

황화수소 중독증 2례

아주대학교 산업의학과

김종구 · 이경종 · 이세희 · 박재범

— Abstract —

Acute Hydrogen Sulfide Poisoning; TWO CASES REPORT

Jong Goo Kim, Kyung Jong Lee, Se Wi Lee, Jae Beom Park

Department of Occupational and Environmental Medicine, Ajou University

Hydrogen sulfide poisoning is frequently encountered in the workplace. Two workers lost their consciousness in an underground tank at a factory producing paper. The tank contained liquid mixture of used paper, sodium oxygenate chloride(NaOCl), and sodium thiosulfate pentahydrate($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$). A worker(worker A: 36-year-old man) entered tank to remove sludge. When worker A lost his consciousness, worker B entered the tank to rescue worker A, however he lost consciousness inside the tank. We discuss in detail the clinical features of this condition.

Hydrogen sulfide poisonings have occurred in industries involving petroleum refining, the manufacture of heavy water, tanning of hides, vulcanization of rubber, and the manufacture of rayon. And it is necessary to stress the health education for workers and managers in these industries.

Key Words : Hydrogen sulfide poisoning

서 론

황화수소(hydrogen sulfide)는 무색의 독성 가스로서 공기보다 무겁고 공기중 0.000015% 함유하고 있으며 썩은 달걀냄새와 유사한 강렬한 부패성취기를 지닌 가스이다(Kleinfeld 등, 1964, Greenberg, 1997). 이는 석유 및 천연가스과 관련하여 자연적으로 발생하기도 하며 여러 산업장의 공

정에서 부산물의 하나로 생성되기도 한다(Deng 등, 1987; Bhambhani 등, 1991; Jack 등, 1995). 황화수소는 공기보다 무겁기 때문에 흔히 우물, 하수구, 탄광내부, 터널 등에 위험 농도로 축적되며 이와 같은 작업을 하는 근로자에서 노출의 위험이 높다. 인체에 대한 영향으로 황화수소는 10 ppm 이하의 저 농도에서 두통, 오심, 수면장애, 인후 및 눈의 자극 등이 나타나고 1,000 ppm 이상의 고농도에서 폐부종 및 사망까지 초래할 수 있다.

〈접수일 : 1999년 4월 30일, 채택일 : 1999년 9월 8일〉

교신저자 : 김 종 구(Tel : 0331-219-5644.5) E-mail : ajoem@unitel.co.kr

미국의 경우 황화수소에 대한 위험성을 근로자들에게 많은 시간을 교육하고 있음에도 불구하고 매년 희생자가 발생하였다. Jack 등(1995)에 의하면 미국에서 10년(1983-1992) 동안 황화수소 노출로 인한 재해자가 5,563명이 발생하였으며 이중에 29명이 사망하였다고 한다.

황화수소 노출은 작업장 이환율과 사망률에 영향을 주는 원인중의 한 가지이며 많은 예에서 황화수소에 의한 저산소증 뇌 손상에 대한 보고가 있다(NIOSH, 1977). 그러나 저산소증 뇌 손상의 위험도에 관하여는 상반되는 보고들이 있다. Wasch 등(1989)과 Tvedt 등(1991)^a의 경우 뇌 손상에 대한 예후가 심각하다고 보고하고 있으나, 이와는 달리 황화수소에 중독된 200명 이상을 대상으로 한 연구(Bunett 등, 1977; Arnold 등, 1985)는 장기간 부작용이 없거나 존재하더라도 극히 일부에 지나지 않는다고 보고하였다. 이러한 상반된 의견이 보고되는 이유는 여러 가지로 생각할 수 있다. 첫째, 병원에서 퇴원하는 환자들에 대한 장기간 추적검사가 이루어지지 않았기 때문이며 둘째, 노출 농도에 대한 차이 때문이다. 고농도에 노출된 경우 뇌 손상에 대한 예후가 심각하다고 예견할 수 있으나 저농도의 경우는 이와는 상반되기 때문이다. 셋째, 노출 시간의 차이 때문이다. 일반적으로 매우 짧은 시간동안 황화수소에 노출되는 경우 저농도 노출을 의미할 수 있으므로 완전히 회복되는 경우가 많다. 따라서 황화수소에 의한 저산소증 뇌손상에 대한 위험도는 예후와 관련된 여러 가지 인자들에 대한 고려가 필요하다.

유해가스 노출 문제가 산업현장에서 중요하나 이에 대한 보고가 많이 이루어지지 못한 것은 유해가스에 대한 평가의 어려움과 더불어 다양한 원인 규명이 쉽지 않다는 것에 있다고 하겠다. 또한 산업현장에서 발생하는 가스에 대한 대책을 세우기 위해서는 작업내용, 작업조건에 대한 정보가 필요하다.

저자들은 사업장내 같은 장소에서 황화수소에 2명의 근로자가 중독 되었으나 예후에 있어서는 서로 상반된 사례를 경험하였다. 한 근로자(증례 A)는 저산소증 뇌손상이 발생하여 기억력 및 운동장애가 발생하였으나 반장(증례 B)의 경우 저산소증 뇌손상 없이 정상적으로 회복하였다. 사고는 황화수소에 노출된 근로자(증례 A)를 구조하려다 반장(증례 B)가

지 황화수소에 중독된 경우이다. 이에 저자들은 급성중독의 임상적 특징과 만성적인 경과를 문헌 고찰과 함께 보고한다.

증례

1) 증례 A

환자 : 김 ○ ○, 남자, 36세

주소 : 의식소실

현병력 : 경기도 평택시에 위치한 한 펄프 공장에서 백수(white liquor) 저장 탱크 내부를 청소하기 위하여 오전 7시 50분경 드레인 밸브(drain valve)를 통하여 내용물을 전부 비운 다음 탱크 속으로 들어가자 바로 탱크 밑바닥으로 떨어진 후 의식을 잃었다. 사고 발생 직후 10여분만에 주변 동료들이 환기장치를 설치하면서 구조 후 중소병원 응급실을 거쳐 오전 10시 12분 본원으로 이송되었다.

발생장소는 타원형 탱크로 상부에 덮개가 존재하며 가로 2.5 m, 세로 5 m, 높이가 2.4 m 정도 크기였다.

개인력 및 과거력 : 술은 전혀 마시지 않았으며, 담배는 10년 전부터 하루에 1/2갑 정도 피웠다. 이 펄프 공장에는 1988년에 입사하여 입고된 원자재를 기계가 배합시 관리하는 조정부에 근무를 하였다. 이외의 사업장 근무력은 없었으며 과거 병력상 특이한 소견은 없었다.

진찰소견 : 내원 당시 혈압은 130/90 mmHg, 맥박 123 회/분, 호흡수는 24 회/분, 체온이 37 °C였다. 신경학적 소견상 빛에 대한 동공반사가 양성 소견이었으며 혼수 상태(comatous mental state)였다.

검사소견 : 말초혈액 검사상 적혈구 $4.3 \times 10^{12}/L$, 혈색소 15.1 g/dL, 헤마토크리트 44.6%, 백혈구 $17,300/\mu L$, 혈소판 $216,000/\mu L$ 의 소견으로 백혈구가 증가된 양상을 보이며 carboxyhemoglobin(HbCO)은 1%(정상치 0.5-1.5%)이고, methemoglobin(MetHb)이 0.3%(정상치 0.5-1.5%)이었으며, 흉부방사선상 폐렴 혹은 폐부종 소견 등이 없는 정상 소견이었다. 인공호흡기 상태로 분당 24회 100% 산소를 공급시 혈중 동맥혈 가스 소견은 pH 7.3, PCO_2 35.2 mmHg, PO_2 167.4 mmHg, 그리고 HCO_3 18.4 mmol/L였다. 그리고 혈중 이온 및 신기능 검사 소견은 정상이었다. 그러나 간기능 검사상

AST와 ALT가 각각 95 U/L, 89 U/L로 증가되었으며 B형 간염 항체는 양성이었다.

경 과 : 입원 3일째 의식 상태는 졸리는 듯 (drowsy) 하였으며 신체 활력 징후는 안정적이었으나 백혈구가 13,800/ μ L로 내원 당시 보다 약간 감소하였으나 정상보다 계속 증가되어 있었으며 또한 AST와 ALT가 각각 135 U/L, 75 U/L로 계속 증가된 소견을 보였다. 흉부 X-선상 이상 소견은 없었으며 인공호흡기하에 분당 20회, FiO₂ 0.6을 유지하였다.

입원 5일째 시행한 EEG상 경미한 대뇌 기능 저하 소견이 나타났다.

입원 8일째 의식상태는 반혼수 상태였으며 체온이 38.3 °C 백혈구가 18,000/ μ L로 다시 증가하는 소견을 보였다. 흉부 X-선상 오른쪽 폐부위에 폐렴 소견이 보였으며 인공호흡기하에 분당 20회, FiO₂ 0.4를 유지하였다.

입원 11일째 의식상태는 반혼수 상태로 지속되었으며 백혈구가 23,400/ μ L로 계속 증가된 소견을 보였다. 흉부 X-선상 오른쪽 폐 부위에 폐렴이 다소 악화된 양상을 보였다.

입원 14일째 반혼수 상태로 지속되었으며 백혈구가 14,400/ μ L로 감소된 소견을 보였다. 흉부 X-선상 오른쪽 폐 부위에 폐렴 소견도 호전된 양상을 보였다.

뇌 자기공명(brain MRI) 촬영을 시행하였는데 촬영 결과 정상 소견을 보여주었다.

입원 20일째 굴곡 경축이 수반된 사지마비(quadriplegia with flexion contracture) 소견이 나타났다. 인공호흡기를 제거하였으며 통증에 대한 반응은 있었으나 회피반응은 없었다. 소리에는 반응하고 보이는 물체를 알아보지 못하며 사지를 이용하지 못하고 있었다.

입원 2개월째 증상의 호전을 보이지 않았다.

입원 4개월째 인지기능 검사상 날짜, 장소, 사람에 대해서는 정상적인 소견을 보이나 기억력에 장애가 있었다. 즉, 최근의 기억력은 장애 소견을 보이나 과거의 기억은 손상되지 않았다. 그리고 집중력 및 계산 능력 또한 정상적인 소견을 보이나 기능의 조화(coordinate) 및 균형감의 저하 소견을 보여 보였다.

입원 7개월째 재활 치료중 의식수준 및 신체활력

징후는 안정적이거나 청력 감소, 기억력 감소 및 사지부전마비 소견을 보여주고 있다.

2) 증례 B

환 자 : 이 ○ ○, 남자, 51세

주 소 : 의식소실

현병력 : 펄프 탱크 내부에 쓰러진 동료 근로자(증례 A)를 구조하고자 환기장치를 미쳐 가져 오기 전에 탱크 속으로 들어가서 의식을 잃었다. 사고 직후 동료들에 의하여 근로자 A보다 먼저 구조되었다.

개인력 및 과거력 : 술과 담배를 전혀 하지 않았으며, 이 펄프 공장에는 1980년에 입사하여 입고된 원자재를 기계가 배합시 관리하는 조성부에 근무를 하였다. 다른 사업장 근무 경력은 없었다. 1992년 폐결핵을 앓았던 것을 제외하고 다른 질병이나 수술을 받은 병력은 없었다.

진찰소견 : 내원 당시 혈압은 120/80 mmHg, 맥박 100 회/분, 호흡수는 24 회/분, 체온이 36.7°C였다. 신경학적 소견상 빛에 대한 동공반사는 양성 소견이었으며 혼수 상태(comatous mental state)였다.

검사소견 : 간기능 검사상 AST와 ALT가 각각 135 U/L, 75 U/L로 증가된 소견을 제외하고 일반 혈액검사, 뇨화학검사, 흉부 X-선 및 초음파 검사상 정상 소견을 보였다.

경 과 : 내원 당시 혼수 상태 였으나 인공호흡기하에(FiO₂ 0.8, 20회/분) 산소 치료를 시행 하였다. 입원 3일째 정상적인 의식 수준을 회복하였으며 입원 12일째 경미한 호흡곤란과 기침이 발생하였다. 흉부 X-선상 미만성 폐질환 소견이 관찰되었고 폐기능 검사상 제한적인 폐질환 소견을 보였다.

입원 14일째 퇴원을 하였으며 퇴원 당시 경미한 호흡곤란과 기침을 호소하였다. 사고발생 1달후 시행한 흉부 X-선상 및 폐기능 검사상 정상적인 소견을 보였고 증상도 소실되어 있었다.

3) 노출에 대한 평가

사고 직후 탱크내부의 평가가 시행되지 못하고 사고 발생 3개월 이후 탱크 내부 청소시 동일한 장소에서 평가하였다. 평가방법은 유해가스에 대한 측정자의 안전과 위생을 고려하여 검지관법을 이용하였다. 펌프 및 검지관은 일본의 가스텍(GASTEC) 제품을 이용하였다. 측정결과 1,000 ppm 이상의 황

Table 1. The concentration of chemicals in tank by the time

Sampling time	H ₂ S(ppm)	CO(ppm)	NH ₃	mercaptan	O ₂ (%)
before drain	10	5	N.D	N.D	22.1
1/4 of drain	150	30	N.D	N.D	22.0
1/2 of drain	840	400	N.D	N.D	21.2
3/4 of drain	820	360	N.D	N.D	21.8
complete drain	1560	480	N.D	N.D	18.7
after agitation	600	400	N.D	N.D	19.6

*N.D : non detect

Table 2. Physiologic effect of human exposure to hydrogen sulfide

concentration(ppm)	physiologic effect
0.02	odor threshold
10	threshold limit value- time weighted average "sore eyes"
50	conjunctival irritation is first noticeable
100	mild irritation to the respiratory tract olfactory fatigue level
150	olfactory nerve paralysis
200	kills smell quickly, sting eyes and throat
300-500	pulmonary edema, imminent threat to life
500	systemic symptoms may occur in 0.5-1h
700	unconscious quickly, death with result if not resced promptly
1000	rapid collapse, respiratory paralysis, imminent coma, followed by death within minutes: nerve system paralysis
5000	imminent death

화수소와 400 ppm 이상의 일산화탄소가 검출되었으며 산소의 농도는 정상범주였다.

Table 1은 사고 발생이후 3개월간 저장된 백수 탱크 청소시 측정된 수치이다. 사고 이후 공정의 변화나 첨가물의 변화가 없었기 때문에 사고 당시 발생하였던 가스들의 종류를 추정하기에 문제점은 없다고 생각한다. 그러나 이 평가 결과가 사고 당시의 가스 농도를 정확히 반영하였다고 하기는 어렵다. 왜냐하면 기온, 습도, 풍속 등의 대기 환경적 요인들의 변화를 반영하기 어렵기 때문이다.

탱크 내부의 내용물을 비우기 직전 측정된 산소농도는 22.1 %, 일산화탄소 5 ppm, 그리고 황화수소는 10 ppm이 검출되었다. 그런데 내용물의 배출이 가속됨에 따라서 산소의 농도 변화는 적었으나 황화수소와 일산화탄소는 점차적으로 증가하여 완전히 배출된 이후(complete drain)에는 황화수소가 1,560 ppm, 일산화탄소가 480 ppm이 검출되었다. 사고는 배출 종료 후(complete drain) 바닥의 내용물을

완전히 제거하는 과정에서 발생하였다. 내용물의 배출이후 물을 이용하여 침전물을 휘저은 이후(after agitation) 측정시 산소농도는 19.6 %, 일산화탄소 400 ppm 황화수소는 600 ppm으로 여전히 높은 농도의 황화수소와 일산화탄소가 검출되었다.

고 찰

펄프제지 산업에서는 전통적으로 나무조각(wood chips)들을 이용한다. 이 공정에서 재 이용 백수(white liquor)가 사용된다. 본 근로자가 재직하는 회사는 전통적인 펄프 공정이 아니고 폐기물을 재활용하여 화장지를 만드는 변형된 과정을 사용하고 있었다. 나무 조각들 대신에 우유팩, 파지 등을 재 활용하여 화장지를 만드는 사업장이었다. 따라서 이 공정은 전통적인 펄프제지 산업에서의 공정에 비하여 사용 약품이 달라지게 된다. 이 회사의 경우 파지를 물과 수소이온지수(pH) 11 정도 되는 차아염소나트륨

(NaOCl)을 넣어 파지에서 섬유소(cellulose)를 분리하여 포도당(glucose)으로 전환시킨다. 섬유소는 탄소(44.4%), 수소(6.2%), 산소(49.4%)를 포함하는 중합에 의한 탄수화물(polymeric carbohydrate)이다. 펄프 산업에서 가장 중요한 과정인 황산염 공정(sulphite process)은 분리된 섬유소에 티오황산나트륨($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$)을 처리하는 과정이다. 이 황산염 공정은 차아염소산나트륨을 처리하여 알칼리성으로 된 상태를 중화시키고 냄새를 제거하기 위하여 필요한 공정이다. 이러한 펄프제지 과정에서 유기물질의 발효로 인하여 유해한 가스가 발생하게 되는데, 이산화탄소(CO_2), 일산화탄소(CO), 암모니아(NH_3), 황화수소(H_2S) 그리고 메틸 머캡탄(methyl mercaptans, CH_3SH) 등이 혼란 발생 가스들이다(Parra 등, 1991; Jack 등, 1995; Kage 등, 1997).

환자(증례A)가 탱크 속으로 들어가자 바로 탱크 밑바닥으로 떨어졌고, 구출하려는 반장(증례B)마저 탱크 속으로 들어가던 중 의식을 잃었던 점, 반장의 경우 탱크 속으로 들어갔던 기억만 있고 깨어나니 중환자실인 것을 알았다고 한 점, 그리고 탱크내의 백수는 이미 비어 있는 상태이므로 해당되는 물질은 가스상(gases phase)밖에 없다. 이러한 사실과 제조 공정을 고려하면 질식제임을 의미한다. 질식제란 정도의 차이는 있지만 조직의 저산소증을 초래하는 화학물질을 말한다. 질식제는 그 작용기전에 따라 크게 두 가지로 나뉜다. 가스 자체는 독 작용이 없으나 농도가 커질 경우 대기 중의 산소부족을 일으켜 저산소증을 야기하는 단순 질식제(simple asphyxiants)와 혈액소의 기능이나 조직의 산화효소 기능을 방해하여 결과적으로 질식 상태를 야기하는 화학적 질식제(chemical asphyxiants)로 대별할 수 있다. 화학적 질식제는 폐기능에 손상을 주지 않고 폐에 흡수되어 각 조직으로 분포되어 조직의 산소 공급을 방해한다. 화학적 질식제에 속하는 물질은 다시 두 가지로 대별할 수 있는데, 하나는 혈액소의 산소 운반 능력을 방해하여 빈혈성 저산소증을 일으키는 것으로 HbCO를 형성하는 일산화탄소가 있으며 다른 하나는 조직에서 산화작용에 관여하는 효소작용을 저해하여 조직의 산소 이용능력을 떨어뜨려 조직 중독성 저산소증을 일으키는 것으로 청산과 청하물, 황화수소 등이 있다(조규상, 1993; 예방의학과 공중보건 편집위원회, 1997).

상기 환자에게 있어서 사고발생 3시간 경과후 혈중 HbCO는 1%로 모두 정상 범위 이었고, MetHb도 증가한 소견을 보이지 않았다. 이는 세포 조직에 저산소증이 있음을 의미한다. 실제로 사고 이후에 측정된 결과 일산화탄소가 400-480 ppm이 검출되었으나 HbCO이 정상 범주이므로 일산화탄소의 중독은 배제할 수 있었다. 또한 산소 농도가 정상적이므로 이산화탄소의 중독 또한 배제할 수 있었다.

작업환경 평가전 탱크 내부에 저농도의 산소와 고농도의 암모니아, 황화수소, 메틸머캡탄 등이 존재할 것으로 추정하였으나 실제로는 황화수소와 일산화탄소만 검출되었다. 황화수소의 측정범위는 100-2,000 ppm이고 검지한도는 2 ppm이며 측정오차의 범위는 100-400 ppm에서는 10%이고 400-2,000 ppm에서는 5%이다. 그러므로 황화수소에 대한 환경 평가시 10-1,560 ppm이 검출되었으나 5-10%의 측정 오차가 존재한다. 검출되지 않은 가스의 검지한도는 암모니아 0.5 ppm, 이산화탄소 30 ppm 그리고 메틸머캡탄이 0.02 ppm이다. 만약 검지한도 미만의 가스가 존재한 경우 검출되지 않으나 환자들의 중독과는 관련이 없는 것으로 생각된다. 종종 메틸머캡탄이 황화수소가 발생하는 장소에서 동반되어 발생하여 저산소증을 발생하는데 기여한다는 보고(Kangas 등, 1986)가 있으나 사고가 발생한 탱크의 경우 백수 저장시 위 부분에 위치한 개구부를 덮어두지 않은 이유로 인하여 산소 농도는 정상 범위로 측정되었다. 그러므로 이 사고는 황화수소 가스로 인한 중독임을 확인할 수 있었다.

화학적 질식제인 황화수소는 저산소증을 야기할 수 있다. 저산소증 뇌손상을 일으키는 기전으로는 황화수소가 cytochrome-C oxidase를 억제하여 세포 피사를 초래하며 또한 나트륨 통로(sodium channel) 뿐만 아니라 혈액소 결합을 방해함으로써 발생한다(Kilburn, 1997). 저산소증 뇌손상 외에도 황화수소에 노출된 근로자 250명을 대상으로 5년간 후향성 연구를 시행한 결과 노출 근로자의 54%에서 의식손실이 발생하였으며 호흡기와 안과적 문제가 주 증상으로 나타났다(Arnold 등, 1985). 상기 증례 B의 경우 사고 발생 1 주일 후 호흡곤란과 기침을 주로 호소하였다.

일반적으로 황화수소 중독시 치명률은 2.8%이고 외상성 손상이 일부 환자에서 발생한다(Arnold 등,

1985). 황화수소는 20 ppm 농도에서 7시간동안 안전하고, 100 ppm의 농도에서 3-15분 정도에 후각 상실이 발생하며 150 ppm의 농도에서 후신경을 마비시킨다. 그리고 50-200 ppm의 저 농도에서 눈과 호흡기를 자극하고, 250 ppm의 농도에서는 폐부종을 야기하며 1,000 ppm의 고농도에서는 후각장애와 질식에 의하여 치명적인 결과가 발생할 수 있으며 5,000 ppm의 농도에서는 즉시 사망을 초래한다 (Ellenhorn, 1997). 이처럼 저 농도에서는 황화수소가 악취를 나타내지만 고농도에서는 냄새를 느낄 수 없으므로 황화수소가 1,000 ppm 이상 발생하는 탱크내부의 상태를 냄새로서 존재 유무를 결정하고 행동하는 일은 매우 위험할 수 있다.

황화수소(H_2S)의 흡수 경로는 흡입 후 호흡기를 통하여 빠르게 흡수되어 뇌, 간, 신장, 내장, 그리고 체장에 분포한다. 황화수소의 해독(detoxication)은 세 가지의 가능한 경로를 통하는 것으로 밝혀졌다. 첫 번째 경로가 황산염(sulfate)이 산화되어 thio-sulfate 혹은 polysulfide로의 변환(Evans, 1967; Beauchamp 등, 1984) 둘째, 장내 무 혐기성 세균에 의하여 생성된 endogenous hydrogen sulfide가 장내의 상피 세포에서 thiol s-methyltransferase에 의하여 연속적으로 methylation이 촉진될 수 있고(Weisiger 등, 1980) 셋째, 황화수소(H_2S)가 금속효소(metalloprotein) 혹은 이황화물(disulfide)이 포함된 단백질(예, glutathion)과 상호 작용할 수 있다. 이러한 과정에서 독성이 제거된 생산물은 신장을 통하여 배설된다. 황화수소의 호흡기를 통한 배설 혹은 다른 휘발성 대사물로의 배출은 입증되지 않았다(Susman 등, 1978). 따라서 황화수소 중독의 척도로 티오황산염(thiosulfate)의 혈중 검출이 진단에 이용되기도 한다. 상기 두 근로자에 있어서 혈중 티오황산염 검사는 하지 않았다. 혈중 티오황산염은 중독의 척도로 이용될 수 있으나 원인물질이 명확하고 그 농도가 치명적인 수준임을 감안할 때 혈중 티오황산염을 굳이 평가하지 않아도 원인-결과의 관계를 충분히 설명할 수 있다고 판단하였다. Tvedt 등 (1991)^b의 보고에 의하면 6명의 근로자가 의식 소실 후 짧은 기간 노출된 근로자에서는 후각 상실이 발생하였고 오랫동안 노출된 경우 지연성 신경학적 퇴화(delayed neurological deterioration)가 발생하였다. 5년이 지난 후 환자들을 재 검사시 황화수소에

5분에서 15-20분 정도 노출된 5명의 환자에게서 신경학적 장애가 지속되었다. 신경학적 장애중 에서도 기억력과 운동 기능 손상에 영향을 미쳤다. 나머지 한사람의 경우 심한 치매 소견을 보여주었다(Tvedt 등, 1991)^b. 이처럼 환자의 예후에 직접 영향을 주는 인자는 노출 농도와 시간이 중요하다. 황화수소에 의한 뇌손상 발생시 노출 시간에 대한 연구가 5-10분 (Arnold 등, 1985)에서 20분(Hoidal 등, 1986)등 다양하게 있으나 농도에 대한 고려가 부족하다.

상기 두 근로자의 사고발생 시기는 저장 내용물의 배출 종료 후이다. 사고 발생시의 황화수소 농도가 사후 평가된 자료에서 1,500 ppm 정도이므로 10여 분 정도의 비교적 짧은 시간에 비하여 고농도의 황화수소에 노출되었다. 그런데 상대적으로 노출시간이 적었던 증례 B의 경우 3 일만에 정상적인 의식수준으로 회복하고 신경학적 장애소견을 보이지 않으나 증례 A의 경우는 기억력과 운동기능에 지속적인 장애소견을 보였다.

작업장에서 황화수소 노출은 지속적인 보건학적 관리가 필요하다. 따라서 황화수소 노출에 대해서는 거듭 주의를 요구하여도 부족함이 없다. 이러한 까닭에 Occupational Safety and Health Administration(OSHA)에서는 8시간 폭로 허용기준을 정하지 않고 대신 최고치 허용농도(TLV-C)를 20 ppm으로 규정하고 있으며 National Institute for Occupational Safety and Health(NIOSH)에서는 TLV-C를 10 ppm/10min으로 관리하며, American Conference of Governmental Industrial Hygienist(ACGIH)에서는 TWA를 10 ppm, 단시간 폭로의 허용농도(TLV-STEL)를 15ppm으로 기준을 정해 놓고 관리하고 있다(LaDou, 1997). 일반적으로 황화수소가 발생할 수 있는 환경에서는 저장소 바닥에 내려가기 전에 반드시 내용물을 체크하고 탱크에 들어가는 근로자는 공기호스마스크(airline respirator)를 착용하며 황화수소에 대한 위험성을 근로자 및 사업주에 교육하여야 할 필요가 있다고 여겨진다.

이상의 결과로 황화수소 중독이 근로자들의 건강장애를 초래할 가능성이 있으므로 향후 근로자들의 보다 정확한 건강상태 평가와 건강관리 대책을 마련하기 위한 노출시간 및 노출농도에 대한 연구가 지속적으로 이루어져야 할 것으로 생각된다.

요 약

평택시에 위치한 펄프 회사에서 탱크 내부를 청소 하고자 근로자가 탱크 속으로 들어가는 도중 의식을 잃었다. 펄프제지 과정에서 유기물질의 발효로 인하여 유해한 가스가 발생한다. 발생할 수 있는 가스의 종류에는 이산화탄소(CO₂), 일산화탄소(CO), 암모니아(NH₃), 황화수소(H₂S) 그리고 메틸 머캡탄(methyl mercaptans, CH₃SH) 등이 있다. 작업 환경 측정전 이러한 가스들이 존재할 것으로 추정하였으나 실제적으로 황화수소와 일산화탄소만 검출되었을 뿐 암모니아와 메틸 머캡탄은 측정되지 않았다. 그런데 상기 환자들에 있어서 HbCO이 정상 범주이므로 일산화탄소의 중독은 배제할 수 있었다. 따라서 황화수소 중독에 의한 의식소실임을 알 수 있었다.

참고문헌

예방의학과 공중보건 편집위원회. 예방의학과 공중보건. 서울: 계축문화사, 1997.
 조규상. 보건관리매뉴얼. 서울: 대한산업보건협회, 1993.
 Arnold IMF, Dufresne RM, Alleyne BC, Stuart PJW. Health implication of occupational exposure to hydrogen sulfide. *J Occup Med* 1985;27(5):373-376.
 Beauchamp RO, Bus JS, Popp JA. A critical review of the literature on hydrogen sulfide toxicity. *Crit Rev Toxicol* 1984;13(1):25-97.
 Bhambhani Y, Singh M. Physiological effects of hydrogen sulfide inhalation during exercise in healthy men. *J Appl Physiol* 1991;71(5):1872-7.
 Bunett WW, King EG, Grace M, Hall WF. Hydrogen sulfide poisoning: Review of 5 years, experience. *Can Med Assoc J* 1977;117(11):1277-1280.
 Deng JF, Chuan SC. Hydrngen sulfide poisoning in hot-spring reservoir cleaning: two case reports. *Am J Ind Med* 1987;11(4):447-451.
 Ellenhorn MJ. Ellenhorn,s medical toxicology. 2nd ed. Chicago : Williams & Willkins publishers, 1997.
 Evans CL. The toxicity of hydrogen sulphide and other sulphides. *Q J Exp Physiol* 1967;52(3): 231-248.
 Greenberg MI, Hamilton RJ, Phillips SD. Occu-

pational industrial and environmental toxicology. 1st ed. St. Louis: Mosby Year Book Inc., 1997.
 Hoidal CR, Hall AH, Robeinson MD. Hydrogen sulfide poisoning from toxic inhalation of roof in asphalt fumer. *Am Emerg Med* 1986;15(7):826-830.
 Jack WD, Ellen FS, Gregg PS, Robert AM. Occupational fatality and persistent neurological sequelae after mass exposure to hydrogen sulfide. *Am J Emerg Med* 1995;13(2):199-203.
 Kage S, Takekawa K, Kurosaki K, Imamura T, Kudo K. The usefulness of thiosulfate as an indicator of hydrogen sulfide poisoning: three cases. *Int J Legal Med* 1997;110(4):220-222.
 Kangas J, Nevalainen A, Mannien A, Savolainen H. Ammonia, hydrogen sulphide and methyl mercaptides in Finnish municipal sewage plants and pumping stations. *Science Total Environ* 1986;57(1):49-55.
 Kilburn KH. Exposure to reduced sulfur gases impairs neurobehavioral function. *South Med J* 1997;90(10):997-1006.
 Kleinfeld M, Giel C, Rosso A. Acute hydrogen sulfide intoxication: An unusual source of exposure. *Ind Med and Surg* 1964;33(5):656-660.
 LaDou J. Occupational and environmental medicine. 2nd ed. Stamford: Prentice Hall International Inc., 1997.
 NIOSH. Criteria for a recommended standard. Occupational exposure to hydrogen sulfide. Washington: National Institute of Occupational Safety and Health. 1997.
 Parra O, Monso E, Gallego M, Morera J. Inhalation of hydrogen sulphide: a case of subacute manifestations and long term sequelae. *Br J Ind Med* 1991;48(4):286-7.
 Susman JL, Hornig JF, Thomae SC, Smith RP. Pulmonary excretion of hydrogen sulfide, methanethiol, dimethylsulfide and dimethyldisulfide in mice. *Drug Chem Toxicol* 1978;1(4):327-388.
 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(4):348-351.^a
 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(1):91-101.^b

Wasch HH, Estrin WJ, Yip P, Bowler R, Cone JE. Prolongation of the P-300 latency associated with hydrogen sulfide exposure. *Arch Neurol* 1989;46(8):902-904.

Weisiger RA, Pinkus LM, Jakoby WB. Thiol S-methyltransferase: Suggested role in detoxication of intestinal sulfide. *Biochem Pharmacol* 1980;29(20):2885-2887.