

## CS<sub>2</sub> 暴露 勤勞者의 進行性難聽 1例

高麗大學校 醫科大學 豫防醫學敎室 및 環境醫學研究所

李 恩 一 · 金 順 德

### 緒 論

우리나라의 직업성질화중 소음성난청은 특수견장진단결과 검사자중 0.8%에서 2.1%를 차지하여 진폐증 다음으로 높은 발견율을 보이는 질환이다. 그러나 소음에 의하지 않은 청신경독성이 있는 물질등에 의한 난청사례는 우리나라에서 보고된 적이 없는 실정이다.

이황화탄소는 신경독성이 있는 물질로써 고주파영역의 청력손실을 초래한다고 연구 되었다<sup>1)</sup>. 사례근로자가 근무했던 인건사제조업체의 방사과는 이황화탄소와 소음이 동시에 노출하는 작업장으로 두가지 원인이 모두 이 근로자의 난청발생에 기여하였을 것으로 생각하나, 이 근로자가 작업 전환되 더이상 소음이나 이황화탄소등에 노출되지 않은 상황에서도 난청이 진행된 소견을 보여 소음보다는 이황화탄소등에 기인한 것이 아닌가 생각되어 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

### 作 業 環 境

보고사례가 발생한 회사는 인건사 생산업체로써 이 회사의 방사실근로자들은 소음, CS<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>S등의 유해요인에 노출되어 왔다(Table 1). 86년도 부터 조사한 소음, CS<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>S등에 관한 작업환경측정결과 소음은 86년도 90-95dB에서 87년도 이후 90dB미만으로 떨어졌다. 이것은 모타가 노출된 상태에서 기계를 돌리다가 87년 밀폐함으로 인한 것이며, CS<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>S등은 일부 허용농도가 초과되어 왔고 특히 작업을 위해 스크린망을 열경우 허용농도가 초과되는 경우가 많았다. 89년도 부터는 송기마스크를

착용하여 근무하고 있으며 마스크내의 농도는 CS<sub>2</sub>의 경우는 0.13~1ppm, H<sub>2</sub>S의 경우는 1.3~3.4 ppm이었다. 86년도 이전 자료는 없으나 근로자들의 증언과 86년도 조사결과를 비추어 볼 때 86년도 이전 환경농도는 86년도 수치 이상일 것으로 생각한다.

CS<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>S등은 신경독성이 있는 물질로써 이러한 물질에 노출되는 근로자들은 소음에만 노출되는 경우보다 난청발생이 증가하거나 혹은 소음에만 노출되는 경우와는 다른 난청소견을 보일 가능성이 있다고 생각한다.

### 症 例

#### 1. 병력 및 이황화탄소중독 진단검사내용

환 자 : 송○○, 41세, 남자.

주된증상 : '82~'83년부터 손발저림·마비, 소하 불량, 어지러움증, 기억력감퇴, 변비, 성관계 불능(발기부전), 이명, 난청, 이러한 증상을 현재도

Table 1. The data of environmental monitoring

	Noise(dB)	CS <sub>2</sub> (ppm)	H <sub>2</sub> S(ppm)
86.8	90-95	5.11-19.66	
87.6	84-87	5.5-23.1	3.2-8.68
88.5	84-89	2.31-15.6	1.5-12.09
89.5	86-88	2.0-22.4	1.7-20.8
		(0.13-1.0)	(1.3-3.4)
90.7	83-87	1.25-5.23	1.13-6.57
		(0.13)	

( ) : sampling within personal air line respirator  
 TWA : CS<sub>2</sub> 10ppm, H<sub>2</sub>S 10ppm

계속 호소함.

직업력 : 75. 3. 24~88. 10. 6 13년 5개월간 인건사 제조업체 방사과에 근무 88년 10월 7일부터 작업전환, 88. 10. 7~91. 3 취수장 근무.

기타 과거력 : 특이한 소견 없음.

약물복용상태 : 손발저림-마비에 엠코발, 피로에 아로나민골드, 변비에 돌코락스.

상기 약물을 증상나타난 이후 90년 4월까지 계속 하루에 2정씩 복용

이학적소견 : 특수검진 당시 혈압은 120/80 mmHg, 외관상 chronic ill appearance를 보였으며 의식은 명료하였고 흉부청진상 이상음은 들리지 않았으며 피부나 사지에 이상소견은 없었다. Otoscope상 양쪽 고막 모두 정상이었다.

Lab Finding(90. 7. 28) : 혈액검사상 이상소견은 없었으며 검사결과는 다음과 같다. Hb : 14.9 g/dl, Hct : 44%, RBC : 526만, WBC : 5600. Plater : 226000 Bleeding time, Coagulation time, Prothrombin time : WNL. UA : Sugar-, Protein-, Micro : RBC 0~1, WBC 0~1. Chemistry : Na 142 mmol/dl, K 4.2 mmol/l, Cl 107 mmol/l. LFT : Total Protein 7.4 g/dl, Albumin 4.4 g/dl, Cholesterol 124 mg/dl, Total bilirubin 1.0 mg/dl, GOT 30 IU/l, GGT 14 IU/l. Alkaline phosphatase 73. BUN : 17.0 gm/dl Creatinine : 8.0 mg/dl. FBS : 84 mg/dl. Fundoscopic Finding(89. 10) : Microaneurysms on both fundus. EMG Finding(90. 5) : No evidence of peripheral neuropathy or polyneuropathy R/O L5 radiculopathy. Microscopic Findings of Kidney (90. 7. 30) : 1) Diffuse mesangial (intercapillary) glomerulosclerosis. 2) Hyaline arteriolar sclerosis, both afferent and efferent arterioles, consistent with renal change of CS<sub>2</sub> intoxication.

본 사례는 41세 남자로서 75년 3월부터 88년 10월까지 방사과에서 근무하였고 87년, 88년 계속 소음성난청 진단을 받아 88년 10월 7일부터 방사과에서 취수장으로 작업이 전환되었다. 취수장은 공장과 떨어져 한강변에 위치하여 이 근로자의 경우 88년 10월 7일 이후로는 소음, CS<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>S 등에 노출되지 않았다고 판단되었다. 특별한 과거력은 없으며 82년에서 83년부터 손발저림, 마비 등의 말초신경계증상, 기억력 감퇴, 심관계 불능 등의

중추신경계장애 증상, 소화불량, 변비 등의 소화기계 증상, 이명, 난청 등의 청력장애등이 나타났다고 호소하였고, 이로 인해 이 근로자는 엠코발, 아로나민골드, 돌코락스 등의 약을 장기간 복용하고 있었다.

본 사례는 소음성난청을 진단받고 작업전환된 22개월후 청력도상 난청소견이 더욱 진행된 소견 (Fig. 1-1, 2, 3, 4)을 보였고, 환자가 증상을 계속 호소하였으며, 89년 fundoscope상 양쪽 fundus 모두 microaneurysm 소견을 보여 이황화탄소 중독에 대한 확진검사를 위해 근전도검사와 신조직검사를 시행하였다. 근전도상 말초신경장애를 찾을 수 없었으나 신조직소견상 Afferent and efferent arterioles의 hyaline sclerosis 등 CS<sub>2</sub>에 의한 신조직변화를 보여 이황화탄소중독이라고 진단내려졌다.

## 2. 청력도 및 Auditory evoked potential 결과

년도별 좌측 공기전도 Audiogram 상 위의 실선은 87년 9월 소음성난청진단시 결과이며 점선은 88년 9월 측정결과 밑의 실선이 90년 8월 측정한 결과이다 (Fig. 1-1). 87년은 500Hz에서 40, 1K에서 50, 55, 2K에서 65, 4K에서 60, 65 등 거의 차이가 없으며 90년도 측정시 500에서 80, 1K에서 95, 2K, 4K는 100dB 이상의 청력손실을 보였다.

우측 공기전도 Audiogram은 87, 88년 결과는 거의 비슷한 데 좌측에 비하여 청력이 더 떨어졌으며, 2K, 4K에서 이미 100dB 이상의 청력손실을 보였고 90년도 결과가 500Hz에서 70, 1K에서 90으로

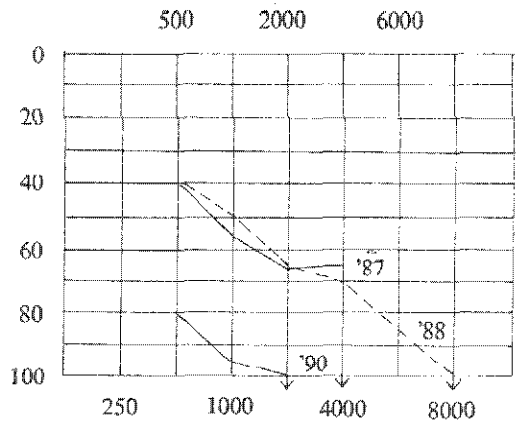


Fig. 1-1. Audiogram of air conduction(Lt).

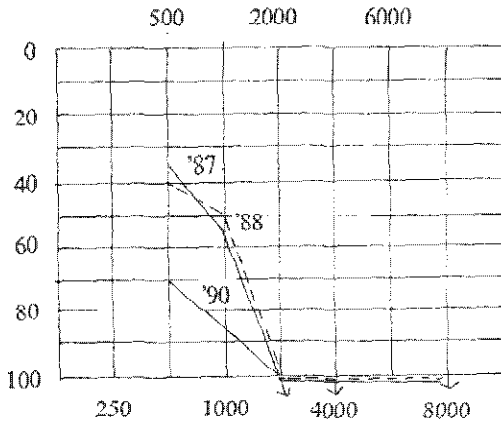


Fig. 1-2. Audiogram of air conduction(Rt).

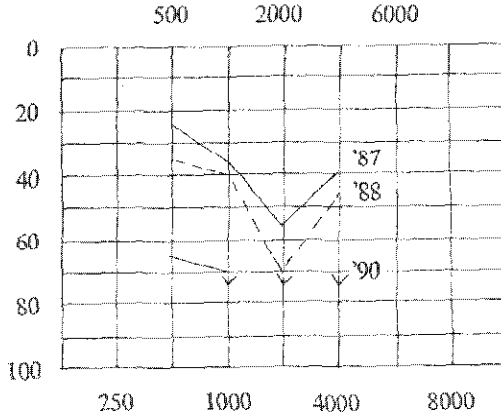


Fig. 1-3. Audiogram of bone conduction(LT).

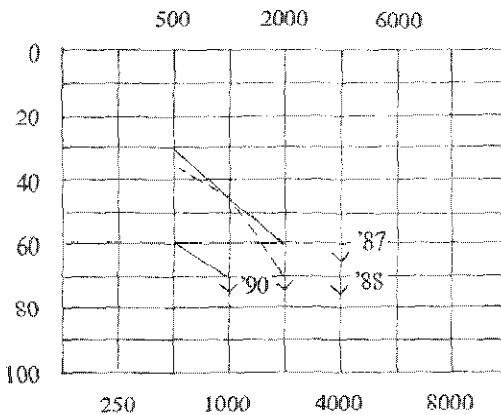


Fig. 1-4. Audiogram of bone conduction(Rt).

떨어진 소견을 보였다(Fig. 1-2).

좌측 골청력도의 경우 87년보다 88년에 청력손실이 진행한 소견을 보이며 90년도 측정시 1K, 2K, 4K에서 70dB이상의 청력손실을 보였다(Fig. 1-3). 우측 골청력도의 경우 좌측보다 청력손실이 심한 소견을 보이며 87, 88년 결과 2K에서만 10dB 정도의 차이만을 보였다. 4K의 경우는 87년 60dB 이상의 청력손실로 기록되어 88년의 70dB 이상이라는 결과의 비교하기 어려운 수치이며 90년 측정시 500, 1K에서 진행된 소견을 보였다(Fig. 1-4).

이 회사의 근로자는 CS<sub>2</sub>중독판정시 보상을 받고있어 보상심리에 의해 청력손실을 위장할 수도 있다고 생각되어 청력손실에 대한 객관적인 검사인 청신경에 대한 Evoked potential을 측정하였다<sup>2)</sup>.

Auditory evoked potential은 뇌간(Brain Stem)까지의 신경전도상태를 보는 Short latency evoked potential, 피질(Cortex)의 Early Excitation(조기 자극)을 반영하는 Middle latency evoked potential, Later cortical excitation을 반영하는 Long latency evoked potential로 나눌 수 있는데 이 근로자의 경우 청신경에 대한 손상을 가장 잘 나타낼 수 있는 Short latency evoked potential, 즉 Brainstem evoked potential을 측정하였다.

정상인 Brainstem evoked potential은 7개의 WAVE가 나타나는데 Corti기관에서 나타나는 1번 wave, Pons의 Superior olivary complex에서 나타나는 3번 wave, Midbrain level의 inferior colliculus에서 나타나는 5번 wave가 가장 믿을 수 있는 wave인데 사례 근로자의 Brainstem evoked potential은 정상인과 달라 1번부터 5번까지의 wave를 찾을 수가 없었다(Fig. 2-1, 2, 3). 난청이 있을 경우 Brainstem evoked potential에서 나타나는 소견은 1번 또는 모든 wave가 늦게 나타나거나, 1번 wave만 나타나지 않는 등의 소견을 보이는 데 이와 같이 모든 wave가 나타나지 않는 것은 심한 전도성 또는 신경감각성 난청일 경우 또는 말초 청신경의 장애가 있을 경우이다. 따라서 이 근로자가 90년도 검사시 진행된 청력손실을 보이는 것은 보상심리에 의한것은 아니라고 판단되며 의

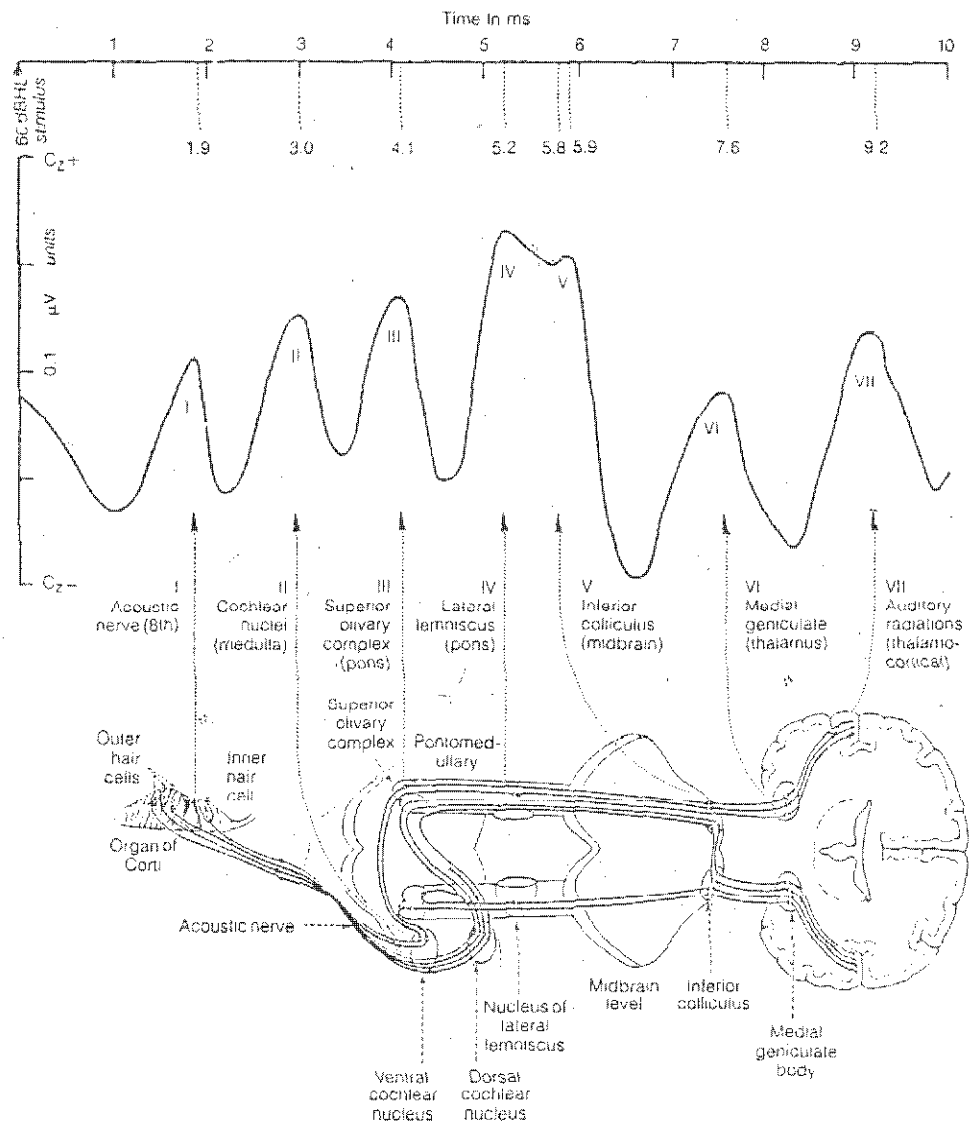


Fig. 2-1. Diagram of auditory evoked potential.

이도 소견은 정상이므로 전도성난청은 R/O되어 청신경의 손상에 의한 난청이라고 판단하였다.

### 考 察

사례의 난청이 소음에 의한 것인지 또는 CS<sub>2</sub>에 의한 것인지, 아니면 두가지 또는 그 이상의 Neurotoxic한 물질에 의한 것인지 판단하기는 어려운 상황이다. Seppalainen등<sup>3)</sup>, 또는 Saida등<sup>4)</sup>은 한가지 물질보다 두가지 다른 물질로 인해 neuropathic

damage가 더욱 온다고 주장했으며, Barregard등<sup>5)</sup>은 소음과 organic solvent 모두에 노출되는 근로자에서 난청유병률이 높아 noise와 organic solvents 사이에 ototraumatic interaction이 있는 것 같다고 주장하였으며, Morata<sup>6)</sup>는 소음수준이 86~89 dB (A), CS<sub>2</sub> 수준이 89.92 mg/m<sup>3</sup>(29ppm)인 브라질 (Sao Paulo)의 레이온광장 근로자 258명을 조사한 결과 청력손실 근로자의율이 기대치보다 높아 소음과 CS<sub>2</sub>의 연계가능성을 보여주었다고 주장하였다.

CLICK RARE 100  $\mu$ S  
 LEVEL (dB) : 70/70 SIDE L  
 THRESH(dB) : 10/10  
 MASK (dB) : 40/40 BROAD BAND NOISE

	I	II	III	IV	V	I-III	III-V	I-V
CH <sub>2</sub> U.	1.62	2.79	3.91	4.83	5.66	2.29	1.75	4.04
CH <sub>2</sub> U.	1.45	2.45	3.91	4.91	5.62	2.45	1.70	4.16

MARKERS

SIZE( $\mu$ V) : 0.00  
 TIME(mS) : 0.00 0.00. DELTA : 0.00

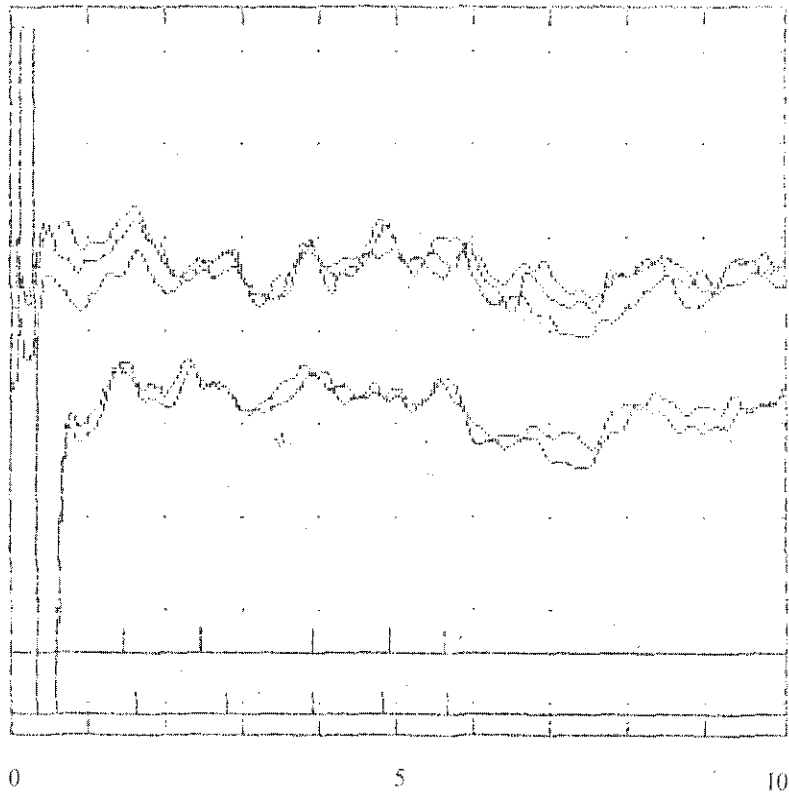


Fig. 2-2. Normal auditory evoked potential.

그러나 Kurnaveva<sup>7)</sup>은 acetone, carbon disulphide, trichloroethylene 등의 solvents와 소음과의 동시조출시 신경계, 심혈관계, 내분비계, 면역계 등을 실험연구한 결과 antagonistic type을 보인다고 했으며, Hodgson<sup>8)</sup>은 같은 소음수준에서 당뇨병은 청력손실에 영향을 미치지 않는다고 주장하였다. Gagnaire<sup>9)</sup>은 500ppm의 CS<sub>2</sub>와 50ppm의 H<sub>2</sub>S를 폭로한 결과 H<sub>2</sub>S의 만성적 폭로는 CS<sub>2</sub>-In-

duced Peripheral Nerve toxicity에 영향을 미치지 않는다고 보고하였다.

CS<sub>2</sub>의 폭로가 증시된 후 Neuropathy가 진행하는 나에는 상당한 개인차가 있을 것으로 생각한다. De-Rouck<sup>10)</sup>은 안저검사상 폭로가 중지되었는데도 fundus sign(pigmentary changes and vascular lesions)이 증가되었다고 보고 하였고 Corsi<sup>11)</sup>은 12명의 근로자들에 대하여 폭로가 증시된 6년, 10

CLICK RARE 100 uS  
 LEVEL 8(dB) : 70/70 SIDE L  
 THRESH (dB) : 10/10  
 MASK (dB) : 40/ 0 BROAD BAND NOISE

	I	II	III	IV	V	I-III	III-V	I-V
CH <sub>1</sub>	-	-	-	-	-	-	-	-

MARKERS

SIZE(uV) : 0.00  
 TIME(ms) : 0.00 0.00. DELTA : 0.00

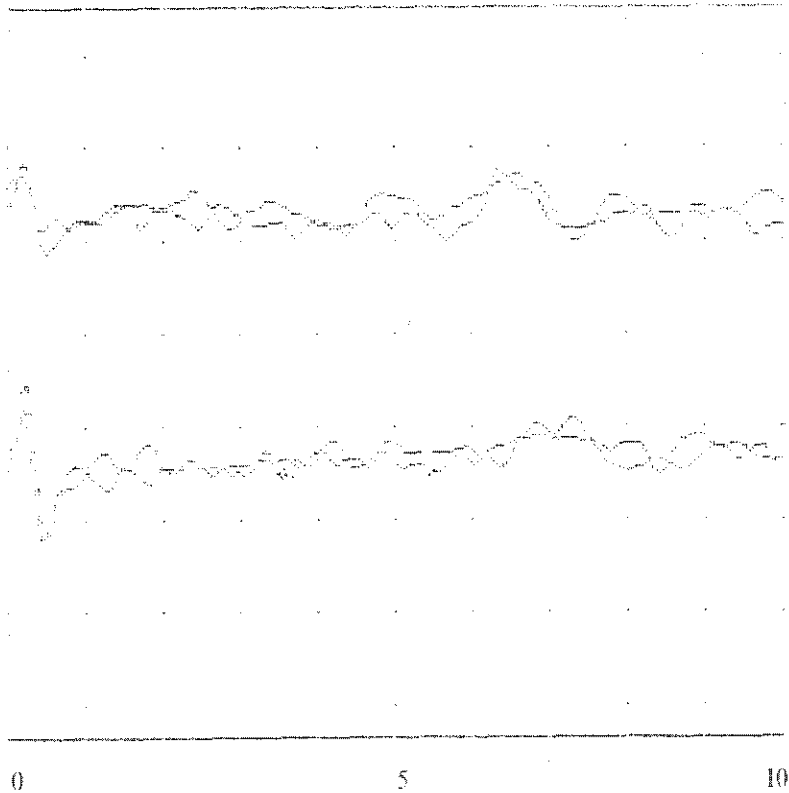


Fig. 2-3. Auditory evoked potential of a case.

년후에 peroneal nerve의 conduction velocity of the slow motor fibers(SFCV)를 검사한 결과 2명은 improvement, 1명은 velocity 감소, 나머지는 거의 변화없었음을 보고하였으며 Linnoila등<sup>12)</sup>, Knobloch등<sup>13)</sup>은 CS<sub>2</sub>노출정도및 기간에 따라 폭로후 수개월에서 Nerve conduction velocity의 부분적인 향상을 보인다고 보고하였다.

소음에 의한 난청은 보통 소음에 노출이 중지된 경우 진행하지 않는 것으로 알려졌지만<sup>1)</sup> Merluzzi<sup>14)</sup>는 소음폭로가 중지된 후 난청이 심해짐을 선

찰할 수 있으며 실험적으로도 소음에 의한 장애부위가 소음노출 중단후 안정적이라는 증거를 찾을 수가 없으므로 소음노출 중단 후 난청이 진행되는 형태가 있음을 주장하였다.

이러한 연구결과를 종합할 때 이 근로자의 난청의 원인으로 CS<sub>2</sub>의 폭로가 얼마나 기여하였는지, 또한 폭로가 중지된 후 난청이 진행된 소견을 보이는 것이 어떤 기전에 의한 것인지 더욱 연구가 필요하다고 생각하며 청신경독성물질에 의한 청력손실의 증례로 보고한다.

## References

- 1) LaDou J : *Occupational Medicine. a Lange Medical Book, Prentice Hall Interantional*. p336, 1990
- 2) Spehlmann R : *Evoked potential primer. Butterworth Publishers, London, 1980*
- 3) Seppalainen AN, Husman K, Martensen C : *Neurophysiological effects of long-term exposure to a mixture of organic solvents. Scand J Work Environ Health 4 : 304-314, 1978*
- 4) Saida K, Mendell JR, Weiss JF : *Peripheral nerve changes induced by methyl n-butyl ketone and potentiation by methyl ethyl ketone. J Neuropathol Exp Neurol 35 : 207-225, 1976*
- 5) Bartegard L, Axelsson : *Is there an ototraumatic interaction between noise and solvents ? Scand Audito 13 : 151-155, 1984*
- 6) Morata TC : *Study of the effects of simultaneous exposure to noise and carbon disulfide on worker' hearing. Scand Audito 18(1) : 53-58, 1989*
- 7) Kurnaveva VP, Burykina LN, Zel' tser ML, Dasayeva AD, Kolbeneva LI, Veselovsdava KA, Demin YM, Loshchilov YA : *Experimental study of combined effect of solvents and noise. J Hyg Epodemiol Microbiol Immunol 30(1) : 49-56, 1986*
- 8) Hodgson MJ, Talbot E, Hehnkamp JC, Kuller LH : *Diabetes, Noise exposure, and Hearing Loss. Journal of Occupational Medicine 29(7) : 576-579, 1987*
- 9) Gagnaire F, Simon P, Bonnet P, De-Ceavruiz J : *The influence of simultaneous exposure to carbon disulfide and hydrogen sulfide of the peripheral nerve toxicity and metabolism of carbon disulfide in rats. Toxicol Lett 34(2-3) : p175-83, 1986*
- 10) De-Rouck A, De-Laev JJ, Van-Hoorne M, Pagtak A, Devuyt A : *Chronic carbon disulphide poisoning : a 4 year follow-up study of the ophthalmological signs. Int Ophthalmol 9(1) : 17-27, 1986*
- 11) Corsi G, Maestrelli P, Picotti G, Manzoni S, Negrin P : *Chronic peripheral neuropathy in workers with previous exposure to carbon disulphide. British Journal of Industrial Medicine, 40 : 209-211, 1983*
- 12) Linnoila I, Halkia M, Seppalainen AM, Paks J : *Experinental carbon disulphide poisoning : morphological and neurophysolglcal studies. In Proceedings of the International congress of neurophathology. Akademiai Kiado, Budapest, pp383-386. Edited by S Koranyi, S Tariska and O Gosztonyi.*
- 13) Knobloch K, Stetkiewicz J, Wronska-Noffer T : *Conduction velocity in the peripheral nerves of rats with chronic carbon disulphide neuropathy. British Journal of Industrial Medicine 36 : 148-152, 1979*
- 14) ILO : *Encyclopaedia of occupational medicine and environmental health, Merluzzi, Deafness, Occupational, p594. ILO, Switzerland, 1983*

= ABSTRACT =

### A Case of Progressive Hearing Loss of a Worker Exposed to Carbon Disulfide

Eunil Lee, Soonduck Kim

Department of Preventive Medicine & Institute for Environmental Health, College of Medicine, Korea University

The causes of occupational hearing loss are physical trauma, ototoxic substances and noise. However, only noise induced hearing loss of workers has been reported in Korea as second cause of occupational disease.

We report a case of progressive hearing loss in worker exposed to noise, carbon disulfide and hydrogen sulfide for about 13 years. Because of his hearing loss he had to move another position where no noise and no ototoxic substance is. Following audiometry showed that his hearing loss had worsen than before.