

디페닐(DIPHENYL)

역·염 용 태

〈서론〉

〈임상적 양상〉

1) 물리적인 특성과 화학적 특성들

색깔이 없거나 옅은 노란색의 고체이고 독특한 냄새가 난다. 화학식은 $C_{12}H_{10}$ 이다. 동의어로는 biphenyl과 페닐벤젠이다. 흡수는 폐와 피부를 통해 일어난다.

2) 이용

산업용으로는 오렌지보존용, 열 전사제와 화학매개체로 쓰인다.

3) 독성

미국폭로기준은 8시간 TWA로 0.2ppm이다.

인간독성에 대한 보고는 거의 없다. 다량 폭로된 산업장에 대한 통제되지 않은 연구에서 간이 1차 표적기관으로 나타났는데, 1건은 급성 간위축으로 사망하였고, 5건은 간의 aminotransferase가 약간 증가되는 결과가 나왔다. 또한 2건은 지방이형태증의 경우이고 1건은 간경변증이었다. 디페닐은 운동 감각 다발신경증, 정신변화, 피로, 두통과 위장관손상을 일으키는 신경독성물질로 보인다.

〈치료〉

치료는 보조적이다.

페 놀

〈서론〉

1) 일반적 사항

페놀족 화합물은 벤젠고리에 하나 이상의 수소가 수산화기로 치환한 물질이다 ; 페놀(모노히드록시벤젠)은 페놀족 화합물중 가장 간단한 화합물이다. 화학적으로 관련된 물질은 크레솔($CH_3C_6H_4OH$), creosote(페놀족과 방향족 화합물의 기름혼합물)과

히드로퀴논($C_6H_4(OH)_2$)을 포함한다. eugenol은 페놀족 화합물로 정향담배에 있고 페놀보다는 덜 자극적이고 중추신경계 억제작용도 덜하다. 흔한 산업용제품은 살균제, 화공중간제, 채취용제와 원목보존제로 쓰인다. 이 화합물의 대부분은 강한 피부자극제이어서 장기간 사용시 피부에 심한 화학적인 화상을 입는다. 빠른 피부와 폐흡수는 심혈관계와 중추신경계에 전신독성을 나타낸다. 특히 심한 페놀 섭취는 저혈압, 혼수상태, 심실심박이상, 전간과 환

응고성 화학적 화상을 유발한다. 페놀은 디니트로 페닐과 펜타클로로페놀과 같은 분리된 산화성 인산 화반응을 일으키지 않고 열피비 증후군과 비슷한 것이 일어나지 않는다. 첫 만성페놀독성은 1800년 후기에 피부소독제로 5%~10% 페놀을 사용함으로써 의료진에서 생겼다. 카르보릭(페놀) 소모증이라 붙여진 이 증후군은 식욕부진, 체중감소, 두통, 현기증, 침흘림, 검은 소변과 피부와 공막의 색소침착을 특징적으로 나타낸다. 1900년 초기동안, 페놀은 자살을 위하여 마시는 독성물질중 가장 흔한 것이었다.

2) 화학적 특성과 물리적 특성들

페놀은 하얀 결정형 분말로 방향성 냄새가 나고 알코올, 기름과 적은 양이지만 물에서 녹는다. 증기 밀도는 3.24이고, 냄새는 공기중에 0.047ppm 정도에서도 알아낼수 있다. 이 물질의 낮은 휘발성은 기본 상태에서 대기폭로를 막는데 도움을 준다. 상업적으로는, 페놀은 분말 또는 1-90%의 액체용액으로 쓰인다. 기분나쁜 매운 냄새는 페놀용액의 소비를 제한하고 1mg/L에서 알아낼수 있다. 동의어는 카르보릭산, 모노히드록시벤젠, 페닉산, 페닐릭산과 수산화페닐이다.

3) 사용

생산된 페놀족의 대부분은 페놀-포름알데히드 레진과 플라스틱공장에서 이용된다. 페놀릭 화합물의 원재료는 원목보존제, 소독제, 화학중간체와 사 진현상액으로 쓰인다.

4) 독성수준

미국 폭로기준은 8시간 TWA에 5ppm이다. 영원히 남는 후유증없이 성인에서 26.7g 이상 먹어도 생존할수 있지만, 섭취후 사망할수 있는 양은 10-30g으로 추정된다. 물론 4.8g 정도의 적은 양으로도 치명적인 결과를 가져올수 있다 ; 0.6g 정도의 섭취는 증상이 유발되지 않는다. 페놀릭 레진은 흔히 식수저장탱크의 안쪽에 쓰이는데, 만일 이 레진이 충분히 처리되지 않았다면 페놀이 분해될수 있다. 위장관 증상은 페놀과 페놀릭 화합물로 인한 물통

과 상수공급시설의 오염 후에 보고된 적이 있다. 혼수상태와 발작이 급격히 일어날 때는 토근시럽으로 된 활성탄으로 치료해야 한다.

<약동학>

1) 흡수

페놀은 폐와 피부를 통하여 빨리 흡수된다. 증상은 5-30분 내에 일어난다. 페놀의 희석은 쥐실험에서 흡수가 증가되고 용량에 따라 독성을 증가시킨다. 자원자를 대상으로 한 실험에서 사람의 폐는 흡입한 페놀량의 60-80%를 흡수했다. 소아는 5%의 페놀을 압박도포한 후에 사망하였다. 페놀 화상의 재빠른 세척희석은 응고체양을 감소시켜서 더 침투하기 쉽게 하여 전신적인 흡수를 증가시킨다.

2) 제거

대부분 흡수된 페놀은 간에 의해 ethereal과 glucuronide sulfate로 생체내 변환되었다. 어떤 페놀은 소변으로 변하지 않은 형태로 배설되지만 음식과 약 대사물질(예를 들면, 페놀은 살리실산대사의 부산물이다)에 보통 들어있어서 생물학적 감시를 제한한다. 신장은 결합된 페놀대사물을 빨리 배설하여, 24시간내에 거의 완전히 제거한다.

<임상적 양상>

1) 전신적 영향들

심한 독성은 혼수와 호흡장애를 동반한 심한 중추신경계감소가 빠르게 진행된다. 첫번째 흥분시키는 일찍 나타난다. 발작은 중독과정에서 복합적으로 나타나고, 섭취후 18시간이나 나타난다. 증상은 24-48시간 내에 사라진다. 혈관축소제와 항부정맥제 치료가 필요한 저혈압이나 심실 빈맥이 일어날수 있다. 오염된 우물물에서 섭취한 페놀의 만성적인 폭로는 설사, 후두염, 인두염과 검은 소변이 나타나게 한다. 사람들이 위장관 점막의 병리학적인 변화없이 페놀섭취로 사망할수 있다.

2) 피부

페놀은 단백질을 변형시키고 점막표면에 흰색이

나 갈색의 통증이 없는 응고체로 화학적 화상을 일으키는 전형적인 원형질성 독이다. 10% 용액 정도에도 화학적 화상을 받을 수 있지만 부분적인 영향은 강산이나 알칼리보다는 덜한 경향이 있다. 대부분의 부식성 물질처럼 폐놀은 1-2%의 희석용액에서도 피부접촉이 지속된다면 화상을 일으킨다. 89%의 폐놀은 중간정도의 호반과 과각화증을 유발시키지만, 괴사나 협착은 일으키지 않는다.

〈검사소견〉

대사성 산증은 심한 폐놀독성을 복잡하게 할 수 있으나 산증이 1차기전인지 2차기전인지 명확하지 않다. 폐놀대사는 산화생성물이므로 소변은 검게 나타난다. 간과 신장기능검사는 심한 급성섭취에서 정상이었다. 그 경우에서 혈중 폐놀의 측정치는 2.7과 5.6mg/dL이었다. 폭로근로자들의 최고 체내적재량은 50mg을 넘어서는 안되며, 81mg/L 이상 요중 폐놀이 증가하면 과다한 폭로로 추측된다.

〈치료〉

1) 안정자료

호흡장애, 심실박동 이상, 전간과 대사성 산증은 심한 폐놀폭로를 복합적으로 유발시키므로 기도유지, 호흡과 혈액순환을 원활하게 해주고, 기관내 삽입, 정맥내 수액공급과 심박동 감시를 가장 먼저

준비해야 한다.

2) 오염제거

증상이 급격히 진행되고, 희석으로 폐놀흡수가 증가되고, 전간의 진행이 계속되기 때문에 활성탄(1g/kg)이 위세척이나 토근시럽시에 필요하다. 시험관 실험에서 활성탄은 효율적으로 폐놀을 흡수한다고 보고하였다. 배변제는 활성탄을 섭취시킨 후에 주어야 한다. 모든 폭로된 피부표면은 오염제거가 되어야 한다: 건강한 근로자들은 장갑을 착용하고, 모든 오염된 옷은 버려야 하며, 폐놀입자로 오염된 부위를 탈지면과 올리브기름으로 10분 정도 닦아내야 한다. 물은 침투를 조장할 뿐이다.

3) 제거를 빨리하는 것

혈액투석은 아마도 제거를 의미있게 증가시키지는 못하지만, 시험관 실험에서 목탄 혈액환류는 폐놀을 효과적으로 제거한다.

4) 항독성제

항독성제는 없다.

5) 보조적 치료

보통 24-48시간 이내에 통상의 보조적인 치료에 대하여 반응을 한다.

다환 방향족 탄화수소화합물들

〈물리적 특성과 화학적 특성들〉

다환 방향족 탄화수소화합물들은 단지 탄소와 수소의 다양한 배열로 이루어진 3개 이상의 벤젠고리가 연결된 구조로 되어 있다. 수백종류의 화합물중 가장 흔한 것을 그림 2에서 보여준다. 나프탈렌은

등근 방향족의 콜타르물질로 단지 2개의 연결된 벤젠고리를 갖고 있어서 다환 방향족 탄화수소는 아니다. 다환 방향족 탄화수소(PAHs)의 기본적인 환경원은 숯불과 화석연료의 연소물, 고온은 유기물을 PAHs로 변화시킨다. 물고기와 농업산물은 PAHs를 함유하고 있는데, 왜냐하면 대기중에서 가

라앉아서 물로 침투되기 때문이다. 진짜 코코넛기름, 커다랗고 시커멓게 탄 햄, 볶은 커피, 차와 목탄으로 구운 고기는 20-40 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 의 농도에서 PAHs를 포함한다.

<직업적 폭로>

산업의학은 1775년 Percival Pott의 보고 즉, 굴뚝 청소부에서 음낭암의 발생이 이상하게 높다는 보고에서 시작되었는데, 1930년대에 이르러 원인물질이 콜타르에서 benzo[a]pyrene과 dibenzo[a, h]anthracene인 것으로 알게 되었다. 코크 오븐, 콜타르, 피치, 아스팔트 흙과 카본블랙 작업자들은 모두 PAHs에 폭로되었다. PAHs의 발암형태는 혼합된 산화제 체계에 의하여 산화과정에서 diol-epoxide 유도체로 된다. 이러한 화합물은 아마도 DNA와 공유결합을 하고 결합력이 매우 높은 "bay region"을 포함한다.

<임상적 양상>

급성폭로에 대한 보고는 드물다. 피부와 폐를 통한 PAHs에 대한 폭로는 피부암과 폐암의 발생을 높인다. 어떤 PAHs는 발암성이 고려되지만, 또다른 것은 고려되지 않는다(예를 들면, anthracene, phenanthrene). 코크 오븐 배출물은 PAHs를 포함한 석탄과 코크의 혼합물이고, 폭로근로자에 대한 역학 조사는 폐와 비뇨기 암의 발생 증가를 보고한다. 검댕이, 타르와 creosote는 PAHs를 포함하는 부산물과 오염물질을 함유하고, 역학조사는 피부, 폐, 방광과 위장관 암의 발생증가를 보고한다. benzo[a]pyrene과 dibenzo[a, h]pyrene은 피부, 폐와 간암의 발생이 증가된다고 보여지는 동물실험에 근거해서 발암성이 추정된다. ★

