



Methyl Bromide는 무색이며, 무미의 불연성 가스이며, 저농도상태에서는 무취이다. 허용기준을 넘는 농도에서 달콤한 향을 느낄 수 있다. 이 물질의 물리화학적 성질은 다음과 같다.

- 분자량 94.95
- 비 중 3.974 at 20°C
- 녹는점 -93.66°C
- 끓는점 3.56°C
- 증기압 1420 torr at 20°C

이 물질은 약 수용성이며, 유기용매에는 매우 잘 용해된다. methyl bromide는 최근에 해충을 제거하는 훈증제로서, 산업장에서는 메틸화제로 사용한다. 과거에는 냉각제, 소화제로 사용하였으나 상해·사망사고의 높은 발생률 때문에 사용을 중지하였다.

이 물질에 급성중독되면 주로 폐부종을 일으킨다. 기타 다른 증상으로는 근력약화, 통증, 걷는기능의 손상, 시력감퇴 등이 있다. Greenberg는 이 물질의 급성중독 증상으로 폐부종, 경련, 고열, 혼

수상태 등을 언급하였다. 저농도 만성폭로는 신경학적 증상, 운동 실조, 신장독성, 행동변화 등을 일으킬 수 있다. Methyl Bromide에 심하게 중독된 사람들의 사례에서 일부 사람들의 사망이 빈번하게 보고되었다.

예를 들어 Von Oettingen은 1899~1952년의 methyl bromide의 중독사례에서 47명은 치명적이었고 174명은 치명적이지 않았다고 보고하였다.

급성중독은 폐에 염증을 일으키는 특징이 있다. 이런 독성작용으로는 사지마비, 정신착란, 경련, 심지어 특이한 간질모양의 발병이 있을 수 있다.

이런 증상의 일부는 지속적이며 회복까지는 수개월이 걸리며 때로는 영구적 장애로서 완전히 회복되지 않는다.

이런 모든 사례에서 폭로후 상태가 충분히 기술되어 있지 않으며 methyl bromide의 농도 또는 폭로 기간 역시 정확하게 알려져 있지 않다. 그러나 과거의 평가로 볼 때 methyl bromide의 농도는 몇몇 사례에서 약 60,000ppm 정도로 높게 추정된다.

온실의 토양살균제 methyl bromide를 토양에 주입하는데 이때 어느 정도의 치사성이 있는 극심 중독이 발생한다. 이런 작업을 하는 작업자에게서 methyl bromide 농도를 대략 30~3000ppm 정도 측정하였다. 이 작업자들에게서 온실토양에 methyl bromide를 투입하는 초기에 호흡기 수준은 몇 초 동안 200ppm이었고, 작업 5일 후 4ppm으로 낮아졌음을 알았다. methyl bromide 처리후 토양을 깎으면 9일 이상 약 15ppm 정도의 노출이 발생할 수 있다.

액체 methyl bromide는 모든 종류의 옷을 투과하며, 피부와 접촉해서는 자체 표면 발화로 인하여 많은 수포가 생길 수 있다. Schwartz, Jordi, Longley와 Jones 등은 methyl bromide가 피부 흡수로서 나타날 수 있는 독성량의 가능성을 언급하였다.

Irish 등은 rat과 rabbit을 대상으로 methyl bromide의 급성 독성을 연구하였고, 단독으로 연구를 연장시켜 260~500ppm 보다 높은 농도에서의 폭로는 이런 종류의 모든 동물에게서 치명적이라는 결론을 얻었다.

Sayer는 guinea pigs를 대상으로 한 연구에서 같은 결과를 얻었다. Alexeeff 등은 mice를 대상으로 한 연구에서 초기 사망이 985ppm에서 발생하는 것을 토대로 1200ppm에 1시간 폭로를 시켜 LC₅₀을 알았다. 간, 신장, 폐변화는 별다른 영향을 나타내지 않는 444ppm에서 일어났다.

Irish 등은 몇몇 종류의 동물을 대상으로 methyl bromide의 만성 영향을 연구하였다. 2~3주간 100ppm에 폭로시킨 rat, guinea pigs, monkey에서 치사 또는 위독한 증상이 발생했다.

Rat와 guinea pig에게서 6개월 정도 1일 7~8시간 64ppm에 폭로시켰어도 명백한 독성 작용이 나타나지 않았다. 그러나 rabbits와 monkey는 같은 실험에서 독성 작용이 나타났다.

33ppm에서 rabbit은 초기 염증과 마비 증상이 있었지만 다른 종류의 동물에게서는 나타나지 않았다. 모든 종류의 동물은 16ppm 농도에서 아무런 상해가 나타나지 않는 내성을 가지고 있었다.

8개월동안 27ppm에 폭로된 rabbit은 아무런 신경독성영향 또는 역반응을 보이지 않았고, 65ppm에서 심한 신경근 손상이 있었다. 폭로를 종료시

킨 후 이런 증상은 6~8주 후에 진정되었다. 36주간 55ppm에서 폭로시킨 rat은 신경학적 영향이 없었다. 90일간 50mg/kg의 양을 경구 투여한 rat은 전위에 압이 발생하였고, 2~10mg/kg을 투여했을 때 장기에 염증이 생겼으며, 0.4mg/kg 투여시에는 별다른 영향이 없었다.

rat을 대상으로 methyl bromide를 임신 3주 전까지는 1일 7시간 주5일 그리고 임신 19일째까지는 매일 20~70ppm에 폭로시킨 결과 어미와 새끼 모두에게서 독성이 나타나지 않았다. 마찬가지로 rabbit의 경우 20ppm에서 영향이 없었으나 70ppm에 폭로시켰을 때 심한 신경독성과 치사가 발생했다. rat에 흡입시켰을 때 methyl bromide는 빠르게 대사되고 배설되었다.

대사물질 제거는 CO₂ 배기처럼 뛰어났다. 제거양상은 methyl bromide 흡수량에 직선모양으로 감소하였고, 이런 기전에 대한 명백한 증거는 충분히 증명되고 있다.

Ingram은 질병에 걸린 많은 근로자들이 근무하는 대추야자 열매 생산공장과 포장실을 대상으로 한 연구에서 일반 작업실 공기 농도는 100ppm 정도, 방독효과가 별로 없는 밀봉실의 벽 근처에서는 500ppm, 훈증소독된 과일을 꺼내기 위해 chamber에 들어가는 근로자의 호흡영역에서는 1000ppm을 초과하였음을 보고하였다.

Tourangeau와 Plamondon은 한쪽은 치사적이었고, 다른 한쪽은 치사적이지 않았던 사례가 발생한 공장에서의 농도가 390ppm 정도라는 것을 알았다.

Hine은 임상환자를 접한 공장에서 약 100ppm 정도를 보고하였다. Johnstone은 야자열매포장 사업장에서의 이 물질에 대한 중독(34차례)사례를 보고하였다. 캘리포니아 보건지도부의 산업위생 사업 일환으로 50ppm 미만에 폭로된 포장근무자를 대상으로 산업위생연구를 실시하였다. 그러나 훈증 소독실을 정화시키는 기간 동안 methyl bromide의 포장실 농도는 100~500ppm 정도였다.

Watrous는 대략 35ppm 이하의 농도에 2주간 폭로된 90명의 근로자를 통하여 메스꺼움, 구토, 두통, 피부 손상과 가벼운 계통적 중독 증상을 보고하였다. 또한 공기중 농도 514ppm을 6시간 동안 rat에게 폭로시킨 결과 치사적이었다고 보

고하였다.

이상의 결과를 모두 종합적으로 볼 때 methyl bromide에 의한 심한 신경독성영향과 폐부종을 예방하기 위한 시간가중평균농도는 5ppm으로 권고하고 있다. 최근에 TLV위원회는 독성 자료가 더 많이 알려질 때까지 STEL의 배제를 권고하고 있고, STEL을 얼마로 할 것이냐의 독성학적 기초로서 정량화에 대한 바탕으로서 산업위생실무가 더욱더 이용되어야 한다는 것을 권고하고 있다.

다른 국가들의 적용 기준을 살펴보면 서독(1978) 20ppm, Elkins(1959) 10ppm, 동독(1973) 13ppm, 구소련(1966) 0.25ppm, ANSI(1970)와 스웨덴은 15ppm이다.

참고문헌

1. Dejong, R.N. : J. Am. Med. Assoc. 125:702 (1994)
2. Johnson, N.L. et al : Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 38:567 (1977)
3. Greenberg, J.O. : Ind. Med. 40:27 (1941)
4. von Oettingen, W.F. : Halogenated Hydrocabons, Toxicity and Potential Dangers, pp. 15-28. Pub. Health Service Publication No. 414. Washington, DC (1955).
5. Wyers, H. : Brit J. Ind. Med. 2:24 (1945)
6. von Den Oever, R.U. et al : Arch. Belg. Med. Soc. 36:353(1978)
7. von Den Oever, R.U. et al : Br. J. Ind. Med. 39:140 (1982)

8. Butler, E.C.B., J.M.A. Perry and J.R.F. Williams : Brit. J. Ind. Med. 30(2):24 (1945)
9. Schwartz, Awrtzl : Sachverst. Zeiung 19:1 (1936)
10. Jordi, A.U. : J. Aviation Med. 24:536(1953)
11. Longley, E.O. and A.T. Jones : Ind. Med. 34:499(1965)
12. Irish, D.D., E.M. Adams, H.C. Spencer et al : J. Ind. Hyg. Tox. 22:218(1940)
13. Saters, R.R., W.P. Yant, B.G.H. Thomas et al : Public Helath Bull. No 185 (1929)
14. Alexeeff G.V. et al : J. Toxicol. Env. Health 15:109(1985)
15. Russo, J.M. et al : Ibid. 14:247(1984)
16. Anger, W.K. et al : Scand. J. Work Env. Health 7(Suppl. 4):40 (1981)
17. Danse, L.H. et al : Toxicol. Appl. Pharmacol. 72:262(1984)
18. Sikov, M.R. et al : NIOSH Pub. ISS 82-124, 85 pp(1981)
19. Bond, J.A. et al : Toxicol, Appl. Pharmacol. 78:259(1985)
20. Medinsky, M.A. et al:Ibid. 78:215(1985)
21. Ingram, F.R. : Arch. Ind. Hyg. Occup. Med. 4:193(1951)
22. Tourangeau, F.J. and S.R. Plamondon : Can. J. Pub. Health 26:362(1945)
23. Hine C.H. : J. Occup. Med. 11:1 (1969)
24. Johnstone, R.T. : Ind. Med. 14:495(1945)
25. Watrous, R.M. : Ibid. 11:545 (1942)
26. Irish, D.D. et al : J. Ind. Hyg. Tox. 22:218 (1940).

