

이황화탄소에 폭로된 근로자들의 말초신경병증에 관한 연구

고려대학교 의과대학 예방의학교실 및 환경의학연구소
김대성 · 김순덕 · 차철환

=Abstract=

A Study of the Peripheral Neuropathy among the Workers Exposed to Carbon Disulfide

Dae-Seong Kim, Soon-Duck Kim, Chul-Whan Cha

*Department of Preventive Medicine and Institute for Environmental Health, College of Medicine,
Korea University*

Neurotoxicity in the workplace may occur with exposure to scores of chemicals. Although large acute outbreaks of the occupational neurological disease are rare, the incidence of occupational neurotoxicity in its subtler aspects is unknown. A working knowledge of both the major occupational neurotoxic solvents and the tools used by clinical neurologists and neurotoxicologists to evaluate neurotoxicity in working populations is a necessity for the occupational physician.

To investigate the effects of carbon disulfide(CS_2) on the peripheral nerve system using the nervous conduction study, 105 male workers working in the spinning room of a viscose rayon factory were examined and compared with a sex and age matched, unexposed 105 male controls using t-test analysis.

72.4% of CS_2 -exposed workers complained of neurological symptoms, and the abnormal cases in nerve conduction study were 48.6%. The abnormal cases of nerve conduction study increased in number according as the age and duration of exposure increased. In this study, asymptomatic workers were confirmed to have subclinical neuropathy by nerve conduction study. Also as there were abnormal cases even in its duration of exposure below 4 years, nerve conduction study turned out to be ways of discovering of early peripheral neuropathy.

In nerve conduction study, the amplitude, velocity, F-wave latency and H-reflex of the motor and sensory nerves in both upper and lower extremities were significant different between CS_2 -exposed workers and the controls. From the pathological viewpoint, both segmental and axonal degenerations were assumed in this study.

Key words: Carbon disulfide, Nerve conduction study

1. 서론

산업장에서 신경독성 유기용제로 인한 신경병증의 발생률이나 이환율을 알기는 매우 어렵다. 그 이유는 다량의 물질이 짧은 시간내에 폭로된 경우보다는 소량의 물질이 장시간에 걸쳐 폭로된 경우가 많고, 따라서 증상이나 이학적 소견이 불명확하게 나타나거나, 폭로양상자체를 알기 어렵기 때문이다.

많은 신경독성 유기용제들의 신경에 대한 작용부위가 아직까지 잘 알려져 있지 않지만, 말초신경계에 작용하는 유기용제로는 노말렉산, 메틸부틸케톤, 산화 에틸렌, 이황화탄소 등이 알려져 있다(Sullivan과 Krieger, 1992).

이중에서도 이황화탄소는 독성이 특히 강한 화학물질로, 이황화탄소의 폭로는 거의 산업장에만 국한되어 있다. 이황화탄소를 사용하는 공장에서 일하는 근로자들은 이황화탄소에 어느정도 폭로되지만, 실제 건강에 유해한 효과를 줄 정도의 농도에 노출되는 것은 오직 인견사 제조업의 근로자들 뿐이다(WHO, 1979). 이황화탄소는 급성중독과 만성중독을 일으킬 수 있으며, 특히 신경독성물질로 중추 및 말초신경계를 침범하는 것이 중요한 증상이며, 만성중독의 경우 그외 여러기관 즉, 눈, 청력, 호흡기계, 소화기계, 간장, 신장, 조혈계, 내분비계와 심혈관계 등에도 중독증상을 일으킨다(WHO, 1981; ILO, 1983; Zenz, 1988; 노동부, 1989; Rom, 1993).

이황화탄소중독에 대한 증례보고는 1856년 프랑스의 August Delpech가 고무공장 근로자에게 발견된 24례를 처음으로 보고하고 "이황화탄소 신경증"이라고 명명한 이후로(Davidson과 Feinleib, 1972), 1863년 Delpech의 이황화탄소 신경증 80례, 영국에서의 만성중독 증례(Foreman, 1886), 1899년 독일에서의 정신이상자 50례, 미국에서의 급만성중독(Jump와 Cruice, 1904; Francine, 1905)등으로 고무공장에서 발생한 이황화탄소 중독 증은 20세기초에 거의 사라졌으나, 1900년부터 1930년사이에는 인견사 제조업에서 발생한 이황화탄소 중독증례가 보고되어, 1930년대에는 매우 심

각한 문제로 대두되었다. 1916년 인견사 제조업이 시작된 일본에서는 1929년 Tokuhara가 이황화탄소 중독을 처음으로 보고한 이후로 1970년대까지도 간혹 보고되고 있는 실정이다(WHO, 1979; ILO, 1983).

1950년 이후 생산공정과 작업환경의 개선으로 이황화탄소중독의 위험성이 많이 사라졌으나, 오늘날에는 특히 저농도의 장기폭로에 기인하여 느리게 진행되는 증상들에 관심을 기울이고 있다. 그러나, 인견사제조업이 개발도상국으로 확산되면서 이황화탄소중독의 보고가 이런 국가에서 다시 재현되는 경향이 지적되고 있으며, 우리나라도 이러한 불행한 경우에 해당되는 것으로 생각된다(WHO, 1979).

이황화탄소 중독환자가 발생한 XX레이온에는 1993년 4월 현재 800여명의 근로자들이 일하고 있다. 이중 이황화탄소폭로가 문제가 되는 방사과 근무자는 150여명이다. 3년전에는 하루 32ton의 인견사를 생산할 수 있는 시설을 갖추고 있으나 인원 부족 및 생산성 감소로 현재는 하루 8ton정도 생산중이다. 이 회사의 방사과에 설치된 방사기는 500여대이었다. 방사 1과와 2과의 방사기는 각각 1966년과 1975년에 도입되었으나, 각각 1991년 12월과 1993년 3월에 가동이 중단되었다. 또한, 남아있던 방사 3과의 방사기는 1978년에 도입되었으나, 현재 66대중 51대만이 가동중이다.

인견사제조에 사용되는 이황화탄소는 현재 이 공장에서 자체 생산되어 소비되고 있으며, 생산된 이황화탄소중 일부가 국내의 고무제조회사와 농약제조회사 등에 판매되어 사용되고 있으나 이들 작업장에 대한 이황화탄소 사용실태와 환경조사가 체계적으로 이루어진 바는 없다(최재욱과 장성훈, 1991).

1989년 조사에 따르면, 국내에서는 연간 약 8,000여 ton의 이황화탄소가 소비되고 있으며, 이중 5,000ton은 국내에서 생산되고, 3,000ton정도가 외국에서 수입되고 있는데, 이중 3/4이상이 인견사 셀로판지 또는 고무공업에서 사용되고 있다(윤배중 등, 1989; 김순덕 등, 1989).

표 1은 1986년 이후 1991년까지 방사과의 이황화탄소에 대한 공기중 농도의 측정결과로, 거의 매년 31mg/m³을 넘는 수치를 보이고 있으며, 방사기의 문을 개방시에는 62mg/m³이 넘는 것으로 추정된

Table 1. Air concentration of carbon disulfide in spinning room (mg/m³)

Year/month	Carbon disulfide
1986. 8	15.9-61.5
1987. 6	17.2-72.1
1988. 5	7.2-48.7
1989. 5	3.7-69.9
1990. 7	3.7-38.4
1991. 12	3.4-48.1

Source: Institute for Environmental Health, Korea University

다. 또한 이황화탄소에 대해 미국산업위생협회에서 정한 허용농도는 31mg/m³으로서 위 표의 결과는 고농도의 이황화탄소 폭로를 의미하는 것이다 (ACGIH, 1992).

우리나라의 이황화탄소 중독환자가 1987년 3월에 처음으로 진단된 이후 1992년 11월까지 퇴직근로자중 207명이 중독환자로 판정을 받았으며, 현직근로자에서 판정받은 사람은 총 40명이었다. 또한, 지금도 계속 검사중에 있어 중독환자의 수가 더 늘어날 것으로 보인다. 이러한 중독사례는 중독환자의 수와 심각성에 있어서 우리나라의 산업보건 역사에서 전무후무한 것이며, 외국의 경우에 있어서도 그리 흔치않은 것이다. 따라서 산업보건관련기관과 행정당국의 산업보건관리와 연구의 중요한 대상이 되었고, 사회적인 큰 문제로 되어왔다.

지금까지 이황화탄소에 대한 연구가 우리나라에서 여러 방향으로 진행되고 있다. 특히 이황화탄소는 대표적인 신경독성물질로, 말초신경계에 대한 검사는 이황화탄소 폭로에 따른 손상을 조기에 알아낼 수 있는 지표로 되어 있다. 그러나, 우리나라에서는 이황화탄소의 말초신경독성에 관한 연구는 본 조사와 동일한 사업장에 근무한 적이 있는 근로자를 대상으로 한 조사(강윤규 등, 1988)가 있을 뿐이다. 따라서, 저자 등은 이황화탄소에 의한 말초신경계의 영향을 파악하고자 본 연구를 수행하였다.

II. 연구대상과 연구방법

1. 연구대상

1990년 1월부터 1991년 12월까지 XX레이온의 방사과에 근무하면서 이황화탄소에 대한 특수건강진단을 받은 480명의 근로자중 신경독성에 대한 이차검사를 위하여 고려대학교 부속 안암병원 재활의학과에서 신경전도검사를 받은 131명의 남자 근로자를 대상으로 하였다. 이중 말초신경병증을 일으킬 수 있는 당뇨병(3명), 카팔터닐증후군(8명), 신경병변(3명), 요추부손상(1명), 추간판핵 탈출증(1명), 신경근병증(10명)이 있는 근로자들을 제외한 105명의 남자 근로자를 최종연구대상으로 정하였다.

2. 연구방법

이황화탄소에 폭로된 105명의 남자 근로자들에 대하여 자각증상, 과거력 및 직업력 등을 조사하였다. 또한 근력검사, 감각검사, 심건반사, 병적반사 등을 포함한 이학적 검사와 신경전도검사를 실시하였다.

신경전도검사는 Cadwell 7400 Model을 이용하여 상지와 하지에 각각 시행하였고, 검사시의 주위온도는 22°C에서 24°C를 유지하였다. 신경전도검사방법은 Ma 및 Libeson의 방법으로 하였다(Ma와 Libeson, 1983). 감각신경은 상지의 정중신경, 척골신경과 하지의 천비골신경, 비복신경을 검사하였고, 운동신경은 상지의 정중신경, 척골신경과 하지의 심비골신경, 경골신경을 검사하였으며, F파의 잠복기도 구하였다. 또한 H-반사의 잠복기는 양하지의 비복근에서 검사하였다.

대조군은 재활의학과에서 신경전도검사의 정상치를 구하는 데 이용된 이황화탄소에 폭로되지 않은 건강한 남자들 중에서 연구대상자에 대하여 1대1의 비로 성과 연령을 짝짓기하여 105명을 선정하였으며, t-검정으로 비교하였다.

III. 연구결과

1. 일반적 특징

대상근로자들의 연령별 분포는 40대가 45.7%로 가장 많았고 30대가 43.8%로, 30대와 40대가 약 90%를 차지하였다. 또한, 대상근로자들의 폭로기간별 분포는 10-14년이 41.9%로 가장 많았고, 4년이하가 4.8%이었으며, 10년이상 80%를 차지하였다(표 2).

2. 신경학적 증상

대상근로자중 신경학적 증상을 호소한 사람은 105명중 76명(72.4%)이었고, 대상근로자들이 주로 호소하는 말초신경계의 자각증상은 사지동통, 사지의 무감각함과 저림, 근쇠약감, 감각이상 등이었다(표 3).

3. 신경전도검사소견

말초신경병증의 유무를 확인하기 위하여 신경전도검사를 시행하였고, 말초신경병증의 진단은 본 재할

Table 2. General characteristics of subjects

Variables (yrs)	No.	Percentage (%)
Age		
20-29	1	1.0
30-39	46	43.8
40-49	48	45.7
50-59	10	9.5
Duration of exposure		
0- 4	5	4.8
5- 9	16	15.2
10-14	44	41.9
15-19	31	29.5
20-24	8	7.6
25-	1	1.0
Total	105	100.0

의학과에서 이용하고 있는 기준(표 4)에 의하여 정하였다.

대상근로자에 대하여 신경전도검사를 시행한 결과, 이상소견을 보인 사람이 51명(48.6%)이었다. 대상근로자들의 증상유무에 따른 신경전도검사의 결과를 보면, 증상이 있는 사람이 76명으로 72.4%이었고, 증상이 있는 근로자중 신경전도검사의 이상소견을 보인 경우가 76명중 42명(55.3%)이었으며, 증상이 없는 근로자중 신경전도검사의 이상소견을 보인 경우가 29명중 9명(31.0%)으로 증상이 있는 경우가 없는 경우보다 검사상 이상소견이 많았다(표 5).

대상근로자들의 신경전도검사의 이상소견을 신경종류별 및 검사항목별로 보면, 모든 신경종류와 모든 검사항목에서 이상소견을 보였다. 상지의 정중신경과 척골신경보다 하지의 비복신경, 경골신경 및 심·천비골신경의 신경전도검사가 더 많은 이상소견을 보였으며, 운동신경보다 감각신경전도검사가 더

Table 3. Symptoms among CS₂-exposed workers

Symptoms	No.	Percentage(%)
Muscular pain	22	28.9
Tingling sensation	21	27.6
Numbness	16	21.1
Muscular weakness	12	15.8
Paresthesia	10	13.1
Total	76	72.4

Table 4. Normal limit of nerve conduction study

Nerve	Motor		Sensory		
	Amplitude (mV)	Velocity (m/sec)	F wave (msec)	Amplitude (μV)	Velocity (m/sec)
Median	4.2	47.4	25.3	16.3	38.5
Ulnar	5.8	47.5	26.5	10.3	38.3
Peroneal	2.7	39.1	49.1	8.1	36.9
Tibial	4.1	39.8	48.1		
Sural				7.0	36.3
H-reflex (msec)	31.7				

Table 5. Abnormal cases in nerve conduction study by neurologic symptoms of CS₂-exposed workers

(%)

	Normal	Abnormal	Total
Symptomatic workers	34(44.7)	42(55.3)	76(100.0)
Asymptomatic workers	20(69.0)	9(31.0)	29(100.0)
Total	54(51.4)	51(48.6)	105(100.0)

많은 이상소견을 보였다. 또한, 운동신경전도검사에서는 각 운동신경의 F-파 잠복기가 가장 많은 이상소견을 보였고, 신경전도속도에서는 비복감각신경이 가장 많은 이상소견을 보였다(표 6).

연령에 따른 신경전도검사결과에서 연령이 증가할수록 39.1%, 54.2%, 70.0%로 검사의 이상소견이 높아지는 것으로 나타났다(표 7). 또, 폭로기간별로 신경전도검사소견의 분포를 보면, 폭로기간이 증가함에 따라 신경전도검사의 이상소견도 증가하는 것으로 나타났는데, 10-14년의 경우가 45.5%이었고 이후 58.1%, 62.5%, 100.0%로 증가하였으며, 4년이하에서도 40.0%의 이상소견을 보였다(표 8).

4. 폭로근로자와 대조군과의 신경전도검사의 비교

이황화탄소에 폭로된 근로자들(평균 40.45 ± 6.

Table 6. Abnormal cases in NCS of CS₂-exposed workers (%)

Nerve		Amplitude	Velocity	F-wave
Median	M	3(5.9)	5(9.8)	12(23.5)
	S	3(5.9)	3(5.9)	
Ulnar	M	2(3.9)	2(3.9)	11(21.6)
	S	0(0.0)	4(7.8)	
Peroneal	M	7(13.7)	5(9.8)	10(19.6)
	S	5(9.8)	7(13.7)	
Tibial	M	1(2.0)	10(19.6)	11(21.6)
Sural	S	5(9.8)	12(23.5)	
H-reflex	Rt	6(11.8)		
	Lt	8(15.7)		

*M: Motor nerve S: Sensory nerve

NCS: Nerve conduction study

31세)의 신경전도 검사결과를 성과 연령을 1대1로 짝짓기한 대조군(평균 40.78 ± 6.35세)의 평균치와 비교하면, 이황화탄소 폭로근로자들의 활동전위의 진폭은 상지의 정중감각신경 및 하지의 비복감각신경, 심비골운동신경과 경골운동신경에서 통계적으로 유의하게 감소되었다. 또, 전도속도는 천비골감각신경을 제외한 모든 신경에서 통계적으로 유의한 차이를 보였다. 특히 심비골운동신경과 경골운동신경에서 통계적으로 매우 유의하게 감소되었다.

또한, F파의 잠복기는 척골신경을 제외한 상하지의 운동신경 모두에서 통계적으로 유의하게 지연되었고, 좌측의 H-반사의 잠복기도 유의하게 지연되

Table 7. Abnormal cases in NCS by age

Age(yrs)	No.	Cases	Percentage(%)
20-29	1	0	0.0
30-39	46	18	39.1
40-49	48	26	54.2
50-59	10	7	70.0
Total	105	51	48.6

Table 8. Abnormal cases in NCS by duration of exposure

Duration of exposure(yrs)	No.	Cases	Percentage (%)
0- 4	5	2	40.0
5- 9	16	5	31.3
10-14	44	20	45.5
15-19	31	18	58.1
20-24	8	5	62.5
25-	1	1	100.0
Total	105	51	48.6

었다(표 9).

IV. 고 찰

이황화탄소(carbon disulfide, CS₂)는 본래 무색이며 유동성과 굴절력이 있고, 달콤한 방향성 냄새를 가진 용액이나, 공업생산물은 불쾌한 냄새가 나는 노란색의 액체이다. 이황화탄소는 실온에서 증발하여, 그 증기는 공기보다 2.62배가 더 무겁고 또한 공기와 함께 매우 폭발성이 있는 혼합물을 형성한다. 이황화탄소는 지방과 지질에서의 용해성으로 인하여, 지방, 지질, 수지, 고무, 백색인 그리고 기타

물질에 용제로써 널리 사용되고 있다. 따라서 이황화탄소는 다양한 산업에서 널리 사용되고 있으나 특히 인건사제조업에서 중요하게 사용되고 있으며, 또한 건강에 유해한 양이 방출되고 있다. 인건사제조업의 공정에서 이황화탄소의 폭로는 유화수소(H₂S)와 함께 동시에 일어나며, 유리되는 이황화탄소와 유화수소의 양은 공정에 따라 다르다. 인건사 1kg의 생성에서 대개 20~30g의 이황화탄소와 4~6g의 유화수소가 방출된다(WHO, 1979; Rom, 1993).

이황화탄소의 흡수는 주로 흡입을 통해서 일어나지만, 피부를 통해서도 흡수될 수 있으며, 혈액순환에 의해 전신 각 조직에 분포된다. 이황화탄소는 지

Table 9. Comparisons of NCS between CS₂-exposed workers and unexposed controls

Nerve	Group	Amplitude M(mV)/S(μ V)	p-value	Velocity (m/sec)	p-value	F-wave (msec)	p-value
Median	M	Exposed	p = 0.0025	56.34 \pm 6.04	p = 0.0016	23.91 \pm 2.23	p = 0.0124
		Controls		59.36 \pm 6.23		23.24 \pm 1.27	
	S	Exposed		45.62 \pm 4.92	p = 0.0174		
		Controls		47.32 \pm 4.01			
Ulnar	M	Exposed	p = 0.0024	58.17 \pm 5.62	p = 0.0080	24.37 \pm 3.02	
		Controls		60.57 \pm 5.96		23.81 \pm 1.30	
	S	Exposed		43.56 \pm 3.34	p = 0.0024		
		Controls		44.30 \pm 17.37		45.11 \pm 3.03	
Peroneal	M	Exposed	p = 0.0246	46.00 \pm 6.19	p = 0.0002	44.57 \pm 4.47	p = 0.0089
		Controls		49.06 \pm 5.00		43.12 \pm 2.71	
	S	Exposed		42.06 \pm 2.95	p = 0.0069		
		Controls		42.96 \pm 3.39			
Tibial	M	Exposed	p = 0.0025	46.52 \pm 5.53	p = 0.0001	44.17 \pm 4.76	p = 0.0034
		Controls		49.78 \pm 3.61		42.59 \pm 2.15	
Sural	S	Exposed		41.78 \pm 3.78	p = 0.0069		
		Controls		43.17 \pm 2.97			
H-reflex (msec)	Rt	Exposed	p = 0.0432	28.58 \pm 2.16			
		Controls		28.02 \pm 1.51			
	Lt	Exposed		28.80 \pm 3.24			
		Controls		28.02 \pm 1.49			

*Data from 105 exposed workers and 105 controls

방과 지질에서 쉽게 용해되어 아마노산 및 단백질과 결합하므로 혈액으로부터 재빨리 사라지고 모든 조직과 기관에 친화력이 높다. 흡수된 이황화탄소의 10~30%는 호기를 통해, 그리고 1%이하가 소변을 통해 그대로 배설되나, 나머지 70~90%는 체내에서 대사과정을 거쳐 대사물질(무기황산염)의 형태(thiourea, mercaptothiazolinone, 2-mercaptothiazoline-4-carbamic acid)로 소변으로 배설된다(WHO, 1979; Rom, 1993).

이황화탄소는 체내 mercapto(-SH), amino(-NH₂), hydroxy(-CH)기와 같은 친핵성군에 친화력이 강하다. 이황화탄소의 중추신경 및 말초신경병변을 일으키는 기전은 중추신경계의 대뇌피질 및 기저핵, 백질의 슈반세포와 척수의 전각세포 및 말초신경의 변성을 초래하여 발생되는데 유독효과를 일으키는 생화학적 기전은 밝혀지지 않았으나, 첫째, 효소의 작용에 필수적인 미량금속(구리, 아연)에 대한 이황화탄소 대사물질의 chelating effect(Cohen 등, 1959; Seppalainen과 Haltia, 1980), 둘째, 여러 효소에 대한 직접적인 억제작용(Magos, 1975), 셋째, Vitamin 대사장애 주로 Vitamin B₆와 nicotinic acid(Brieger와 Teisinger, 1966), 넷째, catecholamine대사장애(Magos와 Havis, 1970; Magos, 1975), 다섯째, 지질대사장애(Cohen 등, 1959), 여섯째, microsomal drug-metabolizing system과의 상호작용(Bond와 De Matteis, 1969) 등의 기전이 제시되고 있으나 정확한 병인을 알아내기 위해서는 많은 연구가 필요하다.

이황화탄소는 급성중독과 만성중독을 일으킬 수 있으며, 단기간에 고농도에 폭로되어 발생하는 급성중독의 경우 즉시 혼수상태로 빠져 사망하기도 하나 대개 심한 흥분성, 분노, 심한 감정변화, 도취감, 환각, 편집성경향, 자살경향, 조증, 섬망 등의 정신과적 증상과 신경학적 증상이 나타난다. 또한, 수년 이상 폭로되는 경우에는 여러 기관들을 침범하여 다양한 증상들을 나타내는 만성중독을 일으키는데, 특히 중추 및 말초신경계를 우선적으로 손상시키며 이것이 가장 중요한 소견이다(Zenz, 1988; Rom, 1993).

이황화탄소에 장기간 노출될 경우 중추신경 및 말초신경계를 우선적으로 손상시켜 뇌신경장애, 지각

이상을 동반하는 다발성 신경염, 사지의 근무력감, 보행장애 및 연하곤란등의 신경장애를 일으키며 중증환자에서는 파킨슨증후군과 비슷한 언어장애, 근육강직, 진전, 기억상실, 우울증등을 일으킨다(Henry 등, 1988).

또한, 저농도에 지속적으로 폭로될 경우 몇년이 지나서 다발성 말초신경염을 일으키며, 신경염은 하지의 지각신경부터 변화가 시작하여 상지에 도달하며, 주증상은 하지의 이상감각과 지각감퇴, 손과 장딴지부위의 통증과 이상감각 등이며 대개 대칭적으로 나타난다(Vigliani, 1950; Vasilescu, 1972; Johnson, 1987). 또, 이황화탄소에 만성적으로 폭로되어 중독된 근로자들의 88%에서 다발성신경염이 발생하였다고 보고하였다(Vigliani, 1950).

본 조사에서는 신경전도검사를 시행한 105명중 51명(48.6%)에서 이상소견을 보였는데, 말초신경계의 자각증상을 호소한 76명중 42명(55.3%)에서 그리고 자각증상이 없는 29명중 9명(31.0%)이 이상소견을 보였다. 이는 자각증상이 없는 경우에도 신경전도검사의 이상소견을 확인할 수 있어서 자각증상에 앞서 병변이 나타남을 알 수 있다. 또, 4년 이하의 폭로기간에서도 이상소견을 보여 신경전도검사가 초기의 말초신경병증을 조기에 발견할 수 있는 방법임을 알 수 있다.

외국에서는 이와같은 이황화탄소의 준임상적 독성(subclinical toxicity)에 대한 연구가 진행되어 왔다. 특히 신경전도검사는 신경학적 검사상 정상으로 나타나는 초기의 신경장애를 발견하는데 가장 민감한 검사로, 무증상의 이황화탄소 중독증의 조기진단에 매우 유용한 검사방법이다(Manu 등, 1970; Seppalainen 등, 1972; Knave 등, 1974; Seppalainen과 Tolonen, 1974; Knobloch 등, 1979; Seppalainen과 Haltia, 1980). 왜냐하면 신경전도속도는 임상적인 신경학적 검사에 의해 나타나는 장애소견보다 더 일찍 감소되기 때문이다(Johnson 등, 1983; Putz-Anderson 등, 1983).

이러한 말초신경의 준임상적 신경병증을 평가하는 방법중 신경전도검사가 추천되고 있으며(ILO, 1983), 이것은 신뢰할 수 있고 정확한 정보를 제공한다. 따라서 신경전도검사는 저농도의 신경독성물질에 만성적으로 폭로되는 근로자들에서 조기 또는

준입상적 신경독성의 여부를 알아낼 수 있고, 또한 근로자 건강감시 프로그램(Health surveillance program)의 일부분이 될 수 있다(Singer, 1990).

어떤 연구에서는 감각신경의 전도속도가 운동신경의 전도속도보다 현저히 감소된다고 하였다(Vasilescu, 1972). 그래서 감각신경의 전도속도를 검사하는 것이 운동신경의 전도속도만을 검사하는 것보다 더 예민한 결과를 보인다고 하였다(Gilglioli 등, 1978). 또한, 일반적인 검사방법으로 쓰는 것으로, 빠른 전도속도를 가진 운동신경만을 하는 것보다 느린 운동신경섬유(slow motor fiber)의 전도속도를 검사하는 것이 신경손상을 진단하는데 예민하다고 하는 연구도 있었다(Corsi, 1983). 특히 척골 운동신경과 심비골운동신경의 느린 운동신경섬유의 신경전도속도와 하지의 H-반사가 말초신경독성의 가장 민감한 검사방법으로 제시하였다(Seppalainen과 Tolonen, 1974; Gilioli 등, 1978).

말초신경계에 대한 작용은 원위부 축색병변을 일으키며 초기에는 손발의 감각신경 전도속도의 지연만이 나타난다(Herbert 등, 1984). 동물실험에서도 이황화탄소에 의해 발생한 신경염과 척수병증에 대한 연구보고가 많이 있었으며, 수초의 파괴가 가장 현저한 소견이나 축색퇴화도 발견되었다(Seppalainen과 Tolonen, 1974; Seppalainen과 Linnoila, 1976; Juntunen 등, 1977; Knobloch 등, 1979; Jirmanova와 Lukas, 1984; Henry 등, 1988). 이런 소견은 임상증상과 생리검사인 신경전도검사와 침 근전도검사로 확진된다.

전기신경생리검사서 신경병변이 탈수초화된 경우 신경전도검사상 잠복기와 전도속도의 지연으로, 축색병변일 경우 운동활동전위 진폭의 감소와 침 근전도검사서 나타나는 비정상 자발전위와 수의적 운동시 운동단위전위의 수적인 감소로 나타난다(Sullivan과 Krieger, 1992).

본 조사에서는 상지와 하지의 모든 운동신경과 감각신경이 침범되었고, 대조군에 비하여 이황화탄소 흡로근로자들의 신경전도속도는 천비골감각신경을 제외한 상하지 감각 및 운동신경 모두에서 유의하게 감소되었고, F파의 잠복기는 척골신경을 제외한 상하지 운동신경 모두에서 유의하게 지연되었다. 즉 원위부에서는 상하지 운동신경 전부가 신경전도속도

에서 차이를 보인데다가, 운동신경에서 검사한 F파의 잠복기가 척골신경을 제외한 모든 운동신경에서 차이를 보인 것은 말초신경의 근위부 및 원위부 모두에 걸쳐 탈수초화병변이 있는 것으로 생각된다.

또 비복감각신경에서 신경전도속도가 감소되었고, 감각신경과 운동신경을 각각 구심성 경로와 원심성 경로로 갖는 제1천수의 좌측 H-반사의 잠복기가 길어진 것으로 보아, 감각신경도 근위부까지 전반적인 검사를 시행하면 이황화탄소에 의한 말초신경계의 영향을 배제할 수 없다고 생각한다. 또한, 하지의 운동신경인 심비골신경과 경골신경의 신경전도 속도와 F파의 잠복기에서 상지의 운동신경보다 매우 유의한 차이가 있는 것으로 보아서 상지보다 하지에 더 많은 영향을 미친 것으로 생각된다.

침 근전도검사소견이 없지만, 활동전위의 진폭은 정중감각신경, 비복감각신경, 심비골 운동신경과 경골 운동신경에서 유의하게 감소된 것으로 보아서, 본 조사에서는 축색병변과 탈수초화병변이 동시에 나타난 것으로 생각된다. 그러나, 신경조직검사(Dietzmann과 Lass, 1977)를 실시하지 않았기 때문에 신경손상부위는 병리학적으로 명확히 알 수는 없다.

어떤 연구자는 말초신경독성을 조기진단하는 신경을 선택할 때 고려해야할 점으로, (1)감각신경이 운동신경보다 신경전도속도가 느리고 활동전위의 진폭이 더 낮기때문에 이상소견을 쉽게 찾을 수 있어서 운동신경보다 감각신경을 선택하는 것이 좋다. (2)대부분의 신경독성물질이 신경의 근위부보다 원위부에 작용하므로, 신경의 원위부를 선택해야한다. (3)쉽게 검사할 수 있는 신경을 선택해야 말초신경독성을 판독시에 유용하다고 하여 정중감각신경, 정중운동신경, 비복감각신경을 대표적인 선별검사신경으로 추천하였다(Singer, 1990).

한편 또다른 연구자는 신경전도검사서 몇가지 기본적인 조건이 있는데, (1)비복감각신경은 하지의 감각신경으로 낮은 활동전위의 진폭과 많은 신경독성물질에 매우 민감한 반응을 나타내므로 추천되며(Burke, 1974; Lukas, 1983), (2)신경이 근위부와 원위부에 걸쳐있을 때 원위부에 있는 신경을 선택하는 것이 좋고, (3)신경전도속도 검사시에는 느린 운동신경섬유를 선택하는 것이 좋고, (4)H-반

사는 감각-운동신경 단일시냅스경로를 대상으로 한 것이고, F파는 단일운동신경원의 전체 길이를 대상으로 검사한 것이지만, 측정시에 어려움이 있어 산업장에서 선별검사에 쓰기 힘들다고 설명하였다 (Young과 Shahani, 1978; Moody등, 1986).

반면에 본 조사에서 나온 결과와 비교하면, 상지에서는 정중감각신경과 정중운동신경을 선택할 수 있으며, 하지에서는 비복감각신경, 경골운동신경과 심비골운동신경을 선택할 수 있다. 그러나, 이런 전기신경생리검사의 검사선택도 다양한 신경독성물질의 임상적인 양상과 연관되어 있어야 한다 (LeQuesne, 1978).

말초신경의 회복은 중독정도에 따라 다르지만 심한 경우 대체로 예후가 좋지 않다. 중독이 경한 경우는 치유가 될 수 있으나, 이것은 더 이상 폭로가 안될 때 가능하다(Zenz, 1988; Rom, 1993). 회복은 느리고 항상 완전한 것은 아니기 때문에(ILO, 1983) 신경계의 기능장애는 예방이 치료보다 중요하다.

이제, 이황화탄소 폭로근로자들에 대한 신경전도검사의 중요성은 재차 강조되고 있다. 말초신경병증의 조기진단 만큼 중요한 것은 과거에 폭로된 사람들에게 대한 신경학적 검사를 반복 시행하여 신경병변의 예후를 추적하는 것이다(Knobloch 등, 1979). 다시말하면, 퇴직근로자들에 대한 조사를 통해 이황화탄소로 인한 신경병변의 진행성 여부를 추적하는 연구가 필요하다고 생각된다.

V. 결 론

이황화탄소에 의한 말초신경계의 영향을 보기 위하여 1990년 1월부터 1991년 12월까지 105명의 남자 근로자를 대상으로 하여 신경학적 증상을 조사하고, 이학적 검사와 신경전도검사를 고려대학교부속 안암병원에서 실시하였다.

1. 신경전도검사에서 이상소견을 보인 경우는 105명중 51명으로 48.6%이었다.

2. 말초신경계의 자각증상을 보인 경우는 105명중 76명으로 72.4%이었고, 자각증상을 호소한 사람중 신경전도검사이상을 보인 경우는 76명중 42명

(55.3%)이였으며, 증상이 없는 29명중에서는 9명(31.0%)이 이상소견을 보였다.

3. 신경전도검사에서 모든 신경종류와 모든 검사항목에서 이상소견을 보였다. 상지보다 하지의 신경이 더 많은 이상소견을 보였고, 또한 운동신경보다 감각신경의 신경전도검사에서 더 많은 이상소견을 보였다.

4. 연령이 증가할수록 신경전도검사의 이상소견이 증가하였으며, 폭로기간이 증가할수록 신경전도검사의 이상소견도 증가하였다.

5. 대조군과 비교한 폭로군의 신경전도검사에서는 활동전위의 진폭은 상지의 정중감각신경 및 하지의 비복감각신경, 심비골운동신경과 경골운동신경에서 통계적으로 유의하게 감소되었다. 또한, 전도속도에서는 천비골감각신경을 제외한 모든 신경에서 통계적으로 유의하게 감소되었고, F파의 잠복기는 척골신경을 제외한 상하지의 운동신경 모두에서 통계적으로 유의하게 지연되었고, 좌측의 H-반사의 잠복기도 유의하게 지연되었다.

참 고 문 헌

- 강윤규, 정진상, 권희규, 오정희. 이황화탄소에 의한 신경계 병변에 관한 연구. 대한재활의학회지 1988; 12(2): 240-247
- 김순덕, 송동빈, 염용태. 인건사제조업 근로자에게서 발생한 이황화탄소중독증 8예 분석. 대한산업의학회지 1989; 1(2): 186-196
- 노동부. 근로자 특수건강진단방법 및 직업병 관리기준. 과천, 노동부, 1989, 쪽 24-28
- 윤배중, 송동빈, 차철환. 직업성 이황화탄소중독의 집단검진을 위한 기준 설정에 관한연구. 고려의대논문집 1989; 26(1): 59-66
- 최재욱, 장성훈. 우리나라에서 발생한 만성 이황화탄소 중독에 대한 고찰. 대한산업의학회지 1991; 3(1): 11-20
- ACGIH. *Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices for 1992-1993*. Cincinnati, ACGIH, 1992, pp.15-63
- Bond EJ, De Matteis F. *Biochemical changes in rat*

- liver after administration of carbon disulfide, with particular reference to microsomal changes. *Biochem Pharmacol* 1969; 18: 2531-2549
- Brieger H, Teisinger J. *Toxicology of carbon disulfide*. Amsterdam, Excerpta Medica Foundation, 1966, pp.27-31
- Burke D, Skuse NF, Lethlean AK. Sensory conduction of the sural nerve in polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psych* 1974; 37: 647-652
- Cohen AE, Scheel LD, Kopp JF, Stockell FR, Keenan RG, Mountain JT, Paulus HJ. Biochemical mechanisms in chronic carbon disulfide poisoning. *Am Ind Hyg Assoc J* 1959; 20: 303-323
- Corsi G, et al. Chronic peripheral neuropathy in workers with previous exposed to carbon disulfide. *Br J Ind Med* 1983; 40: 209-211
- Davidson M, Fleinleib M. Carbon disulfide poisoning. A review. *Am Heart J* 1972; 83: 100-114
- Dietzmann K, Lass W. Histochemical studies on the rat brain under condition of carbon disulfide intoxication. *Exp Pathol* 1977; 13: 320-327
- Francine AP. Acute carbon disulfide poisoning. *Am Med* 1905; 9: 871
- Foreman W. Notes of a fatal case of poisoning by carbon disulphide. *Lancet* 1886; 2: 118-119
- Gilioli R, Bulgheroni C, Bertazzi RA, Cirila AM, Tomasini M, Cassitto MG, Jacovone MT. Study of neurological and neurophysiological impairment in carbon disulfide workers. *Med Lav* 1978; 69: 130
- Henry A, et al. Extrapyramidal and other neurological manifestations associated with carbon disulfide fumigant exposure. *Arch Neurol* 1988; 45: 537-540
- Herbert H, et al. Human toxic neuropathy due to industrial agents. *Peripheral Neuropathy*. Saunders, 1984, pp.2118-2120
- ILO. *Encyclopaedia of Occupational and Health and Safety*. Geneva, ILO, 1983, pp. 393-395
- Jirmanova I, Lukas E. Ultrastructure of carbon disulfide neuropathy. *Acta Neuropatho* 1984; 63: 255-263
- Johnson BL. Prevention of neurotoxic illness in working populations. Great Britain, John Wiley & Sons, 1987, pp.8-9
- Johnson BL, Boyd J, Burg JAR, et al. Effects on the peripheral nervous system of workers exposure to carbon disulfide. *Neurotoxicology* 1983; 4 (1): 53-66
- Jump HD, Cruice JM. Chronic poisoning from bisulphide of carbon. *Univ Penn Med Bull* 1904; 17: 193-196
- Juntunen J, Linnoila I, Haltia M. Histochemical and electron microscopic Observations on the myoneural functions. *Scand J Work Environ Health* 1977; 3: 36
- Knave B, Kolmodin-Hedman B, Persson HE, et al. Chronic exposure to carbon disulfide: effects on occupationally exposed workers with special reference to the nervous system. *Work Environ Health* 1974; 11: 49-58
- Knobloch K, Stetkiewicz J, Wronska-Nofer T. Conduction velocity in the peripheral nerves of rats with chronic carbon disulfide neuropathy. *Br J Ind Med* 1979; 36: 148-152
- LeQuesne PM. Clinical expression of neurotoxic injury and diagnostic use of electromyography. *Environ Health Perspect* 1978; 26: 89-95
- Lukas E. Electroneurography: A review with regard to personal experience with antidromic sensory conduction velocity of N. ulnaris and N. medianus and H-reflex velocity of N. tibialis, in Gilioli R et al(eds): *Neurobehavioral Methods in Occupational Health*. New York, Pergamon Press, 1983, pp.17-25
- Ma DM, Liveson JA. *Nerve conduction handbook*. Philadelphia, F.A.Davis, 1983
- Magos L, Havis JAE. *The effects of carbon disulfide*

- exposure on brain catecholamines in rats. *Br J Pharmacol* 1970; 39: 26-33
- Magos L. *The clinical and experimental aspects of carbon disulfide intoxication. Rev Environ Health* 1975; 2: 65-80
- Manu P, Lilis R, Lancranjan J, Jonescu J, Vasilescu J. *The value of electromyographic changes neuropathy. Med Lav* 1970; 61: 102-108
- Moody L, Arezzo J, Otto D. *Screening occupational populations for asymptomatic or early peripheral neuropathy. J Occu Med* 1986; 28 (10): 975-986
- Putz-Anderson VR, et al. *A behavioral examination of workers exposed to carbon disulfide. Neurotoxicology* 1983; 4(1): 67-88
- Rom WN. *Environmental and Occupational Medicine. Boston, Little, Brown and Company, 1993, pp.993-998*
- Seppalainen AM, Linnoila I. *Electrophysiological findings in rats with experimental carbon disulfide neuropathy. Neuropatho Appl Neurobiol* 1976; 2: 209-216
- Seppalainen AM, Tolonen MT. *Neurotoxicity of longterm exposure to carbon disulfide in the viscose rayon industry: A neurophysiological study. Work Environ Health* 1974; 11: 145-153
- Seppalainen AM, Tolonen MT, Karli P, et al. *Neurophysiological findings in chronic carbon disulfide poisoning, a descriptive study. Work Environ Health* 1972; 9: 71-75
- Seppalainen AM, Haltia M. Carbon disulfide. In Spencer PS, Schaumburg HH(eds.): *Experimental and Clinical Neurotoxicology. Baltimore, Williams and Wilkins, 1980, pp. 341-356*
- Singer RM. *Neurotoxicity guidebook. New York, Van Nostrand Reinhold, 1990, pp.57-60*
- Sullivan JB, Krieger GR. *Hazardous Materials Toxicology: Clinical Principles of Environmental Health. Baltimore, Williams & Wilkins, 1992, pp.145-153*
- Vasilescu C. *Motor nerve conduction velocity and electromyogram in carbon disulfide poisoning. Rev Roum Neurol* 1972; 9: 63-71
- Vigliani EC. *Clinical observations on carbon disulfide intoxication in Italy. Ind Med Surg* 1950; 19: 240
- WHO. *Carbon Disulfide. Environmental Health Criteria No.10. Geneva, WHO, 1979, pp.11-73*
- WHO. *Recommended Health-based Limits in Occupational Exposure to Selected Organic Solvents. Technical Report Series No.664. Geneva, WHO, 1981, pp.38-54*
- Young RR, Shahani BT. *Clinical value and limitations of F-wave determination. Muscle Nerve* 1978; 1(3): 248-251
- Zenz C. *Occupational Medicine. Chicago, Year Book Medical Publisher, 1988, pp.1013-1015*