

증례

## 황화수소가스에 노출된 후 혼수로 내원한 환자 2례

전남대학교 의과대학 응급의학교실

류현호 · 이병국 · 정경운 · 허탁 · 민용일

### Two Cases of Comatose Patients Presenting after Exposure to Hydrogen Sulfide Gas

Hyun Ho Ryu, M.D., Byeong Guk Lee, M.D., Kyung Woon Jeung, M.D., Tag Heo, M.D., Yong Il Min, M.D.

Department of Emergency Medicine, Chonnam National University, School of Medicine, Gwangju, Republic of Korea

Hydrogen sulfide is a by-product of decayed organic material and is ubiquitously found as an ingredient of manufacturing reagents or as an undesirable by-product of the manufacturing or industrial processing. Hydrogen sulfide is a chemical asphyxiant and interferes with cytochrome oxidase and aerobic metabolism. It has thus been deemed an important cause of work-related sudden death. This gas is particularly insidious due to the unpredictability of its presence and concentration and its neurotoxicity at relatively low concentrations, causing olfactory nerve paralysis and loss of the warning odor. Here, we report two cases of comatose patients presenting after accidental exposure to hydrogen sulfide gas.

**Key Words:** Hydrogen sulfide, Cytochrome oxidase, Occupation, Prognosis, Coma

### 서론

황화수소는 유기물이 부패하며 발생하는 부산물로 작업장에 연관된 급사의 주된 원인 중 하나이다<sup>1)</sup>. 특히 무두질 공장, 폐수 및 오물처리장, 비료공장, 레이온 공장, 아스팔트 제조공장, 천연가스 및 석유공장 등의 작업장에서 제조공정의 시약 혹은 부산물로서 흔히 발생하는데, 황화수소 가스는 공기보다 무겁기 때문에 밀폐된 공간 내에서 발생할 경우에는 고농도로 쌓여 근로자에게 질식을 유발시키거나, 폭발하기 쉬운 환경을 만들어낸다<sup>2)</sup>.

저자들은 작업장 안에서 황화수소에 노출된 후 혼수상태로 내원한 환자 2례를 경험하였기에 이를 소개하고자 한다.

### 증례

환자들은 같은 작업장에서 근무하는 근로자들로, 사건당일 평소 자주하던 폐유저장고 청소작업을 하던 중이었다. 저장고는 깊이가 3 m, 가로 2.2 m, 세로 3.2 m 크기로 사다리를 통해 내부로 들어갈 수 있는 구조이다(Fig. 1). 평소에는 저장고의 폐유가 거의 없는 상태에서 청소를 했으나, 당일엔 저장고 바닥으로부터 20 cm 높이까지 기름이 차 있는 상태였다. 환자 A는 41세 남자환자로 먼저 저장고 바닥으로 내려가 작업한지 30여분 후 앞으로 쓰러져 폐유에 얼굴을 묻은 채로 환자 B에 의해 발견되었다. 환자 B는 34세 남자환자로 저장고의 상부에서 호스를 연결하는 작업을 하고 있던 중, 쓰러진 환자 A를 발견하고 곧바로 저장고 바닥으로 내려갔다. 저장고 바닥에는 고약한 냄새가 나고 있었고, 이어 환자 B마저도 환자 A를 일으켜 세우려는 순간 의식을 잃고 뒤로 쓰러졌다. 이들은 환자 A가 쓰러지고 나서 약 26분 후 동료들에 의해 발견되어 119에 신고되었고, 호흡용 보호구를 착용한 119대원들에 의해 구조되어

책임저자: 류 현 호

광주광역시 동구 제봉로 671

전남대학교 의과대학 응급의학교실

Tel: 062) 220-6809, Fax: 062) 228-7417

E-mail: oriryu@hanmail.net

인근병원으로 후송되었다가 본원으로 전원되었다.

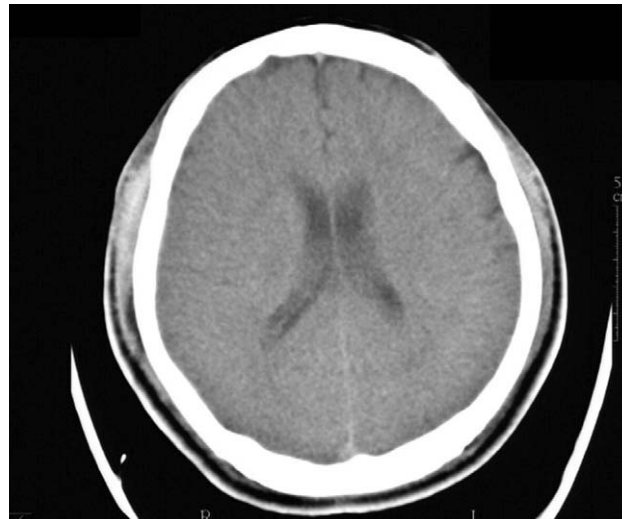
### 1. 환자 A의 경과

인근병원에 도착당시 혼수상태를 보이고 있었고, 기도 확보를 위한 기관 내 튜브 삽입을 시행하였으며 삽관 튜브를 통해 폐유가 흡인되었다. 이후 환자는 경련이 발생하였고, 디아제팜(diazepam) 주사에도 지속되는 양상을 보여

페노바르비탈(phenobarbital)을 사용하였다. 이후 경련은 조절되었으나, 의식의 호전을 보이지 않아 본원 응급의료센터로 전원되었다. 본원 도착당시 생체징후는 혈압 140/80 mmHg, 맥박 분당 72회, 체온 38°C이었고, 호흡은 인공 환기에 의존하고 있었다. 의식상태는 혼수였으며 통증자극에 반응을 보이지 않았다. 대광반사는 유지되었고, 흉부에서 거친 호흡음이 청진되었다. 내원 직후 40%의 산소농도에서 인공호흡기 치료 중 실시한 동맥혈 가스



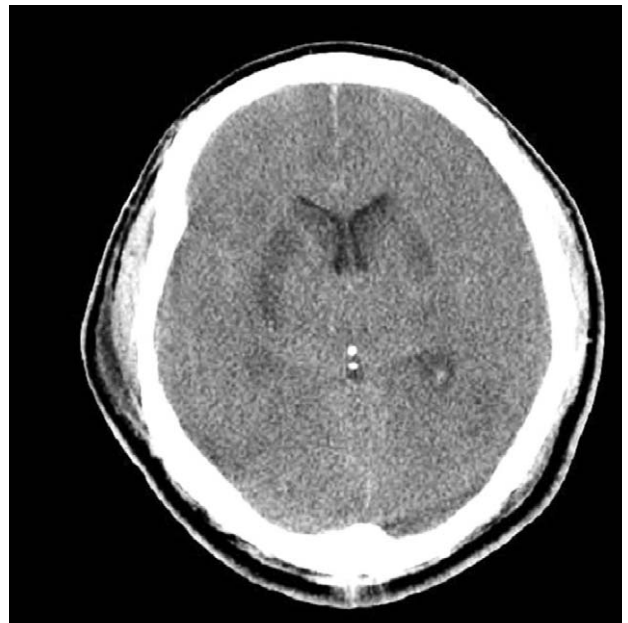
**Fig. 1.** Pond room(2.5 m×2.2 m×3.2 m). A hose of tank lorry and a ladder were set up.



**Fig. 2.** Brain CT of patient A. It shows brain swelling and loss of gray-white matter demarcation.



**Fig. 3.** Chest CT of patient A. It shows patchy consolidation with air-bronchogram, multifocal peribronchial infiltration mixed with centrilobular branching opacities and patchy, nodular, ground glass opacities in both lungs.



**Fig. 4.** Follow Brain CT of patient A on the 3rd hospital day. It shows brain swelling, poorly differentiation of gray-white matter and bilateral low attenuated lesion in both basal ganglia.

분석 검사는 pH 7.45, PaCO<sub>2</sub> 33.6 mmHg, PaO<sub>2</sub> 154.5 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 22.3 mmol/L 의 소견을 보였고, 혈청 lactate는 2.7 mmol/L, Creatine kinase가 541 U/L, CK-MB가 12.3 U/L, LDH 627 U/L, myoglobin 164 ng/mL, cardiac troponin I가 2.8 ng/mL로 증가되어 있었다. 이외에, 일산화탄소-산소측정기(Co-oximetry)를 포함한 다른 혈액검사에서는 특이소견을 보이지 않았다. 인근병원에서 실시한 뇌전산화 단층촬영 사진에서는 뇌부종의 소견을 보였다(Fig. 2). 본원에서 실시한 흉부 전산화 단층촬영 사진에서는 공기기관지조영상과 함께 다발성의 반점형 침윤을 보였다. 기관 내 튜브를 통해 검은색의 기름성분이 흡인되어 이를 확인하기 위하여 기관지 내시경 검사를 실시하였는데, 기관지내부에는 기름성분으로 보이는 부유물은 관찰되지 않았다. 환자의 병력으로 보아 황화수소에의 노출의 가능성이 높다고 판단하여 이에 대한 해독을 위해 amyl nitrite를 흡입시키고, 300 mg의 sodium nitrate를 천천히 정맥주사한 후 환자는 중환자실로 입원하여 인공호흡기를 포함한 보조적 치료를 받았다. 하지만 혼수상태가 지속되며, 제 3병일 때에는 동공산대와 함께 대광반사가 소실되어 뇌전산화 단층 촬영을 추적 실시하였는데, 심한 뇌부종과 함께 양측 기저핵의 저밀도 음영이 관찰되었다(Fig. 4). 신경손상의 여부를 알아보기 위해 제 2, 4, 5병일에 실시한 혈청 뉴우런특이에놀라제(neuron specific enolase)는 각각 133.1, 92, 20.4 ng/mL로 모두 증가(본원정상범위 0~12 ng/mL)되어 있었다. 이후 환자는 의식과 신경학적 검사 소견에서 전혀 호전을 보이지 않았고, 제 12병일 때 실시한 뇌파검사에서는 평탄 뇌파의 소견을 보여 제 36병일 때에 연고병원으로 전원되었다.

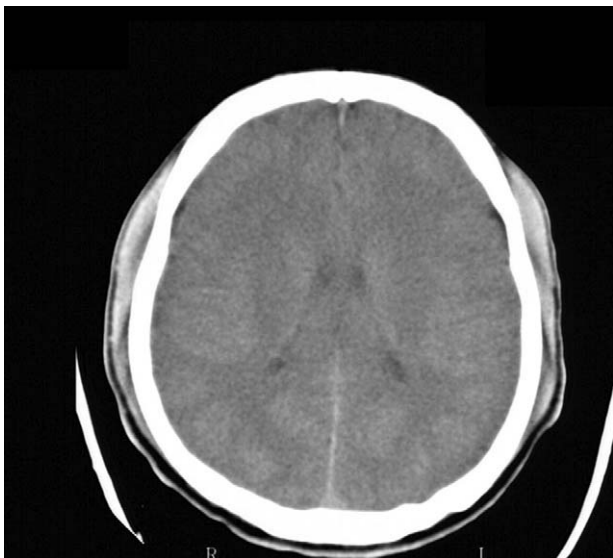


Fig. 5. Brain CT of patient B. It shows normal gray-white matter.

## 2. 환자 B의 경과

인근병원에 도착당시 혼수상태를 보이고 있었으며, 기도확보를 위해 기관 내 튜브를 삽입하였는데, 삽관 튜브를 통해 폐유가 흡인되었다. 이후 환자는 경련이 발생하였고, 의식의 호전을 보이지 않아 본원 응급의료센터로 전원되었다. 본원 도착당시 생체징후는 혈압 130/80 mmHg, 맥박 분당 84회, 체온 37.2°C이었고, 호흡은 인공 환기에 의존하고 있었다. 의식상태는 혼수였으나 통증자극에 눈을 뜨고, 움츠리는 양상을 보였다. 대광반사는 유지되었고, 흉부에서 거친 호흡음이 청진되었다. 내원 직후 40%의 산소농도에서 인공호흡기 치료 중 실시한 동맥혈 가스분석 검사는 pH 7.42, PaCO<sub>2</sub> 35.5 mmHg, PaO<sub>2</sub> 130.3 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 22.5 mmol/L 의 소견을 보였고, 혈청 크레아티닌아제(Creatine kinase)치가 1164 U/L로 증가되었다. 이 외, 혈청 젖산과 일산화탄소-산소측정기를 포함한 검사들은 정상소견을 보였다. 인근병원에서 실시한 뇌전산화 단층촬영 사진에서는 특이소견을 보이지 않았다(Fig. 5). 내원 당시 실시한 흉부 전산화 단층 촬영 사진에서 양측 폐야의 뒤쪽에 간유리혼탁화(Ground glass opacity)와 함께 침윤을 보였다(Fig. 6). 본원에서도 기관 내 튜브를 통해 검은색의 기름성분이 소량 흡인되어 기관지 내시경 검사를 실시하였으나, 기관 내 튜브의 안쪽에만 약간의 기름이 묻어있었고, 기관지 내부에는 기름성분으

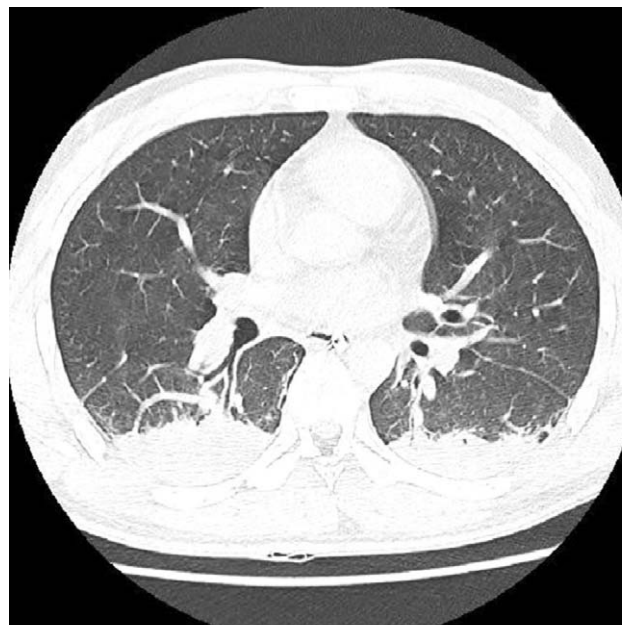


Fig. 6. Chest CT of patient B. It shows subpleural consolidation with ground glass opacity in posterior aspect of both upper lobes and both lower lobes, considered as aspiration pneumonia.

로 보이는 부유물은 관찰되지 않았다. 역시 황화수소에 노출의 가능성이 있어 sodium nitrate를 천천히 정맥주사 하였고, 이후 환자는 중환자실로 입원하여 인공호흡기를 포함한 보조적 치료를 받았다. 이후 환자는 제 3병일째 의식의 회복을 보여 청명한 의식상태를 보였고, 5병일째 인공호흡기로부터 이탈하고 기관 내 튜브를 발관하였다. 제 2병일째부터 5병일째까지 실시한 혈청 뉴우런특이예놀라제는 제 4병일째에 검사한 것만 13.6 ng/mL로 정상보다 상승된 소견을 보였으며, 나머지 검사치는 모두 정상범위에 있었다. 제 6병일째 실시한 한국판 정신상태 간이검사(K-MMSE)는 총 30점 중에서 28점을 보여 정상적인 인지기능을 보였고, 제 8병일째 실시한 뇌자기공명영상 검사에서는 미만성 피질 위축의 소견을 보였다. 제 9병일째에 환자는 별다른 증상 없이 퇴원하였다.

사고 현장의 폐유저장고에 있던 기름은 매스크로마토그래피에서 등유 및 경유의 주요 구성성분인 지방족 및 방향족 탄화수소류가 확인되었다. 사고 48시간 후 폐유저장고의 바닥으로부터 0.3 m 높이에서 채취한 공기분석 검사에서는 메탄이 1.3 ppm으로 측정되었고, 일산화탄소는 측정가능 값 이하로 분석되었다.

## 고 찰

황화수소는 유기물이 부패하며 발생하는 부산물로 석유나 천연가스 공장, 무두질 공장, 폐수처리장, 오물처리장, 비료공장, 레이온 공장, 아스팔트 공장 등의 작업장에서 제조공정의 시약 혹은 부산물로서 흔히 발생하며, 이러한 작업장에서 발생하는 사고의 주요한 원인이 되고 있다<sup>1,3)</sup>. 11년 동안 미국에서 발생한 작업 중 황화수소 노출로 인한 사망을 조사한 Fuller와 Suruda<sup>2)</sup>의 연구에서 총 18,559례의 산업재해사망자중 80례의 황화수소 중독사례가 있었다. 우리나라에서도 지난 2년간 총 산업재해사망자 5,748명 중 19명이 황화수소를 포함한 특정 화학물질에 의한 사망사례로 보고되고 있다<sup>4)</sup>.

황화수소는 3~5 ppm의 농도에서는 썩은 달걀의 냄새를 풍기며, 무색의 가스로 대기보다 무겁기 때문에 밀폐된 공간에서는 쉽게 축적될 수 있어 관련 사고의 대부분은 밀폐된 공간에서 발생한다<sup>1,2,5)</sup>. 황화수소의 전신흡수는 대개 흡입에 의해 일어나는데, 150~250 ppm이 되면 빠르게 신경독성을 나타내 후각을 마비시킴으로써 특징적인 썩은 달걀 냄새를 느끼지 못하게 만들어 작업장 근로자로 하여금 독성가스가 없어졌다고 착각하게 만들어 심각한 중독을 일으키기도 한다<sup>1,5)</sup>. 황화수소는 지질용해도가 높아 일단 흡수되면 빠르게 분포되어 시안화물 중독의 경우에

서보다 시토크롬산화효소(cytochrome oxidase)를 더욱 강력하게 억제하여 조직독성 저산소증(histotoxic hypoxia)을 유발하며, 또한 거대분자의 디설피드결합(disulfide bond)을 파괴하여 직접적인 세포독성을 나타낸다<sup>3,6)</sup>. 황화수소는 전신효과뿐만 아니라 점막이나 피부에 국소자극도 일으키는데, 황화수소가 점막표면의 습기와 반응하게 되면 자극성 화학물질인 황화나트륨을 형성하여 피부 등을 자극하게 된다<sup>5)</sup>. 황화수소의 독성은 노출의 농도와 기간에 의해 결정되는데, 노출이 일시적인 경우 대개는 빠르게 완전히 회복된다. 하지만 장시간 심하게 노출되는 경우에는 치명적인 결과를 불러올 수 있다. 황화수소에 의해 일차적으로 손상 받는 장기는 중추신경계와 호흡기계이다<sup>3,5)</sup>. 유전근로자들에서와 같이 아주 고농도의 황화수소에 짧은 시간동안 노출되는 경우에는 기억상실과 동반된 일시적인 의식소실에 이어 곧바로 의식이 정상으로 회복되는 'knockdown'이라는 현상이 나타나는데, 이러한 'knockdown' 현상은 황화수소의 뇌에 대한 직접적인 독작용의 결과이다<sup>6-8)</sup>. 급성 황화수소중독 후 회복되는 환자들에서는 대개 신속하고 완전하게 회복된다. 소수에서는 영구적인 신경학적 장애를 일으키는 경우도 있는데, 이러한 경우는 황화수소의 뇌에 대한 직접적인 독작용 때문이라기보다는 호흡부전에 의한 저산소성 손상 때문이라는 보고가 있었다<sup>9)</sup>. 이는 급성 황화수소중독에서 나타나는 호흡부전은 황화수소에 의해 뇌의 호흡중추의 마비가 일어나 무호흡이 발생하여 나타나거나, 기도폐쇄나 폐부종과 같은 기전에 의해 일어난다<sup>3,10)</sup>. 황화수소에 대한 신경학적 후유증은 다양하게 나타날 수 있어 아무런 후유증이 없는 경우부터 식물상태나 혼수상태까지 나타날 수 있다. 급성 노출 후 지연성으로 인지 및 행동 장애와 같은 신경정신적 후유증이 나타나는 경우도 있을 수 있다<sup>3,5)</sup>. 본 증례 1의 경우에서는 내원 후 시행한 흉부 전산화 단층촬영에서 공기기관지조영상과 다발성의 반점형 침윤이 보였고, 이는 사고 당시 상황으로 보아 폐유 등 화학적 물질에 의한 흡인성 폐렴으로 이차적인 저산소증이 악화되었을 것이다. 이후, 환자는 지속적인 인공호흡기 치료가 필요하여 뇌자기공명영상을 시행할 수는 없었으나, 추적 관찰한 뇌전산화 단층촬영에서 심한 뇌부종과 양측성으로 대뇌반구에 음영감소 및 기저핵의 저밀도 음영을 볼 수 있었고, 이는 저산소증에 취약한 부위의 손상으로 인한 전반적인 뇌 병변으로 사료된다. 또한, 증례 2의 뇌자기공명영상에서 보이는 미만성 피질 위축의 소견은 대뇌 피질부의 기능 이상이나 미미한 정도의 구조적 손상이 발생하였으리라고 추정할 수 있을 것이다.

이 두 증례와 같이 밀폐된 작업 공간에서 발생하는 사고

에서 감별해야할 것으로는 메탄이나 이산화탄소와 같이 산소의 농도를 감소시켜 질식을 유발하는 종류는 물론 황화수소와 같이 화학적 질식을 유발하는 다른 물질인 일산화탄소 등도 고려해야 한다.<sup>1,11)</sup> 폐유저장고에 깔려있던 폐유의 탄화수소류같은 경우 휘발성이 강하고 비중이 공기보다 무거워 낮은 곳에 축적되기 쉬워 이번 증례와 같은 환경에서는 산소농도의 감소로 인한 질식을 유발할 수 있다. 일반적으로 750~1000 ppm 의 농도에서는 짧은 시간에 노출이 되더라도 곧바로 의식을 잃게 만들 수 있다.<sup>6,7)</sup> 하지만, 본 증례의 경우 공기분석 검사에서 확인된 황화수소 4.2 ppm이 환자들이 모두 구출되고 48시간이 지나 폐유저장고 내부가 충분히 환기되고 난 후에 채취한 공기를 검사한 것이라는 점, 황화수소는 적절히 환기가 되면 환경으로 빠르게 분산되어버린다는 점, 그리고 환자 B가 저장고 내부로 들어가자마자 황화수소 중독의 특징적인 'knockdown' 을 보인 점을 고려할 때, 이번 증례의 사고에 기인한 물질은 황화수소라 추정된다. 하지만, 환자 B에 비해 환자 A의 경우에는 저장고 내부에 더 장시간 쓰러져 있었고, 얼굴을 기름에 묻은 상태로 쓰러져 있었던 점을 감안하였을 때, 환자 A에서 보였던 불량한 신경학적 예후는 메탄이나 탄화수소류에 의한 질식에 의해 발생한 저산소증에 기인했을 가능성을 배제할 수 없을 것이다. 황화수소는 체내에서는 빠르게 대사되기 때문에, 황화수소에의 노출은 화학분석에 의해 증명하기가 매우 어려울 뿐만 아니라, 대부분의 병원에서는 실시할 수 있는 장비가 없다. 따라서 황화수소 중독을 진단하는 데는 현장의 공기를 직접 채취하여 분석하는 것이 가장 큰 도움이 된다.<sup>1,5)</sup>

이러한 종류의 사고는 예방 가능한 것이기에 이러한 예방 가능한 사망을 줄이기 위해서는 각 작업장마다 호흡용 보호구와 같은 장비와 함께 독성가스의 계측장비 등을 준비하고 밀폐된 공간에서 발생할 수 있는 위험과 안전수칙에 대한 교육들을 정기적으로 실시하는 것이 매우 중요하다.<sup>12)</sup> 황화수소에 노출된 경우에는 현장에서 곧바로 치료를 실시하는 것이 가장 중요한데, 현장의 일차반응자의 경우에는 그들 역시 황화수소에 노출될 위험이 있으므로 충분한 보호 장비를 갖추고 현장으로 들어가야 한다. 실제로 작업장 내부에서 독성가스에 의한 사망의 약 10%는 상환자 B와 같이 쓰러진 동료를 구하기 위해 아무런 준비 없이 들어간 근로자들에 해당한다. 이렇게 밀폐된 공간으로 들어가야 하는 구조자들에게는 특히, 산소통이 부착된 공기호흡기나 송기마스크를 사용하는 것이 필수적이다.

응급실에서의 황화수소 중독의 치료는 그 빈도가 드물기에 체계적으로 연구된 바는 없지만 많은 증례 보고들에서 고압산소치료와 아질산아미(amy nitrite), 아질산나트

륨(sodium nitrite)과 같은 시안화물 중독에서와 같은 해독제들을 사용하고 있다.<sup>13,14)</sup> 그 외에 sodium thiosulfate 를 사용하려는 시도가 있기는 하였으나, 효과가 입증되지 않아 투여하지 않는다.<sup>8,15)</sup> 현재, 우리나라의 대부분의 응급실에는 아질산아미과 아질산나트륨과 같은 치료제들이 사전에 미리 준비되어 있지 않고 있다. 물론 황화수소중독이나 시안화물 중독이 드물기는 하지만, 아주 초기에 적절히 처치가 되지 않으면 치명적일 수 있다는 점을 생각하면, 최소한 학회 차원에서라도 각 지역의 권역응급의료센터에 이러한 약제들을 보관하도록 하는 등의 조치가 꼭 필요하다고 생각된다. 이와 함께 응급실에서 밀폐된 작업장에서 갑자기 의식을 잃은 환자들을 접하게 되는 경우에는 반드시 황화수소에 의한 중독의 가능성을 고려해야 하겠다.

## 참고문헌

1. Knight LD, Presnell SE. Death by sewer gas: case report of a double fatality and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol* 2005;26:181-5.
2. Fuller DC, Suruda AJ. Occupationally related hydrogen sulfide deaths in the united states from 1984 to 1994. *J Occup Environ Med* 2000;42:939-42.
3. Nam BK, Kim HK, Choi YH, Lee H, Hong ES, Park JK, et al. Neurologic sequela of hydrogen sulfide poisoning. *Industrial Health* 2004;42:83-7.
4. Ministry of labor of Republic. of Korea. Yearbook of labor statistics, 34th ed.; 2004. p.511.
5. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS. Goldfrank's toxicologic emergencies. Stanford: Appleton & Lange; 1998. p.1576-9.
6. Aves CM. Hydrogen sulfide poisoning in Texas. *Texas J Med* 1929;24:761-6.
7. Guidotti TL. Occupational exposure to hydrogen sulfide in the sour gas industry: some unresolved issues. *Int Arch Environ Health* 1994;66:153-60.
8. 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.
9. Gaitonde UB, Sellar FJ, O'Hare. Long-term exposure to hydrogen sulfide producing subacute encephalopathy in a child. *Br Med J* 1987;294:614.
10. Costigan MG. Hydrogen sulfide: UK occupational exposure limits. *Occup Environ Med* 2003;60:308-312.
11. Gill JR, Ely SF, Hua ZH. Environmental gas displacement. *Am J Forensic Med Pathol* 2002;23:26-30.
12. Dorevitch SA, Forst LI, Conroy LO, Levy PA. Toxic inhalation fatalities of US construction workers, 1990 to 1999. *J Occup Environ Med* 2002;44:657-62.

류현호 외: 황화수소가스에 노출된 후 혼수로 내원한 환자 2례

13. Kim YH, Choi YH, Lee CR, Lee JH, Cheol In, Yoo HL. Chemical asphyxiants: Cyanide and Hydrogen sulfide. J Korean Soc Clin Toxicol 2003;1:12-20.
14. Gregorakos L, Dimopoulos G, Liberi S, Antipas G.

Hydrogen sulfide poisoning: management and complication. Angiology 1995;46:1123-31.

15. Albin RL. Basal ganglia neurotoxins. Neurol Clin 2000;18:665-80.