

증례

급속한 의식 변화를 초래한 급성 황화수소 중독 1례

아주대학교 의과대학 응급의학교실

안정환 · 정윤석

A Case of Acute Hydrogen Sulfide Intoxication Caused Rapid Loss of Consciousness

Jung Hwan Ahn, M.D., Yoon Seok Jung, M.D.

Department of Emergency Medicine, Ajou University School of Medicine, Suwon, Republic of Korea

Hydrogen sulfide is a colorless, and malodorous "rotten eggs" gas that results from the decay of organic material. It is a byproduct of industry and agriculture. The mechanism of its toxicity is primarily related to inhibition of oxidative phosphorylation, which causes a decrease in available cellular energy. Because there is no rapid method of detection that is of clinical diagnostic use, management decisions must be made based on history, clinical presentation, and diagnostic tests that imply hydrogen sulfide's presence. Although there is some anecdotal evidence to suggest that the early use of hyperbaric oxygen is beneficial, supportive care remains the mainstay of therapy.

We describe an occupational exposure to hydrogen sulfide gas in 51-year-old man. While cleaning the sewage of pigs, he became unconscious. When he arrived in the emergency department, he had irritability and confused mentality. The typical smell of rotten eggs on clothing and exhaled air were enough to be considered to be exposed to hydrogen sulfide. Hyperbaric oxygen therapy was performed. He had a recovery to normal function.

Key Words: Hydrogen Sulfide, Intoxication, Unconscious

서론

황화수소는 생선, 하수 오물, 그리고 가축들의 비료 등과 같이 유히를 함유한 유기물질이 분해될 때 발생하거나, 석유의 정제나 레이온 생성과 같은 산업공정의 부산물로 발생할 수 있는 지질 친화적인 무색의 기체로서 강렬한 부패성 냄새가 나며, 공기보다 무겁다^{1,2)}. 이 황화수소는 시

안화물, 일산화탄소와 같은 화학적 질식제로서 광산, 천연 가스 및 정유산업, 피혁공장 등과 같은 산업장에서 주로 밀폐된 공간의 아래쪽에 축적되기 쉽기 때문에 만성적인 중독이 발생할 수 있다. 그러나, 발생한 황화수소는 흡입되면 폐에서 매우 빨리 혈액으로 흡수되며, 독성작용 또한 빠르게 나타나기 때문에 하수구, 축사, 정화조, 침전조, 맨홀, 터널 등과 같이 주변에서 흔히 볼 수 있는 밀폐된 공간에서 급성 중독을 유발하기도 한다.

황화수소에 의한 급성 중독증상은 크게 자극증상과 질식작용에 의한 신경독성증상으로 나눌 수 있으며, 황화수소의 농도에 따라 정도의 점막 자극이나 가벼운 두통에서부터 폐부종, 경련, 의식소실, 그리고 죽음에 이를 정도로 다양한 형태로 나타난다. 그러나 정확하고 빠른 특별한 진단방법이 현재로는 없기 때문에 환자에게 발현되는 증상과 전반적인 병력 및 중독이 발생한 상황 등을 고려하여 중독을 염두에 두고 황화수소에 의한 중독을 의심하지 않

책임저자: 정 윤 석
경기도 수원시 영통구 원천동 산 5번지
아주대학교 의과대학 응급의학교실
Tel: 031) 219-6011, Fax: 031) 216-6274
E-mail: ysjung@ajou.ac.kr

* 본 증례는 2003년 대한임상독성학회 학술대회에서 포스터로 발표되었음.

을 경우에는 진단이 늦어질 수 있어서, 고압 산소 치료나 질화제인 nitrate의 사용 시기를 놓칠 수 있다^{1,3)}.

본원에서는 돼지 농장의 분뇨 수거관 내부 청소 도중 황화수소에 의한 중독 증상으로 의심되는 의식소실이 있는 환자를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

증 례

51세 남자가 의식 변화가 발생하여 본원 응급의료센터에 전원되었다. 환자는 내원 약 2시간 전에 돼지 농장의 분뇨 수거관 청소를 위하여 관내로 들어간 뒤 5분 후에 의식 불명 상태로 발견되었다고 한다. 환자는 특별한 질병 없이 평소에 건강하게 지내왔다고 하며, 가족 중에서는 3년 전에 숙부가 같은 상황에서 환자와 같은 일을 하던 중에 쓰러져 사망하였다고 한다. 내원 당시 혈압은 150/90 mmHg, 맥박수는 104회/분, 호흡수는 18회/분, 체온은 섭씨 36.4℃ 였다. 의식은 혼미하였고 자극과민(irritability)을 보였으며, 호흡에서 계란 썩는 냄새가 나고 있었다. 동공은 양측 3 mm로 동일했고, 대광반사는 정상이었다. 두경부의 신체검사서 왼쪽 이마에 2.5 cm 길이의 얇은 열상이 있었고, 이 상처를 제외한 전신에서 다른 외상의 흔적은 없었다. 흉부 청진에서 호흡음과 심음은 정상이었고, 심잡음은 청진되지 않았으며, 나머지 신체검사에서도 특이 소견은 없었다. 신경학적 검사에서도 의식 저하 이외에는 이상 소견을 발견할 수 없었다. 상기의 문진과 신체검사를 바탕으로 갑작스런 의식소실의 원인을 메탄가스 혹은 황화수소와 같은 가스 중독을 강력히 의심하였으나, 그밖에 의식 소실을 가져올 수 있는 뇌혈관 질환이나 대사성 질환 등을 감별하기 위하여 뇌전산화단층촬영 및 혈액검사를 시행하였다.

동맥혈가스검사는 pH 7.391, PaCO₂ 33.6 mmHg, PaO₂ 104.2 mmHg, BE 3.4 mmol/L, SaO₂ 97.8%로 보상된 대사성 산증 소견이 있었다. 일반혈액검사는 헤모글로빈 12.8 g/dl, 헤마토크리트 36.4%, 백혈구 17,380/ul(중성구 90.4%), 혈소판 296,000/u으로 백혈구의 수치 증가 외에는 정상범주였다. 혈당은 214 mg/dl로 의식 소실을 일으킬 수 있는 범위는 아니었다. 일반화학검사서 BUN/Cr은 각각 19.3 mg/dl, 1.3 mg/dl로 정상범주였고, Na/K/Cl은 각각 144/3.2/110로 저칼륨혈증 소견을 보였다. CO-Hb은 0.30%, NH₃는 29.27 uMol/L로 정상범주였으나, 젖산은 2.1mMol/L로 약간 높았다. 뇌전산화단층촬영에서는 이상 소견이 발견되지 않았다.

문진과 신체검사, 그리고 영상진단을 통하여 황화수소 중독에 의한 의식 상태 변화를 의심하여 2.5 기압 하에서

1시간 동안 고압산소 치료를 시행하였다. 환자는 이후 의식 상태를 회복하였고, 보존적 치료 후 내원 4일째 퇴원하였다.

고 찰

황화수소는 계란이 썩는 것과 같은 특징적인 냄새를 가지고 있으며, 일반 대기보다는 무거운 무색의 기체이다. 지질 친화적이어서 생체막을 잘 통과하며 주로 흡입에 의하여 전신 증상을 발현시킨다. 특히 산소 요구량이 많은 조직에서 그 영향이 잘 나타난다. 황화수소는 시안화수소와 같이 미토콘드리아의 시토크롬 산화효소(cytochrome c oxidase)의 강력한 억제제로 알려져 있으며, 특히 시토크롬 a³ 산화효소 복합체의 3가 철이온(Fe⁺⁺⁺)과의 결합력이 뛰어난 것으로 알려져 있다. 따라서 세포내 저산소증이 유발되어 젖산에 의한 산증이 유발될 수 있으며, 황화수소에 의한 중독 증상이 일어나게 된다¹⁻⁴⁾. 본 증례에서도 젖산이 2.1 mMol/L로 약간 상승된 소견을 보였으며, 동맥혈가스검사서 보상된 대사성산증 소견을 보이고 있었다. 황화수소는 신경세포의 칼륨 채널을 활성화시켜 신경의 활동전위의 역치를 높여 신경계 증상을 나타낸다^{3,5,6)}. 황화수소는 체내에서 산화되어 thiosulfate나 polysulfides로 제독되거나 glutathione에 의해 dimethyl sulfide로 제독된다. 황화수소는 메트헤모글로빈(methemoglobin)과의 친화력이 시토크롬 산화효소와의 친화력보다 높다. 이 사실로부터 nitrate 유도(nitrate-induced) 메트헤모글로빈을 치료 목적으로 사용할 수 있다^{2,7)}.

캐나다 알버타 석탄 광산에 종사한 근로자들 중에서 1969년부터 1973년까지 5년 동안 황화수소 중독 증상을 나타낸 사람들은 221명이었고, 사망률은 6%, 입원이 필요한 경우가 65%로 집계되었다⁵⁾. American Association of Poison Control Center(AAPCC)에서 1983년부터 1992년까지 황화수소에 의한 중독자가 5,563명인 것으로 집계되었고, 그 중에서 29명(0.5%)의 환자가 사망하였다고 발표하였다. US Occupational Safety and Health Administration(OSHA)에서는 작업장과 관련된 황화수소 중독이 1984년부터 1994년까지 80명에 이른다는 보고를 하였으며, 작업장과 관련된 황화수소 중독인 경우의 사망률은 25%에 이른다고 보고하였다^{8,9)}. 이렇게 황화수소에 의한 중독 환자 발생수와 사망률이 현저한 차이가 있는 것은 황화수소 중독에 대한 정확하고 빠른 진단방법이 없는 것에 기인할 것으로 생각된다.

황화수소의 중독의 진단은 환자가 증상을 나타냈던 당시의 주위 상황을 면밀히 문진하여 판단하여야 하고, 같은

장소와 같은 상황에서 환자가 발생한 경우가 있었다면 충분히 의심할 수 있으며, 특히 계란 썩는 냄새가 난다거나 갑작스런 의식소실이나 사망에 이를 정도로 심한 경우는 더욱더 강력하게 의심할 수 있다.

황화수소 중독에 의한 증상은 농도에 따라 증상의 정도가 다르게 나타나며, 가벼운 두통부터 폐부종, 경련, 의식소실, 그리고 죽음에 이를 정도로 다양하다. 농도가 50~100 ppm에서는 중등도의 점막자극과 가벼운 두통이 발생하며, 100~150 ppm의 농도에서는 후각이 마비되고, 200 ppm 이상에서는 폐부종이 일어나며, 500 ppm 이상의 농도에서는 경련이 일어날 수 있고, 700 ppm 이상의 경우 빠른 의식소실과 함께 심폐정지까지 일어날 수 있다. 황화수소 중독에 의한 각 장기별 증상은 table 1과 같고, 황화수소 농도에 따른 증상은 Table 2와 같다^{1,3,10}. 본 증례에서도 환자의 호흡으로부터 계란 썩는 냄새가 났으며, 환자의 숙부가 환자와 똑같은 상황에 처하여 분뇨관에서 사망한 가족력이 있어서 황화수소 중독을 비교적 어렵지 않게 생각할 수 있었다.

황화수소 중독 환자는 수주에서 수개월 후에 지각력장애, 정동장애, 그리고 언어구사능력에 장애를 나타낼 수 있다. 따라서 추후에 “Mini Mental State” 등을 이용한 환자의 지각력에 대한 평가가 반드시 이루어져야 하며, 뇌에 대한 해부학적인 이상에 대한 검사도 같이 진행되어야 한

다^{11,12}. 황화수소에 중독 되면 질식작용에 의한 신경독성 때문에 뇌병증(encephalopathy)이 일어난다고 알려져 있는데, 특히 창백핵(pallidum)과 조가비핵(putamen)이 포함된 기저핵(basal ganglia)에서 미토콘드리아의 호흡을 방해함으로써 뇌병증을 일으키는 것으로 보고 되었다^{13,14}. 또한 뇌축삭의 전도속도를 늦추는 시안화수소와 달리 황화수소는 신경의 활동전위를 높이는 결과를 보였다는 보고도 있다¹⁵.

황화수소에 의한 중독은 대부분이 작업장에서 일어나는데, 그런 환경에서 일하고 있는 근로자들은 만성적으로 황화수소에 노출될 수 있다. 만성 중독의 증상도 급성 중독인 경우와 유사하며, 적은 농도에 노출되는 경우에는 증상이 없거나 경미하기 때문에 황화수소에 의한 중독을 의심하기 힘들다. Buick 등⁶은 황화수소에 노출된 경우에는 잔류폐용량(residual volume)이 정상인에 비하여 감소하기 때문에 만성적으로 노출되는 근로자들에게 황화수소에 의한 중독의 위험성을 미리 평가할 방법으로 폐기능검사를 권유하였다.

그 외에 황화수소 중독을 진단할 수 있는 방법으로 작업장내의 공기를 확보하여 미량확산 분리법(microdiffusion isolation)으로 황화수소의 양을 측정함으로써 간접 정보를 얻는 방법과 환자의 혈액과 소변을 채취하여 황화기를 측정하는 방법이 있다. 혈액 내의 황화기는 0.05 mg/L 이상일 경우에 의미를 둔다. 그러나 노출 후 2시간 이내에 조직 내로 분포되기 때문에 시간이 많이 경과한 경우의 혈중 농도는 정확한 노출 농도를 반영할 수 없다. 따라서 노출 후 2시간 이내에 빠른 혈액 채취가 필요하다는 사실과 검사의 결과를 즉시 확인할 수 없기 때문에 응급 상황에서 혈액 내에 존재하는 황화기를 측정하는 방법에는 제약이 있다⁹.

황화수소 중독의 치료는 노출된 환경으로부터 신선한 공기가 있는 곳으로 빨리 옮겨야 하며, 기본적으로 기도 확보, 호흡의 유지, 순환의 유지가 반드시 필요하다. 사고 장소로부터 병원으로 이송되는 과정뿐만 아니라 병원에 도착한 이후에도 고농도의 산소를 투여 받아야 한다. 고압산

Table 1. Toxicity of hydrogen sulfide

| System | Signs and Symptoms |
|------------------|--|
| Cardiovascular | Chest pain, Bradycardia |
| Pulmonary | Dyspnea, Cyanosis, Hemoptysis, Pulmonary edema |
| Gastrointestinal | Nausea, Vomiting, Pharyngitis |
| Ophthalmic | Conjunctivitis |
| Neurologic | |
| Mild | Weakness, Lightheadedness |
| Moderate | Drowsiness, Dysequilibrium |
| Severe | Confusion, Coma, Seizure |

Table 2. Toxicity according to hydrogen sulfide concentration

| Concentration of H ₂ S* (ppm) | Signs and Symptoms |
|--|--|
| 20~30 | Intense odor |
| 50~100 | Mild mucous membrane irritation |
| 100~150 | Olfactory fatigue of paralysis |
| 200~300 | Strong irritation of the upper respiratory tract and eyes, Pulmonary edema |
| >500 | Systemic effects |
| >700 | Unconsciousness, Cardiopulmonary arrest |

* H₂S: Hydrogen sulfide

소 치료와 길항제로서 nitrate의 투여가 황화수소 중독의 주된 치료인데, 고압산소 치료가 길항제 투여보다 더 나은 성과가 있음을 보여주는 동물 실험과 증례가 소개되고 있다^{7,16)}. 고압산소는 시토크롬의 산화적 인산화(oxidative phosphorylation)를 재활성화 하여 황화수소와 시토크롬의 결합을 방해하여 치료의 효과가 나타나는 것으로 추측하고 있으며, 시토크롬과 결합하지 못한 황화수소는 앞에서 언급한 생체의 제독과정을 거치게 될 것으로 추측하고 있다. 전술한 바와 같이 황화수소는 메트헤모글로빈과의 친화력이 시토크롬 산화제와의 친화력보다 높으므로 nitrate 유도 메트헤모글로빈을 이용한 치료를 고려할 수 있다. Nitrate를 이용한 치료는 동물실험에서 그 효과가 입증되었다. 치료에 사용되는 제재와 용량은 3% sodium nitrate 10mL(300mg)을 추천하고 있다. 그 외에 sodium thiosulfate를 사용하려는 시도가 있었으나 특별한 효과가 입증되지 않았다. 따라서 현재까지는 고압산소치료가 가장 좋은 치료법으로 소개되고 있다^{2,7,16)}.

본 증례를 통하여 황화수소가 발생될 수 있는 밀폐된 공간에서 작업을 하는 근로자가 의식소실이나 경련 혹은 갑작스런 호흡곤란이 발생하여 내원할 경우에는 황화수소에 의한 중독을 반드시 의심해 보아야 한다는 점이 무엇보다도 중요하다는 것을 다시 한번 인식할 수 있었다. 특히 같은 장소와 상황에서 황화수소에 의한 중독이 유발된 가족력이 있는 경우, 같은 작업장에서 일하고 있는 동료가 증상이 발현된 적이 있는 경우, 환자의 의복이나 환자의 호흡에서 계란 썩는 냄새가 나는 경우에는 황화수소 중독을 강력히 의심하여 즉시 치료에 임해야 한다. 신속하게 신선한 공기가 있는 곳으로 이동시키고, 적절한 고압산소 치료를 병행할 경우 환자의 예후에 미치는 영향은 클 것으로 예상된다.

참고문헌

1. Goldfrank, Flomenbaum, Lewin, Howland, Hoffman, Nelson. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2002. 1504-10.
2. Hoidal CR, Hall AH, Robinson MD. Hydrogen sulfide poi-

- soning from toxic inhalations of roofing asphalt fumes. *Ann of Emerg Med* 1986;15(7):826-830.
3. Reiffenstein RJ, Hulbert WC, Rother SH. Toxicology of hydrogen sulfide. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1992;32:109-134.
4. Rodney WT, Holly LV, William MV. Cytotoxic mechanisms of hydrosulfide anion and cyanide anion in primary rat hepatocyte cultures. *Toxicology* 2003;188:149-59.
5. Burnett WW, King EG, Hall WF. Hydrogen sulfide poisoning: review of 5 years' experience. *Can Med Assoc J* 1977;117:1277-80.
6. Buick JB, Lowry RC, Magee TR. Is a reduction in residual volume a sub-clinical manifestation of hydrogen sulfide intoxication? *Am J Ind Med.* 2000;37:296-9.
7. Bitterman N, Talmi Y, Lerman A. The effect of hyperbaric oxygen on acute experimental sulfide poisoning in the rat. *Toxicol App Pharmacol* 1986;84:325-8.
8. Snyder JW, Safir EF, Summerville GP. Occupational fatality and persistent neurological sequelae after mass exposure to hydrogen sulfide. *Am J Emerg Med* 1995;13:199-203.
9. Fuller DC, Suruda AJ. Occupationally related hydrogen sulfide deaths in the United States from 1984-1994. *J Occup Environ Med* 2000;42:936-42.
10. Beauchamp RO, Bus JS, Popp JA, Boreiko CJ, Andjelkovich DA. A critical review of the literature on hydrogen sulfide toxicity. *Crit Rev Toxicol* 1984;13:25-97.
11. Nikkanen HE, Burns MM. Severe hydrogen sulfide exposure in a working adolescent. *Pediatrics* 2004;113:927-9.
12. Fenga C, Cacciola A, Micali E. Cognitive sequelae of acute hydrogen sulfide poisoning. A case report. *Med Lav* 2002;93:322-8.
13. Hua MS, Ku YW, Huang CC. Neuropsychological deficits in a case of H2S anoxic encephalopathy. *Arch Clin Neuropsychol* 1992;7:63-76.
14. Albin RL. Basal ganglia neurotoxins. *Neurol Clin* 2000;18:665-80.
15. John FB, John CD, Maneckjee A. The influence of sulfide and cyanide on axonal function. *Toxicology* 1983;26:37-45.
16. Smilkstein MJ, Bronstein AC, Pickett HM. Hyperbaric oxygen therapy for severe hydrogen sulfide poisoning. *J Emerg Med* 1985;3:27-30.