

소방관과 파킨슨병 (Parkinson's disease)





소방공무원의 노출 위험과 그에 따른 건강영향 중에서 파킨슨병에 대한 연구를 고찰하고, 파킨슨병을 진단받은 소방공무원에 대한 업무 관련성 평가의 기초자료를 제공하고자 한다. 이에 소방공무원의 유해인자 노출특성을 파악하고, 이들과 파킨슨병과의 연관성을 살펴보았다.

서론

소방관은 화재를 예방, 경계 또는 진압하는 직무를 할 뿐만 아니라 응급구조를 하는 공무원이다. 「소방법」 제1조 목적 조항에서 화재로부터 국민의 생명과 신체·재산을 보호한다는 직접적 목적과 공공의 안녕 질서를 유지하고 사회의 복리증진에 기여한다는 간접목적 달성을 소방의 기본 업무로 하고 있다. 소방업무는 조직 기능적 측면에서 안전기능과 봉사기능으로 구분되며, 업무 특성상 직무의 위험성과 24시간 교대근무형태, 작업환경 등에 있어서 타 공무원에 비해 특수한 요소를 지니고 있다.¹⁾

소방공무원은 건강과 관련하여 위험성, 긴급성, 활동환경의 이상성 및 강한 체력이 요구되는 업무의 특수성이 있다. 화재진압활동은 종류 및 양상에 따라 다르지만 화재발생에 따른 일산화탄소, 포스겐 등의 유독가스에 노출될 위험성과 진압활동 중 사망, 부상의 위험, 예상치 못한 폭발로 인한 사고 등 생



김수근

의학박사
직업환경의학 전문의



명의 위험부담을 가진 현장 활동이다. 화재 뿐만 아니라 구조·구급에 있어서도 구조자(응급환자)의 위험회피를 위해서 시간을 다룰 수밖에 없는 직무특성을 가진다.

소방공무원은 점차 복잡해지고 다양해진 위험에 더 많이 노출되고 있으며, 직무로 인한 정신적 스트레스 및 각종 질환 발생이 우려되고 있다.

소방공무원은 화재·구조·구급활동 중에 발생하는 사고성 질환보다, 소방 활동 자체가 원인이 되거나 그와 관련된 환경적 요인에 의해 발생하는 작업관련성 질환, 특히 뇌심혈관계질환으로 인해 다수의 소방공무원들이 순직 또는 사망하고 있는 것으로 추측된다.²⁾

그러나 이러한 작업환경 유해요인과 소방공무원의 건강상태 연관성에 대한 연구조사가 매우 부족한 실정이다. 새로운 건축자재로 인한 여러 가지 독성화학물질의 등장, 소방조직의 기능이 복잡해진 탓에 늘어난 업무량, 이로 인한 정신적·육체적 스트레스 증가, 중량물 사용으로 인한 근골격계질환, 각종 붕괴사고의 위험성 등으로 인하여 각종 직업성 질병에 걸릴 확률은 매우 높다.

그럼에도 불구하고 직업병에 대한 조사는 부족하다. 따라서 소방공무원에 대한 기초조사(작업 및 근무특성, 건강 유해인자, 증상 및 질환 등)와 건강진단 결과에 대한 분석 및 평가를 통해 작업환경과 소방공무원의 건강문제와의 연관성을 규명하고 그에 대한 보건관리 대책을 마련하여야 할 것이다.

작업환경
유해요인과
소방공무원의
건강상태 연관성에
대한 연구조사가
매우 부족한
실정이다.
이 글에서는
소방공무원의
유해인자 노출
특성을 파악하고,
이들과
파킨슨병과의
연관성을
살펴보았다.

이 글에서는 소방공무원의 노출 위험과 그에 따른 건강영향 중에서 파킨슨병 (parkinson's disease)에 대한 연구를 고찰하고, 파킨슨병을 진단받은 소방공무원 업무 관련성 평가의 기초자료를 제공하고자 한다. 이에 소방공무원의 유해인자 노출특성을 파악하고, 이들과 파킨슨병과의 연관성을 살펴보았다.

소방공무원의 노출 위험

소방공무원은 화재, 구조 업무를 수행하는 과정에서 다양한 심리적, 물리적, 화학적, 생물학적 유해요인에 노출된다. 노출 유해요인으로 화재의 연소 과정에서 발생하는 화학물질들, 화재의 열, 적외선, 소음과 같은 물리적 요인, 직무상의 스트레스나 교대근무로부터 오는 정신적, 육체적 스트레스, 결핵이나 간염 등이 있다.

소방공무원은 화재 시 발생하는 일산화탄소, 이산화탄소, 아크롤레인, 시안화수소, 질소 산화물, 염화수소, 포름알데히드 등 수많은 화학적 유해인자에 장·단기적으로 노출됨으로써 이로 인한 각종 급·만성 건강장애의 발생 위험성이 존재한다. 소방공무원이 노출되는 유해화학물질은 주로 연소의 부산물인 입자들과 가스들이다. 이들은 불타는 물질의 형태, 화재의 온도, 그리고 화재현장에서 연소과정 중 산소의 존재유무에 따라 형태가 결정된다.

현대적인 건물은 천연소재와 합성소재로 건축되었기 때문에 화재 시에는 건물이 포함하고 있는 나무, 페인트, 접착제, 플라스틱, 그리고 가구, 카펫, 단열재에 포함된 수많은 합성소재 등과 같은 물질이 불타게 된다. 불타는 소재에 따르는 연소의 부산물과 화재에 의하여 발생하는 각종 독성가스에 의해 사망에 이르거나 눈과 호흡기 등에 영향을 받는다.^{1~4)}

그러나 진화과정에서 발생하는 유해물질의 종류를 모두 정확하게 파악한다는 것은 매우 어려운 문제일 뿐만 아니라, 현재까지 우리나라의 경우는 진화작업에서 발생하는 유해물질의 정량적인 측정 자료가 많지 않아 실제로 소방공무원이 어떠한 유해물질에 얼마만큼 폭로되고 있는가는 정확히 확인되지 못하고

소방관은 연소 시 발생하는 화학물질 및 기타 독소에 노출된다. 화재는 소방관을 수백만 종류의 유해화학물질과 독소에 노출시킬 수 있다

1) Orzel RA. Toxicological aspects of fire smoke: polymer pyrolysis and combustion. Occup Med 1993;8:414-29.
2) Treiman RD, Burgess WA, Gold A. Air contaminants encountered by firefighters. Am Ind Hyg Asso J 1980; 41:796-802.
3) Levine MS, Radford EP. Occupational exposures cyanide in Baltimore fire fighter. J Occup Med 1978;20: 53-6.
4) Jancobic J, Jones W, Burkhardt J, Noonam G. Environmental study of firefighters. Ann Occup Hyg 1991;35: 581-602.

있는 실정이다. 실제 화재현장의 유해물질 노출 측정결과를 살펴보면 다양한 화학물질에 노출되고 있으며 또 노출기준을 초과하고 있음을 알 수 있다.⁵⁾

화재는 소방관을 수백만 종류의 유해화학물질과 독소에 노출시킬 수 있다. 소방관은 이러한 유해물질이 발생하는 화재현장에서 숨을 쉬고, 섭취하고, 피부를 통해 흡수하면서 화재진압활동과 사후 점검업무를 수행하고 있다.

미국 EPA(Environmental Protection Agency)에는 7만 개의 독성 물질이 등록되어 있다. 실제로 이러한 물질이 화재 시에 함께 연소되면 7천만 개의 유해화학물질로 조합이 가능하다고 한다. 일반적으로 이러한 연소 및 비연소 독소에 대한 노출은 화재 또는 유해 물질 사고의 “검사(overhaul)”단계에서 발생한다.³⁾

소방관이 연소 물질의 연소 부산물(combustion byproducts)에 노출되어 발생하는 유해한 건강영향에 대한 관심이 필요하다. 소방관이 일상적인 직무를 수행하는 동안 발생하는 노출 유형 및 수준을 평가하기 위한 연구들이 수행되었다.

이것은 소방관들이 개인 휴대용 환경 샘플링 장치를 착용하고 소방 활동 중에 모니터링한 것들이다. 결과는 소방관이 일산화탄소, 벤젠, 이산화황, 시안화수소, 알데히드, 염화수소, 디클로로플루오로메탄 및 미립자를 포함한 상당한 농도의 위험한 물질에 자주 노출된다는 것을 확인하였다. 또한, 시각적으로 연기의 농도가 낮을 때에는 소방관들이 호흡보호장구를 착용하지 않아서 실제 직접노출 수준은 높아진다. 이들 유해화학물질 중 다수는 심혈관, 호흡기 질환 또는 암 발생과 연관되어 있다.

미국 대부분의 주에서는 이들 질환에 대하여 추정의 원칙을 적용하는 법을 채택하였다. 즉, 소방관이 직장에서 암에 걸리면 업무 외의 뚜렷한 다른 발병 원인이 확인되지 않는 한 자동적으로 보상을 제공하도록 한 것이다.

인디애나주에서는 파킨슨병에 대해서도 이러한 제도를 적용하고 있다.³⁾ 건축물에 합성화학 기반 제품(synthetic chemical based products)의 사용이 증가함에 따라, 화재 시 발생하는 연기의 독성 성분 흡입으로 인한 소방관의 건강 위험에 대한 우려가 증가하고 있다.⁴⁾ 이러한 우려는 소방관의 사망률과 이환율 연구에 의해 더욱 심화되었다. 심혈관질환, 호흡기 질환 및 신경계

5) Kim JM, Kim DI, Kim WS, Ryu SH, Seo BS, Ha JH, Park JY, Lee SY. Analysis of stress disorders and development of healthcare management system in firefighters;2006.



암, 조혈/림프계 암 뿐만 아니라 연기 성분에 노출되는 호흡기 및 위장관계 등의 신체조직에서 더욱 암의 위험이 증가할 가능성이 있다.⁴⁻¹⁰⁾

화재 중 많은 독성 화학 물질이 생성되어 방출될 수 있으며, 화재마다 그 종류는 다를 수 있다.⁴⁾ 많은 변수들이 연소 부산물에 영향을 주는데, 가장 중요한 것은 연소 물질의 구성성분이다.^{7, 9)} 또 다른 영향요인으로는 열분해 또는 연소가 발생하는 온도, 존재하는 산소 농도 및 연소 효율이 있다.⁹⁻¹⁰⁾

탄소와 수소가 있는 상태에서 질소, 황 및 할로젠족 원소를 함유한 연소 물질은 시안화수소, 질소 산화물, 이산화황, 암모니아 및 할로젠 산(halogen acids) 등을 생성할 수도 있다.¹¹⁻¹³⁾ 불완전 연소로 인해 탄화수소, 알데히드 및 미립자가 생성될 수도 있다.¹²⁻¹⁴⁾

실크, 폴리염화비닐, 양모, 가정용 플라스틱 및 단열재는 염화수소, 암모니아, 불화수소, 브롬화수소, 시안화수소, 이소시아네이트(isocyanates) 및 아크롤레인(acrolein)과 같은 독성 부산물을 생성할 수 있다.¹³⁾ 소방관이 이러한 유해화학물질에 노출되는 것은 이전의 연구에 따르면 소방관의 직업 활동 중에 직면하는 것이다.

Gold 등은 보스턴 소방서의 두 부서를 연구하고 건강을 위협하는 4가지 대기 성분인 일산화탄소, 시안화수소, 염화수소 및 미립자를 확인했다.¹⁵⁾ Trietman 등은 보스턴의 산업구조물(industrial structure) 화재 시 수행한 연구에서 잠재적으로 유해한 일산화탄소와 아크롤레인 농도를 발견했다.¹⁶⁾

이들은 또한 염화수소, 시안화수소, 벤젠, 이산화질소 및 이산화탄소의 존재도 보고하였다.¹⁶⁾ Lowry 등은 화재의 초기 단계에서 생성된 자유 라디칼 화합물의 독성을 조사했다.¹⁷⁾ 이들은 달라스 지역의 소방관에 대한 노출을 모니터링하고 포름알데히드 등 화재 시 발생하는 오염 물질과 더불어 자유 라디칼 반응으로 인하여 생성되는 유기화합물을 발견하였다.¹⁷⁾ 이 연구의 결과는 <표 1>에 요약되어 있으며, 소방관은 독성 물질에 일상적으로 노출될 수 있다는 것을 확인할 수 있다.

<표 1> 화재현장에서 연소 부산물에 대한 보고된 농도 범위

유해화학물질	각 연구에서 보고된 농도 범위		
	Gold 등 ¹⁵⁾	Treitman 등 ¹⁶⁾	Lowry 등 ¹⁷⁾
일산화탄소	3~1000	15~5000	0~15000
염화수소	18~150	1~200	0~40
시안화수소	0.02~5	0.1~5	0~40
포름알데히드 아세트알데히드	NA	NA	1~15
이산화질소	0.02~0.89	0.2~10	NA
이산화탄소	NA	1000~60000	NA
벤젠	NA	0.2~150	500~1200*
미립자	4~750	20~20000	NA

미립자의 농도 단위는 mg/m³, 그 외의 모든 농도 단위는 ppm임.

* 총 탄화수소로 보고됨.

NA = 측정되지 않았음.

화재진압현장에서 발생하는 다양한 유해화학물질 중 일산화탄소는 예상대로 높은 농도로 발생하였지만, 놀랍게도 주목할 만한 농도의 벤젠과 훨씬 더 낮은 농도의 다양한 다른 유기화합물이 확인되었다. 화재현장에서 업무를 수행한 뒤 측정된 소방관의 생체 시료에서 다핵방향족탄화수소, 납, 벤젠 등의 농도가 대조군에 비해 유의하게 증가된 결과들이 있으며,²⁸⁻²⁹⁾ 화재현장에서 3000ppm 이상 증가된 일산화탄소,³⁰⁾ 155 µg/m³까지 증가된 PM2.5 등이 보고된 바도 있다.³¹⁾

일산화탄소와 벤젠은 보통 8시간 노출기준(TLV-TWA)을 훨씬 초과했다. 모든 미립자 샘플은 노출기준을 초과했고, 시안화수소 농도 값은 생명과 건강에 즉각적인 위험을 미치는 농도(Immediate Danger to Life and Health, IDLH)⁶⁾ 값을 상당히 초과했다. 화재진압 시에 노출되는 유해화학물질의 노출

6) 30분 이내에 대피하면 건강 상 영구적인 영향이 없는 농도를 의미함.



최상의 호흡방법과 보호 장비를 사용하더라도 소방관의 보호 장비가 화재 진압 활동 중에 포화상태가 되면 피부를 통한 흡수로 인해 노출이 계속된다.

수준을 8시간 노출기준(TLV-TWA)값과 비교하는 것은 오해의 소지가 있을 수 있다. 대부분의 소방 활동은 8시간 동안 지속되지 않기 때문이다.

지난 50년 동안 건물에 합성화학물질을 대량으로 사용하였다. 이들 합성화학물질의 대부분은 질소 또는 할로겐족 원소가 포함되어 있어서 화재 시 연기로 시안화수소 및 무기산이 방출된다. 시안화수소가 화재 피해자의 혈액에 상당한 양으로 존재할 가능성이 있다. 일산화탄소는 여전히 화재 시 주요 독성 물질이다.¹⁸⁾

최상의 호흡방법과 보호 장비를 사용하더라도 소방관의 보호 장비가 화재 진압 활동 중에 포화상태가 되면 피부를 통한 흡수로 인해 노출이 계속된다. 또한, 오늘날의 일반 건축 내용물에서 화학물질의 농도는 합성화학물질과 같은 복합 재료의 사용 증가로 인해 과거보다 훨씬 높다. 1970년대에 800 BTU에서 연소되던 물질이 2009년에는 8000 BTU⁷⁾에서 연소되어, 복합 재료로부터 방출되는 독소의 종류와 양이 증가하였다.¹⁹⁾

SNTRI(Swedish National Testing and Research Institute)의 연구에서 과학자들은 유리섬유가 타는 연기에서 최고 수준의 시안화물이 생산되는 것을 확인하였다. 건물 유리섬유 단열재를 사용하는 것은 30년 전보다 훨씬 더 증가하였다.

7) BTU(british thermal unit) : 영국의 열량 단위로서 파운드의 물을 대기압 하에서 1° 올리는 데 필요한 열량이다.



화재현장에서 소방관이 노출되는 신경독성물질

최근 연구 결과에 따르면 소방관은 무의식적으로 시안화물, 저수준에서 고수준의 일산화탄소, N-헥산, 톨루엔 등과 같은 위험한 독소에 자주 노출된다고 한다. 소방관은 업무상 심리적 스트레스, 산업 및 농업용 독성화학물질, 화학적 위협 물질(chemical threat agents), 머리 부상 및 고주파 전자파에 노출되어 신경 퇴행성 질환(neurodegenerative diseases)에 걸릴 위험이 있다. 소방관의 이러한 유해화학물질 노출은 일부 파킨슨병을 포함하여 신경 퇴행성 질환의 위험과 관련이 있다. 발병에 대한 유전적 요인의 기여가 크지 않다는 최근의 증거는 특정 독소에 대한 노출과 같은 일부 알려진 환경 요인의 중요성을 확인시켜 준다.¹⁹⁾

신경독성손상(neurotoxic damage)은 소방관에서 발견되는 발암성 영향만큼 심각하다. National Fire of Standards Center for Fire Research는 폴리스티렌 폼 연소 시에 방출되는 57개의 화학 부산물을 식별했다. 스티렌은 중추 및 말초 신경계를 손상시키는 신경독성을 지닌 물질이다. 스티렌 같은 화학물질은 조직과 신경계를 무차별적으로 공격하는 것으로 알려져 있다. 톨루엔과 스티렌의 신경독성에 관한 연구에서는 “이와 같은 방향족 탄화수소는 예상치 못하게 장기간 지속되는 신경학적 영향을 가지고 있다”고 지적한다.

뇌, 척수, 말초신경 등 지질이 풍부한 조직에 이러한 고지용성 물질이 축적되

는 것은 분명히 신경계의 급성 또는 만성 기능 장애와 상관관계가 있다.³⁾

이처럼 사람이 만든 독소와 파킨슨병이 연관있다는 증거가 증가함에 따라 소방관이 신경독성물질에 노출되는 것을 줄이기 위해 필요한 모든 조치를 취해야 한다. 파킨슨병은 종종 사망의 원인이 되기도 하고, 이 퇴행성 뇌 장애(degenerative brain disorder)는 지능을 손상시키고, 언어장애를 유발하고, 걷기 및 간단한 작업을 수행하는 능력을 약화시킨다.

신경독성 화학물질(neurotoxic chemicals)은 흑질(substantia nigra, 도파민이 생성되는 곳으로 중뇌에 위치함)에서 아포토시스(apoptosis) 또는 세포자살을 유발하는 것으로 추정된다. 파킨슨병은 일반적으로 매우 느리게 진행된다.

그러나 연구 결과에 따르면 화학물질 독소에 노출된 후에 발생하는 파킨슨병의 증상은 빠르게 발병하는 특성이 있다.³⁾ 소방관에서 발생하는 파킨슨병에 대한 신경독성 연구소(Neurotoxin Institute)의 연구에 따르면 이러한 경우가 일반인보다 소방관에서 훨씬 더 흔하게 나타났다.

즉, 소방관 1,000명당 30명의 파킨슨병 환자가 발생하는 것에 비해 일반 인구에서는 1,000명당 3-4명이 발견된다고 한다.²⁰⁾ 파킨슨병이 30대에 발병한 조기 발현 소방관에 관한 몇몇 사례 보고들이 있다.²³⁻²⁴⁾ 파킨슨병은 보통 매우 천천히 발병한다. 그러나 유해화학물질에 노출되었을 때에 파킨슨병의 증상이 빠르게 나타나면, 그 유해화학물질의 독성이 유력한 원인일 가능성이 높다.

파킨슨병의 독성원인(Toxic Causes of Parkinson's Disease)

파킨슨병은 신경계 퇴행 현상의 하나로 중뇌에 존재하는 흑질(substantia nigra)이라는 부분의 도파민 세포 사멸에 의해 나타나는 질환을 말한다. 한꺼번에 모든 세포가 없어지는 것이 아니라 점진적인 과정으로 진행되어 50~70% 정도까지 없어지면 임상 증상이 나타나게 된다. 약제에 대한 반응이나 치료 예후 등에서 다른 파킨슨 증후군을 보이는 퇴행성 질환들과 차이가 있다. 파킨슨병과 도파민은 서로 밀접한 연관이 있으나 도파민이 파킨슨병에만 관련된 물질은 아니다. 도파민은 뇌의 신경세포에서 만들어지는 물질로 세포와 세포 간 신호를 전달하는 데 이용되는 신경전달물질 중 하나이다. 만일 신경전달물질의 상호 전달이 비정상적으로 억제되거나 과도하게 전달되는 경우 신경계 기능 전체에 이상을 초래하게 된다.

연구 결과에 따르면
화학물질 독소에
노출된 후에
발생하는
파킨슨병의 증상은
빠르게 발병하는
특성이 있다.



파킨슨병의 주요 4대 증상은 가만히 있을 때 주로 발생하는 ‘떨림, 강직, 운동완서 및 자세 불안정’이다. 이 증상들은 모두 동시에 나타나는 경우도 있지만 초기 증상에는 나타나지 않는 경우도 흔하다. 파킨슨병은 손에서 약간의 미묘한 떨림으로 시작한다. 파킨슨병 환자들의 운동 증상 이외의 다른 증상으로는 정신과적 증상, 수면 이상, 자율신경계 증상, 감각신경 증상 등이 있다.²²⁾ 우리나라의 파킨슨병 발생규모 관련 연구는 안산시 인구를 대상으로 이루어진 임상 조사에서 파킨슨병이 아닌 파킨슨 증후군을 보이는 경우를 기준으로 이루어진 것으로, 유병률이 18세 이상에서 10만 명당 374명(0.374%)이었으며, 60세 이상에서는 1.47%였다. 안산의 파킨슨 증후군 유병률 연구는 외국의 보고와 다소간의 차이는 있지만 약간 높거나 비슷한 정도였다. 파킨슨 증후군에 파킨슨병보다 더 많은 대상자들이 포함된다는 점을 고려할 때 안산시와 같이 급속한 산업화로 농촌과 공업 지역이 공존하는 곳의 파킨슨병의 실제 유병률은 위의 수치보다 낮거나 비슷할 것으로 추정된다.²²⁾ 파킨슨병은 알츠하이머병에 이어 두 번째로 흔한 진행성 신경퇴행성질환으로, 2007년 진행된 국내 파킨슨병 유병률 및 실태조사 보고서에 따르면 60세 이상에서 10만 명당 165.9명의 유병률을 보이고 있다.²⁵⁾

파킨슨병의 정확한 원인은 알려져 있지 않지만, 관련 연구는 유전적 요인과 환경적 요인의 조합을 지적하고 있다. 지난 10년 동안 연구자들은 파킨슨병이 단일 유전자 돌연변이에 의해 유발되는 것으로 보이는 사례를 다수 발견했다.

파킨슨병의 주요 4대 증상은 가만히 있을 때 주로 발생하는 ‘떨림, 강직, 운동완서 및 자세 불안정’이다.

이러한 경우 돌연변이 유전자는 세대에서 세대로 전달되어, 대가족 내에서 다수의 파킨슨 병 사례를 초래한다.

한편, 1980년대 초 캘리포니아의 헤로인 사용자 그룹은 MPTP라는 물질로 오염된 약물을 복용했다. 이 화학 물질을 섭취한 후, 약물 사용자는 주로 '환경적' 기원인 파킨슨병의 형태에 시달렸다.²²⁾

파킨슨병의 원인으로 알려진 환경적 요인으로는 일산화탄소, 중금속, 농약 등의 노출이 보고되고 있다.²⁶⁾ 일산화탄소와 중금속 등은 화재 연소 부산물에 다량 포함되어 있어,²⁷⁾ 소방관에서 발생한 파킨슨병의 원인 중 하나가 화재 연소 부산물일 가능성이 높다. 소방관들이 흔하게 접하는 화재 연소 부산물들의 화학적 구성 성분에 노출되었을 때 파킨슨병 발생에 미치는 영향을 문헌 고찰을 통해 검토하고자 한다.

1. 일산화탄소

일산화탄소는 산소를 운반하는 헤모글로빈이 산소를 운반하지 않는 카르복시헤모글로빈(carboxyhemoglobin)으로 변하게 한다. L-도파⁸⁾ 형성에는 산소가 필요하다. 따라서 일산화탄소는 뇌의 산소 이용을 방해함으로써 파킨슨병 증상을 유발할 수 있다. 코호트 연구에서 일산화탄소 중독 유무에 따라 파킨슨병 발생을 보았을 때 위험비가 9.08(6.21~13.3)²²⁾으로 유의하였고,³²⁾ 환자-대조군 연구에서 업무 중 일산화탄소 노출을 이웃 대조군과 비교하였을 때 및 자유시간 중 일산화탄소 노출을 지역 대조군과 비교했을 때 오즈비가 각각 2.1(1.0~4.2), 1.9(1.2~3.0)로 유의하였다.³³⁾

숨 쉬는 공기 중에 일산화탄소가 있을 때, 일산화탄소는 혈액 내 헤모글로빈과 결합하여 헤모글로빈이 신체 세포와 조직에 산소를 공급하는 역할을 하지 못하게 한다. 결과적으로 일부 세포와 조직은 충분한 산소를 공급받지 못하고 죽게 된다. 짧은 시간 동안 저농도의 일산화탄소에 노출되면 두통, 방향 감각 상실 및 그로기 상태를 유발한다. 지속적인 저수준 노출은 파킨슨병과 유사한 신경계 장애 및 증상을 유발한다.



운동완서란?

(Bradykinesia)
운동이 비정상적으로
느리고 육체적·정신적
반응이 둔한것

8) 도파민의 전구체(前驅體). 타이로신의 수산화에 의해 생성되고 L-도파 탈(脫) 카복실효소에 의해 도파민으로 전환된다.



일산화탄소 농도가 높을수록 심장마비나 영구적인 건강문제를 초래할 수 있다. 신경계 및 뇌 손상, 기억 상실 및 장애 조정, 혼수상태 및 사망은 거의 항상 고농도(30% 이상) 일산화탄소에 노출되어 발생한다.⁴⁸⁾ 일반적으로 일산화탄소 노출 후 혈액 내 산소 수준이 감소하는 단계가 있다(저산소 혈증). 그 후 피해자가 독성 환경에서 제거되고 산소가 투여될 때 일반적으로 재산소화 기간이 뒤따른다. 또한 카르복시헤모글로빈이 분해되어 정상적인 헤모글로빈으로 대체된다. 이러한 저산소혈증 기간은 종종 자유 라디칼이라고 불리는 위험한 화학 물질의 형성을 초래한다.

자유 라디칼은 반응성이 높은 화학 화합물이며 신체 세포에 심각한 손상을 일으킬 수 있다. 자유 라디칼 화합물의 증가는 산화 스트레스로 알려진 결과를 초래한다. 산화 스트레스는 세포, 조직 또는 기관을 손상시킬 수 있으며 죽상 경화증, 파킨슨병, 알츠하이머 병 및 기타 여러 만성 질환 과정을 포함한 많은 질병의 발달과 관련이 있다. 따라서 산화적 스트레스는 초기 저산소 손상에 의해 야기된 것 이상으로 뇌 및 심장과 같은 산소 민감성 조직에 상해를 야기할 수 있다.

지연성 신경 증후군(delayed neurologic syndrome, DNS)이라고 하는 현상은 급성 및 만성 일산화탄소 중독의 합병증으로 확인되었다. DNS에서 초

자유 라디칼은
반응성이 높은
화학 화합물이며
신체 세포에
심각한 손상을
일으킬 수 있다.

기 일산화탄소 중독으로부터의 회복 후 피해자가 2-40일 후에 행동 및 신경학적 악화를 보이는 것으로 보인다.

일산화탄소 중독 후 1~47% 범위의 추정치에서 DNS의 실제 유병률이 예측된다. 더 많은 일산화탄소 중독 관련 증상이 있는 환자에게 초기에 DNS 발생률이 더 증가한다. 또한, 급성 중독에 대한 의식 상실이 있을 때 DNS가 더 일반적이다. Parkinsonism과 같은 다른 신경학적 합병증은 DNS로 보고되었다.

한편, 화재현장에서 소방관이 노출될 수 있는 염화메틸렌은 산업용 용제, 특히 페인트 및 접착제 제거제로 자주 사용된다. 염화메틸렌은 흡입 후 간에서 일산화탄소로 변환된다. 높은 수준의 염화 메틸렌에 노출된 사람은 카르복시헤모글로빈 혈증과 일산화탄소독성의 징후 및 증상이 나타날 수 있다.

2. 시안화합물(cyanide)

시안화수소는 플라스틱 연소 시 발생하고, 시안화합물은 유리섬유가 탈 때 발생된다. 시안화물은 미토콘드리아의 내부 막에서 전자 수송 사슬을 차단한다. 시안화물은 또한 헤모글로빈(산소를 운반하는)에서 산소 자리를 차지하여 산소운반을 방해한다. 실험에 따르면 시안화물에 노출된 쥐는 선조체(striatum), 해마(hippocampus), 대뇌피질(cerebral cortex)에서 도파민 수치가 감소하고, 선조체와 해마조직에서 지질의 과산화가 증가하고, 운동능력이 떨어지고, 도파민 작동성 뉴런의 소실을 뜻하는 흑질의 타이로신 수산화효소(tyrosine hydroxylase) 양성세포 감소가 관찰된다.³⁴⁾ 일반적으로 시안화칼륨 또는 시안화나트륨을 섭취하면 파킨슨병을 유발할 수 있다.

화재와 관련된 일산화탄소 중독의 위험은 많이 알려져 있다. 그러나 소방관과 화재 피해자에게 잘 알려지지 않은 또 다른 위험도 있다. 그것은 시안화수소를 포함한 시안화합물 수소이다. 점점 더 많은 연구에서 시안화수소가 일산화탄소만큼 화재 연기에 노출되는 소방관 및 피해자에게 위험이 되는 물질로 지적되고 있다. 화재 시 각종 합성화학물질인 플라스틱 등은 연소되면서 높은 농도의 일산화탄소와 시안화합물을 방출한다.

시안화수소는 매우 독성이 강하며 신체에 심각한 영향을 미친다. 다음은 시안화수소에 대한 몇 가지 사실이다.

- HCN은 CO보다 35배 더 독성이 강하다.
- HCN은 양모, 실크, 면화, 나일론, 플라스틱 및 폴리머, 폼, 멜라민, 폴리 아크릴로니트릴 및 합성고무와 같은 제품에서 발생된다.
- HCN은 흡수, 흡입 또는 섭취를 통해 몸에 들어갈 수 있으며 심장과 뇌를 목표로 한다.
- HCN은 짧은 시간 내에 사람을 무력화시킬 수 있다.
- HCN은 혈액에서 반감기가 1시간이다.
- HCN은 가연성이 높으며 대부분 연소 중 생성된다.

시안화수소는 일상생활 제품(절연, 카펫, 의류 및 합성 물질)에 사용되는 물질의 연소로 인한 부산물이다. 대기 중 질소 가스는 연소하는 동안 미세한 양의 시안화물 형성에 기여할 수 있다. 고온 및 저산소 농도는 시안화물의 가스 형성에 유리하다. 잔디 깎기, 녹색 목재, 담배, 면화, 종이, 양모, 실크, 잡초 및 동물 사체의 연소로 인한 연기에는 시안화수소 가스가 포함되어 있을 수 있다. 연소 중 시안화물 가스를 발생시키는 일반적인 인공 재료로는 나일론, 폴리우레탄, 멜라민 및 아크릴로니트릴이 있다. 이러한 재료는 건축용 가구, 차량, 폼 단열재, 카펫, 커튼, 가전제품, 많은 플라스틱 및 의류 제품에 널리 사용된다.

연소 과정에서 연소물이 전부 타버려도 물체의 온도가 계속 상승하는 한 시안화물을 계속 생성한다. 시안화수소가 일산화탄소 보다 35배 더 독성이 강하므로 소방관은 이 치명적인 가스를 진지하게 고려해야 한다. 과학자들은 시안화수소에 반복적으로 노출될 경우 어떤 장기적 영향을 미치게 되는지 연구하고 있다.⁴⁷⁾

3. 탄화수소 유기화합물

탄화수소는 일반적으로 불완전연소 중 형성되어 화재진압현장에서 소방관들에 노출된다. 파킨슨병은 이러한 탄화수소와도 관련이 있다는 보고가 있다.⁴⁹⁾ 즉, 탄화수소에 노출된 직업을 가진 집단에서 파킨슨병이 조기에 나타났으며, 증상이 더 심각했다는 것이다.

탄화수소는 지용성이며 혈액과 뇌 사이의 장벽을 쉽게 넘어간다. 장기간의 탄화수소 흡입으로 인지기능상실, 보행장애 및 조정상실(loss of coordination)을 포함한 중추신경계의 손상이 발생한다. 방사선 검사에서 뇌 질량 손실(loss of brain mass) 및 백질 퇴행(white-matter degeneration)이 확인되었다. 노출



이 만성화됨에 따라 탈수초화(demyelination) 및 신경증(gliosis)을 포함한 소뇌 및 대뇌 백질의 변화로 인해 중추신경계의 손상이 비가역적으로 된다. 신경계 장애, 경련, 인지 변화 및 2차 파킨슨병(secondary Parkinson's disease)⁹⁾이 보고되었다.

탄화수소에 대한 만성 노출은 파킨슨병의 조기발병 및 도파민성 치료법(dopaminergic therapy)에 대한 반응 감소와 함께 보다 심각한 경과를 보이는 위험인자로서 제안되어 왔다. 낮은 수준의 탄화수소에 노출된 2명의 파킨슨병 환자와 높은 수준의 탄화수소에 노출된 5명의 파킨슨병 환자를 환자군으로 하고 10명의 비노출 파킨슨병 환자 및 비노출의 정상군을 비교한 연구에서 질병 심각도와 노출 정도 사이의 직접적인 상관관계가 있다는 것이 밝혀졌다.⁵⁰⁾ 탄화수소에 노출된 파킨슨병 환자와 노출되지 않은 환자의 선조(striatum)에서 신경 변성(neuronal degeneration)을 평가하는 것이었다.

저자는 1-H MRS에 의해 N-아세틸 아스파르테이트(N-acetylaspartate, NAA) 수준을 측정하는 렌티폼 핵(lentiform nucleus)에서 뉴런 손상·손실이 검출 가능한지 여부를 조사하였다.

9) 다양한 원인이 존재하며, 이로 인해 파킨슨병과 비슷한 임상 양상을 보이는 질환을 말한다. 뇌신경의 퇴행성 질환보다는 약제나 독성 물질, 외상, 뇌혈관성 질환, 정상압 수두증, 뇌염과 같은 감염증에 의해 나타날 수 있다.



NAA는 노출이 적은 환자나 노출이 없는 환자의 렌티폼 핵에서 정상인 반면, 노출 정도가 높은 파킨슨병 환자에서는 감소했다. 백질 및 후두엽의 NAA 함량은 노출 및 노출되지 않은 파킨슨병 환자 모두에서 정상이었다.

임상적인 발현은 이전의 높은 수준의 탄화수소에 노출이 있는 파킨슨병 환자에서 니그로-스트리아탈 경로(nigro-striatal pathway)의 시냅스 후 손상(post-synaptic damage)으로 인해 더 심각하다.⁵¹⁾

1) 톨루엔

톨루엔은 파킨슨병을 유발하거나 파킨슨병을 앓고 있는 사람들과 관련된 유기용제이다. 환자-대조군 연구에서 톨루엔 노출기간과 발병의 오즈비가 7.8(1.03~58.82)로 유의하였다.³⁵⁾ 톨루엔은 친유성(lipophilic) 물질이므로 뇌혈관장벽을 통과할 수 있다.³⁶⁾

톨루엔이 모노아민(mono-aminergic) 대사에 중요한 전구물질인 타이로신, 트립토판의 혈장 농도를 낮추는 것이 파킨슨병 발생과 관련된 기전으로 생각된다.³⁷⁾

연구실험에서 쥐의 복강에 톨루엔을 주입하였을 때 쥐의 뇌에서 aromatic L-amino acid decarboxylase 활동이 감소하고 선조체(striatum)내 도파민의 대사 회전이 낮아지는 현상이 관찰되었다.³⁸⁾

2) 스티렌

스티렌(수지)은 에틸렌과 벤젠을 반응시켜 생긴 액체 스티렌 단위체의 중합

체인 폴리스티렌으로 이루어지며 약품에 잘 침식되지 않는다. 또한 스티렌 수지는 플라스틱 중에서 가장 가공하기 쉽고 높은 굴절률을 가진다. 또 투명하고 빛깔이 아름다울 뿐만 아니라 단단한 성형품(成型品)이 되고 전기절연 재료로도 우수하다.

일용잡화품, 판, 봉, 파이프 등을 제작하는 원료로 사용된다.³⁹⁾ 이러한 플라스틱이 화재로 연소될 때 스티렌 등의 신경독성물질이 방출된다.

3) 노말헥산(N-헥산)

N-헥산도 파킨슨병을 유발하는 것으로 나타났다. N-헥산은 대두와 같은 작물로부터 식물성 오일을 추출하는 데 사용된다. 또한, 인쇄, 섬유, 가구 및 신발 제조 산업의 재료 및 세정제로도 사용된다. 지붕공사, 구두 및 가죽 산업에 사용되는 특정 접착제에도 N-헥산이 포함되어 있다. 일부 소비자 제품에는 휘발유, 얼룩 제거제, 속건성 접착제 및 고무 시멘트와 같은 제품에 N-헥산이 포함되어 있다.

파킨슨병 환자에서 노말헥산의 대사와 배설이 지연된다는 보고가 있다.⁵²⁾ 게놈 스크리닝 연구에서 파킨슨병과 관련된 몇 가지 유전자가 확인되었지만, 환경적 요인이 질병의 발병에 관여하고 탄화수소-용매가 그 중 하나일 수 있다는 증거가 있다. 유전적 성분은 파킨슨병의 발병과 연관성이 적다고 할 수 있다.

4. 미립자(호흡성 분진)

화재현장에서 소방관들은 높은 농도의 미립자에 노출되고 있다. 미립자들 중에서도 호흡성 분진의 경우 능동수송 또는 혈관 내 장벽을 직접 넘어가거나 후각신경(olfactory nerve)을 따라 후각신경구(olfactory groove)로 가는 경로⁴⁰⁾를 통해 뇌에 직접 들어가 염증반응이나, 산화스트레스와 같은 기전을 통해 중추신경계 독성을 나타내는 것으로 알려져 있다.⁴¹⁾

동물실험 연구에서 만성적으로 미세한 입자를 흡입한 쥐의 흑질(substantia nigra)에서 도파민 작동성(dopaminergic) 뉴런의 감소가 관찰되었다.⁴²⁾ 코호트 내 환자-대조군 연구에서 아이오와 주에 비해 대기 오염이 높은 지역인 노스캐롤라이나주에서는 4년 평균 PM2.5 농도를 노출로 보았을 때 오즈비가 1.34였고,⁴³⁾ 코호트 연구에서, PM10을 노출로 하였을 때 위험비가 1.03, PM2.5를 노출로 하였을 때 위험비가 1.10이었다.⁴⁴⁾

이상의 연구결과들을 통해 파킨슨병의 위험 요인일 가능성이 있는 유해물



질들을 알 수 있었다.

파킨슨병에서 도파민 세포가 감소하는 이유는 외부에서 유입된 이러한 유해화학물질이 세포에 악영향을 줄 수 있기 때문이다.¹⁰⁾ 실험을 목적으로 만들어진 유해물질 중에서도 도파민 세포를 파괴시키는 물질이 존재하고 있으며, 산화 반응과 관련된 금속 물질인 철, 살충제, 제초제 우물물 오염 등이 제시되고 있고, 소방관이 화재진압 시 고농도로 노출되는 유해가스와 탄화수소류 및 호흡성 분진 등이 있다.⁵²⁾

결론

소방관은 화재가 발생할 때마다 알려지지 않은 많은 유해물질에 노출된다. 많은 제품과 시설물들은 연소될 때 독성 화학물질을 방출하여 소방관의 건강을 위협한다. 일산화탄소와 탄화수소류(다환방향족 탄화수소 등)는 거의 모든 연기에 존재한다. 플라스틱, 폼 및 전자 제품과 같은 인공 재료는 목재, 유리와 같은 천연 물질보다 훨씬 더 유독한 가스를 방출한다. 플라스틱 및 전기 부품은 연소 시 다이옥신 및 퓨란을 방출한다. 석면 및 기타 위험한 건축 자재에서 생성되는 입자성 물질도 연기에 포함되어 소방관들이 화재진압 시 흡입하게 된다.

10) 랫트에 도파민의 고갈을 유발하는 '레셀핀'을 주입할 경우 파킨슨 증후군의 증상이 보이는 것이 확인되었다.

파킨슨병은 대표적인 신경퇴행성 질환 중의 하나이다. 신경퇴행성 질환이란 신경 세포들이 어떤 원인에 의해 소멸하게 되어 이로 인해 뇌 기능의 이상을 일으키는 질병을 지칭하는 말이다. 대표적인 신경퇴행성 질환으로는 흔하게 알츠하이머병이나 파킨슨병, 드물게는 루게릭병 등을 예로 들 수 있다.

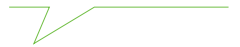
우리는 이미 소방관이 위험한 일을 하고 있다는 것을 알고 있다. 소방관은 일반인보다 병에 걸리거나 실직하게 될 가능성이 높다. 소방관들은 다른 인구 집단에 비하여 심장 질환, 폐암 및 기타 암에 걸릴 가능성이 훨씬 더 크다. 스트레스, 연기, 위험한 작업은 모두 높은 발병률에 기여한다.

일산화탄소, 염화 메틸렌, 탄화수소 및 입자성 물질은 이미 위험물질로 잘 알려져 있으며, 소방관은 이외에도 업무 중 여러 다른 독성 화학물질에도 함께 노출될 수 있다. 이 화학물질 중 일부는 특정 질병과 관련이 있다.

소방관에 노출되는 대표적인 유해화학물질 중 일산화탄소, 시안화합물은 연구 문헌에서 파킨슨병 발생 위험도를 증가시킨 결과를 보였다.⁴⁵⁾

역학연구에서 파킨슨병과 유의한 관련성을 보인 성분은 일산화탄소, 톨루엔, 망간, 납이었고, 이러한 물질이 포함된 화재 연소 부산물에 소방관이 노출되었을 때 파킨슨병 발병은 높아질 가능성이 있다. 하지만, 기존 역학연구 상 유의한 관련성을 보인 성분 외에도, 화재 연소 부산물 구성성분 중에는 동물 또는 세포 실험연구에서 중추신경계에 영향을 주는 물질들이 다수 포함되어 있었다. 소방관은 일반인에 비해 다양한 화학적 유해물질이 고농도로 혼합되어 있는 화재 연소 부산물에 빈번하게 노출된다.⁴⁶⁾

소방관들은 다른 인구집단에 비하여 심장 질환, 폐암 및 기타 암에 걸릴 가능성이 훨씬 더 크다.



1. Kim MH, A study on the effectiveness and characteristics of management system in fire administration, Master's Dissertation, 1996, Korea University, Seoul, Korea.
2. Yong CJ, A study on occupational disease of fire fighters, – focusing on cerebrovascular and cardiovascular diseases. Master's Dissertation, 2008, Kyonggi university, Suwon, Korea.
3. Fire Fighters with Parkinsons Disease.
<http://www.firefighterswithparkinsons.net/index.cfm?section=1>
4. Committee on Fire Toxicology. Fire and smoke: understanding the hazards. Washington: National Academy Press, 1986.
5. P W Brandt–Rauf, L F Fallon, Jr, T Tarantini, C Idema, L Andrews. Health hazards of fire fighters: exposure assessment. Br J Ind Med. 1988 Sep; 45(9): 606–612.
6. Bates IT. Coronary artery disease deaths in the Toronto fire department. J Occup Med 1987;29:132–5.
7. Douglas DB, Douglas RB, Oakes D, et al. Pulmonary function of London firemen. Br J Ind Med 1985;42:55–8.
8. Lewis SS, Bierman HR, Faith MR. Cancer mortality among Los Angeles City firefighters. report to the Los Angeles fire department. Beverly Hills: Institute for Cancer and Blood Research, 1983.
9. Sparrow D, Bosse R, Rosner B, et al. The effect of occupational exposure on pulmonary function: a longitudinal evaluation of firefighters and non–fighters. Am Rev Respir Dis 1982;125:319–22.
10. Zapp JA, Jr. The toxicity of fire. Chemical Center, Md: Chemical Corps, Medical Division, 1951. (Special rep No 4.)
11. Boettner EA, Ball G, Weiss B. Analysis of the volatile combustion products of vinyl plastics. Journal of Applied Polymer Science 1969;13:377–95.
12. Montgomery RR, Reinhardt CF, Terrill JB. Combustion toxicology. Journal of Fire Flammability Combustion Toxicology 1975;2:179–85.
13. Hartzell GE, Packham SC, Switzer WG. Toxic products from fires. Am Ind Hyg Assoc J 1983;44:248–55.
14. Boettner EA, Ball G, Weiss B. Analysis of the volatile combustion products of vinyl plastics. Journal of Applied Polymer Science 1969;13:377–95.
15. Gold A, Burgess WA, Clougherty EV. Exposure of firefighters to toxic air contaminants. Am Ind Hyg Assoc J 1978;39:534–9.
16. Treitman RD, Burgess WA, Gold A. Air contaminants encountered by firefighters. Am Ind Hyg Assoc J 1980;41:796–802.
17. Lowry WT, Peterson J, Petty CS, et al. Free radical production from controlled low–energy fires: toxicity considerations. J Forensic Sci 1985;30:73–85.
18. Alarie Y. Toxicity of fire smoke. Crit Rev Toxicol. 2002 Jul;32(4):259–89.
19. The Indiana University Firefighter Health & Safety Research and the Firefighters with Parkinson's Disease Foundation.
<http://firefighterswithparkinsons.net/items/Final%20Rough%20Draft%20Indiana%20Fire%20Safety%20&%20Health%20Research%20Grant%20with%20IU%20and%20FWPDF–1.pdf>
20. Minerbo GM, Jankovic J. Prevalence of Parkinson's disease among firefighters. Presented at the 42nd Annual Meeting of the AAN, Miami, 5/4/90, Neurology (Suppl. 1) 1990;40:348.
21. 김규상. 소방공무원노출험과건강영향. Hanyang Medical Reviews Vol. 30 No. 4, 2010; 296–304
22. [네이버 지식백과] 파킨슨병 [Parkinson's disease] (희귀질환정보). <https://terms.naver.com/entry.nhn?docId=2354718&cid=51362&categoryId=51362>
23. Duda JE, Giasson BI, Mabon ME, Miller DC, Golbe LI, Lee VM, et al. Concurrence of

- alpha-synuclein and tau brain pathology in the Contursi kindred. *Acta Neuropathol* 2002;104:7-11.
24. Spencer DD, Robbins RJ, Naftolin F, Marek KL, Vollmer T, Leranth C, et al. Unilateral transplantation of human fetal mesencephalic tissue into the caudate nucleus of patients with Parkinson's disease. *N Engl J Med* 1992;327:1541-1548.
 25. Jeong HG. Nationwide survey on the prevalence of Parkinson's disease in Korea. Center for Disease Control & Prevention;2007.
 26. Schirinzi T, Martella G, D'Elia A, Di Lazzaro G, Imbriani P, Madeo G, et al. Outlining a Population "at Risk" of Parkinson's Disease: Evidence from a Case-Control Study. *Parkinsons Dis* 2016;2016: 9646057.
 27. Bolstad-Johnson DM, Burgess JL, Crutchfield CD, Storment S, Gerkin R, Wilson JR. Characterization of firefighter exposures during fire overhaul. *AIHAJ* 2000;61:636-641.
 28. Edelman P, Osterloh J, Pirkle J, Caudill SP, Grainger J, Jones R, et al. Biomonitoring of chemical exposure among New York City firefighters responding to the World Trade Center fire and collapse. *Environ Health Perspect* 2003;111:1906-1911.
 29. Caux C, O'Brien C, Viau C. Determination of firefighter exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and benzene during fire fighting using measurement of biological indicators. *Appl Occup Environ Hyg* 2002;17:379-386.
 30. Barnard RJ, Weber JS. Carbon monoxide: a hazard to fire fighters. *Arch Environ Health* 1979;34:255-257.
 31. Baxter CS, Hoffman JD, Knipp MJ, Reponen T, Haynes EN. Exposure of firefighters to particulates and polycyclic aromatic hydrocarbons. *J Occup Environ Hyg* 2014;11:D85-D91.
 32. Lai CY, Chou MC, Lin CL, Kao CH. Increased risk of Parkinson's disease in patients with carbon monoxide intoxication: a population based cohort study. *Medicine (Baltimore)* 2015;94:e869.
 33. Seidler A, Hellenbrand W, Robra BP, Vieregge P, Nischan P, Joerg J, et al. Possible environmental, occupational, and other etiologic factors for Parkinson's disease: a case-control study in Germany. *Neurology* 1996;46:1275-1284.
 34. Kanthasamy AG, Borowitz JL, Pavlakovic G, Isom GE. Dopaminergic neurotoxicity of cyanide: neurochemical, histological, and behavioral characterization. *Toxicol Appl Pharmacol* 1994;126:156-163.
 35. Pals P, Van Everbroeck B, Grubben B, Viaene MK, Dom R, van der Linden C, et al. Case-control study of environmental risk factors for Parkinson's disease in Belgium. *Eur J Epidemiol* 2003;18:1133-1142.
 36. Zeliger HI. Exposure to lipophilic chemicals as a cause of neurological impairments, neurodevelopmental disorders and neurodegenerative diseases. *Interdiscip Toxicol* 2013;6:103-110.
 37. Voog L, Eriksson T. Toluene-induced decrease in rat plasma concentrations of tyrosine and tryptophan. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 1984;54:151-153.
 38. Juorio AV, Yu PH. Effects of benzene and other organic solvents on the decarboxylation of some brain aromatic-L-amino acids. *Biochem Pharmacol* 1985;34:1381-1387.
 39. [네이버 지식백과] 폴리스티렌 [polystyrene] (화학용어사전, 2011. 1. 15., 화학용어사전편찬회, 윤창주)
<https://terms.naver.com/entry.nhn?docId=611013&cid=42420&categoryId=42420>
 40. Oberdörster G, Sharp Z, Atudorei V, Elder A, Gelein R, Kreyling W, et al. Translocation of inhaled ultrafine particles to the brain. *Inhal Toxicol* 2004;16:437-445.
 41. Block ML, Calderón-Garcidueñas L. Air pollution: mechanisms of neuroinflammation and CNS disease. *Trends Neurosci* 2009;32: 506-516.
 42. Veronesi B, Makwana O, Pooler M, Chen LC. Effects of subchronic exposures to

- concentrated ambient particles. VII. Degeneration of dopaminergic neurons in Apo E^{-/-} mice. *Inhal Toxicol* 2005;17:235241.
43. Kirrane EF, Bowman C, Davis JA, Hoppin JA, Blair A, Chen H, et al. Associations of ozone and PM_{2.5} concentrations with Parkinson's disease among participants in the agricultural health study. *J Occup Environ Med* 2015;57:509-517.
44. Palacios N, Fitzgerald KC, Hart JE, Weisskopf MG, Schwarzschild MA, Ascherio A, et al. Particulate matter and risk of Parkinson disease in a large prospective study of women. *Environ Health* 2014;13: 80.
45. Gorell JM, Peterson EL, Rybicki BA, Johnson CC. Multiple risk factors for Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2004;217:169-174.
46. Ye S, Kim H, Jeong-Choi K, Kim JE, Park S, Lee Y, Ha EH. Parkinson's Disease among Firefighters : A Focused Review on the Potential Effects of Exposure to Toxic Chemicals at the Fire Scene. *Korean J Biol Psychiatry*. 2017 Feb;24(1):19-25. Korean. Review.
47. Fire Fighters with Parkinson's Disease.
<http://www.firefighterswithparkinsons.net/index.cfm?section=8&pagenum=210>
48. Fire Fighters with Parkinson's Disease.
<http://www.firefighterswithparkinsons.net/index.cfm?section=8&pagenum=181>
49. Pezzoli G, Canesi M, Antonini A, Righini A, Perbellini L, Barichella M, Mariani CB, Tenconi F, Tesi S, Zecchinelli A, Leenders KL. Hydrocarbon exposure and Parkinson's disease. *Neurology*. 2000 Sep 12;55(5):667-73.
50. Fire Fighters with Parkinson's Disease.
<http://www.firefighterswithparkinsons.net/index.cfm?Section=8&pagenum=224&titles=0>
51. Fire Fighters with Parkinson's Disease.
<http://www.firefighterswithparkinsons.net/index.cfm?section=8&pagenum=182>
52. Fire Fighters with Parkinson's Disease.
<http://www.firefighterswithparkinsons.net/index.cfm?Section=8&pagenum=225&titles=0>