

다발성말초신경병증의 두발 중 납과 수은 함량조사*

계명대학교 의과대학 신경과학교실

박 성 파 · 박 영 춘

=Abstract=

Hair Lead and Mercury Contents in Polyneuropathies

Sung Pa Park, MD; Young Choon Park, MD

*Department of Neurology, Keimyung University
School of Medicine, Taegu, Korea*

This study was carried out to investigate the correlation between lead and mercury contents and polyneuropathies(PN) as causing or concomitant causing factors.

The subjects were divided into 3 experimental groups(total 60 cases, 35 males, 25 females), among whom were 32 etiologically undetermined PN(Group I, 18 males, 14 females), 21 diabetic PN(Group II, 10 males, 11 females) and 7 alcoholic PN(Group III, 7 males), and 38 healthy subjects(27 males, 11 females) as a control group.

Occipital hair(about 1gm) were obtained from all experimental and control subjects to analyze lead and mercury contents(ppm) using an atomic absorption spectrophotometer, model IL. 551 connected with a CTF atomizer(IL. 655).

The mean values of lead and mercury contents in the hair were significantly more elevated in the etiologically undetermined PN group than in the control group($p<0.05$, $p<0.01$), and there were significantly elevated mercury contents in the hair of the diabetic PN group($p<0.01$) and lead contents in the hair of the alcoholic PN group($p<0.05$). The mean values of lead and mercury contents had not significant correlation to motor nerve conduction velocity and there was no significant correlation of the mean values of lead or mercury contents between urban and rural residents. These results suggest that lead and mercury may be causative factors in the development of Group 1 PN, and lead and mercury may be concomitant causative factors in the development of Group II and Group III PN, respectively.

Key Words: Hair, Lead, Mercury, Polyneuropathies

서 론

다발성말초신경병증의 원인은 매우 다양하고 그 증상은 대체로 동일하여 감별진단이 곤란할 때가 흔히 있다. 따라서 임상에서 다발성말초신경병증(po-

lyneuropathy, 이하 PN이라 약함)이라 진단된 환자 가운데 그 원인을 발견할 수 없는 경우가 상당히 있으며 그 비도는 Rose(1960)에 의하면 80%의 PN 환자 중 56%, 그리고 Prineas(1970)는 91%의 PN 환자 가운데 32%였다고 보고하였다. 그리고 Dyck 등(1981)은 타병원에서 의뢰한 원인불명의 PN환자 205

* 이 논문은 박성파의 석사학위 논문임.

명 가운데 일부는 중금속중독이 원인이었고 24%는 원인을 찾지 못하였다고 보고하였다. 근래 한국에서도 공업이 발달함에 따른 부산물로 각종 유독물질 특히 중금속에 의한 오염이 점차 심해지고 있으며 그로 인하여 금관성중독에 의한 신경계질병, 특히 말초신경병증을 흔히 볼 수 있으리라 짐작된다. 그러나 실제 임상에서 흔히 보는 PN의 주요 원인으로서 만성중금속중독과의 관련성에 관한 연구는 아직 국내에서는 없으므로 본 연구는 PN환자 가운데 원인이 불확실한 PN이 만성 납 또는 수은중독과 관련이 있는지를 알아 보고자 본 연구를 시도하였으며, 아울러 당뇨병성PN과 알콜성PN이라 진단된 경우에는 이들 중금속중독이 복합적원인으로 작용하는지를 조사하여 향후 진단과 치료에 도움을 주고자 본 연구를 시도하였다.

재료 및 방법

1988년 3월부터 1990년 2월까지 계명대학교 동산병원 신경과 외래 또는 입원한 환자 중 병력, 신경학적 소견, 그리고 근전도검사상 PN으로 진단된 환자 60례(남자 35례, 여자 25례)를 관찰대상으로 하였다. 이들 실험군 가운데 병력상 PN을 흔히 유발할 수 있는 원인(예: 당뇨병, 만성알콜중독, 약물중독 등)이 없으며, 중금속을 포함한 중독성물질에 폭로된 병력이 없고, PN과 유관한 가족력이 없는 PN환자군 32례(남자 18례, 여자 14례)를 원인미정PN군(group I)으로 하고, 그외 당뇨병성PN군(group II) 21례(남자 10례, 여자 11례), 그리고 알콜성PN군(group III) 7례(남자)등 3실험군으로 나누었으며, 임상적 증상이나 신경학적 소견으로 PN이 없는 건강한 성인 38례(남자 27례, 여자 11례)를 대조군으로 하였다.

대조군은 각 실험군과 가급적 성, 연령 및 대상수가 동일하도록 대조군 38명 가운데 선택하여 사용하였다. 실험군의 연령분포는 19세에서 78세로서 평균 51세였고, 대조군의 연령분포는 16세에서 69세로서 평균 44세였다(표 1).

두발의 채취는 녹슬지 않은 가위로 대상자의 후 두부 두발 3~4군데에서 약 1gm 정도 채취하였으며, Instrumentation laboratory(IL)사의 두발 중 납과 수은 분석법에 따라 채취된 두발을 일정량 취하여 잘 세척된 비이커에 넣고 두발 표면의 오염물질을 제거하기 위하여 0.3% triton X-100 용액을 적당량(두발이 잠기도록)넣어 약 10분간 진탕한 후 여과지

Table 1. Age and sex distribution of etiologically undetermined, diabetic and alcoholic polyneuropathy

Age(yrs)	No. of cases									
	Control		Group I		Group II		Group III		Total(%)	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
10~19	1	2	1	2	0	0	0	0	6	(6.1)
20~29	3	0	3	0	0	0	0	0	6	(6.1)
30~39	4	4	4	3	1	1	3	0	20	(20.4)
40~49	8	2	2	0	2	2	1	0	17	(17.4)
50~59	6	2	3	5	3	1	1	0	21	(21.4)
60~69	5	1	4	4	2	2	1	0	19	(19.4)
70~79	0	0	1	0	2	5	1	0	9	(9.2)
Subtotal	27	11	18	14	10	11	7	0	98	(100)
Total	38	32	21	7					98	(100)

Group I: Etiologically undetermined polyneuropathy group

Group II: Diabetic polyneuropathy group

Group III: Alcoholic polyneuropathy group

(Whatman No. 4)를 얹은 자재여과기에 부어 진공펌프로 흡인 여과하였다. 이어 300ml 정도의 탈 이온수로 3회 세척하고 10ml의 아세톤으로 다시 1회 세척하였으며 이를 110°C에서 2시간 전조시켜 항량이 될 때까지 제습기에 둔 후 전자천평으로 0.1mg의 오차내에서 0.1g을 정확히 평량하여 acid digestion bomb(Parr, Model 4745, 4749)에 넣고 유해금속 측정용 질산 4.9ml을 넣은 후 dry oven에서 150°C로 약 1시간 가열(고압하에서 분해됨)한 후 방냉하여 이를 시험액으로 하였다.

납은 실험용액을 micropipette을 사용하여 각각 25μl을 취해 무염광원자화장치(controlled temperature furnace atomizer; CTF, IL. 655)의 furnace cuvette(rectangular cuvette)에 삽입하여 원자흡광분광도계(atomic absorption spectrophotometer, IL. 551)로서 정량하였고, 수은은 원자흡광분광도계를 본체로 한 atomic vapor accessory(IL. 440)를 사용하여 환원기화법으로 분석하였다.

각 금속의 분석시 기기조건은 표 2와 같다. 각 실험군과 대조군 그리고 도시와 농촌거주자의 두발 중 납과 수은의 평균함량을 비교하기 위하여 t-test를 이용하였고, 실험군의 두발 중 납과 수은의 함량과 운동신경 전도속도(이하 MNCV로 약함)와의 관계는 회귀방정식을 구하여 상관정도를 측정하였으며, 통

Table 2. Analytical conditions of the instrument

Parameters	Pb	Hg
Hollow cathode lamp	Pb HCL	Hg HCL
Lamp current(mA)	5	3
Wavelength(nm)	283.3	253.7
Analysis mode	DB A-Bkg	DB
Readout mode	P/H	P/H
Integration time	10sec	8sec
Purge gas	Argon	Nitrogen
Temperature program		
Dry	110°C/15sec	-
Ash	600°C/30sec	-
Atomize	2000°C/10sec	-

계처리 자료는 SPSS/PC⁺를 이용하였다. 그리고 MNCV의 측정은 Medelec MS6 근전도기를 이용하였다.

성 적

실험군에서 PN의 이환기간은 1개월에서 12년까지였으며, 평균이환기간은 48.6개월이었다(표 3). 실험군의 직업은 다양하나 무직인 경우가 23례로 가장 많았고, 농부 13례, 가정주부 6례, 공무원과 근로자가 각각 5례, 학생 3례등의 순이었다(표 4).

대조군과 각 실험군에서 두발 중 납과 수은의 평균함량(ppm)은 표 5에서와 같이, 납의 함량은 group I에서 13.11±3.85로 대조군의 11.24±2.66 보다 유의하게 높았고($p<0.05$), group II에서는 13.16±3.93으로 대조군의 10.87±3.62 보다 높았으나 유의성은 없었으며, group III에서는 18.11±3.04로 대조군의 12.28±2.56 보다 유의하게 높았다($P<0.05$). 두발 중

Table 3. Duration of symptoms of polyneuropathy in the experimental groups

Duration(yrs)	No. of cases(%)		Total (%)
	Male	Female	
< 1	7 (20.0)	4 (16.0)	11 (18.3)
1~2	6 (17.1)	3 (12.0)	9 (15.0)
2~3	5 (14.3)	3 (12.0)	8 (13.3)
3~5	2 (5.7)	5 (20.0)	7 (11.7)
5~10	9 (25.8)	7 (28.0)	16 (26.7)
>10	6 (17.1)	3 (12.0)	9 (15.0)
Total	35 (100)	25 (100)	60 (100)

Table 4. occupations of patients in the experimental groups

Occupation	No. of cases (%)
Farmer	13 (21.7)
Housewife	6 (10.0)
Official	5 (8.3)
Worker	5 (8.3)
Student	3 (5.0)
Teacher	2 (3.3)
Merchant	2 (3.3)
Driver	1 (1.7)
No job	23 (38.4)
Total	60 (100)

Table 5. Hair lead and mercury contents(ppm) in the control and the experimental groups(mean±SD)

Group	No.	Pb	Hg
Control	32	11.24±2.66	3.35±1.36
Group I	32	13.11±3.85*	4.72±2.03**
control	21	10.87±3.62	3.37±1.44
Group II	21	13.16±3.93	5.65±3.05**
Control	7	12.28±2.56	3.05±0.97
Group III	7	18.11±3.04*	3.21±1.80

* : $p<0.05$

** : $p<0.01$

수은의 함량은 group I에서 4.72±2.03으로 대조군의 3.35±1.36 보다 유의하게 높았고($P<0.01$), group II에서도 5.65±3.05로 대조군의 3.37±1.44보다 유의하게 높았으며($P<0.01$), group III에서는 3.21±1.80으로 대조군의 3.05±0.97 보다 높았으나 유의성은 없었다. 그리고 실험군에서 두발 중 납과 수은의 함량과 경골 MNCV와의 상관성을 분석한 결과 그림 1, 2에서와 같이 납과의 상관계수는 -0.039, 수은과의 상관계수는 0.225로서 다같이 상관성이 없었다($P>0.05$).

실험군을 거주지로 따라 분류해 보면 도시가 36례, 농촌이 24례였으며 거주지에 따른 두발 중 납과 수은의 함량을 비교해 보면 도시인의 두발중 납의 평균함량(ppm)은 13.68±4.26으로 농촌인의 13.75±3.87보다 낮았으나 유의성은 없었고, 도시인의 두발 중 수은의 평균함량(ppm)은 5.13±2.67로 농촌인의 4.47±2.19보다 높았으나 유의성은 없었다(표 6).

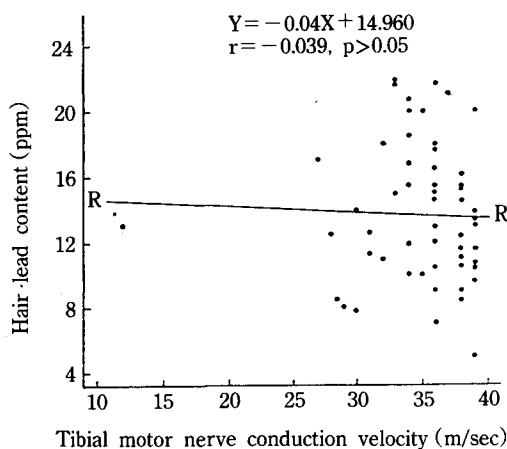


Fig 1. Correlation between hair lead content and tibial motor nerve conduction velocity.

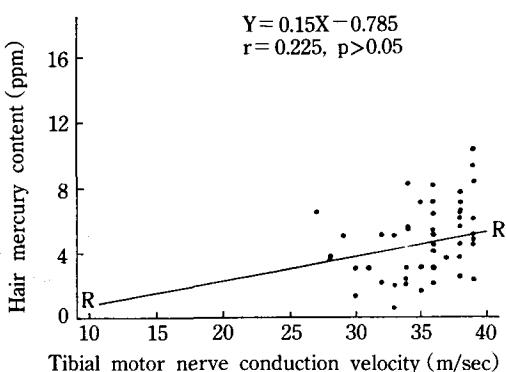


Fig 2. Correlation between hair mercury content and tibial motor nerve conduction velocity.

Table 6. Comparison of hair lead and mercury contents (ppm) With urban and rural residents of experimental groups(mean ± SD)

Residence	No.	Pb	Hg
Urban	36	13.68 ± 4.26	5.13 ± 2.67
Rural	24	13.75 ± 3.87	4.47 ± 2.19
Total	60	13.71 ± 4.07	4.87 ± 2.49

고 츠

근래에 와서 농공업에 유독성물질들을 많이 취급함으로서 환경오염이 점차 심각해지고 있으며 만성 중금속중독에 의한 신경계질병들 특히 PN이 발병할 가능성성이 있으리라 짐작된다. 그리고 중금속중독에

의한 급성중독일때는 진단이 비교적 용이하나 소량이고 만성 또는 아급성중독에 의할 때는 PN의 증상이 현저하다 할지라도 그 원인을 발견하기가 용이치 않음을 흔히 경험한다.

말초신경병증의 원인은 매우 다양하나 모두가 말초신경의 기능장애의 결과로 증상은 대체로 동일하기 때문에, 원인을 쉽게 찾을 수 없는 PN인 경우에는 항상 유독성 원인을 고려해야 한다. 또한 이미 존재하고 있는 어떤 원인의 PN환자가 외적인 유독성 물질에 폭로되었을 때 그로 인한 PN의 증상이 더욱 악화될 수도 있다(Cohen, 1970). 따라서 본 연구는 일상 임상에서 흔히 보는 PN환자 가운데 원인불명의 PN과 당뇨병성PN 및 알콜성PN에서 이들의 원인 또는 복합적 원인으로서 중금속중독과의 관련성을 찾아보자 본 연구를 시도하였다.

중금속이 인체에 오염되는 경로는 공기, 음료수, 식품 등에 오염된 중금속이 인체내에 흡수되어, 대부분은 간장에서 대사된 다음 대, 소변으로 배설되고 일부분만이 친화성이 있는 각 장기에蓄積되며, 납은 뼈조직에 수은은 신장에 대부분 축적되며, 두발과 손톱 등에도 특히 많이 축적된다고 하였다(Joselow 등, 1972 ; Kubasik 등, 1973 ; Webb 등, 1975 ; Hopps, 1977 ; Ericson 등, 1980).

중금속에 폭로된 후 중금속의 농도는 혈액이나 뇨중에서는 일시적으로 증가되므로, 최근의 중금속 중독을 검사하기에는 혈중 또는 뇨중 중금속 농도 측정이 좋으나(Gonzalez 등, 1985), 소량이고 만성적인 중금속 중독시에는 혈액이나 뇨중 중금속 농도가 낮고 체류기간이 짧으므로 검사재료로서는 부적당하다(Petering 등, 1973 ; Phelps 등, 1980). 그러나 두발은 비교적 단기간에 생성되므로, 두발의 구성성분들도 마찬가지로 단기간에 발생한 체내 대사를 반영하며, 두발이 구조상 각질화된 외부구조가 두발의 구성성분들을 둘러싸고 있고, 다른 조직들보다 더 장기간 구성성분들을 보유할 수 있으므로(Hopps, 1977), 소량의 중금속 노출에 의한 만성중독의 환자에서 체내 중금속 함량을 측정하는데 두발을 사용하면 좋다고 한다(Hammer 등, 1971 ; Klevay 등, 1973 ; Hilderbrand 등, 1974 ; Baumslag 등, 1974).

두발 중 중금속함량은 신체 어느 장기나 조직보다 단위중량당 함량이 많다고 하나(Kopito 등, 1967), 두발 중 중금속농도가 인체 전 조직 내 중금속 함량을 얼마나 반영할 것인가에 대해서는 아직도 여러 학자들간에 이견이 있다. 특히 대부분의 필수 중금속에

있어서는 두발 중 중금속 함량과 인체 전 조직 내 중금속 함량사이에 상관관계가 없다고 주장하는 학자들(Kopito 등, 1967; Petering 등, 1973; Baumslag 등, 1974)이 있는 반면, 필수 중금속이 아닌 납, 수은, 카드뮴, 비소와 같은 중금속과 필수 중금속 중 아연 및 구리 등은 두발 중 중금속 함량이 인체 전 조직의 중금속 함량을 반영한다는 의견이 여러학자들(Kopito 등, 1967; Hammer 등, 1971; Klevay 등, 1973; Baumslag 등, 1974)에 의해 인정되고 있으므로 만성 중금속중독을 진단하기 위하여 모발을 생검자료로 허용하는 것이 이상적이라 하겠다.

본 연구에서 대조군의 두발 중 납의 평균함량은 $11.24 \pm 2.66 \text{ ppm}$ 으로서 장등(1982)의 $14.90 \pm 9.74 \mu\text{g/g}$ 보다는 낮고, 김등(1989)의 $11.36 \pm 2.83 \text{ ppm}$ 그리고 서등(1989)의 $11.41 \pm 5.74 \mu\text{g/g}$ 과 비슷하였는데 이러한 차이는 검사대상자의 주거지역, 연령 그리고 검사방법의 차이에 기인되리라 생각된다. 그리고 본 연구의 실험군에서 도시와 농촌거주인의 두발 중 납의 함량은 유의한 차가 없었으나 송(1979)의 도시지역 남자 주민의 $9.82 \pm 9.34 \mu\text{g/g}$ 농촌의 남자 주민 $5.26 \pm 6.20 \mu\text{g/g}$ 의 성적과는 차이가 있었다. 그리고 본 연구의 성적에서 두발 중 납의 평균함량은 원인미정 PN군에서는 $13.11 \pm 3.85 \text{ ppm}$ 으로서 대조군의 $11.24 \pm 2.66 \text{ ppm}$ 보다 유의하게 높았으며($P < 0.05$), 당뇨병 성PN군에서는 $13.16 \pm 3.93 \text{ ppm}$ 으로서 대조군의 $10.87 \pm 3.62 \text{ ppm}$ 과 유의한 차가 없었고, 알콜성PN군은 $18.11 \pm 3.04 \text{ ppm}$ 으로서 대조군 $12.28 \pm 2.56 \text{ ppm}$ 보다 유의하게 높았다($P < 0.05$). 이러한 결과는 원인미정 PN과 알콜성PN의 원인으로 납이 관여하는 것을 시사하나 향후 더욱 검토되어야 할 것으로 생각된다.

납중독성PN이 의심되는 경우 근전도검사를 시행하면 타중독증상이 없는 경미한 경우에도 감각 및 운동신경전도속도가 지연되고 탈신경전위활동이 나타나며 운동단위전위가 소실되거나 변이되는 등의 소견을 볼 수 있어 조기진단에 도움이 되며, 납폭로의 정도와 기간, 혈중 납농도와 신경전도 속도의 지연 정도가 대체로 비례하므로 중독정도를 파악하는데 도움이 된다(Feldman 등, 1977; Seppalainen, 1982).

본 연구에서는 모든 실험군에서 MNCV가 지연되었으나 두발 중 납의 함량과 경골 MNCV와는 상관성이 없었다.

수은중독은 1863년 메칠수은에 중독된 3명의 연구원에서 신경학적 증상이 발현된 것을 처음 보고한 이래 산업혁명을 거쳐 근대에 이르기까지 각종산업이

발달함에 따라 수은 수용량이 급격하게 증가하여 수은 취급근로자 중에서 많은 사람이 중독되었으며 (Marsh, 1979), 역학적으로는 1953년부터 1960년까지 일본의 미나마다만에서 다양한 메칠수은을 포함한 산업 폐기물이 바다를 오염시켜 발생된 유기수은중독을 '미나마다병'이라 하였다(McAlpine 등, 1958).

수은중독에 의하여 발생하는 급성중독은 초기에 복통, 오심, 구토와 설사를 하고, 상기도 점막에 손상을 주어 호흡곤란이 있으며, 이후 운동실조, 간대성근경련, 시력 및 청력감퇴, 손발 등의 이상감각과 뇌파상 이상 소견 등을 보이고, 결국 급성신부전, 위장관출혈, 또는 폐부종 등으로 사망한다. 만성중독일 경우에는 행동 및 인지장애가 가장 먼저 나타나며, 심기변화, 우울, 과민성, 성격변화 등이 동반되고, 이후 진전, 운동실조, 무도형 운동, 강직과 실금 등을 보인다(Feldman, 1982; Hanninen, 1982). 또한 근위축성축색경화증과 유사한 증상이나(Adams 등, 1983), 뇌병증을 나타낼 수 있다(Okinaka 등, 1964). 소량의 수은에 의한 만성중독인 경우 Ross(1964)는 수은을 함유한 연고를 장기간 바른 환자에서 다발성운동신경병증, 뇌척수액의 일부민세포해리(albuminocytologic dissociation)와 호산구증증이 있음을 보고하였고, 또 Iyer 등(1976)은 아발감을 사용한 치과의사들에게 PN이 유발되었다고 보고하였다.

수은중독에 의한 PN은 혈중 또는 뇌중 수은농도나 폭로기간, 개개인의 감수성 및 나이에 따라 다를 수 있으나, 통상 뇌중 수은농도가 0.5 mg/L 이상이면 신경학적 독성효과가 나타나고(Langolf 등, 1978), 운동 및 감각신경 모두를 침범할 수 있으나 감각신경 장애가 더 현저하다고 하였다(Levine 등, 1982; Albers 등, 1982). 수은에 의한 PN의 병리학적 소견은 동물실험결과 Schwann세포를 침범하여 세포부종과 괴사를 일으켜 광범위한 분절성 탈수초와 대수초신경섬유의 축색변성을 볼 수 있고(Mitchell 등, 1980), 그 기전으로는 수은이 신경세포의 ribosome에서 단백질합성과 운반을 방해하기 때문이라 하였다(Carmichael 등, 1976).

수은중독의 진단으로 혈중 또는 뇌중 수은농도를 측정하며 특히 뇌중 수은농도의 측정은 수은을 취급하는 공장에서 종업원의 신체검사에 이용되고 대개 $100 - 300 \mu\text{g/L}$ 이상시 과다폭로의 지표로 삼는다(Joselow 등, 1972). 또한 소량의 수은에 의한 만성중독시 모발이나 손톱의 수은농도를 측정한다. 근전도검사 소견들로는 운동 및 감각신경전도속도의 지연, 원위

잠복기의 지연 및 감각신경 유발진폭의 감소 등을 볼 수 있고, 특히 MNCV의 지연은 임상적으로 PN의 증상이 없는 경우에도 볼 수 있으며, 혈중, 뇌중 수은농도 및 신경학적 증상들과 상관관계가 있다고 한다(Singer 등, 1987; Albers 등, 1988).

본 연구의 성격에서 대조군의 두발 중 수은의 평균함량은 3.35 ± 1.36 ppm으로서 국내 김동(1989)의 2.12 ± 0.91 ppm과 박동(1982)의 $1.96 \mu\text{g}/\text{g}$ 보다 높았다 그리고 본 연구에서 실험군 중 원인미정PN군의 두발 중 수은의 평균함량은 4.72 ± 2.03 ppm으로서 대조군의 3.35 ± 1.36 ppm 보다 유의하게 높았고($P < 0.01$), 당뇨병성PN군에서는 5.65 ± 3.05 ppm으로서 대조군의 3.37 ± 1.44 ppm 보다 유의하게 높았으며($P < 0.01$), 알콜성PN군에서는 대조군에 비하여 유의한 차가 없었다. 이와같은 결과로 미루어보아 원인미정PN과 당뇨병성PN은 그 원인 또는 복합적 원인으로서 만성수은중독이 관여할 것이라 사료되나 향후 더욱 많은 증례를 대상으로 역학적 조사와 아울러 검토되어야 할 것으로 사료된다.

요 약

다발성말초신경병증(PN)이 원인으로 만성 납 또는 수은중독과의 관련성을 조사하기 위하여 원인미정 PN군(group I) 32례(남자 18례, 여자 14례), 당뇨병성PN군(group II) 21례(남자 10례, 여자 11례), 그리고 알콜성PN군(group III) 7례(남자 7례) 등 도합 60례(남자 35례, 여자 25례)의 실험군과, 대조군으로 건강인 38례(남자, 27례, 여자 11례)를 대상으로 후두부의 두발을 채취하여 원자흡광분광광도계로 두발 중 납과 수은의 함량(ppm)을 측정하여 각 실험군과 대조군의 성격을 비교관찰 하였다.

각 실험군 중 원인미정PN군에서는 납과 수은이 대조군에 비하여 각각 유의하게 높았으며($P < 0.05$, $P < 0.01$), 당뇨병성PN군에서는 수은의 함량($P < 0.01$) 이, 그리고 알콜성PN군에서는 납의 함량($P < 0.05$)이 각각 유의하게 높았다. 실험군에서 두발 중 납과 수은의 평균함량은 경골MNCV와 상관관계가 없었으며 도시와 농촌 거주인들 간에 유의한 차가 없었다.

이상의 결과로 보아 원인미정PN군의 원인으로서 납과 수은이 관련된 것으로 추측되며 당뇨병성PN군과 알콜성PN군에서는 각각 수은과 납이 복합적 원인으로 작용하리라 추측되며 향후 더욱 많은 증례를 대상으로 상세한 역학적 조사와 아울러 반복적인

두발 중 중금속검사와 환자의 추적조사가 필요할 것으로 생각된다.

참 고 문 헌

- 김두희, 김옥배, 장봉기: 정신지체아 두발 중 중금속함량 I: 납과의 관련성. 예방의학회지 1989; 22: 125-135.
- 박재주, 조윤승, 정성웅, 신동영, 이우석, 서정현, 김만호, 김형석, 최중명: 농촌지역주민의 중금속함량에 관한 조사 연구, 1판. 서울, 국립환경연구소, 1982, pp 51-61.
- 서석권, 윤능기: 일부 인쇄공들의 혈중 및 모발 중 연합량. 계명의대논문집 1989; 8: 307-313.
- 송동빈: 한국인 모발 중의 미량중금속함량에 관한 연구. 예방의학회지 1979; 12: 79-87.
- 장성길, 문병렬, 정규철: 한국인의 각 장기조직 중의 미량 중금속 원소분포: 연, 카드뮴 및 동의 함량. 예방의학회지 1982; 15: 95-110.
- 한기환, 장봉기, 박순우, 김두희: 정신지체아 두발 중 중금속 함량 III: 수은과의 관련성. 예방의학회지 1989; 22: 368-379.
- Adams CR, Ziegler DK, Lynn JT: Mercury intoxication simulating amyotrophic lateral sclerosis. *JAMA* 1983; 250: 642-643.
- Albers JW, Cavender GD, Levine SP, et al: Asymptomatic sensorimotor polyneuropathy in workers exposed to elemental mercury. *Neurology* 1982; 32: 1168-1174.
- Albers JW, Kallendach LR, Fine LJ, et al: Neurological abnormalities associated with remote occupational elemental mercury exposure. *Ann Neurol* 1988; 24: 651-659.
- Baumslag N, Yeager D, Levin L, et al: Trace metal content of maternal and neonate hair: zinc, copper, iron, and lead. *Arch Environ Health* 1974; 29: 186-191.
- Carmichael N, Cavanagh JB: Autoradiographic localisation of 3H-uridine in spinal ganglion neurones of the rat and effects of methyl mercury poisoning. *Acta Neuropath(Berl)* 1976; 34: 137-148.
- Cohen MM: *Handbook of Clinical Neurology*, ed 1. Amsterdam. New York, Oxford, NH Publishing Co, 1970, pp 510-526.
- Dyck PJ, Oviatt KF, Lambert EH: Intensive evaluation of referred unclassified neuropathies yields improved diagnosis. *Ann Neurol* 1981; 10: 222-226.
- Ericson JE, Shirahata H, Patterson CC: Skeletal con-

- centrations of lead in ancient peruvians. *N Engl J Med* 1979; 300: 946-951.
- Feldman RG, Hayes MK, Younes R, et al: Lead neuropathy in adults and children. *Arch Neurol* 1977; 34: 481-488.
- Feldman RG: Neurological manifestations of mercury intoxication. *Acta Neurol Scand* 1982; 66(suppl 92): 201-209.
- Gonzalez MJ, Rico MC, Hernandez LM, et al: Mercury in human hair: A study of residents in Madrid, Spain. *Arch Environ Health* 1985; 40: 225-228.
- Hammer DI, Frinklea JF, Hendrick RH, et al: Hair trace metal level and environmental exposure. *Am J Epidemiol* 1971; 93: 84.
- Hanninen H: Behavioral effects of occupational exposure to mercury and lead. *Acta Neurol Scand* 1982; 66(suppl 92): 167-175.
- Hilderbrand DC, White DH: Trace-element analysis in hair: an evaluation. *Clin Chem* 1974; 20: 148-151.
- Hopps HC: The biologic bases for using hair and nail for analysis of trace elements. *Sci Total Environ* 1977; 7: 71-89.
- Instrumentation laboratory Inc: Determination of Pb and Hg in blood and hair, Method Manual Book. *Analytical Instrument Division* 1981, pp 99-101, pp 145-154.
- Iyer K, Goodgold J, Eberstein A, et al: Mercury poisoning in a dentist. *Arch Neurol* 1976; 33: 788-790.
- Joselow MM, Louria DB, Browder AA: Mercurialism: environmental and occupational aspects. *Ann Int Med* 1972; 76: 119-130.
- Klevay LM: Hair as a biopsy material: III. assessment of environmental lead exposure. *Arch Environ Health* 1973; 26: 169-172.
- Kopito L, Byers RK, Shwachman H: Lead in hair of children with chronic lead poisoning. *N Engl J Med* 1967; 276: 945-953.
- Kubasik NP, Volosin MT: Heavy metal poisoning: clinical aspects and laboratory analysis. *Am J Med Technol* 1973; 39: 443-450.
- Langolf GD, Chaffin DB, Henderson R, et al: Evaluation of workers exposed to elemental mercury using quantitative tests of tremor and neuromuscular functions. *Am Ind Hyg Assoc J* 1978; 39: 976-984.
- Levine SP, Cavender GD, Langolf GD, et al: Elemental mercury exposure: peripheral neurotoxicity. *Br J Ind Med* 1982; 39: 136-139.
- Marsh DO: *Handbook of Clinical neurology*, ed 1. Amsterdam, New York, Oxford, NH Publishing Co, 1979, p 73.
- McAlpine D, Araki S: Minamata disease: an unusual neurological disorder caused by contaminated fish. *Lancet* 1958; 20: 629-631.
- Mitchell J, Gallagher PJ: Peripheral neuropathy following intraneuronal injection of mercury compounds. *Arch Toxicol* 1980; 46: 257-264.
- Okinaka S, Yoshikawa M, Mozai T, et al: Encephalopathy due to an organic mercury compound. *Neurology* 1964; 14: 69-76.
- Petering HG, Yeager DW, Witherup SO: Trace metal content of hair: II. cadmium and lead of human hair in relation to age and sex. *Arch Environ Health* 1973; 27: 327-330.
- Phelps RW, Clarkson TW, Kershaw TG, et al: Interrelationships of blood and hair mercury concentrations in a north American population exposed to methylmercury. *Arch Environ Health* 1980; 35: 161-168.
- Prineas J: Polyneuropathies of undetermined cause. *Acta Neurol Scand* 1970; 46: 4-72.
- Rose FG: Peripheral neuropathy. *Proc R Soc Med* 1960; 53: 51-53.
- Ross AT: Mercuric polyneuropathy with albumino-cytologic dissociation and eosinophilia. *JAMA* 1964; 188: 830-831.
- Seppäläinen AM: Lead poisoning: neurophysiological aspects. *Acta Neurol Scand* 1982; 66(suppl 92): 177-184.
- Singer R, Valciukas JA, Rosenman KD: Peripheral neurotoxicity in workers exposed to inorganic mercury compounds. *Arch Environ Health* 1987; 42: 181-184.
- Webb M: Cadmium. *Br Med Bull* 1975; 31: 246-250.