대한산업의학회지 제 19 권 제 3 호 (2007년 9월)
Korean J Occup Environ Med, 2007;19(3):238-243

브롬화메틸 중독에 의한 다발성 신경장애 1례

전남대학교 의과대학 산업의학교실, 산재의료관리원 직업성폐질환연구소[1)]

이형재 · 오세원, · 이종성[1)] · 채홍재 · 문재동

— **Abstract** —

A Case of Polyneuropathy Associated with Methyl Bromide Intoxication

Hyung Jae Lee, Se Won Oh, Jong Seong Lee[1)], Hong Jae Chae, Jai Dong Moon

Department of Occupational and Environmental Medicine Chonnam National University Hospital, Workers Accident Medical Corporation Center for Occupational Lung Diseases[1)]

Background: The diagnosis and treatment of intoxication induced by methyl bromide depends on the patient's exposure history. In the present case, the patient showed various neurologic symptoms which were helpful to confirm the diagnosis and to determine the concentration of bromide ion in his body. The reduction rate of bromide ion concentration was another important clue to estimate the patient's health state in treatment.

Case report: Some neurologic disorders were manifested in a 35-year-old man who had been engaged in a fumigation company for 12 years. Although he had been complaining of abnormal symptoms for 10 days, he had left his work only 3 days before being admitted to our hospital in serious state via the emergency department. Comprehensive clinical evaluations confirmed he was suffering from polyneuropathy, optic neuropathy and cerebellar signs. We diagnosed his condition as methyl bromide intoxication, and ruled out other possible diseases, after taking his occupational history and evaluating the elevation of bromide ion concentration in the sampled blood, urine and cerebrospinal fluid. With decreasing bromide ion concentration, his abnormal symptoms improved and he was discharged 22 days after admission without any neurologic sequela.

Conclusion: This case report confirmed the usefulness of measuring the concentrations of bromide ion in the diagnosis of methyl bromide intoxication. We therefore suggest that the regular measuring of bromide ion concentration be included in the occupation specified health examination.

Key Words: Methyl bromide, Polyneuropathy, Intoxication, Biologic marker

서 론

브롬화메틸(CH_3Br)은 bronyl methane, embafume, isobram, monobromomethane 등으로 알려져 있으며, 비가연성이고 휘발성이 매우 크며, 분자량 95에 낮은 끓는점(3.56°C)으로 상온에서 무채색의 투명한 기체로 존재한다. 브롬화메틸은 높은 증기압, 휘발성, 확산성, 침투성, 흡착성과 낮은 잔류성 등 훈증제의 조건에 잘 맞아서 훈증소독제, 살충제, 소화제 및 구서제로 사용되는데, 특히 목재, 과실류, 종자류 및 곡류 등 수입 농산물에 대한 검역과정에서 해충, 곰팡이 및 선충류 등을 구제하기 위해 많이 사용된다. 1980년대에 ethylene dibromide와 1,2-dichloropropane이 동물발암성 물질로 규정되어 사용 금지된 후 브롬화메틸의 사용은 더욱

〈접수일: 2007년 6월 15일, 채택일: 2007년 7월 26일〉
교신저자: 이 형 재 (Tel: 062-220-6792) E-mail: ejisan@hanmail.net

늘어났다(Sawhney, 1988). 브롬화메틸은 세계 각국의 온실가스 배출을 상호 규제하는 조약인 몬트리올 의정서에 의해서 선진국의 경우에는 2001년까지 25% 감축, 2005년까지 50% 감축, 2010년까지 일부 농업용을 제외하고는 사용을 전폐하기로 하였으며, 개도국의 경우에는 2002년부터 1995~1998년 사용량의 평균치로 동결하기로 결정하였다. 우리나라는 1992년 1차, 94년 2차 개정서에 가입하였고, 개도국 유예규정을 적용받아 2010년 이후로 사용이 금지된다.

브롬화메틸은 에어로졸 상태로 호흡기나 피부 등을 통해 쉽게 흡수되는데, 직업적 노출은 대부분 창고, 기타 저장지역, 열차, 혹은 빌딩의 소독과 토양의 각종 해충 방제작업 중에 발생한다. 많은 사례에서 노출 후 상태가 충분하게 조사되거나 기록되지 않았고, 노출 시의 브롬화메틸의 농도, 폭로기간 역시 정확히 조사되지 않았다. 노출 근로자들은 대부분 증상이 발생하면 휴식이나 통원치료를 하였다. 초진 의사들도 내과, 신경과, 그리고 한의학 등의 치료를 시행하였는데, 이러한 점에 비추어 실제 노출 근로자는 더 많을 것으로 사료된다.

브롬화메틸 노출이 의심되는 환자에서 직업적 노출을 객관적으로 평가하기 위한 방법으로는 작업환경측정과 생체 시료 중 대사물질 분석을 통한 생물학적 모니터링이 있다. 작업환경측정은 브롬화메틸이 휘발성이 강한 물질적 특성을 가지고 있고, 작업환경이 옥외인 까닭에 자주 이동되며, 방역작업이 준비, 투약, 훈증, 배기 및 해체, 검역지원업무 등 여러 업무로 구분되어 있어 같은 회사, 같은 부서라도 업무 내용과 시간에 따라서 많은 차이를 보여 객관적 검사가 어려운 상황이다(Lee et al, 2001). 우리나라에서는 신경독성영향과 폐부종을 예방하기 위한 시간가중평균농도(TWA)로 5 ppm (20 mg/m^3)을 권고하고 있다(Korean Ministry of Labor, 2006). 치료 중에 객관적 노출평가를 위한 방법으로 생체시료 중의 유해물질과 대사물질을 평가항목으로 사용하는 생물학적 모니터링이 이용된다. 외국의 경우, 브로마이드를 포함한 화합물의 직업적 노출을 평가하기 위한 지표항목으로서 혈액 및 소변 내의 브로마이드 이온 농도가 이미 이용되고 있다(Koga et al, 1991; Tanaka et al, 1991). 최근 우리나라에서도 작업 중 노출평가를 위한 생체 브로마이드 이온에 대한 연구(Lee et al, 2001)가 있었고, 브롬화메틸에 노출되었을 것으로 의심되는 환자의 진료 중 생물학적 모니터링의 지표로서 생체 브로마이드 이온 농도를 측정한 사례가 보고된 바 있다(Kang, 2001; Choi et al, 2002).

이 증례에서 저자들은 유사한 증상을 보이는 바이러스성 뇌막염, 결핵성 뇌막염, 길레인-바레 증후군(Guillain-Barre syndrome), 무균성 뇌막염 등 다른 질환들과 감별진단을 하고 브롬화메틸 노출에 의한 증상임을 확인하기 위하여 환자의 체내 브로마이드 이온 농도를 측정하였다. 환자의 혈액, 소변, 뇌척수액을 채취하여 브로마이드 이온 농도를 측정하였는데, 입원 첫날 혈액, 소변, 뇌척수액 중의 브로마이드 이온 농도가 참고 기준치보다 증가된 소견을 보여 진단에 도움을 받았다. 환자는 대증적 치료를 통해 증상이 서서히 호전되었고, 이와 함께 입원 9일, 16일째에 계속하여 순차적으로 측정된 혈중, 요중 브로마이드 이온의 농도도 감소하는 소견을 보였다. 이와 같이 생체 내 브로마이드 이온 농도의 측정이 브롬화메틸 중독의 생물학적 지표로서 진단 및 치료에 유용하게 활용될 수 있음을 확인하였기에 증례로 보고하고자 한다.

증 례

환자는 35세 남자로 내원 10일 전부터 심한 두통, 미열, 전신 무력감, 어지럼증이 발생하였는데 정상적인 근무 및 일상생활을 유지하면서 인근 개인의원에서 대증적 치료를 하였다. 내원 3일전 보행이 힘들 정도로 전신 무력감이 심해져서야 작업을 중지하고 모 종합병원에 입원치료를 시작하였다. 하지만 증상이 호전되지 않고 내원 전일부터는 시각장애, 보행장애, 배뇨장애 등 증상이 더욱 심해져 본원으로 전원 되어 결국 응급실을 통하여 입원하였다.

환자는 약 12년 간 원목, 곡물(옥수수)을 훈증 소독하는 방역업체에서 정규직으로 주 6일씩 주간 근무를 하였고, 최근 2년간(2004, 2005년)의 종합건강진단 시 특이한 이상소견은 없었다. 과거력, 가족력 및 사회력 상 특이할만한 소견은 없었고 청소년기부터 시작한 태권도를 발병 전까지 매일 운동하고 있었다. 내원 당시 혈압은 120/80 mmHg, 맥박은 분당 72회, 체온은 36.7°C 였다. 내원 시 뇌자기공명영상에 두부 이상 소견은 없었고 다른 감염성질환 소견도 없었다. 긴 배뇨시간(long voiding time), 약한 배뇨(weak stream) 등 배뇨장애(voiding difficulty)에 대한 검진 시 전립선 질환 소견은 없었다.

뇌신경검사에서 우안 30/200, 좌안 30/200의 시력저하와 구음장애가 관찰되었다. 운동기능 검사상 좌상지 주관절의 굴곡, 신전 근력이 각각 MRC 등급 4, 4+로 저하되어 있었고, 양측 발목 배굴 근력과 발가락의 굴곡 근력이 MRC 등급 4-로 저하되어 있었다. 감각기능 검사상 양측 장골능 이하의 진동각이 상지보다 저하되어 있었고, 저하된 정도는 좌우측이 거의 동일하였으며, 위치감이 저하되어 있었다. 그리고 촉각, 통각, 온도감 등 기타 객관적인 감각 저하나 소실은 없었다.

소뇌기능검사에서 지비시험, 빠른반복운동시험, 종슬시

험에서 비정상 소견을 보였다. Tandem 보행의 장애 소견과 Romberg 검사 양성소견을 보였으며, 경도의 실조성 보행이 관찰되었다.

일반혈액검사, 혈당검사, 소변검사, 간기능검사, 신기능검사, 혈중지질검사, 전해질농도, 혈액응고시간검사, 면역항체검사 및 심전도와 흉부 방사선검사에서 다른 이상소견은 관찰되지 않았다. 혈중 비타민 B12는 893 pg/ml 로 정상 범위 내(160~970 pg/ml)였다. 하지만 뇌척수액 검사 상 압력 300 mmHg 이상, 백혈구 220 /mm^3 (N: 20%, L: 80%), 단백질 132 mg/dl, 그리고 뇌척수액-혈청 당 비 0.54 등 이상 소견을 보였다.

뇌자기공명영상과 뇌간청각유발전위검사에서 이상 소견이 관찰되지 않았으나 망막전위검사에서는 시각유발 검사상 P100 잠복기가 연장되어 있었다. 신경전도검사상 양측 비골신경과 후경골신경에서 말단 잠복기의 지연, 운동신경 전달 속도의 저하 및 복합운동활동전위의 진폭이 감소된 소견이 있었다. 침근전도검사에서는 우측 외향무지근, 신전지단근 및 외향무지단근에서 비정상적 자발 전위의 발현과 진폭이 크고 지속기간이 긴 운동단위전위 비율의 증가 등 탈신경성 변화를 보였다.

환자의 직업력 상 독성물질에 노출되었을 가능성이 의심되어 자세한 문진을 시행한 결과 방역작업을 수행하면서 계속적으로 브롬화메틸을 사용하였고, 본원에 입원하기 3일전까지 작업장에서 방역작업과 송풍기 설치, 해체, 이동 등의 작업을 계속 하였다는 사실을 확인하였다. 이에 저자들은 브롬화메틸 중독에 의한 신경증상을 의심하였고 혈액, 소변, 뇌척수액에서 브로마이드 이온 농도를 측정하였다(Table 1). 측정 결과 체내 브로마이드 이온 농도가 정상 상한치를 초과하였고, 기타 임상적 검사 결과와 환자의 증상을 종합적으로 고려할 때 다른 원인을 배제할 수 있었기에 최종적으로 브롬화메틸에 의한 말초신경병증과 시신경병증으로 진단하였다.

환자 치료를 위해 Steroid pulse therapy와 함께 IVIG 및 대증적치료로 Carbamazepine, Amitry ptiline, Methycoval, NSAID 등이 투여되었고, 안과, 비뇨기과, 재활의학과의 협진을 실시하였다. 입원 9일, 16일째에 순차적으로 혈중, 요중 브로마이드 이온의 농도를 측정하였고, 혈중에서 약 7일, 요중에서 6일의 반감기를 보이며 감소하는 소견을 확인할 수 있었다(Fig. 1). 입원 기간에 따라 감소하는 브로마이드 이온의 농도는 증상의 호전 양상과 함께 치료에 참고할 수 있었다. 입원 22일째 신경증상과 근력이 회복되었으며 정상 보행 및 활동이 가능하여 퇴원하였다.

고 찰

법적으로 브롬화메틸은 산업안전보건법상 작업환경 측정 대상 유해인자 및 특수건강진단 대상 유해인자(산업안전보건법 제93조 1항 관련 규칙 별표 11-3, 12-2)로 지정되어 있고, 취급제한유독물질에 해당되어 2002년 7월부터 정부의 허가 및 책임지도하에만 사용할 수 있다. 하지만 관리 소홀과 작업자의 취급부주의로 사망 및 중독 등의 사례가 더러 보고되고 있는 실정이다(Lee et al, 1998; You et al, 1998; Lee et al, 2001).

브롬화메틸을 이용한 곡물, 목재 등의 방역 사업장에서는 해당 작업 시 대부분 노천 혹은 옥외 시설물에서 폴리에틸렌 막을 씌우고 시행하는데, 현재 산업안전보건법의 당해 관련 조항의 개정 이전에는 옥외 작업장에 대해서는 작업환경측정이 제외되어 있었기 때문에 해당 작업장의 작업환경측정 결과를 얻을 수 없었다. 또한 동법에 브롬화메틸은 특수건강진단 대상 유해인자로 지정되어 있으나, 법적으로 규정된 임상진찰 및 혈색소량, 혈구용적치, 요검사, 간기능검사 등의 필수항목이나 흉부방사선검사, 폐활량검사 등의 선택항목으로는 브롬화메틸 중독을 진단하기가 쉽지 않은 상황이다.

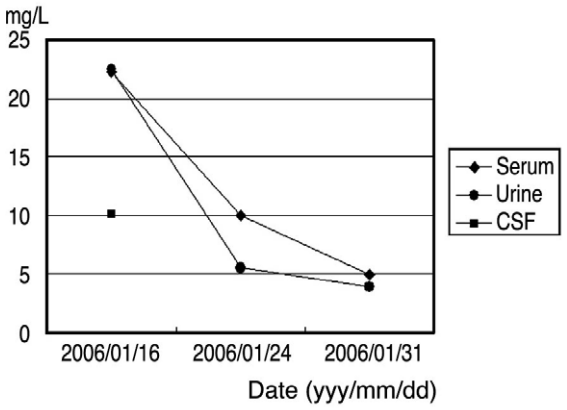

Fig. 1. Changes of bromide ion concentrations.

Table 1. Concentrations of bromide ion in serially sampled blood, urine and CSF

Date of sampling (yyyy/mm/dd)	Serum (mg/L)	Urine (mg/L)	CSF (mg/L)
2006/01/16	22.25	22.50	10.04
2006/01/24	9.98	5.51	
2006/01/31	4.88	3.94	

Normal range: serum; 4.13±1.05 mg/L, urine: 8-14 mg/L

호흡기 및 피부를 통하여 체내에 들어온 브롬화메틸은 알킬화 작용으로 다양한 효소시스템을 억제시키는데, 세포 파괴와 글루타치온 농도의 감소를 초래함으로 세포활성을 억제(Nishimura et al, 1980)하여 급성 및 만성 증상을 일으키는데, 급성 폐손상, 신세뇨관 손상, 신경계장애, 피부의 세포독성(Yamamoto et al, 2000) 및 유전독성(Garrier et al, 1996) 등 여러 가지 독성효과를 일으킨다. 급성중독 시에는 노출 후 30분 내에 의식장애, 호흡장애 등의 증상이 나타나 사망에 이를 수도 있고, 점막자극 및 폐수종, 중추신경계 증상과 지남력 상실, 환각, 흥분, 우울 등 정신증상을 유발할 수 있다(Marraccini et al, 1983). 만성중독 시에는 중추신경계 장애와 다발성 말초신경병증 및 시신경병증이 발생할 수 있다(Cavanagh, 1982; De Haro et al, 1997). 인체에 흡수된 브롬화메틸은 대부분 대사되지 않고 폐를 통해 체외로 배출되고, 적은 양만 무기 브롬과 메틸알코올로 대사되어 신장을 통하여 배출된다. 대사물인 메틸알코올도 인체에 독성이 있으나, 대부분은 대사되지 않은 브롬화메틸이 중독증상을 일으킨다. 브롬화메틸 급성중독에 의한 중추신경계 증상은 운동 실조, 진전, 안구 진탕, 구음장애 등 주로 소뇌나 뇌간부에 병변이 발생하며, 연수나 소뇌의 병변이 영상 진단에서 확인된 예도 보고된 바 있다(Park et al, 2000). 본 증례에서는 임상적으로는 소뇌성 운동실조, 시각장애, 구음장애 등의 증상으로 소뇌 혹은 뇌간 병변이 의심되었지만 뇌자기공명영상이나 뇌간청각유발전위검사에서 이상소견을 보이지는 않았다. 말초신경계에서 브롬화메틸은 신경세포의 수초성 병변보다는 축삭병증을 주로 유발하는 것으로 알려져 있는데(Cavalleri et al, 1995), 본 증례의 경우도 신경전도검사에서 축삭병증에 합당한 소견을 보였다. 또한 브롬화메틸 중독에 의한 시신경병증은 시력저하, 부분 색맹 등의 증상을 주로 호소하는데, 망막전위검사에서 정상 소견 및 시각유발검사에서 P100 잠복기의 연장 및 진폭 감소의 소견이 보인다고 보고된 바 있으며(Chavez et al, 1985), 본 증례에서도 동일한 소견을 보였다. 이러한 신경학적 소견들은 바이러스성 뇌막염, 결핵성 뇌막염, 길레인-바레 증후군(Guillain-Barre syndrome) 등 질환들에서 발현되는 증상들과 유사하여 과거력 및 직업력 등을 주의 깊게 살피지 않으면 감별진단 및 확진에 많은 어려움이 있다.

브롬화메틸 중독 환자의 정확한 진단과 직업적 노출수준에 대한 평가 방법의 하나로 생체시료 중의 유해물질과 대사물질을 평가항목으로 측정하는 생물학적 모니터링을 이용한다. 브롬화메틸 중독의 생물학적 모니터링에 이용되는 생체유해물질로는 혈중 브롬화메틸(Michalodimitrakis et al, 1997)과 호기중의 브롬화메틸(Tanaka et al, 1991)이 있으며, 생체대사물질로는 혈청 중의 브로마이드 이온(Yamano et al, 1987; Müller et al, 1999), 전혈중의 브로마이드 이온(Park et al, 1994; You et al, 1998; Olszowy et al, 1998), 소변 중의 브로마이드 이온(Koga et al, 1991; Tanaka et al, 1991) 등이 있다. 브로마이드 이온을 분석하는 방법은 비색법(Bauer, 1982; Müller et al, 1999), 가스크로마토그래피법(Koga et al, 1991), 이온크로마토그래피법(Koga et al, 1991; Park et al, 1994) 등이 있다. 본 증례에서는 미량검출이 가능하고 분석시간이 짧은 이온크로마토그래피법(Park et al, 1994)을 이용하여 3회에 걸쳐 순차적으로 혈액, 소변, 뇌척수액내의 브로마이드 이온 농도를 검사하였다. 입원 첫날 측정한 혈액과 소변에서 농도가 각각 22.25 mg/L, 22.50 mg/L로 정상범위인 4.13±1.05 mg/L(Müller et al, 1999; Lee et al, 2001), 8~14 mg/L (De Haro et al, 1997; Lee et al, 2001)에 비해 높은 수치를 보였고, 뇌척수액내 농도는 10.04 mg/L를 보였다. 혈액-뇌 장벽의 존재로 인해 혈액 내 물질의 이동이 제한되는 뇌척수액내의 브로마이드 이온 농도가 정상 혈중 농도보다 높게 측정된 점을 감안한다면, 뇌척수액 내의 농도 역시 비정상적으로 증가되어 있었음을 추측할 수 있다. 뇌척수액 내에서의 브로마이드 이온 농도의 증가는 혈액 내 농도의 증가보다 중추신경계장애 증상을 설명하는데 좀 더 직접적인 의미가 있을 것으로 생각되며, 향후 증례가 더 수집된다면 이에 대한 추가적인 연구도 필요할 것으로 생각된다. 입원 9일, 16일째 연속하여 측정된 혈중, 요중 브로마이드 이온 농도는 치료가 진행되고 환자의 증상이 호전되어감과 함께 감소하는 양상을 보였는데, 브로마이드 이온농도와 시료 채취 시간에 대한 회귀방정식을 이용하여 혈중 반감기를 약 7일로 추정할 수 있었다. 본 증례의 경우 작업을 그만둔 지 3일이 지나서야 시료를 채취하였으므로 최종 노출 당시 브로마이드 이온의 혈중 농도를 추정해보면, 첫 측정 시의 농도보다 높은 30.1 mg/L 정도였을 것으로 추측된다.

현재 우리나라는 농산물 수입이 증가되는 경향을 보이고 있으며 이에 따라 소독작업도 증가하고 있다. 따라서 훈증소독제의 대부분을 차지하는 브롬화메틸의 노출도 지속적으로 증가할 것으로 보인다. 그러나 훈증소독과 방역작업에 종사하는 근로자의 실태가 정확히 파악되지 않아 근로자의 안전에 대한 대책이 미비한 상태이고, 현재까지 작업환경 모니터링이 잘 이루어지지 않고 있는 실정이다. 또한 근로자들도 증상에 대하여 자가 치료하거나 다른 병들로 생각하는 등 발병 상황이 정확히 파악되지 않고 있어, 실제 노출 근로자는 훨씬 많을 것으로 생각된다. 그러므로, 작업장에서 발생할 수 있는 브롬화메틸 중독과 그 증상에 관해 산업의학과 의사 등 전문가들의 폭 넓은

이해가 필요하다고 사료된다. 브롬화메틸의 중독은 예방이 무엇보다 중요하므로, 방역작업 종사자들에 대한 철저한 노출예방 계획수립과 브롬화메틸 노출실태를 제대로 파악할 수 있는 체계적인 대책이 필요하다고 판단된다. 이와 더불어 브롬화메틸을 포함한 유해인자에 대한 작업환경측정과 노출근로자의 생체시료 중 생물학적 모니터링에 대해 더 많은 연구가 필요하며, 이를 바탕으로 법적인 규정의 개정도 함께 논의되어야 할 것으로 사료된다.

요 약

배경: 브롬화메틸 노출에 의한 중독의 진단 및 치료는 대부분 환자의 직업력과 노출력에 의존하게 된다. 본 증례의 경우 다양한 신경증상을 보였는데 생물학적 지표로 검사된 브로마이드 이온 농도가 확진과 치료에 유용한 정보로 이용되었기에 보고하고자 한다.

증례: 12년간 방역업체에서 근무한 35세 남자 환자로서 내원 10일전부터 두통, 미열, 전신 무력감, 보행장애 및 어지럼증 등을 보였으나 작업을 계속하면서 인근 개인병원에서 간헐적 치료를 하다가, 내원 3일전에 전신무력감이 심해져서야 작업을 중단하였고, 내원 전일부터는 시각장애, 보행장애, 배뇨장애 등 증상이 심해져 응급실을 통하여 본원에 입원하였다. 신경학적검사에서 다발성 말초 신경병증, 시신경병증, 소뇌 증상 등을 보였다. 작업력 등에 의하여 브롬화메틸 중독이 의심되었으며 입원 첫날에 측정된 브로마이드 이온의 농도가 혈액, 소변, 뇌척수액에서 기준치를 초과하여 확진에 도움이 되었다. 치료가 진행되고 증상이 개선되면서, 9일, 16일째에 순차적으로 측정된 혈액, 요중 브로마이드 이온 농도는 함께 감소하는 소견을 보였다.

결론: 본 증례에서는 브로마이드 이온 농도를 약 1주일 간격으로 3회 측정하여 진단에 도움이 되었고 입원 기간에 따라 농도의 감소와 증상의 호전 상황을 비교하며 치료에 참고할 수 있었다. 추후, 브롬화메틸 노출 가능 근로자에서 체내 브로마이드 이온 농도 검사가 객관적 노출지표로서 유용한지에 대한 계속적인 연구가 필요하며, 산업안전보건법의 특수건강진단 항목에 생물학적 지표 검사가 포함될 필요성에 대한 검토도 있어야 할 것으로 사료된다.

참고문헌

Bauer JD. Clinical Laboratory Methods. 9th ed. C.V. Mosby. St. Louis. 1982. pp 652.

Cavalleri F, Galassi G, Ferrari S, Merelli E, Volpi G, Gobba F. Methyl bromide induced neuropathy. a clinical, neurophysiological and morphological study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;58:383.

Cavanagh JB. Methyl bromide intoxication and acute energy deprivation syndromes. Neuropathol Appl Neurobiol 1992;18:575-8.

Chavez CT, Helper RS, Straatsma BR. Methyl bromide optic atrophy. Am J Ophthalmol 1985;99:715-9.

Choi KD, Shin JH, Kim DS, Jung DS, Park KH, O CJ, Cho BM, Choi JK. A case of chronic methyl bromide poisoning associated with cerebellar ataxia, polyneuropathy and optic neuropathy. Korean J Neurol Assoc 2002;20(3):307-10. (Korean)

De Haro L, Gastaut JL, Jouglard J, Renacco E. Central and peripheral neurotoxic effects of chronic methyl bromide intoxication. J Toxicol Clin Toxicol 1997;35:29-34.

Garrier R, Rambourg-Schepense Mo, Müller A, Hallier E. Glutathion transferase activity and formation of macromolecular adducts in two cases of acute methyl bromide poisoning. Occup Environ Med 1996;53:211-5.

Kang SK. Biological Monitoring for the Workers Exposed to Methyl Bromide. OSHIRI, KOSHA. Incheon. 2001.

Koga M, Hara K, Hori H, Kodama Y, Okubo T. Determination of bromide ion concentration in urine using a head-space gas chromatography and ion chromatography-biological monitoring for methyl bromide exposure. J UOEH 1991;13(1):19-24.

Korean Ministry of Labor. Material Safety Data Sheet. Available: http://www.kosha.net [cited 19 September 2007]

Lee JH, Lee MS, Ahn SH, Seo GS, Kim HR, Choi SC, Song JH, Nah YH. 3 cases of acute methyl bromide intoxication. Korean J Int med 1998;56(3):432-5. (Korean)

Lee JS, Lee YH, Shin JH, Choi JK, O CJ, Jung HK. Environmental and biological monitoring of workers exposed to methyl bromide through quarantine fumigation. Korean J Soc Occup Environ Hyg 2001;11(3):212-8. (Korean)

Marraccini JV, Thomas GE, Ongley JP, Pfaffenberger CD, Davis J, Bednarczyk LR. Death and injury caused by methyl bromide. an insecticide fumigant. J Forensic Sci 1983;28:601-7.

Michalodimitrakis MN, Tsatsakis AM, Christakis-Hampsas MG, Trikilis N, Christodoulou P. Death following intentional methyl bromidepoisoning toxicological data and literature review. Vet Hum Toxiclo 1997;39(1):30-4.

Müller M, Reinhold P, Lange M, Zeise M, Jurgens U, Hallier E. Photometric determination of human serum bromide levels- a convenient biomonitoring parameter for methyl bromide exposure. Toxicol Lett 1999 Jun 30;107:155-9.

Nishimura M, Umea M, Ishizu S. Effects of methyl bromide on cultrued mammalian cells. J Toxicol Sci 1980;5:321.

Olszowy HA, Rossiter J, Hegarty J, Geoghegan P. Background levels of bromide in humane blood. J Anal Toxicol

1998;22:225-30.

Park SW, Kim YW, You JH, Kim DH, Jin KH. Analysis of anion and cation in postmoterm blood by ion chromatography. Annual report of N.I.S.I. 1994;26:207-13. (Korean)

Park TH, Kim JI, Son JE, Kim JK, Kim HS, Jung KY. Two case of neuropathy by methyl bromide intoxication during fumigation. Korean J Occup Environ Med 2000;12:547-53. (Korean)

Sawhney B. Why do fumigants remain in soil and ground waters for decades. Front Plant Sci 1988;40(2):2-3.

Tanaka S, Abuku S, Seki Y, Imamiya S. Evaluation of methyl bromide exposure on the plant quarantine fumigators by environmental and biological monitoring. Ind Health 1991;29(1):11-21.

Yamamoto O, Hori H, Tanaka I, Asahi M, Koga M. Experimental exposure of skin to methyl bromide: a toxicokinetic and histopathological study. Arch Toxicol 2000;73(2):641-8.

Yamano Y, Ito I, Nagao N, Ishizu S. A simple determination method of bromide ion in plasma of methyl bromide workers by head space gas chromatography. Jpn J Ind Health 1987;29:196-201.

You JH, Lee SK, Jin KH, I SW, Yoo YC, Park SW. Bromide concentration in human bilogical samples intocicanted by methyl bromide. Korean Analyt Sci Tech 1998;11(2):88-91. (Korean)