

케 톤

케톤은 R-CO-R이라는 구조로 특징 지워지는 화학물질의 한종류이다. 이 물질들은 탁월한 용제성질, 저렴하고 독성이 비교적 적어 비닐 중합체, 수지, 락카, 면, 색소, 염료의 용제로서 또 중간공정에서 널리 사용되고 있다. 케톤은 중추신경억제제이지만 일반적으로는 피부와 점막에 자극을 준다. 그러나 예외적으로 methyl n-butyl keton(MBK)은 200ppm에 폭로되었던 페인트 작업자와 플라스틱 코팅 작업자에서 말초신경염을 일으킨 바 있다.

메틸 n-부틸 케톤

〈서 론〉

Methyl *n*-Butyl Ketone은 아세톤과 같은 냄새를 가진 맑은 무색의 액체이다. *n*-butyl methyl ketone, MBK, propyl aceton, 2-haxnone이라고도 한다. 화학식은 $\text{CH}_3\text{CO}(\text{CH}_3)\text{CH}_3$ 이고 미국의 허용 농도는 100ppm이다.

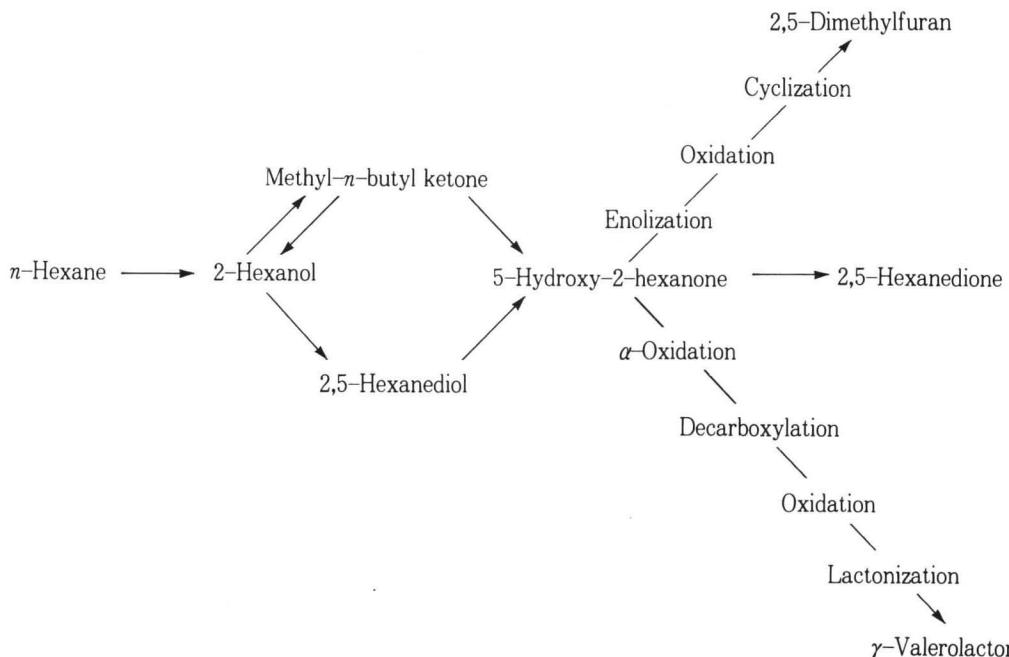


그림. 인간과 동물에 있어서의 n-hexane의 주된 대사경로와 그것과 연결된 Methyl n-butyl ketone 생체학적 변화

〈약 역학〉

MBK는 폐, 소화기, 피부 어디로나 잘 흡수된다. 흡수된 MBK의 소량만이 그대로 호기를 통하여 배출되고 대부분은 탄산가스와 2, 5-hexanedione으로 대사되며 이것이 신경독성을 보이는 물질로 여겨지고 있다(그림).

〈병태생리〉

탄소 6개의 탄화수소에 의한 신경장애(hexacarbon neuropathy)는 'dying back'이라는 특징적인 신경병을 일으킨다. 이 질환은 신경사상체의 축적 때문에 오는 prominent axonal enlargement를 보이는데 처음에는 말초부위에서 시작된다. 미엘린시스(myelin sheath)의 수축이 일어난다. 거대한 수초를 가진 섬유(large myelinated fiber)가 대부분 영향을 받는다. n-hexane, acrylamide, MBK가 비슷한 장해를 보인다.

〈임상양상〉

MBK는 주로 말초 운동감각신경의 다발성신경염(distal motor sensory polyneuropathy)을 일으킨다. 상하지의 감각이상은 편으로 찌를때의 감각, 촉각, 팔과 다리의 온도저하(temperature deficit)에 대한 감각손실이 온다. 감각손실은 처음에는 말초부위에서 대충으로 오는데 차차 기부(proximal)로 진행된다. 처음 발병시는 잠행성이지만 폭로가 그친후에도 진행될수 있다. 회복은 늦으며 몇년이 걸릴수도 있다. 무력증은 팔뚝, 머리, 발과 다리에 제한적으로 오며 경한 위축이 올수 있다. 사람과 동물을 대상으로한 역학조사에서 말초신경염이 일어나려면 200 내지 600ppm에 약 1,500시간 폭로되어야 한다는 것을 알게되었다. MBK는 경한 중추신경 억제이며 경한 피부 및 폐자극제이다.

〈검사〉

MBK 신경염에서는 비골(peroneal) 신경전달속

도가 감소된다. 근전도에서 positive waves를 가진 신경원성 말초신경염을 보이며 원위부 근육의 섬유성 연축(fibrillation)을 보였다.

〈치료〉

보존요법에 의한다.

메틸 이소부틸 케톤

methyl isobutyl ketone(MIBK)은 신경독성이 아니다. 그래서 MBK가 말초신경염의 원인이라고 알려진후 섬유 공장에서 용제로 쓰이던 MBK를 이 MIBK로 치환하게 되었다. MIBK를 즐고 환기가 안되는 방에서 사용한후 말초신경염이 발병하여 관련이 있다고 보고된바 있으나 널리 사용되고 있으면서도 직업적으로 유사한 사건을 경험한바 없어서 인정되지 못하였다. 미국의 8시간 가중허용농도는 100ppm이다.

메틸 에틸 케톤

methyl ethyl ketone(MEK, butanone, 2-butanone)은 용제로 널리 사용된다. 이 물질은 접촉성 피부염을 일으키는 점막과 눈 자극물질로서 경한 중추신경 억제작용이 있다. 동물과 사람에 대한 역학조사에서 MEK는 n-hexane에 의한 말초신경염을 촉진하지만 그 자체는 말초신경염을 일으키지는 않았다고 보고되었다. 쥐를 이용한 실험에서 모든 지방족 모노케톤(monoketone)은 6탄신경장애(hexacarbon neuropathy)를 일으킬 가능성이 있다고 암시되었고 또 탄소가 많은 케톤(higer-carbon-chain ketone; 예 methyl n-hexyl ketone)은 더 큰 가능성을 갖는다고 하였다. 얼만큼 먹었는지는 보고되지 않았지만 MEK를 잘못하여 먹은후 혼수에 빠지고, 과호흡, 대다성 산혈증, 심계항진(tachycardia)을 일으켰는데 간신성부전증이나 오래 끈 후유증은 없었다. 미국의 허용농도는 200ppm이다.

methyl ethyl ketone의 과산화물을 자살하려고 먹은 사람에서 심한 대사성 산혈증과 용혈을 일으켰고 식도와 위의 탈저(脱疽 necrosis)와 위천공으로 사망하였다.

메틸 n-아밀 케톤

이 케톤은 점막과 피부자극제이다. 그리고 다른 케톤류와 같이 중등도의 중추신경 억제작용이 있다. 동물실험에 의하면 현재의 허용농도정도에서는 말초신경염을 일으키지는 않는다고 한다. 미국의 허용농도는 100ppm이다.

아세톤

〈서 론〉

1) 물리, 화학적 특성

아세톤은 CH_3COCH_3 의 구조로 되어 있는 가장 간단한 지방족 케톤이다. 이 물질은 특징적 방향성 냄새와 자극적이고 달콤한 맛을 가진 맑은 액체이다. 휘발성이 강하고 인화성이 있다. 비중은 0.79로 에탄올과 비슷하다. 별명으로는 2-propanone, dimethyl ketone, keton propane이 있다.

2) 사용

상업용으로 손톱광택제 제거제, 용제, 와니스, 풀, 고무접착제에 쓰인다.

3) 급성중독

아세톤은 비교적 독성이 약하며 산업장에서 사망하였다는 보고는 없다. 몇일간 매일 성인이 15 내지 20g을 섭취하더라도 중독을 일으키지 않는다. 순수한 아세톤 200 내지 400ml를 먹으면 중추신경이 억제되지만 그 증상이 오래가지는 않는다. 미국

의 허용농도는 1,000ppm이다.

〈약 역학〉

1) 흡수

중독은 먹거나 흡입하였을 때 일어난다. 피부흡수는 적다.

2) 체내 분포

아세톤은 체액을 통하여 배분된다.

3) 배설

흡수된 아세톤은 14 내지 18% 정도가 호기를 통하여 변화되지 않은 채로 배출된다. 이는 폐포내의 농도와 분당 환기량(minute volume)에 따라 좌우된다. 미국의 허용농도의 반정도인 경우 약 20%가 변하지 않은 채로 배출되며 나머지는 대사된다. 정상인의 경우 2시간 흡입하면 폐포내에서의 반감기는 약 4시간이지만 과잉으로 흡수되면 대사가 일어나지 못하고 배설이 잘 안되어 반감기가 25시

간 내지 30시간으로 연장된다. 신장으로의 배설이 30%정도이며, $100\text{m}\ell/\text{dl}$ 이하의 수준에서는 중요한 배설 경로이다. 아세톤은 isopropanol 대사의 주산물이며 isopropanol의 영향을 오래 끄는데에 기여한다. 아세톤은 자연적으로도 지질대사의 산물로 체내에 존재하며, 당뇨성 ketoacidosis의 경우는 70mg/dl 에 이르기도 한다.

〈임상양상〉

중독증상은 에탄올과 흡사하다. 그러나 마취성은 더 강하다. 호기증 특징적 아세톤 냄새와 요증 케톤은 폭로를 알리는 예민한 지표이다. 기면, 보행실조, 두통, 오심, 구토, 두현과 횡설수설이 경한 중독때 일어난다. 많은 양을 먹었을 때는 혼수와 인사불성이 된다. 아세톤은 점막과 눈자극제이다. 대량 섭취되면 인두와 연구개(口蓋) 미란(糜爛)과

홍반을 일으킨다. 만성적 피부접촉은 표피의 탈지로 건성 인설(鱗屑)피부염을 일으킨다. 250mg/dl 의 아세톤 농도를 가진 알코올중독자의 경우는 다량으로 섭취하더라도 산혈증을 일으키지는 않는다. 한 연구에서 아세톤 섭취가 경한 과혈당증과 관련이 있다고 보고하였다.

〈치료〉

어린이가 대량으로 먹었을 때는 일반적인 방법으로 오염물을 제거해 주어야 한다. 배설을 촉진하는 일반적 방법은 필요없다. 해독제는 없다. 기면, 보행실조와 횡설수설증상이 나타나는 것을 경고하여 주는 증상은 없다. 어린이는 증상의 진행에 대하여 의학적 관찰이 필요하다. 왜냐하면 반감기가 30시간 이상이기 때문이다. ♣

알아둡시다!

엔드린 (endrin)

사례 종종 자살에 의한 급성중독 예가 있지만, 감나무 소독작업으로 인한 급성중독이 발생된 예가 있다. 이 증례에서는 후두부통, 두중감, 전신권태감을 주로 호소하였고 축동, 슬개건반사항진, 병적반사출현, 혈침촉진, 간기능이상 등이 나타났으나 증상이 늦게 나타났으며, 간대성 강직성 경련은 일어나지 않았다.

증상 다른 드린제와 거의 마찬가지 증상을 나타내지만 디엘드린(dieldrin)보다는 독성이 강하다. 악리학적으로 간약물 대사효소의 유도작용이 있다. 모든 경로에서 흡수되어 중독을 일으키기 쉽다. 급성중독은 두통, 구역질, 구토, 비틀거림, 간질성 경련, 의식소실, 요실금, 심하면 사망하는 수도 있다. 그리고 발한, 침흘림 등의 자율신경증상이나 심근장해, 간·신장해 등이 나타나는 수가 있다. 뇌간의 손상을 보이는 뇌파변화는 때로는 5-6개월 지속된다. 아급성 및 만성중독은 식욕부진, 체중감소, 신경과민 등의 증상이 일반적인데 중증에서는 급성중독과 유사증상을 띠는 수가 있다.