연 구 자 료
센터94-1-17~20

# 연 구 보 고 서

1994

한국산업안전공단
산업보건연구원

# 제 출 문

한국산업안전공단 이사장 귀하

본 연구 결과를 1994년도 산업보건연구원 직업병진단센터 연구 사업의 최종 결과 보고서로 제출합니다..

1994년 12월 31일


제출자 : 산업보건연구원장 문 영 한

연구책임자 : 수석연구원 강 성 규
책임연구원 최 병 순
선임연구원 김 기 웅
공동연구자 : 연 구 원 고 경 선
조 영 숙
김 태 균
김 소 연
연구보조원 김 희 곤
송 문 기

# 목 차

I. 염화탄화수소류 폭로 근로자들의 신경장해에 관한 연구 ·····1

II. 한국의 석탄광업에서 발생한 진폐증의 실태에 관한 연구 ·····45

III. 트리클로로에틸렌 처리한 흰쥐의 간미크로좀 Alcohol Dehydrogenase와 Aldehyde Dehydrogenase 활성도에 관한 연구 ·····137

IV. 정상인의 혈중 Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase 활성도에 관한 연구 ·····161

연 구 자 료
센터94-1-17

# 염화탄화수소류 폭로 근로자의 신경장해에 관한연구

1994

한국산업안전공단
산업보건연구원

# 목 차


I. 서론 ····· 7

1. 연구배경 ····· 7

2. 연구목적 ····· 9

II. 연구방법 ····· 10

1. 조사대상 ····· 10

2. 조사내용 ····· 10

3. 작업환경 측정 및 생물학적 모니터링 ····· 11

4. 신경생리 검사 방법 ····· 11

1) 청성 유발전위 ····· 12

2) 심박간격 분석 ····· 13

5. 통계 분석방법 ····· 14

III. 결과 ····· 15

1. 일반적 특성 ····· 15

2. 청성유발전위 ····· 15

3. 심박간격 변화 분석 ····· 21

IV. 고찰 ····· 30

V. 결론 ····· 38

VI. 참고문헌 ····· 40

# 도표 및 그림 목차

도표

1. Age distribution of those measured BASPs ····· 16
2. Differences in the latencies of BASPs(msec) ····· 17
3. Differences in the latencies of BASPs(msec) ····· 18
4. Age distribution of those messured R-R intervals ····· 21
5. R-R intervals, CVs and power spectral analysis ····· 23
6. R-R intervals, CVs and power spectral analysis ····· 24
7. Components' coefficient of varience ····· 25

그림

1. 조사 대상자의 소분류에 의한 집단별 연령분포 ····· 16
2. 개인별 청성유발전위 잠복기 비교(좌측 제5파형) ····· 19
3. 개인별 청성유발전위 잠복기 비교(우측 제5파형) ····· 19
4. 청성유발전위 좌·우측 제5파형 잠복기의 상호관계 ····· 20
5. 연령에 따른 청성유발전위 좌·우측 제5파형 잠복기 분포 ····· 20
6. 대조군, TRI, 연폭로군의 초기 심박간격 변이계수 분포 ····· 26
7. 대조군, TRI, 연폭로군의 후기 심박간격 변이계수 분포 ····· 26
8. 대조군, TRI, 연폭로군의 초기 심박간격 변이계수의 연령별 분포 ····· 27
9. 대조군, TRI, 연폭로군의 후기 심박간격 변이계수의 연령별 분포 ····· 27
10. 개인별 초기 및 후기 심박간격의 변화 비교 ····· 28
11. 개인별 초기 및 후기 심박간격 변이계수의 변화 비교 ····· 28
12. 개인별 초기 및 후기 High frequency rate 변화 비교 ····· 29
13. 개인별 초기 및 후기 Low frequency rate 변화 비교 ····· 29

# Brain stem auditory evoked potential and R-R interval analysis of the workers exposed to trichloroethylene

Seong-Kyu, Kang M.D., Ph.D

-Abstracts-

In order to evaluate the effects of trichloroethylene(TRI) on the central and autonomic nervous systems, the brain stem evoked potentials(BAEPs) and the electrocardiographic R-R interval variability($CV_{RR}$) were measured in three groups of workers(11) working in TRI degreasing process, workers(4) exposed to lead and two groups of workers(12) not exposed to any kinds of neurotoxicants. Two components of the $CV_{RR}$ reflecting parasympathetic activity($C\text{-}CV_{RSA}$) and sympathetic and parasympathetic activities($C\text{-}CV_{MWSA}$) were examined. The TRI workers were exposed to TRI at the level of less than 1 hour per week while the degreasing material was changed.

There were no different in the latencies of BAEPs and $CV_{RR}$ and the components of the $CV_{RR}$ between TRI, lead and control groups. However, two workers exposed to lead and showed at the blood lead level of less than 60 ug/dl recommended as present biological guideline by the Ministry of Labor, showed the delayed latencies of V5 and I-V in BAEP.

This results suggested that intermittent TRI exposure doesn't affect the auditory nervous pathway and the autonomic nervous system and the possibility of hazardous effects by lead to the central nervous system at the level of less than 60 ug/dl.

# I. 서론

## 1. 연구배경

중금속이나 유기용제 등 각종 유해화학물질에 의한 신경독성은 이미 잘 알려져 있다(Norton, 1986; Baker와 Fine, 1986; Grasso, 1988). 신경계는 재생능력이 부족하여 한번 손상되면 다시 회복되기 어려운 반면 지질에 친화력이 있어 유기용제 등의 화학물질에 손상되기 쉽다. 해마다 새로 사용되는 화학물질은 수천종에 달하는데 이 중 5-25%는 신경독성이 있는 것으로 추정(US OTA:1990)되고 있으나 독성에 대한 정확한 평가가 되지 않고 사용되고 있는 실정이다. 따라서 미국에서는 신경독성을 직업성질환의 10대 과제의 하나로 채택하여 연구를 진행하고 있다.

최근 작업장의 환경이 많이 개선되어 과거처럼 고농도에 폭로되는 일은 없어졌으나, 유기용제는 여러분야에 폭넓게 쓰이고 우리나라의 산업화의 역사도 깊어졌기 때문에 허용농도 이하라도 장기간 폭로되는 근로자가 증가하게 되었다. 이러한 근로자들은 뚜렷한 신체적인 장해가 발견되지는 않는다 하더라도 두통, 어지러움, 기억력 감소, 팔다리 저림, 행동둔화 등의 신경학적 장해를 호소하게 되었으나 현재의 의학적인 방법으로는 이들의 건강장해를 뚜렷히 구분해주거나 계량해주는 데 실패하고 있다. 방사선검사나 이학적 진찰에서는 특별한 이상 소견을 찾지 못하여 의학적으로 이상은 없다고 말하게 되지만, 근로자들은 없는 증상을 호소하는 것이 아닌데 이를 발견해주지 않으므로 오해를 하거나 불신하게 된다.

신경장해를 파악하는 방법으로 설문지(조수헌 등; 1992), 신경행동검사(강성규 등; 1992, 강성규 등;1993, 사공준과 정종학; 1994), 신경생리검사 및 방사선 검사 등이 있다. 설문지와 신경행동검사는 간편하게 작업장에서 조사하여 결과를 평가할 수 있어 최근에 많이 사용되고 있으나, 때때로 피검자의 의지에 따라 결과에 차이를 보이는 수가 있어 항상 만족할 만한 결과를 얻기 어렵다. 이와 반면에 대뇌유발전위, 사상유발전위, 전산화단층촬영, 자기공명영상 등은 객관적인 결과를 얻을

수 있으나 고가의 장비와 숙련된 검사 기술이 필요하다.

컴퓨터의 발달은 여러 자극의 결과를 종합해야 제대로 결과를 파악할 수 있는 유발전위 측정을 가능하게 하였다. 유발전위는 중추신경계의 고유의 기능을 표현하여 해부학적으로 손상이 된 부분을 찾아낼 수 있도록 하였다. 또한, 피검자의 의지와는 무관하게 검사가 이루어지므로 높은 검사 특이도를 보이고 있다(Mattson, 1992).

전산화 단층 촬영이나 자기공명영상 등 방사선 검사는 신경질환을 정확히 진단할 수 있다는 장점이 있으나, 이는 주로 해부학적인 변화가 있어야 가능하고 기능적인 변화는 잘 찾아내지 못하는 어려움이 있다.

따라서, 신경생리검사는 해부학적 변화는 물론 기능적인 변화까지도 초기에 파악할 수 있어 앞으로 직업병 예방에 크게 기여할 것이다. 특히 근로자의 인지능력을 평가할 수 있는 사상유발전위는 각종 유해 화학물질로 인한 대뇌 인지 기능 손상을 파악할 수 있을 것으로 기대되고 있다(Polich; 1991).

현재 유발전위에 대한 연구는 연, 수은, 카드뮴, 노말헥산, 혼합유기용제, 테트라클로로에틸렌, 톨루엔, 트리클로로에틸렌, 스티렌, 크실렌, 일산화탄소 등의 화학물질 뿐만 아니라 진동, 소음, 잠수부 및 VDT작업자에 이르기 까지 다양하게 이루어지고 있다. 그러나, 아직 충분한 연구가 이루어지지 않았기 때문에 유발전위의 변화에 대해 의견이 엇갈리고 있다(Araki 와 Murata;1993).

많은 연구를 통해 이상과 같은 유해요인에 의한 신경생리적인 변화를 정확하게 파악할 수 있다면, 유해화학 물질에 대한 허용농도 설정에 이용하는 것은 물론 직업병을 조기에 진단하여 치명적인 후유 장해를 예방할 수 있을 것이다.

## 2. 연구목적

본 연구는

첫째로 신경계에 영향을 미치는 중금속이나 유기용제에 의한 중추신경계와 자율신경계의 장해를 판단하는데, 유발전위검사와 심박간격 분석의 적용가능성을 알아보기 위해 실시하였다.

둘째로 염화탄화수소류(트리클로로에틸렌, TRI)에 폭로되는 근로자들에 청성유발전위의 변화 및 심박간격의 변화를 파악하기 위해 실시되었다.

# II. 연구방법

## 1. 조사대상

유발전위측정은 27명에 대해 실시되었다. 유기용제 등에 폭로된 적이 없고 신경계 질환을 앓은 적이 없는 근로자 7명(control A)과 모 병원에 근무하는 병원 종사자 5명(control B)을 대조군으로 하였다. 염화탄화수소류는 트리클로로에틸렌을 취급하는 근로자에 대해 조사하였다. 수동식 세척조를 이용하여 스테인레스 제품을 세척하는 근로자 1명, 반자동식 세척장치를 이용하여 도금전 물질을 세척하는 작업자 3명을 TRI A군으로 하고, 자동세척장치를 이용하여 스테인레스 주방기기를 세척하는 작업장에서 간헐적으로 자동세척장치를 세척하는 근로자 4명를 TRI B군으로 하고, 옥외에서 간혹 트리클로로에틸렌을 사용하는 근로자 3명을 TRI C군으로 하여 조사를 하였고, 유리제품 제조공장에서 광명단을 취급하는 납폭로 근로자 4명(lead)을 조사하였다.

심박간격에 대해서는 유기용제 등에 폭로된 적이 없고 신경계 질환이나 심장질환을 앓은 적이 없는 근로자 10명을 대조군(control)으로 하고 트리클로로에틸렌 폭로 근로자 11명과 납폭로 근로자 4명을 조사하였다.

## 2. 조사 내용

모든 검사자에 대해서는 문진과 이경을 통한 외이 및 고막을 검사하였고 신경학적 진찰을 실시하였다. 청신경 및 중추신경계에 대한 검사로서 순음청력검사와 청성유발전위 검사를 실시하였다. 자율신경에 대해서는 심전도를 측정을 이용하여 심박간격과 변이계수를 구하고 심박간격에 대해서는 동적분광분석(power spectrum analysis)을 실시하였다.

트리클로로에틸렌 폭로군 근로자에 대해서는 사전에 사업장을 방문하여 작업공정을 조사하고 필요한 경우 작업환경 측정을 실시하였다. 트리클로로 에틸렌을 거의 사

용하지 않는 저폭로군과 평소 자동공정이고 한 달에 1회 청소하는 과정에서 많이 폭로되는 중간 폭로군에 대해서는 작업환경측정을 실시하지 않았다. 수동공정이나 반자동공정으로 세척작업을 하는 작업장에 대해서는 개인용시료 포집기를 이용하여 작업환경을 측정하고 생물학적 모니터링을 실시하였다.

### 3. 작업환경측정 및 생물학적모니터링

작업장의 기중농도는 조사대상자 모두에게 개인용시료포집기(미국 SKC사 제품)를 착용시켜 근로자의 호흡구 위치에서 채취하였다. 기중 트리클로로에틸렌을 위한 활성탄관은 유리관 내 150mg의 활성탄(Gilian사 제품)을 사용하였다. 시료채취는 약 60-70분 간격으로 최소 4회 이상 포집하였다. 반자동식을 세척조를 이용하는 사업장에 대해서는 트리클로로에틸렌 교환작업에 대해서만 별도로 측정하였다. 유량은 0.2l/min로 하였고 조사직전과 직후 3회의 유량을 측정하여 그 평균치로 유량을 계산하여 보정하였다.

혈액 시료는 하루 8시간 작업시간이 되는 오후 5-6시 경에 작업현장에 가까운 사무실에서 헤파린 처리된 진공튜브(Becton Dickinson사의 Vacutainer)를 이용하여 근로자의 주정맥에서 채혈하였다. 채혈은 진공으로 인한 외부기체와의 접촉을 차단하기 위해 90% 이상 용량으로 취하였다.

요시료는 작업이 끝나는 시점에 미리 준비된 플라스틱 용기에 받도록 하여 혈청분리관으로 일정양을 취하였다.

모든 시료는 냉장보관하여 실험실로 이송하였고 48시간 이내에 분석을 완료하였다.

### 4. 신경생리검사 방법

모든 검사는 산업보건연구원 직업병진단센터 진료실 및 신경생리검사실에서 실시하였다. 피검자에 대한 문진과 외이에 대한 진찰은 1명의 가정의학 전문의가 실시

하였다. 오디오메터를 이용한 청력검사는 산업의학 전공의와 간호사가 담당하였다.

1)청성유발전위

문진과 진찰에서 과거나 현재 신경학적 질환을 앓은 적이 없는 것을 확인한 후 청성유발전위 검사를 실시하였다. 검사 전에는 유발전위 검사 방법과 검사 의의 및 인체에 미치는 영향에 대해 충분히 설명하고 구두로 동의를 구하였다.

유발전위검사는 한일협력사업의 노동위생 기반정비분야 사업의 일환으로 일본국제협력단에서 공여된 니혼고덴사의 유발전위측정기(모델명 MEB-4200K)를 이용하였다. 청성유발전위 검사는 피검자를 조용한 검사실에 머리를 기댈 수 있는 편안한 의자에 앉히거나 근육운동을 줄이기 위해 침대에 눕힌 후 실시하였다. 전극판은 양측 귓볼(A1, A2)과 두정부(Cz)에 연결하고 이마 중앙부에 어스(Fz)를 연결하였다. 측정방법은 좌측 귀를 먼저 실시하고 우측 귀를 실시하였다. 먼저 70dB 정도의 음을 주어 차츰 올린 후 90dB의 음을 주어 검사를 실시하였다. 1,000회 자극을 주어 평균내는 방법을 이용하였고 반대측 귀는 40dB의 차음을 실시하였다. 각 귀별로 2회 실시하여 파형이 좋은 것을 선택하였다.

측정조건은 다음과 같다.

| | |
|---|---|
| sensitivity | 5 uV/DIV |
| Low filter | 100 Hz |
| High filter | 2 KHz |
| Analysis | 1 ms/DIV |
| Count | 1000 |
| Rate | 10 Hz |
| Intensity | 90 dB |
| Mask | -40 dB |

2) 심박간격 측정

심박간격은 누운 자세에서 심전도를 측정하였다. 이용된 전극은 QRS 파형을 크게 하기 위해 precodial lead I, V를 이용하였다. $V_1$를 우측 제2늑골간 우측흉골연 부위에 부착하고 $V_5$는 좌측 제4늑골간 중액와선(mid axillary line)과 중쇄골선(mid clavicular line)의 중간부위에 부착하였다. 검사 전 피검자에게 편안한 마음을 갖도록 하였고, 졸거나 잠들지 않도록 주의를 주었다. 심박간격의 측정은 10-20분 간 진행하였다. 유발전위측정기를 이용하여 심전도를 얻은 후 그 신호를 일본 산업의학총합연구소에서 개발한 '심박간격분석기(R-R interval analyser)'란 전산 프로그램을 이용하여 분석하였다.

심박간격의 측정조건은 다음과 같았다.

| | |
|---|---|
| 측정시간 | 1 msec |
| 컷 최대심박 | 250 bpm |
| 하이컷 필터 | 63 Hz |
| 데이타입력 간격 | 1 beat |
| 트렌드데이타 길이 | 5000 |

심박간격에 영향을 미치는 호흡성 동성 부정맥(Respiratory sinus arrythmia)과 심장성 마이어파 동성부정맥(Mayer wave sinus arrythmia)을 측정하기 위한 동적분광분석(power spectra analysis)에서는 3개의 peak 범위를 다음과 같이 설정하였다.

| | |
|---|---|
| peak1 | 0.02 - 0.05 Hz |
| peak2 | 0.05 - 0.15 Hz (Low frequency range) |
| peak3 | 0.15 - 0.50 Hz (High frequency range) |
| Total | 0.02 - 0.50 Hz |

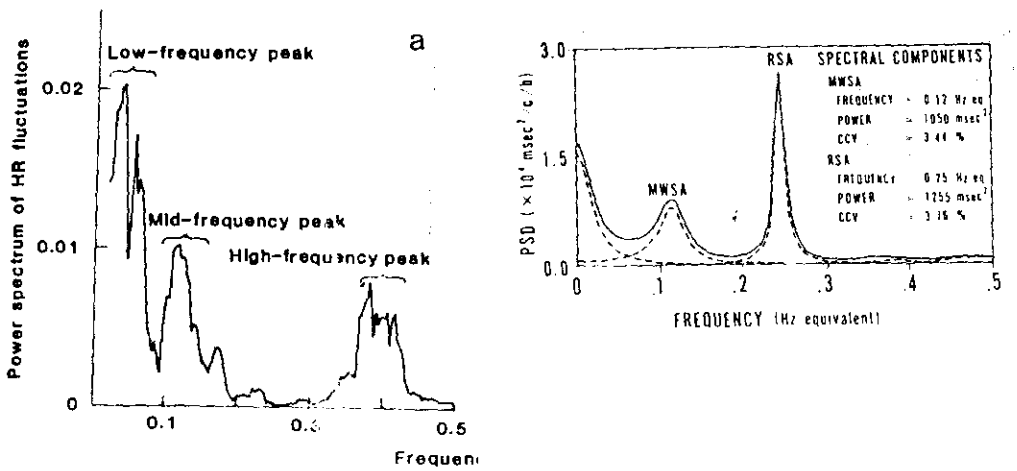
심박간격의 동적분광분석에서 부교감신경에 영향을 받는 고주파수 영역의 RSA의 변이계수($CV_{RSA}$)와 교감신경과 부교감신경에 영향을 받는 저주파수 영역의 MWSA의 변이계수($CV_{MWSA}$)는 분광분석 결과의 RSA, MWSA영역과 평균 심박간격을 이용하여 다음과 같은 식으로 구하였다.(Hayano; 1990).

$CCV_{RSA}(\%)=100*(\text{power of RSA component})^{1/2}/(\text{mean R-R interval})$

$CCV_{MWSA}(\%)=100*(\text{power of MWSA component})^{1/2}/(\text{mean R-R interval})$

$CCV_{RSA}$: Component coefficient of variance of repiratory sinus arrhythmia.

$CCV_{MWSA}$: Component coefficient of variance of Mayer wave sinus arrhythmia.




## 5. 통계 분석방법

측정된 자료는 SPSS PC 프로그램을 이용하여 분석하였다. student - t test와 oneway anova를 이용하여 각 비교 집단간의 평균치를 비교하였다.

# III. 결과

## 1. 일반적 특성

조사대상자 중 청력검사에 이상 소견을 보인 자는 없었으며 외이나 고막도 정상이었다. 과거 신경학적 질환을 앓은 경험이 있는 대상자도 없었다. 이학적 진찰 소견에서 트리클로로에틸렌 A군에서 2명의 근로자가 심실부정맥(ventricular premature contraction)의 소견을 보이고 있었다.

수동 및 반자동 세척작업에 대한 작업환경측정에서 수동 작업자는 기중 TRI가 107ppm, 혈중 트리클로로에탄올이 8.48ug/L, 요중 삼염화초산이 377mg/L, 삼염화에탄올이 852mg/L로 아주 고농도에 폭로되고 있었다. 반자동 작업자는 8시간평균농도는 1ppm이하이었으나 세척액 교환시(일주일에 1시간 정도)에는 100ppm정도의 고농도에 폭로되고 있었다.

## 2. 청성유발전위

유발전위측정 대상자 27명은 1명을 제외하고 전부 남자이었으며 평균 연령은 35세이었고 각 군별간의 차이는 없었다.($F=1.5516$ $p>0.05$). 대조군의 평균 연령은 32.4세이었고 TRI 폭로군은 33.7세 이었다(표 1, 그림 1).

청성유발전위 좌측에서 제 5파형의 잠복기는 유기용제 비폭로 근로자군이 5.62±0.194 msec, 병원 근로자들이 5.73±0.197 msec, 수동 및 반자동군이 5.61±0.123 msec, 자동군이 5.70±0.044 msec, 저폭로군이 5.50±.180 msec로 차이를 보이지 않았다. 연폭로군에서도 5.76±.327 msec로 차이를 보이지 않았으나 2명의 근로자는 6 msec(>2SD)를 초과하고 있었다.(표 2, 그림 3)

Table 1. Age distribution of those measured BAEPs

| | Number | mean ± S.D. | |
|---|---|---|---|
| Control A | 7 | 30.4 13.1 | |
| Control B | 5 | 35.2 4.8 | |
| TRI A | 4 | 37.5 15.8 | |
| TRI B | 4 | 34.5 5.0 | |
| TRI C | 3 | 27.7 3.5 | |
| Lead | 4 | 46.3 10.1 | |
| Control | 12 | 32.4 10.4 | |
| TRI | 11 | 33.7 10.1 | t=-0.31, p>0.05 |
| Lead | 4 | 46.3 10.1 | t=-2.32, p<0.05 |
| | 27 | 35.0 10.9 | |

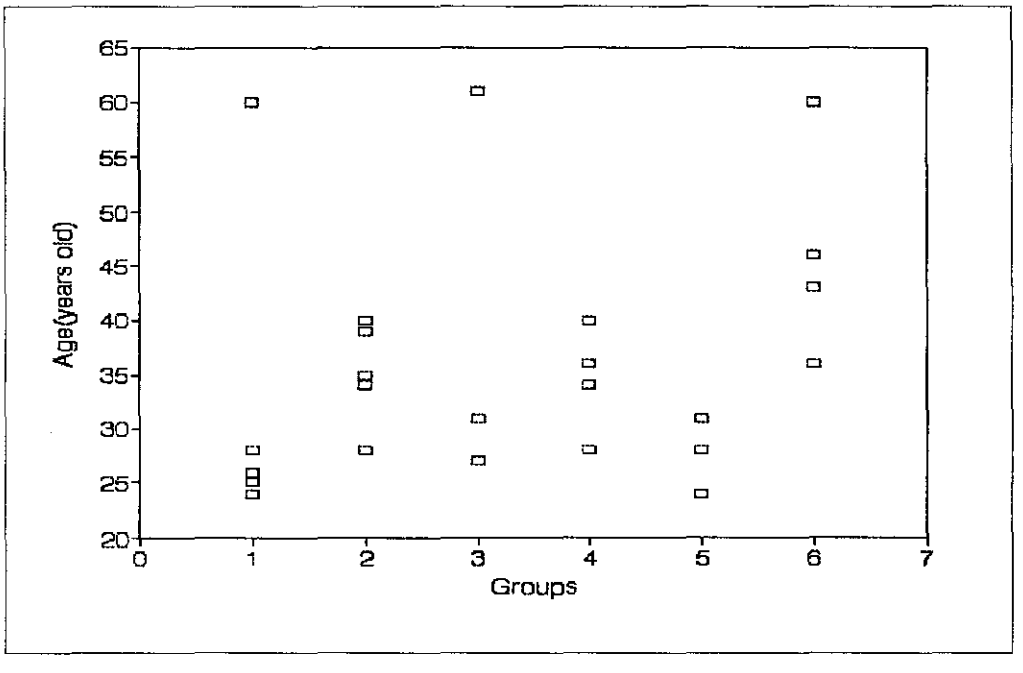



그림 1. 조사대상자의 소분류에 의한 집단별 연령분포

Table 2. Differences in the latencies of BAEPs(msec).

| | group\peak | I | III | V |
|---|---|---|---|---|
| Left | Control A | 1.49±.117 | 3.84±.291 | 5.62±.194 |
| | Control B | 1.62±.204 | 4.03±.132 | 5.73±.197 |
| | TRI A | 1.49±.117 | 3.83±.036 | 5.61±.123 |
| | TRI B | 1.59±.248 | 3.71±.290 | 5.70±.044 |
| | TRI C | 1.42±.034 | 3.72±.104 | 5.50±.180 |
| | Total | 1.53±.164 | 3.84±.228 | 5.64±.168 |
| | F | 1.03 | 1.54 | 1.11 |
| Right | Control A | 1.55±.147 | 3.76±.120 | 5.72±.104 |
| | Control B | 1.63±.214 | 3.97±.210 | 5.86±.128 |
| | TRI A | 1.42±.108 | 3.78±.108 | 5.71±.143 |
| | TRI B | 1.69±.141 | 3.85±.403 | 5.65±.094 |
| | TRI C | 1.47±.055 | 3.70±.133 | 5.72±.085 |
| | Total | 1.56±.166 | 3.81±.214 | 5.77±.202 |
| | F | 2.10 | 1.04 | 2.25 |

* All values are statistically non-significant.

우측은 비폭로군이 5.72±.104 msec, 병원군이 5.86±.128 msec, 수동 및 반자동군이 5.71±.143 msec, 자동군이 5.65±.094 msec, 저폭로군이 5.72±.085 msec이었다. 연폭로군은 5.93±.438 msec이었고 2명의 근로자는 6msec(>2SD)를 초과하고 있었다.(표 2, 그림 3)

좌측의 청성유발전위는 비폭로군이 제 1파형이 1.55±.164 msec, 제 3파형이 3.92±.249 msec, 제 5파형이 5.66±.195 msec, I-III파형 간격은 2.37±.222 msec,

I-V파형 간격은 4.11±.162 msec 이었다. TRI 폭로군의 1.51±.168 msec, 3.76±.176 msec, 5.61±.136 msec, 2.25±.254 msec, 4.10±.183 msec 와 차이를 보이지 않고 있었다.

우측은 비폭로군이 1.59±.173 msec, 3.85±.188 msec, 5.78±.2.25±.199132 msec, I-III파형 간격은 2.27±.168 msec, I-V파형 간격은 4.19±.157 msec 이었다. TRI 폭로군이 1.53±.161 msec, 3.78±.244 msec, 5.69±.106 msec, 2.25±.199 msec, 4.16±.230 msec로 역시 차이를 보이지 않았다(표 3).

청성유발전위 제 5 파형은 좌측과 우측결과가 높은 상관관계를 보이고 있었으며 연령과는 무관하였다.(그림 4, 5)

Table 3. Differences in the latencies of BAEPs(msec)

| | | Control | TRI | t* | Lead | t* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Left | I | 1.55±.164 | 1.51±.168 | 0.55 | 1.43±.076 | 1.30 |
| | III | 3.92±.249 | 3.76±.176 | 1.81 | 3.73±.15 | 1.47 |
| | V | 5.66±.195 | 5.61±.136 | 0.77 | 5.76±.327 | -0.70 |
| | I-III | 2.37±.222 | 2.25±.254 | 1.27 | 2.29±.132 | 0.71 |
| | I-V | 4.11±.162 | 4.10±.183 | 0.22 | 4.32±.255 | -1.92 |
| Right | I | 1.59±.173 | 1.53±.161 | 0.79 | 1.60±.283 | -0.09 |
| | III | 3.85±.188 | 3.78±.244 | 0.73 | 3.76±.25 | 0.77 |
| | V | 5.78±.132 | 5.69±.106 | 1.76 | 5.93±.438 | -0.69 |
| | I-III | 2.27±.168 | 2.25±.199 | 0.15 | 2.17±.431 | 0.46 |
| | I-V | 4.19±.157 | 4.16±.230 | 0.41 | 4.33±.705 | -0.40 |

* All values are statistically non-significant.

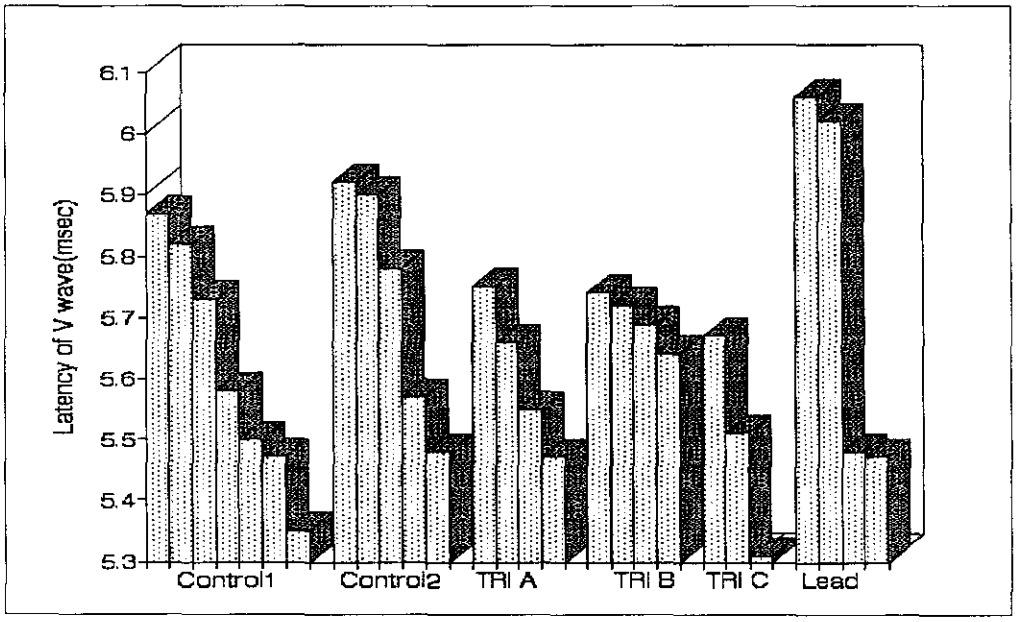



그림 2. 개인별 청성유발전위 잠복기 비교(좌측 제 5파형)

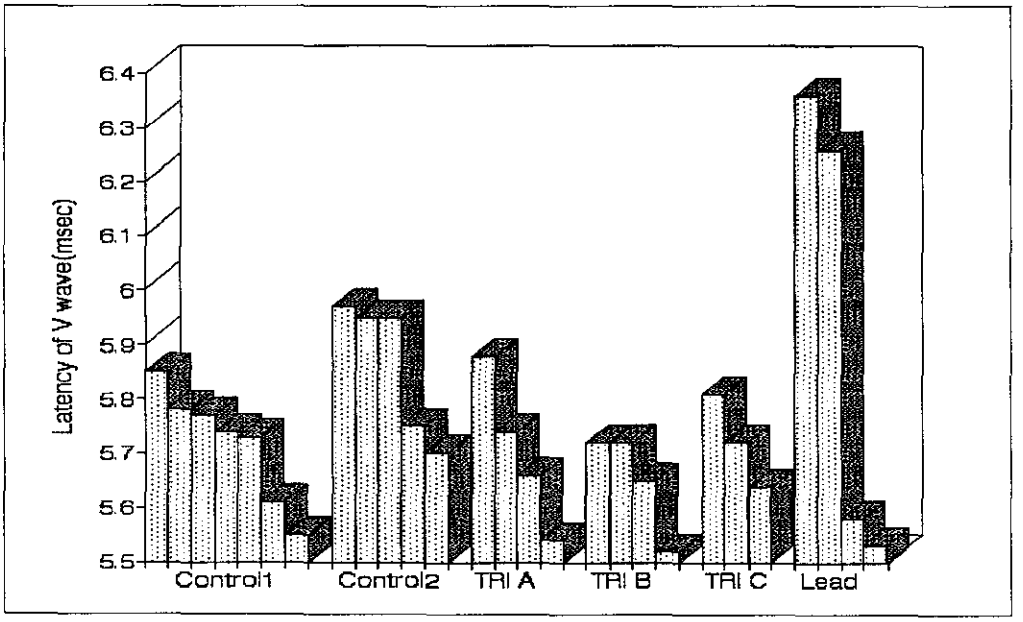



그림 3. 개인별 청성유발전위 잠복기 비교(우측 제 5파형)

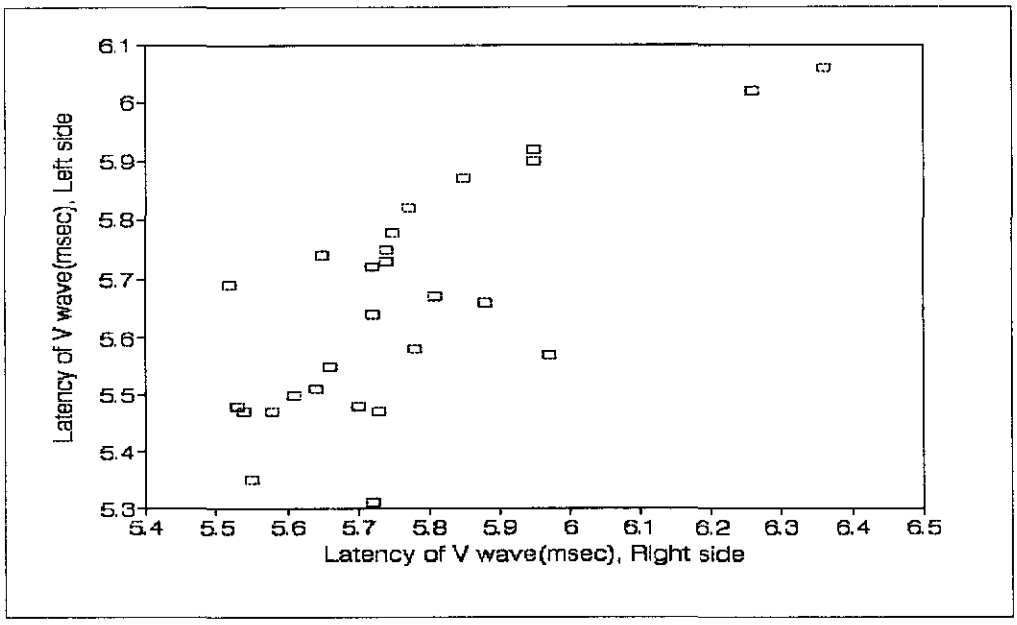



그림 4. 청성유발전위 좌.우측 제 5파형 잠복기의 상호관계

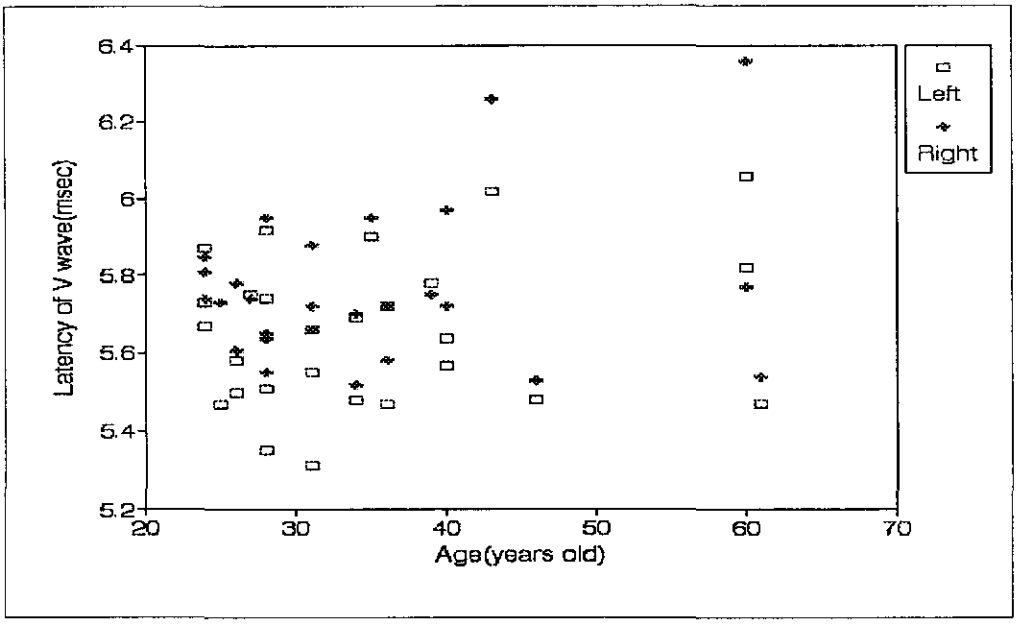



그림 5. 연령에 따른 청성유발전위 좌 우측 제 5파형 잠복기 분포

### 3. 심박간격 변화 분석

심박간격 변화 측정 대상자 25명은 1명을 제외하고 전부 남자이었으며 평균 연령은 38세 이었고 각 군별간의 차이는 없었다. 대조군의 평균 연령은 39.5세이었고 TRI 폭로군은 33.7세 이었다, 연폭로군은 46.3세 이었다.(표 4).

Table 4. Age distribution of those measured R-R intervals

| | Number | mean ± S.D. | |
|---|---|---|---|
| Control A | 10 | 39.5 10.4 | |
| TRI A | 4 | 37.5 15.8 | |
| TRI B | 4 | 34.5 5.0 | |
| TRI C | 3 | 27.7 3.5 | |
| Lead | 4 | 46.3 10.1 | |
| Control | 12 | 39.5 10.4 | |
| TRI | 11 | 33.7 10.1 | t= 1.29 p>0.05 |
| Lead | 4 | 46.3 10.1 | t=-1.11, p>0.05 |
| | 25 | 38.0 10.8 | |

심박간격 분석에서 초기 심박간격은 비폭로군이 889±115.2 msec, TRI A군이 903±142.5 msec, TRI B군이 1033±40.6 msec, TRI C군이 830.99.8 msec로 나타났고, 후기는 비폭로군이 897±108.5 msec, TRI A군이 910±139.4 msec, TRI B군이 981±64.9 msec, TRI C군이 837±104.3 msec으로 나타났다. 심박간격의 변이계수(%)는 초기에 각각 3.46±1.36, 7.90±2.40, 1.35±1.35, 3.03± .90, 후기는 각각 3.04±1.18, 4.60±2.56, 3.65±1.97, 2.60± .78 이었다(표 5). 이들 모두 통계적으로 유의한 차이는 없었다.

폭로군간 비교에서 초기 심박간격은 비폭로군이 889±115.2 msec, TRI 930±126.9

msec, 연폭로군이 854±110.6 msec로 나타났고, 후기는 비폭로군이 897±108.5 msec, TRI 군이 916±113.5 msec, 연폭로군이 853±111.3 msec으로 나타났다(표 6, 그림 10). 심박간격의 변이계수(%)는 초기에 각각 3.46±1.36 , 5.32±2.64, 2.55±1.16이고 후기는 3.04±1.18, 3.71±1.98, 2.60±1.46 이었다(표 6, 그림 11). 이들 모두 통계적으로 유의한 차이는 없었다. 심박간격 변이계수의 연령별 유의한 차이도 없었다(그림 8, 그림 9)

심박간격의 동적분광분석에 의해 부교감신경 요인인 RSA의 변이계수인 $CV_{RSA}$ 는 초기에서 대조군이 0.73, TRI 군은 0.90, 연폭로군은 0.82 이었고 후기에서는 각각 0.88, 0.84, 0.84이었다. 교감 및 부교감신경의 요인인 MWSA는 대조군이 0.84, TRI 군은 0.87, 연폭로군은 0.80 이었고 후기에서는 각각 0.79, 0.90, 0.79이었다. 이들 모두 통계적으로 유의한 차이는 없었다(표 7, 그림 12, 13).

연령별로는 $CV_{RSA}$ 는 초기에서 21-30세군이 0.81, 31-40세군이 0.90, 41세 이상군이 0.70이었고 후기에서는 각각 0.86, 0.95, 0.70이었다. MWSA는 21-30세군이 0.85, 31-40세군이 0.92, 41세 이상군이 0.73 이었고, 후기에서는 각각 0.94, 0.84, 0.74이었다. 이들 모두 통계적으로 유의한 차이는 없었다(표 7).

Table 5. R-R intervals, CVs and power spectral analysis

| | Early stage | | Late stage | |
|---|---|---|---|---|
| | R-R | CV | R-R | CV |
| Control | 889±115.2 | 3.46±1.36 | 897±108.5 | 3.04±1.18 |
| TRI A | 903±142.5 | 7.90±2.40 | 910±139.4 | 4.60±2.56 |
| TRI B | 1033± 40.6 | 1.35±1.35 | 981± 64.9 | 3.65±1.97 |
| TRI C | 830± 99.8 | 3.03± .90 | 837±104.3 | 2.60± .78 |
| Total | 902±118.5 | 4.13±2.24 | 898±108.7 | 3.26±1.62 |
| F | 1.965* | 8.35* | 1.015* | 1.103* |
| | HF | LF | HF | LF |
| Control | 24.9±10.6 | 33.0± 8.8 | 36.1±19.0 | 28.8± 9.5 |
| TRI A | 41.9±15.0 | 30.3±11.4 | 28.6±16.8 | 30.2±17.2 |
| TRI B | 39.5±19.2 | 31.3±15.5 | 44.7±24.3 | 30.0± 6.6 |
| TRI C | 23.5± 8.5 | 40.3±23.2 | 19.0± 6.6 | 55.8±13.5 |
| Total | 31.6±15.6 | 32.9±11.7 | 34.1±18.9 | 32.8±13.2 |
| F | 1.560* | .332* | .898* | 3.852* |

* All values are statistically non-significant.

Table 6. R-R intervals, CVs and power spectral analysis

| | Early stage | | Late stage | |
|---|---|---|---|---|
| | R-R | CV | R-R | CV |
| Control | 889±115.2 | 3.46±1.36 | 897±108.5 | 3.04±1.18 |
| Exposed | 930±126.9 | 5.32±2.64 | 916±113.5 | 3.71±1.98 |
| t | -0.77 | -1.99 | -0.39 | -0.93 |
| Lead | 854±110.6 | 2.55±1.16 | 853±111.3 | 2.60±1.46 |
| t | 0.53 | 1.17 | 0.69 | 0.59 |
| | RSA | MWSA | RSA | MWSA |
| Control | 25.0±10.6 | 33.0± 8.8 | 36.1±19.1 | 28.8± 9.5 |
| Exposed | 36.0±16.1 | 33.4±15.5 | 31.8±19.7 | 37.1±16.8 |
| t | -1.84 | -0.08 | 0.51 | -1.37 |
| Lead | 35.9±22.5 | 31.7± 8.3 | 35.2±20.6 | 30.8±13.2 |
| t | -1.28 | 0.25 | 0.08 | -0.40 |

* All values are statistically non-significant.

Table 7. Components' coefficient of variance

| GROUP | | Control | TRI | t value | Lead | t value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Early | $CV_{RSA}$: | 0.73 | 0.90 | -1.82 | 0.82 | -0.60 |
| | $CV_{MWSA}$: | 0.84 | 0.87 | - .37 | 0.80 | .48 |
| Late | $CV_{RSA}$: | 0.88 | 0.84 | 0.35 | 0.84 | 0.24 |
| | $CV_{MWSA}$: | 0.79 | 0.90 | -1.34 | 0.79 | 0.09 |
| AGE | | 21-30 | 31-40 | | 40< | |
| Early | $CV_{RSA}$: | 0.81 | 0.90 | - .78 | 0.70 | 1.02 |
| | $CV_{MWSA}$: | 0.85 | 0.92 | - .89 | 0.73 | 1.53 |
| Late | $CV_{RSA}$: | 0.86 | 0.95 | - .53 | 0.70 | 1.11 |
| | $CV_{MWSA}$: | 0.94 | 0.84 | .99 | 0.74 | 1.92 |

* All values are statistically non-significant.

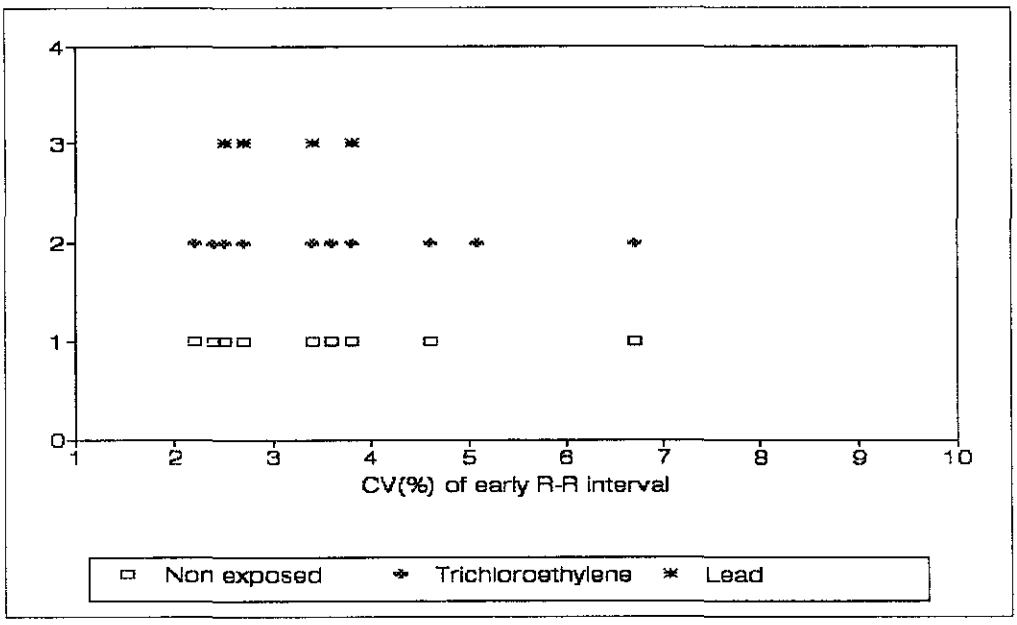



그림 6. 대조군, TRI, 연폭로군의 초기 심박간격 변이계수 분포

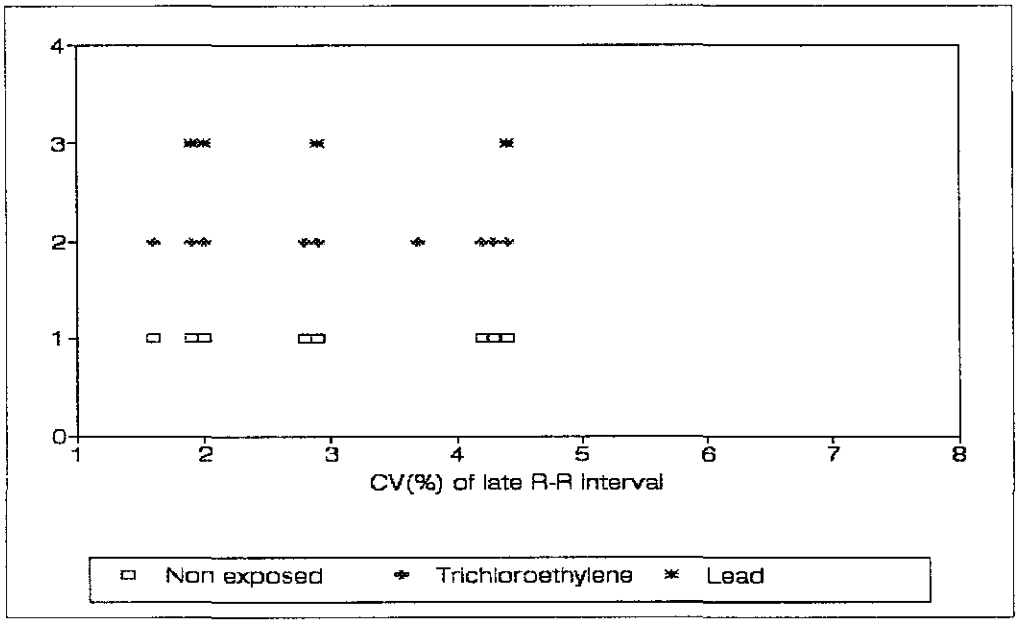



그림7. 대조군, TRI, 연폭로군의 후기 심박간격 변이계수 분포

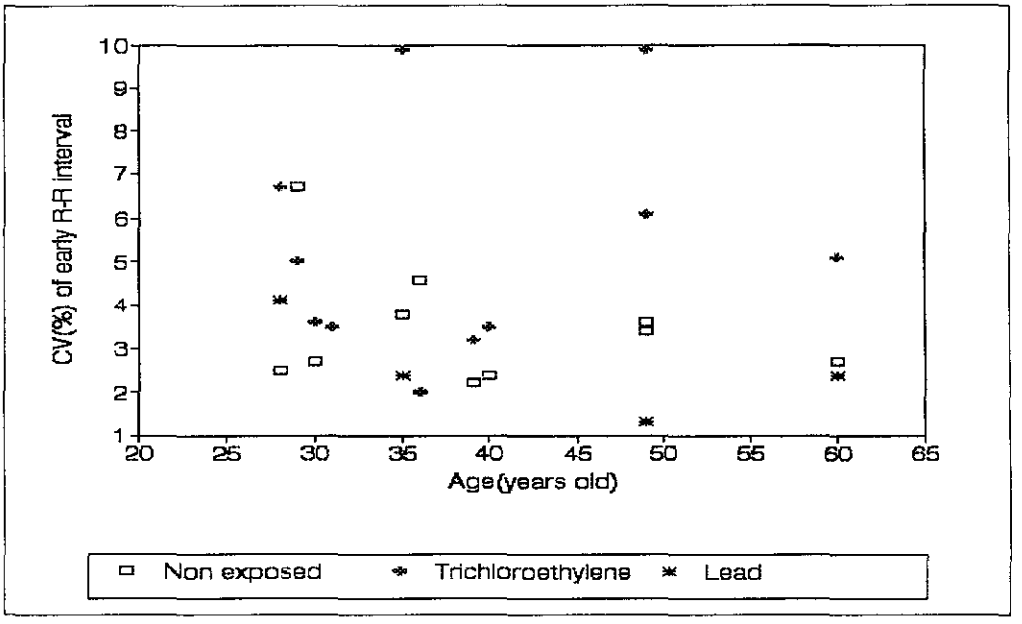



그림 8. 대조군, TRI, 연폭로군의 초기 심박간격 변이계수의 연령별 분포

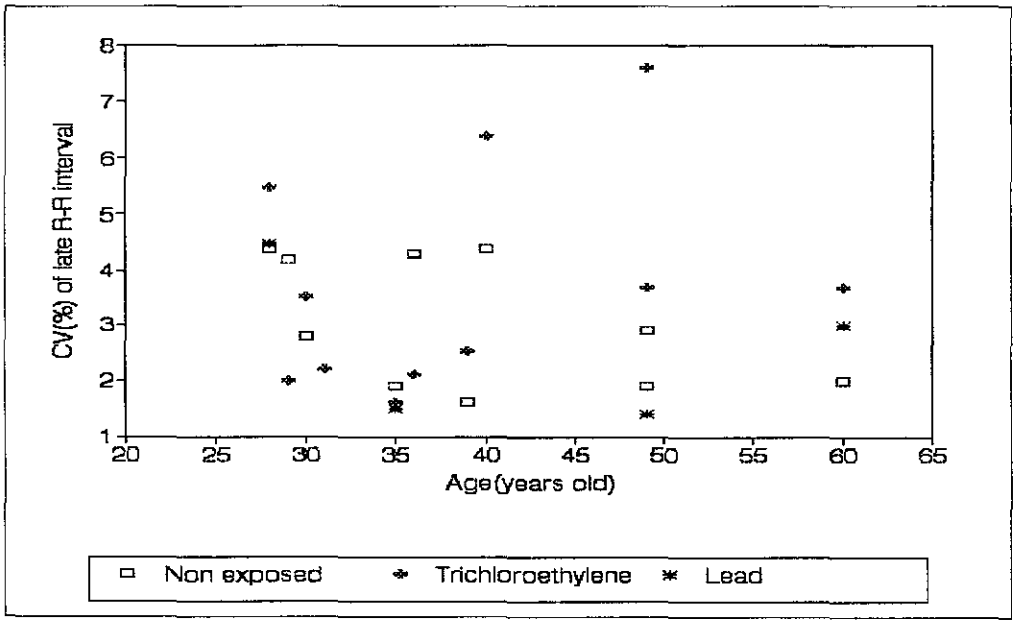



그림 9. 대조군, TRI, 연폭로군의 후기 심박간격 변이계수의 연령별 분포

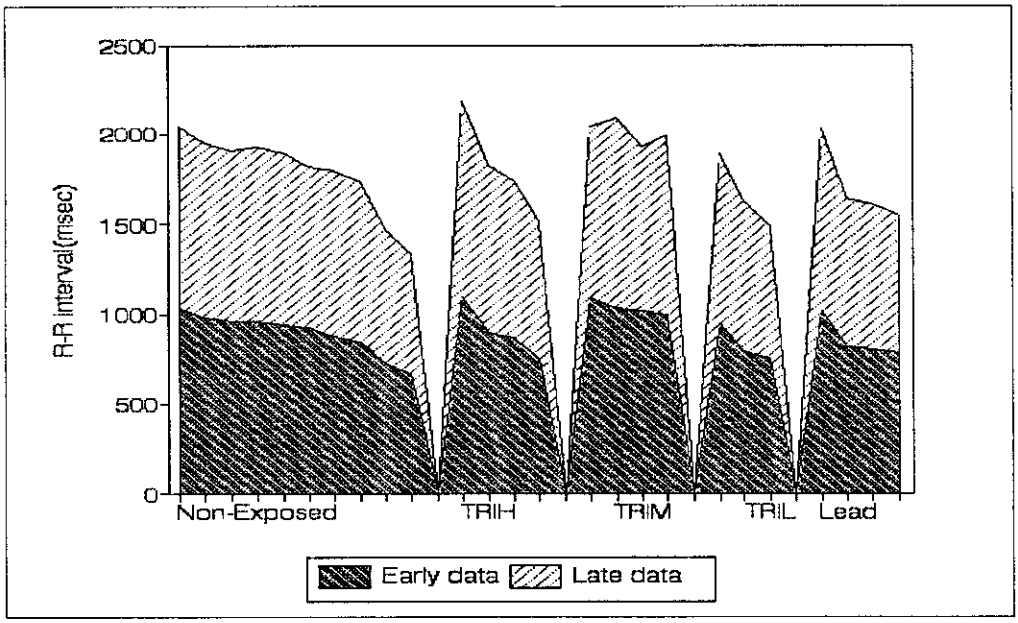



그림 10. 개인별 초기 및 후기 심박간격의 변화 비교

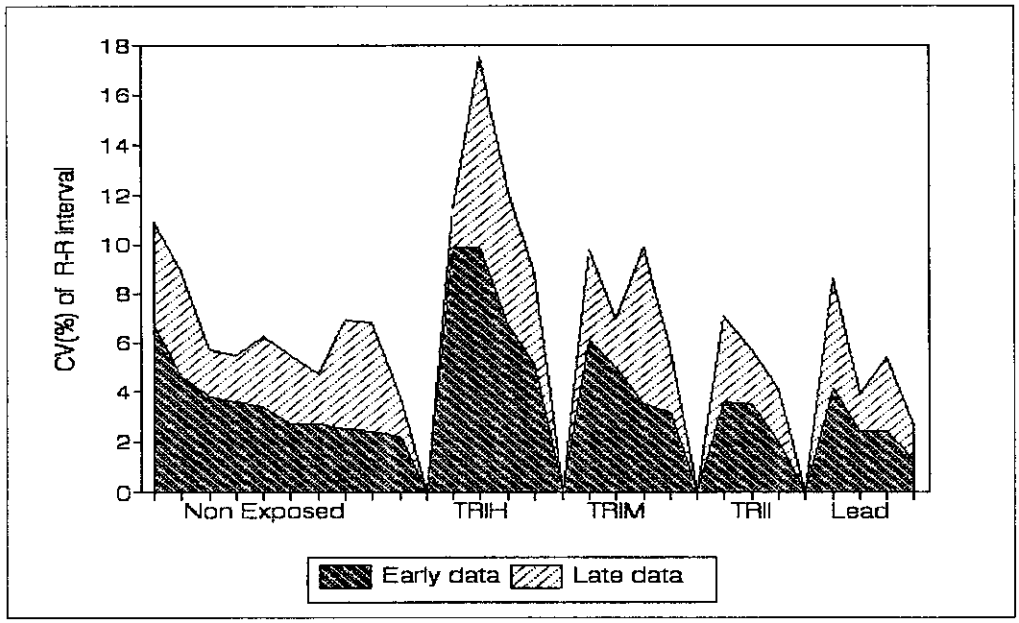



그림 11. 개인별 초기 및 후기 심박간격 변이계수의 변화 비교

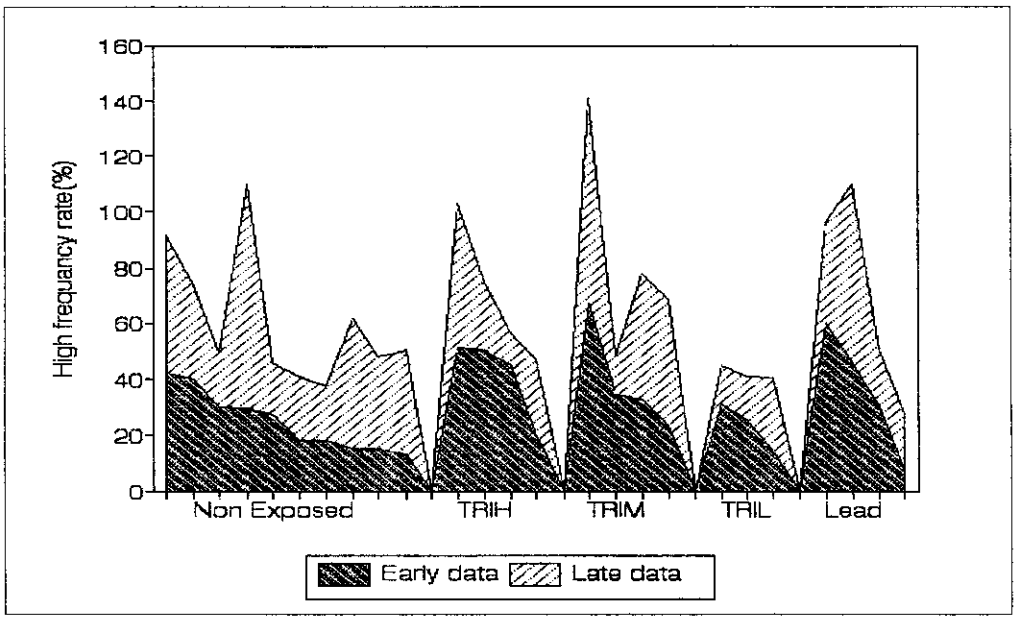



그림 12. 개인별 초기 및 후기 High frequency rate 변화 비교

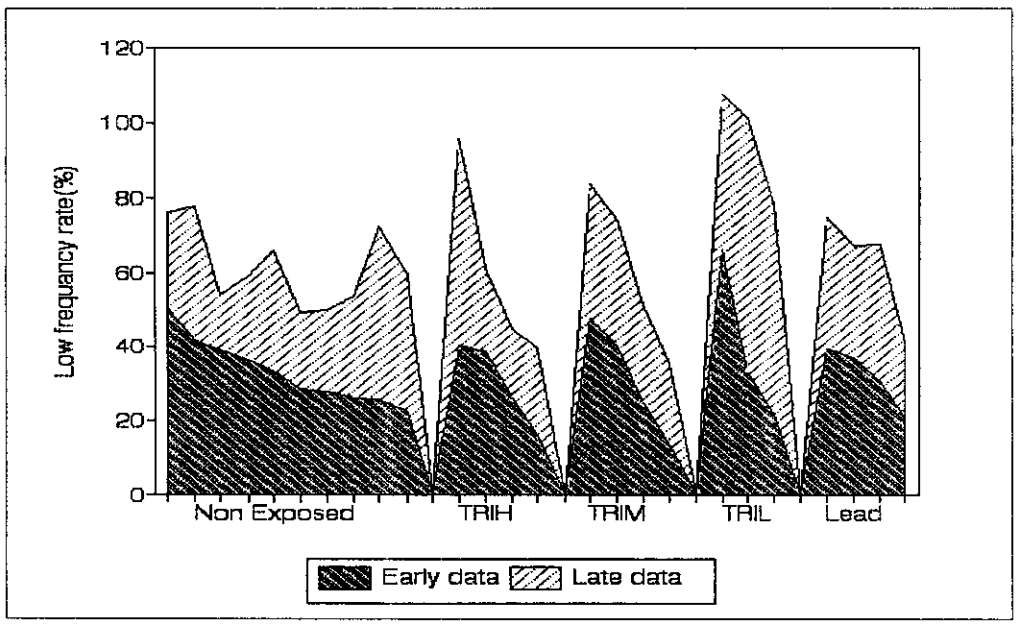



그림 13. 개인별 초기 및 후기 Low frequency rate 변화 비교

# IV. 고찰

최근에 발달되고 있는 신경생리검사 방법은 기존 신경독성 검사상 부족한 점을 크게 보완해 줄 수 있다. 유해 화학물질에 폭로되면, 자극에 대한 반응이 감소하고, 운동능력이 떨어지고 무력감이 올 수 있다. 이때 신경독성을 일으키는 화학물질은 감각신경계(말초신경, 척수, 뇌간, 시상, 망막, 와우)에 영향을 주지만, 전신독성에 의한 비특이적인 현상이라면 감각신경계에 대한 영향은 크지 않을 것이다. 그러므로, 비특이적인 증상이 나타날 때 유발전위 같은 신경생리 검사 방법은 효과적이다.

신경생리검사란 인체에서 신경을 통해 전달되는 자극에 대한 전기적인 반응을 검사기계를 이용하여 외부에서 측정하는 것을 말한다. 신경생리검사에는 크게 심전도, 근전도, 신경전도속도, 유발전위 검사 등의 방법이 있다.

유발전위는 신경장해를 진단하는 목적으로 사용되는 전기생리검사 방법의 하나로 사람이나 동물의 신경독성을 평가하는데 우수한 방법으로 최근에 널리 이용되고 있다. 그렇지만 산업보건 영역에서는 아직도 유발전위를 측정할 수 있는 시설을 갖추고 있는 실험실이 많지 않으며 이를 사용하는데도 익숙하지 않고 우리나라에서는 이를 이용한 연구가 전혀 없다.

현재 신경장해를 판단에 많이 이용되는 유발전위측정 방법에는 다음과 같은 것이 있다.

1) 섬광유발전위(Flash EPs)- 시각로(망막에서 시각 피질부)
2) 무늬반전유발전위(Pattern reversed EPs)
   - 시각기능(시력, 대비감각, 판별능력)
3) 청성뇌간반응(Auditory Brainstem EPs)
   - 듣는 기능(청력, 뇌간종합기능)
4) 체성유발전위(Somatosensory EPs)- 체감각로(척수, 뇌간, 시상)

유발전위란 무엇인가?

신경계는 개개의 신경섬유가 개별적으로 반응하며 나타나는 계속적인 전기적 활동을 전달한다. 짧은 소리나 섬광 같은 불연속적 사건에 의해 자극될 때 많은 신경섬유가 동시에 반응한다. 이처럼 많은 신경섬유의 전기적 활동을 종합하여 전위차를 표시하는 것을 유발전위라고 한다.

개개의 감각자극은 전기적인 활동을 유발시킨다. 이 전기적 활동은 감각신경 전달경로를 통하여 대뇌 피질이나 다른 감각기계에 전달된다. 이 종합된 전기적 활동은 감각계 경로에 따라 몇개의 굴곡을 보이는 복잡한 파형을 형성한다. 각 파형의 굴곡 부위가 신경 전달계의 어느 부위를 의미하는지 일부 유발전위는 잘 알려져 있고 일부는 아직 잘 알려져 있지 않다. 일반적으로 체성유발전위에서 early - latency peaks는 감각정보를 모으는 초기단계나 밝기나 음의 크기같은 감각 자극의 물리적인 특성과 관련되어 있는 것으로 알려져 있다. 반대로 later-latency peaks는 감각 전달과정의 부차적인 면을 반영하여 인지력이나 행동적인 요소에 의해 영향을 받을 수 있다.

유발전위는 감각신경 전달로 이외의 신경계에도 적용될 수 있다. 전극을 통하여 자극을 전달하는 방법은 모든 신경계를 자극하는 데 쓰일 수 있다. 예를 들어, 운동신경계는 운동신경 전달로를 자극하고 근육의 유발전위를 측정할 수 있다. 따라서 유발전위를 이용하면 신경 독성 물질에 의한 발생하는 어떠한 신경 부위의 변화라도 측정할 수 있다.

유발전위 측정으로 알 수 있는 것은 다음과 같다.

첫째로 유발전위는 신경 손상 부위를 파악할 수 있다. 일반적으로 유발전위 파형의 처음부분은 신경 전달로에서 피질에 전달되는 도중을 나타낸다. 유발전위 파형의 굴곡과 인체의 해부학적 구조 사이의 관계는 청성유발전위에서는 잘 알려져 있고, 체성유발전위에서는 약간 알려져 있으며 시신경 유발전위에서는 아직 잘 알려

져 있지 않다. 알려진 유발전위에서는 처음 부분의 파형이 변화한 것으로 감각신경이나 다른 신경계의 어떤 부위에 손상이 왔는 지를 구별할 수 있다.

둘째로 유발전위의 진폭, 시간, 파형의 변화를 이용할 수 있따. 유발전위파는 진폭이 변할 수도 있고, 빨라질 수도 있고, 전체 파형이 변할 수도 있다. 신경세포나 신경 연결부위의 손상이 있으면 파형의 정점의 해부학적인 위치에서 전압이 손실된다.

예를 들어 청신경의 손상은 청성유발전위 제 1파형 전위차를 감소시킨다. 전압 감소는 자극되는 세포의 감소나 동시에 발생하는 자극이 감소되어 나타난다. 파형의 지연은 대뇌 백질의 손상에 의해 발생한다. 병리적인 변화는 혼합적으로 와서 신경세포, 연결부 및 백질에 다양한 정도의 손상을 주기 때문에 비정상적인 유발전위 파형은 정상보다 작고 모양이 잘 나타나지 않고 지연되어 나타난다. 결국, 청성유발전위에서 진폭의 감소나 제 1파형의 지연은 청력손실을 의미한다. 그러나, 파형이 빨리 나타나거나 큰 것에 대해서는 아직 병적이라고 판단할 만한 근거는 없다.

신경독성 검사에서 유발전위의 필요성은 크게 두가지로 생각할 수 있는데 하나는 중요한 감각기 영향이 선별검사에서 누락될 수 있고 다른 하나는 현재의 신경독성 검사방법 만으로는 신경독성 결과를 제대로 평가하기 어렵기 때문이다.

첫째, 감각신경은 독성물질에 쉽게 영향을 받는다. 현재 사용되는 유해 화학물질의 1.5-16%가 감각 신경계에 영향을 미치는 것으로 알려져 있다.(Crofton 1990). Grant는 시신경계에 영향을 미치는 화학물질로 2,800개 이상을 제시하고 있다(1986). 그런데, 눈이나 시각로에 대한 통상적인 조직병리 검사는 화학물질에 의해 유발된 모호한 변화는 잘 밝히지 못하고 조직의 기능적인 문제도 잘 발견해 내지 못한다. 예를 들어 톨루엔을 흡입하는 청소년 들에게서 심한 시력 장해가 보고되고 있다(Ehyai 와 Freemon;1983). 그런데, 같은 모델로 실시한 동물 실험에 의하면 안구나 중추신경계 조직에 이상은 나타나지 않았으나 유발전위 측정결과에서는 이상 소견이 보고되었다(Mattsson 등; 1990). 특히 청성유발전위에 의하면 톨루엔

에 의한 청신경의 장해(청력손실)가 보고되었고 이것은 고음역에서 더 심하였다. 스티렌이나 크실렌에 대한 동물실험에서도 역시 영향을 주는 것으로 나타나고 있다 (Pryor 등;1987).

둘째로, 현재의 감각신경계 검사 방법 만으로는 감각신경 장해를 제대로 파악할 수 없다. 동공 대광반사나 각종 자극에 대한 반응을 통해 감각기능을 평가하는 기존의 방법은 민감도와 특이도가 떨어지고 동물의 반응에만 의지해야 하는 단점이 있다. 또한, 간혹 청력에 대한 동물실험을 하면 실험동물에게 청력손실이 있으면서도 이것이 잘 파악되지 않는 경우가 있다. 이는 청력손실은 고음역에서 심하지만 동물은 일반적으로 저음역에 반응하므로 통상적인 청력검사 방법으로는 청력손실을 찾아내지 못하기 때문이다. 따라서, 청신경에 독성을 일으킬 것으로 의심하는 물질의 동물실험에서는 기존의 청력검사 방법 이외에 청성유발전위 등 전기생리적인 검사 필요성이 요구된다.

최근에 유발전위를 사용한 최근의 연구들에 의하면 각종 화학물질에 의한 감각신경계의 변화를 다음과 같이 정리할 수 있다.

| | 문헌에서 보고된 변화 | | | |
|---|---|---|---|---|
| 유해요인\유발전위 | 체성 | 시성 | 청성 | 사상 |
| 화학물질 | | | | |
| 연 | H(+),A(+) | H(?),A(+) | H(+),A(+) | H(+) |
| 수은 | H(+) | H(?) | H(-) | |
| 카드뮴 | | H(?) | H(?) | |
| 노말헥산 | H(+) | H(+) | H(+),A(+) | |
| 2,5헥사네디온 | A(+) | A(+) | A(+) | |
| 혼합용제 | H(-) | H(?) | H(-) | H(?) |
| 퍼클로로에틸렌 | | H(+) | H(-) | |
| 톨루엔 | | H(+) | H(+),A(+) | |
| 트리클로로에틸렌 | H(?),A(-) | H(+),A(+) | A(+) | |
| 스티렌 | H(-) | H(-) | | |
| 크실렌 | H(-) | H(+) | | |
| 일산화탄소 | H(?) | H(?) | H(-) | H(-) |
| 물리적인자 | | | | |
| 진동 | H(?) | | H(+) | |
| VDT 작업 | | H(+) | | |
| 잠수 | | H(+) | | H(+) |
| 소음 | | | H(+) | |

H: 인체검사, A: 동물실험, +: 유의한 변화소견, -: 변화없음
?: 확실치 않음
** 출처: Araki와 Murata, Environmental Research 63(1993)

청성유발전위는 청신경을 통해 대뇌로 전달되는 과정을 조사하는 방법으로 측정 시간에 따라 3가지로 분류된다.

| 잠복기 | 유발반응 | 기관 또는 기능 |
|---|---|---|
| 초기 | | |
| <10 msec | Electrocochleogram(ECoG) | 코르티관 |
| | BAEP | 청신경에서 뇌간 |
| 중기 | | |
| 10-60 msec | Middle-latency AEP | 내측 geniculate body에서 일차청각피질 |
| 후기 | | |
| > 60 msec | Long-latency AEP | |
| | P300 | 인지력 |
| >1.5 sec | Contingent negative variation | 판별력 |

이중 널리 이용되는 것은 청성뇌간 유발전위이다. 청성 뇌간 유발전위(Branistem auditory evoked potentials)는 청신경에서 뇌간부의 기능을 조사하는 것으로 청신경의 이상, 뇌간부의 이상 등을 파악할 수 있다. 청성 유발전위는 7개의 파형이 나타나는데 이중 첫 5가지 파형에 대해서는 그 해부학적 의의가 알려져 있다 (Stochard 1977).

제 1파형은 청신경의 Action potential, 제 2파형은 와우핵의 반응, 제 3파형은 상부 olivary 핵 반응(연수부), 제 4파형은 lateral lemniscus 반응, 제 5파형은 inferior colliculus 반응(뇌간부)을 나타낸다.

I-III, III-V 사이의 잠복기의 지연은 신경전달과정의 이상소견을 의미한다. 납, 수은, 톨루엔, 트리클로로에틸렌, 테트라클로로에틸렌 등 화학물질은 물론 진동 소음 등의 물리적 인자에 의한 청성유발전위에 대해 많은 연구가 보고되고 있다 (Lille 1988).

유기용제에서는 톨루엔, 노말헥산, 헥사네디온 등이 청성뇌간유발전위의 변화를 보

이는 것으로 인정되고 있다.(Araki;1993, Chang; 1991, Mutti; 1982)
동물실험에서는 트리클로로에틸렌에 폭로되는 경우 실험동물에서 유발전위차의 증가를 보였다(Rebert 등;1991). 본 연구에 의하면 트리클로로에틸렌에 폭로되는 근로자에서 청성유발전위의 변화는 발견하지 못하였다. Altmann 등(1990)은 트리클로로에틸렌과 비슷한 건강장해를 보이는 테트라클로로에틸렌에 폭로되는 사람에서 청성뇌간 유발전위의 변화를 발견하지 못하였다.
그런데, 본 연구에서 트리클로로에틸렌에 폭로된 근로자들이 높은 농도에 지속적으로 폭로된 것이 아니라 1명을 제외하고는 낮은 농도에 폭로되면서 1주일에 1회 이상의 주기로 고농도에 폭로되는 작업을 감안할 때 현재의 허용농도 (50 ppm)에 지속적으로 폭로되는 근로자에 대한 평가도 뒤따라야 할 것이다.
연폭로자에서 I-III, III-V의 정점간 잠복기가 지연되는 것이 보고되었다. 연폭로량과 III-V 사이의 길이가 양반응관계가 있음을 보고한 것(Otto 등; 1985)도 있고 주물공장 근로자에서 I-V 정점간 잠복기가 지연되었다는 보고(Murata 등; 1987)도 있다.
본 연구에서도 연폭로 근로자에서 전체적으로는 정점간 잠복기가 통계학적으로는 의의가 없었지만 지연되는 경향을 보였는데, 개별적으로는 4명 중 2명의 근로자에서 정점간 잠복기 지연 등이 나타났다. 이들의 혈중 연농도가 40-60ug/dl로 나타났는데 현재의 혈중 연농도 기준인 60ug/dl 이하에서도 중추신경계에 장해가 올 수 있다는 보고와도 일치한다.(Murata 등; 1987)

자율신경계는 심장의 기능을 결정하는 주요한 요소이다. 그러므로 교감신경과 부교감신경(주로 미주신경)의 자극이 동결절(sinus node)의 탈분극을 변화시키고 심장박동수나 변화는 자율신경계에 대한 정보를 제공한다.
교감신경과 부교감신경은 심장 박동과 박동사이에 영향을 주어 심장 박동 변화를 일으킨다. 심장 박동 변화의 분광분석을 하면 교감신경과 부교감신경의 영향을 파

악할 수 있다. 동적분광분석은 두개 이상이 주파수를 가지고 있는데 하나는 호흡성 동성 부정맥(respiratory sinus arrhythmia; RSA)이고 마이어파 동성 부정맥(Mayer wave sinus arrhythmia; MWSA)이다(Hayano 등; 1988, Pagani; 1986, Akselrod 등;1981).

고주파수(0.15-0.50 Hz)는 부교감신경에 의해 발생하는데 이는 호흡에 의한 영향이 크다(Pomeranz; 1985). 저주파수(0.07-0.14Hz) 변화는 주로 교감신경에 의해 나타나는데 baroreceptor reflex나 peripheral vasomotor tone 이 관계를 한다고 알려졌고(Akselrod; 1981) 최근의 연구에 의하면 심장 뿐아니라 호흡에 의한 영향(sympathovagal balance)도 있다고 밝혀졌다(Brown 등 1993; Bootsma 등 1994).

RSA와 MWSA의 변이계수율($CCV_{RSA}$, $CCV_{MWSA}$)는 다음과 같은 방법에 의해 구하였다(Hayano; 1990).

$$CCV_{RSA}(\%)=100*(\text{power of RSA component})^{1/2}/(\text{mean R-R interval})$$

$$CCV_{MWSA}(\%)=100*(\text{power of MWSA component})^{1/2}/(\text{mean R-R interval})$$

본 연구에서 트리클로로에틸렌과 연 폭로 근로자에 대한 심박간격분석에서 대조군과 비교하여 변이계수의 차이는 없었다. 그리고 동적분광분석에서 고주파수 영역이나 저주파수 영역에서의 변이계수율의 차이는 없었다. 그러나, 이 경우에도 청성유발전위검사 결과처럼 폭로량이 적은 데에 따른 결과일 수 있으므로 허용농도 정도에 폭로되는 근로자에 대한 평가가 있어야 한다.

# V. 결론

탈지세척제로 널리 사용되는 염화탄화수소류 유기용제인 트리클로로에틸렌에 의한 중추신경장해(특히 청신경로의 장해)와 심박간격에 영향을 주는 자율신경계의 장해를 파악하기 위해여 신경생리학적 평가방법인 청성유발전위 검사와 심박간격분석 검사를 실시하였다. 트리클로로에틸렌에 간헐적으로 폭로되는 11명의 근로자와 유기용제에 폭로된 적이 없는 12명의 근로자, 연폭로 작업에 종사하는 4명의 근로자에 대해 검사를 실시하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 청성유발전위는 좌측에서 비폭로군이 제 5파형 5.66±.195 msec, I-V파형 간격은 4.11±.162 msec 이었고 TRI 폭로군은 5.61±.136 msec, 4.10±.183 msec로 차이를 보이지 않고 있었다.

   우측에서 비폭로군이 5.78±.132 msec, I-V파형 간격은 4.19±.157 msec 이었고 TRI 폭로군은 5.69±.106 msec, 4.16±.230 msec로 역시 차이를 보이지 않았다.

2. 자율신경 기능인 심박간격 비교에서 초기 심박간격은 비폭로군이 889±115.2 msec, TRI 폭로군 930±126.9 msec, 연폭로군이 854±110.6 msec로 나타났고, 후기는 비폭로군이 897±108.5 msec, TRI 폭로군이 916±113.5 msec, 연폭로군이 853±111.3 msec으로 나타났다.

   심박간격의 변이계수(%)는 초기에 각각 3.46±1.36 , 5.32±2.64, 2.55±1.16 이고 후기는 3.04±1.18, 3.71±1.98, 2.60±1.46 이었다.

   심박간격의 동적분광분석에 의해 부교감신경 요인인 RSA의 변이계수인 $CV_{RSA}$ 는 초기에서 대조군이 0.73, TRI 폭로군은 0.90, 연폭로군은 0.82 이었고 후기에서는 각각 0.88, 0.84, 0.84이었다.

   교감 및 부교감신경의 요인인 MWSA는 대조군이 0.84, TRI 군은 0.87, 연폭로군은 0.80 이었고 후기에서는 각각 0.79, 0.90, 0.79이었다.

3. 이상과 같이 트리클로로에틸렌을 세척제로 사용하여 간헐적으로 폭로되는 근로자에서 청신경로에 영향을 주는 중추신경장해나 심장에 영향을 주는 자율신경계의 장해는 없었다.

   그러나, 연폭로 근로자에서는 현재 직업병 인정기준 이하(60ug/dl)에서도 청신경로에 영향을 줄 수 있는 가능성이 있고 심장에 영향을 주는 자율신경계의 장해는 없는 것으로 나타났다.

# VI. 참고문헌


강성규, 정호근, 홍정표, 김기웅, 조영숙: 유기용제 폭로 근로자들에 대한 신경행동검사. 대한예방의학회지 1993;26(2):210-221

강성규, 조영숙, 정호근: 유기용제 취급 근로자의 건강장해에 관한 연구-톨루엔 및 스티렌 폭로 근로자의 신경행동장해에 관한 연구- 산업보건연구원 보고서, 센터 93-1-19, 1993.

사공준, 정종학: 자동차 페인트 도장공에 있어서 컴퓨터를 이용한 신경행동검사 수행기능의 평가. 대한예방의학회지 1994;27(3):487-504

조수헌, 김선민, 권호장, 임용현: 만성유기용제 폭로에 의한 정신신경학적 이상소견의 현장진단방법 개발에 관한 연구, 산업보건연구 논문집, 노동부, 1992; 218-237

Araki S, Murata K: Determination of evoked potentials in occupational and environmental medicine: a review. Environ Research 1993;63:133-147

Altmann L, Bottger A, Wiegand H: Neurophysiological and psychophysical measurements reveal effects of acute low-level organic solvent exposure in humans. Int. arch. Occup. Envrion. Health 1990;62:493-499

Akselrod S, Gordon D, Ubel FA et al: Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. Science 1981;213:220-222

Baker EL, Letz RE, Eisen EA , Pothier LJ, Plantamura DL, Larson M and Wolford R: *Neurobehavioral effects of solvents in contruction painters. J Occu Med* 1988;30:116-123

Baker E, Fine LJ: *Solvent neurotoxicity: The current evidence. J Occup Med* 1986;28:126-129

Brown TE, Beightol LA, Koh J, Eckberg DL: Importance influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. J Appl Physiol 1993;75:2310-2317

Bootsma M, Swenne CA, Van Bolhuis HH, Chang PC, Cats VM, Bruschke AVG: Heart rate and heart rate variability as indexes of sympathovagal balance. Am J Physiol 1994;266:H1565-H1571

Chang YC: an electrophysiological follow up of patients with n-hexane polyneuropathy. Bri J Ind Med 1991;48:12-17

Croften KM. Reflex modification and the detection of toxicant-induced auditory dysfunction. Neurotoxicol Teratol 1990;12:461-468

Ehyai A, Freemon FR: Progressive optic neuropathy and sensorineural hearing loss due to chronic glue sniffing. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983;46:349-351

Grant WM. Toxicology of the eye. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1986.

Grasso P. *Neurotoxic and neurobehavioral effects of organic solvents on the nervous system. Occu med* 1988;3(3):525-539

Hayano J, Sakakibara Y, Yamada M et al: Diurnal variations in vagal and sympathetic cardiac control. Ame Physio Society 1990;H642-H646

Hayano J, Yamasa M, Fudinami T, Yokoyama K, Watanabe Y, Takata K: autonomic nervous fuction and spectral components of heart rate variability. Biophysics 1988;28:32-36

Lille F, Hazemann P, Garnier F, Dally S. Effects of lead and mercury intoxications on evoked potentials. Clin Toxicology, 1988;26(1&2):103-116

Mattsson JL, Boyes WK, Ross JF: Incorporating evoked potentials into

neurotoxicity test schemes in Neurotoxicology. Raven Press, New York, 1992;125-145

Mattsson JL, Gorzinsk SJ, Albee RR, Zimmer MA: Evoked potential changes from 13 weeks of simulated toluene abuse in rats. Pharmacol Biochem Behav 1990;36(3):683-689

Murata K, Araki S, Aono H: Visual and brainstem auditory evoked potentials in lead-exposed workers. Jpn. J. EEG EMG 1987;15:16-21

Murata K, Araki S, Yokoyama K. Assessment of the peripheral, central, and autonomic nervous system function in styrene workers. Ame J Ind Med 1991;20:775-784

Mutti A, Ferri F, Lommi G, Lotta S, Lucertini S, Franchini I. n-Hexane induced changes in nerve conduction velocities and somatosensory evoked potentials. Int Arch Occup Environ Health 1982;51: 45-54

Norton S: *Toxic response of the central nervous system. In: Casarett and Doull's Toxicology.* 1986:359-386

Otto DA, Robinson G, Baumann S et al: Five-year follow-up study of children with low-tomoderate lead absorption: Electrophysiological evaluation. Environ. Res. 1985;38:168-186

Pagani MF, Lombardi S, Guzzetti O et al: Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. Circ Res 1986;59:178, 193

Polich J: P300 in clinical applications: meaning, method, and measurement. Am J EEG Techno 1991;31:201-231

Pomeranz B, Macaulay RJB, Caudill MA et al: Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. Am J Physiol 248(Heart Circ

Physiol 17) 1985;H151-H153

Pryor GT, Rebert CS, Howd RA: Hearing loss in rats caused by inhalation of mixed xylenes and styrene. J Appl Toxicol 1987;7(1):55-61

Rebert CS, Day VL, Matteucci MJ, Pryor GT: Sensory-evoked potentials in rats chronically exposed to trichloroethylene: Predominant auditory dysfunction. Neurotoxicol. Teratol. 1991;13:83-90

Stockard K, Rossiter VS. Clinical and pathologic correlates of brainstem auditory response abnormalities. Neurology(Minneap.), 1977;27:316-325.

US OTA(Office of Technology Assessment): *Neurotoxicity, identifying and controlling poisons of the nervous system. Washington D.C., U.S. Government Printing Office.* 1990

Winneke G. Modification of visual evoked potentials in rat after long term blood lead elevation. activ Nerv Suppl 1979;21:282-284

연 구 자 료
센터94-2-18

# 한국의 석탄광업에서 발생한 진폐증의 실태에 관한 연구

1994

한국산업안전공단
산업보건연구원

# 차 례

Abstract ..... 49

Ⅰ. 서 론 ..... 51

1. 연구의 필요성 ..... 51
2. 연구의 목적 ..... 53

Ⅱ. 연 구 방 법 ..... 54

1. 연구대상 ..... 54
2. 연구설계 ..... 54
3. 자료수집 ..... 55
4. 자료처리 및 분석 ..... 55

Ⅲ. 연 구 결 과 ..... 60

1. 연구대상자의 특성 ..... 60
2. 탄광부 진폐증의 발생 ..... 66
   1) 탄광부 진폐증의 발생과 위험요인과의 관계 ..... 66
   2) 탄광부 진폐증의 발생과 분진 폭로량과의 관계 ..... 79
   3) 탄광부 진폐증의 발생률 ..... 86

Ⅳ. 고 찰 ..... 89

Ⅴ. 결 론 ..... 96

부 록 ..... 99

참고문헌 ..... 128

Abstract

# A Study on the Development of Coalworkers' Pneumoconiosis in Korea

Byung-Soon Choi

Pneumoconiosis, especially coalworkers' pneumoconiosis(CWP), is the principal occupation-related disease because of the large number of involved workers in Korea. It is not possible to treat CWP and it persists or can be aggravated. Coal mines and miners are reduced abruptly during recent 6 years, but coal mining should be kept in Korea. Recently, pneumoconiotic workers are increasing in the field of manufacturing industry. So, it is necessary to know the characteristics of CWP to improve the working environment of mines and manage employed or retired pneumoconiotic patients. Furthermore it is also necessary to study CWP to protect workers from pneumoconiosis in manufacturing industry.

To study the relationship of CWP's X-ray category and disability with the factors affecting CWP's development, the following factors were investigated with the management cards of coalworkers' pneumoconiotic patients who had been diagnosed initially during the 20 years from 1973 to 1992 : X-ray category,

disability, age exposed to coal dust initially, exposed duration, job position.

The results are as follows.

1. Of the total of 6,452 patients, 49.7 % and 80.1 % were diagnosed between 40-49 and 35-54 years old, respectively. 45.5 % of the patients worked initially in mine between 25 and 39 years old, and 44.9 % worked in mine for the duration of 5-19 years.

2. The patients' X-ray category diagnosed initially is category 1(35.2 %), category 2(23.1 %), suspicious(13.4 %), category 3(5.7 %), large opacity(3.5 %). The patients' cardiopulmonary disability when CWP was diagnosed initially is distributed as follows : no disability 27.2 %, slight 14.2 %, mild 4.1 %, moderate 1.9 %, severe 0.5 %.

3. The patients' X-ray category and disability are not related with the initially exposed age or job position, but their severity is positively related with the exposed duration that is adjusted by the initially exposed age. Also, the patients' X-ray category and disability have positive relationship each other.

4. The total exposure dose of silica is more important than that of respirable dust in the development of large opacity CWP.

5. The annual incidence density of CWP was 73.2 persons in 1982 and 75.8 persons in 1986 per 10,000 persons. Afterthen it was gradually decreasing and in the range of 20-30 persons in the period of 1989-1992.

# Ⅰ. 서 론

## 1. 연구의 필요성

탄광부에서 발생하는 진폐증(탄광부 진폐증, Coalworkers' Pneumoconiosis, CWP)은 1954년 우리나라에서 가장 먼저 보고된 직업병이다(최영태, 1971). 통계에 의하면 <표 1-1>에서 보듯이 우리나라에서 매년 직업병 유소견자의 50-60 %가 진폐증 환자이고 진폐증 환자의 대다수는 석탄광산에서 발생한 진폐증(탄광부 진폐증) 환자이다(산업재해분석총람, 1993).

1934년 대한석탄공사 장성광업소에서 처음으로 채탄이 시작된 이후로 우리나라에서는 석탄광업이 계속 확대되어 오다가, 현재는 석탄산업합리화 정책에 의해 1988년을 고비로 석탄광업 사업체 및 종사 근로자수가 급격히 감소하는 등 사양화되어 가고 있다(<표 1-1>). 그러나 석유가 생산되지 않는 우리나라의 현실에서 석탄은 기본적인 에너지원이며 따라서 석탄산업을 일정 수준으로 유지하고 발전시켜야 된다고 볼 때, 석탄광업에서 발생하는 진폐증에 대한 연구는 진폐증 환자의 관리 측면 뿐만 아니라 탄광의 작업환경 개선을 통한 국민보건의 향상이라는 차원에서도 필요한 연구라 하겠다.

우리나라에서의 탄광부 진폐증 실태에 대해서는 여러 연구자들이 보고하였으나(이경근, 1967 ; 윤임중, 1977 ; 윤임중, 1981 ; 김한주 등, 1985 ; 문우기 등, 1985 ; 윤임중 등, 1988), 이 연구들은 일부 석탄광산 탄광부들을 대상으로 일정 시점에서의 유병율을 파악하는 수준에 머물렀으며 진폐증의 발생에 관여하는 분진 폭로를 포함하여 여러 위험요인과의 연관성을 체계적으로 깊이있게 규명하지 못하였다.

진폐증은 근본적으로 치료되지 않고 심지어는 분진에 더 이상 폭로되지 않더라도 점차적으로 진행될 수 있으며(맹광호 등, 1971 ; 윤임중 등, 1978), 폐결핵 등의 합병증이 빈발하는 질환이다(Dixie, 1978 ; 윤임중 등, 1985). 따라서 탄광부 진폐증의 발생과 위험요인과의 연관성, 탄광부 진폐증의 진행 속도 등에 관한 연구는 탄광

<표 1-1> 건강진단에 따른 연도별 직업병 유소견자와 석탄광업 사업체 및 종사자

| 연도 | 전체 | 직업병 유소견자 | | 석탄광업 | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 수진 근로자 | 전 체 | 진폐증자 | 사업체 | 종사자 |
| 1973 | 1,038,309 | 3,185 | 1,210(38.0 %) | 105 | 35,636 |
| 1974 | 1,147,142 | 2,862 | 817(28.5 %) | 108 | 39,484 |
| 1975 | 1,370,915 | 2,960 | 1,117(37.7 %) | 126 | 49,706 |
| 1976 | 1,772,166 | 3,940 | 1,700(43.1 %) | 121 | 46,941 |
| 1977 | 2,073,707 | 3,821 | 1,556(40.7 %) | 127 | 46,350 |
| 1978 | 2,263,492 | 5,364 | 2,398(44.7 %) | 209 | 51,720 |
| 1979 | 2,449,255 | 4,063 | 2,233(55.0 %) | 200 | 49,477 |
| 1980 | 2,442,005 | 4,828 | 2,441(50.6 %) | 194 | 53,851 |
| 1981 | 2,554,202 | 4,265 | 2,764(64.8 %) | 220 | 60,928 |
| 1982 | 2,007,091 | 5,341 | 3,410(63.8 %) | 275 | 59,543 |
| 1983 | 2,375,069 | 6,345 | 3,894(61.4 %) | 296 | 58,982 |
| 1984 | 2,446,777 | 6,557 | 3,910(59.6 %) | 297 | 60,460 |
| 1985 | 2,538,079 | 6,895 | 3,773(54.7 %) | 328 | 63,421 |
| 1986 | 2,817,498 | 7,163 | 4,407(61.5 %) | 338 | 66,803 |
| 1987 | 3,212,772 | 6,850 | 4,981(72.7 %) | 329 | 66,937 |
| 1988 | 3,279,470 | 8,408 | 6,004(71.4 %) | 296 | 62,507 |
| 1989 | 3,467,135 | 7,568 | 3,937(52.0 %) | 256 | 49,279 |
| 1990 | 3,529,516 | 7,742 | 3,987(51.5 %) | 171 | 38,028 |
| 1991 | 3,434,919 | 7,187 | 3,045(42.4 %) | 135 | 32,541 |
| 1992 | 3,550,219 | 5,937 | 2,417(40.7 %) | 110 | 25,547 |

자료 : 산업안전신문사, 산업재해분석총람, 1993
경제기획원 및 통계청, 광공업 통계조사보고서,
광공업센서스 보고서, 산업센서스 보고서

부 진폐증의 예방 및 탄광부 진폐증 환자의 관리에 도움이 될 수 있다.

더구나 최근에는 광업에서 발생하는 진폐증 이외에도 주물, 조선, 용접 등 제조업에서도 진폐증 발생이 증가하고 있기 때문에, 우리나라에서 가장 잘 알려져 있고 많은 환자가 고통받고 있는 직업병 중의 하나인 탄광부 진폐증에 대한 고찰이 필요하리라 생각된다.

## 2. 연구의 목적

본 연구의 목적은 탄광부 진폐증 환자의 실태 파악을 통하여 탄광부 진폐증 예방의 중요성을 인식하고 작업환경 개선 및 탄광부 진폐증 환자의 관리에 도움이 되도록 하는데 있으며, 더 나아가서는 제조업에서 증가하고 있는 진폐증을 예방하고 관리하는데 기초자료를 제공하는데 있다. 이러한 궁극적 목적을 달성하기 위하여 탄광부 진폐증의 발생에 관여하는 것으로 인정된 위험요인과 탄광부 진폐증 발생과의 연관성을 우리나라의 탄광부 진폐증 사례에서 확인, 검증하는 구체적인 목적을 갖는다.

# II. 연 구 방 법

## 1. 연구대상

'산업재해보상보험법'과 '진폐증의 예방과 진폐근로자의 보호등에 관한 법률'에 의해 관리되고 있는 진폐증 근로자 중, 탄광에서 근무하였거나 근무하다가 1973년부터 1992년 사이의 20년 동안에 최초로 진폐증 진단을 받은 탄광부 진폐증 근로자 총 6,452명을 대상으로 하였다. 즉, 탄광에서 근무하다가 1973년 이전에 퇴직하였더라도 1973년에서 1992년 사이에 최초로 진폐증 진단을 받았다면 본 연구의 대상자로 포함되었고, 탄광에서 근무하고 있더라도 1973년 이전에 이미 탄광부 진폐증으로 진단을 받았다면 본 연구의 대상자에서 제외되었다.

## 2. 연구설계

### 1) 연구방법

탄광부 진폐증 진단을 위한 정밀진단 일자를 당해 근로자에서 탄광부 진폐증이 발생한 일자로 하였다.

탄광부 진폐증 근로자들이 최초로 진단받을 당시의 연령, 탄광에서 최초로 근무하기 시작한 연령, 탄광에서의 근무기간, 근무부서, 진폐증 병형 및 장해도 등을 조사하였다. 탄광부 진폐증으로 진단받은 후 진폐증 병형이 진행된 것으로 의심되어 추구검사를 받았을 경우에는 각 검사를 받은 연도와 그 당시의 연령, 진폐증 병형 및 장해도 등을 각각 조사하였다.

탄광부 진폐증의 발생과 위험요인과의 관계를 근무시작시 연령과 근무기간에 대해서는 각 병형 및 장해도별로 그 평균치를 비교하였으며, 근무부서에 대해서는 상관분석을 실시하였다.

채탄 및 굴진부서 근로자에 대해서는 기존 보고를 이용하여 호흡성 분진과 유리규산에의 폭로량을 각 병형 및 장해도별로 그 평균치를 비교하였다.

전체 탄광부 진폐증과 의증, 소음영(Simple), 대음영(Complicated) 탄광부 진폐증 각각의 연도별 발생률 및 기간별 발생률을 구하여 비교하였다.

2) 연구자료

연구대상인 탄광부 진폐증 근로자들의 최초 진단시 연령, 탄광에서 최초로 근무하기 시작한 연령, 탄광에서의 근무기간, 근무부서, 진폐증 병형 및 장해도 와 진폐증 병형이 진행된 것으로 진단받았을 때의 진단 연도와 진행된 진폐증 병형 및 장해도 등은 진폐환자관리카드와 진폐근로자 건강관리카드에 의거하여 조사하였다.

탄광부 진폐증의 발생률을 구하기 위하여 위험집단인 석탄광업에 종사한 생산직 남성 근로자수는 경제기획원(1972-1988) 및 통계청(1989-1992)의 광공업통계조사보고서(1972, 1974-1977, 1979-1982, 1984-1987, 1989-1991), 광공업센서스보고서(1973, 1978), 산업센서스보고서(1983, 1988)와 노동부의 매월노동통계조사보고서(1975-1992)를 통해 파악하였다.

## 3. 자료수집

전국의 45개 노동부 지방사무소를 방문하여 연구대상인 탄광부 진폐증 근로자에 대한 자료인 진폐환자관리카드와 진폐근로자 건강관리카드를 복사 수집하였다.

## 4. 자료처리 및 분석

수집된 자료는 SAS 6.03 Version을 이용하여 처리하였다.

1) 탄광부 진폐증의 발생과 위험요인과의 관계

탄광부 진폐증으로 최초 진단을 받았을 때의 진폐증 병형 및 장해도를 탄광부 진폐증의 위험요인 중 자료에서 확인할 수 있었던 탄광에서의 근무시작시 연령, 근무기간, 근무부서 각각으로 비교하였다. 근무기간은 근무시작시 연령을 공변량으로 공분산분석(ANCOVA)을 실시하여 보정한 후 각 병형 및 장해도별로 그 평균치를 비교하였

고, 근무부서는 채탄, 굴진, 기타(보갱, 운반, 선탄)로 나누어 각 병형 및 장해도와 상관분석을 실시하여 비교하였다. 또한 각 병형과 장해도간의 상관분석을 실시하였다.

탄광부 진폐증의 병형은 국제노동기구에서 발표한 1971년과 1980년의 제 4차 및 제 5차 국제분류법에 의거하여 0/1, 1/0, 1/1, 1/2, 2/1, 2/2, 2/3, 3/2, 3/3, 3/+, A, B, C의 완전분류와 의증(0/1), 1 형(1/0, 1/1, 1/2), 2 형(2/1, 2/2, 2/3), 3 형(3/2, 3/3, 3/+), 대음영(A, B, C)의 개략분류를 사용하였다.

장해도는 심폐기능에 따라 우리나라 노동부에서 적용하고 있는 진폐증의 판정기준에 의거 무장해, 경미장해, 경도장해, 중등도장해, 고도장해로 분류하여 사용하였다. 여기서 경미 장해는 환기기능이 20 % 이상 제한되고 건강한 사람과 같은 정도로 걸을 수 있으나 언덕이나 계단을 연령이 같은 건강한 사람과 같이 올라갈 수 없을 정도의 호흡곤란이 있어 심폐기능 장해가 20 % 이상인 경우, 경도 장해는 환기기능이 30 % 이상 제한되고 평지에서 1 Km 이상을 건강한 사람과 같이 걸어갈 수 없는 상태의 호흡곤란이 있어 심폐기능의 장해정도가 40 % 이상인 경우, 중등도장해는 환기기능이 45 % 이상 제한되고 50 m 이상 걸으면 호흡곤란이 있어 심폐기능의 장해정도가 50 % 이상인 경우, 고도 장해는 환기기능이 55 % 이상 제한되고 안정시 대화나 옷을 입을 정도로도 호흡곤란이 있어 심폐기능의 장해정도가 70 % 이상인 경우를 각각 말한다.

2) 탄광부 진폐증의 발생과 분진 폭로량과의 관계

탄광부 진폐증은 폐에 침착된 석탄 분진으로 인해 조직반응이 일어나 발생하는 것이므로 탄광부 진폐증이 발생하기까지 호흡성 분진에의 폭로량이 중요한데 광부들이 폭로되는 분진 속의 유리규산이 탄광부 진폐증의 발생 및 진행에 중요한 역할을 한다는 보고도 있어, 진폐증의 병형과 장해도별로 호흡성 분진 및 유리규산에의 평균 폭로량을 비교하고 호흡성 분진과 유리규산에의 폭로량을 서로 공변량으로 보정한 다음 각각의 평균 폭로량을 비교하였다.

분진에 폭로되기 시작하는 연령(탄광에서의 근무시작시 연령)도 탄광부 진폐증의 발생에 영향을 미친다는 보고가 있기 때문에 분진 폭로량을 비교하는데 있어서 호흡

성 분진에의 폭로량에서는 유리규산에의 폭로량과 근무시작시 연령을, 유리규산에의 폭로량에서는 호흡성 분진에의 폭로량과 근무시작시 연령을 공변량으로 보정한 다음 진폐증의 병형과 장해도별로 각각의 평균 폭로량을 비교하였다.

호흡성 분진과 유리규산의 농도는 탄광에서 근무하는 근로자들의 근무부서에 따라 차이가 있는 것으로 알려져 있고 탄광부 진폐증은 주로 채탄과 굴진부서 근로자에서 발생하는데 우리나라에서는 1984년이 되어서야 비로소 탄광의 호흡성 분진과 유리규산의 농도가 제대로 분석되기 시작하였기 때문에, 본 연구에서는 채탄과 굴진부서에 한정하여 1986년 백남원이 보고한 호흡성 분진과 유리규산의 농도를 이용하여 호흡성 분진과 유리규산에의 폭로량을 살펴보았다.

채탄과 굴진부서 각각에서 호흡성 분진에의 폭로량은 다음과 같다.

채탄부서 근로자 :

$D(mg/m^3.years) = 8.47(mg/m^3) \times$ 근무기간(years)

굴진부서 근로자 :

$D(mg/m^3.years) = 3.73(mg/m^3) \times$ 근무기간(years)

또한 채탄과 굴진부서 각각에서 유리규산에의 폭로량은 다음과 같다.

채탄부서 근로자 :

$S(mg/m^3.years) = 8.47(mg/m^3) \times 3.15(\%) \times$ 근무기간(years) / 100

굴진부서 근로자 :

$S(mg/m^3.years) = 3.73(mg/m^3) \times 6.48(\%) \times$ 근무기간(years) / 100

3) 탄광부 진폐증의 발생률

Incidence Density로 발생률을 구하는 공식은 다음과 같다.

$ID = I / PT = I / N'(\Delta t)$

ID : 발생률(Incidence Density)
I : 질환(탄광부 진폐증) 발생자수
PT : Population-Time
N′: 확진된 질환자(탄광부 진폐증 근로자)가 제외된 위험집단의 크기
Δt : 단위시간

여기서 연간 탄광부 진폐증 발생률을 구하기 위한 연도별 Population-Time 은 다음과 같이 나타낼 수 있다(주).

$$PT_k = \sum_{j=1}^{12} (1/12)[N_{k.j} - (1/2)N_{k.j.o} + (1/2)N_{k.j.i}]$$

$$+ \sum_{j=1}^{12} (1/12)N_{k.j.o}(12-j)$$

$$+ \sum_{m=1}^{k-1} \sum_{j=1}^{12} (1/12)N_{m.j.o}(12-j)\}$$

$$- (1/2)\, I_k$$

$PT_k$ : k 연도의 Population-Time
{ k=1 (1976년) ,,, k=17 (1992년) }
$N_{k.j}$ : k 연도의 j 월 초에 석탄광업에 종사하는 근로자 집단의 크기
{ j=1 (1월) ,,, j=12 (12월) }
$N_{k.j.o}$ : k 연도의 j 월에 석탄광업에서 이직한 근로자 집단의 크기
$N_{k.j.i}$ : k 연도의 j 월에 석탄광업에 종사하기 시작한 근로자 집단의 크기
$N_{m.j.o}$ : m 연도 j 월에 석탄광업에서 이직한 근로자 집단의 크기
{ m=1 (1976년) ,,, m=k-1 (1991년) 단, k=1 이면 $N_{0.j.o} = 0$ }
$I_k$ : k 연도에 발생한(진단된) 탄광부 진폐증 근로자수

---

(주) 이와 같이 나타내기 위해서는 다음과 같은 가정이 필요하다.
1) 석탄광업에 새로이 종사하거나 이직하는 일자는 매월 중앙이다.
2) 탄광부 진폐증의 발생(진단) 일자은 매년 중앙이다.
3) 석탄광업에 종사하다가 이직한 근로자는 영원히 석탄광업에 새로 종사하지 않는다.
4) 석탄광업에 종사하다가 이직한 근로자 중 사망자는 무시할 정도이다.

따라서 k 연도의 연간 탄광부 진폐증 발생률을 다음과 같다.

$$ID_k = I_k / PT_k$$

# Ⅲ. 연 구 결 과

## 1. 연구대상자의 특성

본 연구에서는 총 6,780명의 탄광부 진폐증 근로자에 대한 자료가 수집되었는데, 1973년부터 1992년 사이에 최초로 진단을 받아 본 연구의 분석 대상이 된 탄광부 진폐증 근로자는 6,452명이다(<표 3-1>).

이들을 탄광부 진폐증이 최초로 발생하였을 때의 연령군별로 살펴보면 45-49세 연령군이 1,724명(26.7 %)으로 가장 많고, 40-44세가 1,482명(23.0 %), 50-54세 1,186명(18.4 %), 35-39세 774명(12.0 %)의 순으로 40-49세에 탄광부 진폐증이 최초로 발생하는 근로자가 전체의 49.7 %로 거의 절반을 차지하고 있고, 전체 탄광부 진폐증 근로자의 80.1 %가 35세에서 54세 사이에 발생하였다.

탄광부 진폐증이 발생한 근로자들 중 25-29세 사이에 탄광에서 최초로 근무하기 시작한 근로자가 1,151명(17.8 %), 30-34세 987명(15.3 %), 35-39세 798명(12.4 %)으로 전체 탄광부 진폐증 근로자의 거의 절반에 해당하는 45.5 %의 근로자가 25세에서 39세 사이에 처음으로 탄광에서 근무하기 시작하였다. 그러나 전체 탄광부 진폐증 근로자 6,452명 중 32.3 %에 해당하는 2,088명의 근로자에 대해서는 탄광에서의 근무 시작시 연령을 알 수 없었다.

탄광부 진폐증이 최초로 발생하기까지의 근무기간은 5-9년이 1,136명(17.6 %), 10-14년 1,079명(16.7 %), 15-19년 683명(10.6 %)으로 전체 탄광부 진폐증 근로자의 44.9 %가 5년에서 19년 동안 탄광에서 근무한 후 탄광부 진폐증이 발생하였고, 전체 탄광부 진폐증 근로자의 8.7 %는 탄광에서 5년 이내 근무하고서도 탄광부 진폐증이 발생하였다. 그러나 근무기간에 있어서도 전체 탄광부 진폐증 근로자 6,452명 중 32.3 %에 해당하는 2,088명의 근로자에 대해서는 탄광에서의 근무기간을 알 수 없었다.

〈표 3-1〉 연구대상자의 일반적 특성

| | 범 위 | 근로자수(명) | % |
|---|---|---|---|
| 최초 발생시 연령(세) | 20 - 24 | 3 | 0.0 |
| | 25 - 29 | 38 | 0.6 |
| | 30 - 34 | 225 | 3.5 |
| | 35 - 39 | 774 | 12.0 |
| | 40 - 44 | 1,482 | 23.0 |
| | 45 - 49 | 1,724 | 26.7 |
| | 50 - 54 | 1,186 | 18.4 |
| | 55 - 59 | 562 | 8.7 |
| | 60 ≤ | 456 | 7.1 |
| | 미 상 | 2 | 0.0 |
| | 합 계 | 6,452 | 100.0 |
| 근무시작시 연령(세) | < 20 | 94 | 1.5 |
| | 20 - 24 | 398 | 6.2 |
| | 25 - 29 | 1,151 | 17.8 |
| | 30 - 34 | 987 | 15.3 |
| | 35 - 39 | 798 | 12.4 |
| | 40 - 44 | 514 | 8.0 |
| | 45 - 49 | 263 | 4.1 |
| | 50 - 54 | 111 | 1.7 |
| | 55 ≤ | 48 | 0.7 |
| | 미 상 | 2,088 | 32.3 |
| | 합 계 | 6,452 | 100.0 |
| 근무기간(년) | < 5 | 562 | 8.7 |
| | 5 - 9 | 1,136 | 17.6 |
| | 10 - 14 | 1,079 | 16.7 |
| | 15 - 19 | 683 | 10.6 |
| | 20 - 24 | 475 | 7.4 |
| | 25 - 29 | 263 | 4.1 |
| | 30 - 34 | 120 | 1.9 |
| | 35 - 39 | 39 | 0.6 |
| | 40 ≤ | 7 | 0.1 |
| | 미 상 | 2,088 | 32.3 |
| | 합 계 | 6,452 | 100.0 |
| 근무부서 | 채 탄 | 971 | 15.0 |
| | 굴 진 | 282 | 4.4 |
| | 기 타 | 217 | 3.4 |
| | 미 상 | 4,982 | 77.2 |
| | 합 계 | 6,452 | 100.0 |

<표 3-1> 연구대상자의 일반적 특성 (계속)

| | 범 위 | 근로자수(명) | % |
|---|---|---|---|
| 정밀진단횟수 | 최초 1 회 | 3,601 | 55.8 |
| | 중 2 회 | 1,569 | 24.3 |
| | 중 3 회 | 749 | 11.6 |
| | 중 4 회 | 315 | 4.9 |
| | 중 5 회 | 128 | 2.0 |
| | 중 6 회 | 60 | 0.9 |
| | 중 7 회 | 25 | 0.4 |
| | 중 8 회 | 5 | 0.1 |
| | 합 계 | 6,452 | 100.0 |
| 최초 발생연도 | 1973 | 53 | 0.8 |
| | 1974 | 41 | 0.6 |
| | 1975 | 104 | 1.6 |
| | 1976 | 126 | 2.0 |
| | 1977 | 116 | 1.8 |
| | 1978 | 153 | 2.4 |
| | 1979 | 174 | 2.7 |
| | 1980 | 252 | 3.9 |
| | 1981 | 427 | 6.6 |
| | 1982 | 634 | 9.8 |
| | 1983 | 418 | 6.5 |
| | 1984 | 315 | 4.9 |
| | 1985 | 237 | 3.7 |
| | 1986 | 898 | 13.9 |
| | 1987 | 516 | 8.0 |
| | 1988 | 642 | 10.0 |
| | 1989 | 400 | 6.2 |
| | 1990 | 283 | 4.4 |
| | 1991 | 269 | 4.2 |
| | 1992 | 394 | 6.1 |
| | 합 계 | 6,452 | 100.0 |

탄광부 진폐증이 발생한 전체 근로자 중 채탄부로 근무하다 탄광부 진폐증이 발생한 근로자는 971명(15.0 %)이고 굴진부 282명(4.4 %) 그리고 보갱, 운반, 선탄 등 기타 부서 근로자가 217명(3.4 %)이었으나, 77.2 %에 해당하는 4,982명의 탄광부 진폐증 근로자에 대해서는 근무부서를 알 수 없었다.

이들 탄광부 진폐증 근로자 6,452명 중 탄광부 진폐증이 발생한 후 사망하거나 1992년 말까지 진폐증 병형이 진행되지 않은 근로자가 3,601명(55.8 %)이었고, 탄광부 진폐증이 발생한 후 병형이 진행된 것으로 의심되어 정밀진단을 받은 횟수가 최초로 진단받은 경우를 포함해 2회인 근로자가 1,569명(24.3 %), 3회 749명(11.6 %)이었으며 최고 8회까지 정밀진단을 받은 것으로 나타났다.

탄광부 진폐증이 최초로 발생한 연도별로 살펴보면 1986년에 898명(13.9 %)으로 가장 많았고 1988년 642명(10.0 %), 1982년 634명(9.8 %), 1987년 516명(8.0 %)의 순서이다.

탄광부 진폐증 근로자에서 최초로 발생한 진폐증의 병형을 살펴보면 <표 3-2>와 같다. 개략분류에 의해 1 형인 근로자가 2,273명(35.2 %)이고 2 형 1,490명(23.1 %), 의증 863명(13.4 %), 3 형 365명(5.7 %), 대음영 229명(3.5 %)의 순이었다. 이를 완전분류에 의해 살펴보면 1 형 2,273명 중 1/1 형이 82.9 %, 1/0 형이 9.2 %, 1/2 형이 7.9 %이고 2 형 1,490명에서는 2/2 형이 71.9 %, 2/1 형이 19.0 %, 2/3 형이 9.1 %이다. 3 형 365명에서는 3/3 형이 80.3 %, 3/2 형이 19.7 %이며 대음영 중 A 형이 58.5 %, B 형이 29.3 %, C 형이 12.2 %이다. 그러나 전체 탄광부 진폐증 근로자 6,452명 중 1,232명(19.1 %)에 대해서는 완전분류에 의한 병형을 알 수 없었다.

탄광부 진폐증이 최초로 발생하였을 때의 장해도를 살펴보면 장해가 없는 $F_0$에 해당하는 근로자가 1,755명으로 전체 탄광부 진폐증 근로자의 27.2 %인데 기타에 해당하는 근로자를 장해가 없는 것으로 간주하면 79.3 %의 근로자에서 장해가 없었다. 경미 장해인 $F_{1/2}$은 917명(14.2 %), 경도 장해인 $F_1$은 263명(4.1 %), 중등도 장해인 $F_2$는 122명(1.9 %), 고도 장해인 $F_3$는 35명(0.5 %)이었다(<표 3-3>).

<표 3-4>는 탄광부 진폐증의 최초 발생시 연령을 병형별로 나타낸 것인데 전체 탄광부 진폐증 근로자의 최초 발생시 연령은 평균 47.12세이다. 대음영은 평균 52.87세에 처음으로 발생하는 것으로 나타나고 3 형은 47.93세, 의증은 47.86세로 전체 평균보다 높고, 2 형과 1 형은 각각 46.82세와 46.43세로 전체 평균보다 낮다. 2 형에서는 2/3 형이 3 형에서는 3/3 형이 각 병형의 평균 연령보다 높은 연령에서 발생하는 것으로 나타난 반면, 대음영에서는 오히려 A 형이 B나 C 형보다 더 높은 연령에서 그리고 1 형에서는 1/0와 1/2 형이 1 형의 평균 연령보다 높게 나타났다.

<표 3-2> 연구대상자의 병형 분포

| 병 형 | | 근로자수(명) | % | |
|---|---|---|---|---|
| 의 증 | (0 / 1) | 863 | 13.4 | |
| 1 형 | | 2,273 | 35.2 | (100.0) |
| | 1 / 0 | 208 | | 9.2 |
| | 1 / 1 | 1,885 | | 82.9 |
| | 1 / 2 | 180 | | 7.9 |
| 2 형 | | 1,490 | 23.1 | (100.0) |
| | 2 / 1 | 283 | | 19.0 |
| | 2 / 2 | 1,071 | | 71.9 |
| | 2 / 3 | 136 | | 9.1 |
| 3 형 | | 365 | 5.7 | (100.0) |
| | 3 / 2 | 72 | | 19.7 |
| | 3 / 3 | 293 | | 80.3 |
| | 3 / + | 0 | | 0.0 |
| 대 음 영 | | 229 | 3.5 | (100.0) |
| | A | 134 | | 58.5 |
| | B | 67 | | 29.3 |
| | C | 28 | | 12.2 |
| 완전분류 미상 | | 1,232 | 19.1 | |
| 합 계 | | 6,452 | 100.0 | |

<표 3-3> 연구대상자의 장해도 분포

| 장 해 도 | 근로자수(명) | % |
|---|---|---|
| 무 장해 | 1,755 | 27.2 |
| 경미 장해 | 917 | 14.2 |
| 경도 장해 | 263 | 4.1 |
| 중등도 장해 | 122 | 1.9 |
| 고도 장해 | 35 | 0.5 |
| 미 상* | 3,360 | 52.1 |
| 합 계 | 6,452 | 100.0 |

* 장해도가 기록되어 있지 않은 경우인데 무장해에 해당되는 것으로 판단됨

<표 3-4> 병형별 탄광부 진폐증의 최초 발생시 연령

| 병 형 | | 완전 분류 | | 개략 분류 | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 근로자수(명) | 평균(세) | 근로자수(명) | 평균(세) |
| 의 증 | 0/1 | 622 | 47.86 | 622 | 47.86 |
| 1 형 | | | | 1,712 | 46.43 |
| | 1/0 | 118 | 47.33 | | |
| | 1/1 | 1,523 | 46.34 | | |
| | 1/2 | 71 | 46.88 | | |
| 2 형 | | | | 1,129 | 46.82 |
| | 2/1 | 200 | 46.69 | | |
| | 2/2 | 862 | 46.81 | | |
| | 2/3 | 67 | 47.38 | | |
| 3 형 | | | | 243 | 47.93 |
| | 3/2 | 40 | 47.23 | | |
| | 3/3 | 203 | 48.06 | | |
| 대음영 | | | | 152 | 52.87 |
| | A | 95 | 53.52 | | |
| | B | 41 | 52.66 | | |
| | C | 16 | 49.51 | | |
| 합 계 | | 3,858 | 47.12 | 3,858 | 47.12 |

Duncan의 다중비교법으로 병형별 평균 연령을 비교하면 완전분류에 의할 때는 A와 B 형만이 다른 모든 병형보다 고연령에서 발생하고, 개략분류에 의할 때는 대음영만이 다른 병형보다 고연령에서 발생하는 것으로 나타났다($p < 0.01$).

<표 3-5> 병형별 근무시작시 연령

| 병 형 | | 완전 분류 | | 개략 분류 | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 근로자수(명) | 평균(세) | 근로자수(명) | 평균(세) |
| 의 증 | 0/1 | 622 | 33.73 | 622 | 33.73 |
| 1 형 | | | | 1,712 | 33.48 |
| | 1/0 | 118 | 36.46 | | |
| | 1/1 | 1,523 | 33.20 | | |
| | 1/2 | 71 | 34.34 | | |
| 2 형 | | | | 1,129 | 34.41 |
| | 2/1 | 200 | 36.38 | | |
| | 2/2 | 862 | 33.87 | | |
| | 2/3 | 67 | 35.44 | | |
| 3 형 | | | | 243 | 34.73 |
| | 3/2 | 40 | 35.48 | | |
| | 3/3 | 203 | 34.59 | | |
| 대음영 | | | | 152 | 35.07 |
| | A | 95 | 35.11 | | |
| | B | 41 | 35.87 | | |
| | C | 16 | 32.78 | | |
| 합 계 | | 3,858 | 33.93 | 3,858 | 33.93 |

## 2. 탄광부 진폐증의 발생

### 1) 탄광부 진폐증의 발생과 위험요인과의 관계

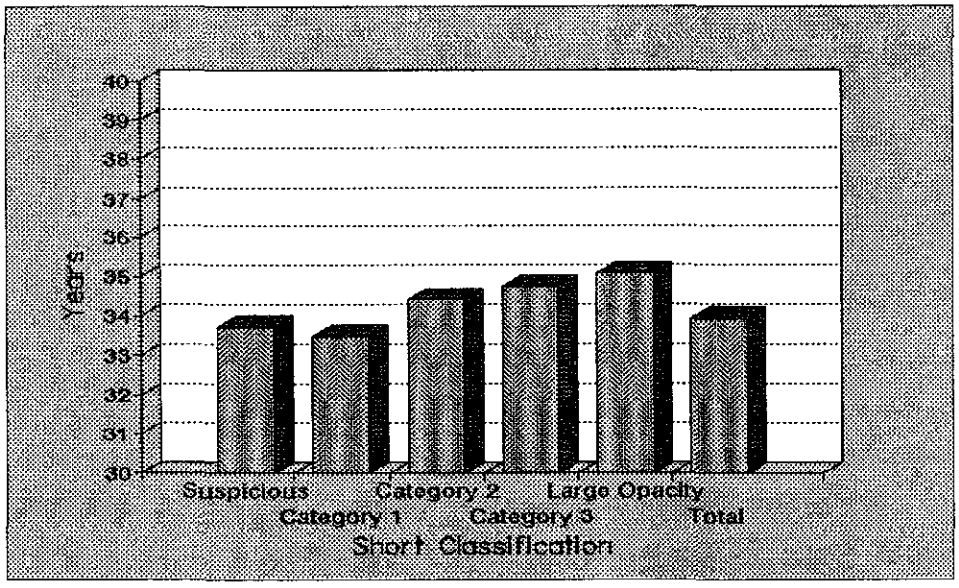
최초 발생시의 탄광부 진폐증 병형별로 탄광에서 근무하기 시작한 연령을 나타낸 것이 <표 3-5>와 [그림 3-1]로, 전체 탄광부 진폐증 근로자의 근무시작시 연령은 평균 33.93세이다.

2 형, 3 형, 대음영은 각각 평균이 34.41세, 34.73세, 35.07세로 전체 평균보다

높고, 의증과 1 형은 각각 평균이 33.73세와 33.48세로 전체 평균보다 낮다. 1 형에서는 1/1 형이, 2 형에서는 2/2 형이, 3 형에서는 3/3 형이, 그리고 대음영에서는 C 형이 각 형별 평균 근무시작시 연령보다 낮게 나타났다.

그러나 Duncan의 다중비교법으로 병형별 평균 연령을 비교할 때 완전분류에 의하든 또는 개략분류에 의하든 병형별로 근무시작시 연령은 차이가 없었다($p > 0.01$).

<표 3-6>은 탄광부 진폐증 근로자들이 탄광에서 근무하기 시작한 연령과 근무기간의 관계를 나타낸 것인데 젊을 때부터 탄광에서 근무하기 시작한 근로자는 탄광에서의 근무기간도 역시 오래된 경향을 강하게 나타내고 있다($p = 0.000$).




[그림 3-1] 개략분류에 따른 병형별 근무시작시 연령.

<표 3-6> 근무시작시 연령 및 근무기간별 분포 (명, %)

| 근무시작시 | 근 | | 무 | | 기 | | 간(년) | 합 계 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 연령(세) | < 5 | 5-9 | 10-14 | 15-19 | 20-24 | 25-29 | 30 < | |
| < 25 | 3 | 21 | 56 | 73 | 62 | 56 | 26 | 297 |
| | ( 1.0) | ( 7.0) | (18.9) | (24.6) | (20.9) | (18.9) | ( 8.7) | (100.0) |
| 25 - 29 | 16 | 88 | 200 | 181 | 141 | 62 | 46 | 734 |
| | ( 2.2) | (12.0) | (27.2) | (24.7) | (19.2) | ( 8.4) | ( 6.3) | (100.0) |
| 30 - 34 | 39 | 179 | 220 | 103 | 58 | 40 | 26 | 665 |
| | ( 5.9) | (26.9) | (33.1) | (15.5) | ( 8.7) | ( 6.0) | ( 3.9) | (100.0) |
| 35 - 39 | 85 | 222 | 127 | 37 | 41 | 33 | 17 | 562 |
| | (15.1) | (39.5) | (22.6) | ( 6.6) | ( 7.3) | ( 5.9) | ( 3.0) | (100.0) |
| 40 - 44 | 91 | 140 | 46 | 32 | 23 | 10 | 3 | 345 |
| | (26.4) | (40.6) | (13.3) | ( 9.3) | ( 6.7) | ( 2.9) | ( 0.8) | (100.0) |
| 45 < | 129 | 88 | 29 | 14 | 5 | 1 | 0 | 266 |
| | (48.5) | ( 3.0) | (10.9) | ( 5.3) | ( 1.9) | ( 0.4) | ( 0.0) | (100.0) |

$\chi^2$ = 1028.650 df = 30 p = 0.000

따라서 최초 발생시의 탄광부 진폐증 병형별로 탄광에서의 근무기간에 대해 공분산분석으로 근무시작시 연령을 보정하여 나타낸 것이 <표 3-7>과 [그림 3-2]로, 전체 탄광부 진폐증 근로자의 근무기간은 평균 13.15년이다.

대음영, 의증, 3 형은 각각 평균이 18.41년, 14.01년, 13.53년으로 전체 평균보다 길고, 1 형과 2 형은 각각 평균이 12.69년과 12.60년으로 전체 평균보다 짧다. 1 형에서는 1/1과 1/2 형이, 2 형에서는 2/2와 2/3 형이, 3 형에서는 3/3 형이, 그리고 대음영에서는 A 형이 각 형별 평균 근무기간보다 길다.

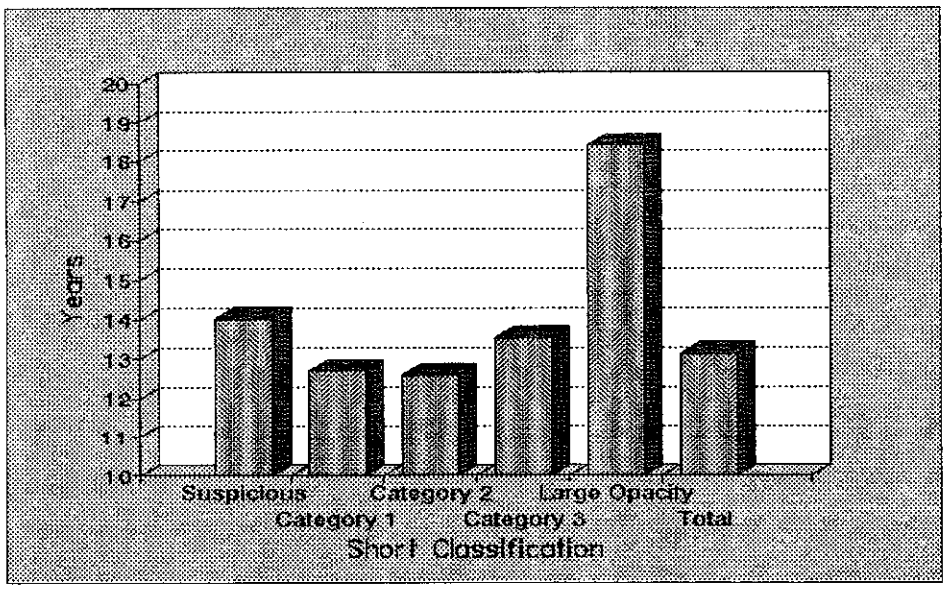
<표 3-7> 병형별 근무기간(근무시작시 연령이 공변량)

| 병 형 | | 완전 분류 | | 개략 분류 | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 근로자수(명) | 평균(년) | 근로자수(명) | 평균(년) |
| 의 증 | 0/1 | 622 | 14.01 | 622 | 14.01 |
| 1 형 | | | | 1,712 | 12.69 |
| | 1/0 | 118 | 12.21 | | |
| | 1/1 | 1,523 | 12.73 | | |
| | 1/2 | 71 | 12.74 | | |
| 2 형 | | | | 1,129 | 12.60 |
| | 2/1 | 200 | 11.50 | | |
| | 2/2 | 862 | 12.85 | | |
| | 2/3 | 67 | 12.64 | | |
| 3 형 | | | | 243 | 13.53 |
| | 3/2 | 40 | 12.55 | | |
| | 3/3 | 203 | 13.72 | | |
| 대음영 | | | | 152 | 18.41 |
| | A | 95 | 19.04 | | |
| | B | 41 | 17.89 | | |
| | C | 16 | 16.01 | | |
| 합 계 | | 3,858 | 13.15 | 3,858 | 13.15 |

Duncan의 다중비교법으로 병형별 평균 근무기간을 비교하면 완전분류에 의할 때 A와 B 형은 C 형을 제외한 다른 모든 병형보다, 의증은 1/0, 1/1, 2/1, 2/2 형보다, 3/3 형은 2/1 형보다 근무기간이 길다. 개략분류에 의할 때 대음영은 다른 모든 병형보다, 그리고 의증은 1 형이나 2 형보다 근무기간이 긴 것으로 나타났다($p < 0.01$).

<표 3-8-1>은 근로자의 근무부서별로 최초로 발생한 탄광부 진폐증의 완전분류에 따른 병형을 살펴본 것이다. 근무부서와 1 형, 2 형, 3 형, 대음영 각각의 완전분류에 따른 병형과는 모두 관련이 없는 것으로 나타났다($p > 0.01$).

<표 3-8-2>와 [그림 3-3]은 이를 개략분류에 따른 병형별로 살펴본 것인데 역시 근무부서와 탄광부 진폐증의 병형과는 관련이 없는 것으로 나타났다($p > 0.01$).




[그림 3-2] 개략분류에 따른 병형별 근무기간.

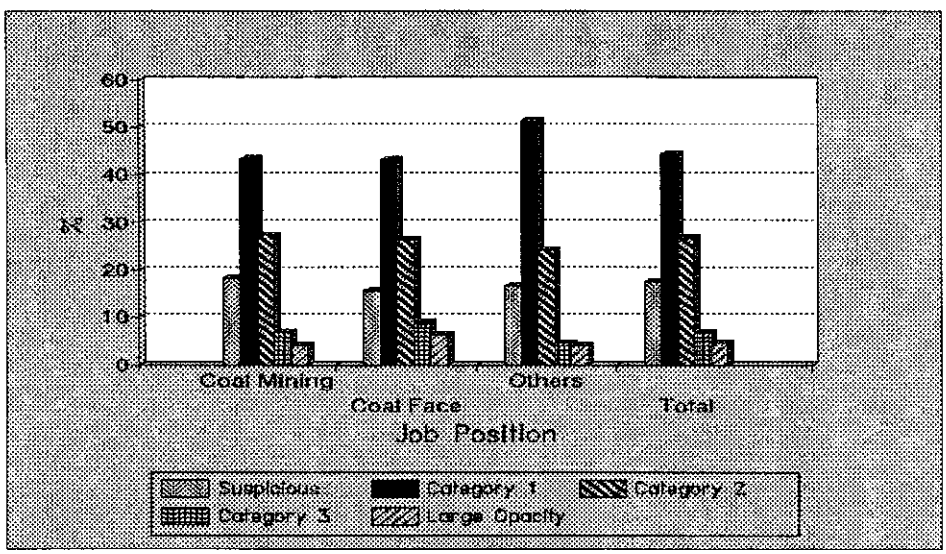
<표 3-8-1> 완전분류에 따른 근무부서별 병형 분포 (명, %)

| 병형 | 근무부서 | 채탄 | 굴진 | 기타 | 합계 |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 형 | 1/0 | 13 ( 3.7) | 5 ( 4.9) | 9 ( 9.7) | 27 ( 5.0) |
| | 1/1 | 325 ( 93.1) | 92 ( 89.3) | 77 ( 82.8) | 494 ( 90.6) |
| | 1/2 | 11 ( 3.2) | 6 ( 5.8) | 7 ( 7.5) | 24 ( 4.4) |
| | 소계 | 349 (100.0) | 103 (100.0) | 93 (100.0) | 545 (100.0) |
| | $\chi^2$ = 9.994 df = 4 p = 0.041 | | | | |
| 2 형 | 2/1 | 36 ( 16.2) | 7 ( 11.1) | 10 ( 22.7) | 53 ( 16.1) |
| | 2/2 | 170 ( 76.6) | 53 ( 84.1) | 32 ( 72.7) | 255 ( 77.5) |
| | 2/3 | 16 ( 7.2) | 3 ( 4.8) | 2 ( 4.6) | 21 ( 6.4) |
| | 소계 | 222 (100.0) | 63 (100.0) | 44 (100.0) | 329 (100.0) |
| | $\chi^2$ = 4.986 df = 4 p = 0.289 | | | | |
| 3 형 | 3/2 | 12 ( 21.4) | 4 ( 19.0) | 0 ( 0.0) | 16 ( 18.8) |
| | 3/3 | 44 ( 78.6) | 17 ( 81.0) | 8 (100.0) | 69 ( 81.2) |
| | 소계 | 56 (100.0) | 21 (100.0) | 8 (100.0) | 85 (100.0) |
| | $\chi^2$ = 2.104 df = 2 p = 0.349 | | | | |
| 대음영 | A | 15 ( 46.9) | 10 ( 66.6) | 4 ( 57.1) | 29 ( 53.7) |
| | B | 8 ( 25.0) | 3 ( 20.0) | 3 ( 42.9) | 14 ( 25.9) |
| | C | 9 ( 28.1) | 2 ( 13.4) | 0 ( 0.0) | 11 ( 20.4) |
| | 소계 | 32 (100.0) | 15 (100.0) | 7 (100.0) | 54 (100.0) |
| | $\chi^2$ = 3.707 df = 4 p = 0.447 | | | | |

〈표 3-8-2〉 개략분류에 따른 근무부서별 병형 분포 (명, %)

| 병 형 \ 근무부서 | 채 탄 | 굴 진 | 기 타 | 합 계 |
|---|---|---|---|---|
| 의 증 | 148 ( 18.3) | 37 ( 15.5) | 30 ( 16.5) | 215 ( 17.5) |
| 1 형 | 349 ( 43.3) | 103 ( 43.1) | 93 ( 51.1) | 545 ( 44.4) |
| 2 형 | 222 ( 27.5) | 63 ( 26.3) | 44 ( 24.2) | 329 ( 26.8) |
| 3 형 | 56 ( 6.9) | 21 ( 8.8) | 8 ( 4.4) | 85 ( 6.9) |
| 대음영 | 32 ( 4.0) | 15 ( 6.3) | 7 ( 3.8) | 54 ( 4.4) |
| 합 계 | 807 (100.0) | 239 (100.0) | 182 (100.0) | 1,228 (100.0) |

$\chi^2$ = 9.841 df = 8 p = 0.276




[그림 3-3] 개략분류에 따른 근무부서별 병형분포.

<표 3-9> 탄광부 진폐증이 최초로 발생하였을 때의 장해도별 최초 발생시 연령, 근무시작시 연령, 근무기간(근무기간은 근무시작시 연령이 공변량)

| 장 해 도 | 근로자수(명) | 최초 발생시 연령(세) | 근무시작시 연령(세) | 근무기간(년) |
|---|---|---|---|---|
| 무 장해 | 785 | 49.57 | 36.23 | 14.06 |
| 경미 장해 | 805 | 45.65 | 33.28 | 11.35 |
| 경도 장해 | 156 | 53.44 | 36.77 | 17.75 |
| 중등도 장해 | 83 | 53.53 | 34.56 | 18.69 |
| 고도 장해 | 24 | 53.21 | 34.75 | 18.24 |
| 합 계 | 1,853 | 48.42 | 34.90 | 13.46 |

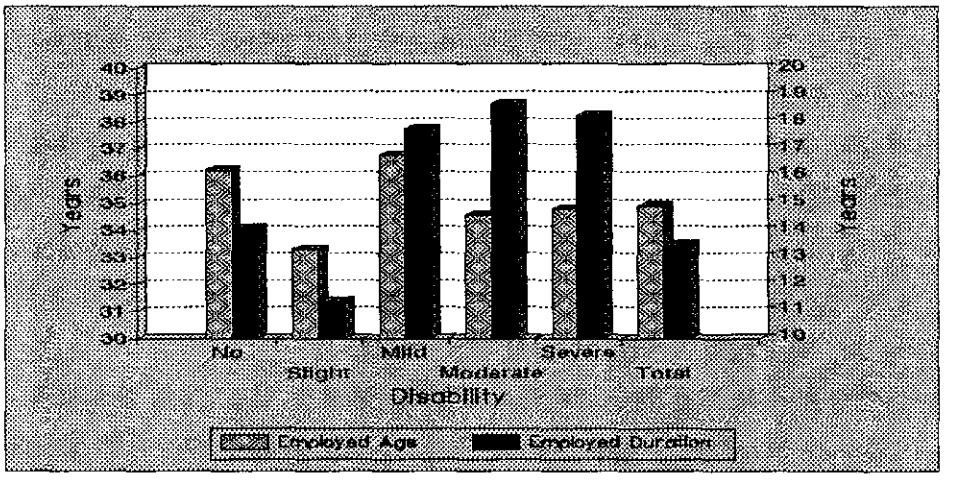
<표 3-9>와 [그림 3-4]는 탄광부 진폐증이 최초로 발생하였을 때의 장해도별로 최초 발생시 연령과 근무시작시 연령 그리고 근무기간을 나타낸 것이다.

탄광부 진폐증이 최초로 발생하였을 때의 평균 연령은 48.42세로 경미 장해를 갖고 있는 근로자의 평균 연령 45.65세를 제외하고는 모두 평균 이상의 연령에서 발생하였다. 중등도(53.53세), 경도(53.44세), 고도(53.21세) 장해를 갖고 있는 근로자는 경미 장해나 장해가 없는 근로자(49.57세)보다 연령이 높았고 장해가 없는 근로자는 경미 장해가 있는 근로자보다 연령이 높았다($p < 0.01$).

근무시작시 연령을 살펴보면 평균 34.90세로 경도 장해를 갖고 있는 근로자의 평균 근무시작시 연령 36.77세와 장해가 없는 근로자의 평균 근무시작시 연령 36.23세를 제외하고는 모두 평균 이상의 근무시작시 연령으로 나타났다. 그러나 장해도별로 평균 근무시작시 연령은 차이가 없었다($p > 0.01$).

근무시작시 연령을 공변량으로 보정한 근무기간을 살펴보면 평균 13.46년으로 경미 장해를 갖고 있는 근로자의 평균 근무기간 11.35년을 제외하고는 모두 평균 이상의 근무기간으로 나타났다. 중등도(18.69년), 고도(18.24년), 경도(17.75년) 장해를 갖고 있는 근로자는 경미 장해가 있는 근로자나 장해가 없는 근로자(14.06년)보다 근무기간이 길었고, 장해가 없는 근로자는 경미 장해가 있는 근로자보다는 근무기간이 길었다($p < 0.01$).

<표 3-10>과 [그림 3-5]는 근로자의 근무부서별로 탄광부 진폐증이 최초로 발생하였을 때의 장해도를 살펴본 것인데 탄광부 진폐증 발생시의 장해도와 근무부서 사이에는 관련이 없었다($p > 0.01$).

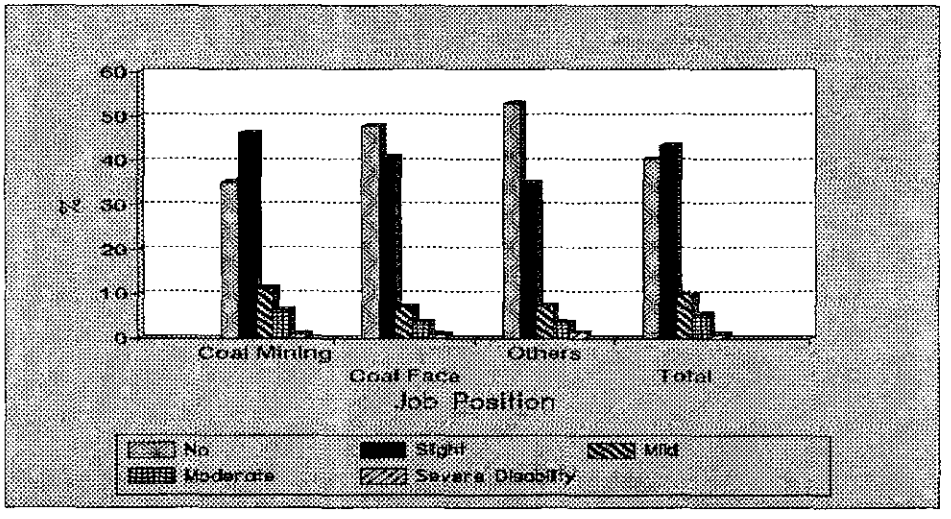



[그림 3-4] 장해도별 근무시작시 연령 및 근무기간.

<표 3-10> 근무부서별 장해도 분포 (명, %)

| 장 해 도 | 근 무 부 서 | | | 합 계 |
|---|---|---|---|---|
| | 채 탄 | 굴 진 | 기 타 | |
| 무 장해 | 124 ( 35.2) | 54 ( 47.8) | 44 ( 53.0) | 222 ( 40.5) |
| 경미 장해 | 163 ( 46.3) | 46 ( 40.7) | 29 ( 35.0) | 238 ( 43.4) |
| 경도 장해 | 40 ( 11.3) | 8 ( 7.1) | 6 ( 7.2) | 54 ( 9.9) |
| 중등도 장해 | 22 ( 6.3) | 4 ( 3.5) | 3 ( 3.6) | 29 ( 5.3) |
| 고도 장해 | 3 ( 0.9) | 1 ( 0.9) | 1 ( 1.2) | 5 ( 0.9) |
| 합 계 | 352 (100.0) | 113 (100.0) | 83 (100.0) | 548 (100.0) |

$\chi^2$ = 11.143 df = 8 p = 0.194




[그림 3-5] 근무부서별 장해도 분포

<표 3-11-1>은 탄광부 진폐증의 완전분류에 따른 병형별로 장해도를 나타낸 것이다. 탄광부 진폐증이 최초로 발생하였을 때 장해가 없는 경우가 전체적으로 54.5 % 인 것에 비해 의증이나 1/0, 1/1, 1/2 형에서는 상대적으로 많고(각각 82.2 %, 83.8 %, 65.6 %, 84.2 %), 3/2 형과 3/3 형 및 A, B, C 형에서는 중등도 장해와 고도 장해가 전체적으로 각각 4.1 % 및 1.1 %인 것에 비해 많아(각각 5.7 %와 1.9 %, 7.4 %와 1.0 %, 11.7 %와 2.6 %, 25.0 %와 16.7 %, 33.3 %와 16.7 %) 병형이 심할수록 장해도 심한 것을 보여주고 있다(Kendall's Tau-b = 0.261).

<표 3-11-2>와 [그림 3-6]은 개략분류에 따른 병형별로 장해도를 살펴본 것인데 역시 병형이 심할수록 장해도 심한 것으로 나타났다(Kendall's Tau-b = 0.268).

<표 3-11-1> 완전분류에 따른 병형별 장해도별 분포 (명, %)

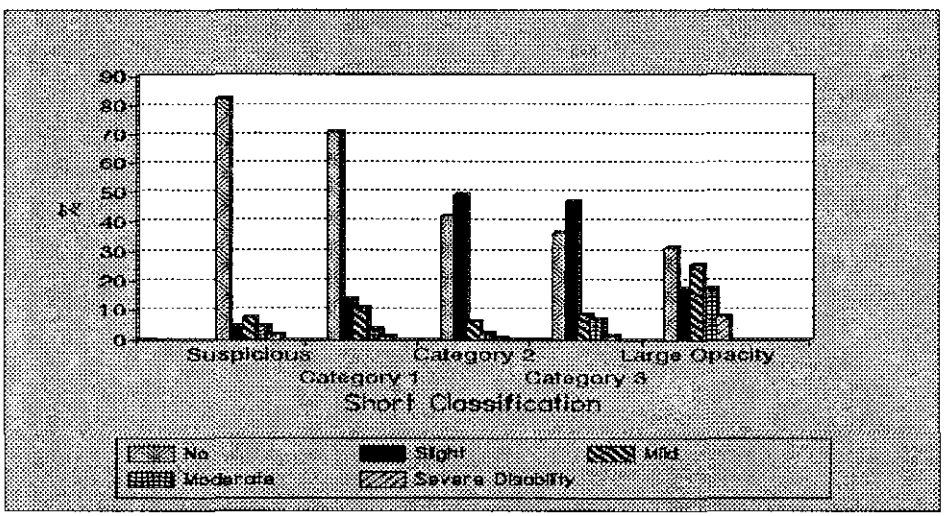
| 병 형 | | 장해도 | | | | | 합 계 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 무장해 | 경미 | 경도 | 중등도 | 고도 | |
| 의증 | 0/1 | 240(82.2) | 13( 4.5) | 22( 7.5) | 13( 4.5) | 4( 1.4) | 292(100.0) |
| 1 형 | 1/0 | 114(83.8) | 11( 8.1) | 10( 7.4) | 1( 0.7) | 0( 0.0) | 136(100.0) |
| | 1/1 | 396(65.6) | 101(16.7) | 74(12.3) | 27( 4.5) | 6( 1.0) | 604(100.0) |
| | 1/2 | 101(84.2) | 8( 6.7) | 9( 7.5) | 2( 1.7) | 0( 0.0) | 120(100.0) |
| 2 형 | 2/1 | 152(60.6) | 75(29.9) | 18( 7.2) | 6( 2.4) | 0( 0.0) | 251(100.0) |
| | 2/2 | 289(34.5) | 486(58.1) | 42( 5.0) | 18( 2.2) | 2( 0.2) | 837(100.0) |
| | 2/3 | 62(57.9) | 25(23.4) | 12(11.2) | 4( 3.7) | 4( 3.7) | 107(100.0) |
| 3 형 | 3/2 | 31(58.5) | 16(30.2) | 2( 3.8) | 3( 5.7) | 1( 1.9) | 53(100.0) |
| | 3/3 | 62(30.4) | 105(51.5) | 20( 9.8) | 15( 7.4) | 2( 1.0) | 204(100.0) |
| 대음영 | A | 29(37.7) | 18(23.4) | 19(24.7) | 9(11.7) | 2( 2.6) | 77(100.0) |
| | B | 9(25.0) | 3( 8.3) | 9(25.0) | 9(25.0) | 6(16.7) | 36(100.0) |
| | C | 1( 8.3) | 1( 8.3) | 4(33.3) | 4(33.3) | 2(16.8) | 12(100.0) |
| 합 계 | | 1,486(54.5) | 862(31.6) | 241( 8.8) | 111( 4.1) | 29( 1.1) | 2,729(100.0) |

Kendall's Tau-b : 0.261

<표 3-11-2> 개략분류에 따른 병형별 장해도별 분포 (명, %)

| 병 형 | 장해도 | | | | | 합 계 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 무장해 | 경미 | 경도 | 중등도 | 고도 | |
| 의 증 | 240(82.2) | 13( 4.5) | 22( 7.5) | 13( 4.5) | 4( 1.4) | 292(100.0) |
| 1 형 | 611(71.1) | 120(14.0) | 93(10.8) | 30( 3.5) | 6( 0.7) | 860(100.0) |
| 2 형 | 503(42.1) | 586(49.0) | 72( 6.0) | 28( 2.3) | 6( 0.5) | 1,195(100.0) |
| 3 형 | 93(36.2) | 121(47.1) | 22( 8.6) | 18( 7.0) | 3( 1.2) | 257(100.0) |
| 대음영 | 39(31.2) | 22(17.6) | 32(25.6) | 22(17.6) | 10( 8.0) | 125(100.0) |
| 합 계 | 1,486(54.5) | 862(31.6) | 241( 8.8) | 111( 4.1) | 29( 1.1) | 2,729(100.0) |

Kendall's Tau-b : 0.268




[그림 3-6] 개략분류에 따른 병형별 장해도 분포.

2) 탄광부 진폐증의 발생과 분진 폭로량과의 관계

<표 3-12-1>과 [그림 3-7]은 채탄과 굴진부서 근로자를 대상으로 병형별로 탄광부 진폐증이 최초로 발생할 때까지의 호흡성 분진에의 폭로량을 나타낸 것인데 전체 평균 폭로량은 109.40 mg/m$^3$.years이다.

근무시작시 연령이나 유리규산에의 폭로량을 보정하지 않았을 경우 완전분류에 의한 병형별로는 평균 폭로량의 차이가 없지만, 개략분류에 의한 병형별로는 대음영(131.18 mg/m$^3$.years)이 2 형(100.81 mg/m$^3$.years)보다 폭로량이 많았다. 근무시작시 연령을 보정할 경우 완전분류에 의할 때 2/2 형(102.85 mg/m$^3$.years)이 의증(120.28 mg/m$^3$.years)보다 폭로량이 적고 개략분류에 의할 때는 2 형(101.75 mg/m$^3$.years)이 의증이나 대음영(131.45 mg/m$^3$.years)보다 적었다. 유리규산에의 폭로량을 보정할 경우 완전분류에 의할 때 A 형(93.72 mg/m$^3$.years)이 의증(112.72 mg/m$^3$.years), 1/1 형(110.41 mg/m$^3$.years), 2/1 형(112.79 mg/m$^3$.years), 2/3 형(117.86 mg/m$^3$.years)보다 폭로량이 적고 개략분류에 의할 때는 대음영(101.75 mg/m$^3$.years)이 의증보다 적었다. 근무시작시 연령과 유리규산에의 폭로량을 동시에 보정할 경우는 완전분류에 의할 때 A 형(93.72 mg/m$^3$.years)이 의증(112.72 mg/m$^3$.years), 1/1 형(110.41 mg/m$^3$.years), 2/1 형(112.79 mg/m$^3$.years), 2/3 형(117.86 mg/m$^3$.years)보다 폭로량이 적고 개략분류에 의할 때는 대음영(101.75 mg/m$^3$.years)이 의증보다 적어 유리규산에의 폭로량만을 보정하였을 때와 동일한 결과가 나타났다($\alpha$ = 0.01).

<표 3-12-2>와 [그림 3-8]은 채탄과 굴진부서 근로자를 대상으로 병형별로 탄광부 진폐증이 최초로 발생할 때까지의 유리규산에의 폭로량을 나타낸 것인데 전체 평균 폭로량은 3.87 mg/m$^3$.years이다.

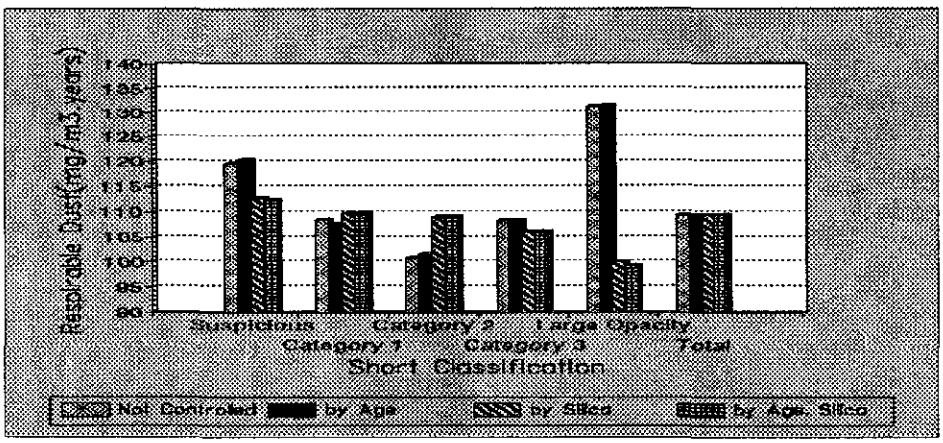
근무시작시 연령이나 호흡성 분진에의 폭로량을 보정하지 않았을 경우 완전분류에 의할 때 C 형(4.86 mg/m$^3$.years)은 2/3 형(2.67 mg/m$^3$.years)보다 그리고 A 형(5.18 mg/m$^3$.years)은 2/1 형(3.19 mg/m$^3$.years)과 2/3 형보다 평균 폭로량이 많고, 개략분류에 의한 병형별로는 대음영(4.91 mg/m$^3$.years)이 다른 모든 병형보다 많았다. 근무시작시 연령을 보정할 경우 완전분류에 의할 때 A 형(5.17 mg/m$^3$.years)은 의증(4.12 mg/m$^3$.years), 1 형(각각 3.52, 3.82, 3.21 mg/m$^3$.years)과 2 형(각각

<표 3-12-1> 병형별 탄광부 진폐증이 발생할 때까지의 호흡성 분진에의 평균 폭로량 (명, mg/m$^3$.years)

| 병형 | | 완전분류 | | 개략분류 | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 근로자수 | 평균폭로량 | 근로자수 | 평균폭로량 |
| 의증 | 0/1 | 183 | 119.67 (120.28*/ 112.72#/ 112.46@) | 183 | 119.67 (120.28*/ 112.73#/ 112.47@) |
| 1형 | | | | 447 | 108.51 (107.62 / 109.83 / 109.96 ) |
| | 1/0 | 18 | 98.92 ( 94.93 / 104.80 / 105.40 ) | | |
| | 1/1 | 412 | 109.84 (109.23 / 110.41 / 110.49 ) | | |
| | 1/2 | 17 | 86.29 ( 81.87 / 101.06 / 101.96 ) | | |
| 2형 | | | | 282 | 100.81 (101.75 / 108.99 / 109.12 ) |
| | 2/1 | 42 | 92.58 ( 97.27 / 112.79 / 112.84 ) | | |
| | 2/2 | 222 | 103.87 (102.85 / 107.57 / 107.79 ) | | |
| | 2/3 | 18 | 82.27 ( 98.61 / 117.86 / 117.06 ) | | |
| 3형 | | | | 77 | 108.35 (108.46 / 106.14 / 106.07 ) |
| | 3/2 | 16 | 103.15 (109.05 / 113.17 / 112.80 ) | | |
| | 3/3 | 61 | 109.71 (108.31 / 104.29 / 104.30 ) | | |
| 대음영 | | | | 47 | 131.18 (131.45 / 100.19 / 99.29 ) |
| | A | 25 | 132.65 (132.54 / 93.72 / 92.64 ) | | |
| | B | 11 | 115.21 (131.79 / 100.45 / 98.22 ) | | |
| | C | 11 | 143.81 (128.64 / 114.37 / 115.21 ) | | |
| 합계 | | 1,036 | 109.40 (109.40 / 109.40 / 109.40 ) | 1,036 | 109.40 (109.40 / 109.40 / 109.40 ) |

* 근무시작시 연령이 공변량
# 유리규산에의 폭로량이 공변량
@ 근무시작시 연령과 유리규산에의 폭로량이 공변량

3.36, 3.70, 3.26 mg/m$^3$.years) 모두와 3/3 형(4.00 mg/m$^3$.years)보다 폭로량이 많고, 개략분류에 의하면 대음영(4.92 mg/m$^3$.years)이 다른 모든 병형보다 폭로량이 많았지만 의증(4.12 mg/m$^3$.years)도 2 형(3.62 mg/m$^3$.years)보다 폭로량이 많은 것으로 나타났다. 호흡성 분진에의 폭로량을 보정할 경우 완전분류로 A 형(4.52 mg/m$^3$.years)이 의증(3.81 mg/m$^3$.years), 1/1 형(3.83 mg/m$^3$.years), 2 형 모두 (각각 3.66, 3.90, 3.44 mg/m$^3$.years), 3/2 형(3.71 mg/m$^3$.years)보다 폭로량이 많고, 개략분류에 의할 때는 대음영(4.29 mg/m$^3$.years)이 의증(3.81 mg/m$^3$.years), 1 형(3.85 mg/m$^3$.years), 2 형(3.83 mg/m$^3$.years)보다 많았다. 근무시작시 연령과 호흡성 분진에의 폭로량을 동시에 보정할 경우는 완전분류에 의할 때 A 형(4.56 mg/m$^3$.years)이 의증(3.84 mg/m$^3$.years), 1/1 형(3.83 mg/m$^3$.years), 2 형 모두 (각각 3.68, 3.88, 3.55 mg/m$^3$.years), 3/2 형(3.75 mg/m$^3$.years)보다 폭로량이 많고, 개략분류로 대음영(4.34 mg/m$^3$.years)이 의증(3.84 mg/m$^3$.years),1 형(3.84 mg/m$^3$.years), 2 형(3.83 mg/m$^3$.years)보다 많았다($\alpha$ = 0.01).




[그림 3-7] 개략분류에 따른 병형별 호흡성 분진에의 폭로량.

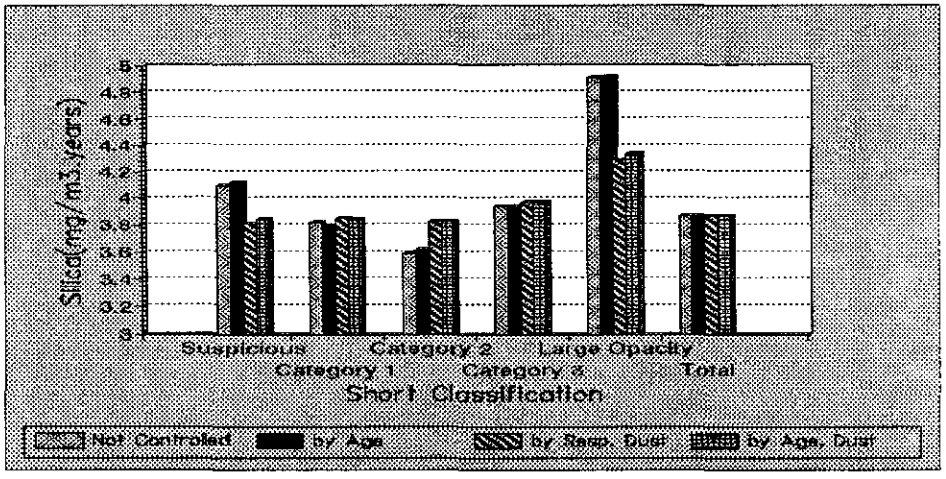
<표 3-12-2> 병형별 탄광부 진폐증이 발생할 때까지의 유리규산에의 평균 폭로량 (명, mg/m$^3$.years)

| 병형 | 완전분류 | | | | 개략분류 | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 근로자수 | 평균폭로량 | | | 근로자수 | 평균폭로량 | | |
| 의증 0/1 | 183 | 4.10 ( | 4.12*/ | 3.81#/ | 3.84@) | 183 | 4.10 ( | 4.12*/ | 3.81#/ | 3.84@) |
| 1 형 | | | | | | 447 | 3.82 ( | 3.79 / | 3.85 / | 3.84 ) |
| 1/0 | 18 | 3.67 ( | 3.52 / | 3.96 / | 3.90 ) | | | | | |
| 1/1 | 412 | 3.85 ( | 3.82 / | 3.83 / | 3.83 ) | | | | | |
| 1/2 | 17 | 3.37 ( | 3.21 / | 4.02 / | 3.93 ) | | | | | |
| 2 형 | | | | | | 282 | 3.59 ( | 3.62 / | 3.83 / | 3.83 ) |
| 2/1 | 42 | 3.19 ( | 3.36 / | 3.66 / | 3.68 ) | | | | | |
| 2/2 | 222 | 3.74 ( | 3.70 / | 3.90 / | 3.88 ) | | | | | |
| 2/3 | 18 | 2.67 ( | 3.26 / | 3.44 / | 3.55 ) | | | | | |
| 3 형 | | | | | | 77 | 3.94 ( | 3.94 / | 3.97 / | 3.97 ) |
| 3/2 | 16 | 3.53 ( | 3.74 / | 3.71 / | 3.75 ) | | | | | |
| 3/3 | 61 | 4.05 ( | 4.00 / | 4.04 / | 4.03 ) | | | | | |
| 대음영 | | | | | | 47 | 4.91 ( | 4.92 / | 4.29 / | 4.34 ) |
| A | 25 | 5.18 ( | 5.17 / | 4.52 / | 4.56 ) | | | | | |
| B | 11 | 4.36 ( | 4.97 / | 4.20 / | 4.38 ) | | | | | |
| C | 11 | 4.86 ( | 4.31 / | 3.88 / | 3.80 ) | | | | | |
| 합 계 | 1,036 | 3.87 ( | 3.87 / | 3.87 / | 3.87 ) | 1,036 | 3.87 ( | 3.87 / | 3.87 / | 3.87 ) |

* 근무시작시 연령이 공변량
# 호흡성 분진에의 폭로량이 공변량
@ 근무시작시 연령과 호흡성 분진에의 폭로량이 공변량

<표 3-13>과 [그림 3-9] 및 [그림 3-10]은 채탄과 굴진부서 근로자를 대상으로 탄광부 진폐증이 최초로 발생하였을 때의 장해도별로 호흡성 분진과 유리규산에의 평균 폭로량을 나타낸 것인데, 호흡성 분진에의 전체 평균 폭로량은 113.76 mg/m$^3$.years이고 유리규산에의 전체 평균 폭로량은 4.05 mg/m$^3$.years이었다.

근무시작시 연령이나 유리규산에의 폭로량을 보정하지 않았을 때 장해도별로 호흡성 분진에의 폭로량은 차이가 없었다. 근무시작시 연령만 보정하였을 때 경미 장해(97.55 mg/m$^3$.years)인 경우는 장해가 없거나(117.79 mg/m$^3$.years) 경도(151.07 mg/m$^3$.years) 또는 중등도 장해(146.76 mg/m$^3$.years)인 경우보다 폭로량이 적었고, 장해가 없는 경우는 경도 장해가 있는 경우보다 폭로량이 적었다. 유리규산에의 폭로량만을 보정하였을 때는 장해도별로 호흡성 분진에의 폭로량이 차이가 없었는데 근무시작시 연령과 유리규산에의 폭로량을 모두 보정하였을 때도 장해도별로 폭로량의 차이가 없는 것으로 나타났다($\alpha$ = 0.01).

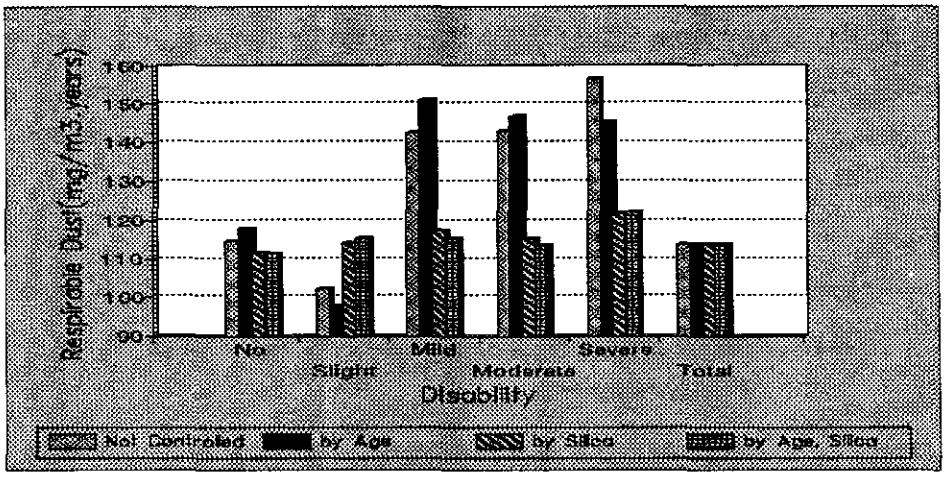



[그림 3-8] 개략분류에 따른 병형별 유리규산에의 폭로량.

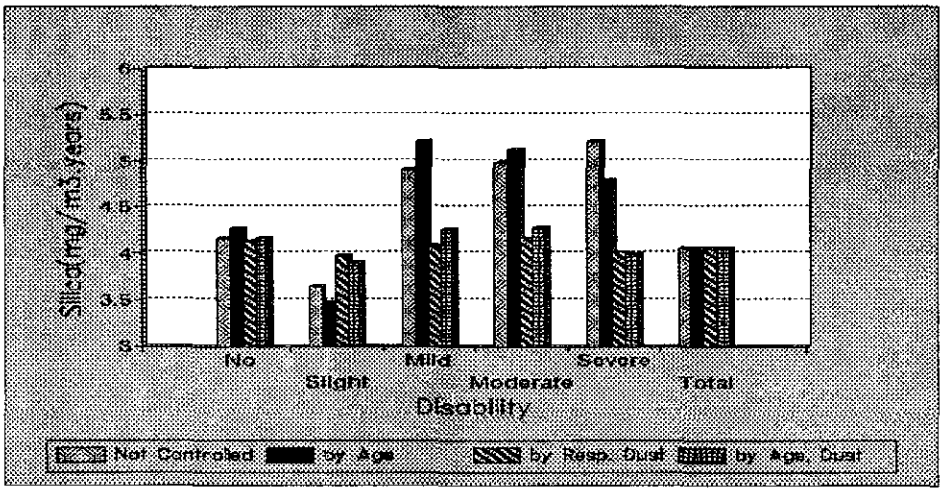
〈표 3-13〉 장해도별 탄광부 진폐증이 발생할 때까지의 호흡성 분진 및 유리규산에의 평균 폭로량 (명, mg/m$^3$.years)

| 장 해 도 | 호흡성 분진 | | 유리규산 | |
|---|---|---|---|---|
| | 근로자수 | 평 균 폭 로 량 | 근로자수 | 평 균 폭 로 량 |
| 무 장해 | 170 | 114.70 (117.79*/ 111.80#/ 111.22@) | 170 | 4.15 ( 4.26*/ 4.12#/ 4.16@) |
| 경미 장해 | 209 | 102.18 ( 97.55 / 114.21 / 115.39 ) | 209 | 3.64 ( 3.47 / 3.97 / 3.89 ) |
| 경도 장해 | 46 | 142.63 (151.07 / 117.42 / 115.13 ) | 46 | 4.90 ( 5.21 / 4.08 / 4.25 ) |
| 중등도 장해 | 26 | 143.02 (146.76 / 115.20 / 113.51 ) | 26 | 4.98 ( 5.12 / 4.16 / 4.27 ) |
| 고도 장해 | 4 | 156.62 (145.31 / 121.95 / 122.25 ) | 4 | 5.21 ( 4.79 / 4.01 / 3.98 ) |
| 합 계 | 455 | 113.76 (113.76 / 113.76 / 113.76 ) | 455 | 4.05 ( 4.05 / 4.05 / 4.05 ) |

* 근무시작시 연령이 공변량
\# 호흡성 분진(유리규산인 경우) 또는 유리규산(호흡성 분진인 경우)에의 폭로량이 공변량
@ 근무시작시 연령과 호흡성 분진(유리규산인 경우) 또는 유리규산(호흡성 분진인 경우)에의 폭로량이 공변량




[그림 3-9] 장해도별 호흡성 분진에의 폭로량.




[그림 3-10] 장해도별 유리규산에의 폭로량.

근무시작시 연령이나 호흡성 분진에의 폭로량을 보정하지 않았을 때 장해도별로 유리규산에의 폭로량은 차이가 없었다. 근무시작시 연령만 보정하였을 때 경미 장해(3.47 mg/m$^3$.years)인 경우는 장해가 없거나(4.26 mg/m$^3$.years) 경도(5.21 mg/m$^3$.years) 또는 중등도 장해(5.12 mg/m$^3$.years)인 경우보다 폭로량이 적었고, 장해가 없는 경우는 경도 장해가 있는 경우보다 폭로량이 적었다. 호흡성 분진에의 폭로량만을 보정하였을 때는 장해도별로 유리규산에의 폭로량이 차이가 없었고, 근무시작시 연령과 유리규산에의 폭로량을 모두 보정하였을 때는 장해가 없는 경우(4.16 mg/m$^3$.years)가 경미 장해(3.89 mg/m$^3$.years)가 있는 경우보다 폭로량이 많은 것으로 나타났다($\alpha$ = 0.01).

3) 탄광부 진폐증의 발생률

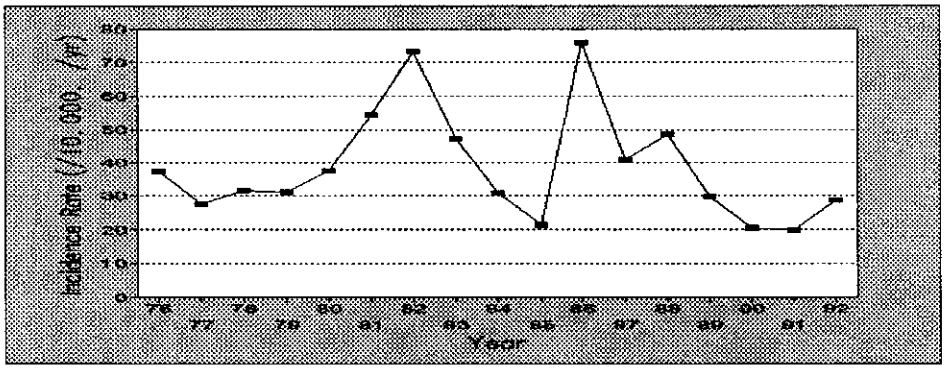
<표 3-14-1>과 [그림 3-11]은 연도별로 탄광부 진폐증의 발생률을 나타낸 것이다. 1976년부터 1992년까지 17년 동안 연도별로 탄광부 진폐증의 연간 발생률을 살펴보면 석탄광업에 종사하고 있거나 종사하였던 남성 근로자 10,000명 당 최저 19.7명(1991)부터 최고 75.8명(1986년)으로 나타났다. 1980년까지는 30명 내외이다가 1981년과 1982년에 50명 이상으로 증가하고, 그 후 점차 감소하다가 1986년에는 75.8명으로 급격하게 증가하였다. 그 이후 1989년에서 1992년 사이에는 20-30명 수준을 유지하고 있다.

이를 3년 간격으로 살펴보면 <표 3-14-2>와 [그림 3-12]과 같은데 1981-1983년을 고비로 하여 계속 발생률이 감소해 1990-1992년에는 위험집단 10,000명 당 연간 22.9명의 수준을 나타내고 있다.

<표 3-14-1> 위험집단 만명당 탄광부 진폐증의 연간 발생률*

| 연 도 | 위험집단(명.년) | 탄광부 진폐증자(명) | 만명당 발생률(/년) |
|---|---|---|---|
| 1976 년 | 33,888.42 | 126 | 37.18 |
| 1977 년 | 42,073.00 | 116 | 27.57 |
| 1978 년 | 48,612.75 | 153 | 31.47 |
| 1979 년 | 55,879.42 | 174 | 31.14 |
| 1980 년 | 67,111.00 | 252 | 37.55 |
| 1981 년 | 78,646.71 | 427 | 54.29 |
| 1982 년 | 86,588.58 | 634 | 73.22 |
| 1983 년 | 88,613.75 | 418 | 47.22 |
| 1984 년 | 102,235.25 | 315 | 30.81 |
| 1985 년 | 111,442.54 | 237 | 21.27 |
| 1986 년 | 118,450.29 | 898 | 75.81 |
| 1987 년 | 126,375.88 | 516 | 40.86 |
| 1988 년 | 132,118.38 | 642 | 48.59 |
| 1989 년 | 134,396.21 | 400 | 29.76 |
| 1990 년 | 138,105.96 | 283 | 20.49 |
| 1991 년 | 136,449.33 | 269 | 19.71 |
| 1992 년 | 138,013.13 | 394 | 28.55 |

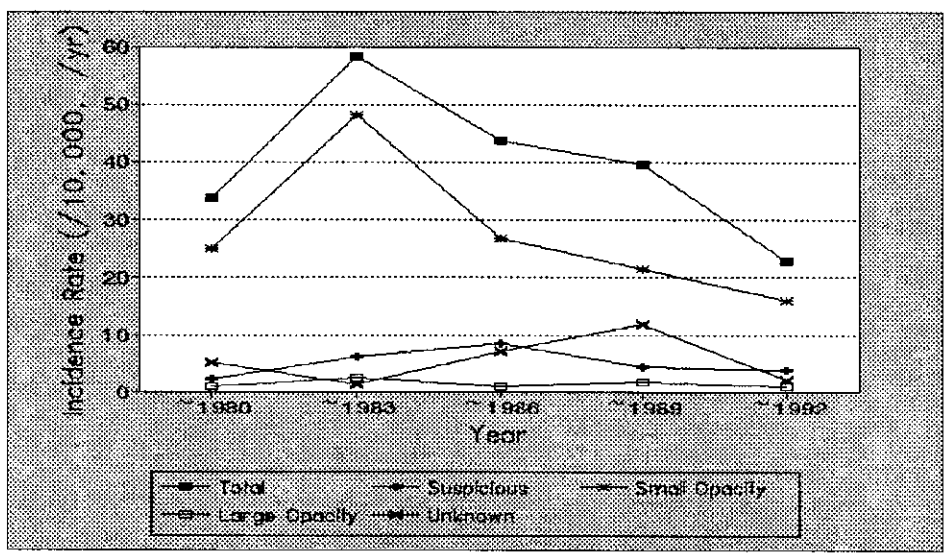
* 위험집단은 석탄광업에 종사하고 있거나 종사하였던 남성 생산직 근로자




[그림 3-11] 위험집단 만명당 탄광부 진폐증의 연간 발생률

<표 3-14-2> 3년 기간별 탄광부 진폐증의 발생률

| 기 간 | 만명당 발생률 (/년) | 병형별 발생률(/년) (%) | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 의증 | 소음영 | 대음영 | 완전분류 미상 |
| 1978 - 1980 | 33.74 | 2.33( 6.9) | 25.00(74.1) | 1.05( 3.1) | 5.36(15.9) |
| 1981 - 1983 | 58.26 | 6.35(10.9) | 48.06(82.5) | 2.51( 4.3) | 1.34( 2.3) |
| 1984 - 1986 | 43.66 | 8.60(19.7) | 26.63(61.0) | 1.09( 2.5) | 7.34(16.8) |
| 1987 - 1989 | 39.65 | 4.40(11.1) | 21.57(54.4) | 1.78( 4.5) | 11.90(30.0) |
| 1990 - 1992 | 22.93 | 3.90(17.0) | 15.96(69.6) | 0.96( 4.2) | 2.11( 9.2) |




[그림 3-12] 3년 기간별 탄광부 진폐증의 발생률.

# Ⅳ. 고 찰

문헌고찰에서 살펴본 바와 같이 우리나라에서는 석탄광업에 종사하거나 종사하였던 근로자에 대해서는 법적으로 근로기준법, 산업재해보상보호법(산재보상법), 산업안전보건법, 진폐의 예방과 진폐근로자의 보호등에 관한 법률(진폐보호법) 등을 통해 건강진단(특수 건강진단, 이직자 건강진단, 정밀진단)을 실시하여 진폐증을 조기에 발견하고 치료 및 보상을 하도록 되어 있다. 이 때 진폐 병형과 심폐기능(장해도) 판정을 산재보상법에 의해서는 노동부 본부의 요양급여심의위원회가 진폐보호법에 의해서는 노동부 본부의 진폐심사의가 판정하도록 되어 있고 이들 요양급여심의위원회나 진폐심사의의 구성원이 매년 변동이 있는 것이 아니고 상당 기간 동일한 인물이 계속 활동해 왔기 때문에, 구성원이 완전히 바뀐 연도를 제외하면 본 연구에 포함된 1973년부터 1992년 사이에 최초로 탄광부 진폐증으로 진단받은 탄광부들의 진폐 병형 판정에 있어서 Systematic Error는 어느 정도 가능하지만 Random Error는 극히 적다고 할 수 있다. 그러나 산재보상법에 의한 요양급여심의위원회와 진폐보호법에 의한 진폐심사의는 그 구성원이 서로 다르므로 진폐보호법이 적용된 1985년을 경계로 진폐 병형에 있어서 그 판독 결과가 서로 상이할 수는 있다.

또한 산재보상법에 의한 정밀진단 비용은 산재보험에 의한 보험급여로 하고 진폐보호법에 의한 정밀진단 비용은 진폐기금에서 지급하므로 재정 지출이 수반되는 행정처리 속성상 진폐 정밀진단을 받은 근로자는 반드시 진폐환자관리카드와 진폐근로자 건강관리카드에 기록될 것이고, 본 연구는 진폐환자관리카드와 진폐근로자 건강관리카드를 복사하여 진폐증으로 진단받은 근로자를 파악하였으므로 일단 진폐증으로 진단받은 근로자는 대부분 본 연구의 대상자로 선정되었으리라 생각할 수 있다.

진폐증의 진단에 사용되는 국제노동기구의 국제분류법이 5 차에 걸쳐 바뀌었는데, 특히 본 연구의 대상자인 1973년부터 1992년 사이에 진단받은 탄광부 진폐증 근로자에 있어서는 1980년에 개정된 제 5차 국제분류법 적용 전후로 진폐 병형 판정이 영향을 받았을 가능성을 배제하지 못한다. 그러나 1971년과 1980년의 국제분류법은

표기방식에 있어서만 서로 차이가 있을 뿐 소음영의 밀도와 모양(Shape) 그리고 대음영의 정의 및 판정이 동일하기 때문에 완전분류와 개략분류도 서로 같다. 또한 1971년과 1980년의 분류법을 사용하여 병형을 비교한 연구는 1980년의 제 5차 국제분류법에 의해서 소음영의 판독이 영향을 받지 않는 것으로 보고하고 있다(Attfield 등, 1990). 따라서 1971년의 분류법에 의해 진단을 받은 근로자와 1980년의 분류법에 의해 진단을 받은 근로자의 병형을 본 연구에서와 같이 동시에 비교하여도 분류법의 변화가 그 병형의 판정에 거의 영향을 미치지 않았으리라 예견할 수 있다.

<표 1-1>에서 건강진단 결과에 의한 진폐증 유소견자수를 살펴보면 탄광부 진폐증이 포함된 모든 진폐증의 유소견자라 하더라도 본 연구대상자로 파악된 연도별 탄광부 진폐증자수(<표 3-1>)에 비해 훨씬 많다. 이는 건강진단에서는 진폐증 유소견자라 할지라도 정밀진단 소견을 근거로 판정하는 요양급여심의위원회나 진폐심사의는 진폐증이 아닌 것으로 최종 진단할 수 있기 때문인 것으로 생각된다. 또한 탄광부 진폐증으로 최종 진단된 후에도 계속해서 근무할 수 있기 때문에 매년 건강진단에서는 과거 탄광부 진폐증으로 진단받은 근로자도 계속해서 유소견자로 누적되어 나타나므로, 매 연도에 최초로 진단받은 탄광부 진폐증 근로자가 대상인 본 연구대상자보다는 훨씬 많을 수 밖에 없다.

진폐 정밀진단에 의해 진폐증으로 확진된 경우 특별한 사유가 없는 한 1년이 경과해야 다시 정밀진단을 받을 수 있고, 정밀진단 실시 전에 방사선 필름을 검토해 과거의 진폐 병형과 비교하여 진행된 것으로 의심될 경우에만 진폐 정밀진단을 다시 받을 수 있기 때문에 <표 3-1>에서 진폐 정밀진단횟수가 1회인 탄폐증 근로자가 전체 연구대상자의 55.8 %나 차지하는 것으로 보인다.

매년 건강진단에 의해 진폐증이 의심되는 근로자는 정밀진단을 받아 진폐증으로 확진될 수 있기 때문에 원칙적으로 본 연구에서 파악된 연도별 탄광부 진폐증자에는 당해 연도에 발생한 모든 탄광부 진폐증자가 포함된 것으로 생각할 수 있다. 그러나 의학적 이유가 아닌 사회정치경제적인 이유(직업병자를 가능한한 숨기고자 하는 노력 등)로 인해 진폐증 근로자가 은폐되었을 가능성과 진폐증을 확진할 수 있는 수단인 정밀진단 대상자를 선정하는 것이 각 의료기관이므로 각 의료기관별 정밀진단 대상자

선정이 제대로 이루어지지 않아 진폐증자 및 탄광부 진폐증자의 확진이 제대로 이루어지지 않았을 가능성도 배제하기는 어려울 것으로 생각된다. 그러나 진폐증 특히 탄광부 진폐증은 우리나라에서 최초로 보고(1954년)된 직업병이고 건강진단에 의한 직업병 유소견자의 상당수(50-60 %)를 차지하므로 은폐 가능성이 다른 직업병보다는 훨씬 적으리라 생각할 수 있고 진폐증에 대한 정밀진단 대상자를 선정할 수 있는 의료기관은 제한되어 있으므로, 본 연구의 연도별 탄광부 진폐증 근로자수가 해당 연도의 실제 탄광부 진폐증자보다 적을 가능성이 존재하기는 하지만 그 차이는 그리 크지 않으리라 판단된다.

<표 3-1>에서 연도별로 최초 진단받은 탄광부 진폐증자수를 보면 1981년부터 1984년 사이와 1986년부터 1989년 사이 그리고 1992년이 다른 연도에 비해 훨씬 많았다. 이는 1981년부터 1988년까지 석탄 광업에 종사하는 근로자가 늘어나면서(60,000명 내외, <표 1-1>) 과거 탄광에서 근무하였던 근로자가 새로이 석탄광업에 취업하여 건강진단을 받을 기회가 늘어나고, 그에 따라 상대적으로 탄광부 진폐증 진단을 받을 가능성이 늘어났기 때문인 것으로 생각된다. 또한 1985년부터 진폐보호법이 적용되기 시작하면서 광업(그 중에서도 우리나라에서 대다수를 차지하는 석탄광업)에 종사하는 근로자들의 진폐증에 대한 관심이 늘어나고 광업에 1년 이상 종사하였던 근로자에 대한 이직자 건강진단이 실시된 것도 탄광부 진폐증자가 늘어난 하나의 원인일 것으로 생각된다. 그러나 이에 대한 해석은 연도 및 기간별 발생률의 고려가 필요한데 이에 대해서는 뒤에서 다시 언급하도록 하겠다.

1980년대 말 석탄산업 합리화 정책에 의해 폐업하는 탄광이 급격히 늘어나면서 석탄광업에 종사하던 근로자들이 광업 이외의 업종으로 전업하는 사태가 발생하였다. 이 경우 상대적으로 젊고 건강한 근로자일수록 탄광을 떠나는 경우가 많을 것으로 충분히 생각할 수 있는데 이러한 근로자들은 상대적으로 탄광에서의 근무기간이 짧아 탄광부 진폐증으로 진단될 경우라 하더라도 심하지 않은 병형으로 진단될 가능성이 많다. 이러한 점은 3년 기간별 병형별 탄광부 진폐증의 발생률을 볼 때 최근에 들어 과거보다 전체 탄광부 진폐증 발생률 중에서 의증 발생률이 많은 부분을 차지하는 것으로 뒷받침되고 있다(<표 3-14-2>).

<표 3-2>를 보면 탄광부 진폐증으로 최초 진단받을 때 이미 대음영이 있는 근로자가 총 6,452명 중 229명(3.5 %)인 것으로 나타났다. 대음영은 대부분 2 형이나 3 형의 소음영 탄광부 진폐증이 있는 상황에서 많이 발생하는 것으로 알려져 있으나(Cochrane, 1962 ; McLintock 등, 1971 ; Morgan 등, 1972), 기존에 소음영 탄광부 진폐증이 없거나 병형이 심하지 않은 소음영 탄광부 진폐증에서도 대음영이 나타날 수 있다는 보고도 드물지 않아(Shennan 등, 1981 ; Hurley 등, 1987 ; Hodous와 Attfield, 1990) 본 연구대상자에서 최초 진단받은 탄광부 진폐증의 병형이 대음영인 것을 반드시 진단이 잘못된 것으로 속단할 수는 없다. 물론 우리나라에서 결핵 유병율이 높고 진폐증에 결핵이 잘 합병되는 것으로 알려져 있으며(Dixie, 1978) 흉부 방사선 판독에 있어서 결핵에 의한 음영과 진폐증의 대음영을 구분하는 것이 어려우므로(윤임중과 유재인, 1985), 실제는 결핵인데 탄광부 진폐증에 의한 대음영으로 또는 이와 반대로 진단했을 가능성도 배제하지는 못한다.

최초로 진단된 탄광부 진폐증의 병형에 따라 탄광부 진폐증으로 최초 진단되었을 때의 연령이 일부 병형별로 차이가 있는 것으로 나타났으나(<표 3-4>) 탄광부 진폐증을 유발하는 분진에의 폭로(근무기간 및 폭로량)나 근로자의 개체별 특성(최초로 분진에 폭로되기 시작한 연령)을 고려하지 않으면 특별한 의미가 없다.

동일한 성질, 동일한 양의 분진이 폐포에 도달하더라도 침착하여 조직반응을 일으킬 수 있는 양이 분진 제거 능력에 따라 달라지므로(Vincent 등, 1990) 분진에 폭로되기 시작하는 연령이 높을수록 분진 제거 능력이 떨어질 수 있어 진폐증이 더 잘 발생할 수 있는데, 본 연구에서는 근무시작시 연령이 병형별로 차이가 없었다($p > 0.01$).

탄광에서의 근무시작시 연령(분진에 폭로되기 시작하는 연령)이 낮을수록 탄광에서의 근무기간이 길 것으로 예상되는데, 본 연구에서도 근무시작시 연령과 근무기간은 서로 매우 강한 연관이 있는 것으로 나타났다($p=0.000$, <표 4-6>).

따라서 근무시작시 연령을 보정하여 동일한 연령부터 분진에 폭로되기 시작한다고 가정하였을 때 대음영 탄광부 진폐증은 의증이나 모든 소음영 탄광부 진폐증보다 근무기간이 긴 근로자에서 많이 발생하는 것으로 나타나, 분진에 오랜 기간 폭로되어 폐에 분진이 많이 침착될수록 탄광부 진폐증이 심한 병형의 형태로 발생하는 것을 알

수 있다.

그러나 의증 탄광부 진폐증 근로자는 1 형 탄광부 진폐증 근로자보다 탄광에서 근무하기 시작한 연령이 높고, 또한 1 형이나 2 형 탄광부 진폐증 근로자보다 근무기간이 길어 의증은 기타 병형의 탄광부 진폐증과는 다른 양상을 보인다.

본 연구에서 탄광부 진폐증이 발생할 때까지의 근무기간(폭로기간)은 의증이 14.01년, 1 형 12.69년, 2 형 12.60년, 3 형 13.53년, 대음영 18.41년이며 평균 13.15년으로 문우기 등(1985)이 보고한 의증 9.2년, 1 형 10.3-11.4년, 2 형 12.5-13.3년, 3 형 14.2-15.2년에 비해 3 형만 짧고 의증, 1 형, 2 형 모두 근무기간이 길다. 그러나 기존의 보고는 분진에 폭로되기 시작한 연령을 고려하지 않고 채탄부만을 대상으로 조사한 것이기 때문에 단순 비교는 할 수 없다.

동일한 농도의 호흡성 분진에 동일 기간 폭로되더라도 흡입되는 분진의 양은 작업강도(호흡량)에 따라 달라질 수 있다. 이경근(1967)은 1958년부터 1965년에 걸쳐 21,050명의 광부를 조사하여 평균 작업대사량이 채탄부서 근로자 1,890 Cal, 굴진부서 근로자 1,641 Cal, 보갱부서 근로자 1,732 Cal이고 평균 작업대사율이 채탄부서 근로자 2.43, 굴진부서 근로자 2.21, 보갱부서 근로자 2.39로 굴진부서 근로자가 분진 흡입량이 가장 많고 채탄부 및 보갱부의 순으로 분진 흡입량이 많은 것으로 보고하였다. 그러나 본 연구에서는 채탄, 굴진, 기타(보갱, 운반, 선탄) 부서별로 발생하는 탄광부 진폐증의 병형이 차이가 없는 것으로 나타났다. 또한 <표 3-1>에서 본 연구대상자의 15.0 %가 채탄부로, 4.4 %가 굴진부로 근무하다가 탄광부 진폐증이 발생하였는데 이는 탄광에서 근무하는 근로자들의 부서별 분포에 있어서 채탄부가 굴진부보다 월등히 많으므로 단순히 채탄부서가 굴진부서보다 더 위험하다고 할 수는 없다.

장해도에 따라 근무시작시 연령은 차이가 없으나 장해가 심할수록 근무기간이 길고, 근무부서별로는 장해도의 차이가 없는 등 탄광부 진폐증의 병형에 따른 양상과 유사한 결과가 나타났다. 탄광에서는 작업강도가 매우 높아 심폐기능이 정상인 근로자들만 광부로 근무하기 시작하였을 것이기 때문에 이들의 심폐기능 장해는 탄광부 진폐증이 발생하면서 같이 나타나 이와 같은 양상을 보인 것으로 생각되는데, 본 연구에서 탄광부 진폐증의 병형별로 장해도를 살펴볼 때 병형이 심할수록 장해도가 심

한 것으로 설명할 수 있겠다.

본 연구에서 탄광부 진폐증이 발생할 때까지의 호흡성 분진에의 폭로량이 평균 109.40(± 14.169) mg/m$^3$.years이고, 대음영만이 2 형보다 폭로량이 많았다. 그러나 앞에서 말한대로 분진의 영향은 최초 폭로되기 시작한 연령이 중요하므로 근무시작시 연령을 보정하여 살펴보았는데 역시 대음영이 2 형보다 폭로량이 많았다. 또한 호흡성 분진 중의 유리규산이 탄광부 진폐증의 발생 및 진행에 많은 영향을 미친다는 보고가 있어 유리규산에의 폭로량을 보정했는데 오히려 대음영이 의증보다 폭로량이 적고 근무시작시 연령과 유리규산에의 폭로량을 동시에 보정해도 그 결과는 마찬가지이었으며, 특히 근무시작시 연령만을 보정했을 때는 의증이 2 형보다 폭로량이 많아 탄광부 진폐증의 발생을 호흡성 분진에의 폭로량만으로는 설명하기 곤란하다.

따라서 탄광부 진폐증이 발생할 때까지의 유리규산에의 폭로량을 살펴볼 때 평균 3.87(± 0.087) mg/m$^3$.years인데 대음영이 다른 모든 병형보다 폭로량이 많았고, 근무시작시 연령을 보정했을 때도 역시 대음영이 다른 모든 병형보다 폭로량이 많았다. 또한 호흡성 분진에의 폭로량을 보정했을 때도 대음영이 3 형을 제외한 다른 모든 병형보다 폭로량이 많고, 근무시작시 연령과 유리규산에의 폭로량을 동시에 보정해도 그 결과는 마찬가지이었다. 따라서 대음영 탄광부 진폐증의 발생에는 호흡성 분진에의 폭로량보다는 유리규산에의 폭로량이 더 중요한 역할을 하는 것으로 생각할 수 있다.

그러나 이와 같은 결과는 분진에 폭로되고 많은 시간이 지난 후에 탄광부 진폐증이 발생하고(본 연구에서는 평균 13.15년) 이 기간동안 근로자들이 폭로되는 분진의 농도(따라서 폭로량)가 시기에 따라 변할 수 밖에 없는데, 본 연구에서는 비록 호흡성 분진의 농도라 하더라도 실제 분진에 폭로된 시기를 고려하지 않고 1986년에 조사된 농도를 사용하여 탄광부 진폐증이 발생할 때까지의 폭로량을 계산하였기 때문에 단정적으로 말할 수는 없다.

탄광부 진폐증이 발생할 때까지의 평균 폭로량을 이용하여 근무기간에 따른 폭로농도를 계산하면 20년 근무할 경우 5.47(4.76-6.18) mg/m$^3$, 25년 근무할 경우 4.38(3.81-4.94) mg/m$^3$, 30년 근무할 경우 3.65(3.17-4.12) mg/m$^3$, 40년 근무할 경우 2.74(2.38-3.09) mg/m$^3$인데, 이와 같은 결과는 본 연구에서 근무시작시 연령 평균이

33.93세이고 탄광부들이 20년 근무한다고 가정하면 우리나라에서 현재 설정되어 있는 호흡성 분진 기준의 허용농도 2 $mg/m^3$를 훨씬 초과하고 있다.

Incidence Density로 연도별 탄광부 진폐증의 발생률을 볼 때 1982년과 1986년의 발생률이 높았다. 이는 1981년도에 제정되어 1982년부터 본격적으로 적용된 산업안전보건법과 1984년에 제정되어 1986년부터 본격적으로 적용된 진폐보호법의 영향을 받아 탄광에 종사하고 있는 근로자들의 진폐에 대한 건강진단 기회가 늘어나고 탄광에서 이직한 근로자들이 이직자 건강진단을 통해 과거보다 상대적으로 탄광부 진폐증 진단을 많이 받았기 때문으로 생각되고, 또한 이로 인해 1982년 이전과 1983년부터 1985년까지의 연도별 발생률은 실제보다 줄어든 것으로 판단된다.

이와 같은 점을 감안하면 최근 6년간의 탄광부 진폐증 발생률은(1987-1989년은 만명 당 39.65 명/년, 1990-1992년은 만명 당 22.93 명/년) 과거에 비해 급격히 줄어든 것으로 생각할 수 있고, 특히 1990년에서 1992년 기간이 1978년에서 1983년 기간보다 전체 탄광부 진폐증 병형 중에서 의증 탄광부 진폐증이 차지하는 부분이 상대적으로 늘어나 과거 1960년대나 1970년대의 작업환경이 1980년대 들어 개선된 점이 십수년 후에 그 영향이 나타난 것으로도 해석할 수 있겠다.

# V. 결 론

우리나라에서는 매년 직업병 유소견자의 50-60 %가 진폐증 환자이고 진폐증 환자의 대다수는 석탄광산에서 발생한 탄광부 진폐증 환자이다. 1934년 대한석탄공사 장성광업소에서 최초로 채탄이 시작된 후 우리나라에서는 석탄광업이 계속 확대되어 오다가 현재는 석탄산업합리화 정책에 의하여 1988년을 고비로 사양화되어 가고 있다. 그러나 석유가 생산되지 않는 우리나라의 현실에서 석탄은 기본적인 에너지원이며 따라서 석탄산업을 일정 수준으로 유지하고 발전시켜야 된다고 볼 때, 석탄광업에서 발생하는 진폐증에 대한 연구는 진폐환자의 관리 측면 뿐만 아니라 탄광의 작업환경개선을 통한 국민보건의 향상이라는 차원에서도 필요한 연구라 하겠다. 본 연구의 목적은 탄광부 진폐증 환자의 실태 파악을 통하여 탄광부 진폐증 예방의 중요성을 인식하고 작업환경 개선과 탄광부 진폐증 환자의 관리에 도움이 되도록 하는데 있으며, 더 나아가서는 제조업에서 발생이 증가하고 있는 진폐증을 예방하고 관리하는데 기초자료를 제공하는데 있다.

이를 위하여 산업재해보상보험법과 진폐증의 예방과 진폐근로자의 보호 등에 관한 법률에 의해 관리를 받고 있는 진폐증 근로자 중 탄광에서 근무한 후 발생한 탄광부 진폐증 근로자를 대상으로 전국의 45개 노동부 지방사무소를 방문하여, 탄광부 진폐증 근로자들이 최초로 진단받을 당시의 연령, 탄광에서 최초로 근무하기 시작한 연령, 탄광에서의 근무기간, 근무부서, 탄광부 진폐증의 병형 및 장해도 등을 조사하였다. 탄광부 진폐증으로 진단받은 후 병형이 진행된 것으로 의심되어 추구 검사를 받았을 경우에는 각 검사를 받은 연도와 그 당시의 연령, 탄광부 진폐증의 병형 및 장해도 등을 각각 조사하였다.

수집된 자료는 SAS 6.03 Version을 이용하여 탄광부 진폐증의 발생과 위험요인과의 관계에서 근무시작시 연령 및 근무기간에 대해서는 각 병형 및 장해도별로 그 평균치를 비교하였으며, 근무부서에 대해서는 상관분석을 실시하였는데, 근무기간에 대해서는 근무시작시 연령을 보정하여 비교하였다.

채탄 및 굴진 부서 근로자에 대해서는 기존 자료를 이용하여 호흡성 분진과 유리규산에의 폭로량을 탄광부 진폐증의 병형과 장해도별로 그 평균치를 비교한 후 근무시작시 연령, 유리규산 및 호흡성 분진에의 폭로량, 근무시작시 연령과 유리규산 또는 호흡성 분진에의 폭로량을 각각 공변량으로 하는 공분산분석을 실시하여 보정한 후 탄광부 진폐증의 병형과 장해도별로 그 평균치를 비교하였다.

또한 Incidence Density로 연도별 탄광부 진폐증의 발생률을 구한 후 3년 기간별 발생률 및 의증, 소음영 그리고 대음영 탄광부 진폐증 각각의 3년 기간별 발생률도 구하여 비교하였다.

본 연구의 결과는 다음과 같다.

1. 연구대상자 총 6,452명의 49.7 %가 40-49세에, 그리고 80.1 %가 35세에서 54세 사이에 탄광부 진폐증이 발생하였다. 45.5 %의 근로자가 25세에서 39세 사이에 처음으로 탄광에서 근무하기 시작하였다. 44.9 %가 5년에서 19년 동안 탄광에서 근무한 후 탄광부 진폐증이 발생하였고, 전체 탄광부 진폐증 근로자의 8.7 %는 탄광에서 5년 이내 근무하고서도 탄광부 진폐증이 발생하였다. 채탄부로 근무하다 탄광부 진폐증이 발생한 경우가 971명(15.0 %)이고 굴진부는 282명(4.4 %)이었다.

2. 탄광부 진폐증이 최초로 발생하였을 때의 진단은 1 형인 경우가 2,273명(35.2 %)이고 2 형 1,490명(23.1 %), 의증 863명(13.4 %), 3 형 365명(5.7 %), 대음영 229명(3.5 %)의 순으로 소음영 탄광부 진폐증에 해당하는 1,2,3 형이 64.0 %이었다.

대음영은 대부분 2 형이나 3 형의 소음영 탄광부 진폐증이 있는 상황에서 많이 발생하는 것으로 알려져 있지만, 기존에 소음영 탄광부 진폐증이 없거나 병형이 심하지 않은 소음영 탄광부 진폐증에서도 대음영이 나타날 수 있다는 보고가 여럿 있는데 본 연구에서도 탄광부 진폐증으로 최초 진단될 때부터 대음영이 있는 경우가 전체 탄광부 진폐증 근로자의 3.5 %로 나타났다. 그러나 실제는 결핵인데 탄광부 진폐증에 의한 대음영 또는 그 반대의 가능성도 배제하지는 못한다.

3. 탄광부 진폐증이 발생하였을 때 장해가 없는 근로자가 1,755명으로 전체 탄광부 진폐증 근로자의 27.2 %이고, 경미 장해 917명(14.2 %), 경도 장해 263명(4.1 %), 중등도 장해 122명(1.9 %), 고도 장해 35명(0.5 %)이었는데, 장해가 없는 것으로 판단되는 경우까지 포함하면 전체의 79.3 %에서 탄광부 진폐증으로 최초 진단받을 때 심폐기능의 장해가 없었다.

4. 본 연구에서는 최초로 진단된 탄광부 진폐증의 병형 및 장해도에 따라 탄광에서 근무하기 시작한 연령의 평균치가 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았고 근무부서와도 관련이 없으나($p > 0.01$), 근무시작시 연령을 보정한 후의 근무기간은 탄광부 진폐증의 병형 및 장해도가 심할수록 길었다($p < 0.01$).

5. 기존의 많은 연구들이 의증이나 소음영 탄광부 진폐증에서는 심폐기능의 장해가 없고 대음영 탄광부 진폐증이 되어야 심폐기능의 장해가 나타난다고 보고하였지만 본 연구에서는 탄광부 진폐증의 정도와 심폐기능의 장해도는 일정한 관련이 있는 것으로 나타났다.

6. 대음영 탄광부 진폐증의 발생에는 호흡성 분진에의 폭로량보다는 유리규산에의 폭로량이 더 중요한 역할을 하는 것으로 나타났다.

7. Incidence Density로 연도별 탄광부 진폐증의 발생률을 보면 1982년에 생산직 남성 근로자 10,000명 당 73.2명, 1986년 75.8명이었으나 그 이후로 감소하여 1990-1992년의 3년 기간별 발생률이 22.93명이었다.

# 부 록

광부들에서 나타나는 폐질환의 역사를 살펴보면(최영태, 1971) 기원전에 이미 Hippocrates가 광부중에서 호흡곤란을 주소로 하는 특수한 질환이 있음을 기술하였고, 중세에 Stockhausen은 광부소모증(miner's phthisis)이 광산의 분진에 의한 것이라고 말하였는데 Agricola는 이 호흡곤란을 광부천식(miner's asthma)이라고 기술하고 있으며 1700년대 Italy의 Ramazzini도 이 질환을 기술하고 있다. 19세기 말엽 남아프리카 공화국에서 주요 광산이 발견됨에 따라 진폐증에 대한 연구의 진보를 보게 되었고 1896년에 X-ray가 발견됨으로 해서 광부들의 직업성 폐질환에 대해 많은 것을 이해하게 되었지만, 오랫동안 영국과 미국에서는 탄분진의 흡입은 전혀 해가 없다고 여겨졌기 때문에 영국에서는 1936년 그리고 미국에서는 1966년이 되어서야 탄광부 진폐증에 대한 본격적인 연구가 시작되었다(Morgan, 1984).

탄광부 진폐증이란 폐에 석탄 분진이 침착하여 이 석탄 분진에 대한 조직반응이 일어난 상태를 말하는 것으로, 탄광부 진폐증이라고 진단하기 위해서는 석탄 분진에 폭로된 경력이 있고 X-ray에 특징적인 이상소견이 나타나야 한다(Morgan, 1984).

탄광의 분진 속에는 탄소 뿐만 아니라 다양한 수준의 유리규산이 들어 있고 미량의 기타 성분 및 유기성분 그리고 폭약으로부터 발생되는 질산흄도 포함되어 있다(Freedman 등, 1972). 분진의 이러한 광물질 조성에 따라 인체에 주는 건강장해 및 진폐증을 일으키는 양상이 달라지는데 그 중에서도 특히 중요한 것으로 유리규산 및 규산염 광물 그리고 중금속이 거론되었다(Rivers 등, 1960 ; Freedman 등, 1972 ; Sorenson 등, 1974)

순수한 석탄 분진만으로도 진폐증이 발생하는 것은 확실하지만(Collis 등, 1928 ; Gough, 1940 ; Watson 등, 1959 ; Gaensler 등, 1966) 탄광부 진폐증을 규폐증과 구분하는 근거는 분진 속에 유리규산이 얼마나 포함되어 있느냐에 따른 것으로 석탄 분진이 주된 성분일 때 탄광부 진폐증이라 한다(문우기 등, 1985).

어떤 종류의 광부에서든 규산 분진의 흡입에 의한 것으로 여겨지는 X-ray의 이상이 발견되었는데 탄광부에서도 석탄 분진속의 규산이 그 원인으로 여겨졌다. 그러나

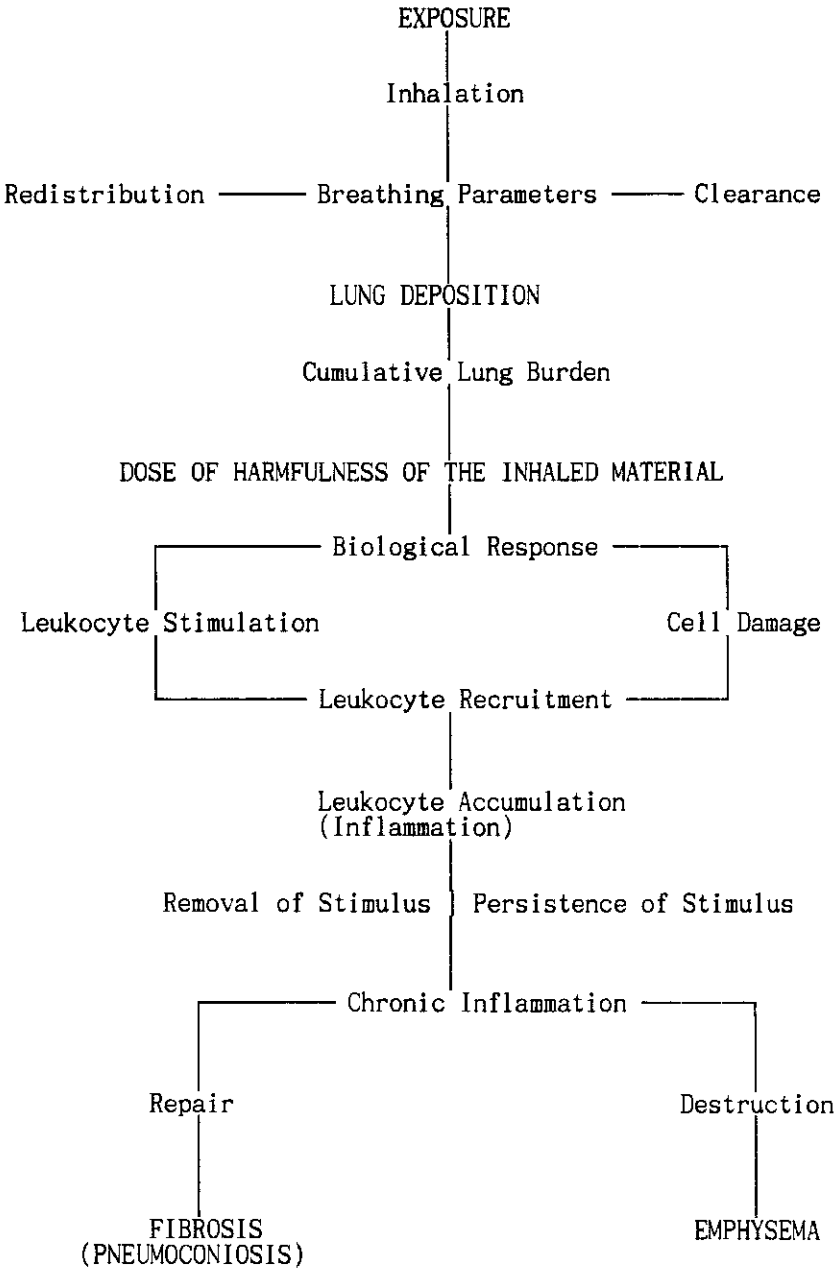
탄광부 진폐증의 유병율과 광부들이 폭로되는 석탄 분진속의 규산 함량은 별 연관이 없고 탄광부 진폐증의 X-ray 병형과 폐의 석탄 분진 함량이 연관성이 높다거나(King 등, 1956), 탄광부 진폐증의 유병율이 석탄 분진의 물리적, 화학적 성분에 따라 크게 달라진다는 보고가 있다(Reisner, 1972). 그 반면 석탄에 함유된 유리규산의 농도가 탄광부 진폐증의 유병율과 밀접한 관계가 있으며 그 농도가 높을수록 폐실질의 섬유화 반응이 더 강한 것으로 보고되기도 하였다(Saric, 1972 ; Martin 등, 1972). 또한 대음영이 있는 탄광부 진폐증(복합 탄광부 진폐증, Complicated Coalworkers' Pneumoconiosis, Progressive Massive Fibrosis, PMF)에서는 폐의 유리규산 함유량이 높고(Davis 등, 1977) 탄광에서 혼합 분진에의 폭로가 낮은데도 X-ray 진행이 빠른데(Seaton 등, 1981), 이 경우 혼합 분진 중의 유리규산 비율이 높았으며 또한 PMF로 진행이 잘 되었다(Jacobsen 등, 1982).

## 1. 탄광부 진폐증의 발병 기전

진폐증(탄광부 진폐증)의 발생에 관여하는 인자로는 첫째, 원인이 되는 석탄 분진의 특성으로 분진의 농도와 직경 및 구성 성분과 그에 따른 물리화학적 성질과 광산효과(mine effect)가 있다. 둘째, 석탄 분진에 폭로되는 근로자의 특성으로 연령, 근무기간, 작업강도, 흡연, 개인적 감수성 등이 있을 수 있다.

[그림]은 진폐증의 발병 기전으로(Vincent 등, 1990) 석탄 분진이 폐에 침착하여 조직 반응이 일어난 것이 탄광부 진폐증이므로 근로자들이 많은 양의 석탄 분진에 폭로될수록 탄광부 진폐증이 쉽게 발생할 수 있는데, 2 mg/$m^3$의 분진 농도에서 하루 8시간씩 35년간 일하면 1-2 %의 광부가 2 형 이상의 진폐증에 이환되고, 3.5 mg/$m^3$에서는 3.5 %가 2 형 이상의 진폐증에 이환된다는 보고가 있다(Jacobsen, 1972).

유사한 인구집단임에도 불구하고 석탄 광부들의 진폐증 유병율이 지역에 따라 큰 차이가 있어 석탄층의 지질학적 성질과 진폐증 유병율과의 관계에서 탄층의 두께가 얇을수록 진폐증의 유병율이 높다고 하는데(Zahorski, 1972), 우리나라의 석탄은 거의 무연탄으로 탄질이 매우 부드럽고 부서지기가 쉽기 때문에 다른 나라에 비해 분진이 많이 발생할 수 있다(대한광업진흥공사, 1975).




[그림] 진폐증의 발병 기전(Vincent 등, 1990).

그러나 근로자들이 폭로되는 석탄 분진이 흡입된다 하더라도 이 모든 분진이 폐에 침착되는 것은 아니고 폐포에까지 도달하는 것만이 탄광부 진폐증의 발생에 관여하게 된다. 따라서 총분진 중 폐포에까지 도달할 수 있는 호흡성 분진이 탄광부 진폐증의 발생에 있어서 중요한 역할을 하게 되는데, 우리나라에서는 1984년이 되어서야 근로자들이 폭로되는 호흡성 분진 농도와 그 중의 유리규산 함량을 측정하기 시작하였다.

1984년 영월과 장성 및 문경 지역의 52개 탄광 중 근로자수가 500명 미만인 탄광은 호흡성 분진의 산술평균이 채탄 부서 2.54 mg/m$^3$ 굴진 부서 3.15 mg/m$^3$이고 500명 이상인 탄광은 채탄 부서 3.80 mg/m$^3$ 굴진 부서 2.12 mg/m$^3$이었으며, 유리규산의 함량이 근로자수 500명 미만의 탄광에서 채탄 부서는 1.97 % 굴진 부서 11.97 %, 500명 이상의 탄광에서 채탄 부서 0.97 % 굴진 부서 9.10 %이었다(윤임중 등, 1988).

장성과 영월 지역 20개 탄광의 채탄 막장을 조사한 결과 전체적으로 호흡성 분진의 산술평균이 3.07 mg/m$^3$이고 유리규산의 함량이 1.62 %이었는데 지역별 차이는 없었으며(문우기 등, 1985), 장성과 영월 지역 52개 탄광의 굴진 막장은 호흡성 분진의 산술평균이 2.86 mg/m$^3$이고 유리규산의 함량이 11.16 %라고 보고되었다(김한주 등, 1985).

태백과 강릉 지역 11개 탄광은 호흡성 분진의 기하평균이 채탄 부서 8.47 mg/m$^3$ 굴진 부서 3.73 mg/m$^3$이고 유리규산의 함량이 채탄 부서 3.15 % 굴진 부서 6.48 %이었다(백남원, 1986).

태백과 강릉 지역 105개 막장의 호흡성 분진 기하평균이 태백 지역에서는 채탄 부서 2.55 mg/m$^3$ 굴진 부서 1.34 mg/m$^3$이고 강릉 지역에서는 채탄 부서 4.24 mg/m$^3$ 굴진 부서 2.44 mg/m$^3$이며, 유리규산의 함량이 태백 지역의 채탄 부서 1.39 % 굴진 부서 4.24 %, 강릉 지역의 채탄 부서 1.24 % 굴진 부서 2.55 %로 지역별 차이는 없지만 부서별 차이는 있는 것으로 보고되었다(최호춘 등, 1987).

이들의 연구 모두에서 호흡성 분진의 농도가 굴진 부서보다 채탄 부서에서 더 높았으나, 유리규산의 함량은 굴진 부서에서 더 많았다. 이상의 호흡성 분진 농도는 외국의 보고(Goldstein 등, 1972 ; Goldberg 등, 1973)보다 높은데, 우리나라에서는

〈표〉 우리나라 탄광의 호흡성 분진 농도 및 유리규산 함량

| | | 호흡성 분진 ($mg/m^3$) | | 유리규산 (%) | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 채 탄 | 굴 진 | 채 탄 | 굴 진 |
| 문우기 등(1985) (20개 탄광) | | 3.07(1.78) | | 1.62(1.30) | |
| 김한주 등(1985) (52개 탄광) | | | 2.86(1.05) | | 11.16(5.83) |
| 백남원(1986)* (11개 탄광) | | 8.47(1.99) | 3.73(2.42) | 3.15(1.71) | 6.48(2.58) |
| 최호춘 등(1987)* (105개 막장) | 태백 | 2.55(2.61) | 1.34(2.81) | 1.39(2.22) | 4.24(2.59) |
| | 강릉 | 4.24(2.37) | 2.44(3.63) | 1.24(2.33) | 2.55(3.08) |

* 이 두 보고는 호흡성 분진 농도 및 유리규산의 함량이 기하평균 및 기하표준편차임

석탄층의 두께가 얇고 탄질이 부드러우면서 잘 부스러지는 무연탄이 대부분이기 때문에 다른 나라의 호흡성 분진 농도보다 높게 나타나는 하나의 원인이 된다.

## 2. 분진 침착

호흡기는 부위에 따라 구조, 크기, 기능, 침착된 입자에 대한 예민도(sensitivity) 및 반응도(reactivity)가 매우 다르고 입자가 제거되는 기전도 매우 다르다. 따라서 흡입된 입자중에서 얼마나 많은 양이 신체에 영향을 미치느냐는 부위에 따른 침착 정도(regional deposition), 침착 부위와 입자가 제거되는 경로에서의 잔류시간(retention time), 그리고 입자의 물리적, 화학적, 생물학적 특성에 따라 결정되는데 침착되는 비수용성 입자가 접촉하거나 영향을 미치는 다양한 세포군 또는

상당히 다른 잔류시간과 서로 다른 제거 경로에 따라 호흡기를 여러 부위로 나눌 수 있다(Lippman 등, 1980).

첫째, 섬모가 없는 비강 앞 부위에 침착되는 입자는 침착된 위치에서 코를 훔치거나 풀거나 재채기 등의 물리적 방법에 의해 제거될 때까지 다양하고도 잘 알려지지 않은 시간동안 머물러 있게 된다. 이 부위에서 입자가 잔류하는 것에 대해 입자 수용성이 어떠한 영향을 미치는지는 알려져 있지 않다.

둘째, 비강의 뒷부분은 따뜻하고 습기가 있으며 섬모가 존재한다. aerodynamic diameter가 1 μm 넘는 입자는 코털이나 경로가 굽은 곳을 공기가 통과하면서 충돌 및 침전에 의해 침착되고 0.1 μm 미만의 입자는 확산에 의해 침착될 수 있다. 이 부분의 표면을 덮고 있는 점액(mucus)이 섬모운동에 의해 인두(pharynx)로 이동하면서 침착된 비수용성 입자도 같이 이동하게 되지만, 수용성 입자인 경우는 점액에 용해될 수 있다. 점액 중의 약간은 비강의 앞부분으로 이동하는데 이 때 흡입된 전체 입자 또는 비수용성 입자를 같이 운반한다.

세째는 섬모가 없는 비인두(nasopharynx), 구강, 후두 등으로 비강을 통해 흡입되어 비인두에 침착되거나 구강을 통해 흡입되어 구강 또는 구인두(oropharynx)에 침착된 입자는 일반적으로 삼켜지게 된다. 이 두 경로를 통해 흡입된 입자는 후두에 침착되었다가 곧바로 식도로 이동되거나 기관(trachea)으로부터 올라오는 점액에 침착되게 된다. 입자가 이 부위에 잔류하는 시간은 매우 짧지만 국소적인 침착이 매우 중요하다. 이 부위 중 어느 한 곳에서의 입자 농도가 매우 높아 제거 능력(clearance capacity)을 초과할 수도 있다.

네째, 기관 및 기관지로 이곳은 원위부로 가면서 반경이 줄어들고 가지수는 늘어나면서 전체 단면적이 증가하고 유속은 감소한다. 반경이 큰 대기도에서는 경로가 굽은 곳을 공기가 통과하면서 여기를 통과하기에 굵은 입자들은 충돌에 의해 침착되고, 소기도에서는 유속이 느려 침전과 확산에 의해 침착된다. 이 부위에는 섬모세포(ciliated cell)와 분비세포(secretory cell)가 모든 부위에 존재한다.

정상적인 섬모가 있는 기도에 침착된 불활성(inert)이고도 비수용성인 입자는 이동하는 점액에 의해 하루 이내에 후두를 거쳐 제거되며(Albert 등, 1969), 수용성 입자는 더 빨리 제거되는데 이는 기관지의 순환(bronchial blood flow)에 의한 것으로

생각되고 있다(Yeates 등, 1973).

다섯째는 폐포(alveoli)가 존재하는 부위로 가스교환은 섬모가 있는 기도의 원위부에서 일어난다. 상피(epithelium)가 매우 얇아 수용성 입자는 수 분 이내에 폐순환(pulmonary blood)으로 들어가는 것으로 여겨지고 있는데, 침전 및 확산에 의해 이곳에 침착된 비수용성 입자들은 매우 느리게 제거되며 입자중 절반이 제거되는 시간(clearance half-time)이 수 일에서 수 년까지 매우 다양하다.

이상과 같은 호흡기의 여러 부위에 입자가 침착하는 것은 다양한 물리적 기전에 의하는데 각 부위에서의 침착효율(deposition efficiency)은 입자의 aerodynamic diameter, 기도의 해부학적 형태, 그리고 기류의 공간적, 시간적 양상에 달려 있다(Lippman 등, 1980).

입자가 침착되는 물리적 기전으로는 침전, 관성 충돌, 확산, 전기적 집진, 간섭 등이 있는데 이중에서도 침전, 충돌, 확산이 중요한 기전이다(Brain 등, 1979)

1) 침전(Sedimentation)

공기 밀도보다 더 큰 밀도를 갖는 모든 입자는 중력에 의해 하방으로 힘을 받고 이 힘은 (식 2-1)과 같이 나타낼 수 있는데, 입자 속도가 증가하여 입자 이동에 의한 공기 저항력이 입자 무게와 균형이 될 때까지 하방으로 가속된다.

$$F_{grav} = V_{part} (\rho_{part} - \rho_{air}) g \qquad (2\text{-}1)$$

($V_{part}$ : 입자의 용적, $\rho_{part}$ : 입자의 밀도,
$\rho_{air}$ : 공기의 밀도, $g$ : 중력가속도)

입자가 구형(spheric form)이고 점착력(viscous force)만이 저항력일만큼 입자가 충분히 작다면 Stokes' law가 적용되어 그 저항력은 (식 2-2)와 같이 된다. 이 저항력이 중력과 균형을 이룰 때의 속도가 terminal velocity($v_T$)이고 (식 2-3)으로 표시된다(주 1).

$$F_{resist} = 3 \pi d \eta v \qquad (2\text{-}2)$$

(d : 입자의 반경, $\eta$ : 공기의 점도, $v$ : 입자의 속도)

$$v_T = (\rho_{part} - \rho_{air}) \frac{g\, d^2}{18\, \eta} \qquad (2\text{-}3)$$

구형이 아닌 불규칙한 모양의 입자에 대해서는 terminal velocity($v_T$)를 (식 2-3)에 의해서 직접 구할 수가 없고 aerodynamic diameter에 의해 구해야 되는데, 이 aerodynamic diameter는 특정 입자와 terminal velocity($v_T$)가 같은 단일 밀도의 구형 입자 반경을 말한다(주 2).

반경이 큰 입자에서는 저항력이 증가하고, 반경이 작은 입자는 저항력이 Stokes' law에 의해 예측한 값보다 작다. 따라서 공기중에서 침전하는 단일 밀도의 입자 중 반경이 1-40 μm인 입자에 대해서만 Stokes' law를 적용할 수 있지만(± 10 %), 반경이 0.001-200 μm인 입자에 대해서도 교정계수를 포함시키면 Stokes' law를 적용할 수 있다.

침전에 의한 침착은 기도의 반경이 작고 기류 속도가 느린 세기관지 및 폐포에서의 침착에서 중요한 기전이다. 그러나 이 부위에서 입자의 terminal velocity($v_T$)가 $10^{-3}$ cm/s 이하일 때에는 침전보다 확산이 더 중요한 기전인데, 단일 밀도의 구형 입자라면 반경이 0.5 μm 미만인 입자가 된다.

---

(주 1) 각 입자들이 침전되는 속도를 terminal velocity라 하는데 이는 입자의 밀도와 반지름의 제곱에 직접적으로 관계가 있다. 침전은 또한 폐포내에서의 잔류기간, 각 기도에서의 입자 농도, 중력과 관련된 각도의 기울기(incline), 각 입자의 aerodynamic diameter에 의해 영향을 받는다.

(주 2) 입자들은 균일하게 분포되어 있지도 않고 그 크기나 모양도 일정하지 않은데 불규칙한 형태의 입자들이 침전되는 것을 aerodynamic diameter의 함수로 표시할 수 있다. 대부분 균일하지 않게 분포되어 있는 aerosol인 경우 일정 크기 간격당 입자 숫자인 particle number density와 입자 크기의 logarithm사이에는 정규분포를 한다.

2) 관성 충돌(Inertial Impaction)

중력이 작용하지 않는 고요한 공기중에서 입자가 속도 $v$로 이동한다면 이 입자는 항력(drag force)에 의해서 멈추게 되는데 멈출 때까지의 거리($\chi$)는 (식 2-4)로 표시된다.

$$\chi = v \left( \frac{v_T}{g} \right) \qquad (2\text{-}4)$$

이 때 기류가 $\theta$의 각도만큼 방향을 바꾸면 입자는 기류의 수직방향으로 $v \sin\theta$의 속도를 얻게 된다. 따라서 입자가 정지할 때까지 이동하는 거리는 기류와 수직방향으로 (식 2-5)에서와 같이 $\chi$가 된다. 이 거리만큼 이동하는 동안에 기도벽에 접촉하게 되면 입자는 침착하게 된다.

$$\chi = \frac{( v \sin\theta ) v_T}{g} \qquad (2\text{-}5)$$

(식 2-5)에서 입자가 정지할 때까지의 거리는 기류 속도가 증가하고, 기류 방향이 변하고, $v_T$에 영향을 주는 입자 반경이 늘어남에 따라 증가하게 된다(주 3).

이 충돌에 의한 침착은 입자의 무게와 속도의 곱인 운동량(momentum)에 의해 결정되는데, 이 운동량은 입자로 하여금 기존의 궤도를 따라 이동하도록 하는 경향이 있어 대기도가 분지하는 곳이나 그 근처에서 입자가 기도 표면과 충돌하게 된다.

---

(주 3) 유속이 빨라지면 특히 큰 입자들인 경우 관성 충돌에 의한 침착이 많아지는데, 대기도에 침착되는 원인으로서는 turbulent impaction이 더욱 중요하며 1 ㎛ 보다 큰 입자들에서 주로 영향을 미치게 된다.

3) 확산(Diffusion, Brownian Movement)

가스 분자는 작은 입자와 끊임없이 무작위(random) 충돌을 해 Brown 운동이라 불리는 불규칙한 모양으로 입자들을 밀쳐내게 된다. 중력이 작용하지 않는 고요한 기류내의 입자는 3차원적으로 무작위로 움직이게 된다. 이 때 시간 t동안에 이동하는 이동거리( $\Delta$ )는 (식 2-6)으로 표시된다.

$$\Delta = \sqrt{6 D t} \qquad (2\text{-}6)$$

(식 2-6)에서 D는 입자의 확산계수로 이는 (식 2-7)로 표시할 수 있다.

$$D = \frac{k T}{3 \pi \eta d} \qquad (2\text{-}7)$$

( T : 절대 온도, k : Boltzmann 상수,
$\eta$ : 가스의 점도, d : 입자의 반경 )

(식 2-6)과 (식 2-7)에서 이동거리는 시간의 제곱근에 따라 다르고 입자의 크기가 작을수록 입자의 밀도와 무관하게 이동거리가 늘어나는데, 이동거리가 기도의 크기와 비슷해질수록 이 확산이 입자의 침착에 있어서 중요한 기전이 된다. 특히 반경이 1 μm 이하의 입자들에 있어서는 이 확산이 중요한데 작은 기관지와 폐포, 그리고 기도가 분지하는 곳에서는 반경 0.5 μm 이하의 입자에 대해서는 확산이 침착의 주된 기전이 된다.

4) 전기적 집진(Electrostatic Precipitation)

전하를 띤 입자가 기도 표면에 접근하면 그 입자는 기도 표면과 반대 극성(polarity)의 image charge를 유도해 이에 끌려가게 된다. 이 힘은 기도 표면에 가까이 갈수록 커지고 전하를 띤 입자의 침착은 전기적으로 중성인 입자보다 많아질 수 있다. 모든 입자가 동일한 극성의 전하를 지니면 서로 밀쳐내게 되어 침착이 더 잘 되는데, 이 밀쳐내는 힘은 입자의 전하량에 달려 있다. 중성인 입자가 중성인 물체

에 1-2 ㎛ 정도 거리에서 접근할 때에도 Van der Waal's force라 불리는 전기력에 의해 두 물체가 서로 끌어 당기게 되는데 이는 두 물체의 전하량 위치가 변동하기 때문이다.

그러나 인체의 기도는 점액으로 덮여 있고 이 점액은 전도가 잘 되어 강력한 자장이 발생될 수 없기 때문에, 전기적 집진은 인체에서의 입자 침착에 별로 중요하지 않은 기전이지만(Morgan, 1984), 대부분의 충돌이 비탄력적이기 때문에 표면에 매우 근접하거나 실제 접촉한 입자를 그 표면에 접착되도록 하는데는 이 전기적 힘이 중요하다.

5) 간섭(Interception)

크기가 점점 작아지는 기도로 입자가 이동함에 따라 기도 표면까지의 거리가 입자 크기보다 작은 지점에 도달하게 되는데, 이 때 입자가 기도 표면과 접촉(충돌)함에 따라 침착되는 기전을 간섭이라 한다. 이 기전에 의한 침착에서는 입자 크기가 중요한데 특히 입자의 길이와 관련이 깊어, 섬유성 분진(면분진, 석면분진 등)에서는 이 간섭이 중요한 기전이다.

그러나 희석되지 않은 입자들은 폐의 전체 부위에 도달하지 못한 채 기관지에서 제거되고, 공기의 흐름이 대류(convective flow)이기 때문에 새로이 흡입된 공기가 미세한 호흡기 표면까지 들어가지 못해 인체에서의 입자 침착에서는 그 중요성이 크지 않다.

이상과 같은 침착 기전에 의해 흡입된 분진 입자가 침착되어 나타나는 건강상의 영향은 입자의 물리적, 화학적 특성과 입자를 흡입한 개체의 수많은 요인에 의해 결정된다.

입자의 물리적 특성 중에서 흡입된 물질이 입자, fume, mist, vapor, gas인지에 따라 흡입된 분진에 대한 호흡기계 반응이 달라진다(주 4). 입자의 크기에서는 폐포에까지 도달할 수 있는 0.5 - 6.0 ㎛ 크기의 호흡성 분진이 영향을 미치고, 형태에서는 청석면(crocidolite)과 같이 뾰족한 바늘과 같은 섬유는 백석면(chrysotile)과 같이 꾸불꾸불한 섬유보다 더 잘 침투하고 이동할 수 있다.

석면이나 규사같이 비수용성 입자는 대개 호흡기계 반응만을 유발하지만 망간이

나 베릴륨같이 수용성인 입자는 호흡기뿐만 아니라 뇌나 신장 또는 기타 장기 등에도 전신적 영향을 미칠 수 있다. 입자의 표면적이나 전기적 전하도 영향을 미칠 수 있고, 입자가 흡습성이 있는 경우 호흡기계를 통과하면서 그 크기가 증가한다(Brain 등, 1979)

호흡기계에서의 공기 흐름은 층류(laminar flow), 와류(turbulent flow), 복합류(transitional flow)로 나눌 수 있는데 층류에서는 흡입된 물질의 점도가 중요하고 와류에서는 흡입된 물질의 밀도가 중요하다. 후두, 기관, 폐엽기관지나 구역기관지(lobar & segmental bronchi) 등의 대기도에서는 주로 와류이면서 부분적으로 복합류인데 운동이나 기침 또는 과호흡 등에 의해 유속이 빨라지면 와류가 늘어난다. 그 반면에 소기도에서는 층류가 주된 형태이지만 그 유속은 대기도에서보다 느리다(주 5).

관성 충돌과 확산에 의해 분진이 침착되는 것은 호흡기계 유속과 일호흡용적(tidal volume)에 영향을 받으므로 기관지염이나 천식과 같이 와류를 증가시키는 질병이 있으면 입자가 기도 중심부에 많이 침착되고, 마찬가지로 기도 폐쇄가 있으면 기도의 주변부보다 중심부에 많이 침착된다(Clague 등, 1983).

입자의 화학적 특성에서는 입자의 산도(pH)와 침착 위치에 따라 섬모의 운동마비, 입자제거 지연, 섬모의 파괴 등 다양한 영향을 미칠 수 있고 세포대사를 조절하는 효소체계도 방해할 수 있다. 또한 인체 조직과의 결합능력이나 섬유화성, 항원성에 따라 전신성 또는 국소성 영향을 미칠 수 있다.

---

(주 4) fume : 미세한 고체 입자
mist : 미세한 액체 입자
vapor : 정상적으로 액체인 물질이 gas 형태를 취한 것
aerosol : 액체든 고체든 미세한 입자가 gas에 분포되어 있는 집합체
gas : 물리적 성상이 일정한 부피를 갖지 못한 것

(주 5) Reynold 수치가 2,000 이상이면 와류를 형성
Reynold 수치($N_R$) = (비중 x 속도 x 직경) / 점도

개체 요인은 선천적, 환경적, 후천적 요인 등으로 나눌 수 있다.

기도는 각 개인별로 그 해부학적 구조의 편차가 상당히 심해 동일한 연령과 신장이더라도 기도의 각 분지당 단면적이 매우 차이가 크며(Matsuba 등, 1971 ; Lapp 등, 1975), 기도의 분지 각도도 개인마다 차이가 많아 기도의 와류 정도와입자의 침착에 영향을 미치고 호흡수나 일호흡용적도 차이가 많아 입자가 침착되는 부위와 그 침착 정도에 영향을 미치게 된다. 흡입된 물질이 제거되는 것은 상당부분 유전적으로 결정되어 일생 변치 않는다고 한다(Camner 등, 1972 ; Bohning 등, 1975).

각 개개인의 면역 상태도 흡입 물질에 대한 반응에 영향을 미치기 때문에 아토피나 알레르기 성향이 있으면 직업성 천식이 쉽게 발생할 수 있다. 또한 과거에는 HLA 조직형에 의해 석면폐증이나 탄폐증 발생을 예측할 수 있다고 여겨졌으나 현재는 그렇지 않은 것으로 밝혀졌다(Evans 등, 1976).

폐의 방어력은 대기 오염물질, 흡연, 약물, 심한 감기 및 기타 비특이적인 요인 등 환경이나 직업에 의해 영향을 받을 수 있다. 대식세포의 기능이나 mucociliary clearance 또는 평활근의 예민도도 이러한 요인들에 의해 영향을 받을 수 있다.

코는 매우 우수한 여과제이기 때문에 비강 호흡을 한다면 큰 입자들은 비강 및 성문(glottis)까지의 흉강외 부분에 침착되고, 코에서 걸러지지 않은 작은 입자들은 기도로부터 말초기관지에 침착된다. 0.5-6.0 ㎛ 크기의 입자를 호흡성 입자라 하는데 이는 폐실질에 침착할 수 있기 때문이다. 그러나 모든 호흡성 입자가 폐의 가스교환 부위에 침착되는 것은 아니고, 실제 많은 양은 비강과 기관지에 침착되며 폐포에 가장 잘 침착되는 입자는 0.5-2.5 ㎛ 크기이다.

입자 크기와 입자가 침착되는 해부학적 위치를 관련지어 흡입되는 총 입자중 몇 %나 침착되는지에 관해 여러 model이 제시되었다(Landahl 1950 ; Beeckmans, 1965 ; Task Force Group on Lung Dynamics, 1966). 이에 따르면 5 ㎛ 이상의 입자들은 호흡기관세지(respiratoy bronchiole)에 도달하기 전에 비강 및 기관지에 침착하고 3 ㎛ 이하의 입자들은 가스교환이 일어나는 폐포에까지 도달하게 된다.

앞에서도 이야기한대로 흡연, 호흡수, 일회호흡용적, 다양한 폐질환의 유무, 구강 호흡인지 비강 호흡인지에 따라 입자가 침착되는 부위가 영향을 받는데 환기 차이에 의해서도 폐의 상부와 하부에 침착되는 입자의 양이 서로 다르게 된다

(Chamberlain 등, 1983). 운동을 하게 되면 구강 호흡이 늘어나 비강이 더 이상 효과적인 여과제 역할을 못해 많은 수의 큰 입자들이 기관지에 침착하게 된다.

폐포내의 gas는 호흡기관세지까지의 기관지내에 존재하는 gas와는 달리 느린 속도로 교체되어 정체되는 경향이 있다. 이렇게 잔류기간이 길고 교체가 느리기 때문에 폐포에 도달한 입자는 침전이 일어날 만큼 충분히 머무르게 되는데, 2-5 μm 크기의 입자가 침착하는데는 2-3초밖에 걸리지 않으므로 호기중에는 이만한 크기의 입자들이 거의 존재하지 않게 된다. 0.5 μm 이하의 입자가 침전에 의해 침착되는 경우는 드물고 확산에 의한 침착이 주로 일어난다(주 6).

## 3. 분진 제거

분진이 제거되는 기전은 분진이 침착된 위치에 따라 다르다. 기관지에 침착되면 mucociliary clearance에 의해, 폐포에 침착하게 되면 폐의 대식세포에 의해 탐식되어 섬모가 있는 기관지로 이동되어 mucociliary clearance에 의해 제거되거나 폐의 간질(interstitium)을 거쳐 림프계로 이동된다.

---

(주 6) 정상인에서는 약 3-4백만 개의 폐포가 있고 각 폐포의 diameter는 약 250 μm이다. 안정시에는 모든 폐포가 이용되지 않는데, 폐의 상부와 하부는 늑막내압의 차이가 있어 부위별로 폐포 크기가 다르다.
정상인에서 호흡량은 5-6 L/min이고 일회호흡용적이 450 ml, 호흡수가 12 회/min라면 분시환기량(minute violume)은 5.4 L이다. 사강(dead space)이 150 ml라면 사강환기량이 1.8 L/min이고 폐포환기량(alveolar ventilation)은 3.6 L/min이다. 기능을 하는 폐포가 각 호흡때마다 300 ml 이하로 용적이 늘어나고 대부분에서 잔기량(residual volume)이 2 L 내외인 것을 감안한다면, 흡기때 폐포 용적이 많이 늘어나지 않는다. 실제로 흡기때 폐포 diameter의 평균 증가는 조용히 호흡시 5 % 미만이 된다.

1) mucociliary clearance

비강 전면 1/3에 침착된 입자는 코를 풀거나 닦거나 재채기 등의 기계적 방식으로 제거되는데 약 1-2일 정도 침착될 수 있다. 비갑개(nasal turbinate)를 포함하여 비강 후부에 침착되어 있는 입자는 보통의 mucociliary clearance에 의해 제거되지만 수용성 입자는 곧바로 흡수된다. 비강의 점액층은 4-6 mm/min의 속도로 비인두로 이동하는데 비강 후면의 입자는 반감기 4 분의 속도로 침착된다(Afzelius 등, 1980).

점액은 주로 대기도에 분포되어 있는 점막하 점액선(submucosal mucous gland)과 원위부 소기도에 분포되어 있는 배상세포(goblet cell)에 의해 생성된다. 호흡기에 존재하는 점액은 섬모를 둘러싸고 있는 periciliary layer와 섬모 상부에 있는 mucus layer 두 층으로 이루어져 있지만 기관지 상피에는 점액이 존재하지 않는 부분도 있다.

정상인에서는 하루에 50-150 ml의 점액이 생산되는데, 점액선에서의 점액 분비는 부교감신경의 조절에 의하지만 배상세포에서는 직접적인 자극에 의해 분비된다. 점액의 제거율은 5-15 ml/min인데 나이가 들수록 그 속도가 늦어지며, 점액의 이동 속도와 섬모운동은 기관에서 종말세기관지로 갈수록 늦어진다. 점액의 이동 속도는 연령이나 성에 따라 다른데 객담의 점도나 입자가 침착되어 있는 위치에 의해서도 영향을 받는다. 기관에서는 10분 이내에 입자를 제거하지만 구역기관지나 아폐구역기관지(subsegmental bronchi)에서는 입자가 제거되는 반감기가 20-30분이다. 10차 이상 분지된 말초기관지에서는 반감기가 100-200분이다.

기도에서 종말세기관지(terminal bronchiole)까지 섬모가 존재하는데 후두는 점액을 분비하는 편평상피세포(squamous epithelial cell)로 덮여 있고, 기관과 기관지는 원주상피세포(columnar epithelial cell)로 덮여 있는데 섬모가 있는 원주상피세포는 기관에서 종말세기관지로 가면서 상대적으로 숫자가 줄어든다. 섬모가 있는 원주상피세포의 경우에는 표면에 약 200개의 섬모가 있고 각 섬모에는 수축이 가능한 longitudinal fiber들이 있다. 두개의 single fibril이 central core를 형성하고, 그 주변부에 9개의 fibril이 동심원상으로 배열되어 core의 상부에서 하나로 모아지는데, 이들 섬모가 있는 상피가 손상을 받으면 재생되는데 14-17일 정도 걸린다(Afzelius 등, 1980).

섬모들은 동시에 빨리 한 쪽으로 운동한 다음에 원래 위치로 돌아갈 때는 느리게 움직인다. 주변부에 있는 9개의 filament 각각의 2개 subfiber 중 하나가 다른 것보다 짧아 2개 subfiber 사이의 미끄러짐(sliding)에 의해 bending이 일어나는 것으로 되어 있다. 이와 같이 기도에서의 섬모운동에 의해 점액층이 후두로 이동하게 된다(Wanner, 1977).

차고 건조한 공기는 주로 상기도의 섬모기능 저하를 유발하고 여러가지 무기염이나 방사능도 섬모에 의한 입자 제거능을 저하시킨다. 흡연도 섬모에 의한 입자 이동을 저해하는데 흡연자에서는 비정상적으로 입자가 섬모의 중심 부위에 더 많이 침착된다(Chamberlain 등, 1983). 고농도의 아황산가스나 질소산화물 또는 오존 등에 단기간 폭로될 경우 섬모 기능이 점차로 저하되는 것이 알려져 있고, 고농도의 산소나 흡입 마취제 또는 최면제(narcotics) 등도 섬모 기능을 떨어뜨린다. 또한 만성 기관지염, 낭성 섬유증(cystic fibrosis), 천식, 기타 기도질환에서는 입자의 침착과 섬모에 의한 이동이 영향을 받아 점액에 의한 입자 제거가 느려지지만 기침이 늘어나면서 섬모 기능이 감소된 것을 보상하게 된다(Wanner, 1977 ; Camner, 1980a).

2) alveolar clearance

폐 실질에 입자가 얼마나 함유되느냐는 폐포에서의 입자 침착과 그 제거에 달려 있는데, 폐포에서의 입자 이동은 폐포의 상피세포(주 7), 격막(septa)의 간질, 액체

---

(주 7) 폐포의 상피세포에는 호흡상피세포(type 1 cell)와 대폐포세포(type 2 cell) 두 가지가 있는데, 침착된 입자를 둘러싸고 이동시키는 역할을 한다. 호흡상피세포는 전체 폐포상피세포의 35 % 정도를 차지하며 두께가 0.5 ㎛로 얇고, 폐포강(alveolar lumen)과 간질 그리고 모세혈관 사이의 장벽 구성원으로 작용하여 폐포-모세혈관막을 통한 gas 이동에 관여한다. 대폐포세포는 그 수가 65 % 정도인데 세포질내에 분비과립을 많이 함유하고 있으면서 surfactant의 합성, 저장, 분비에 관여한다. surfactant란 낮은 표면장력을 통하여 폐포가 일정한 형태(integrity)를 유지하는데 중요한 것으로, 이것이 없으면 폐포가 팽창하지 못하여 무기폐(atelectasis)가 된다(심영수, 1991).

및 분비 경로에 의한다. 격막의 간질은 상피세포와 모세혈관의 기저막 및 모세혈관의 내피세포(endothelium)로 구성되어 있으면서 결체조직(connective tissue)과 간질(stroma)이 함유되어 있는데, 폐부종에 의해 주로 영향을 받는 부위이고 대식세포가 폐포에서 호흡세기관지로 이동할 때 거치는 곳이다. 폐포에 침착할 수 있는 입자의 크기는 0.01에서 8-9 μm 정도이지만 5 μm 이상 크기의 입자가 침착되는 경우는 드물다(Brain 등, 1979 ; Lippman 등, 1980).

입자가 폐포나 호흡세기관지에 침착되면 흡착과정(absorptive process)이나 비흡착과정(non-absorptive process)에 의해 제거되는데, 흡착과정은 소엽(lobule)의 근위부로부터 호흡세기관지까지 표면을 따라 이동하는 것으로 이 방식으로 제거되는 양의 약 반은 24시간 이내에 제거된다. 비흡착과정에 의한 입자의 제거는 흡착과정에 의한 경우보다 제거 속도가 느려 50 %가 제거되는데 약 100시간이 걸리지만, 격막안에서 탐식(phagocytosis)된 입자의 격막을 통한 이동에 관여하는 것으로 여겨지고 있다. 그 외 혈관주위와 기관지주위(perivascular and peribronchial space)에 도달한 입자를 제거하는 제 3의 방식으로는 입자의 50 %가 제거되는데 약 50-100일이 걸린다. 그러나 이상과 같은 구분이 모든 경우에 적용될 수는 없고 입자의 제거율은 입자의 크기와 밀도, 화학적 조성, 독성 등에 따라 서로 다르게 된다(Camner, 1980b ; Lippman 등, 1980).

폐포에서 발견되는 또 다른 세포는 대식세포인데 단핵세포로 폐포에서의 탐식에 관여한다. 폐포의 대식세포는 골수로부터 생성되는 것으로 알려져 있지만 성숙된 세포는 그 구조, 생리, 대사가 원래 유리된 세포와 판이하게 다른데 이러한 분화는 대식세포가 호기성 대사활동을 하기 위해서는 필수적이다(Green 등, 1970 ; Myrvik, 1973).

이 세포는 폐포의 고산소분압에 적응하도록 분화되어 있어서 그 활동력과 대사는 저산소증에 의해 영향을 많이 받는다. 입자가 대식세포에 의해 붙잡히게 되면 대식세포의 효소체계가 작용하거나, 변화되지 않고 있다가 폐밖으로 이동된다. 침착된 입자는 그대로 이동되거나 세포내 상태로 이동되는데, 그 이동방식은 물리적 특성과 침착된 입자의 수에 따라 결정된다. 입자가 많이 침착되어 있는 경우에 모든 입자가 세포에 의해 이동될 수 없으므로 많은 입자들이 폐포 표면과 격막의 간질에 입자상태

로 존재하게 된다. 입자가 침착된 위치에서 근처의 대식세포로 이동하는 방식은 알려져 있지 않지만, 대식세포 자체가 입자를 추적하는 것도 가능하나 아마도 입자가 기도운동(respiratory movement)에 의해 이동하여 근처의 대식세포와 접촉하는 것이 설득력있게 제시되고 있다(Camner, 1980b ; Lippman 등, 1980).

대부분의 대식세포들이 폐포로부터 호흡세기관지와 종말세기관지(terminal bronchiole)를 거쳐 mucociliary escalator에 의해 이동하는 것으로 생각되고 있지만 대식세포가 이동하는 정확한 기전은 아직 잘 알려져 있지 않다. 대식세포는 단순한 아메바성 운동에 의해 움직이는데, 이 움직임은 매우 느리고 특히 입자가 세포내에 있을 때는 더욱 느리다. 더구나 폐포에서 종말세기관지까지의 거리는 대식세포에 있어서는 상당히 먼 거리이다.

입자가 내포되어 있는 대식세포가 종말세기관지로 빠져 나오는 것을 관찰하여 대식세포가 폐 실질로 들어가 기관지주위 림프계를 거쳐 종말세기관지로 이동한다는 보고가 있었는데(Green, 1973), 폐포상피세포를 통한 endocytosis에 의해 입자를 내포하고 있는 대식세포뿐만 아니라 입자가 내포되어 있지 않은 대식세포의 이동도 이에 해당된다고 하였다. 그는 환기운동(ventilatory movement)의 결과로 폐포의 격막에 작용하는 기계적 장력에 의해 이 이동이 일어난다고 하였다.

그 전에는 액체 표면이 증발에 의해 표면 액체층의 점도차가 있게 되어 폐포액의 두께가 호흡주기(respiratory cycle)에 따라 증감이 있을 수 있고, 대식세포와 세포밖의 입자가 위치하고 있는 폐포강 부분은 그 밑의 부분보다 흡기시에 거꾸로 움직이기가 더 힘들게 되어 대식세포와 그 안의 입자가 종말세기관지로 움직일 수 있게 된다고 하였다(Gross, 1953).

그러나 대식세포가 어느 경로로 이동하든지 이동 에너지의 근원은 호흡운동이다. 따라서 이 이동은 환기가 많이 일어나는 부위에서 가장 빠르다고 생각할 수 있어, 탄광부 진폐증이나 규폐증이 폐의 상부에 잘 발생한다고 한 것(Mercer, 1967)에 대한 설명이 될 수 있다.

흡연하는 경우에는 입자가 폐포에서 제거되는 속도가 느려지는 것으로 밝혀져 있다(Cohen 등, 1979).

3) 해독(detoxification)

폐의 방어기전에는 입자의 제거뿐만 아니라 흡입된 독성 입자의 해독도 있는데, 흡입된 박테리아를 제거하는 중요한 기전이다. 이 과정에는 폐포의 대식세포가 특히 중요한 역할을 하지만 다핵백혈구 및 조직구도 관여한다. 특정 immunoglobulin이 박테리아의 침입을 방어하는데 주도적 역할을 하고, lysozyme이나 lipoprotein과 같은 표면활성물질도 대식세포가 효과적으로 박테리아를 죽이기 위해 필요하다. 앞에서 기술한대로 대식세포의 탐식 능력은 폐쇄성 폐질환에서와 같이 저산소증에 의해 방해를 받게 되므로 만성 기관지염이나 폐기종이 있는 사람은 감염되기가 쉽다(Camner, 1980b ; Lippman 등, 1980).

흡입된 박테리아의 99 %는 첫 24시간에 해독되지만 폐에 침착된 박테리아는 50 % 만이 제거된다(Green, 1970). 대식세포의 탐식 작용은 알코올, 스테로이드, 면역억제제, 기근, 폐경상태, 다양한 대기 오염물질 등에 의해 영향을 받지만 무엇보다도 흡연이 가장 중요하다.

## 4. 탄광부 진폐증의 역학

우리나라에서는 1954년 최초로 탄광부 진폐증이 보고된 이후로 몇몇 저자에 의해 그 유병율이 보고되었다.

1953년 국영 탄광에 종사하는 3,517명의 탄광부를 대상으로 조사한 결과 탄광부 진폐증의 유병율이 전체적으로 3.3 %이고 갱내부만은 6.2 %이었고(최영태, 1971), 1958년부터 1965년까지 6개 탄광의 21,051명의 광부에서는 1.98 %의 유병율(채탄부 1.73 %, 굴진부 5.94 %, 보갱부 3.75 %)을 보였다(이경근, 1967).

1973년과 1974년에 걸쳐 강원도 지역 탄광에서 근무하는 9,547명의 광부에서는 유병율이 10.6 %(의증 5.7 %, 1형 이상 4.9 %)이었다(윤임중, 1977). 5년 후인 1979년에는 강원도와 경상북도의 24개 탄광 9,154명에서 16.1 %(의증 7.8 %, 1형 이상 8.3 %)의 유병율을 보였는데 근무부서별 유병율이 채탄부 15.9 %(의증 8.2 %, 1형 이상 7.7 %), 굴진부 22.4 %(의증 6.9 %, 1형 이상 15.5 %), 기타 부서 14.4 %(의증 6.6 %, 1형 이상 7.8 %)이었다(윤임중, 1981). 또 다시 5년 후인 1984년에는 24,000

명의 광부에서 유병율이 13.8 %(의증 5.3 %, 1형 이상 8.5 %)로 채탄부에서는 14.4 %, 굴진부 17.2 %, 기타 부서 11.0 %이었다(윤임중 등, 1988).

채탄부 12,796명을 대상으로 조사하여 유병율이 14.0 %(의증 4.9 %, 1형 6.4 %, 2형 1.8 %, 3형 0.9 %)라는 보고와(문우기 등, 1985), 굴진부 3,540명을 대상으로 조사하여 유병율이 17.2 %라는 보고도(김한주 등, 1985) 있었다.

1963년에서 1965년에 걸쳐 3602명의 역청탄광 광부를 대상으로 한 미국의 조사에서는 지역에 따라 4-11 %의 유병율이 보고되었고(Lainhart 등, 1971), 1969년에서 1971년에 걸쳐 2개의 무연탄광과 29개의 역청탄광을 대상으로 약 8,000명의 광부를 대상으로 한 조사에서는 전체적으로 30 %의 유병율이 보고되었으나 지역에 따라 4.6 %에서 46 %까지 차이가 많았으며(Morgan 등, 1972 ; Morgan 등, 1973), 그 후의 2차 조사에서는 약 8 %, 3차 조사에서는 약 5 %로 나타났다(Attfield, 1982).

영국에서는 1979년에 지역적으로 차이가 많지만 전체적으로 4.2 %의 유병율이 보고되었고(Medical Service and Mrdical Research, 1980), 호주에서는 1963년에서 1965년에 걸쳐 3 %(Glick, 1972), 유고에서는 지역에 따라 4-15 %라고 보고되었다(Saric, 1972).

대음영 탄광부 진폐증은 소음영 탄광부 진폐증 1 형이나 탄광부 진폐증이 없는 경우에도 발생할 수 있으나 대부분 2 형이나 3 형의 소음영 탄광부 진폐증에서 많이 발생하는데, 실제로는 2 형이나 3 형의 소음영 탄광부 진폐증이 있는 소수에서만 대음영 탄광부 진폐증이 발생하게 된다. 분진 폭로가 중지된 수 년 후에 발생하기도 하고, 분진 폭로가 없는데 진행하기도 한다(Morgan 등, 1972).

대음영 탄광부 진폐증의 발생율이 1 형의 소음영 탄광부 진폐증에서는 1년에 0.7 %, 2 형에서는 2.6 %, 3 형에서는 4.2 %라는 보고가 있는데(Cochrane, 1962), 대음영 탄광부 진폐증의 발생율은 나이가 들면서 급격히 감소하므로 대음영 탄광부 진폐증의 유병율은 처음으로 2 형 이상의 소음영 탄광부 진폐증이 발생하는 평균 연령에 큰 영향을 받는다고 하였다. 2 형 이상의 소음영 탄광부 진폐증이 있으면서 현직에 있는 영국 광부들에서 대음영 탄광부 진폐증의 예측 발생율이 1년에 1.5 %이고, 대음영 탄광부 진폐증 발생율이 소음영 탄광부 진폐증의 병형이 심할수록 높을 뿐 아니라 진행이 빠를수록 높다고 한 보고도 있다(McLintock 등, 1971). A 형의 대음영 탄광부 진

폐증이거나 면적이 20 $cm^2$ 이내의 대음영 탄광부 진폐증에서는 일반 인구나 소음영 탄광부 진폐증과 비교해 사망율에 있어서 차이가 없다고 하였다(Cochrane 등, 1961).

기존의 보고에 의하면 진폐증에서는 폐결핵이 많이 합병되는 것으로 되어 있다. 흡입성 분진이 폐포에 도달하면 대식세포에 의해 탐식되어 분진 입자는 대식세포의 phagosome 속에 있게 된다. 이 때 유리규산이 독성물질을 생성하여 phagosome을 파괴시켜 유리규산 분진이 대식세포의 세포질 속으로 나오게 된다. phagosome이 파괴되면서 lysosomal enzyme이 유리되는데 이 효소는 대식세포를 빨리 사멸시키고, 용해된 대식세포와 세포질내의 유리규산 입자는 다른 대식세포에 의해 위와 같은 과정을 반복하여 섬유아세포(fibroblast)의 증식과 collagen 생성이 초래되어 대식세포의 기능장해와 사멸때문에 결핵 감염이 용이하여 결핵이 많이 발생되는 것으로 설명하고 있다(Dixie, 1978).

1953년 탄광부 조사에서 결핵 합병율이 6.5 %(정상 근로자에서는 2.5 %, 탄광부 진폐증 근로자에서는 30.3 %)라고 하였고(최영태, 1971), 이경근은 26.8 %라고 보고하였다(이경근, 1967). 1973-1974년에는 3.9 %(정상 근로자에서는 2.4 %, 탄광부 진폐증 근로자에서는 16.1 %)(윤임중, 1977), 5년 후인 1979년에는 정상 근로자 1.3 %, 의증 이상 탄광부 진폐증 근로자에서는 5.6 %(의증 3.5 %, 1형 5.7 %, 2형 9.5 %, 3형 22.0 %)라고 하였다(윤임중, 1981). 또한 탄광부 진폐증이 있는 굴진부 중 1.8 %에서 결핵이 합병되어 있는 것으로 보고되었다(김한주 등, 1985).

## 5. 탄광부 진폐증의 임상

탄광부 진폐증은 방사선학적 소견에 따라 직경 1 cm 이하의 소음영만 있는 소음영 탄광부 진폐증(Simple CWP)과, 소음영 탄광부 진폐증에 다른 원인없이 직경 1 cm이 넘는 음영이 같이 존재하는 대음영 탄광부 진폐증(Complicated CWP, Progressive Massive Fibrosis, PMF)으로 구분된다(ILO, 1980). 대음영 탄광부 진폐증은 심한 폐기능 장해나 조기 사망과 관련이 깊고, 진행이 가능하기는 하지만 항상 그렇지는 않고 자연적으로 정지하기도 한다(Ortmeyer 등, 1974 ; Carpenter 등, 1956 ; Oldham 등, 1965).

1) 병리

소음영 탄광부 진폐증에서 최초로 나타나는 소견은 직경이 5 ㎜ 이내인 탄반점(coal macule)인데 폐 전체에 걸쳐 널리 고르게 분포하지만 상엽에 더 잘 나타난다. 석탄 분진이 폐포에 침착되면 대식세포에 의한 탐식이 일어나 호흡세기관지로 이동하는데, 분진에 계속 폭로되면 폐의 림프조직과 소혈관 주위에 분진이 응집되어 국소 림프절에 많이 모이게 된다.

처음에는 탄반점이 분진으로만 되어 있지만 나중에 reticulin과 collagen에 의한 섬유화가 일어나면서 반점이 커지면 기관지의 평활근이 위축되고 기관지가 팽창하면서 국소성 폐기종(focal emphysema)이 주로 소엽의 중심부에 발생하게 된다(Gough, 1940 ; Heppleston, 1947 ; Heppleston, 1954 ; Kleinerman, 1979).

탄반점의 조직학적 소견은 폭로된 석탄 분진의 구성 성분과 그 함량에 의해 영향을 많이 받게 되는데 석탄 성분이 적으면서 회분(ash), 석영, 고령토, 운모 성분이 많으면 세포반응이 심하고 reticulin 및 collagen 섬유가 뒤섞여 있으면서 주로 대식세포와 섬유아세포로 이루어진 육아조직이 분진 입자 사이사이를 채우고 있는 형태를 띄게 된다. 그 반면에 석탄 성분이 많고 회분이 적으면 세포뿐만 아니라 collagen과 reticulin도 별로 없으면서 분진이 밀집되어 있는 소견으로 나타난다(Davis 등, 1983).

소음영 탄광부 진폐증에서 나타나는 탄반점의 두 가지 형태에 따라 대음영 탄광부 진폐증도 수많은 작은 탄반점들이 모여서 형성된 것과, 탄반점들이 모여서 형성된 것이라고는 볼 수 없이 단일괴(solitary mass)의 두 가지 형태로 나타난다(Morgan, 1984). 대음영의 중심은 허혈성 괴사에 의해서 또는 이차적인 결핵 감염에 의해 동공을 형성하기도 한다(Kilpatrick 등, 1954). 이 대음영이 혈관이나 기관지에 접근하면서 이들 혈관이나 기관지는 폐쇄되는 반면 대음영이 없는 부위의 동맥은 폐동맥 고혈압에 의해 팽창되고 사망하기 직전에는 폐의 대혈관에서 혈전이 생기기도 한다(Wells, 1954). Wagner 등(1982)은 fibronectin이 대음영을 구성하는 중요물질이라고 하였는데 이 물질은 석면폐증이나 규폐증에서도 발견되었다.

2) 증상 및 이학적 소견

소음영 탄광부 진폐증에서는 거의 증상이 없는데, 약간의 기침이나 검은 가래가 있을 수 있으나 이는 비특이적이며 이것으로 탄광부 진폐증의 유무를 구분할 수는 없다. 호흡곤란도 만성적인 기도폐색이 없으면 심하지 않고, 소음영 탄광부 진폐증이 있는 경우가 없는 경우보다 호흡곤란이 더 많지도 않다.

대음영 탄광부 진폐증의 초기에는 증상이나 이학적 소견이 거의 없다가 B나 C 형이 되면 호흡곤란, 기침, 가래 등의 증상이 자주 나타난다.

폐 환기능(ventilation capacity)과 기관지염 증상 및 근무기간이 서로 관련이 있는데 대음영 탄광부 진폐증에서만 탄광부 진폐증에 의해 폐 환기능이 감소한다 하였고(Hyatt 등, 1964), 지역적으로 탄광부 진폐증에서 폐 환기능의 차이가 있으나 대음영 탄광부 진폐증으로 진행할 때까지는 폐 환기능이 감소하지 않는다고 하였다(Morgan 등, 1974). 미국 이외의 다른 나라에서도 대음영 탄광부 진폐증이 발생하기 전에는 소음영 탄광부 진폐증의 진행이 폐 환기능에는 별 영향을 미치지 않는 것으로 나타났다(Cochrane 등, 1961 ; Rogan 등, 1961 ; Higgins, 1962 ; Ashford, 1968).

소음영 탄광부 진폐증에서 병형이 심할수록 흡연이나 대기도의 폐색과 관련없이 잔기량(residual volume)이 증가한다 하였고(Morgan 등, 1971 ; Morgan 등, 1973), 주로 기도저항이 증가하여 호기 유속이 감소한다고 보고하였지만(Lapp 등, 1972), 무연탄에 폭로되는 광부들의 호흡역학이나 소기도의 기능이 유의한 차이가 없다고 한 보고도 있다(Murphy 등, 1982). 소음영 탄광부 진폐증에서는 확산능(diffusion capacity)이 정상 또는 약간 감소하기 때문에 확산능 감소에 의한 호흡기 장해는 나타나지 않는 것으로 되어 있다(Morgan, 1984).

대음영 탄광부 진폐증에서는 대음영의 크기에 따라 환기능이 감소하는데 일반적으로 A 형에서는 환기능이 정상이지만 B 형이나 C 형에서는 장해가 나타나게 된다(Morgan 등, 1972 ; Morgan 등, 1974 ; Morgan 등, 1976). B 형과 C 형에서는 기도폐색이 거의 항상 존재하는데 그 원인은 분명치 않으나 대음영에 의해 정상 기관지가 변형되고 좁아져서 생기는 것으로 여겨지고 있다(Ulmer 등, 1972). 확산능도 대음영의 크기에 비례하여 감소하지만 폐색이 없는 경우는 B형과 C 형에서도 정상인 경우가 있고, 기관지 폐색은 조금만 있어도 확산능이 상당한 정도로 감소한다. 환기가 고르

지 않게 이루어지거나 가스교환의 이상이 자주 있고, 휴식중에도 B 형이나 C 형에서는 동맥의 산소분압이 감소되어 있을 수 있는데 운동시에는 더욱 감소된다(Lapp 등, 1972). 폐동맥 고혈압(pulmonary hypertension)은 폐의 모세혈관이 50 % 이상 파괴되어야 생기므로 폐동맥 고혈압이나 폐성심(cor pulmonale)은 탄광부 진폐증의 말기에 나타나는 소견이다(Lapp 등, 1971).

3) 진단 및 예후

분진의 흡입에 의해 발생하는 진폐증의 진단은 단순 흉부방사선 사진에 대한 국제노동기구의 국제분류법을 이용하고 있는데, 국제노동기구에서는 분류 방법을 표준화하고 진폐증에 관한 통계와 연구 결과를 국제간에 비교할 수 있도록 진폐증의 흉부 사진을 분류하는데 필요한 지침서를 계속 발간해 왔다. 즉 1950년, 1958년, 1968년, 1971년, 그리고 1980년 등 5차에 걸쳐 진폐증을 분류하는 지침서를 개정 발간하였다(ILO, 1980 ; 윤임중, 1986).

국제노동기구의 1980년 제 5차 국제분류법에 따르면 직경이 10 ㎜ 이하인 소음영(Small Opacity)의 밀도(Profusion)는 표준사진에 의거하여 0(정상), 1(1 형), 2(2 형), 3(3 형)의 네 단계로 개략분류(Short Classification)를 한다. 완전분류(Complete Classification)는 개략분류 소견을 ' / '의 앞에 적고 이들 네 범주의 위 또는 아래 범주로도 생각할 수 있으면 ' / '의 뒤에 적는다. 즉 주로 2 형으로 판단되나 1 형으로도 생각할 수 있으면 2/1이고 3형으로도 생각할 수 있으면 2/3인 것이다. 이와 같이 진폐증의 소음영은 밀도의 정도에 따라 0/-, 0/0, 0/1, 1/0, 1/1, 1/2, 2/1, 2/2, 2/3, 3/2, 3/3, 3/+ 의 12단계로 구분된다.

대음영(Large Opacity)은 직경이 10 ㎜를 초과하는 음영으로 A는 직경이 10 ㎜를 초과하여 50 ㎜까지의 음영인데 대음영이 여러 개 있을 때는 그 직경의 합이 50 ㎜를 초과하지 않는 것이다. B는 A보다 더 크거나 하나 이상 대음영 면적의 합이 폐 우상엽의 면적을 초과하지 않는 것이고, C는 우상엽 면적의 합을 초과하는 것이다. 따라서 직경이 10 ㎜를 초과하는 음영이 하나라도 있으면 소음영의 밀도가 어떠하든간에 대음영으로 분류(A, B, C)되는 것이다.

1971년의 제 4차 분류법과 1980년의 제 5차 분류법에 있어서 소음영과 대음영의

정의 및 진단방법은 동일하고 단지 표기하는 방식만 서로 다르다.

소음영은 폐의 어느 부위에도 나타날 수 있지만 특히 폐의 상부에는 항상 나타난다. 0/1이나 1/0 정도의 밀도를 보이는 소수의 불규칙 소음영(Irregular Small Opacity)은 직업적으로 분진에 폭로되지 않는 흡연자에서도 나타날 수 있고 노령자, 기관지염이 있는 사람, 석면이나 광물성 인조섬유에 폭로되는 사람, 간질성 섬유증(interstitial fibrosis)에서도 자주 볼 수 있는데, 불규칙한 소음영과 기도폐색 그리고 폐의 과팽창(overdistension) 사이의 관련성이 광부에서 발견되었다. 따라서 약간의 불규칙한 소음영이 폐의 하부에만 있을 경우에는 소음영 탄광부 진폐증보다는 다른 이유를 찾아 보아야 한다(Carilli 등, 1973 ; Amandus 등, 1976 ; Epidemiology Standardization Project, 1978).

소음영 탄광부 진폐증에서 분진에 더 이상 폭로되지 않을 때 진폐증의 병형이 호전되는지에 대해서는 확실치 않은데, 폐기종이 있을 때 소음영의 밀도가 감소하여 호전된 것처럼 보이지만 이것은 폐가 과팽창하여 소음영 사이의 거리가 멀어져서 나타나는 현상이다.

탄광부 진폐증의 방사선학적 진행은 5년 간격으로 관찰해도 그 변화가 미미해 1 minor category 이상으로 진행되는 것은 드물다. 방사선학적으로 병형이 진행되는 것은 분진 폭로와 상당한 연관이 있고, 진폐가 일찍 발생한 사람에서는 좀 더 빨리 진행이 된다(Jacobsen, 1972). 한 가지 특징적인 것은 광산별로 탄광부 진폐증의 발생 위험도가 서로 다른데(mine effect), 이것을 분진의 농도로만 설명할 수 없어서 Reisner(1970, 1972, 1980)는 서로 다른 분진이 서로 다른 위험성을 갖고 있으며 분진의 해로운 성향은 호흡성 분진 중의 유리규산이나 불순물로만은 설명할 수 없다고 하였다.

광부의 폐에서는 석탄, 석영, 운모, 장석 등의 분진이 발견되는데 이 중에서 석영이 가장 분명하고도 확실한 위험성을 지니고 있고 석탄은 석영이나 다른 점토 성분보다 영향이 적다. 또한 일부는 체내에서 생성된 것으로 여겨지는 철이 함유되어 있는 물질이 많이 발견되는데 이 철이 함유된 물질은 폐 속의 석탄 및 광물의 함량과 매우 관련이 깊고 지하에서 근무한 시간과도 관련이 깊다(Casswell 등, 1970 ; Bergman 등, 1972).

소음영 탄광부 진폐증의 진행에 대해서는 우리나라에서 윤임중 등(1978)의 연구가 유일한데, 1970년부터 1977년까지 8년간 원형성 소음영(Round Small Opacity)이 있는 탄광부 진폐증 근로자들을 대상으로 하였다. 분진 폭로가 6개월 이상 중단된 202명 중 19.4 %에서 병형이 진행하였고, 분진에 계속 폭로된 101명에서는 57.2 %가 진행하였다. 젊을수록 진행율이 높았고 병형 하나가 진행하는데 소요되는 기간은 폭로군보다 비폭로군에서 더 짧았다. 비폭로군에서 병형이 진행되는 것은 어떤 시기에 한하고 이 시기를 제외한 시기, 즉 병형이 진행되기 전후 오랜 기간 동안은 변화가 관찰되지 않았다.

우리나라 채탄부 약 10.5 %에서 근무 시작 10년 이내에 1 형 이상의 탄광부 진폐증이 발생하고, 평균 9.2년에 의증, 10.3-11.4년에 1 형, 12.5-13.3년에 2 형, 14.2-15.2년에 3 형으로 된다는 보고가 있다(문우기 등, 1985).

대음영 탄광부 진폐증이 소음영 탄광부 진폐증 1 형이나 탄광부 진폐증이 없는 경우에도 발생할 수 있으나 대부분은 2 형이나 3 형의 소음영 탄광부 진폐증이 기존에 존재하는 경우에 많이 발생하는데, 실제로는 2 형이나 3 형의 소음영 탄광부 진폐증이 있는 소수에서만 대음영 탄광부 진폐증이 발생하게 된다. 이 대음영 탄광부 진폐증은 분진 폭로가 중지된 수 년 후에 발생하기도 하고 분진 폭로가 없는데도 진행하는 경우도 있다(Morgan 등, 1972).

## 6. 우리나라 탄광부에 대한 법적 건강관리

우리나라에서는 탄광부 진폐증을 포함하여 직업적인 분진 폭로에 기인하는 모든 진폐증을 업무상 질병으로 1953년에 제정된 근로기준법에 명시하고 있는데, 근로자에 대한 건강진단도 근로기준법에 의거하여 처음 실시되다가 1963년부터 일반건강진단 제도가 정착되기 시작하였다. 1970년대 들어 진폐증을 포함하여 직업병의 조기 발견을 목적으로 특수건강진단이 실시되다가 1981년 12월 31일에 산업안전보건법이, 1982년 8월과 10월에 시행령과 시행규칙이 제정되어 건강진단 항목 및 진단 방법이 보완되면서 특수건강진단이 본격화되었다.

이와는 별도로 1963년에 제정되어 1964년부터 시행된 산업재해보상보험법(산재보

상법)에는 진폐증과 그 합병증의 판정을 위한 정밀진단 실시 및 보상기준, 보험급여의 청구, 지급절차, 분진작업의 범위, 기타 요양관리에 관한 사항이 규정되어 있다.

또한 1984년 12월 31일 진폐의 예방과 진폐근로자의 보호등에 관한 법률(진폐보호법)이 별도의 특별법으로 제정되어 석탄, 철, 텅스텐, 금은, 연 및 아연, 규석 채굴, 흑연, 활석 등 8 종류의 광업과 진폐증으로 산재보상법에 의한 유족급여나 장해급여를 받은 근로자가 있는 광업에 종사하는 근로자만을 대상으로 적용되고 있다.

따라서 석탄광업에 종사하고 있는 근로자에 대해 1985년 이전에는 근로기준법 및 산업안전보건법에 의해, 그 이후에는 1년 이상 종사하다가 퇴직한 근로자까지 포함하여 진폐보호법에 의해 진폐증에 대한 건강진단이 실시되었다. 또한 석탄광업에 종사하거나 종사하였던 근로자가 진폐증에 이환된 경우 1985년 중반까지는 산재보상법을, 그리고 그 이후는 진폐보호법을 같이 적용하고 있다.

산재보상법에 의하면 진폐로 요양급여를 청구하는 근로자는 분진작업 직력확인서, 방사선 필름, 소견서 또는 진단서를 첨부하여 지방노동관서에 진폐요양을 신청하고, 신청받은 지방노동관서장은 방사선 필름과 소견서 또는 진단서를 진폐정밀진단 의료기관에 보내 정밀진단을 의뢰하게 되어 있다. 진폐정밀진단 의료기관에서는 방사선 전문의가 요양을 신청한 근로자가 정밀진단 대상인지를 결정하여 지방노동관서장에게 통보해야 하는데, 이 때 근로자가 초진자로서 명백히 진폐증이 아니거나 과거에 실시한 정밀진단에서의 진폐 병형과 차이가 없거나 합병증이 없을 경우에는 정밀진단에서 제외된다. 진폐정밀진단 의료기관에서 정밀진단 대상자로 통보받은 근로자에 대해서 지방노동관서장은 해당 근로자에게 정밀진단을 받도록 통지하고, 동시에 노동부장관에게 진폐증 이환 및 요양대상 여부와 장해정도 판정을 요청한다. 진폐정밀진단 의료기관은 정밀진단을 실시한 후에 진폐진단소견서와 재해보상에 관한 의견서, 방사선 필름 그리고 지정된 검사소견을 노동부장관과 지방노동관서장에게 보고하도록 되어 있다.

진폐정밀진단 의료기관으로부터 검사 결과를 보고받은 노동부장관은 진폐증 이환 및 요양대상 여부와 장해정도 판정을 요양급여심의위원회의 심의에 회부하고, 그 심의 결과를 지방노동관서장에게 통보한다. 노동부장관으로부터 심의 결과를 통보받은 지방노동관서장은 기준에 의해 요양급여 및 장해급여를 결정하여 해당 근로자에게 통

보하고, 진폐환자관리카드를 작성하여 영구 보존해야 하는데 이 진폐환자관리카드에는 정밀진단을 실시한 일자 및 의료기관의 명칭, 판정 일자, 병형과 합병증, 심폐기능(장해도) 등 정밀진단 결과와 분진작업 직력으로 진폐 근로자가 종사한 직종과 분진명 및 근무기간을 사업장별로 기록하게 되어 있다(노동부, 진폐증의 판정기준).

진폐보호법의 적용을 받는 근로자는 매년 1회 이상 정기 건강진단, 진폐증의 합병증이 발생하거나 합병증으로 1년 이상 요양한 근로자가 복직할 경우 그리고 진폐증이 악화되었을 경우의 임시 건강진단, 분진작업에 1년 이상 종사하고 이직한 경우 매년 이직자 건강진단을 1차 진폐건강진단 의료기관에서 받을 수 있다. 이상의 건강진단에 의해 나타난 진폐 유소견자에 대해서 1차 진폐건강진단 의료기관은 방사선 전문의 2인과 진폐 담당의 1인으로 구성되는 진폐판독위원회에서 정밀진단 대상인지를 판정한 후 그 결과를 지방노동관서장에게 제출해야 하는데, 이 때 산재보상법에 의한 경우와 마찬가지로 근로자가 초진자로서 명백히 진폐증이 아니거나 과거에 실시한 정밀진단에서의 진폐 병형과 차이가 없거나 합병증이 없을 경우 그리고 과거 정밀진단을 받고 1년이 지나지 않은 경우는 정밀진단에서 제외된다. 1차 진폐건강진단 의료기관으로부터 정밀진단 대상자의 명단을 제출받은 지방노동관서장은 해당 근로자가 정밀 진폐건강진단 의료기관에서 정밀진단을 받도록 통보한다. 정밀진단을 실시한 정밀 진폐건강진단 의료기관은 진폐건강관리구분 소견서와 방사선 필름, 그리고 장해급여나 요양급여 대상인 경우는 정밀건강진단결과 의견서를 노동부장관에게 보고하고, 노동부장관은 4인 이상의 진폐심사의로 하여금 진폐 병형과 심폐기능을 검토하여 진폐관리구분을 판정하도록 한다. 정밀진단에서 진폐증이 확정된 근로자에 대해서는 진폐근로자 건강관리카드를 작성하여 정밀진단을 실시한 일자 및 의료기관의 명칭, 판정 일자, 병형과 합병증, 심폐기능(장해도) 등 정밀진단 결과와 분진작업 직력으로 진폐증 근로자가 종사한 직종과 분진명 및 근무기간을 사업장별로 기록하게 되어 있다(노동부, 진폐업무처리규정).

이상에서 살펴본 바와 같이 우리나라에서 진폐증 근로자에 대한 병형과 심폐기능(장해도) 판정을 산재보상법에 의해서는 노동부 본부의 요양급여심의위원회가, 진폐보호법에 의해서는 노동부 본부의 진폐심사의가 하도록 되어 있다. 그러나 이들 요양급여심의위원회나 진폐심사의의 구성원이 매년 변동이 있는 것이 아니고 상당 기간

동일한 인물이 계속 활동해 왔으므로, 연도별 진폐 병형 판정에 있어서 Systematic Error는 어느 정도 가능하지만 Random Error는 극히 적다고 할 수 있다. 물론 산재보상법에 의한 요양급여심의위원회와 진폐보호법에 의한 진폐심사의는 그 구성원이 서로 다르므로 진폐보호법이 적용된 1985년을 경계로 진폐 병형에 있어서 판독 결과가 다소 상이할 수도 있을 것이다.

# 참 고 문 헌


김한주, 윤임중, 일부 탄광지역 굴진막장의 분진상태와 굴진부 진폐증의 유병율에 대한 역학적 조사, 가톨릭대학 의학부 논문집, 38(4), 975-985, 1985

노동부, 진폐증의 판정기준, 노동부, 1990

노동부, 진폐업무처리규정, 노동부, 1991

노동부, 매월노동통계조사보고서, 노동부, 1975 - 1992

대한광업진흥공사, 한국의 광상 제7호 석탄편, 대한광업진흥공사, 1975

맹광호, 조규상, 진폐환자의 임상의학적 관찰, 한국의 산업의학, 10(2), 5-12, 1971

문우기, 조규상, 한국 채탄 광부의 진폐증 발생에 관한 역학적 연구, 가톨릭대학 의학부 논문집, 38(4), 951-961, 1985

백남원, 분진작업장 유해환경조사연구, 노동부 국립노동과학연구소, 14-16, 1986

산업안전신문사, '93년판 산업재해분석총람, 산업안전신문사, 1993

심영수, 호흡기의 해부학적 구조, 한용철 편집 임상호흡기학, 1991

윤임중, 한국탄광부들에 있어서의 진폐증의 유병율, 결핵 및 호흡기질환, 24(1), 1-10, 1977

윤임중, 이승한, 흉부직촬의 추적검사에 의한 진폐증의 진행과정, 한국의 산업의학, 17(4), 93-102, 1978

윤임중, 최근 한국 탄광부의 진폐증 유병율, 한국의 산업의학, 20(2), 32-41, 1981

윤임중, 유재인, 한국 탄광부에 있어 흉부 사진에 의한 진폐증과 진폐결핵의 감별 진단, 한국의 산업의학, 24(2), 31-36, 1985

윤임중, 흉부사진에 의한 진폐증의 ILO 국제분류법의 이용을 위한 지침 (1980), 한국의 산업의학, 25(1), 9-30, 1986

윤임중, 임영, 김영준, 탄광의 분진상태와 진폐증의 유병률에 대한 역학적 조사 '84, 한국의 산업의학, 27(1), 27-34, 1988

이경근, 한국탄광에서 발생된 규폐의 역학적연구, 가톨릭대학 의학부 논문집, 13, 102-126, 1967

이경용, 정호근, 요양 중인 탄광부 진폐증자의 생존율 연구 - 요양 입원시 특성을 중심으로 - , 예방의학회지, 22, 1, 1989

천용희, 고경용, 탄광부진폐증으로 입원중 사망환자에서의 일초량을 이용한 직접 사인과 여명과의 관계, 예방의학회지, 22, 1, 1989

최영태, 탄광직업병(규폐)에 관한 조사보고, 한국의 산업의학, 10(1), 1-12, 1971

최호춘, 천용희, 윤영노, 김해정, 태백 및 강릉지역 석탄광의 호흡성 분진과 석영 농도에 관한 조사, 예방의학회지, 20(2), 261-269, 1987

Albert R.E., Lippmann M., Briscoe W., The characteristics of bronchial clearance in humans and the effect of cigarette smoking, Arch Environ Health, 18, 738-755, 1969

Afzelius B.A., Mossberg B., Immotile cilia, Thorax, 35, 401, 1980

Amandus H.H., Lapp N.L., Jacobson G., Reger R.B., Significance of irregular small opacities in the radiographs of coal miners in the U.S.A., Br J Ind Med, 33, 13, 1976

Ashford J.R., Brown S., Morgan D.C., Rae S., The pulmonary ventilatory function of coal miners in the United Kingdom, Am Rev Respir Dis, 97, 810, 1968

Attfield M., Radiological health of coal miners, NIOSH report to Coal Council, Inhouse report, 1982

Attfield M.D., Hodous T., Althouse R., A comparison of the profusion and type of small opacities reported with the 1980 and 1971 ILO classifications using readings from the coalworkers' x-ray surveillance program, In In Proceedings of the 7th international pneumoconioses conference, Cinncinati, NIOSH, 1990

Beeckmans J.M., The deposition of aerosols in the respiratory tract, Can J Appl Physiol and Pharm, 43, 157, 1965

Bennett J.G., Dick J.A., Kaplan S., The relationship between coal rank and prevalence of pneumoconiosis, Br J Ind Med, 36, 206, 1979

Bergman I., Casswell C., Lung dust and lung iron contents of coal workers in different coalfields in Great Britain, Br J Ind Med, 29, 160, 1972

Bohning A.E., Albert R.E., Lippman M., Forster W.H., Tracheobronchial deposition and clearance, Arch Environ Health, 30, 457, 1975

Brain J.D., Valberg P.A., Deposition of aerosol in the respiratory tract, Am Rev Respir Dis, 120, 1325, 1979.

Camner P., Philipson K., Friberg L., Tracheobronchial clearance in twins, Arch Environ Health, 24, 82, 1972

Camner P., Clearance of particles from the human bronchial tree, Clin Sci, 59, 79, 1980a

Camner P., Aveolar clearance, Eur J Resp Dis(Suppl.), 107, 61, 59, 1980b

Carilli A.D., Kotzen L.L., Fischer M., The chest roentgenogram in smoking females, Am Rev Respir Dis, 107, 133, 1973

Carpenter R.G., Cochrane A.L., Death rates of miners and ex-miners with and without coalworkers' pneumoconiosis in South Wales, Br J Ind Med, 13, 102, 1956

Casswell c., Bergman I., Rossiter C.E., The relation of radiological apperance in simple pneumoconiosis of coal workers to the content and composition of the lung, In Walton W.H., ed., Inhaled Particles 3, Vol 2. London, Unwin Brothers, 1970

Chamberlain M.J., Morgan W.K.C., Vinitski S., Factors influencing the regional deposition of inhaled particles in man, Clin Sci, 64, 69, 1983

Clague H., Ahmad D., Chamberlain M.J., et al., Histamine Bronchial Challenge : effect on regional ventilation and aerosal deposition, Thorax, 38, 668, 1983

Cochrane A.L., Moore F., Thomas J., The radiographic progression of progressive massive fibrosis, Tubercle, 42, 72, 1961

Cochrane A.L., Higgins I.T.T., Pulmonary ventilatory function of coal miners in various areas in relation to the x-ray category of pneumoconiosis, Br J Prev Soc Med 15, 1, 1961

Cochrane A.L., The attack rate of progressive massive fibrosis, Br J Ind Med, 19, 52-64, 1962

Cohen D., Arai S.F., Brain J.D., Smoking impairs long-term clearance from the lung, Science, 204, 514, 1979

Collis E.L., Gilchrist J.C., Effects of dust upon coal trimmers, J Ind Hyg, 10, 101-117, 1928

Davis J.M.G., Ottery J., Le Roux A., The effect of quartz and other non-coal dusts in coal workers' pneumoconiosis, In Walton H.W., ed.,Inhaled Particles IV, Oxford, Pergamon Press, 1977

Davis J.M.G., Chapman J.S., Willings P., et al., Variations in the histological patterns of the lesions of coal workers' pneumoconiosis in Britain and their relationship to lung dust content, Am Rev Respir Dis, 128, 118, 1983

Dixie E.S., The relationship between tuberculosis and silicosis, Am Rev Respir Dis, 118, 455-459, 1978

Epidemiology Standardization Project, Am Rev Respir Dis, 118(Suppl), 7, 1978

Evans C.C., Lewinsohn H.C., Evans J.M., Frequency of HLA antigens in asbestos workers with and without pulmonary fibrosis, Br Med J, 1, 603,1976

Freedman R.W., Sharkey A.G.Jr., Recent advances in the analysis of respirable coal dust for free silica, trace elements, and organic constituents, Ann NY Acad Sci, 200, 7-16, 1972

Glick M., Outhred K.G., McKenzie H.I., Pneumoconiosis and respiratory disorders of coal mine workers of New South Wales Australia, Ann NY Acad Sci, 200, 316, 1972

Goldberg S.A., Raymond L.D., Taylor C.D., Bureau of mines procedure for analysis of respirable dust from coal mines, Am Ind Hyg Assoc J, 34, 200-205, 1973

Goldstein B., Webster I., Coal workers' pneumoconiosis in South Africa, Ann NY Acad Sci 200, 306-315, 1972

Gough J., Pneumoconiosis of coal trimmers, J Pathol Bact, 51, 277-283, 1940

Green G.M., The J. Burns Amberson Lecture - In Defense of the Lung, Am Rev Respir Dis, 102, 691, 1970

Green G.M., Alveolo-bronchiolar transport mechanism, Arch Int Med, 131, 109, 1973

Gross P., The mechanisms of dust clearance from the lung, Am J Clin Pathol 23, 116, 1953

Haytt R.E., Kistin A.D., Mahan T.K., Respiratory disease in south West Virginia coal miners, Am Rev Respir Dis, 89, 387, 1964

Heppleston A.G., The essential lesion of pneumokoniosis in Welsh coal workers, J Pathol Bact, 59, 453, 1947

Heppleston A.G., The pathogenesis of simple pneumokoniosis in coal workers, J. Pathol. Bact., 67, 51, 1954.

Higgins I.T.T., Oldham P.D., Ventilatory capacity in miners, Br J Ind Med, 19, 65, 1962

Hodous T.K., Attfield M.D., Progressive massive fibrosis developing on a background of minimal simple coalworkers' pneumoconiosis, In Proceedings of the 7th international pneumoconioses conference, Cinncinati, NIOSH, 1990

Hurley J.F., Alexander W.P., Hazledine D.J., Jacobsen M., Maclaren W.M., Exposure to respirable coalmine dust and incidence of progressive massive fibrosis, Br J Ind Med, 44, 661-672, 1987

ILO, Guidelines for the use of ILO international classification of radiographs of pneumoconioses. Revised edition 1980, Geneva, ILO, 1980

Jacobsen M., Progression of coal workers' pneumoconiosis in Britain in relation to environmental conditions underground, In Proceedings of Conference on Technical Measures of Dust Prevention and Suppression in Mines, Luxembourg, October, 1972

Jacobsen M., New data on the relationship between simple pneumoconiosis and exposure to coal mine dust, Chest, 78(suppl), 408, 1980

Kilpatrick G.S., Heppleston A.G., Fletcher C.M., Cavitation in the massive fibrosis of coalworkers' pneumoconiosis, Thorax, 9, 260, 1954

Kleinbaum D.G., Kupper L.L., Morgenstern H., Epidemiologic research. principles and quantitative methods, New York, Van Nostrand Reinhold Company, 1982

Kleinerman J., Pathology Standards for Coal Workers' Pneumoconiosis. Report of Pneumoconiosis Committee of the College of American Pathologists, Arch Pathol Lab Med, 103, 375, 1979

Lainhart W.S., Morgan W.K.C., Extent and distribution of respiratory effects, In Kev M.M., Kerr L.E., Bundy M., ed., Pulmonary reactions to coal dust, New York, Academic Press, 1971

Landahl H.D., On the removal of airborne droplets by the human respiratory tract, Bull Math Biophysics, 12, 43, 1950

Lapp N.L., Seaton A., Kaplan K.C., et al., Pulmonary hemodynamics in symptomatic coal miners, Am Rev Respir Dis, 104, 418, 1971

Lapp N.L., Seaton A., Pulmonary function, In Kev M.M., Kerr L.E., Bundy M.,ed., Pulmonary reactions to coal dust, New York, Academic Press, 1971

Lapp N.L., Seaton A., Lung mechanics in coal workers' pneumoconiosis, Ann NY Acad Sci, 200, 433, 1972

Lapp N.L., Hankinson J.I., Amandus H., Palmes E.D., Variability in size of air spaces in normal human lungs as estimated by aerosols, Thorax, 30, 293, 1975

Lippman M., Yeates D.B., Albert R.E., Deposition, retention and clearance of inhaled particles, Br J Ind Med, 37, 337, 1980

Martin J.C., Moussard D., Bouffant L.L., Policard A., The role of quarts in the development of coal workers' pneumoconiosis, Ann NY Acad Sci, 200, 127-141, 1972

Matsuba K., Thurlbeck W.M., The number and dimensions of small airways in non-emphysematous lungs, Am Rev Respir Dis, 104, 516, 1971

McLintock J.S., Rae S, Jacobsen M., The attack rate of progressive massive fibrosis in British coalminers, In Walton W.H., ed., Inhaled Particles 3, Vol 2. London, Unwin Brothers, 1970

Medical Service and Medical Research, Annual report 1979-1980, London, National Coal Board, 1980

Mercer T.T., On the role of particle size in the dissolution of lung burdens, Health Phys, 13, 1211, 1967

Miettinen O.S., Estimability and estimation in case-referent studies, Am J Epidemiol, 103(2), 226-235, 1976

Morgan W.K.C., Prevalence of coal workers' pneumoconiosis, Am Rev Respir Dis, 98, 306, 1968

Morgan W.K.C., Burgess D.B., Lapp N.L., et al., Hyperinflation of the lungs in coal miners, Thorax, 26, 585, 1971

Morgan W.K.C., Seaton A., Burgess D.B., et al., Lung volumes in working coal miners, Ann NY Acad Sci, 200, 478, 1972

Morgan W.K.C., Lapp N.L., Seaton A., Respiratory impairment in simple coal workers' pneumoconiosis, J Occup Med, 14, 839, 1972

Morgan W.K.C., Reger R., Burgess D.B., Shoub E., A comparison of the prevalence of coal workers' pneumoconiosis and respiratory impairment in Pensylvania bituminous and anthracite miners, Ann NY Acad Sci, 200, 252, 1972,

Morgan W.K.C., Burgess D.B., Jacobson G., et al., The prevalence of coal workers' pneumoconiosis in U.S. coal miners, Arch Environ Health, 27, 221, 1973

Morgan W.K.C., Handelsman L., Kibelstis J., et al., Ventilatory capacity and lung volumes of U.S. coal miners, Arch Environ Health, 28, 182, 1974

Morgan W.K.C., Lapp N.L., Respiratory disease in coal miners, State of the Art, Am Rev Respir Dis, 113, 531, 1976

Morgan W.K.C., Occupational Lung Disease, Philadelphia, W.B.Saunders Company, 1984

Morgan W.K.C., The deposition and clearance of dust from the lungs - their role in the etiology of occupational lung disease. In Occupational Lung Disease, edited by Morgan WKC, 2nd ed.

Morgenstern H., Kleinbaum D.G., Kupper L.L., Measures of disease incidence used in epidemiologic research, Int J Epidemiol, 9, 97-104, 1980

Murphy D.M.F., Metzger L.F., Silage D.A., Fogarty M.C., Effect of simple anthracite pneumoconiosis on lung mechanics, Chest, 82, 744, 1982

Myrvik Q., The role of the alveolar macrophage, J Occup Med, 15, 190, 1973

Oldham P.D., Rossiter C.E., Mortality in coalworkers' pneumoconiosis related to lung function : a prospective study, Br J Ind Med, 22, 93, 1965

Ortmeyer C.E., Costello J., Morgan W.K.C., et al., The mortality of Appalachian coal miners, 1963 to 1971, Arch Environ. Health, 29, 67, 1974

Reisner M.T.R., Results of epidemiological studies of pneumoconiosis in West German coal mines, In Walton W.H., ed., Inhaled Particles 3, Vol 2. London, Unwin Brothers, 1970

Reisner M.T.R., Pneumoconiosis and exposure to dust in coal mines in the German Federal Republic, In Proceedings of Conference on Technical Measures of Dust Prevention and Suppression in Mines, Luxembourg, October, 1972

Reisner M.T.R., Results of epidemiological studies on the progress of coal workers' pneumoconiosis, Chest, 78(suppl), 406, 1980

Rivers D., Wise M.E., King E.J., Nagelschmidt G., Dust content, radiology, and pathology in simple pneumoconiosis of coal workers, Br J Ind Med, 17, 87-108, 1960

Rogan J.M., Ashford J.R., Chapman P.J., et al., Pneumoconiosis and respiratory symptoms in miners at eight collieries, Br Med J, 1, 1337, 1961

Rothman K.J., Modern epidemiology, Boston, Little, Brown and Company, 1986

Saric M., Prevalence of coal workers' pneumoconiosis in Yugoslavia, Ann NY Acad Sci, 200, 301-305, 1972

Seaton A., Dick J.A., Dodgson J., Jacobsen. M., Quartz and pneumoconiosis in coal miners, Lancet, 2, 1272, 1981

Shennan D.H., Washington J.S., Thomas D.J., Dick J.A., Kaplan Y.S., Bennett J.G., Factors predisposing to the development of progressive massive fibrosis in coal miners, Br J Ind Med, 38, 321-326, 1981

Sorenson J.R.J., Kober T.E., Petering H.G., The concentration of Cd, Cu, Fe, Ni, Pb and Zn in bituminous coals from mines with differing incidences of coal workers' pneumoconiosis, Am Ind Hyg Assoc J, 35, 93-98, 1974

Task Force Group on Lung Dynamics, Committee II IRCP, Deposition and retention models for internal dosimetry of the human respiratory tract, Health Phys, 12, 173, 1966

Ulmer W.T., Reichel G., Functional impairment in coal workers' pneumoconiosis, Ann NY Acad Sci, 200, 405, 1972

Vincent J.H., Mark D., Jones A.D., Donaldson K., A rationale for assessing exposure-dose-response relationships for occupational dust-related lung disease, In Proceedings of the 7th international pneumoconioses conference, Cinncinati, NIOSH, 1990

Wagner J.C., Burns J., Murphy D.E., McGee J., Presence of fibronectin in pneumoconiotic lesions, Thorax, 37, 54, 1982

Wanner A, Clinical aspects of mucociliary transport, State of the art, Am Rev Respir Dis, 116, 73, 1977

Wells A.L., Pulmonary vascular changes in coal-workers' pneumoconiosis, J Pathol Bact, 63, 573, 1954

Yeates D.B., Aspin N., Bryan A.C., Levison H., Regional clearance of ions from the airways of the lung, Am Rev Respir Dis, 107, 602-608, 1973

Zahorski W.W., Trends in coal workers' pneumoconiosis in Poland, Ann NY Acad Sci, 200, 292-300, 1972

연 구 자 료
센터94-3-19

# Trichloroethylene 처리한 흰쥐의 간 미크로좀 Alcohol dehydrogenase 와 Aldehyde dehydrogenase 활성도에 관한 연구

1994

한국산업안전공단
산업보건연구원

# 차 례

Abstract ····· 141

Ⅰ. 서 론 ····· 143

Ⅱ. 연구방법 ····· 146

Ⅲ. 연구결과 ····· 149

Ⅳ. 고 찰 ····· 153

Ⅴ. 결 론 ····· 156

참고문헌 ····· 157

- Abstract -

# Studies on Hepatic Microsomal Alcohol dehydrogenase(ADH) and Aldehydedehydrogenase(ALDH) Activities in rats treated with Trichloroethylene

Ki-Woong Kim*

Chloral hydrate(CH), an intermediate metabolite of trichloroethylene(TRI) is reduced to trichloroethanol(TCE-OH), and is oxidized to trichloroacetic acid(TCA) by the nicotinamide adenine dinucleotide(NAD)-dependent enzymes such as alcohol dehydrogenase(ADH) and aldehyde dehydrogenase(ALDH) in liver.

This study was performed to find out the change of activity of ADH and ALDH with increasing amount of TRI. Intraperitoneal injection of TRI were done to the male Sprague Dawely rats(mean body weight, 170±10g) in corn oil at the dosage of 150, 300, 600 mg/kg for 2 days.

The results of experiments are as follows:

1. The contents of xenobiotic metabolic enzymes in liver are tended to be decreased with increasing amount of TRI, but not significantly($p>0.05$).

2. Activity of ADH in microsome is decreased($p<0.05$), and activity of ALDH is increased with amount of TRI($p<0.05$).

3. Total trichloro-compounds(TTC) concentration in urine are increased with amount of TRI, but the ratio of the TCE-OH and the TCA were not shown any critical change.

These results suggest that the ALDH in microsome may be related to metabolism of TRI, but ADH was nothing less than the effected to metabolism of TRI.

# Ⅰ. 서 론

Alcohol dehydrogenase(ADH)와 Aldehyde dehydrogenase(ALDH)는 주로 포유류의 간에 존재하는 효소로서 ethanol과 acetaldehyde의 산화-환원 작용에 중요한 역활을 하는 일종의 nicotinamide 의존성 탈수소효소(dehydrogenase)이다(Khanna 와 Israel, 1980).

Bonnichsen과 Brink(1955)가 간에 있어서 ADH 정재 및 정량방법과 Walkenstein과 Weinhouse(1953)에 의해서 쥐간의 미토콘드리아에 다양한 기질 특이성을 갖는 ALDH가 존재한다는 발표 후 간의 세포내에서 이들 효소와 관련한 많은 연구가 수행 되었는데 (Roig 등, 1991; Sinclair등, 1990; Crabb 등, 1983) 특히, 이들 효소의 세포질내 분포에 대한 양론적인 연구와 관련해서는 연구자간에 이견이 많다.

Lumeng 등(1979)에 의하면 ADH는 주로 시토졸에 존재한다고 하였으며, Teitz등(1964)은 세포내에서 ALDH가 시토졸과 미크로좀에만 존재한다고 하였으며, Marjanen(1972)은 미토콘드리아에 약 80%이상, 시토졸에는 20% 정도 존재한다고 보고하였다.

또한 Tottmar 등(1973)에 의하면 시토졸과 미크로좀 분획에 $NAD^+$를 보조효소로 하는 긴 사슬의 ALDH가 있음을 보고하였다. ADH와 ALDH가 세포질내의 어떤 장소에 분포하며 전체적인 양이 어느정도 되느냐에 촛점을 둔 연구는 세포질내에서 존재하는 장소와 양에 따라서 이들 효소의 기능 및 작용이 다르기 때문이다(최주영 과 주충노, 1992; 구현서 와 주충노, 1992; 조은위 와 주충노, 1990). 이와같이 ADH와 ALDH는 기질 선택성과 반응성이 넓어 ethanol 및 acetaldehyde 뿐만 아니라 유기용제 및 환경오염물질과 같은 많은 이물질(xenobiotics)대사에 있어서 중요한 역활을 하는데, 특히 금속표면 세척제, 살충제, 페인트 원료 및 피혁의 지방질 제거에 널리 사용되는 (NIOSH, 1978) trichloro- ethylene(TRI)의 대사에 있어서의 작용은 매우 중요하다 (Williams, 1959).

TRI가 체내로 흡입이 되면 간의 endoplasmic reticulum의 microsomes에 존재하는 이물질 대사효소인 cytochrome P-450에 의해서 활성화된 중간체인 chloral

hydrate(CH)로 일차변형된(Reynold 와 Molslen,1977; Miller 와 Guengerich,1982) 후, 탈수소효소 즉, ADH와 ALDH에 의해서 trichloroethanol(TCE-OH)과 trichloroacetic acid(TCA)로 이차변형되어 체외로 배설된다(Daniel,1963; Byngton 과 Leibman,1965).

kawamoto 등(1987)에 의하면 흰쥐에 0.25 mM 이하 와 0.5 mM 이상의 CH를 투여하였을 경우에 낮은 농도(below 0.25 mM)에서는 TCE-OH 보다 TCA가 더 생성이 되고, 높은 농도(over 0.5 mM)에서는 많은 양의 TCE-OH가 생성된다고 보고하였다. 또한, Nakanishi 등(1978)에 의하면 TRI에 폭로시킨 후 간에 있어서 ALDH 활성도와 혈중에 있어서 acet-aldehyde 수준을 실험한 결과, TRI의 대사시 혈중의 acetaldehyde 농도는 증가했으며, 간 미토콘드리아 분절의 low Km ALDH의 활성도는 감소되었고 미토콘드리아와 미크로좀의 high Km ALDH의 활성도 변화는 나타나지 않았다고 보고 하였다.

그러므로 본 연구는 흰쥐를 이용하여 산업체에서 많이 사용되는 TRI의 대사에 있어서 전체적인 대사속도를 조절하는 간장의 mixed function oxidase(MFO)의 활성도와 미크로좀에 존재하는 탈수소효소인 ADH와 ALDH의 활성도가 TRI의 투여 농도에 따라 변화되는 양상을 관찰하고, 이들 효소들에 의하여 대사된 후 배설되는 요중 대사산물의 양을 측정하여 상관성을 보고자 시도하였다.

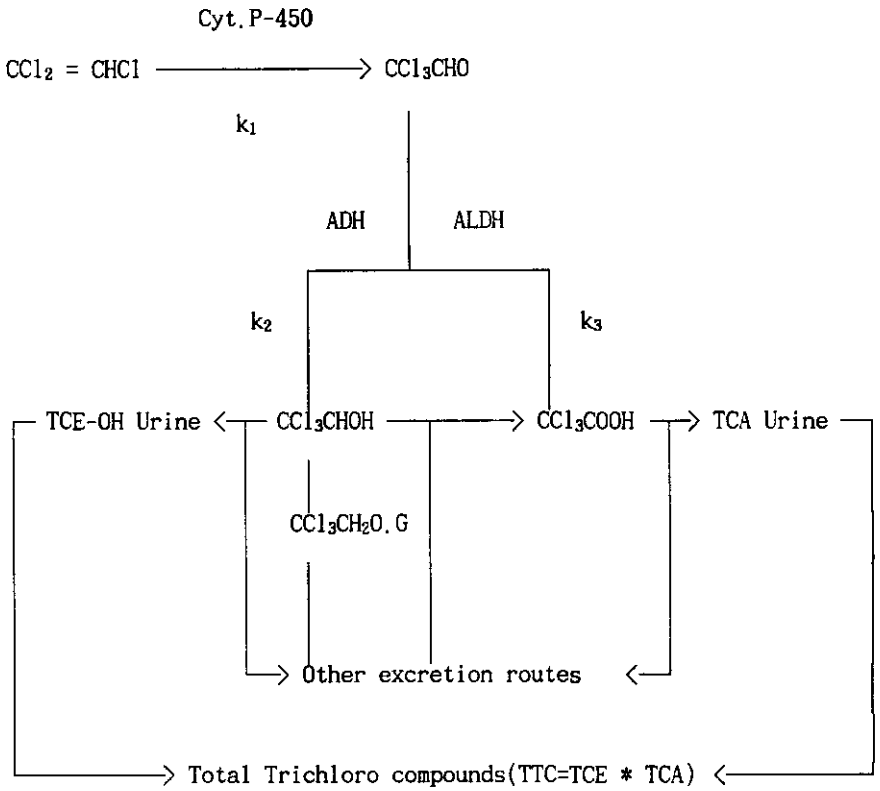



**Fig.1. A scheme of TRI metabolism proposed by Fernandez et al.(1977) with a slight modification.**

(Cyto.P-450; Cytochrome P-450, ADH; Alcohol Dehydrogenase, ALDH; Aldehyde Dehydrogenase, TCE-OH; Trichloroethanol, TCA; Trichloroacetic Acid, $CCl_3CH_2O \cdot G$; TRI-Glucuronide conjugation form)

# Ⅱ. 연구방법

Cytochrome C, NADPH, NADH, sucrose, BSA, pyrazol, acetaldehyde, ethanol, KCl, sodium hydroxide, sodium phosphate, glycine등 관련 실험에 사용된 시약은 Sigma사로부터 구입하였으며, 투여물질인 trichloroethylene 은 Aldrich 사로부터 구입하여 사용하였고 그 밖의 일반적인 시약은 Sigma 사와 Aldrich 사로부터 구입하여 사용했다.

실험동물은 국립보건안전연구원으로 부터 분양받은 Sprague Dawley(sp-D)계 6주령 웅성 흰쥐(170±10g)를 사용하였으며, 실험 1주일 전부터 온도(23±3℃), 습도(55±5%) 및 채광조절(12h light/dark)된 사육장에서 사료와 음용수를 자유로이 섭취 시킨 후 대조군과 150, 300, 600 mg/kg TRI 처리군으로 분류하여 corn oil에 용해시켜 1일 1회씩 2일간 연속하여 복강주사 하였으며, 각 실험군은 4마리로 하였다.

## 1. 간 Microsomes 분획의 분리

실험동물을 경부탈골에 의한 방법에 의해 죽인후 즉시 간을 절제하여 0.9% sodium chloride solution(saline 용액)으로 혈액을 씻어내고, 응고된 혈액 및 지방질을 제거한 간을 0.25M sucrose 용액으로 균질화한 다음, 차등 원심분리( 12,000xg에서 40분,

105,000xg에서 60분)하여 KCl(0.15M)로 씻어낸 후 남은 pellet만을 모아 0.25M sucrose로 resuspension한 후(Park and Kim,1984) 단백질 정량, 활성도 측정 및 각종 실험에 사용하였다. 모든 실험과정들은 0-4℃에서 수행하였으며 다음 실험을 위하여 분리한 microsomes 분획을 -70℃에 보관하였다.

## 2. 단백질, Cytochrome P450 및 Cytochrome $b_5$ 정량

Lowry등(1951)의 방법에 의해서 BSA를 표준물질로 하여 단백질 농도를 결정하였다.

Cytochrome P450의 함량은 Omura와 Sato의 방법(1964)에 따라 450 nm와 490 nm에서 흡광도 차이를 측정하여 몰 흡광계수 91 $Cm^{-1}mM^{-1}$로부터 함량을 결정하였으며, cytochrome $b_5$의 농도는 Werringloar와 Estabrook의 방법(1975)에 의하여 426 nm와 409 nm에서 흡광도 차이를 측정하여 몰 흡광계수 185 $Cm^{-1}mM^{-1}$을 이용하여 농도를 결정하였다.

## 3. 간 microsomal fraction의 Alcohol dehydrogenase(ADH) 및 Aldehyde dehydrogenase(ALDH) 활성도 측정

ADH의 활성도 측정은 Bonnichsen과 Brink(1955)의 방법을 다소 변형하여 측정하였다. 반응액의 최종농도 조성(1 ml)은 48 mM glycine-sodium hydroxide buffer(pH 9.6), 0.8 mM $NAD^+$, 3 mM ethanol과 효소원으로 하여 340 nm에서 흡광도를 측정하여, 몰 흡광계수 ($\epsilon$ = 6.220 $M^{-1}cm^{-1}$)를 이용하여 계산하였다.

ALDH는 Tottmar등(1973)의 방법을 변형하여 최종농도 조성을 1 ml로하여,50 mM sodium pyrophosphate buffer(pH 8.5), 1 mM $NAD^+$, 2 mM pyrazol, 10 mM acetaldehyde와 효소원으로 하여 340 nm에서 흡광도를 측정하고, 몰 흡광계수 6.220 $M^{-1}cm^{-1}$를 이용하여 활성도를 계산하였다.

## 4. 뇨중 대사산물 측정

TRI를 복강주사한 후 metabolic cage를 이용하여 24시간 뇨를 채취하여, 실험전까지 냉장보관 하였으며, 시료분석은 48시간 이내에 수행하였다.

요중 TCE-OH 및 TCA의 분석은 Christensen 등(1988)의 방법에 의해서 headspace sampler가 부착된 GC/ECD(Hewlett Packard 5890, USA)를 이용하여 분석하였다.

## 5. 자료분석

실험자료 분석은 PC/SPSS 통계 프로그램을 이용하여 실험군에 있어서 측정된 결과를 일원배치로 분산분석 하였고, Scheffe 방법으로 실험군간의 평균치를 비교하였다.

# Ⅲ. 연구결과

## 1. 단백질 함량의 변화

TRI 처리 후 간 microsomal 단백질과 cytochrome P-450, cytochrome $b_5$의 함량 변화를 본 결과 표 1의 성적을 얻었다.

생체내에 흡입된 이물질과 생체합성물질은 여러가지 생체반응을 통하여 생물학적인 변화를 거쳐 대사가 되는데, 이때 깊은 관여를 하고있는 microsomal 단백질에 대한 TRI의 투여농도별 영향을 실험한 결과, 대조군과 비교시 투여농도에 따른 영향은 나타나지 않았다($p>0.05$). 유도물질과 종에 따른 유전적인 형태에 의해서 현저한 차이를 보이는 cytochrome P-450의 함량을 실험군별로 비교시, TRI 150 mg/kg 처리군은 0.9797로 300 mg/kg은 0.8489로 나타났으며 600 mg/kg 처리군에 있어서는 0.7455 nmol/mg으로 대조군 (1.0330 nmol/mg)보다 처리군에 있어서 약 5-18 % 정도 감소되는 현상을 나타냈으나 통계학적으로 유의한 차이는 보이지 않았다($p>0.05$). 또한 이물질 및 생체내 고분자물질(fatty acids, hormone등)의 대사시 산화-환원 반응에 관여하여 전자를 전달하는 물질로 알려진 cytochrome $b_5$ 함량을 측정한 결과를 보면, 대조군에 있어서의 cytochrome $b_5$ 함량은 0.3163 nmol/mg으로 측정 되었으며, TRI 처리군에 있어서는 150 mg/kg투여시 0.2990 nmol/mg, 300 mg/kg과 600 mg/kg 투여시 각각 0.2692와 0.2350 nmol/mg 으로 투여량의 증가에 따라 대조군보다 다소의 감소현상을 보였으나 통계학적으로 유의하지는 않았다($p>0.05$).

Table 1. Effects of trichloroethylene on the contents of hepatic protein

| TRI(mg/Kg) | Quantity of Protein | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Microsomal Protein Mean(mg/ml)±SD | Cytochrome P-450 Mean(nmol/mg)±SD | Cytochrome $b_5$ Mean(nmol/mg)±SD | $b_5$/P-450 (%) |
| Control | 5.81 ±0.5413 | 1.0330 ±0.3575 | 0.3163 ±0.0669 | 30.6 |
| 150 | 5.65 ±0.5332 | 0.9797 ±0.2527 | 0.2990 ±0.0655 | 30.5 |
| 300 | 5.69 ±0.7181 | 0.8489 ±0.1305 | 0.2692 ±0.0678 | 31.7 |
| 600 | 5.92 ±0.9842 | 0.7455 ±0.1059 | 0.2350 ±0.0421 | 31.5 |
| F-value | 0.14 | 1.53 | 1.68 | |

* all F-values are not statistically significant.

## 2. 간 microsomalfraction의Alcoholdehydrogenase(ADH) 및 Aldehydedehydro- genase (ALDH) 활성도 측정

TRI 대사에 있어서 활성화된 CH를 TCE-OH와 TCA로 배설시키는 ADH와 ALDH의 활성T도를 측정한 결과 표 2의 성적을 얻었다.

ADH 활성도는 TRI를 처리하지 않은 대조군에서의 평균값이 0.0140 U/mg로 측정되었으며 150 mg/kg 투여군에서는 0.0096 U/mg, 300 mg/kg과 600 mg/kg 투여군에서는 각각 0.0119 U/mg, 0.0109 U/mg으로 측정되었다. 대조군과 비교해 보면 투여군에 있어서 간 미크로좀에 존재하는 ADH 활성도가 감소된 경향을 보이는 것으로 나타났다 ($p<0.05$).

ALDH 활성도의 경우, ADH 활성도와 상반되는 경향을 보이는데, 대조군에서 0.0319 U/mg로 측정 되었으며, 농도별 투여군에 있어서 150 mg/kg군에서는 0.0403 U/mg, 300 mg/kg 투여군에서는 0.0504 U/mg, 600 mg/kg 투여군에서는 0.0574 U/mg으로 각각 측정이 되었다. 측정된 군별 ALDH의 활성도를 보면 투여농도 증가와 더불어 활성도의 증가도 보이고 있다($p<0.05$).

Table 2. Specific acyivities for the $NAD^+$ -dependent alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase in microsomal fraction from rats treated with trichloroethylene

| TRI(mg/kg) | Activity of Liver Enzyme (U/mg of Protein) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | ADH(U/mg) | SD | ALDH(U/mg) | SD |
| Control | 0.0140 | ±0.0017 | 0.0319 | ±0.0027 |
| 150 | 0.0096[a] | ±0.0095 | 0.0403 | ±0.0064 |
| 300 | 0.0119 | ±0.0019 | 0.0504[a] | ±0.0027 |
| 600 | 0.0109[a] | ±0.0001 | 0.0574[a] | ±0.0034 |
| F-value | 6.38 | | 22.69 | |

* $p<0.05$
a:Significantly different from control at $\alpha=0.05$

### 3. Trichloroethylene의 요중 대사산물 농도

각 실험군별 TRI의 요중 대사산물의 배설량은 표 1과 같다.

TRI의 투여 용량별 24시간 요중 TCE-OH의 배설량은 TRI를 투여하지 않은 대조군의 경우 15.91 mg/l로 측정이 되었으며, 투여군에 있어서 150 mg/kg은 973.28 mg/l, 300 mg/kg은 1954.01 mg/l로, 600 mg/kg 투여군은 3176.34 mg/l로 각각 측정되었다. 대조군과 투여 용량별 실험군과 비교시 TRI의 투여 용량의 증가에 따라 요중 TCE-OH의 배설량도 증가되었다.

**Table 3. Cumulative amount of urinary metabolite in 24 after ip administration to different doses of trichloroethylene**

| TRI(mg/kg) | Urinary metabolite level(mg/l) | | |
|---|---|---|---|
| | TCE-OH | TCA | Total |
| Control | 15.91 ± 1.13 | 3.96 ± 1.01 | 19.87 ± 0.74 |
| 150 | 973.28 ± 89.05 | 229.91 ±54.64 | 1203.19 ±114.17 |
| 300 | 1954.01 ±303.50 | 355.59 ±80.15 | 2309.60 ±369.69 |
| 600 | 3176.34 ±346.24 | 528.92 ±89.99 | 3705.26 ±421.99 |

Values in the table are mean±SD

TRI의 요중 대사물의 하나인 TCA의 배설량을 보면, 대조군에서는 3.96 mg/l 측정되었으나, 투여군에 있어서 150 mg/kg군은 229.91 mg/l, 300 mg/kg 군은 355.59 mg/l로 측정이 되었고 600 mg/kg 투여군은 528.92 mg/l로 측정이 되었다. 또한, 24시간 요중 총 삼염화물의 배설량을 보면, 대조군은 19.87 mg/l, 150 mg/kg 군은 1203.19 mg/l, 300 및 600 mg/kg 투여군의 경우는 2309.60 mg/l, 3705.26 mg/l로 각각 측정이 되었다. 그러나 이들 실험군에 있어서 투여 용량이 증가함에 따라 전체적인 배설량은 증가하나, 투여용량별 TCE-OH의 증가율과 TCA의 증가 비율의 변화는 나타나지 않았다($p>0.05$).

# Ⅳ. 고 찰

본 연구는 금속표면 세정제, 추출용매, 페인트 원료 및 유기물질 제거용으로 널리 이용되는 TRI가 체내에 흡입 되었을 때, 생체내 자기방어 기전에 의해서 간에서의 이물질 대사효소, 즉 cytochrome P-450 dependent monooxygenase의 농도변화, 탈수소효소인 ADH와 ALDH의 활성도 변화와 TRI의 요중 대사물 배설량을 TRI의 투여농도와 연관하여 관찰하였다.

TRI의 대사에 있어서 대사속도를 결정하는 단계는 대사 중간체인 CH가 형성되는 단계이고($k_1$), 이때 관여하는 효소가 cytochrome P-450 이다. 금번 실험결과, 간 microsomal 단백질의 함량변화는 대조군과 투여군간에 있어서 유의성이 없는 것으로 나타났으며 ($p>0.05$), cytochrome P-450과 $b_5$의 함량은 대조군에서보다 처리군에 있어서 투여농도의 증가에 따라 감소하는 경향을 보이고 있으나 통계학적인 유의성은 없었다($p>0.05$).

Okino 등(1990)에 의하면 6주령 Wister계 웅성 흰쥐에 8시간 동안 500 ppm(≒2.7 g)과 2000 ppm(≒10.8 g)의 TRI에 폭로시 통계학적인 유의성은 없으나($p>0.05$), microsomal 단백질이 증가하는 현상을 보고하였다. 그러나 Rouisse 와 Chakrabarti(1986)는 TRI의 투여용량을 0.25, 0.50, 0.75, 1.00, 1.50, 2.00 ml/kg TRI($d^{20}$: 1ml=0.68 g)로 하여 1일 복강주사한 후 간장의 microsome 단백질 함량을 측정한 결과, 투여량이 1.0 ml(약 0.68g) 투여군 까지는 감소를 보이다 1.5 ml 투여군부터는 다소 증가하는 현상을 보였다($p<0.05$). 그러나 본 실험에 있어서는 TRI의 농도를 달리하여 2일간 처리한 투여군(150, 300, 600 mg/kg TRI)에 있어서 함량 변화가 뚜렷이 나타나지 않았다. 이러한 결과를 Okino 등(1990)과 Rouisse와 Chakrabarti(1986)의 연구결과와 비교 해석해 보면, CH의 생성량을 측정하지 않아서 단정하기는 어려우나 간 조직검사에서 간손상이 있음을 보아 TRI에 의한 간손상의 결과라 보여진다. 또한 Koop 등(1985)은 New Zealand White male rabbits(2.0-2.5 kg)에 TRI 11 mmol/kg을 1회 복강주사한 후 간 microsomes에 있는 cytochrome P-450의 함량을 관찰한 결과, 투여하지 않은 군에서 보다 감소된 측정치를 보였고, Kawamoto

등(1988)은 반복적인 TRI 폭로시 cytochrome P450이 유도된다고 하였으며, Okino등(1991)은 TRI 투여량이 1.0 ml($d^{20}$:0.68 g/kg) 미만의 폭로시에 cyto-chrome P450의 함량이 감소되는 경향을 보이나 통계학적으로 유의하지는 않았으며($p>0.05$), 1.0 ml/kg TCE 이상의 폭로시에 통계학적으로 유의한 감소가 나타난다고 보고 하였다($p<0.05$). 금번 실험에 있어서 TRI의 투여농도를 달리하여 간장에 있어서 cyto-chrome P450의 함량을 측정한 결과, 통계적인 유의성은 없으나($p>0.05$) 투여농도의 증가에 따라 감소하는 경향을 보여 Koop 등(1985)과 Okino 등(1991)의 결과와 일치하는 경향을 보였다.

ADH와 ALDH는 $NAD^+$와 NADP를 보조효소로 이용하여 생체내 합성물질과 이물질을 산화-환원 작용을 시키는데, ADH는 dimeric zinc metalloenzyme으로서 이 효소의 활성도는 체내의 호르몬 상태(Mezey 등,1988; Mezey 등,1986), 약물(Caballeria 등,1989; Roig 등 ;1991), 식이상태(Lumeng 등,1979)등에 따라 영향을 받는다. 금번 실험에 있어서 TRI에 의한 간 microsome에 있어서의 ADH의 활성도 변화는 대조군과 투여군의 비교시 투여군에 있어서 활성도가 감소된 현상을 보였다($p<0.05$). ADH의 활성도는 alcohol의 사슬 길이와 곁 사슬에 따라서 활성도의 차이를 보이는데, 금번 실험에 있어서 나타난 결과는, Lumeng 등(1979)의 연구결과에서 보여 주었듯이 ADH가 주로 시토졸내에 존재하고 있어 microsome내의 ADH의 양은 시토졸에 있는 ADH의 양과 비교시 매우 적어 ADH 보다는 다른 효소에 의해서 대사 중간체인 CH가 TCE-OH로 변환되기 때문으로 생각된다.

ALDH는 체내의 전반적인 기관에 분포하고 있는데, 특히 간에서 추출한 ALDH에 대한 연구가 활발이 이루어지고 있다(Tottmar 등,1973; Carbb 등,1983; Card 와 Brien,1988; Sinclair 등,1990). 간 세포질내의 mitochondria,cytosol 및 microsome에 분포하고 있는 ALDH는 동위효소의 형태와 분자량이 다르며, 기질의 형태에 따라서 작용특이성이 다르다(Takagi 등,1985; Tottmer 등,1973; Cho 와 Joo,1990). 이와같이 세포질내에 존재하는 부분에 따라 ALDH의 성질이 다르다는 점을 고려하여 microsome에 있는 ALDH에 의한 TRI의 대사에 따른 영향을 보기 위하여 실험한 결과, 대조군에서 보다 투여군에 있어서의 ALDH의 활성도가 증가하고 있다. 이러한 현상은 세포질내

의 mitochondria, cyto-sol의 ALDH에 대한 활성도를 측정하지 않고, microsome에 있는 ALDH 활성도 만을 측정하여 TRI의 대사에 관여하는 ALDH에 대한 전반적인 작용을 파악하기는 어려우나, Benedetti 등(1984)과 Cho 와 Joo(1990)등의 연구결과에서 나타났듯이 포화 및 불포화 탄화수소의 탄소수가 증가할수록 Km값이 감소하고 있어 microsome ALDH는 TRI와 같이 탄소수가 적은 탄화수소의 대사에 있어서 중요한 역활을 하는 것으로 보여진다.

TRI를 포함한 대부분의 유기용제에 대한 흡수, 분포, 대사, 배설 등의 기전과 표적기관, 체내 흡수에 대한 생물학적 감시(biological monitering) 방법 등은 많은 연구가 되고있는데, TRI의 경우는 요중 총삼염화물(TCE-OH과 TCA)의 측정으로 생물학적 감시를 하고있다(Ogata 등,1970; Ikeda와 Hara,1980; ACGIH,1991). Soucek 과 Valchova(1960)에 의하면 흡수된 TRI의 73% 중 50%정도는 TCE-OH로, 19%는 TCA, 나머지 4%는 monochloro-acetic acid로 배설된다고 하였으며, Nakajima 등(1988)은 Wistar계 웅성 흰쥐(8-12주)에 TRI를 500, 1000, 2000, 4000, 8000 ppm을 2시간 동안 폭로 시킨 후 요중 총삼염화물의 배설량을 측정한 결과, 배설된 총삼염화물중 TCA의 양은 전체의 2.9% 이하로서 대부분 TCE-OH로 배설된다고 하였다. 금번 연구에 있어서 투여군의 경우 TRI의 투여량 증가에 따라 총삼염화물의 배설량은 증가하였으나(표 3), 총삼염화물 중 TCE-OH(약 83%)와 TCA(약 17%)의 배설량 비율은 투여량에 따라서 차이를 보이지 않았으며, Nakajima등(1988)의 실험 결과와 금번 연구결과를 비교시 TCA의 배설량이 차이를 보이는데, 이러한 현상은 종(species)과 폭로방법에 따른 흡수와 분포상태, 음용수의 섭취 및 식이상태등 여러가지의 요인으로 인한 결과라 보여진다. 따라서 본 연구는 동물을 대상으로 하여 인위적으로 일정량의 TRI를 복강주사한 후 나타난 현상을 관찰한 결과로서 산업보건학적인 측면에서 사람을 대상으로 적용하기에는 다소의 어려움이 따를것으로 보이나, TRI의 대사기전과 이 물질의 대사시 관여하는 특정한 효소들의 성질을 파악 하므로 인하여 기초자료로 활용할 수 있을 것으로 보인다.

# V. 결 론

TRI의 중간체인 chloral hydrate(CH)는 간에 있는 $NAD^+$의존성 효소인 ADH와 ALDH에 의해서 TCA와 TCE-OH로 산화,환원된다. 본 연구는 TRI의 투여용량에 따른 ADH와 ALDH의 활성도 변화를 관찰하기 위하여, 웅성 Sprague Dawley계 흰쥐(170±10g)에 TRI를 150 mg/kg, 300 mg/kg, 600 mg/kg을 2일간 복강주사한 후 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 간장에 있어서 이물질 대사 효소의 함량변화는 통계학적으로 유의하지는 않았지만($p>0.05$),투여량 증가에 따라 감소하는 경향을 보였다.

2. Microsome에 있는 ADH의 활성도는 TRI의 투여용량에 따라 감소되고($p<0.05$),ALDH의 활성도는 TRI의 투여량과 더불어 유의한 증가를 보였다($p<0.05$).

3. 요중 총삼염화물의 배설량은 TRI의 투여량에 따라 증가를 보였으나,TCE-OH와 TCA의 배설량 비는 차이를 보이지 않았다.

이상의 결과를 보아 microsome에 존재하는 ALDH는 TRI의 대사에 관여하는 것으로 보이나 microsome ADH는 TRI의 대사에 미치는 영향이 매우 적은 것으로 보인다.

# 참 고 문 헌


구현서,주충노: 소의 간 시토졸 알데히드 탈수소효소의 정제와 특성에 관한 연구. 한국생화학회지 1992;25:475-482

최주영,주충노: 쥐의 간 미토콘드리아 Aldehyde Dehydrogenase의 분포와 특성에 관한 연구. 한국생화학회지 1992;25:452-459

ACGIH: TLVs Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices for 1991-1992, Cincinnati, OH, ACGIH, 1991

Benedetti AM, Comporti R, Fulceri R, and Esterbbauer H: Cytotoxic aldehydes origin-ating from the peroxidationof liver microsomal lipids. Biochem Biophys Acta 1984;792:172-181

Bonnichsen RK and Brink NG: Liver Alcohol dehydrogenase. Methods in Enzymology 1955;78:495-500

Byngton KH, Leibman KC: Metabolism of trichloroethylene in liver microsome. II. Identification of the reaction products as chloral hydrate. Molecular Pharmacology 1965;1:247-254

Caballeria J, Baraona E, Rodamilans M, and Lieber CS: Effects of Cimetidine on Gastric Alcohol Dehydrogenase Activity and Blood Ethanol Levels. Gastroenterology 1989;96:388-392

Card SE and Brien JF: No effect of chronic ethanol administrationon the activity of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase in the near-term pregnant guinea pig. Can J Physiol Pharmacol 1989;67:601-606

Cho EW, Joo CN: Probable Function of Rat Liver Microsomal Aldehyde Dehydrogenase. Korean Biochem J 1990;23:528-534

Christensen JM, Rasmussen K, Koeppen B: Automatic headspace gas chromatographicmethod for the simultaneous determination of trichloroethylene and metabolites in blood and urine. J Chromatogr 1988;442:317-323

Crabb DW, Bosron WF, and Li T-K: Steady-State Kinetic Properties of Purified R at Liver Alcohol Dehydrogenase: Application to Predicting Alcohol Elimination Rates in Vivo. Arch Biochem Biophy 1983;224(1):299-309

Daniel JW: The metabolism Cl-labelled trichloroethylene and tetrachloroethyle nein the rat. Biochem pharmacol 1963;12:795-802

Fernandez JG, Droz PO, Humbert BE, and Caperos JR: Trichloroethylene exposure simulation of uptake, excretion, and metabolism using a mathematical model. Br J Ind Med 1977;34:43-55

Ikeda M, Hara I: Evaluation of the exposure to organic solvents by means of u rinanalysis for metabolites. Jap J Ind Health 1980;22:3-17

Kawamoto T, Hobara T, Nakamura K, Imamura A, Ogino K, Kobayashi H, Iwamoto S, and Sakai T: Induction of cytochrome P-450, cytochrome $b_5$, NADPH-cytochrome C red uctase and change of cytochrome P-450 isozymes with long-term trichloroethylene treatment. toxicology 1988;53:239-249

Khanna JM and Israel Y: Ethanol metabolism. Int Rev Physiol 1980;21:275-315

Koop DR, Crump BL, Nordblom GD, and Coon MJ: Immunochemical evidence for induc tion of the alcohol-oxidizing cytochrome P-450 of rabbit liver microsomes by di verse agents: Ethanol, imidazole, trichloroethylene, aceton, pyrazole, and isoniazi d. Proc Natl Acad Sci USA 1985;82:4065-4069

Lowry OH, Rosebrough NJ, Farr AL, and Randall RJ: Protein measurement with fo linphenol reagent. J Biol Chem 1951;193:401-404

Lumeng L, Bosron WF, Li T-K: Quantitative correlation of ethanol elimination r ates in vivo with liver alcohol dehydrogenase activity in fad fasted and food r estricted rats. Biochem Pharmacol 1979;28:1547-1551

Marjanen L: Intracellular localization of aldehydedehydrogenase in rat liver. Biochem J 1972;127:633-639

Mezey E, Potter JJ, Litt MR and Rhodes DL: Influence of epinephrine on alcohol dehydrogenase activity in rat hepatocyte culture. Biochem Pharmacol 1988;37:29

93-3000

Mezey E, Potter JJ, Rhodes DL: Effect of Glucagon on Alcohol Dehydrogenase Activity in Rat Hepatocyte Culture. Gastroenterology 1986;91:1271-1277

Miller RE,and Guengerich FP: Oxidation of trichloroethylene by liver microsomaalcytochrome P-450: Evidence for chlorine migration in a transition state not involving trichloroethylene oxide. Biochemistry 1982;21:1090-1097

Nakajima T, Okino T, Okuyama S, Kaneko T, Yonekura I,and Sato A: Ethanol-induced Enhancement of Trichloroethylene Metabolism and Hepatotoxicity: Difference from the Effect of Phenobarbital. Toxicol Appl Pharmacol 1988;94:227-237

Nakanishi S, Shiohara E, Tsukada M, Yamazaki H, Okumura K: Acetaldehyde level in blood and liver aldehyde dehydrogenase activities in trichloroethylene treated rats. arch Toxicol 1978;41:207-214

NIOSH: Special Occupational hazard Review with Control Recommendation trichloroethylene,US.Dept.of Health Education and Welfare Public Health Service,1978, 1-59

Ogata M, Takatsuka Y, Tomokuni K: A simple method for the quantitative analysis of urinary trichloroethanol and trichloroacetic acid as an index of trichloroethylene exposure. Br J Ind Med 1970;27:378-381

Okino T,Nakajima T,and Nakano M: Morphological and biochemical analysis of trichloroethylene hepatotoxicity:Differences in ethanol- and phenobarbitalpretreated rats.Toxicol Appl Pharmacol 1991;108:379-389

Omura T,Sato R: The carbon monooxide-binding pigment of liver microsomes.I.Evidence for its hemoprotein nature. J Biol Chem 1964;239:2370-2378

Park KH and Kim CR: Induction of the different forms cytochrome P-450 isozymes and comparison of aryl hydrocarbon hydroxylase levels on rat tissues by chemical treatment. Korean Biochem J 1984;17:10-19

Reynold ES, and Moslen MT: Damage to hepatic cellular membranes by chlorinated olefins with emphasis on synergism and antagonism. Environ Health Perspect

# 차 례

Abstract ····· 165

Ⅰ. 서 론 ····· 167

Ⅱ. 연구대상 ····· 169

Ⅲ. 결 과 ····· 171

Ⅳ. 고 찰 ····· 175

Ⅴ. 결 론 ····· 177

참 고 문 헌 ····· 178

# Activity of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase in Normal Adults Blood

Ki-Woong Kim

= Abstract =

To identify normal level of glucose-6-phosphate dehydrogenase(G-6-PD) activity in blood of Koreans, activity of G-6-PD in blood was measured in 137 subjects (male:66, female:71). Subjects were not exposed to organic solvents and heavy metals, any other chemicals.

The results were summerized as follows:

1. Activity of G-6-PD by age in blood was not statistically significant($p>0.05$).

2. The average blood activity of G-6-PD of male group was 29.345 U/g Hb, and female group was 31.383 U/g Hb. They were not statistically significant($p>0.05$).

3. Activity of G-6-PD may be dependent on contents of hemoglobin and RBC.

# Ⅰ. 서 론

Glucose-6-phosphate dehydrogenase(G-6-PD; EC 1.1.1.49)는 pentose phosphate 분해과정에 있어서 처음 작용하는 효소로서, 외부로부터 흡수된 이물질(xenobiotic) 및 체내생성물에 대한 산화-환원작용시 전자 공여체인 nicotin adenosin dinucleotide phosphate hydrogene(NADPH)을 생성시키는데 중요한 역할을 한다.

G-6-PD에 의해서 생성된 NADPH는 체내의 항상성 조절 및 체내물질의 생합성 과정에 중요한 보조인자(cofactor)로서 glutathione reductase(GR;EC 1.6.4)와 함께 glutathione metabolism에 관여하여(Meister와 Anderson,1983 ), 적혈구에 있어서 glutathione의 이황화물형을 sulfuhydyl형으로 환원시켜(Reed,1986) 정상적인 적혈구 구조를 유지시킨다. 또한 과산화수소와 유기과산화물과 반응하여 해독시키는 역할과 cholesterol 합성에 있어서 acetyl Co A와 acetoacetyl Co A가 반응하여 3-hydroxy 3-methyl glutaryl Co A(HMG-Co A)를 형성하고 다시 mevalonate를 생성하여 최종적으로 cholesterol을 합성하는 과정에서 HMG-Co A가 mevalonate로 되는 단계를 조절하는 중요한 효소가 G-6-PD이며(Gerhardsson등,1986), 세포의 분열증식에도 관여하는 것으로 보고되었다(Dessi등,1984; Rao등,1984).

Cocco등(1989)에 의하면 암에 걸린 환자에 있어서 erythrocyte의 G-6-PD의 활성도가 정상인에서 보다 증가 되었다고 보고하였으며, G-6-PD의 활성도는 문화적인 여건과 기후, 인종 등에 따라서 많은 차이를 보이며(Gelpi와 King,1977; El-Hazmin,1983; Du등,1988), 식이상태(Sorger,1989), 성 호르몬(Ibim등,1989), 질병상태(Steinberg등,1988) 등의 차이에 의해서도 많은 변화를 보인다. Dessi 등(1984)에 의하면 lead nitrate를 1회 처리한 동물에 있어서 G-6-PD의 활성도와 혈액, hepatic cholesterol의 증가를 보고하였으며, Nickel 처리에 의해서 G-6-PD와 GR의 활성도가 억제되는 현상을 보고하였다(Cartana등,1989).

Barraviera 등 (1987)에 의하면 sulfamide 성분의 약물 뿐만 아니라 기타의 약물을 지속적으로 흡수할 경우에 erythrocyte의 과산화수소의 증가를 촉진하여 혈중 G-6-PD 및 GR 등에 영향을 미치는 등, 폭로물질과 습관성 약물복용 등에 따라서도 혈중 G-6-PD의 활성도에 많은 차이를 보이는 것을 알수있다.

그러므로 본 연구는 특정한 약물복용이나 간장질환이 없고, SH group에 영향을 줄수있는 중금속에 폭로되지 않은 일부 정상인에 있어서 혈중 G-6-PD의 활성도를 파악하여, 산업체 근로자들이 폭로될 수 있는 중금속 및 기타의 유해화학물질에 의한 폭로정도를 생화학적인 측면에서 효소(enzyme)활성도에 의한 상대적인 평가를 하기 위한 기초자료로 활용하기 위하여 시도하였다.

# II. 연 구 대 상

## 1. 조사대상

체내에 존재하는 효소(enzymes)변화에 영향을 줄 수 있는 유기용제나 중금속, 특정화학물질 등에 직업적으로 폭로되지 않은 일부 한국인의 혈중 glucose-6-phosphate dehydrogenase(G-6-PD)의 농도를 파악하기 위하여 1994년 10월 1일 부터 10월 30일 까지 인천 및 서울에 소재하는 사무직 근로자를 대상으로 하여 혈액을 채취하였으며, G-6-PD의 활성도에 영향을 줄 수 있는 인자를 배제하기 위하여 사전에 작성된 조사표를 이용하여 음주 및 흡연상태, 습관성 약물복용 등을 파악하여, 간장질환이나 습관성 약물복용 대상자는 연구대상에서 제외시켰다.

실험군은 총 137명(남자 66명, 여자:71명)으로 하여 남, 여 각각 29세이하, 30-39세, 40-49세, 50세 이상으로 구분하여 조사분석하였다.

## 2. 조 사 방 법

가. 혈중 Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase 활성도

연구대상자의 혈액을 2-3 ml를 정맥 채혈하여 EDTA가 처리된 진공채혈병에 넣어서 4 ℃에서 냉장보관 한 후, Sigma사 diagnostics Kits(Cat No.345-5)를 사용하여 $NADP^+$가 포함된 시약과 혈액 시료를 혼합하여 G-6-PD에 의해서 생성되는 NADPH의 변화를 340 nm에서 흡광광도계(UV-Vis Spectropho-tometer DU-650, Beckman)를 이용하여 측정하고 hemoglobin(Hb)과 온도보정상수를 이용하여 활성도를 정량하였다. 분석 과정에서 시료저장 시간에 따른 활성도 변화를 억제 시키기 위하여 모든 시료를 채혈 후 24시간 이내에 분석완료하였다.

나. 혈액의 생화학적 분석

채혈한 혈액을 원심분리하여 혈청 300 ul을 취하여 Roche사의 COBAS MIRA 생화학자동분석기를 이용하여 alanine aminotransferas(ALP), aspartate aminotransferase(AST), gamma-glutamyl transferase(GGT), latic dehdrogenase(LDH), alkaline phosphatase(ALP), triglyceride(TG), albumin, total bilirubin 등을 분석하였다.

다. 자료처리 방법

조사 대상자에 대한 분석 결과자료는 개인용 컴퓨터를 이용하여 입력한 후 SAS 통계 프로그램을 이용하여 t-test, ANCOVA 등 자료분석을 하였다.

# Ⅲ. 결 과

## 1. 일반적 특성

조사대상자는 유기용제 및 중금속, 특정화학물질 등에 폭로되지 않고 습관성 약물복용이 없는 사무직 근로자를 대상으로 하였으며, 이들 대상자 중 간기능 이상자는 대상에서 제외시켜 남자 66명, 여자 71명으로 총 137명을 대상으로 하였다. 남자의 경우 평균 연령은 40.1세, 여자는 40.3세로 남, 녀 연령에 따른 차이는 없었으며, 연령범위는 각각 19-72세, 23-65세였고 10세 단위로 하여 29세 이하, 30-39세, 40-49세, 50세 이상으로 분류하여 측정하였다(표 1).

## 2. 혈중 Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase 활성도

### 1) 나이별 혈중 Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase 활성도 분포

채취한 혈액시료와 기질(substrate)을 혼합하여 혈액 중의 G-6-PD에 의해서 형성되는 NADPH의 변화를 340 nm에서 흡광도를 측정하여 hemoglobin과 온도보정상수를 이용하여 활성도를 측정한 결과 표 2와 같다.

29세 이하의 평균 G-6-PD 활성도는 29.652 U/g Hb, 30-39세는 29.672, 40-49세는 30.823, 50세 이상은 31.625 U/g Hb로 각각 측정이 되었으며, G-6-PD가 조혈기계에 의한 영향을 고려하여 Hb와 RBC, WBC로 보정한 후 나이별 G-6-PD의 활성도를 측정한 결과, 29세 이하에서 29.276 U/g Hb, 30-39세는 29.892, 40-49세와 50세 이상에서는 각각 30.788, 31.252 U/g Hb로 측정되었다. Hb와 RBC로 보정 전, 후 측정치의 차이는 없었으며, 통계학적으로도 유의하지 않았다($p>0.05$).

Table 1. Study subjects by age(years) and sex

| Sex/Age | ≥29 | 30-39 | 40-49 | 50≤ | Total |
|---|---|---|---|---|---|
| Male | 6 | 26 | 23 | 11 | 66 |
| | ( 9.1) | (39.4) | (34.8) | (16.7) | (100) |
| Female | 15 | 21 | 20 | 15 | 71 |
| | (21.1) | (29.6) | (28.2) | (19.0) | (100) |
| Total | 21 | 47 | 43 | 26 | 137 |
| | (15.3) | (34.3) | (31.4) | (19.0) | (100) |

Figures in parentheses indicate % of total

Table 2. Comparison of average glucose-6-phosphate dehydrogenase activities by age in blood (unit:U/g Hb)

| Age | No. | Not adjusted Mean | Adjusted Mean* |
|---|---|---|---|
| ≥ 29 | 21 | 29.652 | 29.276 |
| 30-39 | 47 | 29.672 | 29.892 |
| 40-49 | 43 | 30.823 | 30.788 |
| 50≤ | 26 | 31.625 | 31.252 |
| Total | 137 | 30.401 | 30.401 |

p>0.05
* Adjusted by Hb and WBC, RBC

2) 성별 혈중 Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase 활성도 분포

남, 여 성별에 따라서 체내 효소, 호르몬 등의 차이에 따른 혈중 G-6PD 활성도 변화를 본 결과 표 3과 같다.

남자의 경우 평균 혈중의 G-6-PD의 활성도는 29.345 U/g Hb로 측정되었으며 여자는 31.383 U/g Hb로 남자의 G-6-PD 보다 여자의 경우가 다소 높게 측정되었으나 통계학적인 유의성은 없었다(p>0.05).

Table 3. Comparison of glucose-6-phosphate dehydrogenase activities by sex

(unit:U/g Hb)

| Sex | No. | Mean | ±SE | Minimum | Maximum |
|---|---|---|---|---|---|
| Male | 66 | 29.345 | ±1.51 | 1.130 | 55.430 |
| Female | 71 | 31.383 | ±1.42 | 7.680 | 64.860 |

T-value=0.92, P-value >0.05

Table 4. Correlation matrix of the selected parameters in normal subjects

| Variables | Sex | Age | GLU | HGB | WBC | RBC |
|---|---|---|---|---|---|---|
| G-6-PD | 0.909 | 0.103 | 0.024 | -3.728* | 0.806 | 8.908* |

* p<0.01, p>0.05

3) 성별, 나이별 혈중 Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase 활성도

남, 여 구분하여 성별, 나이별 혈중 G-6-PD 활성도 분포를 본 결과 표 5와 같다.

남자의 경우 29세 이하가 29.045(SE:2.26) U/g Hb, 30-39세가 29.434(SE:1.79), 40-49세가 28.896(SE:2.45), 50세 이상은 32.600(SE:1.47) U/g Hb로 측정이 되었으며, 여자의 경우는 29세 이하가 29.895(SE:3.05), 30-39세가 31.205(SE:1.88), 40-49세가 32.514(SE:2.41), 50세 이상이 30.911(SE:2.30) U/g Hb로 각각 측정이 되었다.

또한 혈중 G-6-PD 활성도는 혈액조성 중 Hb와 RBC에 의한 영향이 있는 것으로 나타나(표 4) Hb 및 RBC로 보정한 후 G-6-PD의 활성도를 분석한 결과 남,녀 실험군에 있어서 보정전, 후의 성별 및 나이에 따른 G-6-PD의 활성도는 통계학적인 유의성이 없었다(p>0.05).

Table 5. Means of glucose-6-phosphate dehydrogenase activity by age and sex

(unit: U/g Hb)

| Sex | Age(years) | No. | Mean | SE | Min | Max |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Male | ≥29 | 6 | 29.045 | ±2.26 | 21.300 | 38.280 |
| | 30-39 | 26 | 29.434 | ±1.79 | 9.620 | 55.403 |
| | 40-49 | 23 | 28.896 | ±2.45 | 1.130 | 54.980 |
| | 50≤ | 11 | 32.600 | ±1.47 | 28.970 | 46.100 |
| Total | | 66 | 29.345 | ±1.51 | 1.130 | 55.430 |
| Female | ≥29 | 15 | 29.895 | ±3.05 | 7.680 | 56.250 |
| | 30-39 | 21 | 31.205 | ±1.88 | 15.190 | 49.360 |
| | 40-49 | 20 | 32.514 | ±2.41 | 18.110 | 64.860 |
| | 50≤ | 15 | 30.911 | ±2.30 | 8.060 | 46.120 |
| Total | | 71 | 31.383 | ±1.42 | 7.680 | 64.860 |

$p>0.05$

* Adjusted by Hb and WBC, RBC

# Ⅳ. 고 찰

Glucose-6-phosphate dehydrogenase(G-6-PD;EC 1.1.1.49)는 pentose phosphate 분해 과정에서 glucose-6-phosphate가 6-phosphoglucono-δ-lactone을 형성 시킬때 관여하는 효소로서 당의 분해 및 합성 뿐만 아니라, 이물질(xenobiotic) 대사시 요구되는 전자 공여체와 체내의 항상성 유지 및 적혈구막의 정상적인 구조 유지, sulfhydryl group의 산화-환원형 조절 등에 중요한 역할을 하는 NADPH를 생성시킨다.

Glucose-6-phosphate dehydrogenase(G-6-PD;EC 1.1.1.49)에 대한 연구는 동물과 사람을 대상으로 하여 신진대사 및 질병과 관련하여 많은 연구가 수행되고 있는데 특히, 조혈기계(Steinberg 등,1988; Beutler 등,1974; Yuregir 등,1989), 해당과정과 glycogen 합성(Okubo등,1988) 식이조절(Sorger,1989), 이물질 폭로 등에 의한 영향(Singh와 Pathak,1990; Cocco 등,1991), 발암(Mayer와 Bannasch,1988) 등과 연관된 연구가 활발히 수행되고 있다.

이와같이 G-6-PD의 활성도에 미치는 영향은 크게 개체 차이에 의한 유전자적인 영향과 질병상태, 환경에 의한 영향 등으로 구분할 수 있는데, Du 등(1988)에 의하면 중국 Guangdong의 여러 지역에서 남자들의 혈액을 채취하여 혈중 G-6-PD의 유전적인 변위체를 연구한 결과, 지역에 따라서 변위체의 차이와 효소의 활성도가 차이를 보인다고 보고하였으며, 사람의 적혈구에 존재하는 G-6-PD의 유전자 서열의 차이로 인하여 활성부위와 촉매기능에 차이가 나타난다는 연구도 있다(Camardella 등,1988).

또한, 지역에 따라서도 유전자의 염기서열이 차이를 보이는데 그리스(Stamatoyanopoulos 등,1971), 남부 이태리(Colonna-Romano 등,1985), 스페인(Vives-Corrons와 Pujades,1982), 이집트(McCurdy 등,1974) 및 이스라엘(Ramot 등,1964) 등의 지중해 연안 국가들은 생화학 및 임상적으로 비슷한 형태와 성질을 가지고 있어 다른 지역의 국가들과 비교하여 차이를 보이며, 분자생물학적인 측면에서도 아미노산 서열의 특정 부위가 다르다는 보고도 있다

(Vulliamy 등,1988).

Cartana 등(1989)에 의하면 glutathione 대사에 관여하는 G-6-PD와 GR의 활성도에 대한 니켈의 영향을 보기 위하여 Lineweaver-Burk reciprocal plot 한 결과 경쟁적, 비경쟁적인 억제 현상이 나타난다고 보고를 하였다.

Cocco 등(1991)은 직업적으로 만성적인 연(lead)폭로 근로자들에 있어서 cholesterol 생성의 저해와 G-6-PD의 활성도가 억제된다는 보고를 하였다.

또한 질병에 따라서도 G-6-PD의 활성도가 차이를 보이는데, Yuregir 등(1989)에 의하면 터키 남부의 Cukurova 원주민들 중 백내장을 가지고 있는 사람들의 적혈구에 있어서 G-6-PD의 활성도를 측정한 결과, 남자의 경우 평균 G-6-PD의 활성도는 9.0 IU/g Hb, 여자는 8.5 IU/g Hb로 각각 측정 되었다.

Steinberg 등(1988)에 의하면 낫세포 환자들에 있어서 G-6-PD의 활성도는 발현되는 유전자형의 형태에 따라서 활성도가 많은 차이를 보이며, 각각의 유전자 형태에 따라 G-6-PD의 평균 활성도가 3.8 -19.0 IU/g Hb를 보였다는 보고도 있다.

Barenghi 등(1987)은 성인 남, 여 25명(남자:9명,여자:16명,나이:25-50세)을 대상으로 하여 적혈구와 전혈 중에 있어서 G-6-PD의 활성도 변화를 연구한 결과, 정재된 적혈구에서는 11.15(SD±0.97) U/g Hb로, 전혈에서는 12.31(SD ±1.17) U/g Hb로 각각 측정되었다.

그러나 금번 연구에 있어서 전혈 중의 G-6-PD의 활성도는 남자의 경우, 29.345 U/g Hb로 여자는 31.383 U/g Hb로, Barenghi 등(1987)의 연구결과 보다 약 2배 정도 증가된 활성도 측정치를 보였다. 이러한 결과는 지역에 따른 환경, 기후 등에 의한 영향과 인종간의 차이로 인한 유전자 형태의 영향, 활성도의 분석방법 차이 등 복합적인 이유로 생각되어진다.

그러므로 효소에 대한 생화학 및 분자생물학적인 측면에서, 우리나라 사람들의 유전자 형태와 특정 효소의 활성도 및 동위효소의 지속적인 연구를 통하여 유해물질 및 중금속 등의 폭로에 대한 생물학적인 지표를 연구하는데 있어서 효소 활성도 및 동위효소의 선택성 등을 통하여 보다 더 효율적인 접근이 필요할 것으로 생각된다.

# V. 결 론

조사는 1994년 10월 1일 부터 30일 까지 인천 및 서울에 근무하는 사무직 근로자를 대상으로 하여 간장질환이나 습관성 약물복용이 없는 사람 137명(남자:66명,여자:71명)을 대상으로 하여 성별, 연령별로 구분하여 혈중의 glucose-6-phosphate dehydrogenase 활성도를 측정하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 나이에 따른 혈중 glucose-6-phosphate dehydrogenase의 평균 활성도는 29세 이하가 29.931, 30-39세가 30.222, 40-49세가 30.622, 50세 이상이 31.250 U/g Hb으로 각 군별로 통계학적인 유의성은 없었다($p>0.05$).

2. 성별에 따른 혈중 glucose-6-phosphate dehydrogenase 평균 활성도는 남자의 경우 29.345 U/g Hb, 여자는 31.383 U/g Hb로 여자가 남자에 비하여 다소 증가된 활성도를 보였으나 통계학적으로 두 군간의 유의한 차이는 없었다($p>0.05$).

3. 혈중의 glucose-6-phosphate dehydrogenase의 활성도는 hemoglobin과 적혈구의 함량 변화에 따라 활성도의 차이가 있는 것으로 나타났다($p<0.05$).

이상의 결과를 요약하면, 한국인에 있어서 Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase의 변위체 및 유전자 형태을 측정하지 않고서 단정하기는 어려우나, 성별, 연령별에 따른 혈중의 Glucose-6- Phosphate Dehydrogenase 활성도의 차이는 나타나지 않았으며, 혈중 Hemoglobin과 적혈구의 함량변화에 따른 활성도 변화는 유의성이 있는 것으로 분석되었다. 그러므로 조혈기계에 영향을 미칠 수 있는 중금속이나 특정화학물질에 의한 G-6-PD 활성도의 변화가 예상되어 추후 지속적인 연구가 이루어져야 할 것으로 생각된다.

# 참 고 문 헌

Barraviera B, Machado PEA, and Meira DA: Glutathion reductase activity and its relation with riboflavin levels measured by methemoglobin reduction by cystamin in patients with malaria. Rev Inst Med Trop S Paulo 1988;30:107-8

Barrenghi L, Ceriotti F, Ripamonti M, Luzzana M, and Bonini P: Erythrocytic glucose-6-phosphate dehydrogenase measured by a differential pH technique. Clin Chem 1987;33(4):579-582

Beutle E, Johnson C, Powars D, West C: Prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in sickle-cell disease. N Engl J Med 1974;290:826

Camardella L, Caruso C, Rutigliano B, Romano M, DiPrisco G, and Descalzi-Cancedda F:Human erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase : Identification of a reactive lysyl residue labelled with pyridoxal 5-phosphate. Eur J Biochem 1988;171:485-489

Cartana J, Arola L, Romeu A: Characterization of the inhibition effect induced by Nickel on glucose-6-phosphate dehydrogenase and glutathion reductase. Enzyme 1989;41:1-5

Cocco PL, Cocco E, Anni MS, Flore C, Melis A, Salis S: Occupational exposure to lead and blood cholesterol in glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient and normal subjects. Res Comm Chem Pathol Pharma 1991;72(1):81-95

Cocco PL, Dessi S, Avataneo G, Picchiri G, Heinemann E: Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and cancer in a Sardinian male population: a case control study. Carcinogenesis 1989;10:813-816

Colonna-Romano S, Iolascon A, Lippo S, Pinto L, Cutillo S, Battistuzzi

G: Genetic heterogeneity at the glucose-6-phosphate dehydrogenase locus in southern Italy: a syudy on the population of Naples. Hum Genet 1985;69:228-232

Dessi S, Batetta B, Laconi E, Ennas C, Pani P : Hepatic cholesterol in lead nitrate induced liver hyperplasia. Chem Biol Interactions 1984;48:271-279

Du CS, Xu YK, Hua XY, Wu QL, and Liu LB: Glucose-6-phosphate dehydrogenase variants and their frequency in Guandong, China. Hum Genet 1988;80:385-388

El-Hazmin MAF: Abnormal hemoglobins and allied disorders in the Middle East-Saudi Arabia: in Bowman, Distribution and evolution of haemoglobin and globin loci.Elsevier, Amsterdam 1983, pp240-249

Gelpi AP, King MC: New data on glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Saudi Arabia. Hum Hered 1977;27:285-291

Gerhardsson M, Rosenqvist U, Ahlbom A, Aarlson LA: Serum cholesterol and cancer-A retrospective case-control study. Int J Epidemiol 1986;15:155-159

Ibim SEM, Randall R, Han P, Musey P: Modulation of hepatic glucose-6-phosphate dehydrogenase activity in male and female rats by estrogen. Life Sci 1989; 45:1559-1565

Mayer D, Bannasch P: Activity of glycogen sythase and phosphorylase and glucose-6-phosphate content in renal clear cell carcinomas. J Cancer Res Clin Oncol 1988;114:369-372

McCurdy PR, Kamel K, Selim O: Heterogeneity of red cell glucose-6-phosphate dehydrogenase(G6PD) deficiency in Egypt. J Lab Clin Med 1974;84:673-680

Meister A, Anderson ME: Glutathion. Annu Rev Biochem 1983;52:711-760

Ramot B, Bauminger S, Brok F, Galfni D, Shwartz J: Characterization of glucose-6-phosphate dehydrogenase in Jewish mutants. J Lab Clin Med 1964;64:895-904

Rao KN, Kattapally S, Shinozuka H: Acinar cell carcinoma of rat pancreas: mechanism of deregulation of cholesterol metabolism. Toxicol Pathol 1984;12:62-68

Reed DJ: Regulation of reductive processes by glutathion. Biochem Pharmac 1986;36:7-13

Singh R, Pathak DN: Lipid peroxidation and glutathione peroxidase, glutathion reductase, superoxide dismutase, catalase, and glucose-6-phosphate dehydrogenase activities in $FeCl_3$-induced epileptogenic foci in the rat brain. Epilepsia 1990;31(1):115-26

Sorger T: The effects of food restriction and steroidal inhibitors of glucose-6-phosphate dehydrogenase(G6PD) on the composition and activity of the inner mitochondrial membrane. Nutrition Research 1989;9:653-662

Stamatoyannopoulos G, Voigtlander V, Koitsakis P, Akribakis A: Genetic diversity of the "Mediterranean" glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency phnotype. J Clin Invesr 1971;50:1253-1261

Steinberg MH, West MS, Gallagher D, Mentzer W: Effects of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency upon sickle cell anemia Blood 1988;71(3):748-752

Vives-Corrons JL, Pujades A: Heterogenity of "Mediterranean type" glucose-6-phosphate dehydrogenase(G6PD) deficiency in Spain and description of two new variants associated with favism. Hum Genet 1982;60:216-221

Vulliamy TJ, D`Urso M,Battistuzzi G, Estrada M, Foulkes N, Martini G, Calabro V: Diverse point mutations in the human glucose-6-phosphate dehydrogenase gene cause enzyme deficiency and mild or severe hemolytic

anemia. Proc Natl Acad Sci USA 1988;85:5171-5175

Yregir G, Varinli I, Donma O: Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency both in red blood cells and lenses of the normal and cataractous native population of Cukurova, the Southern Part of Turkey. Ophthalmic Res 1989;21:155-157

연 구 보 고 서
(94-1-17~20)

발 행 일 : 1994. 12
발 행 인 : 문 영 한
발 행 처 : 한국산업안전공단 산업보건연구원
인천직할시 북구 구산동 34 - 3
전 화 : (032) 518 - 0861
인 쇄 인 : 김 재 극
인 쇄 처 : 문 원 사

〈비 매 품〉