

중금속 노출 근로자의 직업병

Heavy Metal Poisoning

박정덕

중앙대학교 의과대학 예방의학교실

Jung-Duck Park, M.D., Ph.D.

Department of Preventive Medicine, College of Medicine, Chung-Ang University, Seoul, Korea

책임저자 주소: 156-756, 서울시 동작구 흑석동 221

중앙대학교 의과대학 예방의학교실

Tel: 02-820-5668, Fax: 02-815-9509

E-mail: jdpark@cau.ac.kr

투고일자: 2010년 9월 2일, 심사일자: 2010년 9월 21일, 게재확정일자: 2010년 10월 2일

Abstract

Heavy metals are distributed in the environment ubiquitously. Metals are widely used in various industries, because of which have characteristics of marked malleability and ductility. Workers are exposed to metals through inhalation in industry, while the general population who has not been exposed to metals occupationally, exposed orally through diet and drinking water. Workers are exposed to the low level of metals chronically. All metals and metal compounds are potentially toxic to human, but many metals are essential and homeostasis is key to survival. Recently, the proportion of heavy metal poisoning is about 1% in the occupational disease, and reported cases annually are around 10 peoples in Korea. Ninety four cases of heavy metal poisoning were reported from 2001 to 2008 in Korea. The most cause of poisoning was chromium of 51 cases, and followed by lead (25 cases), manganese (9 cases), cadmium (6 cases),

and mercury (3 cases), in orders. In this paper, there are reviewed and discussed about exposure source and route, absorption and metabolism, health effects, medical treatment and management of major metals mentioned above. Several metals are known human carcinogens, therefore workers exposed to metals in workplace should be controlled with meticulous care. In conclusion, the efficient controls for workers, who are working under the metal contaminated environment in industry, could be suggested as the prohibition of excessive exposure to metals through health education and environmental controls, and prevention and early detection of metal poisoning by the periodic health examination and exposure assessment.

Key Words: Heavy metal poisoning, Industry, Exposure assessment

서 론

금속은 광택이 있으며, 잘 늘어나고 퍼지는 성질 및 열과 전기의 전도력이 매우 높은 특성을 가지고 있다. 금속의 이러한 물리적 성질은 건축, 자동차산업, 항공산업, 전기 및 반도체, 유리, 색소와 염료 및 다양한 제조업 등의 각종 분야에서 광범위하게 이용되고 있다. 다양하게 이용되는 금속류는 사람이 이용함에 따라 소모되거나 분해되지 않으며, 금속의 종류에 따라서는 체내에 들어온 경우 장기적으로 축적된다.^{1, 2}

산업장에서 중금속은 작업과정 과정에서 오염물질 또는 부산물로 발생됨으로서 산업장 근로자들이 작업환경 중 중금속에 노출될 수 있다. 중금속에 의한 건강영향은 예로부터 잘 알려져 있는 편이다. 모든 금속류나 금속화합물이 체내에서 항상 독성작용만을 나타내는 것은 아니다. 즉, 아연, 철, 망간 등과 같은 금속들은 인체내에서 물질대사작용에 반대

시 필요하여 일정 수준의 체내 농도 유지가 요구되는 생체대사에 필수적인 금속들(essential metals)이다. 반면, 납, 카드뮴, 수은 등은 인체의 정상적인 생체대사에 전혀 필요 없는 물질들로서 오염에 의해 체내에 들어오게 되면 인체에 유해한 작용을 일으키는 독성, 비필수 금속(toxic and non-essential metals)에 해당된다.¹ 따라서 중금속에 노출될 수 있는 산업장 근로자들에 있어서 중금속에 의한 건강영향은 독성, 비필수 금속류에 과다 노출되는 환경에서의 작업이 주된 원인이 된다. 필수 금속의 경우 일반적으로 과소 섭취에 의한 건강장애가 공중보건학적으로 주요한 건강문제가 되고 있으나, 산업장 근로자의 경우 작업장내 오염된 필수 중금속에 대한 과다 노출로 인한 건강장애도 초래될 수 있다.

0.5~3% 범위이다. 최근 15년간 년도별 중금속 중독 발생 현황은 Fig. 1과 같다.³ 즉, 연간 중금속 중독자 수는 점차 감소하는 추세로서 연간 약 20명 내외의 중독자가 발생되었으나 2005년 이후 10명 내외로 감소되었다. 전체 직업병 중 중금속 중독이 차지하는 비율도 최근에는 1% 이내로 감소되었다. 2001년부터 2008년 사이에 발생한 중금속 중독 발생을 각 중금속별로 분석해 볼 때, 금속별 중독자 발생현황은 Table 1과 같다. 즉, 2001~2008년 동안에 발생한 중금속 중독자는 총 94건이었으며, 이중 크롬중독이 51명으로 가장 많았으며, 다음으로 납중독이 25명이었고, 망간중독 9명, 카드뮴중독 6명 및 수은중독 3명 순이었다. 크롬과 납중독은 거의 매년 발생되었다.³ 본 논문에서는 국내에서 중독이 다수 보고된 납, 수은, 카드뮴, 크롬 및 망간에 제한하여 기술하였다.

본 론

1. 중금속 중독 발생현황

우리나라에서의 중금속 중독은 전체 직업병 발생자 수의

2. 주요 노출원 및 노출경로

금속류는 건축, 자동차산업, 항공산업, 전기 및 반도체, 유리, 색소와 염료 제조업 등 다양한 산업장에서 폭 넓게 사용되고 있으므로 각종 작업공정에서 노출될 수 있다. 이때 생산

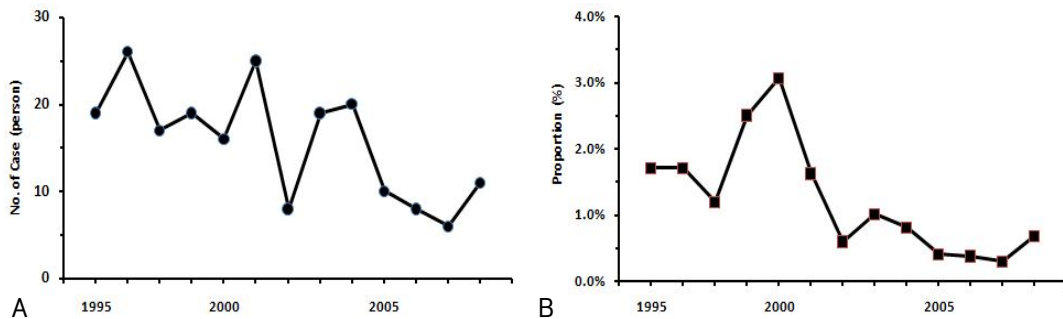


Fig. 1. Annual cases of metal poisoning in Korea (A) and the proportion in occupational disease (B) (1995-2008).

Table 1. Number of Specific Metal Poisoning in Korea (2001~2008)

Year	Chromium	Lead	Manganese	Cadmium	Mercury	Total
2001	13	0	4	5	1	23
2002	3	2	1	0	0	6
2003	5	11	1	0	0	17
2004	12	1	2	1	2	18
2005	6	3	1	0	0	10
2006	5	2	0	0	0	7
2007	4	1	0	0	0	5
2008	3	5	0	0	0	8
Total	51	25	9	6	3	94

공정의 형태와 이용되는 원자재나 첨가물 등에 따라 서로 다른 종류의 중금속에 노출된다. 몇몇 중금속의 대표적인 노출 원으로서 납은 용접, 납땀, 축전지제조, 페인트 안료, 석유정제업 등, 수은의 경우 수은온도계, 수은등, 혈압계, 의약품, 수은아말감, 페인트와 목재업 등, 카드뮴은 전기도금, 판금용접, 합금, 반도체, 축전지제조 등, 크롬은 크롬도금, 피혁제조, 색소, 방부제, 스테인레스 아크용접, 염색작업 등, 망간은 철강제조, 용접봉제조 또는 용접작업 등에서 노출될 수 있다.² 다양한 노출원으로부터 방출된 중금속의 체내 침입경로는 호흡기계, 소화기계 및 피부 등이다. 이중 산업장 근로자들의 경우 호흡기계를 통한 중금속 노출이 가장 흔한 노출경로이며, 일부 소화기계를 통해 체내로 들어 올 수 있다. 피부를 통한 노출은 매우 제한적이나 4-ethyl-lead의 경우 피부를 통해 노출될 수 있다. 직업적으로 중금속에 노출되지 않는 일반 인구집단에서의 중금속 노출의 주된 노출원은 식이와 음용수이며 소화기계를 통한 노출이다. 그러나 일부 중금속의 경우 흡연자에 있어서는 흡연도 주요 노출원이 된다.⁴

3. 대사

중금속에 노출시 체내 흡수에 영향을 주는 요인으로서는 노출량과 노출경로, 화학적 성질, 분자의 크기, 용해도, 연령 및 다른 금속이온과의 상호작용 등이 있다.⁵ 여러 경로를 통해 노출된 중금속은 노출경로에 따라 체내 흡수되는 정도가 차이가 있다. 노출경로에 따른 체내 흡수정도는 금속의 종류에 따라 다르기도 하지만 호흡기계로 노출된 경우 소화기계를 통한 노출에 비해 효과적으로 흡수된다.^{1, 2} 즉, 흡이나 에어로졸 형태로 호흡기로 노출된 금속류는 흡입량의 약 40%가 폐에서 흡수되지만 구강으로 들어온 금속류의 경우 대개 10% 미만만 흡수된다. 금속수은의 경우 위장관에서는 거의 흡수되지 않는다. 호흡기로 노출된 경우 입자의 크기와 용해도는 폐에서의 흡수에 가장 큰 영향을 미친다. 구강으로 노출되는 경우 연령은 흡수에 영향을 미치는 중요한 요인이다. 일반적으로 소화기계의 흡수에서는 연령이 적을수록 흡수량이 많으며, 연령이 높을수록 감소되는 경향이 있다.⁵ 구강 노출시 중금속의 소화기계 흡수에 있어서 다른 금속과의 상호작용은 매우 중요한 요인이 된다. 한 예로 납의 경우 식이내 철이나 칼슘의 함유량이 많을수록 장관내에서의 흡수율이 감소된다.⁶ 또한, 카드뮴의 장관내 흡수는 체내 철 수준에 따라 크게 영향을 받는데 체내 철 수준이 낮은 경우 십이지장에서 카드뮴 흡수가 현저히 증가된다.⁷ 납, 망간 등도 체내 철

수준에 따라 흡수에 영향을 받는 것으로 알려져 있다.^{8, 9}

흡수된 중금속은 대부분 혈액을 통해 체내 대부분의 장기로 이동되어 각각의 조직에서 축적된다. 그러나, 중금속은 종류에 따라 체내에서 장기별로 분포가 달라서 금속별로 조직내 축적정도가 다르다.^{1, 2} 예를 들면, 납은 혈액내에서는 95%가 적혈구에 결합되어 있으며 체내 납의 약 90%는 뼈에 분포한다. 카드뮴은 노출 후 1차적으로 간으로 이동되며, 간에서 합성된 메탈로치오닌(metallothionein, MT)과 결합하여 혈액을 통해 신장으로 운반되어 신장내 카드뮴 축적량이 증가된다. 카드뮴은 체내에서 반감기가 가장 긴 금속으로서 약 10~30년 이다. 수은의 경우 유기수은은 뇌와 신장조직, 그리고 무기수은은 주로 신장에 축적된다. 망간은 간문맥으로 재흡수되는 장-간 순환(entero-hepatic circulation)을 하며 일부 뇌에 축적된다. 크롬은 일반적으로 조직내에서 축적되지는 않는다. 체내 흡수된 중금속은 혈액-뇌 장벽(blood-brain barrier)이나 태반을 통과하느냐 여부에 따라 뇌 또는 태아로 이동하여 축적될 수 있다. 금속 흡의 형태로 호흡기로 노출된 망간의 경우 뇌로의 이동 경로가 혈액을 통한 이동뿐만 아니라 후각신경로(olfactory pathway)를 통해 직접적으로 뇌로 이동될 수 있음이 제시되었다(Fig. 2).^{10, 11}

중금속의 체외로의 배설은 요, 분변, 땀, 침 등을 통해 이루어지나 금속의 종류에 따라 다소 다르다. 카드뮴, 납, 크롬 등의 주된 배설경로는 요이지만, 수은은 요와 분변 등으로 서서히 배설되며 망간은 주로 담즙으로 배설된다.

4. 건강영향

중금속의 생체에 미치는 영향은 체내 흡수된 중금속이 각각의 표적장기(target organ)로 이동하여 축적됨으로서 독성작용이 나타난다. 이때 중금속의 생물학적 작용기전은 주로 황화수소기와 결합하여 안정된 복합체를 형성하여 단백질이나 효소들의 구조와 기능의 변화 즉, 단백질 변성, 세포막 투과력 변화, 효소활성도 억제 또는 축적 등을 유발한다. 중금속에 노출 후 건강영향이 나타날 때까지의 시간에 따라

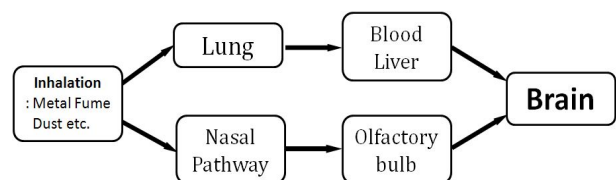


Fig. 2. The mechanism of metal transport from inhalation to the brain.

볼 때 급성독성과 만성독성으로 구분할 수 있다. 산업장에서 중금속에 의한 급성 건강영향은 대부분 재해성으로 사고에 의한 다량의 경구섭취나 흡입에 의해 발생될 수 있다. 일반적으로 중금속에 노출되는 근로자들에 있어서 중금속에 의한 건강영향은 미량의 중금속에 장기간 노출됨으로서 발생하는 만성적인 건강장애이다.² 여기서는 중금속에 의한 건강장애를 발암성과 비발암성 건강장애로 구분하여 기술하였다.

1) 인체 발암성

중금속은 자연환경뿐만 아니라 산업장에서도 널리 분포되어 있어 중금속을 취급하는 산업장 근로자의 경우 일반인구 집단보다 상대적으로 많은 양의 중금속에 만성적으로 노출된다. 이는 발암성이 있는 중금속에 노출될 기회가 풍부하다는 것을 시사한다. 중금속의 인체 발암성에 대해서는 매우 중요하게 인식하고 있다. 최소 다섯 종류의 중금속 또는 금속화합물(Arsenic and arsenic compounds, Beryllium and beryllium compounds, Cadmium and cadmium compounds, Chromium (hexavalent) compounds, Nickel compounds)은 국제암연구소(International Agency for Research on Cancer, IARC)에 의한 화학물질의 인체발암성 분류에서 Group I의 인간발암물질(human carcinogen)로 분류되어 있다.¹² 이들 중금속들의 인체에 대한 발암물질로서 주요 표적 부위는 Table 2에 제시되어 있다. 그 외 lead and inorganic lead compounds, methyl mercury compounds 및 welding fume 등의 발암 가능성이 제시되어 있다. 중금속 및 그 화합물들의 발암성에 대해서는 계속적으로 연구되고 있으나, 중금속의 발암기전은 아직 잘 알려져 있지 않은 실정이다.

Table 2. Occupational Exposures and Target Sites for Metals as Human Carcinogen (IARC Group I)

Target site	Metals or metal compounds
Lung	Arsenic and arsenic compounds Beryllium and beryllium compounds Cadmium and cadmium compounds Hexavalent chromium compounds Nickel compounds
Sino-nasal cavity	Hexavalent chromium compounds Nickel compounds
Skin	Arsenic and arsenic compounds

2) 비발암 건강영향

최근 중금속에 의한 건강영향은 저농도 만성 노출 환경에서의 건강장애이다. 저농도 만성 노출에 대한 연구에서 과거에는 안전하다고 여겨졌던 노출수준에서도 건강영향이 초래됨이 제시되고 있다. 중금속에 대한 만성적인 노출로 인한 건강영향은 노출되는 중금속의 특성에 따라 다르게 나타난다.

납에 만성적으로 노출된 경우 주요 특이소견은 헤모글로빈 합성장애와 적혈구 수명 단축으로 인한 빈혈증상과 망상적혈구 증가 등의 혈액학적 소견, 식욕부진, 소화불량, 납산통(lead colic) 등의 소화기계증상, 손저림, 마비 및 손 처짐(wrist drop) 등의 신경근육계 장애, 두통, 어지러움, 기억력과 집중력 저하, 진전, 심한 경우 연뇌증(lead encephalopathy) 등의 중추신경계 증상 및 고혈압, 신장질환 등을 초래할 수 있다. 유기연의 경우 주로 신경학적 증상이 주로 발생된다. 카드뮴에 만성적으로 노출 시 주요 표적장기는 신장, 폐 및 뼈이다. 만성 카드뮴 노출시 가장 흔한 증상은 효소노와 단백뇨이다. 초기에는 신세뇨관 상피세포 효소인 N-acetyl-β-D-glucosaminidase (NAG)의 요중 활성도와 β₂-microglobulin과 같은 저분자량 단백질의 요중 배설량이 증가되나, 계속적으로 노출되면 아미노산노, 당노, 고칼슘노증, 인산노 등의 Fanconi씨 증후군으로 발전한다. 신세뇨관의 기능저하는 신결석과 골연화증을 초래할 수 있다. 뼈의 통증과 병적 골절이 칼슘과 인의 소실 및 비타민 D의 합성장애에 의해 초래될 수 있다. 산업장 근로자의 경우 카드뮴 분진과 흡의 만성적인 노출은 폐섬유화와 폐기종을 초래할 수 있다. 카드뮴은 고혈압, 고환손상 등을 유발할 수도 있다. 크롬은 금속의 이온형태에 따라 독성이 다르다. 3가 크롬은 안정된 상태로 존재하며 당 대사에 중요한 역할을 하는 필수 금속이나, 6가 크롬은 독성이 강하며 불용성 6가 크롬은 강력한 산화제로서 부식성이 매우 강하다. 6가 크롬에 만성적으로 노출시 피부 궤양과 알레르기성 접촉성 피부염을 일으킨다. 피부궤양은 손톱 주위, 손가락, 손, 전박부에 호발하며, 통증이 없는 깊고 둥근 부식성의 궤양(chrome holes)이 특징이다. 6가 크롬화합물은 비중격의 부식과 출혈, 만성적인 궤양 및 천공을 일으킨다. 크롬성 천식도 나타날 수 있다. 무기 또는 금속수은에 만성적으로 노출시 주요 표적장기는 신경계와 구강 및 신장이다. 만성 수은 노출의 3대 증상으로 정신과 민증으로 표현되는 신경정신의학적 증상 즉, 과도한 불안감과 불안정, 자극에 민감하고, 우울, 수줍음 등의 증상이 있으며, 미세한 진전(떨림, tremor) 및 타액분비, 치은염, 치아침

식중 등의 구강증상 등이다. 수은에 의한 신장손상으로 β_2 -microglobulin과 같은 저분자량 단백질이 요중에서 증가된다. 유기수은에 노출된 경우에는 주로 신경계증상 즉, 사지 감각이상, 구음장애, 청력장애, 구심성 시야협착, 소뇌성 운동실조, 근육경직, 행동변화, 지능장애 등이 나타날 수 있다. 임신부가 과량의 수은에 노출되는 경우 태아에게 영향을 주어 출생아에서 뇌성마비, 정신운동부전 등이 나타날 수 있다. 망간에 만성적으로 노출시 건강장애는 주로 신경계 계통이다. 초기에는 피로감, 두통, 불면증 등 비특이적 주관적인 증상이나, 시간이 지남에 따라 망간 정신병(manganese psychosis) 즉, 과다흥분, 과민성, 망상, 이상한 행동 등의 증상이 나타난다. 좀 더 진행되면, 파킨슨양 증후군으로서 느리고 다조로운 말, 떨림, 운동완만, 걸음이상, 운동실조 등이 나타난다.^{1, 2, 5}

5. 진단

중금속 중독의 진단은 일반적으로 근로자의 직업력과 노출된 중금속에 의한 특이적인 임상증상 및 검사실 소견을 종합하여 판단한다. 근로자의 현재 또는 과거의 직업력 확인은 중금속에 대한 직업적 노출을 판단하는데 도움이 된다. 각각의 중금속에 의한 특이적인 임상증상은 비발암 건강영향에서 설명하였다. 중금속 노출 근로자의 중금속 중독 진단에 있어서 검사실 소견을 이용한 노출평가는 반드시 필요하다. 중금속에 대한 노출평가는 ① 외적 노출량 평가, ② 생체에서 중금속의 노출수준을 직접적으로 반영하는 특이 노출지표 및 ③ 중금속 노출에 대한 반응을 반영하는 비특이적 생체지표 등이 있다. 근로자가 작업하는 작업장의 공기 중 중금속 수준의 측정은 외적 노출량 평가지표(external exposure index)로서 진단에 도움이 된다. 생체시료 즉, 혈액, 요, 머리 카락, 손발톱 및 조직 등에서의 특이 중금속 농도는 인체의 중금속에 대한 노출수준을 직접적으로 반영하는 특이적인 내적 노출지표(internal exposure biomarker)이다. 최근 망간의 노출지표로서 뇌자기공명촬영(MRI) 소견상 T1 강조영상(T1WI)에서 고 신호강도가 창백핵을 중심으로 대칭적으로 나오는 것을 망간의 침착으로 활용하고 있다.¹³⁻¹⁵ 중금속 노출에 의해 나타날 수 있는 생체반응 즉, 단백질, 효소, 혈중 또는 조직내 효소 활성도 변화, 혈액학적 영향, 신경전달 속도 등은 일반적으로 노출된 중금속의 노출수준에 의해 영향을 받는 지표들이지만 노출 중금속의 종류 및 중금속의 노출 수준 등을 직접적으로 반영하지는 않는 비특이적인 생체

반응지표들에 해당된다.

6. 치료 및 관리방안

중금속 중독의 경우 금속의 작용기전을 기반으로 한 치료는 거의 없다. 중금속 중독시 가장 중요한 의학적 조치는 노출을 중단하는 것이다. 한편 과량의 중금속에 노출된 경우 치료의 일반적인 원칙으로서 구강을 통한 급성 중독인 경우에는 중금속과 결합 또는 단순 제거를 통해 소화기관에서의 흡수를 감소시킨다. 여러 경로를 통해 이미 과량의 중금속이 흡수된 경우에는 체내 표적장기에 축적된 중금속의 배설을 촉진시키는 방법이다. 또한 조직의 세포내 수준에서의 분포의 변화 즉, 핵내 축적된 중금속을 세포질로의 이동을 통해 중금속의 독성을 완화시킬 수도 있다. 과량의 중금속에 노출된 급·만성 중독시 납, 수은 등 금속의 종류에 따라 착화요법을 이용한 체외로의 배설 촉진방법이 이용되고 있으나, 다른 금속류에서는 착화요법이 큰 효과가 없는 경우가 있다. 카드뮴 중독의 경우 착화요법에 의해 카드뮴에 의한 신장독성이 악화될 수도 있으므로 세심한 주의가 요구된다.¹⁶

중금속에 노출되고 있는 산업장 근로자들에 있어서 중금속에 의한 건강영향을 예방 또는 최소화하기 위해서는 작업장에서의 중금속 노출 즉, 외적 노출량을 줄이고, 노출 특이 지표를 이용하여 정기적으로 체내 노출수준을 평가하여 건강에 영향을 미칠 수 있는 수준을 초과하지 않도록 관리하여야 한다. 미국산업위생가협회(American Conference of Governmental Industrial Hygienist, ACGIH)에서는 작업환경에서의 노출수준과 체내 노출수준을 제한하기 위하여 작업장내 중금속의 허용기준치(Threshold Limit Value, TLV)와 생체내 생물학적 허용농도(Biological Exposure Index, BEI)를 정하여 그 이하를 유지하도록 권장하고 있다. 납, 카드뮴, 수은, 크롬 및 망간에 대한 각각의 TLV와 BEI는 Table 3에 제시되어 있다.^{17, 18} 결론적으로 중금속에 노출되고 있는 근로자들에 대한 효율적인 관리방안은 보건교육과 작업환경관리를 통한 과도한 노출방지와 정기적인 건강검진과 노출평가를 통한 예방과 조기발견이다.

결론

중금속은 일반 환경에서 널리 분포되어 있을 뿐만 아니라, 연성과 전성이 우수하여 각종 산업분야에서도 다양하게 이

Table 3. TLVs and BEIs of Lead, Mercury, Cadmium, Chromium and Manganese (ACGIH, Korea)

Subjects	Lead	Mercury	Cadmium	Chromium	Manganese
TLV-TWA (ACGIH)	0.05 mg/m ³	- Metal mercury and inorganic mercury compounds : 0.025 mg/m ³ - Aryl mercury compounds : 0.1 mg/m ³ - Alkyl mercury compounds : 0.01 mg/m ³	- Respirable dust : 0.002 mg/m ³ - Total dust : 0.01 mg/m ³	- Metal chromium : 0.5 mg/m ³ - Chromium(III) compounds : 0.5 mg/m ³ - Chromium(VI) compounds : 0.05 mg/m ³ - Chromium(VI) compounds : 0.01 mg/m ³ (insoluble)	- Manganese elemental and inorganic compounds : 0.2 mg/m ³ - Manganese cyclopentadienyl tricarbonyl : 0.1 mg/m ³
TLV-TWA (Korea)	0.05 mg/m ³	- Aryl mercury compounds : 0.1 mg/m ³ (dermal) - Alkyl mercury compounds : 0.01 mg/m ³ (dermal) - Others : 0.025 mg/m ³ (dermal)	0.03 mg/m ³	- Metal chromium : 0.5 mg/m ³ - Zinc chromate : 0.01 mg/m ³ - Zinc chromate as Cr : 0.01 mg/m ³ - Chromium (VI) compounds : 0.01 mg/m ³ (insoluble) - Chromium (VI) compounds : 0.05 mg/m ³ (soluble) - Lead chromate as Cr : 0.012 mg/m ³ - Chromium (II, III) compounds as Cr : 0.5 mg/m ³	1 mg/m ³ (dust, fume)
BEI (ACGIH)	Blood 300 ug/L	15 ug/L total inorganic mercury at end of shift	5 ug/L	-	-
	Urine 150 ug/g Cr	35 ug/g Cr total inorganic mercury at preshift	5 ug/g Cr	- 10 ug/g Cr - 30 ug/g Cr (at end of workweek)	-

용되고 있다. 중금속이 체내 들어오는 경로로서 일반 인구집단에서는 주로 식이를 통한 구강노출이 대부분이나 산업장 근로자의 경우 호흡기를 통한 노출이다. 산업장 근로자들은 미량의 중금속에 만성적으로 노출된다. 모든 금속이온이 인체에 독성이 있는 것이 아니며, 체내 물질대사에 반드시 필요한 것도 있다. 필수금속이라도 과량 노출되면 인체에 독성이 있다. 최근 우리나라에서 중금속 중독은 전체 직업병의 약 1% 수준이며, 연간 발생자 수는 약 10명 내외이다. 2001~2008년 사이에 보고된 중금속 중독자는 총 94명 이었다. 이 중 크롬 중독이 51명으로 가장 많았고, 납중독 25명, 망간중독 9명, 카드뮴중독 6명, 수은중독 3명 순이었다. 이번 논문에서는 이들 중금속들의 주요 노출원과 노출경로, 체내 흡수 및 대사, 건강영향, 치료 및 관리방안 등에 대해 검토하였다. 일부 중금속은 인간발암물질로서 중금속 노출 근로자들에 대한 세심한 관리가 필요하다. 결론적으로 중금속에 노출되고 있는 근로자들에 대한 효율적인 관리방안은 보건교육과 작업환경관리를 통한 과도한 노출방지와 정기적인 건강검진과 노출평가를 통한 예방과 조기발견이다.

References

- Liu J, Goyer RA, Waalkes MP. Toxic effects of metals. In: Klaassen CD. Casarett and Doull's Toxicology: The basic science of poisons. 7th ed, New York: McGrawHill, 2008; 931-79.
- Lewis R. Metals. In: Ladou J. Current occupational and environmental medicine. 4th ed. New York: McGrawHill, 2007; 413-38.
- Available from: <http://www.moel.go.kr/policyinfo/safety/view.jsp?cate=9&sec=1#axzz0yXeB8Des>
- Watanabe T, Kasahara M, Nakatsuka H, Ikeda M. Cadmium and lead contents of cigarettes produced in various areas of the world. Sci Total Environ 1987;66: 29-37.
- Waldron HA, Scott A. Metals. In: Raffle PAB, Adams PH, Baxter PJ, Lee WR. Hunter's diseases of occupations. 8th ed. London: Edward Arnold, 1994;90-138.
- Goyer RA. Nutrition and metal toxicity. Am J Clin Nutr 1995; 61: 646-50S.
- Ryu DY, Lee SJ, Park DW, Choi BS, Klaassen CD, Park JD. Dietary iron regulates intestinal cadmium

- absorption through iron transporters in rats. *Toxicol Lett* 2004;152:19-25.
8. Ragan HA. Effects of iron deficiency on the absorption and distribution of lead and cadmium in rats. *J Lab Clin Med* 1977;90:700-6.
 9. Kim Y, Park JK, Choi Y, Yoo CI, Lee CR, Lee H, Lee JH, Kim SR, Jung TH, Yoon CS, Park JH. Blood manganese concentration is elevated in iron deficiency anemia patients, whereas globus pallidus signal intensity is minimally affected. *Neurotoxicology* 2005;26:107-11.
 10. Dorman DC, Brenneman KA, McElveen AM, Lynch SE, Roberts KC, Wong BA. Olfactory transport: a direct route of delivery of inhaled manganese phosphate to the rat brain. *J Toxicol Environ Health A* 2002;65:1493-511.
 11. Park JD, Kim KY, Kim DW, Choi SJ, Choi BS, Chung YH, Han JH, Sung JH, Kwon IH, Mun JH, Yu IJ. Tissue distribution of manganese in iron-sufficient or iron-deficient rats after stainless steel welding-fume exposure. *Inhal Toxicol* 2007;19:563-72.
 12. International Agency for Research on Cancer (IARC). Agents classified by the IARC monographs, volumes 1-100. 2010; <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsAlphaOrder.pdf>
 13. Krieger D, Krieger S, Jansen O, Gass P, Theilmann L, Lichtnecker H. Manganese and chronic hepatic encephalopathy. *Lancet* 1995;346:270-4.
 14. Park NH, Park JK, Choi Y, Yoo CI, Lee CR, Lee H, Kim HK, Kim SR, Jung TH, Park J, Yoon CS, Kim Y. Whole blood manganese correlates with high signal intensities on T1-weighted MRI in patients with liver cirrhosis. *Neurotoxicology* 2003;24:909-15.
 15. Park JD, Chung YH, Kim CY, Ha CS, Yang SO, Khang HS, Yu IK, Cheong HK, Lee JS, Song CW, Kwon IH, Han JH, Sung JH, Heo JD, Choi BS, Im R, Jeong J, Yu IJ. Comparison of high MRI T1 signals with manganese concentration in brains of cynomolgus monkeys after 8 months of stainless steel welding-fume exposure. *Inhal Toxicol* 2007;19:965-71.
 16. Klaassen CD. Heavy metals and heavy-metal antagonists. In: Hardman JG, Limbird LE, Gilman AG. *The pharmacological basis of therapeutics*. New York; McGraw-Hill, 2001;1851-76.
 17. American Conference of Governmental Industrial Hygienist. Documentation of the biological exposure indices. Cincinnati; ACGIH, 1999.
 18. American Conference of Governmental Industrial Hygienist. Documentation of the threshold limit values. Cincinnati; ACGIH, 1999.