

알루미늄 주방용기 제조공장에서 발생한 열사병 1례

대구효성가톨릭대학교 의과대학 예방의학교실, 내과학교실*

박순우 · 조유리* · 오동호* · 최정윤* · 전혜리

— Abstract —

A Case of Heat Stroke in an Aluminium Utensil Plant

Soon-Woo Park, You-Lee Cho*, Dong Ho Oh*, Jung-Yoon Choe*, Hae Ri Jun

Department of Preventive Medicine, Department of Internal Medicine,
Catholic University of Taegu-Hyosung School of Medicine*

An 18-year-old man suffered heat stroke after continuous working for 26 hours on his first day in an aluminium utensil plant in August 1998. His job was to put a pressed aluminium utensil on the conveyer before the process of spray painting. The ranges of temperature and relative humidity measured at the local weather-station during the patient's working period were 23.6-30.2 °C, 49-87 % respectively.

On arrival the patient was comatose and suffered generalized seizure three times. His rectal temperature was 41.2 °C, blood pressure was 90/60 mmHg, pulse was 148 beats/minute and respiratory rate was 28 times/minute. The serum level of AST was 421 IU/L, ALT was 205 IU/L, LDH was 1,160 IU/L, myoglobin was higher than 500 ng/mL, CK was higher than 2,000 IU/L. He recovered consciousness 7th day of admission and discharged after 2 months but cerebellar dysarthria was remained.

The patient felt himself several prodromal symptoms of heat stroke and he showed awkward behavior considered to be drowsiness, but the patient and his co-workers neglected them. This case report shows that heat stroke can be occurred in a condition that ambient temperature, humidity, and working load are not extreme. A thorough health education and management concerned with guidelines on salt and water intake, detection of early symptoms of heat-related illness, prompt body cooling and rapid transportation to a hospital is necessary.

Key Words : heat stroke, worker, aluminium utensil plant

서 론

열사병은 고온 다습한 환경으로 인해 일어날 수 있는 건강장애 중에서 가장 심각한 질병이다. 열사병은 심부 체온이 40.6 °C(105 °F) 이상 올라가고 중추신경계 장애와 함께 여러 장기의 장애를 초래하여 사망률이 10~52 %에 이르는 질환으로서 나이, 임상증상, 합병증 정도에 따라 고전적(classical) 열사병과 운동성(exertional) 열사병으로 구분한다(Beller와 Boyd, 1975 ; Lumlertgul 등, 1992). 고전적 열사병은 어린이나 노년층에서 주로 일어나는 것으로 기온이 37.9 °C(100 °F) 이상이거나 습한 기후가 수일 이상 지속되고 특히 환기상태가 좋지 않은 공간에서 생활하는 경우 땀을 많이 흘리다가 발한이 중지되면서 급속한 체온 증가가 일어나면서 발생하는 경우가 많다. 반면에 운동성 열사병은 건장한 청장년층에서 발생하는 수가 많은데 육체적 활동으로 인해 생성되는 체열이 물리적으로 발산할 수 있는 양보다 더 많을 때 체열의 축적으로 인해 발생하는 것으로 환자의 반수 이상에서 발한은 지속된다(Knochel, 1989).

고온폭로는 직업적 유해인자 중에서 역사적으로 가장 오래된 것 중의 하나로서 농업, 건설업, 철도 보수 작업, 노천채광 등의 옥외작업이나 주물, 단조, 조립업, 동력실, 광업 등의 실내작업에서 일어날 수 있다(Nadel과 Cullen, 1994 ; Schutte와 Zenz, 1994). 그러나 병원의 진료기록부나 사망진단서에 직업이나 작업조건이 누락되어 있는 경우가 많고 열사병의 경우에도 그것을 질병이나 사망의 일차원인으로 기재하지 않을 수가 있어 산업장에서 발생하는 온열손상의 정확한 발생규모를 파악하기가 쉽지 않다. 외국의 경우에도 산업장에서의 온열손상에 대한 발생률이나 유병률에 대해서 구체적인 통계가 나와 있는 경우는 매우 드물다(Greenberg 등, 1983 ; CDC, 1984 ; Dinman과 Horvath, 1984).

열사병에 대해서는 외국의 경우 훈련중의 군인(Bailey, 1975 ; Beller와 Boyd, 1975 ; O'Donnell, 1975), 운동선수(Aarseth 등, 1986 ; Lee 등, 1990 ; Savdie 등, 1991 ; Lumlertgul 등, 1992), 흑서기떼의 일반시민(Zelenak과 Miller, 1987 ; Dematte 등, 1998), 농부(van Heerden과

Collins, 1989), 메카 성지순례자(Khogali와 Weiner, 1980 ; Weiner와 Khogali 1980 ; Yaqub 등, 1986 ; al-Harthi 등, 1990 ; Seraj, 1991 ; Alzeer 등, 1997) 등 여러 경우에 대해 많은 보고가 되어 있고 국내의 경우에도 훈련 중 혹은 병영생활 중의 군인(오보훈 등, 1976 1977 ; 이춘일 등, 1990 ; 이승우와 민현조, 1994), 소아(정양숙 등, 1998) 등의 경우에서 보고된 바 있다.

반면에 산업장에서 발생한 열사병에 대한 보고로서는 남아프리카 지역의 지하광산 근로자(Kew 등, 1967 ; Kew 등, 1970), 노천광산 근로자에서 발생한 경우와 실수로 바닥에 쏟아진 알루미늄 용해물을 치우다 발생한 경우(CDC, 1984), 채석작업을 하던 근로자 및 송유관 매설을 위해 도랑을 파던 근로자(Sherman 등, 1989) 등이 있는 정도로서 모두 극심한 고온에 폭로되었거나 옥외작업 근로자인 경우이다. 미국의 한 알루미늄 회사에서 1972년부터 1981년까지 10 년 동안 244,770 인년에 대해 용해, 제련, 가공 등 19개 부서의 온열손상 발생률을 조사한 결과 진단기준에 따라 0.12~1.4 건/1,000인년으로 비교적 낮게 나왔다. 특히 열사병은 한건도 발생하지 않았는데 그 이유는 알루미늄 제련 작업이 연속적이거나 강제적이지 않아 근로자 스스로 작업 부하 조절이 가능하기 때문인 것으로 설명하였다(Dinman과 Horvath, 1984). 이로 미루어 일반적인 실내 작업 근로자에서 열사병이 발생하는 경우는 매우 드물 것으로 추측된다.

그러나 비록 ACGIH에서 고온폭로에 대한 권장치를 설정해 놓고 있지만 이는 근로자가 고온순화가 충분히 이루어지고 적절한 수분과 염분 섭취가 이루어진다는 전제하에서 이루어진 것으로 실제로는 극심하게 기온이나 습도가 높지 않더라도 열사병이 발생할 가능성은 있다(Sherman 등, 1989). 따라서 문헌을 통한 열사병의 증례가 매우 드물다고 해서 열사병을 비롯한 온열손상으로부터 근로자를 보호하는 일에 소홀히해서는 안될 것이다(Spain 등, 1985). 산업장에서 열사병에 대한 대책을 세우기 위해서는 열사병이 발생한 산업장의 작업내용, 작업조건 및 환자에 대한 다양한 정보가 도움이 될 수 있지만 국내에서는 아직 학술지를 통해 보고가 된 예가 없다. 이에 저자들은 알루미늄 주방용기 제조공장에서, 비록 여름철이긴 하지만 극심한 고온환경은

아니었고 부하가 크게 높은 작업이 아님에도 불구하고 출근 첫날에 26 시간 동안 연속작업을 함으로 인해 발생한 열사병 1례를 경험하였기에 이를 보고하는 바이다.

증 례

환자 : 김○○, 남자 18세

주소 : 혼수상태, 고열

현병력 : 환자는 1998년 8월 21일 당 회사에 첫 출근하여 오전 8시부터 작업을 시작하였다. 당일 정오 무렵부터 가벼운 두통과 간헐적인 오심이 시작되었고 저녁식사 시간 이후로는 지속적인 오심이 있으면서 두통과 피로감이 심해졌다. 저녁식사 시간에 물을 많이 마신 이후 상복부 통증이 있었으며 자정경부터 어지러움증이 시작되었다. 다음날 새벽에 양쪽 종아리에 쥐가 났었던 것 같고 그 이후 일에 대해서는 환자 본인은 기억을 못한다. 현장 책임자 및 주위 근로자의 증언에 의하면 8월 22일 새벽(4시경 정도로 추정)에 환자가 비틀거리 주위에서 물을 먹고 휴식을 취하도록 한 적이 있었다. 이때 환자의 행동이 어눌하고 눈에 초점이 없어 보이는 등 비정상적으로 보였으며 주위에서 휴식을 취하라고 해도 일을 할 수 있다고 하며 작업을 계속 하였으며 동료들의 물음에 반응을 잘 하지 않는 등 이상한 행동을 보였으나 주위에서는 단순한 피로 증상으로 여겨 심각하게 생각하지 않았다고 한다. 오전 10시경 작업을 종료하고 회사 직원의 승용차편으로 오전 11시경 집앞에 도착하여 아파트 계단을 올라가던 중 쓰러져 전신경련을 시작하여 한 중소병원 응급실을 거쳐 오후 12시 40분경에 본원으로 이송되었다.

작업력 및 작업조건 : 환자가 작업하였던 사업장은 알루미늄 주방용기 제조공장으로서 근로자 수 40명의 중소기업이었다. 당시 회사는 납품 기한을 맞추기 위해 24시간 연속 근무체제로 공장을 가동하고 있었고 환자는 당일이 근무 첫날이었다.

작업내용은 프레스 성형된 제품을 스프레이 도장을 위해 컨베이어에 1개씩 올려놓는 작업으로서 페인트칠 후 건조시키는 가열로에서 3~4 m 정도 떨어진 곳이었으나 직접 열을 받는 위치는 아니었다. 환자가 작업한 위치 옆에는 대형 선풍기가 가동되었고 근처에 대형 창문이 열려 있었으며 작업장 내에는 냉장고가 비치되어 찬물을 마실수 있도록 되어 있었다. 당일 환자의 복장 상태는 반팔 티셔츠에 긴바지 차림이었고 특별한 보호구 착용은 하지 않았다.

환자는 8월 21일 오전 8시부터 작업을 시작하였고 오전 중에 중간의 10분간 휴식시간을 제외하고는 12시 점심시간까지 계속 작업하였다. 오심으로 인해 점심식사와 저녁식사를 제대로 못하였으며 오심과 복통으로 인해 밤 12시 수면시간에 잠을 이루지 못하고 휴식만 취한 후 밤 2시 무렵부터 오전 10시경까지 작업을 하였다.

환자가 작업을 시작한 첫날 오전 8시부터 다음날 오전 10시까지의 대구기상대 측정 기온은 섭씨 23.6~30.2℃, 습도는 49~87% 이었으며(Table 1) 자정 경에 10분간 소나기가 내렸다. 당일의 작업장 기온 조건은 알 수 없으나 후에 환자가 작업한 위치에서 온도를 측정한 결과 같은 시각의 기상대 측정 기온에 비해 2~3℃ 정도 더 높게 나왔다.

개인력 : 피부질환을 포함한 환자의 현재 및 과거 질병력은 특이 사항이 없었다. 평소 음주 및 흡연은 하지 않았으며 특별한 약물복용 경력도 없었다.

Table 1. Weather conditions measured at Taegu Weather-Station during the patient's work period

Day	Time(hour)	Temperature(℃)	Relative humidity(%)	Air velocity(m/sec)
8. 21	9	24.0	77	1.5
	12	28.5	55	0.8
	15	30.2	49	2.3
	18	28.0	65	2.3
	21	25.4	71	3.3
	24	24.0	86	2.5
8. 22	3	23.6	87	2.0
	6	23.8	84	1.7
	9	25.7	75	2.7

이학적 소견 : 환자는 키 170 cm, 몸무게 70 kg 의 건장한 체격이었다. 발병 당일 오전 11시 30분경 한 중소병원 응급실에 도착하였을 때의 체온(측정 부위 미기재)은 41.8℃, 혈압은 90/60 mmHg이었다. 본원 내원 당시 의식은 혼수상태이었고 직장체 온은 41.2℃, 혈압은 90/60 mmHg, 맥박수는 분당 148회, 호흡수는 분당 28회이었다. 이학적 검사 상 청진소견은 정상이었으며 피부는 땀으로 젖어 있었고 간종대나 비장종대는 없었다. 점상출혈은 발견되지 않았으며 심전반응은 전반적으로 감소되어 있었다. 도착 후 2시간에 걸쳐 20~40분간 지속되는 전신경련을 3차례 일으켰다.

검사소견 : 내원초 검사한 혈청 AST(aspartate aminotransferase, 참고치 5~35 IU/L)와 ALT(alanine aminotransferase, 참고치 40 IU/L 미만)는 각각 421 IU/L 및 205 IU/L, LDH(lactate dehydrogenase, 참고치 218~472 IU/L)는 1,106 IU/L, myoglobin(참고치 6~85 ng/mL)은 500 ng/mL 이상, 총 CK(creatine kinase, 참고치 30~180 IU/L)는 2,000 IU/L 이상으로 간 및 근육효소의 수치가 많이 증가되어 있었다. 그 중 AST, ALT 및 LDH는 입원 후 2~3일경에 내원시보다 수치가 더 증가하였다가 그 이후 계속 감소하여 입원 후 20일 경에 정상치 가까이 내려왔으며 혈청 myoglobin은 입원 후 5일후부터 수치가 떨어지기 시작하여 10일경에 정상치 범위 이내로 내려왔다. CK의 경우도 입원후 5일째부터 떨어져 20일경에 정상치 범위 이내로 들어왔다(Table 2).

한편 내원 당일 검사한 ALP(alkaline phosphatase, 참고치 75~270 IU/L)는 279 IU/L, GGT(g-glutamyltranspeptidase, 참고치 50 IU/L 미만)는 102 IU/L, 내원 다음날 검사한 총빌리루빈(참고치 0.2~1.2 mg/dL)은 3.2 mg/dL, 적

적빌리루빈(참고치 0.0~0.4 mg/dL)은 1.9 mg/dL로 증가되어 있었다. 혈청 단백은 7.1 mg/dL, 알부민은 4.0 mg/dL로서 정상이었으며 B형 간염 항원은 음성이었다.

전혈구계산치는 백혈구 9,800/ μ L, 적혈구 4.45 \times 10⁶/ μ L, 혈소판 236,000/ μ L이었으며 혈색소 13.3g/ μ L, 헤마토크리트 39.4 %이었다. 혈소판의 경우 입원후 수치가 계속 감소하여 3일째 91,000/ μ L까지 내려갔으나 그 이후 다시 증가하였다. 혈소판이 최저일 당시 혈액응고 관련 검사는 출혈시간 4분 30초, 응고시간 10분, PT(prothrombin time) 11초, aPTT(activated partial thromboplastin time) 32초, 섬유소원 446 mg/dL로서 정상범위 이내였다.

혈청 전해질은 Na⁺(참고치 135~148 mEq/L)은 131 mEq/L로 다소 감소되어 있었고 K⁺(참고치 3.5~5.5 mEq/L)은 2.8 mEq/L, 이온화 칼슘(참고치 1.13~1.32 mmol/L)은 0.83 mmol/L로서 저칼륨혈증 및 저칼슘혈증이었다. 혈당 검사는 191 mg/dL로서 증가되어 있었다.

신장기능 검사는 BUN 18.0 mg/dL, 크레아티닌 0.9 mg/dL로서 정상이었다. 소변검사에서 적혈구가 다수 발견되었으며 albumin이 1+ 검출되었으며 myoglobin이 500 ng/mL이상으로 검출되었다.

동맥혈 가스 검사는 pH(참고치 7.38~7.44)가 7.465로서 다소 알칼리혈증이었는데 pCO₂(참고치 35~45 mmHg)가 21.9 mmHg, pO₂(참고치 80~100 mmHg) 65.0 mmHg, HCO₃⁻(참고치 21~28 mmol/L)는 15.9 mmol/L로서 호흡성 알칼리혈증과 대사성 산혈증이 중복된 소견이었다.

갑상선 기능 검사는 TSH 0.86 μ IU/mL, 유리 T₄ 1.7 ng/dL, T₄ 14.0 μ g/mL, T₃ 1.4 ng/mL 으로서 정상범위 이내이었다. 뇌척수액 검사에서 뇌

Table 2. Sequential changes of AST, ALT, LDH, Myoglobin and CK levels in serum

Chemical(Reference value)	Day 1	2	3	4	5	10	15	20	30
AST ¹ (5~35 U/L)	421	792	742	671	529	114	62	50	51
ALT ² (<40 U/L)	205	420	414	384	308	80	38	32	40
LDH ³ (218~472 IU/L)	1,106	-	1,453	-	1,054	768	658	509	446
Myoglobin (6~85 ng/mL)	500 [↑]	500 [↑]	500 [↑]	500 [↑]	280	43.2	-	-	-
CK ⁴ (30~180 IU/L)	2,000 [↑]	2,000 [↑]	2,000 [↑]	2,000 [↑]	1,033	466	225	194	98

1 : aspartate aminotransferase, 2 : alanine aminotransferase, 3 : lactate dehydrogenase, 4 : creatine kinase

척수압(참고치 5~18 cmH₂O)은 27 cmH₂O로서 증가되어 있었고 백혈구(임파구)가 4/HPF, 적혈구가 0-1/HPF 발견되었으나 정상범위 이내였다. 혈액의 세균 배양 검사는 음성이었다.

심전도상 V6에서 ST파가 약간 저하되어 있는 소견이 있었으나 3일 후부터 정상소견을 보였고 뇌 컴퓨터 단층촬영에서는 이상 소견이 없었다.

임상경과 : 내원 후 해열제 투여 및 미온수(tepid water) 맞사지를 실시하여 1시간 후 체온은 40.0℃, 1시간 30분후 39.5℃, 2시간 30분후 38.1℃로 떨어졌다. 혈압은 내원 30분 후 110/70 mmHg로 회복되었으며 중심정맥압은 13 cmH₂O 이었다. 폐뇨 현상은 없었다.

환자는 입원 7일 후에 의식을 회복했고 2개월 후 퇴원시까지 소뇌성 구음장애(dysarthria)의 후유증이 남아있었다.

고 찰

열사병은 기온, 상대습도, 복사열, 기류, 육체적 활동 정도, 의복착용 상태의 6가지 요인에 의해 발생하게 되며(Nadel과 Cullen, 1994) 열사병을 초래하기 쉬운 인자로서는 수면부족, 비만, 피로, 건강상태 불량, 고온 미순화, 탈수, 감염 및 열성질환, 음주, 체온조절을 방해하는 약물 복용, 열사병 과거력, 보호의 및 심장병, 당뇨병, 영양결핍, 갑상선 기능 항진증, 발한을 방해하는 피부질환, 칼륨 결핍증 등이 있다(Bailey, 1975 ; Knochel, 1989 ; Delaney와 Goldfrank, 1992).

고온 폭로시 열사병의 발병 기전은 크게 고온으로 인한 순환부전에 의한 것과 고온에 의한 직접적인 세포 손상에 의한 것으로 나눌수 있다. 체온이 1℃ 증가함에 따라 분당 심박수는 10회 증가하고 1.8℃ 증가함에 따라 세포 대사량은 13 % 증가한다. 따라서 열사병 환자에서 효과적인 심박출량을 유지하기 위해서는 심혈관계에 매우 큰 부담이 오게된다. 체온이 40.6℃가 되면 대사량은 50 %가 증가하고 42℃에 이르면 세포에서 필요한 산소량이 공급량을 초과한다. 이때 인체에서 체열을 발산하기 위해 대류, 복사, 증발의 3가지 기전이 이용되는데 기온이 35℃가 되면 복사와 대류에 의한 체열발산은 기대할 수 없다. 이때부터는 증발에 의한 체열발산에 의존하게

되는데 상대습도가 90 %이상이 되면 증발이 일어나지 않게 되고 따라서 인체의 체온 조절 기전이 효과를 상실한다. 복사에 의한 체열발산을 증가하기 위해 체표면 혈관은 20배 가까이 확장하는데 이로 인해 분당 4 L의 체액이 체표면으로 몰리게 되고 이때 정상혈압을 유지하기 위해서는 심박출량이 2~4배 증가하여야 한다. 이에 따라 저혈압이 초래되고 결국 중추신경계에 가는 혈류량이 부족함에 따라 의식 변화가 오게된다(Zelenak와 Miller, 1987).

열사병 환자에서 고온으로 인해 세포의 손상이 일어나는 정확한 기전은 밝혀지지 않았지만 세포막 구조에 영향을 주어 인지질 결합의 파괴를 초래됨으로 인해 세포막의 극성이 변화하여 세포내 전해질과 수분 함량의 변화가 오게되는 것으로 추정하고 있다. 손상받은 세포는 세포질의 칼슘과 나트륨 증가 및 칼륨 감소가 오는 것으로 알려져 있다. 이러한 현상이 혈관 내피에서 일어난다면 손상받은 내피에서는 내피에서 생성되는 혈관 이완 요소(endothelium derived relaxing factor, EDRF)가 나오지 않아 혈관 저항이 증가한다. 이것이 catecholamine 분비 증가와 동반된다면 인체 각 부위에서는 광범위한 허혈성 손상이 초래되며 결국 다장기 부전으로 인해 신경학적 장애, 간부전, 신부전, 혈액응고 장애, rhabdomyolysis 등이 올 수 있다(Lefkowitz 등, 1983 ; Lumlertgul, 1992).

열사병은 일반적으로 고전적 열사병과 운동성 열사병으로 분류한다.

고전적 열사병은 주로 특정 시기, 특정 지역에서 유행양상을 띄는 경우가 많으며 고온 다습한 환경에서 냉방시설이 잘 갖추어지지 않은 경우 더위에 만성적으로 폭로된 어린이나 노년층에서 잘 생기며 기존 질환이 있는 경우가 많다. 특별한 육체적 활동이 없이 생기는 경우가 많으며 피부는 뜨겁고 홍조를 띄고 있으며 한선(sweat gland)의 피로 현상으로 인해 피부가 건조한 경우가 대부분이다. 중등도의 저칼륨혈증과 호흡성 알칼리혈증이 혼한 반면 유산성 산혈증은 없거나 경미하다. 급성신부전이 일어나는 경우는 5 % 미만이고 rhabdomyolysis가 심한 경우는 드물다. 저칼슘혈증, 파종성 혈관내 응고(DIC), 저혈당증, 고요산혈증 등은 흔하지 않다.

반면에 운동성 열사병은 근육 활동에 의해 발생되는 과도한 열량이 체열 발산량보다 더 많을 때 일어

나며 수시간내에 증상이 나타난다. 대부분의 경우 41.1℃ 이상의 고온과 의식소실이 동반되나 50% 이상의 환자에서 발한작용이 유지되어 피부는 차고 습한 경우가 많다. 여름철 산발적으로 일어나고 육체적으로 건강한 15~45세 사이의 젊은층에서 운동이나 군사훈련을 받다가 생기는 경우가 많다. 호흡성 알칼리혈증은 경미한 반면 유산의 증가에 의한 중등도 내지 중증의 대사성 산혈증이 나타나고 근육세포 손상에 의한 고칼륨혈증도 흔하다. 급성신부전이 나타나는 경우가 비교적 흔하며 rhabdomyolysis와 고요산혈증이 심하게 나타난다. 고전적 열사병과는 달리 저칼륨혈증, 파종성 혈관내 응고, 저혈당증이 흔하다. 피부 발진은 고전적 열사병과 운동성 열사병 모두에서 볼 수 있다(Zelenak와 Miller, 1987; Knochel, 1989).

본 증례에서 환자의 간기능 검사 수치는 입원 당시 AST 및 ALT가 각각 421 IU/L, 205 IU/L이었고 입원 다음날에는 각각 792 IU/L, 420 IU/L까지 올라가 Alzeer 등(1997)의 결과와 같은 양상을 보였으며 간세포가 고체온에 특히 약하다는 타 연구 결과를 뒷받침 하였다(Aarseth 등, 1986). 열사병시 간손상의 기전에 대해서는 분명히 밝혀지지 않았으나 고온에 의한 간세포의 직접적인 열손상이 가장 유력하다. 간장맥 혈류의 온도는 심부체온에 비해 1.5℃ 정도 더 높으며 그 외에 혈장 레닌 활성도의 증가로 인한 장내(splanchnic) 혈관 수축 및 체표면 혈관 확장으로 인한 간으로의 혈류량 감소에 의한 저산소증에 의해 간손상이 가속될 수 있다(Alzeer 등, 1997). Aarseth 등(1986)의 보고에서는 AST가 수일내에 정상으로 돌아오고 ALT는 30일 후에 정상으로 돌아왔으나 본 증례에서는 AST와 ALT의 증감이 비슷하게 나타나면서 20일 후에 정상치 가까이 내려왔다. 한편 GGT가 102 IU/L, 총빌리루빈이 3.2 mg/dL, 직접빌리루빈은 1.9 mg/dL로 증가되어 있었으며 ALP도 279 IU/L로 다소 증가한 것으로 보아 담도계의 손상도 동반된 것으로 보인다(Beard와 Hickton, 1982).

운동성 열사병 환자에서 단백뇨와 혈뇨는 흔하게 볼 수 있으며(Aarseth 등, 1986) 급성신부전 발생률은 24~35%(Shieh 등, 1992)정도이다. 본 환자의 경우 초기에 혈뇨와 단백뇨가 있었으나 신기능 저하 소견은 뚜렷하지 않았는데 이는 신손상은 열사

병 자체에 의한 것이 아니라 myoglobin 침착에 의한 신세뇨관 폐쇄, 신혈류량 감소에 따른 신장경색, myoglobin에 의한 신세뇨관 상피세포에 대한 직접적인 독성작용, 혈관내 용혈 혹은 혈관내 응고 등에 의해 이차적으로 오기 때문인 것으로 생각된다(Aarseth 등, 1986; Shieh 등, 1992; Chen 등, 1996).

운동성 열사병에서 저명하게 나타나는 대사변화는 유산의 증가로 인한 대사성 산혈증이고 호흡성 알칼리혈증이 동반될 수도 있다. 유산이 증가하는 이유는 첫째, 고열에 의한 대사 요구량 증가로 인해 근육에서 당원분해(glycogenolysis)가 증가하며, 둘째, 체액량 감소 및 조직 저산소증과 간에서의 유산염 제거 감소(비장의 혈관 수축으로 인한)에 의해 유산 대사가 저하하며, 셋째, 과호흡에 의한 알칼리혈증으로 인해 근육에서 유산염이 많이 빠져 나오기 때문이다(Sprung 등, 1980; al-Harthi 등, 1990). 본 환자의 경우도 내원시 LDH가 1,106 IU/L에서 입원 3일 후 1,453 U/L까지 올라갔다가 20~30일 후에 정상범위내로 내려갔다.

Rhabdomyolysis는 골격근 손상으로 인해 근육세포의 내용물이 혈장 내로 나옴으로 인해 나타나는 임상 및 검사상 증후군으로서 소변 중 myoglobin과 혈청 CK 증가로 확진할 수 있으며 소변이 적색 혹은 갈색으로 보일 수 있다(Gabow, 1982; Shieh 등, 1992). 본 환자의 경우 혈청 myoglobin이 입원초에 500 ng/mL이상의 높은 수치를 나타내다가 입원 후 5일 경부터 떨어지기 시작하여 10일 경에 정상범위 이내로 떨어졌으며 CK의 경우도 입원초에 2,000 IU/L 이상으로 높다가 입원 후 20일 경에 정상범위 이내로 떨어졌다.

더위에 폭로시 일어나는 과호흡으로 인해 호흡성 알칼리혈증이 초래되고 그로 인해 혈청 칼륨의 감소가 일어난다. 그러나 육체적 활동이 동반되어 체온이 39℃ 이상 되면 골격근으로부터의 배출 증가와 신사구체 여과 감소로 인해 혈청 칼륨의 증가가 일어날 수 있지만 동시에 catecholamine에 의한 세포내로의 이동 증가와 알도스테론 증가에 의해 한선 및 위장관으로부터의 분비 촉진이 일어나 항상성이 유지된다(Aarseth 등, 1986; Knochel, 1989; Alzeer 등, 1997). 그러나 땀을 많이 흘린 경우에는 과도한 칼륨 손실로 인해 저칼륨혈증이 일어나는 경

우도 많다(Shibolet 등, 1967 ; Knochel, 1989). 본 증례에서도 내원시 혈청 K⁺이 2.8 mEq/L이었으며 입원 2일째는 2.1 mEq/L까지 내려갔으며 4일째 정상치를 회복했다.

본 증례의 내원시 이온화 칼슘은 0.83 mmol/L로서 저칼슘혈증을 나타내었는데 Shieh 등(1992)의 보고에서도 운동성 열사병의 54 % 정도에서 저칼슘혈증이 나타났다. 저칼슘혈증은 골격근 손상의 정도와 관계 있는데(Knochel, 1989) 저칼슘혈증의 원인은 칼슘인산염과 칼슘탄산염이 손상받은 근육에 침착됨으로 인한 것이 가장 중요한 것으로 생각되고 있다(Knochel과 Caskey, 1977 ; Shieh 등, 1992).

열사병 환자에서는 섬유소 분해의 활성화, 간에서의 혈액 응고 인자 합성 저하, 혈소판 및 거대세포의 파괴 등에 의해 출혈 양상을 나타내는 경우가 많다(Beard와 Hickton, 1982). 이 때 혈소판 수가 25 % 이상 감소함과 동시에 prothrombin time 증가(정상치보다 25 % 이상), FDP(fibrin degradation product) 증가, D-dimer 값 증가 중 하나 이상이 충족되면 파종성 혈관내 응고로 정의된다(Dematte 등, 1998). 본 증례의 경우 내원시 혈소판이 236,000/ μ L에서 3일째 91,000/ μ L까지 내려갔으나 그 이후 다시 증가하여 Dematte 등(1998)이 입원시 혈소판수가 평균 157,000개/ml에서 3일째 최저치(61,000개)를 보인 것과 비슷한 양상을 나타내었다. 혈소판 수치가 최저일 당시 혈액응고 관련 검사는 출혈시간 4분 30초, 응고시간 10분, PT (prothrombin time) 11초, 활성화 PTT(partial thromboplastin time) 32초, 섬유소원 446 mg/dL로서 정상범위 이내로서 파종성 혈관내 응고 소견은 나타나지 않았다.

열사병시 저혈당증이 나타나는 경우가 많지만 catecholamine 분비 증가와 vasopressin에 의한 당원분해 (glycogenolysis) 및 catecholamine에 의한 인슐린 분비 방해에 의해 고혈당증도 일어날 수 있다(al-Harthi 등, 1990). al-Harthi 등(1990)의 보고에서는 125명의 열사병 환자 중 61 %에서 고혈당증이 있었는데 본 증례의 경우도 식사를 거의 하지 못하였음에도 불구하고 내원시 혈당치가 191 mg/dL로 증가되어 있었다.

열사병 환자의 심전도상에서 나타나는 가장 흔한

소견은 비특이적으로 ST 및 T 곡선의 변화가 오는 것이며(Zelenak와 Miller, 1987) 드물게 심근손상이 초래되는 경우도 있다(Zahger 등, 1989). 본 환자의 경우는 초기에 V6에서 ST파가 약간 저하되어 있는 소견이 있었으나 3일 후부터 정상소견을 보였다.

열사병과 감별하여야 할 질환으로는 패혈증, 내분비 질환, 악성 고체온증, 신경이완제 악성 증후군(neuroleptic malignant syndrome) 등이 있다. 패혈증은 비노기계 감염으로 인한 경우가 많으며 내분비 질환으로는 갑상선 기능 항진증, 갈색세포종(pheochromocytoma) 등이 있을 수 있다. 악성 고체온증은 매우 드문 유전성 질환으로 대부분의 경우가 전신마취를 한 환자에서 일어난다. 신경이완제 악성 증후군은 haloperidol을 단독 혹은 lithium carbonate 등의 약제와 같이 복용할 때, 혹은 phenothiazine, thioxanthene 등의 약물을 복용할 때 주로 나타난다(Knochel, 1989). 본 증례의 경우 백혈구 수를 비롯한 완전혈구계수가 정상 범위 이내이었고 소변에서도 백혈구는 많이 나오지 않았으며 혈액의 세균 배양 검사도 음성이었다. 그리고 갑상선 호르몬 수치도 정상이었으며 정신과 약물을 비롯한 특별한 약물 복용력도 없었으며 뇌척수액 검사에서도 특별한 소견이 없어 다른 질병에 의한 것은 아닌 것으로 판단된다.

고온에 장시간 폭로된 경우에는 과도한 발한, 수분섭취 부족, 구토, 설사 등으로 인해 상당한 양의 수분 손실이 일어날 수 있지만 운동성인 경우에는 열사병 진행이 빠른 속도로 일어나기 때문에 수분손실이 반드시 동반되는 것은 아니다(Sprung 등, 1980). 예를 들어 Seraj 등(1991)의 보고에 의하면 메카 순례자에서 발생한 34명의 열사병 중에서 22명(64.7 %)의 중심정맥혈압이 정상 혹은 정상 이상이었다. 열사병 환자의 경우 근육활동과 기온 상승으로 인한 대사량 증가 및 체온증가로 혈류량이 근육과 피부로 몰리게 되고 이로 인한 심박출량 감소와 저혈압은 탈수로 간주되는 경우가 많다. 열사병 환자를 치료하는 과정에서 체표면 냉각과 함께 20~25 ℃사이의 3~4 L 정도의 수액을 빠른 속도로 정맥 주사하는 것을 표준치료 방법으로 채택하는 경우가 있는데 이러한 경우 중심정맥압을 관찰하지 않으면 급성 울혈성 심부전, 폐부종을 초래할 수 있다

(Seraj 등, 1991). 본 증례의 환자도 내원시 혈압이 90/60 mmHg의 저혈압이었으나 30분후 110/70 mmHg으로 회복되었으며 중심정맥압은 13 cmH₂O로서 다소 높은 편이었고 백혈구 9,800/ μ L, 적혈구 4.45×10^6 / μ L, 혈색소 13.3 g/ μ L, 헤마토크리트 39.4 %로서 혈액 농축 현상이 없어 탈수가 있었던 것으로는 생각되지 않았다. 이는 본 증례의 환자가 일한 작업장내 냉장고 안에 물이 비치되어 있었고 식사시간에도 입맛이 없어 식사는 하지 않았지만 물은 많이 마신 결과로 생각된다.

열사병 환자에서 체온을 떨어뜨리기 위해 과거에는 얼음물에 담그고 격렬한 맛사지를 하는 방법이 쓰였으나 이 경우 체표면이 급속히 냉각되면서 떨림이 일어나고 피부 혈관의 수축이 일어나 체심부로부터 체표면으로의 열전달이 방해받게 된다. 또한 맛사지를 하는 것도 혈관수축 방지 효과가 있다는 증거가 없으며 시행하기 불편하고 의식이 없는 환자에서 구토나 소변을 보게되는 경우 위생적으로도 문제가 될 수 있다 (Yaqub 등, 1986). Weiner와 Khogali(1980)의 실험에 의하면 체표면에 물을 뿌린후 30~35℃ 정도의 공기를 분사해 주는 것이 찬물에 담그거나 찬공기를 분사하는 것에 비해 더욱 효과적이라고 하였으며 그 이유는 찬물에 담그거나 찬공기 분사 방법은 처음에는 어느 정도 효과가 있으나 혈관수축으로 인해 어느 정도 이상으로는 더 이상 체온이 떨어지지 않는다고 하였다. 따라서 최근에는 증발법이 과거의 얼음물 혹은 찬물에 담그는 방법보다 더욱 효과적인 것으로 받아들여지고 있다(Harker와 Gibson, 1995). 본 증례의 경우 해열제 투여와 미온수(tepid water) 맛사지를 실시하여 내원시 체온이 41.2℃에서 1시간 후 40.0℃, 1시간 30분 후 39.5℃, 2시간 30분 후 38.1℃로 떨어졌다.

고온에 폭로될 때 수분과 염분의 보충이 제대로 이루어지지 못하면 체온과 심박수의 상승을 비롯해 고온환경에 대한 인체 반응 능력이 떨어지고 결국 열탈진에 빠지게 된다. 중등도의 활동시 시간당 500 cc 정도의 수분 섭취가 필요한데 수분 섭취는 20~30분마다 해 주는 것이 좋다. 염분 섭취는 하루 세끼의 식사를 통한 것으로도 충분하나 힘든 작업으로 인해 땀을 많이 흘렸을 때는 0.1 % 식염수를 섭취하든지 식사시 염분 섭취량을 늘린다. 그러나 지나친 염분 섭취는 갈증, 오심, 위장관 장애를 초래

할 수 있으므로 피해야 하며 이러한 이유로 소금 정제를 특별한 경우를 제외하고는 사용하지 않는다 (Bailey, 1975). 본 환자의 경우 탈수현상이 있었던 것으로는 보이지 않았으나 혈청 Na⁺이 131 mEq/L로서 다소 낮아 식사를 제대로 하지 않은 결과로 염분보충이 부족했던 것으로 생각된다 (Sprung 등, 1980).

열사병의 경우 대부분 중추신경계 장애가 동반되는데 전구증상으로서 가장 흔한 것은 어지러움증과 오심이고 좀더 특이적인 증상으로서 두통, 보행실조(ataxic gait), 착란(confusion), 지남력 장애(disorientation), 가면상태(drowsiness)등이 있으며 이러한 증상이 시작된 후 대부분의 경우 섬망(delirium)이나 혼수상태로 진행한다(Beller와 Boyd, 1975).

본 증례의 환자도 두통, 오심, 어지러움증 등의 전구 증상이 있었으며 쓰러지기 수시간 전의 상황부터 기억을 하지 못하고 있었다. 당시 환자의 행동이 어눌하고 눈에 초점이 없어 보이며 주위 동료들의 물음에 잘 반응을 하지 않는 등 이상한 행동을 보였는데 그 당시의 상태는 가면상태였던 것으로 추정된다. 열사병 환자가 쓰러지기 전의 상황을 기억하지 못하고 본 환자의 경우와 같이 다른 사람의 말에 반응을 하지 않는 경우는 다른 보고에서도 볼 수 있는데(Bailey, 1975 ; Lee 등, 1990 ; Savdie 등, 1991) 환자가 마지막으로 기억하는 시점에서 이미 열사병에 의한 뇌병증이 시작된 것으로 추정된다. 그리고 내원 후 2시간여에 걸쳐 3번의 전신경련을 일으켰는데 중증 열사병의 경우 거의 대부분의 경우에서, 경증의 경우에도 반이상이 전신경련을 일으킨다(Shibolet 등, 1967 ; Shapiro와 Seidman, 1990).

Lin과 Lin(1992)은 열사병의 발병 초기에 혈압이 떨어지고 뇌압이 상승하여 뇌경색이 일어날 수 있는데 이것이 열사병 발생의 중요한 인자가 될 수 있다고 하였다. 본 환자의 경우도 뇌척수압이 270 mmHg로서 증가되어 있었는데 비록 두부 컴퓨터 단층 촬영상에서는 이상 소견이 없었지만 뇌부종이 동반되었을 것으로 생각된다.

소뇌는 신경계 중 고체온증에 가장 약하고 예민한 부위로서 열사병 환자의 신경학적 후유증으로서 소뇌 증후군이 가장 흔히 나타난다(Lefkowitz 등,

1983 ; Manto, 1996). 본 증례의 환자도 2개월 후 퇴원시까지 소뇌성 구음장애가 남아 있었는데 열사병 이후 다른 증상 없이 소뇌성 구음장애만 남아 있는 경우가 보고된 바도 있다(Manto, 1996). 본 환자의 경우 컴퓨터 단층 촬영 및 자기공명영상 촬영에서 소뇌의 특별한 이상을 발견할 수 없었으나 초기에는 이상이 없더라도 10주~6개월 후 소뇌 위축이 일어나는 경우가 있으므로(Yaqub 등, 1987 ; 이상수, 1993 ; Albukrek 등, 1997) 지속적인 관찰이 반드시 필요하다.

환자가 작업할 동안의 지역 기상청 기후 측정 결과는 최고기온이 30.2℃, 최저기온이 24.0℃이었으며 습도는 최고 87 %, 최저 49 %로서 대구지역이 우리나라에서 대표적으로 여름철에 무더운 지역임을 감안하면 평소에 비해 특별히 더운 날씨는 아니었다. 그러나 자정경에 10분정도 소나기가 내리고 기온이 다소 하강한 후부터 상대 습도가 올라가 자정부터 새벽 6시까지의 습도 측정치가 84~87 %에 이르러 체온 발산에 장애요인으로 작용했을 것으로 생각된다. 환자가 작업했던 장소는 건조로에서 3~4 m 정도 거리였으나 그 사이에 차단물이 있어 복사열을 직접 받지 않는 곳이었다. 후에 환자가 작업했던 위치에서 기온을 측정해 본 결과 기상대 온도보다 2~3℃정도 더 높게 나왔다. 그러나 작업자 근처에 대형 창문이 열려 있었고 동시에 대형 선풍기가 가동 중이었던 것을 감안하면 특별히 고온 작업 환경이었다고 하기는 어려울 것으로 생각된다. 환자가 작업했던 내용은 프레스 성형된 알루미늄 용기를 도장작업을 하기 위해 컨베이어에 한 개씩 올려놓는 작업으로서 작업부하는 비교적 가벼운 편이었다. 환자가 작업했던 부하량과 비슷할 것으로 추정되는 가벼운 조립작업시 시간당 체열 발생량은 108 Kcal로서 벽돌 운반작업의 216 Kcal, 시속 4마일 속도 구보시의 340 Kcal, 삼철시의 570 Kcal(Knochel, 1989)에 비해 매우 적다고 할 수 있다. 그리고 환자의 복장상태도 반팔 티셔츠에 긴바지 차림의 평범한 여름복장이었으며 보호구 착용도 하지 않았으며 질병력이나 약물복용력에서 특이한 사항이 없었다. 따라서 환자의 작업당시 기후조건이나 단위시간당 작업부하는 열사병을 초래할 정도가 아니었으나 26시간의 연속작업으로 인한 수면부족과 피로의 누적 및 고온미순화가 중요한 요인으로 작용하였을 것으로

판단된다.

열사병은 은열손상 예방을 위한 기준상 안전하다고 판단된 이후 조건과 고온 순화가 이루어진 경우에도 발생할 수 있다(Bailey, 1975 ; Aarseth 등, 1986 ; Lee 등, 1990). 열사병 예방을 위해서는 근로자들에게 수분과 염분 섭취에 대한 교육은 물론 열사병의 전구 증상에 대한 교육이 잘 이루어져 환자를 조기에 적절히 처치하고 병원에 후송시킬 수 있도록 하여야 한다(Beller와 Boyd, 1975). 본 증례의 경우 환자 본인도 열사병의 전구 증상에 해당하는 여러 증상을 경험하였고 동료 근로자들도 환자가 가면상태로 추정되는 부자연스러운 행동을 보였음에도 불구하고 수면부족으로 인한 단순한 피로증상으로 여겨 별다른 조치를 취하지 않아 상태를 더욱 악화시켰다. 본 열사병 증례의 경우에서 보듯이 극심한 고온 작업장이나 단위 시간당 부하량이 큰 작업이 아니더라도 파로에 의해 열사병이 발생할 수 있으므로 앞으로 산업장 근로자를 대상으로 한 보건 교육 및 건강관리에 더욱 세밀한 주의가 요망된다.

결 론

1998년 8월 알루미늄 주방용기 제조공장에서 18세 남자가 출근 첫 날 26시간의 작업을 한 뒤 열사병이 발생하였다. 작업 내용은 프레스 성형된 제품을 페인트 도장을 하기 위해 컨베이어에 1개씩 올려놓는 작업으로서 당시 지역 기상대 기후는 기온이 섭씨 23.6~30.2℃, 습도는 49~87 % 이었다.

내원 당시 의식은 혼수상태이었으며 직장 체온은 41.2℃, 혈압 90/60 mmHg, 맥박수 148 회/분, 호흡수 28 회/분이었고 3차례의 전신경련을 일으켰다. 내원 초 검사소견은 AST 421 IU/L, ALT 205 IU/L, LDH 1,160 IU/L, myoglobin 500 ng/mL 이상, CK 2,000 IU/L 이상이었다. 입원 7일후에 의식을 회복했고 2개월 후 퇴원시까지 소뇌성 구음장애(dysarthria)의 후유증이 남아있었다.

환자 본인이 열사병의 전구 증상에 해당하는 여러 증상을 느꼈고 동료 근로자들도 환자가 가면상태로 추정되는 부자연스러운 행동을 보였음에도 불구하고 수면부족으로 인한 단순한 피로증상으로 여겨 별다른 조치를 취하지 않아 상태를 더욱 악화시켰다. 극심한 고온 작업장이나 단위 시간당 부하량이 큰 작

업이 아니더라도 장시간 과로에 의해 열사병이 발생할 수 있으므로 앞으로 산업장 근로자를 대상으로 한 보건교육 및 건강관리에 더욱 세밀한 주의가 요망된다.

인용문헌

- 오보훈, 신기원, 강환섭, 김남일. 열사병 증례보고. *항공 의학* 1976-1977;24-25:71-74.
- 이상수, 한문구, 정중택, 한설희. Cerebellar atrophy after heat stroke. *대한신경과학회지* 1993;11(4):587-591.
- 이승우, 민현조, 전산화 단층촬영과 뇌 단일광자방출 전산화 단층촬영에서 다발성 저음영 또는 관류장애를 보인 열사병 2예. *대한내과학회지* 1994;47(2):280-290.
- 이춘일, 김정완, 김현교, 장연복, 박성식, 박성우, 김병태, 최문기, 고영락, 선덕재. 열사병에 관한 임상적 고찰. *대한내과학회잡지* 1990;38(3):338-344.
- 정양숙, 임재영, 조윤경, 이계우, 박찬후, 우향욱, 윤희상. 소아에서 경험한 열사병에 의한 횡문근 용해증 및 다장기 부전 2례. *소아과* 1998;41(4):568-573.
- Aarseth HP, Eide I, Skeie B, Thaulow E. Heat stroke in endurance exercise. *Acta Med Scand* 1986;220(3):279-83.
- al-Harthi SS, Karrar O, al-Mashhadani SA, Saddique AA. Metabolite and hormonal profiles in heat stroke patients at Mecca pilgrimage. *J Intern Med* 1990;228(4):343-6.
- Albukrek D, Bakon M, Moran DS, Faibel M, Epstein Y. Heat-stroke-induced cerebellar atrophy: clinical course, CT and MRI findings. *Neuroradiology* 1997;39(3):195-7.
- Alzeer AH, el-Hazmi MA, Warsy AS, Ansari ZA, Yrkendi MS. Serum enzymes in heat stroke: prognostic implication. *Clin Chem* 1997;43(7):1182-7.
- Bailey JC. Heat stroke during temperature climatic conditions: case reports. *Mil Med* 1975;140(1):30-1.
- Beard ME, Hickton CM. Haemostasis in heat stroke. *Br J Haematol* 1982;52(2):269-74.
- Beller GA, Boyd AE 3d. Heat stroke: a report of 13 consecutive cases without mortality despite severe hyperpyrexia and neurologic dysfunction. *Mil Med* 1975;140(7):464-7.
- CDC. Fatalities from occupational heat exposure. *MMWR* 1984;33(28):410-412.
- Chen WL, Huang WS, Lin YF, Shieh SD. Changes in thyroid hormone metabolism in exertional heat stroke with or without acute renal failure. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81(2):625-9.
- Delaney KA, Goldfrank LR. Hot and cold work environments. in Rom WN. *Environmental and occupational medicine*. 2nd ed. Little, Brown and Company, 1992 pp. 1153-1164.
- Dematte JE, O'Mara K, Buescher J, Whitney CG, Forsythe S, McNamee T, Adiga RB, Ndukwu IM. Near-fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann Intern Med* 1998;129(3):173-81.
- Dinman BD, Horvath SM. Heat disorders in industry. A reevaluation of diagnostic criteria. *J Occup Med* 1984;26(7):489-495.
- Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore)* 1982;61(3):141-52.
- Greenberg JH, Bromberg J, Reed CM, Gustafson TL, Beauchamp RA. The epidemiology of heat-related deaths, Texas—1950, 1970-79, and 1980. *Am J Public Health* 1983;73(7):805-7.
- Harker J, Gibson P. Heat-stroke: a review of rapid cooling techniques. *Intensive Crit Care Nurs* 1995;11(4):198-202.
- Kew M, Bersohn I, Seftel H, Kent G. Liver damage in heatstroke. *Am J Med* 1970;49(2):192-202.
- Kew MC, Abrahams C, Levin NW, Seftel HC, Rubenstein AH, Bersohn I. The effects of heat-stroke on the function and structure of the kidney. *Q J Med* 1967;36(143):277-300.
- Khogali M, Weiner JS. Heat stroke: report on 18 cases. *Lancet* 1980;2(8189):276-8.
- Knochel JP, Caskey JH. The mechanism of hypophosphatemia in acute heat stroke. *JAMA* 1977;238(5):425-6.
- Knochel JP. Heat stroke and related heat stress disorders. *Dis Mon* 1989;35(5):301-77.
- Knochel JP. Hypophosphatemia and rhabdomyolysis. *Am J Med* 1992;92(5):455-7.
- Lee RP, Bishop GF, Ashton CM. Severe heat stroke in an experienced athlete. *Med J Aust* 1990;153(2):100-4.
- Lefkowitz D, Ford CS, Rich C, Biller J, McHenry LC Jr. Cerebellar syndrome following neuroleptic induced heat stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46(2):183-5.

- Lin MT, Lin SZ. Cerebral ischemia is the main cause for the onset of heat stroke syndrome in rabbits. *Experientia* 1992;48(3):225-7.
- Lumlertgul D, Chuaychoo B, Thitiarchakul S, Srimahachota S, Sangchun K, Keoplung M. Heat stroke-induced multiple organ failure. *Ren Fail* 1992;14(1):77-80.
- Manto MU. Isolated cerebellar dysarthria associated with a heat stroke. *Clin Neurol Neurosurg* 1996;98(1):55-6.
- Nadel E, Cullen MR. Thermal stressors. in Rosenstock L, Cullen MR. *Textbook of clinical occupational and environmental medicine*. Saunders, 1994 pp. 658-666.
- O'Donnell TF Jr. Acute heat stroke. Epidemiologic, biochemical, renal, and coagulation studies. *JAMA* 1975;234(8):824-8.
- Savdie E, Prevedors H, Irish A, Vickers C, Concannon A, Daveniza P, Sutton JR. Heat stroke following Rugby League football. *Med J Aust* 1991;4:636-639.
- Schutte PC, Zenz C. Physical work and heat stress. in Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP Jr. *Occupational medicine*, 3rd ed. Mosby, 1994 pp. 305-333.
- Seraj MA, Channa AB, Al Harthi SS, Khan FM, Zafrullah A, Samarkandi AH. Are heat stroke patients fluid depleted? Importance of monitoring central venous pressure as a simple guideline for fluid therapy. *Resuscitation* 1991;21:33-39.
- Shapiro Y, Seidman DS. Field and clinical observations of exertional heat stroke patients. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22(1):6-14.
- Sherman R, Copes R, Stewart RK, Dowling G, Guidotti TL. Occupational death due to heat stroke: report of two cases. *CMAJ* 1989;140(9):1057-8.
- Shibolet S, Coll R, Gilat T, Sohar E. Heatstroke: its clinical picture and mechanism in 36 cases. *Q J Med* 1967;36(144):525-48.
- Shieh SD, Lin YF, Lu KC, Li BL, Chu P, Shyh TP, Diang LK. Role of creatine phosphokinase in predicting acute renal failure in hypocalcemic exertional heat stroke. *Am J Nephrol* 1992;12(4):252-8.
- Spain WH, Ewing WM, Clay EM. Knowledge of causes, controls aids prevention of heat stress. *Occup Health Saf* 1985;54(4):27-33.
- Sprung CL, Portocarrero CJ, Fernaine AV, Weinberg PF. The metabolic and respiratory alteration of heat stroke. *Arch Intern Med* 1980;140:665-669.
- van Heerden PV, Collins CH. Heat stroke—an uncommon presentation. *Anaesthesia* 1989;44:660-662.
- Weiner JS, Khogali M. A physiological body-cooling unit for treatment of heat stroke. *Lancet* 1980;1(8167):507-9.
- Yaqub BA, Al-Harthi SS, Al-Orainey IO, Laajam MA, Obeid MT. Heat stroke at the Mekkkah pilgrimage: Clinical characteristics and course of 30 patients. *J Med* 1986;59(229):523-30.
- Yaqub BA, Daif AK, Panayiotopoulos CP. Pan-cerebellar syndrome in heat stroke: clinical course and CT scan findings. *Neuroradiology* 1987;29(3):294-6.
- Zahger D, Moses A, Weiss AT. Evidence of prolonged myocardial dysfunction in heat stroke. *Chest* 1989;95(5):1089-91.
- Zelenak RR, Miller K. Morning report at charity hospital: heat stroke New Orleans style. *Am J Med Sci* 1987;294(4):268-274.