

발암성물질 취급사업장의 노출평가에 관한 연구(II)

- 금속가공유 취급 근로자의 다핵방향족탄화수소 노출
을 중심으로

한국산업안전공단
산업안전보건연구원

제 출 문

한국산업안전공단 이사장 귀하

본 보고서를 “발암성물질 취급사업장의 노출평가에 관한 연구(Ⅱ)”의 최종 보고서로 제출합니다.

2002년 12월 31일

연구기관 : 산업안전보건연구원
산업역학조사팀

연구책임자 : 김 은 아 (책임연구원)

공동연구자 : 주 귀 돈 (선임연구원)

정 종 득 (선임연구원)

요 약 문

1. 과제명 : 발암성물질 취급 사업장의 노출평가에 관한 연구 (Ⅱ)

2. 연구기간 : 2002. 1 - 2002. 12

3. 연 구 자 :

연구책임자 책임연구원 김은아

공동연구자 선임연구원 주귀돈 선임연구원 정종득

4. 연구목적

일부 금속가공유 취급 작업자(열처리업 98명, 일반 금속가공업 167명)과 비교군 86명을 대상으로 공기 중 PAHs, 오일미스트 노출수준을 평가하고, 생체노출지수로 1-OHP와 2-naphtol, 생체영향지표로 BPTE-terol을 분석하였다.

가. 열처리유의 PAHs 함량은 77.11 mg/g(범위 0.04-343.28)으로 국내에서 보고된 금속가공유의 PAHs 함량보다 높았으며, 조사대상의 공기 중 PAHs 노출수준은 총 PAHs가 기하평균 2.30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (범위 0.02-20.33), BAP는 기하평균 0.08 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (범위 0.01-0.4)이었는데 이 수준은 기준에 보고된 지붕포장이나 주물공장 근로자들과 유사한 수준이었다. 오일미스트는 채취 시료의 68.3%에서 0.2 mg/m³ 이상이였다.

나. 1-OHP는 비교군에서 0.25 $\mu\text{mol}/\text{mol}$ creatinine, 열처리작업자에서는 작업 전 0.57 $\mu\text{mol}/\text{mol}$ creatinine, 작업 후에 0.90 $\mu\text{mol}/\text{mol}$ creatinine μ

mol/mol creatinine으로 군간과 작업 전·후에 유의한 차이를 보였고 회귀분석에서도 공기 중 PAHs 노출을 잘 반영하였다. 흡연자는 비흡연자에 비해 1-OHP가 유의하게 높았으나, PAHs 노출을 보정한 회귀분석에서는 당일 흡연의 영향이 유의하지 않아, PAHs와 흡연에 동시에 노출되는 경우 흡연의 영향이 상쇄되는 것으로 추정하였다. 2-naphtol은 작업 전·후 간의 차이는 없었으나 흡연에 의한 영향이 1-OHP 보다 뚜렷하였다.

다. BPDE-tetrol은 BAP 고노출군에서 18.26 fmol/mg Hb, 저노출군에서 12.19 fmol/mg Hb 으로 공기중 BAP 노출을 잘 반영하여 BAP의 생체영향 지표로 활용성이 높은 것으로 판단되었다. 또, 회귀분석결과, 공기중 BAP 뿐 아니라 작업기간에도 영향을 받는 것으로 나타나, 수개월간의 노출을 추적하여 반영하는 BPDE-tetrol의 특징을 잘 반영하였으며 비교적 흡연의 영향을 적게 받는 것으로 나타났다.

이상의 연구결과, 금속가공유 취급 근로자에서 공기중 PAHs 노출수준은 1-OHP와 2-naphtol에 의해 평가 가능하였으며, BPDE-tetrol은 BAP에 대한 수개월간의 추적 생체영향지표로 활용가능할 것으로 판단된다. 본 연구는 금속가공유 취급 작업 중 일부 작업형태에 대한 탐색적 연구이므로 이 결과의 일반화를 위해서는 보다 광범위한 업무에 대한 평가가 필요하다.

6. 활용계획

이 연구는 금속가공유 취급 근로자에서 PAHs 노출수준에 대한 국내 최초 보고로, BPDE-tetrol의 활용가능성을 평가하기 위한 탐색적 연구의 시작이라는 의의를 갖는다.

7. 중심어

다핵방향족탄화수소, 금속가공유, 열처리업, 1-hydroxypyrene, BPDE-tetrol

차 례

요약문	i
차 례	iii
표차례	vi
그림차례	v
I. 연구 배경 및 목적	1
1. 배경	1
2. 목적	8
II. 연구방법	10
1. 조사대상	10
2. 설문조사	10
3. 임상병리검사	11
4. 1-OHP와 2-naphtol	11
5. BPDE-tetrol	13
6. 공기 중 PAHs	14
7. 원시료의 PAHs	16
8. 오일미스트	17
9. 자료분석	18
III. 연구결과	19
1. 조사대상 근로자들의 일반적 사항	19
2. 원시료의 PAHs	20
3. 공기 중 PAHs와 오일미스트	22
4. 1-OHP와 2-Naphtol	28
5. BPDE-tetrol	36
IV. 토 론	41
V. 결론	60
참 고 문 헌	62

표 차례

<Table 1> Conditions for HPLC to analyze 1-OHP and 2-naphtol	12
<Table 2> Conditions for HPLC to analyze BPDE-tetrol	13
<Table 3> Conditions for HPLC to analyze PAHs	15
<Table 4> Limit of Detection for PAHs	16
<Table 5> General characteristics of study subjects	20
<Table 6> Pre-shift and end-shift 1-OHP and 2-Naphtol concentration ..	29
<Table 7> 1-OHP concentration by smoking status	30
<Table 8> 2-Naphtol concentration by smoking status	30
<Table 9> Regression analysis for 1-OHP in Control group	31
<Table 10> Regression analysis for 2-naphtol in Control group	31
<Table 11> Regression analysis for end-shift 1-OHP	33
<Table 12> Regression analysis for end-shift 2-naphtol	35
<Table 13> Means of BPDE-tetrol by smoking status	37
<Table 14> BPDE-tetrol by BAP levels	37
<Table 15> BPDE-tetrol by working duration	37
<Table 16> Regression analysis for BPDE-tetrol	38
<Table 17> Regression analysis for BPDE-tetrol in direct exposure to oil	40
<Table 18> Exposure limit and carcinogenicity of PAHs	42
<Table 19> IARC Classification of Mineral oil	44
<Table 20> Review for ambient BAP concentration by Industry	46
<Table 21> Review for level of 1-OHP by Industry	51

그림 차례

[Figure 1] PAHs concentration of heat treat oils	21
[Figure 2] Ambient concentrations of 16 PAHs	22
[Figure 3] Detect percent of PAHs	23
[Figure 4] Distribution of Oil Mist	24
[Figure 5] Distribution of PAHs	25
[Figure 6] Correlation between ambient oil mist and total PAHs in heat treat workers	26
[Figure 7] Correlation between ambient oil mist and Benzo(a)pyrene in heat treat workers	26
[Figure 8] Correlation between oil mist and total PAHs	27
[Figure 9] Correlation between ambient oil mist and Benzo(a)pyrene in direct exposure to oil mist of heat treat workers	27
[Figure 10] Partial regression plot between 1-OHP and smoking amount ..	32
[Figure 11] Partial regression plot between total PAHs and 1-OHP	33
[Figure 12] Partial regression plot between Smoking amount and end shift 1-OHP	34
[Figure 13] Partial regression plot between total PAHs and end shift 2-Naphtol	35
[Figure 14] Partial regression plot between Smoking amount and end shift 2-Naphtol	36
[Figure 15] Partial regression plot between BAP and BPDE-tetrol	39
[Figure 16] Partial regression plot between BAP and BPDE-tetrol	40

I. 연구 배경 및 목적

1. 배경

다핵방향족탄화수소(Polynuclear aromatic hydrocarbons, PAHs)는 폐암, 피부암, 방광암을 유발할 가능성이 높으며, 후두암, 신장암 등의 발생증가에도 관련이 있는 것으로 알려져 있는 직업성 암 유발 물질이다¹⁾.

PAHs는 화석연료의 연소과정에서 발생하므로 석탄이나 석유 관련 제품을 취급하는 경우 PAHs에 노출될 수 있는데, 현재까지 국외에서 이와 관련하여 주로 연구된 업종은 석탄계 콜타르에 노출되는 업종인 코크스 제조업, 전극 생산업, 콜타르 핏치 취급업종 등이다²⁾³⁾⁴⁾.

석유계 PAHs에 노출되는 업종으로는 석유의 정제과정 부산물로 제조되는 아스팔트 피치를 취급하는 도로포장업이 있으며, 원유의 정제를 통해 제조하는 금속가공유 취급업종이 있는데, 대부분의 금속가공유는 광물유가 주원료이므로 이를 취급하는 근로자에서 다핵방향족탄화수소에 노출될 수 있다. 금속가공유를 취급하는 작업은 금속가공, 인쇄기, 산업기계제작 등인데 이러한 근로자에서 폐암 발생의 증가가 있었다고 보고되고 있으며, 금속가공유에 포함된 광물유에서 발생하는 PAHs가 원인으로 추정되고 있다⁵⁾⁶⁾.

가. 금속가공유

금속가공유는 금속가공 과정에서 가공을 돕기 위해 사용되는 유제(油劑)를 말한다. 초기의 금속가공유는 원유 정제물인 기유(base oil)를 주원료로 제조되었고, 정제기술이 발달하지 못해 발암물질로 알려진 PAHs가 상당히 포함되어었다. 최근 들어 원유 정제기술이 발달함에 따라 광물유 중 PAHs 함량이 점점 줄어들었다고 하나 원유의 종류 및 정제방법에 따라 광물유가 함유한 PAHs 함량은 다양할 수 있다.

금속가공유의 PAHs 함량은 금속가공유의 종류에 따라 다른데, 주로 비수용성 금속가공유에서 잘 정제되지 않은 광물유가 사용되었을 경우 PAHs 함유량이 높으며, 수용성 금속가공유나 고도로 정제된 기유를 사용한 경우 PAHs 함유량이 비교적 낮은 것으로 알려져 있다. 근로자의 건강 관리 목적으로 미국 국립산업안전보건연구원(US. National Institute of Occupational Safety and Health, NIOSH⁷⁾)에서 분류한 방법에 의하면 다음의 4가지로 분류할 수 있다.

① 비수용성 금속가공유 : 물을 포함하지 않은 광물유(mineral oil)

② 수용성 금속가공유 : 광물유와 물의 에멀전 형태

③ 합성유 : 광물유를 포함하지 않은 형태

④ 준합성유 : 광물유와 물의 에멀전 형태이나 에멀전 정도가 심한 것
국제암연구소(International Agency for Research on Cancer, IARC)의 경우 광물유가 정제된 정도를 기준으로 분류하기도 하는데 우리나라의 경우 건강상의 위험을 염두에 둔 분류법은 도입되지 않고 있으며, 공정상의 용도에 따른 분류인 한국공업규격(KS)을 사용하고 있다. KS 분류에서는 금속가공유를 그냥 원액으로 사용하는 비수용성 오일과 물로 희석해서 사용하는 수용성 오일로 나눈다⁸⁾.

금속가공유를 취급하는 공정은 금속성형, 절삭, 보링, 드릴링, 열처리, 호

닝, 연마 등 다양하다. 따라서 취급 공정에서의 용도에 따라 금속가공유도 절삭유제, 유압유제, 열처리유제 등으로 구분한다. 열처리유의 KS 분류는 냉각성능과 안정도 등에 따라 1종, 2종, 3종으로 나누고 각 종을 다시 1호와 2호로 나누고있다⁹⁾.

최근까지 금속가공유 노출에 대한 관리는 공기 중 오일미스트에 대해 주로 평가되어왔다. 현재 우리나라 노동부의 금속가공유 관련 노출기준은 광물성 오일미스트의 경우 5 mg/m^3 이며, 미국산업안전보건청(US. Occupational Safety and Health Administration, OSHA)의 허용기준(Permissible Exposure limit, PEL)이나 미국산업위생전문가협회(American Conference of Governmental Industrial Hygienists, ACGIH)의 TLV도 역시 5 mg/m^3 이다.

그러나 위 기준들은 광물성 성분인 광물유 미스트(mineral oil mist)의 노출만 고려한 것으로 다른 성분의 노출로 인한 건강 장애를 고려하고 있지 못하고 있다. 광물유의 발암성에 대한 연구가 축적됨에 따라 IARC는 1987년 정제되지 않았거나 경미하게 정제된 광물유를 사람에서 발암성이 확인된 group 1으로 선정하였고¹⁰⁾, 1992년 이후로 ACGIH에서는 광물유인 오일 미스트의 노출기준을 0.2 mg/m^3 으로 낮추려는 개정안을 공고 중이다.

오일미스트에 의한 PAHs 노출은 취급하는 금속가공유의 종류, 작업방법, 환기시설 등에 따라 다양하게 나타날 수 있다. 기계조립이나 자동차 제조 등 금속가공유가 분무되는 방식의 공정에 비해 열처리작업은 고열이 발생하는 점에서 차별화 될 수 있다. 대부분의 PAHs는 비점이 300°C 내외이며, 벤젠고리수가 4개 이상인 발암성 PAHs의 경우 $400\text{--}500^\circ\text{C}$ 이므로¹¹⁾ 온도에 따라 PAHs 노출수준이나 노출량이 다를 수 있다. 따라서 열처리 작업에서는 금속가공유가 분무방식으로 사용되지 않으므로 비교적 오일미

스트 발생량은 낮을 수 있으나 공정 중 발생하는 고열에 의해 열처리유가 쉽게 증발되어 PAHs 노출수준은 높을 가능성이 있다.

나. 생체노출지표

PAHs 노출에 대한 생체노출지표(Biological exposure index, BEI)는 다양한 종류가 있는데, 소변시료에서 보는 지표는 PAHs의 대사산물로 thioethers, 1-naphtol, β -naphthylamine, hydroxy phenanthrene, 1-hydroxypyrene(1-OHP) 등이 있다. PAHs의 대사물질인 소변 중 1-OHP와 2-naphtol이 가장 흔히 연구되고 있고, 그 중 1-OHP는 공기 중 PAHs 노출을 민감하게 반영하는 BEI로 알려져 있다¹²⁾.

최근에는 생체내 노출의 추정을 넘어서 생체에 영향을 준 정도를 파악하기 위한 노력이 진행되고 있으며, 생체영향지표(Biological effect index)의 하나로 혈액 중 혈색소부가체(Hemoglobin Adducts, Hb-Ad), DNA 부가체(DNA Adducts) 등 있다.

(1) 1-OHP와 2-naphtol

1-OHP는 PAHs 중 하나인 pyrene의 대사산물로 1986년 Johgeneelen 등¹³⁾에 의해 PAHs 노출에 대한 생체노출지표의 하나로 도입된 이후 광범위하게 이용되고 있다. 공기 중 PAHs의 생체노출 지표로 흔히 사용되는 pyrene의 대사산물을 이용하는 이유는, pyrene이 PAHs 중에 비교적 높은 농도로(2-10%) 포함되어 있으며 특정한 상황에서는 그 구성비율이 일정하여 총 PAHs와 좋은 상관성을 보이는 것으로 알려져 있기 때문이다¹⁴⁾. 여러 가지 작업현장에 대한 연구에서 pyrene과 benzo(a)pyrene(BAP), 총

PAHs는 강한 상관성을 보였으므로 pyrene을 PAHs 노출의 지표로 간주하는 것이 무리가 없다고 판단되고 있다¹³⁾. 또, 대부분의 다른 PAHs들에 대한 대사산물은 주로 대변으로 배설되지만 1-OHP는 주로 소변으로 배설되므로 측정이 상대적으로 용이하다¹⁵⁾.

Pyrene은 간에서 분비되는 Cytochrome P450계 효소에 의해 대사 되어 1-OHP가 소변으로 배설되는데¹⁶⁾, Buckley 등¹⁷⁾은 생체노출지표로서의 1-OHP를 검토하면서 1-OHP의 반감기는 4.4시간, 최대배설시간을 6.3시간으로 추산하였다.

2-naphtol은 Naphtalene의 대사산물이다. pyrene이 호흡기 뿐 아니라 소화기를 통해서도 흡수되지만, Naphthalene은 호흡기를 통해 거의 대부분이 흡수되므로 Naphthalene의 대사산물인 2-naphtol은 호흡기를 통한 PAHs를 보다 잘 반영할 것으로 추정할 수 있다.

(2) 혈색소 부가체(BPDE-tetrol)

PAHs 노출에 대한 생체영향지표는 PAHs 중 가장 발암성이 잘 증명된 PAH인 BAP의 대사와 관련된 물질이 흔히 이용된다.

BAP는 대사적 활성화 과정에서 궁극적인 발암물질로 알려진 r-7, t-8-dihydroxy-t-9,t-10-epoxy-7,8,9,10-tetrahydrobenzo(a)pyrene(BPDE)으로 변하는데¹⁸⁾, BPDE는 DNA나 단백질 등 세포 내의 거대분자와 공유결합을 형성하게 되며 이 과정에서 발생한 부가체를 BAP에 대한 생체영향지표로 간주한다. 현재까지의 연구들에 의하면 PAHs 관련 DNA 부가체나 단백질 부가체는 BAP로 대표되는 공기 중 PAHs 노출과 관련되어 있는 것으로 보고되었다¹⁹⁾.

BPDE는 DNA나 혈청 단백질 뿐 아니라 알부민이나 혈색소에도 공유결

합을 형성한다. 혈색소에서 하나 이상의 카복실기가 BPDE 알킬화를 통해 카복실 에스테르(Carboxyl ester) 부가체를 형성하는 것으로 알려져 있다. 이 에스테르 부가체들은 비교적 안정적이지만 단백질의 구조가 파괴되면 BAP tetrols(BADe-tetrol)를 생성하게되며 이것이 BAP 노출에 대한 생체 내의 수량적 평가방법으로 활용되고 있다¹⁸⁾.

BPDE-tetrol은 Day 등²⁰⁾과 Taghizadeh 와 Skipper²¹⁾에 의해 처음으로 사람에서 시도되었는데, PAHs 생체영향지표로 제안되는 주요 이유는 적혈구의 생존기간인 약 4개월 동안의 PAHs 노출과 대사적 활성을 반영하므로 비교적 장기간의 노출을 반영할 수 있기 때문이기도 하다²²⁾. 이러한 장점에도 불구하고 최근까지 BPDE-tetrol을 이용한 분자역학적 연구는 부족한 상황이다. 현재까지 일반적인 환경에서 발암물질 노출에 의한 부가체의 검출 수준은 혈색소 1 g 당 pico mole의 수준으로 보고되고 있다²³⁾.

다. 환경적 PAHs 노출¹¹⁾

1998년 WHO의 보고에 의하면 대기환경에서 노출되는 PAHs는 일반적으로 여름보다 겨울에 더 높는데, 미국의 보고에 의하면 여러 도시의 대기의 개별 PAHs 노출수준은 3-30 ng/m³이었다고 하며, 교통량이 많은 대도시에서는 200 ng/m³까지 측정되었다고 한다.

수질 환경의 PAHs는 대부분 대기부유물질의 낙하, 아스팔트의 마모 등 도시 환경으로부터 유입된다고 생각된다. 일반적으로 지표수에서는 PAHs 평균 농도가 50 ng/liter로 알려져 있는데 오염이 심한 강물의 경우 6000 ng/liter 까지 되는 경우도 있다. 지하수의 경우 0.01-1.8 ng/liter인데 음용수도 유사한 수준이며 음용수의 주요 노출원은 수도관이나 저장 탱크에 칠

해진 아스팔트 계열의 방청도료 때문으로 추정한다. 빗물의 PAHs는 10-200ng/liter, 눈이나 안개의 PAHs는 1000 ng/liter 까지 나타날 수도 있다.

토양의 PAHs는 대기로부터 침전, 식물의 탄화, 폐기물과 분진의 분해로부터 형성되는데, 공장지역 주변에서는 개별 PAHs가 토양 1kg 당 1g까지 발견되기도 하며, 자동차 매연 등의 발생원이 있는 경우 2-5 mg/kg 까지 보고된 적이 있는 반면, 오염되지 않은 지역에서는 5-100 $\mu\text{g/kg}$ 수준이었다 한다.

조리되지 않은 식품은 일반적으로 PAHs 함량이 낮은 반면, 굽거나 튀기는 등의 조리과정에서 PAHs가 형성된다. 채소는 오염된 토양에서 자라는 경우 PAHs에 오염된다. 고기, 생선, 채소, 과일, 시리얼 제품, 사탕, 음료, 동식물성 기름 등의 PAHs 함량은 0.01-10 $\mu\text{g/kg}$ 정도이다. 훈제 육류에서는 100 $\mu\text{g/kg}$, 훈제 어류에서는 86 $\mu\text{g/kg}$ 의 PAHs가 검출되었다고 하였다.

라. 일반인구의 PAHs 노출

일반인구에서 PAHs의 주요 노출원은 식이를 통한 섭취, 대기나 수질을 통한 노출이 있으며, 그 외 흡연, 콜타르 함유 약품의 투여 등이다²⁴⁾. 음식을 통한 하루 PAHs 섭취 추정량은 평균 0.1-8 $\mu\text{g/day}$ 라고 알려져 있다. 대기로부터 노출되는 PAHs는 주로 난방이나 흡연으로부터 발생되는데, 흡연으로 인한 실내공기의 오염에 의한 PAHs 노출은 6.4 $\mu\text{g/day}$ 로 보고되고 있다.

PAHs 노출은 발암성이 잘 알려져 있는 BAP를 지표로 추정하기도 하는데, 일반인에서 하루 평균 BAP 섭취량은 120-2800 ng/day의 범위로 보고

되었다¹⁷⁾. 흡연은 BAP 노출의 중요한 원인인데, 필터 담배의 경우 연기에
서 나오는 BAP의 양이 담배 한 개피 당 10 ng으로 알려져 있으며, 하루에
한 갑의 담배를 피우는 경우 200 ng/day의 BAP를 섭취하는 것이 된
다²⁵⁾²⁶⁾.

2. 목적

국내에서도 콜타르 함유 도료를 취급하는 도장공, 광물유가 포함된 금속
가공유 취급 열처리 근로자의 후두암, 금속가공유 취급 연마공의 비인강암
이 직업성 질환으로 인정되는 등²⁷⁾ PAHs에 의한 직업성 암 예방의 필요성
이 대두되고 있으나, 현재까지 국내의 근로자들을 대상으로 한 연구는 코
크스 제조업 근로자에서의 보고와 운전작업자에서 디젤엔진 연소물질에 의
한 PAHs 평가뿐이며²⁸⁾²⁹⁾ 금속가공유 취급 근로자에서 PAHs 노출수준은
보고된 바가 없다.

1999년 한국산업안전공단에서 실시한 제조업체작업환경실태조사에 의하
면 광물성 오일미스트가 발생하는 사업장은 2,462개로 취급 근로자수가
16,146명으로 추산하였고, 연간 광물유 사용량은 80,878,015 kg으로 추산하
였다³⁰⁾. 이 결과는 산업재해보상보험에 가입된 5인 이상의 제조업체를 대
상으로 한 것이므로 이 조사 결과의 과소평가 가능성을 감안한다면, 실제
금속가공유에 노출되는 근로자는 더 많을 것으로 추정된다. 금속가공유 취
급 작업은 주로 오일미스트 노출수준이 평가되고 있는데, 열처리업의 경우
금속가공유 취급 작업으로 분류되지 않아 PAHs 노출수준이 평가되지 않
았을 뿐 아니라 오일미스트도 평가되지 않고 있다.

최근 들어 PAHs 노출평가는 1-OHP나 2-Naphtol을 이용한 생체노출지

수를 평가하는 방향으로 나아가고 있는데, 국내에서는 공기 중 PAHs나 1-OHP 노출수준과의 상관관계를 검토한 연구는 아직 없어 이러한 연구가 필요하다.

PAHs는 의약품이나 음식물을 통하여서도 노출되는데, 직업적 노출이 없는 일반인들에서는 주로 식사나 흡연이 PAHs 노출의 주된 원인이므로 PAHs와 1-OHP의 연구에서는 흡연이 주요한 혼란변수로 등장한다. 한편 1-OHP는 생체노출지표이지만 생체의 영향을 반영하지는 못하므로 생체영향지표의 하나인 혈색소 부가체인 BPDE-tetrol을 평가하는 것은 PAHs에 의한 건강영향 평가의 의미를 가질 수 있다.

따라서 본 연구의 목적은 다음과 같다.

첫째, 고열발생 사업장인 열처리업 근로자와 고열이 발생할 가능성이 낮은 금속가공유 취급 작업자를 선정하여 공기 중 PAHs 노출 양상, 오일 미스트 노출수준을 평가한다.

둘째, 전체 조사대상에서 흡연 등 비직업성 PAHs 노출을 보정한 소변 중 1-OHP 농도를 분석하여, 공기 중 노출수준과 소변 중 1-OHP 농도와의 상관성을 평가하고자 하였다.

셋째, 열처리 작업자에서는 BAP의 생체영향지표인 혈색소 부가체인 BPDE-tetrol과 공기 중 BAP, 총 PAHs 및 오일미스트의 관련성을 분석하여 PAHs에 의한 건강영향 지표로 활용 가능성을 평가한다.

II. 연구방법

1. 조사대상

공정 중 열발생 유무에 따라 오일미스트와 PAHs 노출의 차이를 보기 위해 열처리 작업 근로자와 일반 금속가공업 근로자를 각각 선정하기로 하였다. 이를 위해 금속가공유 취급 업종 중 열처리업 사업장 10개소를 임의로 선택하여 현장 예비조사를 실시하였다. 예비조사 대상 사업장 중 열처리 작업이 상시적으로 수행되며 작업량이 연중 일정하고 전담 열처리 작업자가 10명 이상인 사업장 4개소 98명을 본조사 대상사업장으로 선정하였다. 고열발생 작업이 아닌 금속가공유 취급자와 비교하기 위하여 열처리작업이 아닌 금속부품 제조업 근로자 167명을 선정하였다.

비교군으로는 금속가공유를 취급하지 않는 기계부품 제조업의 사무직 및 비 현장작업자 86명을 선정하였다. 따라서 전체 조사대상은 모두 남성근로자이며 노출군 265명, 비교군 86명으로 총 351명이었다.

2. 설문조사

가. 일반사항

(1) 개인 정보 : 성명, 나이, 체중, 키

(2) 흡연력

가) 금연자를 포함하여 현재까지 흡연기간, 하루 흡연 개피수를 이

용해 갑년(Pack-Years) 계산

나) 조사 당일 작업 전과 작업 종료시 흡연량을 개피수 단위로 조사

다) 피우는 담배의 종류 및 흡연습관에 대한 조사

나. 직업력

현 직장과 과거 직장에서 금속가공유를 취급할 가능성이 있는 직업력 유무와 작업기간, 작업 중 노출물질을 조사

3. 임상병리검사

조사대상자에서 적혈구의 상태와 간 대사능력의 영향을 보정하기 위하여 간기능검사와 일반혈액검사를 실시하였다.

간기능검사는 Dimension AR(Dade Behring 자동 생화학분석기를 이용하여 Aspartate aminotransferase(AST), Alanine aminotransferase(ALT), Aalkaline phosphatase(ALP)를 분석하였다.

일반혈액검사는 H3RTC (Bayer)를 이용하여 적혈구수와 혈색소를 분석하였다.

4. 1-OHP와 2-naphtol

노출군 중 열처리 작업자에서는 작업 전과 후에 소변을 채취하였다. 노출군 중 비열처리 작업자는 직접 금속가공유를 취급하는 작업자 40명만 작업

전과 후 소변을 채취하였고 직접 취급하지는 않으나 주변 노출이 가능한 작업자는 작업 전 소변만 채취하였다. 비교군은 조사일 중 시점뇨를 채취하였다.

소변 중 1-OHP는 김 등(1999)³¹⁾의 방법을 변형하여 사용하였다. 작업 전후의 소변을 폴리에틸렌 병에 채취한 후 분석할 때까지 냉동보관하였다. 원심분리용 2 ml 용기에 소변 600 μ l를 넣은 후 2N sodium acetate 완충액 (pH 5.0) 60 μ l를 첨가한 후 혼합하였다. β -glucuronidase/sulfatase (100,000 U/ml) 6 μ l를 첨가하여 빛을 차단한 상태에서 37 °C에서 16시간 동안 소화시켰다. Acetonitril 1 ml를 첨가한 후 10초간 진탕하고 10,000×g에서 10분 동안 원심분리하고 상층액을 분취하여 HPLC (Hewlett Packard 1100, USA)를 이용하여 표 1의 조건으로 분석하였다.

<Table 1> Conditions for HPLC to analyze 1-OHP and 2-naphtol

Parameter	Analytical conditions
Instrument	HPLC, HP-1100
Column	Merck RP-18e 100 x 4.6 mm + Zorbax C18 150 x 4.6 mm, 3.5 μ m
Mobile phase	A: Acetonitril, B: Deionized water (0 → 16 min) A: 35% B: 65% (16 → 30 min) A: 80% B: 20% (30 → 35 min) A: 100%
Wavelength	(0 → 20 min) Ex 227 nm, Em 355 nm (20 → 45 min) Ex 242 nm, Em 388 nm
Inject Volumn	100 μ l

5. BPDE-tetrol

조사대상 중 열처리 작업자의 혈액에서 혈색소 부가체 BPDE-tetrol을 분석하였다. 분석방법은 Shugart의 방법을 참고하였다³²⁾. 혈액 2 ml를 실온에서 2000 rpm의 속도로 10분간 원심분리하여 적혈구를 분리하고 식염수 (0.9% NaCl)로 3회 세척하였다. 여기에 같은 양(V/V)의 탈이온수를 첨가하여 용혈시킨 후 4000 g을 5분간 원심분리하여 상등액을 취하였다. 이 상등액에 탈이온수 5 ml를 첨가하여 희석한 후 12 N 염산 50 μ l를 첨가하여 80 °C에서 4시간 동안 가수분해하였다. 이것을 냉각한 후 C18 cartridge로 세척한 다음 100% 메탄올로 용출시켜 건조하였다. 그런 다음 2 ml의 탈이온수로 용해시키고 실온에서 4 ml의 ethyl acetate(water saturated)로 3회 추출한 후 건조하였다. 이것을 500 μ l의 메탄올로 용해한 후 0.2 μ 필터로 여과시켜 HPLC로 분리 정량하였으며, BPDE fmol/mg Hb으로 계산하였다. BPDE-tetrol의 검출한계는 0.099 fmol/mg Hb 였다.

<Table 2> Conditions for HPLC to analyze BPDE-tetrol

Parameter	Analytical conditions
Instrument	HPLC, HP-1100
Detector	Fluorescence detector(FLD) ex 246 nm, em 370 nm,
Column	C18, YMC 250 x 4.6 mm, 4 μ
Eluent	27% ACN, 0.8 ml/min,
Injection volumn	50 μ l

6. 공기 중 PAHs

공기 중 PAHs는 노출군 중 열처리 작업자 전원과 비열처리 작업자 중 직접 금속가공유를 취급하는 부서를 대상으로 측정하였다.

채취 및 분석 방법은 미국 NIOSH의 공정시험법(NIOSH method No. 5515)을 이용하였다.

분석대상 PAHs는 미국 환경보호청(Environmental Protection Agency, EPA)에서 PAHs에 의한 대기오염의 지표로 설정하고 있는 16가지 PAHs¹⁾를 분석대상으로 하였다.

측정결과의 정확도를 높이고 오차를 최소한으로 줄이기 위하여 반드시 측정 전후에 정확한 유량보정(calibration)을 실시하였다.

포집여재로 PTFE membrane filter (2 μ m, 37 mm)와 XAD-2 (100 mg/50 mg) tube를 이용하였으며 PTFE membrane filter를 3-piece cassette에 조립(자외선 노출로 인해 PAHs가 분해되는 것을 최소화하기 위해 검은 테이프로 봉합)한 후 cassette 뒤에 XAD-2 tube를 연결하였으며 측정시 XAD-2 tube를 알루미늄 호일로 봉하여 자외선의 노출을 최소화하였다. 유속을 2 liter/min으로 맞춘 공기포집 펌프(Gillian, U.S.A.)에 포집여재를 연결하여 작업자의 호흡영역에서 실제 작업한 시간 동안 측정하였으며, 측정 후 핀셋으로 PTFE filter를 갈색 바이알(자외선 노출방지)에 옮긴 후 XAD-2 tube와 함께 냉장보관하여 실험실로 옮겼다.

PTFE filter 및 XAD tube는 각각 갈색 바이알에 넣고 acetonitrile 5 ml

1) Naphthalene, Acenaphthylene, Acenaphthene, Fluorene, Phenanthrene, Anthracene, Fluoranthene, Pyrene, Benzo(a)anthracene, Chrysene, Benzo(b)fluoranthene, Benzo(k)fluoranthene, Benzo(a)pyrene, Indeno(1,2,3-cd)pyrene, Dibenzo(a,h)anthracene, Benzo(ghi)perylene

를 가한 후 60분 동안 초음파 처리를 하여 추출하였다.

PTFE filter 추출용액과 XAD-2 tube 탈착용액을 Syringe filter(0.45 μm , Millex-SR 25MM, Millipore Co.)로 여과한 후 표 3의 조건에서 16가지 PAHs에 대해 정량분석을 실시하였다.

PTFE filter의 정량값에 회수율 및 공시료 값을 적용하였으며, XAD-2 tube의 정량값에 탈착효율 및 공시료의 값을 적용하였다. PTFE filter와 XAD-2 tube로부터 16가지 PAHs 각각의 농도 및 16가지 PAHs 농도를 합한 총 PAHs 농도를 8시간 시간가중평균 (Time Weighted Average, TWA)으로 환산하였다. 16가지 PAHs의 검출한계는 표 4와 같다.

<Table 3> Conditions for HPLC to analyze PAHs

Items	Conditions
Parameter	HPLC, HP1100 series
Detector	UV@254 nm/ FLD@340 nm(excitation) 425 nm(emission)
Column	Nucleosil 100-5 C18 PAH 250×4.6 mm reversed-phase, 5 μm C18
Flow rate	1.0 ml/min
Eluent	Water/Acetonitril
Eluent gradient	0-15 min, 40% water 15-52 min, 10% water 52-58 min, 40% water
Injection volume	25 μl
Extraction solution	5 ml Acetonitrile

<Table 4> Limit of Detection for PAHs

	LOD($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
Naphthalene	0.014
Acenaphthylene	0.291
Fluorene	0.032
Phenanthrene	0.022
Anthrathene	0.007
Fluoranthene	0.012
Pyrene	0.047
Benzo(a)anthrathene	0.035
Chrysene	0.026
Benzo(b)fluoranthene	0.016
Benzo(k)fluoranthene	0.009
Benzo(a)pyrene	0.042
Indeno(1,2,3-cd)pyrene	0.052
Dibenzo(a,h)anthrathene	0.011
Benzo(g,h,I)perylene	0.021
Total PAHs	0.634

7. 원시료의 PAHs

시료 채취는 조사 당일 사업장에서 당일에 취급하고 있는 금속가공유들 중, 물질안전보건자료(Material Safety Data Sheet, MSDS) 및 공정 담당자의 설명을 참조하여 열처리유를 채취하였다. 원시료 분석은 IP PROPOSED METHOD BN/93에 준하는 방법으로 약간 변형하여 실시하였다.

성분분석을 위하여 조사 당일 사용 중인 원시료를 채취한 후, 준비단계로 230~400 mesh 크기의 실리카겔 40 g을 헵탄(80~100 ml)에 섞어서 컬럼

크로마토그래피에 균일하게 충전시킨 후 시료 0.5 ± 0.01 g에 anthrathene($200 \mu\text{g}/\text{ml}$)이 내부표준물질로 용해되어 있는 헵탄 0.5 ml 를 컬럼 크로마토그래피에 주입하고 컬럼 크로마토그래피에 질소 0.2 psi 정도의 압력을 가하면서 헵탄(약 400 ml)을 컬럼 크로마토그래피에 흘려주어 통과된 용리액을 연속해서 10 ml 시험관에 받아 $250 \text{ nm} \sim 400 \text{ nm}$ (375 nm :anthracene)의 자외선 분광광도계로 scanning을 한다. anthrathene피크(UV 375 nm)가 검출되는 시점부터의 용리액을 모두 받아 농축기(Rotary evaporator)를 사용하여 약 1 ml 로 농축 후 Gas Chromatograph [(Hewlett Packard, 6890 Plus)/Mass Selective Detector(Hewlett Packard, 5973 Series)(GC/MSD)]에 주입시켜 성분 분석 후 자외선-형광검출기가 부착된 고속액체크로마토그래피(HP-1100 series)를 이용하여 표 3의 조건에서 정량분석하였다.

8. 오일미스트

오일미스트는 노출군 중 열처리 작업자 전원과 비열처리 작업자 중 직접 금속가공유를 취급하는 부서를 대상으로 측정하였다.

측정 및 분석방법은 NIOSH Method No. 5026을 이용하였다. Polyvinyl chloride (PVC, 직경 37 mm , 공극 $5.0 \mu\text{m}$, SKC INC.) 여과지를 일정시간 동안 데시케이터에 넣어둔 다음 37 mm closed-face 3-piece cassette에 조립한 후 $2.0 \text{ l}/\text{min}$ 의 유속으로 시료채취를 실시하였다. 오일미스트는 총분진과 같은 방법으로 중량분석을 실시하였다.

9. 자료분석

수집된 자료에 대한 통계학적 분석은 SAS 6.12 Version을 이용하였다. 16가지 PAHs 분석결과는 각각의 검출한계(표 4)를 적용하여 검출한계 이하의 값인 경우 검출한계의 1/2 값을 적용하였다³³⁾. PAHs, 1-OHP, BPDE-tetrol에 대해서는 정규분포성을 검토하여 정규분포하지 않는 변수는 대수변환을 시도하였다.

T-test와 분산분석을 통해 노출군과 비교군 간 검증을 실시하였고, 정규분포를 가정할 수 없거나 증화분석시 표본 수가 30개 이하인 경우에는 비모수분석을 적용하였다. 흡연 및 연령 등 영향요인을 보정하면서 공기 중 PAHs와 소변 중 1-OHP 및 BPDE-tetrol의 관계를 파악하기 위하여 회귀분석을 실시하였다.

III. 연구결과

1. 조사대상 근로자들의 일반적 사항

조사대상의 평균 나이는 열처리 작업자가 38.6 ± 6.1 세로 비열처리 작업 노출군이나 비교군 보다 유의하게 많았다. 작업기간, BMI, 과음자의 분포는 세 군 간에 차이가 없었다.

흡연습관은 현재 흡연자의 분포와 갑년은 세 군간에 차이가 없었으나, 하루 평균 흡연량은 비열처리 작업군에서 비교군 보다 유의하게 높았으며, 작업 후 소변을 채취하기까지의 당일 흡연량은 열처리 작업자에서 유의하게 높았다.

임상병리검사에서 혈색소는 열처리 작업자에서 유의하게 낮았으며, 간기능 검사항목 중 ALT, AST는 열처리 작업자에서 유의하게 낮았다.

노출군에서 공기 중 총 PAHs 노출수준은 열처리 작업자에서 $3.78 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 으로 비열처리 작업자의 $0.35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 보다 유의하게 높았다. Pyrene, BAP은 열처리작업자에서만 검출되었으며, Naphtalene의 노출수준 역시 열처리 작업자가 비열처리 작업자보다 유의하게 높았다. 반면 오일미스트의 노출수준은 비열처리작업자에서 $0.70 \text{ mg}/\text{m}^3$ 으로 열처리 작업자의 $0.19 \text{ mg}/\text{m}^3$ 보다 유의하게 높았다(표 5).

<Table 5> General characteristics of study subjects

		Control group (n=86)	Exposed group	
			NHT*(n=167)	HT*(n=98)
Age (years)	mean ± SD	36.4 ± 8.1	34.6 ± 8.3	38.6 ± 9.1 ‡
Work duration (month)	mean ± SD	118.3 ± 91.3	100.8 ± 85.2	120.6 ± 86.1
Direct exposure to oil	percent		33.5	52.0
BMI (≥25 kg/m ²)	percent	26.7	26.4	22.5
Heavy Drinker (≥60 g/day)	percent	7.0	8.4	11.2
Smoking habit				
Yes/No	percent	53.5	65.9	57.1
Pack-Year	mean ± SD	8.1 ± 10.4	9.4 ± 7.9	9.8 ± 10.0
Usual amount ^a (cigarettes)	mean ± SD	10.8 ± 9.8	13.8 ± 7.9 †	13.0 ± 9.9
Before sampling ^b (cigarettes)	mean ± SD			
pre-shift	mean ± SD	3.5 ± 4.9 ^c	3.5 ± 5.3	2.1 ± 3.2
end-shift	mean ± SD		3.9 ± 4.6	5.2 ± 5.7 ‡
RBC (10 ⁴ /mm ³)	GM ± GSD ^d	4.7 ± 1.1	4.7 ± 1.1	4.6 ± 1.1
Hemoglobin (g/dl)	GM ± GSD	15.0 ± 1.1	15.5 ± 1.1	14.6 ± 1.1 ‡
AST (U/L)	GM ± GSD	23.3 ± 1.4	24.8 ± 1.6	19.8 ± 1.8 ‡
ALT (U/L)	GM ± GSD	45.7 ± 1.5	47.9 ± 1.5	37.3 ± 1.5 ‡
ALP (U/L)	GM ± GSD	70.4 ± 1.3	76.3 ± 1.3	68.7 ± 1.4
Ambient PAHs (μg/m ³)				
Total PAHs			0.13 ± 1840.2	3.78 ± 1959.6 ‡
Naphthalene			0.13 ± 1840.2	1.49 ± 2643.2 ‡
Pyrene			<LOD	0.02 ± 1407.4
BAP			<LOD	0.08 ± 2107.5
Oil mist (mg/m ³)	GM ± GSD		0.70 ± 1.9 ‡	0.19 ± 2.9

†: P <0.05, ‡: P <0.01

a ; average amount of daily smoking

b ; smoking amount before sampling of pre or end-shift urine during the sampling day

c ; smoking amount before sampling of spot urine during the sampling day

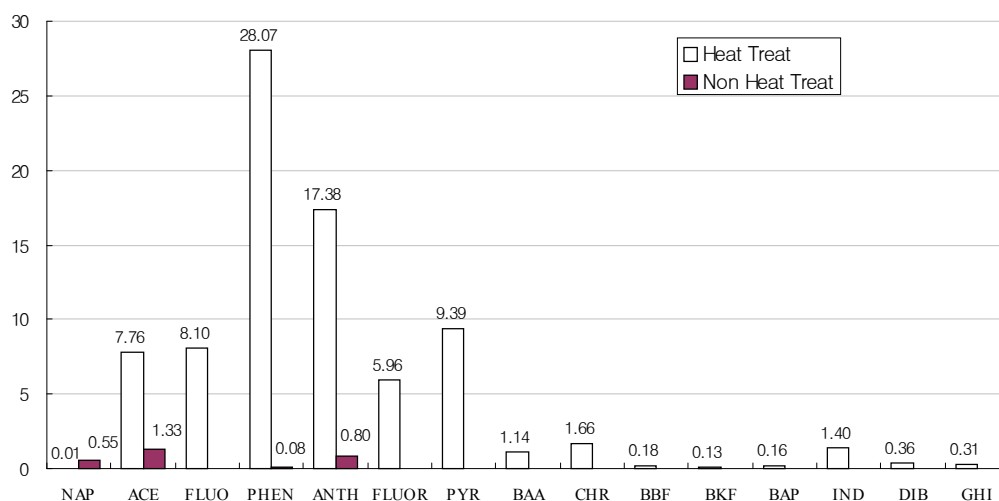
d ; geometric mean $\pm$ geometric standard deviation

* HT: Heat treat industry, NHT: Non-Heat treat industry

2. 원시료의 PAHs

조사대상 근로자들이 취급한 금속가공유의 PAHs 함량분석 결과, 총 PAHs는 열처리 작업자가 취급한 금속가공유인 열처리유는 77.11(범위 0.04-343.28) mg/g, 비열처리작업자가 취급한 금속가공유는 1.05 (범위 0.08-1.33) mg/g이었다.

비열처리 작업자가 취급한 금속가공유에서는 Naphthalene, Acenaphthylene, Phenanthrene, Anthracene이 각각 0.01 mg/g, 1.99 mg/g, 0.08 mg/g, 0.80 mg/g의 범위로 검출되었다. 열처리 작업자가 취급한 금속가공유에서는 Phenanthrene이 1g 당 28.07 mg으로 가장 높았으며, Anthracene 17.98 mg/g, Pyrene 9.39 mg/g 순으로 높았다(그림 1).

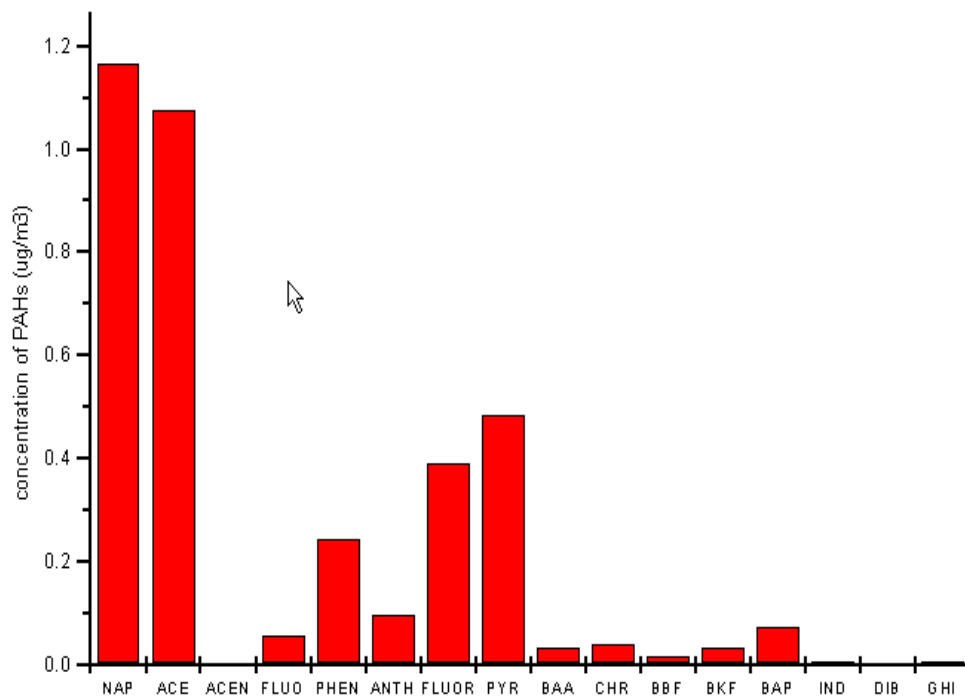


[Figure 1] PAHs concentration of heat treat oils (mg/g)

NAP: Naphthalene, ACE: Acenaphthylene, ACEN: Acenaphthene, FLUO: Fluorene
 Phen: Phenanthrene, ANTH: Anthracene, FLUOR: Fluoranthene, PYR: Pyrene
 BAA: Benzo(a)anthracene, CHR: Chrysene, BBF: Benzo(b)fluoranthene
 BKF: Benzo(k)fluoranthene, BAP: Benzo(a)pyrene IND: Indeno(1,2,3-cd)pyrene
 DIB: Dibenzo(a,h)anthracene, GHI: Benzo(ghi)perylene

3. 공기 중 PAHs와 오일미스트

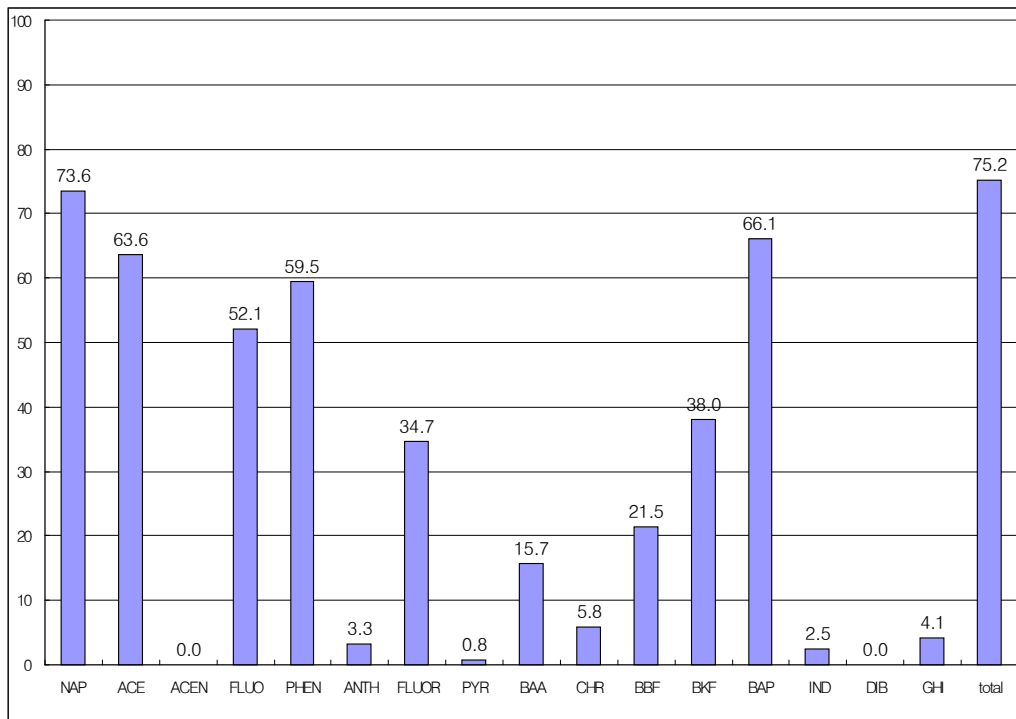
공기 중 PAHs 노출평가 결과, 총 PAHs는 기하평균 $2.30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (범위 0.02-20.33)이었으며, 16가지 PAHs 중 Naphthalene, Acenaphthylene 순으로 높았다(그림 2). 121개의 시료 중 25%에서 PAHs가 검출한계 이하였으며, Acenaphthene과 Diabenz(a,h)anthracene은 검출되지 않았다.



[Figure 2] Ambient concentrations of 16 PAHs

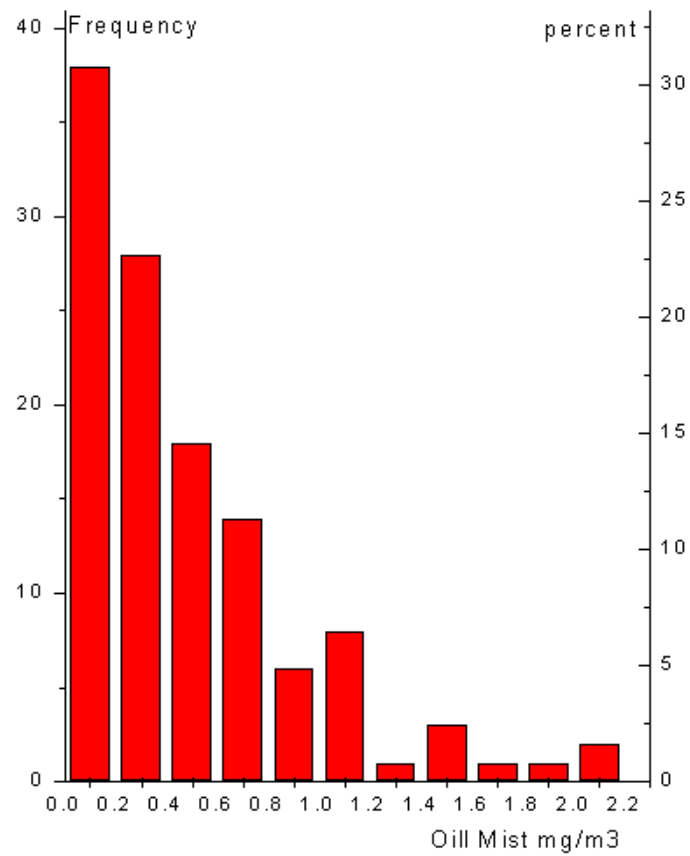
공기 중 시료에서 PAHs의 검출률은 75.2%였는데, 16가지 PAHs 중

Naphtalene이 79.6%로 가장 높은 검출률을 보였으며, Acenaphthylene이 69.6%, BAP도 66.1%에서 검출되었다. 그 외 50% 이상의 검출률을 보인 PAHs는 Fluorene, Phenanthrene이 각각 52.1%, 59.5%였다. 검출되지 않은 PAHs는 Acenaphthene, Dibenzo(a,h)anthracene 이었으며, Pyrene, Anthracene, Chrysene, Indeno(1,2,3-cd)pyrene, Benzo(ghi)perylene은 각각 0.8%, 5.8%, 2.5%, 4.1%로 낮은 검출율을 보였다(그림 3).



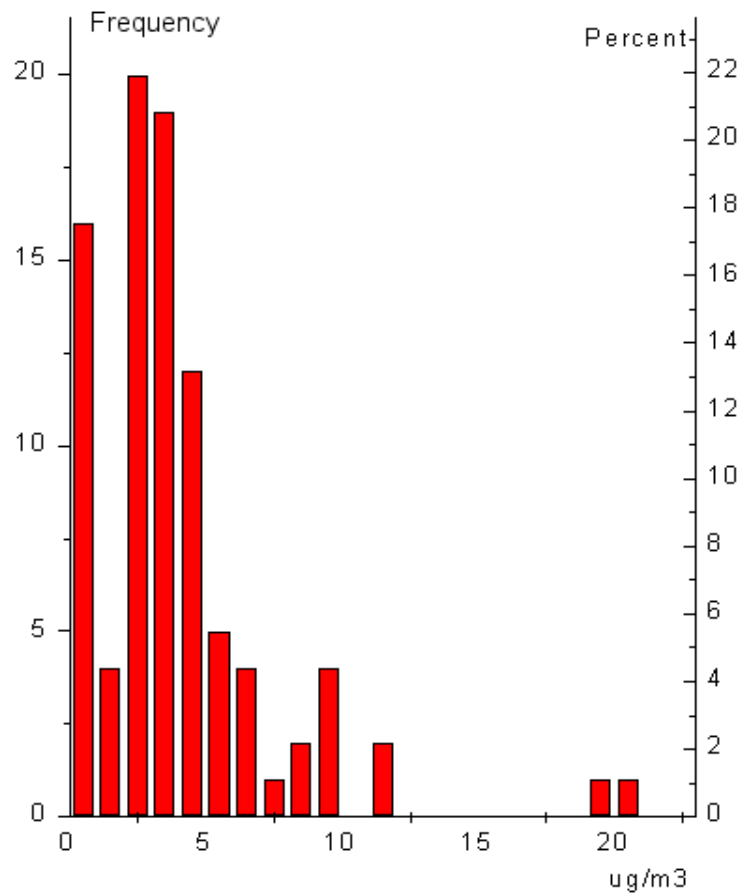
[Figure 3] Detect percent of PAHs (n=121)
abbreviation is same with figure 1

오일미스트의 노출 수준 분포를 검토한 결과 0.2 mg/m³이하가 38개 (31.7%) 시료로 가장 많았다. 0.2 mg/m³ 이상인 시료는 68.3%였으며, 1.0 mg/m³ 이상은 31.3%였다(그림 4).



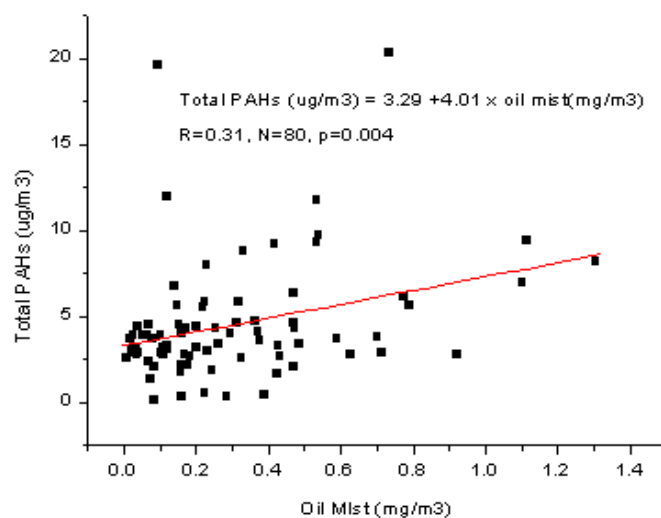
[Figure 4] Distribution of Oil Mist

PAHs의 노출수준의 분포는 그림5와 같다. PAHs는 전체 시료 120개 중 91개에서 검출한계 이상이었는데, 검출한계 이상의 시료 중 $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 이하는 17.6%였으며, 2-3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 수준이 22%로 가장 흔하였다(그림 5).

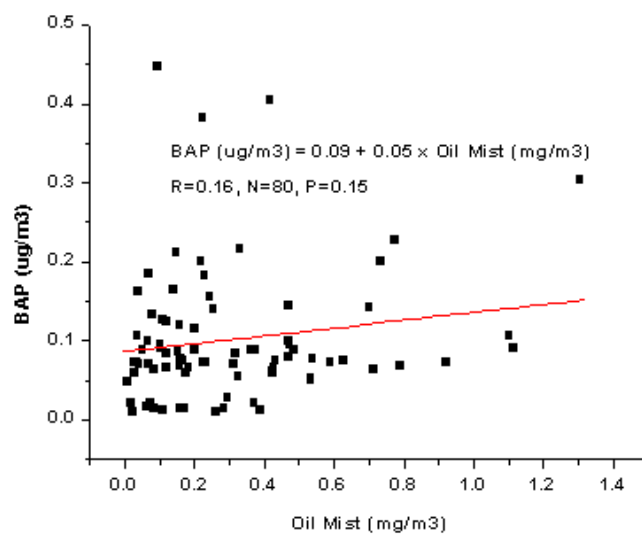


[Figure 5] Distribution of PAHs

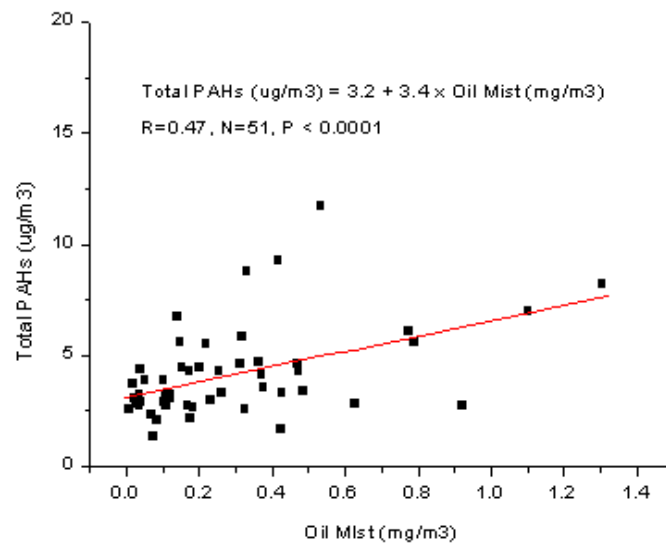
오일 미스트와 PAHs의 관련성을 검토한 결과, 비열처리 작업자에서는 PAHs와 오일미스트 농도가 유의한 상관을 보이지 않았다. 반면 열처리 작업자에서는 총 PAHs는 오일미스트와 유의한 상관관계를 보였는데(그림 6), BAP와는 양의 상관성이 있으나 통계적 유의성은 없었다(그림 7). 직접 금속가공유를 취급하는 근로자에서만 상관분석을 실시하였을 때는 총 PAHs와 BAP가 오일미스트와 유의한 상관관계를 보였다(그림 8, 9).



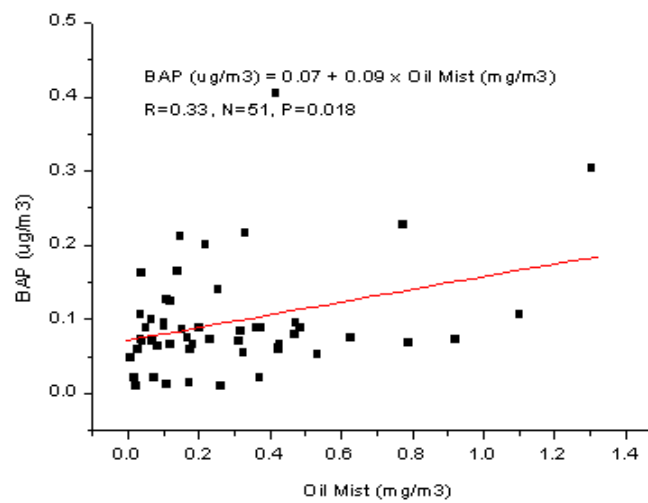
[Figure 6] Correlation between ambient oil mist and Total PAHs in heat treat workers



[Figure 7] Correlation between ambient oil mist and Benzo(a)pyrene in heat treat workers



[Figure 8] Correlation between oil mist and Total PAHs in direct exposure to oil mist of heat treat workers



[Figure 9] Correlation between ambient oil mist and Benzo(a)pyrene in direct exposure to oil mist of heat treat workers

4. 1-OHP와 2-Naphtol

1-OHP는 비교군에서 $0.25 \mu\text{mol/mol creatinine}$, 비열처리 작업자에서 작업 전에 $0.35 \mu\text{mol/mol creatinine}$, 작업 후에 $0.30 \mu\text{mol/mol creatinine}$ 이었으며, 열처리작업자에서는 작업 전 $0.57 \mu\text{mol/mol creatinine}$, 작업 후에 $0.90 \mu\text{mol/mol creatinine}$ 이었다. 비모수 검증을 통한 차이검증 결과, 작업 전과 후 소변의 1-OHP는 열처리 작업자에서 유의하게 증가하였다. 작업 전, 후 비교에서 열처리 작업자는 작업 후에 유의하게 증가하였는데, 비열처리 작업자는 작업 전에 더 높았다(표 6).

2-naphtol은 비교군에서는 $13.63 \mu\text{mol/mol creatinine}$, 비열처리 작업자에서는 작업전에 $16.39 \mu\text{mol/mol creatinine}$, 작업 후에 $11.21 \mu\text{mol/mol creatinine}$, 열처리 작업자에서는 작업 전에 $29.48 \mu\text{mol/mol creatinine}$, 작업 후에 $23.68 \mu\text{mol/mol creatinine}$ 이었다. 작업전 2-naphtol은 열처리 작업자에서 유의하게 높았으며, 작업 전과 후 2-naphtol의 차이는 비열처리작업자나 열처리 작업자 모두 작업 전 소변이 유의하게 높았다.

<Table 6> Pre-shift and end-shift 1-OHP and 2-Naphtol concentration

	Control(n=86)				NHT*(n=167)				HT*(n=98)			
	GM	GSD	Min	Max	GM	GSD	Min	Max	GM	GSD	Min	Max
OHP Pre-shift	0.25	1.86	0.07	1.00	0.35	2.29	0.04	17.22	0.57 ‡ a	2.10	0.05	5.78
end-shift					0.30	3.28 ‡ b	0.04	11.81	0.90 ‡ ab	1.92	0.24	10.01
NAP Pre-shift	13.63	1.88	2.44	53.90	16.39	1.69	1.89	80.69	29.48 ‡ ab	1.89	5.86	201.23
end-shift					11.21	1.75 ‡ b	3.35	37.18	23.68 ‡ a	1.63	4.93	75.18

Comparison by Wilcoxon Scores (Rank Sums) test for groups and signed sank test for paired test.

‡: P <0.05, †: P <0.01, a: between HT and other groups, b: between pre and end-shift

* HT: Heat treat industry, NHT: Non-Heat treat industry

GM: geometric mean, GSD: geometric standard deviation

unit: μ mol/mol creatinine

가. 흡연의 영향

(1) 비교군과 노출군의 차이

비교군과 노출군 모두 흡연자는 비흡연자보다 1-OHP가 유의하게 높았다. 이러한 경향은 작업 전 1-OHP와 작업 후 1-OHP에서 모두 유의하였다(표 8). 흡연자와 비흡연자 모두 작업전과 후의 1-OHP 차이를 검증한 결과, 열처리 작업자에서는 작업 전보다 후에 유의하게 1-OHP가 증가하였다. 그러나 비열처리 작업자에서는 비흡연자에서만 작업전, 후의 유의한 차이가 있었는데, 작업 전에 작업 후보다 높았다(표 7).

<Table 7> 1-OHP concentration by smoking status

		Control(n=86)		NHT*(n=167)		HT*(n=98)	
		GM	GSD	GM	GSD	GM	GSD
Nonsmoker	Pre-shift	0.17	1.60	0.25 † b	2.73	0.40	1.977
	end-shift			0.21	4.52	0.63 † b	1.812
Smoker	Pre-shift	0.33 † a	1.78	0.42 † a	1.94	0.75 † a	1.961
	end-shift			0.38 † a	2.33	1.18 † ab	1.754

Comparison by Wilcoxon Rank Sums test for groups and signed sank test for paired test.

†: P <0.05, ‡: P <0.01, a: between smoker and non-smoker, b: between pre and end-shift, GM: geometric mean, GSD: geometric standard deviation

* HT: Heat treat industry, NHT: Non-Heat treat industry, unit: μ mol/mol creatinine

비교군과 노출군 모두 2-naphtol이 흡연자에서 비흡연자보다 유의하게 높았다. 그러나 열처리 작업자에서는 작업 전 소변의 경우 유의한 차이가 없었다. 작업 전후의 차이는 모두 작업 전 소변에서 유의하게 높았다(표 8).

<Table 8> 2-Naphtol concentration by smoking status

		Control(n=86)		NHT*(n=167)		HT*(n=98)	
		GM	GSD	GM	GSD	GM	GSD
Nonsmoker	Pre-shift	8.98	1.83	11.94 † b	1.73	27.30 † b	2.10
	end-shift			7.90	1.59	18.90	1.57
Smoker	Pre-shift	19.57 † a	1.48	19.32 † ab	1.54	31.17 † b	1.72
	end-shift			14.33 † a	1.63	27.92 † a	1.57

Comparison by Wilcoxon Rank Sums test for groups and signed sank test for paired test.

†: P <0.05, ‡: P <0.01, a: between smoker and non-smoker, b: between pre and end-shift, GM: geometric mean, GSD: geometric standard deviation

* HT: Heat treat industry, NHT: Non-Heat treat industry, unit: μ mol/mol creatinine

(2) 비교군에서 흡연의 영향

비교군에서 1-OHP에 영향요인을 평가하기 위한 중회귀 분석 결과, 연령, 작업기간, 음주량 등은 유의하지 않았으며, 당일 흡연량과 BMI가 유의한 영향을 주는 것으로 나타났다(표 9). BMI를 보정한 흡연량은 1-OHP의 편상관계수가 0.05였다(그림 10). 2-Nphtol의 영향요인은 흡연량이었고 다른 요인들은 유의한 영향이 없었다(표 10).

<Table 9> Regression analysis for 1-OHP* in Control group

Independent variable	β (CI)	P value
Smoking amount (cigarettes)	0.05(0.03-0.07)	0.0001
BMI (1: ≥ 25 , 0: < 25)	-0.39(-0.67--0.11)	0.0067
Intercept	-1.49(-1.66--1.32)	<0.0001

*: log transformed value

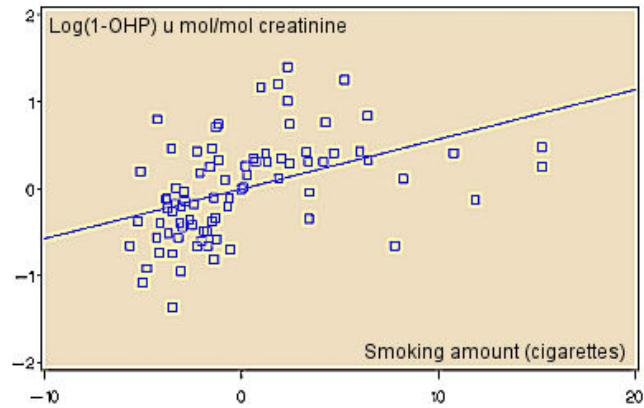
Model R^2 =0.28 n=84, β : regression coefficient, CI: 95% confidence interval

<Table 10> Regression analysis for 2-naphtol* in Control group

Independent variable	β (CI)	P value
Smoking amount (cigarettes)	0.07(0.04-0.09)	<0.0001
Intercept	2.40(2.25-2.54)	<0.0001

*: log transformed value

Model R^2 =0.26 n=84, β : regression coefficient, CI: 95% confidence interval



[Figure 10] Partial regression plot between
1-OHP and smoking amount
n=84, $R^2=27.9$, regression coefficient for smoking
amount=0.05 adjusting BMI

나. PAHs의 영향

(1) 1-OHP

작업 후 1-OHP에 대한 공기 중 총 PAHs의 영향을 평가하기 위해서 다중회귀분석을 실시한 결과, 당일 흡연량, 연령, 작업기간, 과음 유무, BMI 등은 유의한 영향이 없었으며, 공기 중 총 PAHs, 야간근무, ALT가 유의한 독립변수였다.

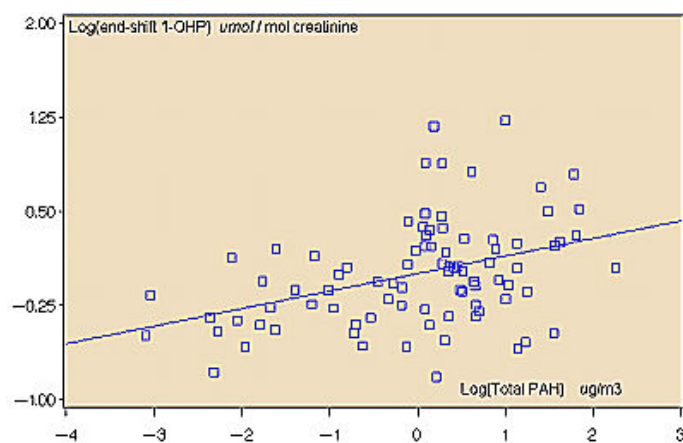
공기 중 총 PAHs의 경우 회귀계수 0.14($p=0.0001$)로 작업 후 1-OHP와 유의한 상관성을 보여주었는데(그림 11), 당일 흡연량은 작업 후 1-OHP와 유의한 상관성이 없었다(그림 12). 최종 회귀식은 표 11과 같다.

<Table 11> Regression analysis for end-shift 1-OHP*

Independent variable	β (CI)	P value
Pre-shift-1-OHP* (μ mol/mol creatinine)	0.58 (0.46–0.70)	<.0001
Total PAHs* (μ g/m ³)	0.14 (0.07–0.21)	<.0001
Smoking amount (cigarettes)	0.01 (–0.0–0.03)	0.160
Shift (0: Day 1: night)	0.23 (0.02–0.44)	0.035
ALT* (IU/dl)	–0.33 (–0.59––0.07)	0.014
Intercept	1.13 (0.17–2.09)	0.022

* log transformed value

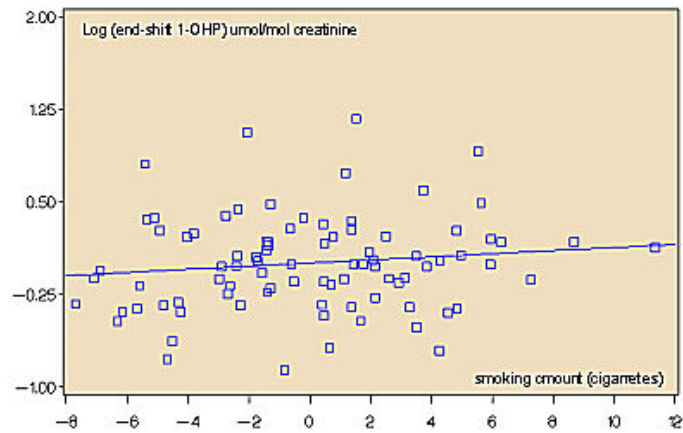
Model R^2 =0.66 n=90, β : regression coefficient, CI: 95% confidence interval



[Figure 11] Partial regression plot between total PAHs and end-shift 1-OHP

n=90, R^2 =66.2, regression coefficient for PAHs=0.14

adjusting for pre-shift 1-OHP, smoking amount, shift of work and ALT



[Figure 12] Partial regression plot between
Smoking amount and end shift 1-OHP
n=90, $R^2=66.2$, regression coefficient for smoking=0.01
adjusting for pre-shift 1-OHP, total PAHs, work
duration, shift of work and ALT

(2) 2-naphtol

작업 후 2-naphtol에 대한 공기 중 총 PAHs의 영향을 평가하기 위해서 다중회귀분석을 실시한 결과, 연령, 작업기간, 과음 유무, BMI 등은 유의한 영향이 없었으며, 공기 중 총 PAHs, 조사당일 흡연량, 조사 당일 작업 시간이 유의한 독립변수였다.

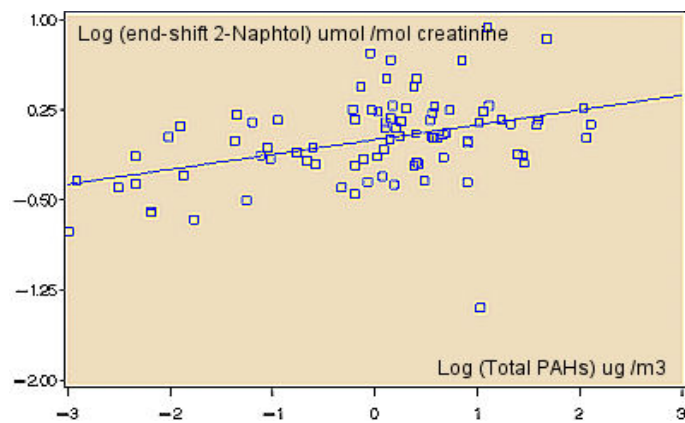
공기 중 총 PAHs의 경우 회귀계수 0.12($p<0.0001$)로 작업 후 2-naphtol과 유의한 상관성을 보여주었으며(그림 13), 당일 흡연량도 작업 후 2-naphtol과 유의한 상관성이 있었다(그림 14). 최종 회귀식은 표 12와 같다.

<Table 12> Regression analysis for end-shift 2-naphtol*

Independent variable	β (CI)	P value
Pre-shift-2-Naphtol* (μ mol/mol creatinine)	0.37(0.23-0.50)	<.0001
Total PAHs* (μ g/m ³)	0.12(0.06-0.18)	<.0001
Smoking amount (cigarettes)	0.03(0.02-0.04)	<.0001
Working time (minuets)	0.001 (0.00-0.002)	0.003
Intercept	1.09(0.56-1.61)	<.0001

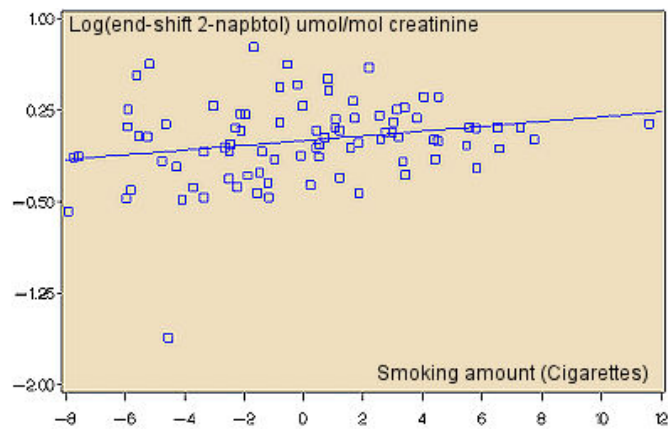
*: log transformed value

Model $R^2 = 0.54$ n=90, β : regression coefficient, CI: 95% confidence interval



[Figure 13] Partial regression plot between total PAHs and end shift 2-Naphtol

n=90, $R^2=0.539$, regression coefficient for total PAHs=0.12, adjusting for pre-shift 2-Naphtol, working time, smoking amount



[Figure 14] Partial regression plot between Smoking amount and end shift 2-Naphtol
 $n=90$, $R^2=53.9$, regression coefficient for smoking amount=0.03, adjusting for pre-shift 2-Naphtol, total PAHs, working time

5. BPDE-tetrol

공기 중 BAP 노출에 따른 BPDE-tetrol의 증가 정도를 보기 위하여, 열처리 작업자를 대상으로 관련 요인에 따른 차이를 평가하였다.

가. 단변량 분석

BPDE-tetrol은 비흡연자에서 유의하게 높았다(표 13). BAP 노출수준 $0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 을 기준으로 나누었을 때, BAP 노출수준이 $0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 이상인 집단에서 더 높았는데 통계적 유의성은 경계적이었다(표 14).

작업기간 별로 5년 이하, 5-10년, 10-15년, 15년 이상으로 나누어 비교한 결과, 작업기간이 15년 이상인 경우 BPDE-tetrol이 유의하게 높았다(표

15).

<Table 13> Means of BPDE-tetrol by smoking status

		AM	ASD	GM	GSD	Min	Max
non-smoking	40	22.6	53.20	1.80	12.31	0.01	243.8
smoking	55	12.79	31.01	0.72	14.38	0.023	191.6

AM: arithmetic mean, ASD: arithmetic standard deviation

GM: geometric mean, GSD: geometric standard deviation

unit: fmol/mg Hb

P=0.02 by Wilcoxon Rank Sums test

<Table 14> BPDE-tetrol by BAP levels

	AM	ASD	GM	GSD	Min	Max
High BAP ($< 0.1\mu\text{g}/\text{m}^3$)	27.26*	54.15	2.43	18.26	0.02	43.80
Low BAP ($\geq 0.1\mu\text{g}/\text{m}^3$)	12.61	37.41	0.67	12.19	0.01	91.61

AM: arithmetic mean, ASD: arithmetic standard deviation

GM: geometric mean, GSD: geometric standard deviation

unit: fmol/mg Hb

P=0.06 by Wilcoxon Rank Sums test

<Table 15> BPDE-tetrol by working duration

	AM	ASD	GM	GSD	Min	Max
≤ 5 year	8.84	25.49	0.36	13.21	0.01	125.41
5-10 year	25.14	55.79	1.68	15.50	0.04	243.80
10-15 year	8.58	14.26	0.91	13.10	0.05	43.73
≥ 15 year	21.87*	49.17	2.16	10.24	0.16	191.61

AM: arithmetic mean, ASD: arithmetic standard deviation

GM: geometric mean, GSD: geometric standard deviation

unit: fmol/mol Hb

P=0.03 by Kruskal-Wallis Test

나. 회귀분석

(1) 열처리 작업자

열처리 작업자의 BPDE-tetrol에 영향을 줄 수 있는 요인을 평가하기 위한 회귀분석에서 연령, 음주량, BMI, 조사당일 교대, 조사당일 작업시간, ALT, 적혈구, 혈색소 등은 영향을 주지 않았다.

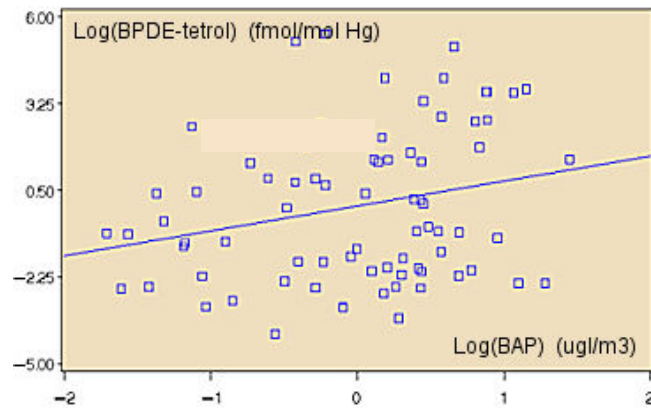
최종 회귀분석에서 유의하게 나타난 독립변수는 공기 중 BAP와 AST였으며, 작업기간은 양의 방향으로 나타났으나 통계적 유의성은 경계적이었다(표 16). 공기 중 BAP는 회귀계수 0.72로 BPDE-tetrol을 증가시켰으며, 편회귀 산점도의 설명력도 높았다(그림 15).

<Table 16> Regression analysis for BPDE-tetrol*

Independent variable	β (CI)	P value
BAP* ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	0.72 (0.06-1.38)	0.0319
Smoking amount (cigarettes)	-0.03 (-0.13-1.38)	0.5316
Working duration (month)	0.01 (-0.00-0.01)	0.0537
AST* (IU/dl)	1.37 (0.47-2.26)	0.0033
Intercept	-2.78 (-6.50-0.94)	0.1407

*: log transformed value

Model R^2 =0.21 n=78, β : regression coefficient, CI: 95% confidence interval



[Figure 15] Partial regression plot between
BAP and BPDE-tetrol
n=86, $R^2=0.21$ regression coefficient for BAP=0.72,
adjusting for Smoking amount, AST, working duration

(2) 직접 취급자

열처리 작업자 중 오일을 직접 취급하는 근로자만 대상으로 하여 BAP와 BPDE-tetrol의 회귀분석을 실시한 결과, 연령, 음주량, BMI, 조사당일 교대, 조사당일 작업시간, ALT, 적혈구, 혈색소 등은 영향을 주지 않았다.

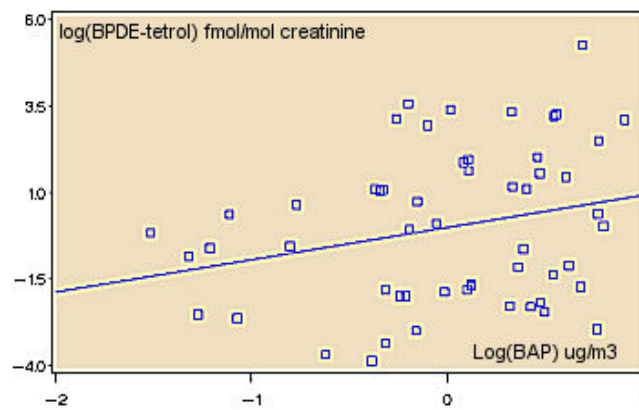
최종 회귀분석에서 유의하게 나타난 독립변수는 공기 중 BAP와 AST, 작업기간이었다(표 17). 공기 중 BAP는 회귀계수 0.85로 BPDE-tetrol을 증가시켰으며, 편회귀 산점도의 설명력도 높았다(그림 16).

<Table 17> Regression analysis for BPDE-tetrol* in direct exposure to oil

Independent variable	β (CI)	P value
BAP* ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	0.85 (0.09–1.61)	0.2984
Smoking amount (cigarettes)	–0.02 (–0.14–0.09)	0.6797
Working duration (month)	0.01 (0.00–0.02)	0.0349
AST* (IU/dl)	1.39 (0.19–2.59)	0.0033
Intercept	–2.51 (–7.32–2.29)	0.0242

*: log transformed value

Model $R^2 = 0.21$ n=55, β : regression coefficient, CI: 95% confidence interval



[Figure 16] Partial regression plot between
BAP and BPDE-tetrol

n=86, $R^2=0.21$ regression coefficient for BAP=0.72,
adjusting for Smoking amount, AST, working duration

IV. 토 론

PAHs는 벤젠고리(C_6H_6)가 2~6개로 구성된 물질로서, 분자량이 크고 고리수가 4개인 것 일부와 5개 이상의 입자상 PAHs, 분자량이 작고 고리수가 4개인 것 일부, 3개 이하의 가스상 PAHs로 구분할 수 있는데, 조건에 따라 아주 다양한 종류의 PAHs가 존재한다. EPA와 유럽공동체에서는 주변환경에서의 발생빈도와 건강위험도의 관점에서 16가지 PAHs를 선정하여 집중적 연구를 권장하고 있으며³⁴⁾, NIOSH의 PAHs 분석 지침에서는 이 중 benzo(e)pyrene을 제외한 16가지 PAHs가 흔히 평가대상으로 다루어진다³⁵⁾. 본 연구에서도 EPA의 16가지 PAHs를 분석대상으로 선정하였다.

16가지 물질들 중 일부 기관에서 발암성 평가가 제시된 물질들은 표 14와 같은데, ACGIH는 benzo(a)pyrene, benzo(b)fluoranthene, benzo(a)anthracene을, IARC는 benzo(a)anthracene과 dibenzo(a,h)anthracene을 사람에서의 임상적, 역학적 증거는 부족하나, 동물에서의 발암성 증거가 충분하여 사람에서의 발암성이 의심되는 물질로 선정하였다³⁶⁾³⁷⁾³⁸⁾³⁹⁾⁴⁰⁾. 이 16가지 물질들 중 노출기준이 마련된 것은 일부에 불과한데, 우리나라 노동부의 화학물질 노출기준에는 PAHs 16가지 중 naphthalene이 10 ppm(50 mg/m^3)으로 노출기준이 제시되어 있을 뿐이다. 그러나 PAHs가 함유되어 있는 물질 중 일부는 발암성물질로 확인되어 있다. 예를 들어 휘발성 콜타르 피치 또는 콜타르는 ACGIH와 IARC에 의해 발암성물질로 확인된 물질(A1, Group1)로 선정되어있다.

PAHs의 노출수준은 평가대상인 개별 PAHs, 시료채취와 분석방법 등에 따라 다를 수 있어 아직 대부분의 업종에 통용되는 노출기준이 제시되지는

않았다. 그러나 일부 업종이나 PAHs 함유 가능성이 큰 물질에 대해서는 노출기준이 제시된 바 있는데, ACGIH는 콜타르 피치 증발물질(벤젠 가용성)에 대한 노출기준을 0.2 mg/m³으로 규정하고 있으며(표 18), NIOSH와 IARC는 PAHs가 노출될 수 있는 작업인 코크스 제조업, 주물업, 알루미늄 제련업 등은 발암위험이 높은 작업으로 분류한다³⁶⁻⁴⁰⁾.

<Table 18> Exposure limit and carcinogenicity of PAHs

PAHs component	OSHA	NIOSH	ACGIH	IARC
naphthalene	10 ppm, 50 mg/m ³	10 ppm, STEL 15 ppm	10 ppm, STEL 15 ppm	-
acenaphthylene	-	-	-	-
acenaphthene	-	-	-	-
fluorene	-	-	-	-
phenanthrene	0.2 mg/m ³	-	-	Group 3
anthracene	0.2 mg/m ³	-	-	-
fluoranthene	-	-	-	Group 3
pyrene	-	-	-	Group 3
benzo(a)anthracene	-	-	A2	Group 2A
chrysene	0.2 mg/m ³ (benzene sol.)	lowest feasible carcinogen	A3	Group 3
benzo(b)fluoranthene	-	-	A2	Group 2B
benzo(k)fluoranthene	-	-	-	Group 2B
benzo(a)pyrene	0.2 mg/m ³ (benzene sol.)	0.1 mg/m ³ (cyclohexane sol.)	A2	Group 2B
dibenzo(a,h)anthracene	-	-	-	Group 2A
indeno(1,2,3-cd)pyrene	-	-	-	Group 2B
benzo(g,h,i)perylene	-	-	-	Group 3

한편 금속가공유도 PAHs 노출위험이 큰 물질로 평가되고 있는데, IARC에서는 광물유의 함량과 정제 정도에 따라 정제되지 않았거나 경도로 정제된 광물유를 group 1 발암물질로 선정하였고, 고도로 정제된 광물유는 group 3으로 평가하였다³⁸⁾. 또, 광물유를 이용한 금속가공유를 발암가능성

에 따라 관리하기 위하여 정제방법에 따라 8가지 class로 분류하였는데, 이 분류의 근거는 주로 동물실험에서 피부암의 발생율을 기준으로 하였다³⁸⁾ (표 19). 이 분류에 의하면 동물실험연구들에서 발암성의 증거가 없었던 class는 class 3이 고도로 정제된 경우와 class 5이며, class 4가 고도로 정제된 경우 자료의 불충분으로 판단하기 어렵다고 하였다. 또, 혼합물이나 사용중인 오일인 class 7의 경우 혼합성분이나 사용중의 변성 등의 영향 때문에 판단하기 어려운데 일부 자료에서는 발암성이 입증되었다고 한다. IARC는 금속가공유를 취급하는 근로자에서 암 발생증가에 대한 연구를 검토한 결과, 방적업, 대마제조, 기계가공업 등에서 위험율이 증가하였음을 확인하였다³⁸⁾.

이러한 금속가공유의 발암위험성을 관리하기 위한 노력의 일환으로 유럽 연합에서는 1996년 6월부터 PAHs 함량이 3% 이상인 경우 발암성 물질로 규정하여 유통기준을 강화하려는 지령을 공포하였으며, OSHA 역시 기유의 유통기준을 마련하였다고 한다.

최근 원유정제과정이 발전하면서 금속가공유의 PAHs 함량은 상당히 줄어들었다고 평가되지만 금속가공유가 쓰이는 공정의 종류와 작업방법에 따라 쓰이는 금속가공유의 종류는 다를 수 있으며, 작업 중 발생하는 발열 정도에 따라 발생하는 PAHs의 종류도 다를 수 있다. 본 연구에서는 조사대상이 사용중인 금속가공유를 채취하였는데, 대부분의 금속가공유는 MSDS에 정제방법이 기록되어있지 않으며, 성분의 표기는 정제광유 또는 광물유로만 되어있어 발암물질 함유 정도에 대한 개략적인 추정도 어려운 상태였다.

<Table 19> IARC Classification of Mineral oil

Class	Process of refine for mineral oils	Carcinogenecity
class 1	Vacuum distillates	SA
class 2	Acid-treated oils	SA
class 3	Solvent-refined oils	mildly refined: SA severely refined: NA
class 4	Hydrotreated oils	mildly hydrotreated : SA seveerly hydrotreated: IA
class 5	White oils	NA
class 6	Aromatic oil 6. 1 Solvent extracts	SA
	6. 2 Catalytic cracked oils	SA
class 7	Mixed oil 7. 1 Formulated products	IA
	7. 2 Used oils	IA
class 8	other	

* SA: sufficient evidence of carcinogenicity in experimental animals

NA : No evidence of carcinogenicity in experimental animals

IA: The available data are inadequate

본 연구대상이 취급한 금속가공유는 모두 사용중인 비수용성 오일로, 비열처리 작업에서 취급한 일반 금속가공유와 열처리유가 있다. PAHs 함량 분석결과 열처리유는 77.11(범위 0.04-343.28) mg/g, 비열처리작업자가 취급한 금속가공유는 1.05 (범위 0.08-1.33) mg/g이었다. 우리나라에서 비수용성 금속가공유에 대한 PAHs 분석은 백 등⁴¹⁾에 의해 보고된바 있다. 백 등⁴¹⁾은 벤젠고리 3개 이상의 11개 PAHs 함량을 합한 총 PAHs를 분석하였는데, 기유에서는 5.69-256.36 mg/kg이었으며, 금속가공유 제품에서는 사용전의 신품은 3.54-839.78 mg/kg, 사용 중인 제품은 343.314 - 933.75 mg/kg 이었다. 본 연구대상의 결과는 분석 대상 PAHs 종류가 백 등⁴¹⁾의 연구와 달리 16개 PAHs 이므로 비교를 위해 본조사대상의 결과를 백 등⁴¹⁾의 분석대상 물질인 11개 PAHs로만 한정하여 계산해 보면 열처리유의

PAHs 함량은 43.86(범위 0.04-261.8) mg/g으로 백 등⁴¹⁾의 사용 중 오일에
서의 결과보다 월등히 높은 수준이다.

또, 백 등⁴¹⁾의 결과에서는 Chrysene, Benzo(b)fluoranthene, Benzo(k)fluoranthene, Benzo(a)pyrene, Indeno(1,2,3-cd)pyrene, Dibenzo(a,h)anthracene, Benzo(ghi)-perylene 등 발암성이 비교적 큰 물질은 대부분 검출한계이하였던 것에 비해 본 연구대상의 열처리유에서는 이러한 물질들이 비교적 다량으로 검출되었다. 이것은 분석방법의 차이도 있으나 열처리유가 고열의 공정을 거치면서 PAHs가 다량 형성되었을 가능성도 배제하기는 어렵다.

현재까지 금속가공유 취급 사업장에서 공기 중 PAHs를 보고한 연구가 드물어 본 연구의 PAHs 노출수준을 다른 연구와의 비교는 어렵다. 그러나 Boffetta 등¹⁾이 PAHs 주요 노출업종으로 지적한 바 있는 코크스오븐 작업이나 소더버그 전극제조업, 콜타르 화합물 관련 제품을 취급하는 도로포장과 지붕포장 등의 작업, 주물업 등과 노출수준을 검토해 보면 다음과 같다.

현재까지의 연구들에 의하면 코크스오븐 작업에서 Hummelen 등⁴⁾은 총 PAHs 19.65 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 의 노출수준이 보고한 바 있으며, Jongeneelen 등(1990)⁴²⁾은 6.9-13.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, Buchet 등³⁾은 0.2-255 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, Joneneelen 등(1992)⁴³⁾은 0.3-0.7 mg/m^3 이라고 하였다. 소더버그 유형의 전극생산 작업에서는 총 PAHs가 9.9-840 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ⁴⁴⁾로 보고되었다. 우리나라에서 코크스오븐 근로자들에서의 총 PAHs 노출에 관한 연구는 권 등²⁹⁾이 보고한 $34.47 \pm 1.53 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 이 있다. 본 연구대상의 공기 중 PAHs 노출수준은 총 PAHs는 기하평균 2.30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (범위 0.02-20.33)로 위에 검토해본 코크스 작업이나 소더버그 전극 제조업보다는 낮았다. 그러나 이상의 총 PAHs에 대한 각 연구 결과들은 평가한 개별 PAHs의 종류나 개수가 다르므로 직접적인 비교가 어

럽다.

따라서 개별 PAHs 중 발암성 관련한 연구에서 독성학적 기준이 되고 있는 BAP⁴⁵⁾에 대해 국한해서 검토해 본다면 다음과 같다(표 20)⁴⁷⁻⁵²⁾.

<Table 20> Review for ambient BAP concentration by Industry ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

Industry	Interval	Country	Year	Ref. No
Coke-Oven	0.01-22.9	Finland	1988-1990	46)
	0.03-12.63	Italy	1993	47)
	0.9-46.02	Italy	1993	48)
	38	Sweden	1983	49)
	0.1-29	United Kingdom	1986	50)
	7.3	USA	1986	51)
	1300	India	1987	52)
	<0.03-0.037	Germany	1992	53)
Roofing	0.9/1.5	USA	1987	54)
	<0.13-<0.18	USA	1991	55)
	<0.11-<0.13	USA	1990	55)
	0.049-0.152	Canada	1977	56)
Foundry	0.47	Germany	1986	57)
	0.02	Denmark	1994	58)

그 외에 소더버그 공정에서 Ny 등⁴⁴⁾이 $0.9-48 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 코크스오븐 작업에서 Joneneelen 등(1992)⁴³⁾이 $0.1-1.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$, Mielyska 등⁵⁹⁾은 $0.1-15.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 로 보고하였다. 본 연구대상의 공기 중 BAP는 기하평균 $0.08 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (범위 $0.01-0.4$)으로 코크스오븐 작업보다는 낮았으며, 지붕포장이나 주물공장 근로자들과 유사한 수준이었다.

PAHs는 화석연료의 산화과정에서 발생되므로 대기 중에도 존재하는데, 본 연구의 PAHs 노출수준을 일반환경의 대기에서 노출되는 수준과 비교

해 보았다. 1988년에 서울시의 신촌지역 도시 대기로부터 노출되는 PAHs의 노출을 평가한 연구에 의하면, 27종의 PAHs가 0.02-1.51 ng/m³ 수준으로 검출되었고 이 중 Benzo(a)pyrene은 0.12 ng/m³이었다고 한다⁶⁰⁾. 1994년 대구시의 주거지역에서 실시한 연구에서는 18가지 PAHs가 0.13-4.46 ng/m³의 범위로 검출되었고 이때 Benzo(a)pyrene은 1.12-4.46 ng/m³이었다고 한다⁶¹⁾. 따라서 본 연구대상의 PAHs 및 BAP는 일반환경의 노출수준보다는 월등히 높으며, 특히 BAP의 직업적 노출수준은 지붕포장⁶²⁾이나 주물공장에 대한 외국의 연구보고와 유사한 수준을 파악된다.

본 연구대상의 평균 오일미스트 노출수준은 현행 노동부 기준인 5 mg/m³을 초과하지 않았다. 그러나 최근 광물유의 발암성에 대한 연구가 발전되면서 ACGIH는 광물유가 함유된 오일미스트의 경우 0.2 mg/m³으로 낮추려는 개정안이 공고 중이며, 오일미스트에 함유된 PAHs의 수준은 미국의 국립독성프로그램(National Toxicology Program, NTP)⁶³⁾가 지정한 15개 PAHs²⁾의 합이 5 µg/m³ 이상이 되지 않을 것을 권고하고 있다. 본 연구대상에서는 68.3%의 근로자가 오일미스트 0.2 mg/m³ 이상이였으며, 이들은 PAHs를 함유한 광물유 성분의 오일미스트이므로 오일미스트 노출수준이 노동부 기준 이하라고 하여 비교적 안전한 수준으로 평가하기는 어렵다.

우리나라에서 금속가공유 취급작업은 통상 오일미스트 노출수준을 정기적으로 측정하는데, 본 연구대상 중 열처리 작업자는 오일미스트에 대한 평가부서로 선정되어있지 않았다. 그것은 작업환경평가 항목을 선정할 때,

2) Benz(a)anthracene, Benzo(b)fluoranthene, Benzo(j)fluoranthene, Benzo(k)fluoranthene, Benzo(a)pyrene, Dibenzo(a,h)acridine, Dibenzo(a,j)acridine, Dibenzo(a,h)anthracene, 7H-Dibenzo(c,g)carbazole, Dibenzo(a,e)pyrene, Dibenzo(a,h)pyrene, Dibenzo(a,i)pyrene, Dibenzo(a,l)pyrene, Indeno(1,2,3-cd)pyrene, 5-Methylchrysene

일반적으로 수용성, 비수용성 절삭유를 취급하는 경우만 오일미스트 취급 부서로 선정하며 열처리유를 취급하는 열처리 작업은 오일미스트가 유해요인일 수 있다는 인식이 없기 때문이며, 실제로 열처리 작업의 공정 특성으로 볼 때 오일미스트의 노출수준은 일반 기계가공업에서 금속가공유를 취급하는 것보다 낮을 것으로 생각된다. 본 연구대상에서도 비열처리 부서의 오일미스트 노출수준은 $0.70 \pm 1.9 \text{ mg/m}^3$ 이었고 열처리 부서는 $0.19 \pm 2.9 \text{ mg/m}^3$ 으로 열처리 부서에서는 오일미스트 노출수준이 현저히 낮았다. 그러나 PAHs 노출수준은 열처리 작업자에서 $3.78 \pm 1959.6 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ 으로 비열처리 작업자의 $0.13 \pm 1840.2 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ 보다 높았으며, 취급하는 금속가공유 원시료의 경우에도 열처리유에서 PAHs 함량이 높았다.

따라서 금속가공유 취급근로자에서 의한 발암 위험성을 평가하기 위해서는 미스트 형태로 발산되는 작업형태 이외의 업종에서도 금속가공유 취급 시 원시료의 광물유 함량을 평가와 함께 오일미스트 노출평가를 실시하는 것이 필요할 것으로 생각된다. 현재 우리나라의 작업환경평가 제도 내에서 아직까지 PAHs 노출평가를 실시하기는 어렵다. 그러나 취급하는 금속가공유에 PAHs가 함유되어 있는 경우, PAHs 노출수준은 오일미스트 노출수준에 비례하여 증가할 가능성이 크다. 본 연구에서도 열처리작업자에서는 오일미스트 노출수준과 PAHs 노출수준은 0.3 이상의 유의한 상관관계를 보였다.

1-OHP는 PAHs 대사산물로 간에서 분비되는 Cytochrome P450계 효소에 의해 대사되어 소변 중으로 배설되는데⁶⁴⁾, Buckley 등은 생체노출지표로서의 1-OHP를 검토하는 논문에서⁶⁵⁾ 1-OHP의 반감기는 4.4시간, 최대배설 6.3시간으로 추산하였다.

업종별 1-OHP에 대한 연구는 현재까지 광범위하게 수행되었다.

Hummelen 등⁴⁾은 그라파이트 전극 생산작업자에서 1-OHP가 1.3-2.5 μ g/g creatinine라고 보고하였다. Jongeneelen 등(1990)⁴²⁾은 코크스 오븐 작업에서 11.2 μ mol/mol creatinine을 보고하였는데, 이 때 비노출 대조군에서는 흡연자가 0.51 μ mol/mol creatinine, 비흡연자가 0.17 μ mol/mol creatinine 이었다고 하였으며, 분석결과 반감기는 6-35시간으로 추정하였다. 또 그는 1992년에도 코크스작업자에서 0.3-4.8 mol/mol creatinine을 보고하였다. 1997년에는 Mielyska 등이 작업 전 0.07-7.76 mol/mol creatinine, 작업 후 0.06-18.92 mol/mol creatinine을 보고하여 이전의 보고들보다 다소 높은 수준의 결과를 보였다.

크레오소트 관련 물질 취급 근로자에서는 0-40 μ mol/mol creatinine, 콜타르 증류 작업자에서 3.7-11 μ mol/mol creatinine⁶⁶⁾이 보고되었는데, 저자들은 흡연 및 비흡연 대조군에서는 각각 0.28 μ mol/mol creatinine, 0.26 μ mol/mol creatinine 이었다고 하였으며, 작업 종료 후 10일까지 1-OHP가 계속 소변 중으로 배출됨을 보고, 체내 축적 가능성을 추정하였다.

NY 등⁴⁴⁾은 소더버그 전극 생산 작업에서 작업 전 0.4-2.2 μ mol/mol creatinine, 작업 후 0.7-40 μ mol/mol creatinine이었다고 하며, 비노출 근로자에서는 0.4 μ mol/mol creatinine이었다고 한다. 석유화학공장 근로자들에서의 연구에서는 노출군에서 0.29-5.9 μ mol/mol creatinine, 비교군에서 0.21 μ mol/mol creatinine으로 보고되었다⁶⁷⁾. 도로포장작업 근로자에서는 0.8-2.8 μ mol/mol creatinine이 보고되었고⁶²⁾, Burgaz 등⁶⁸⁾은 노출군에서 0.6 μ m/mol, 비노출군에서 0.28 μ mol/mol creatinine이라고 하였다.

건선환자의 치료 목적으로 사용하는 콜타르 계통의 피부연고를 처치한 후, 환자에서 1-OHP를 보고하였는데 그 범위가 25.4 ~ 1565.0 μ g/g creatinine으로 농도가 아주 높았다⁶⁹⁾. 피부노출 가능성에 대한 연구는, 공

기 중 PAHs 노출이 검출되지 않을 정도로 공기 중 노출수준 낮은 선박의 엔진룸에서 승무원들의 1-OHP가 0-1.5 $\mu\text{mol/mol}$ creatinine이었다는 Moen 등⁷⁰⁾의 보고가 있는데, 저자들은 PAHs의 피부노출 가능성을 추정하였다. 최근까지의 1-OHP 관련 연구에서 보고된 경향은 표 22와 같다⁷¹⁻⁸⁷⁾.

우리나라의 일반인에서 1-OHP 수준에 대한 연구는, 강 등이 중학교 남학생을 대상으로 하여 조사한 소변 중 1-OHP 기하평균 73.26 nmol/mol creatinine이었다는 보고가 있으며⁷¹⁾, 김 등⁷²⁾은 코크스 작업자와의 1-OHP 수준의 비교하면서 조선소 근로자 중비 콜타르 작업자를 선정하여 1-OHP를 분석하였는데, 이들에게서 평균 0.33 $\mu\text{mol/mol}$ creatinine이었다고 하였다. 우리나라의 코크스 오븐 작업자에서 1-OHP 연구는 이 등²⁸⁾이 보고한 평균 0.74 nmol/mol creatinine과, 김 등⁷²⁾이 보고한 6.15 $\mu\text{mol/mol}$ creatinine이 제시되어 있다.

본 연구에서 1-OHP는 비교군에서 0.25 $\mu\text{mol/mol}$ creatinine으로 김 등⁷²⁾과 유사하였다. 열처리작업자에서는 작업 전 0.57 $\mu\text{mol/mol}$ creatinine, 작업 후에 0.90 $\mu\text{mol/mol}$ creatinine 이었는데, 기존에 보고된 업종 중 카본 블랙 제조업이나 도로포장 업종과 유사한 수준이었다. 본 조사대상에서 비교군과 열처리 작업자간, 그리고 열처리 작업자의 작업 전후간에 1-OHP는 유의한 차이를 보였는데, 이로 보아 작업 중 PAHs 노출에 의하여 1-OHP가 증가한 것으로 추정된다.

<Table 21> Review for level of 1-OHP by Industry (μ mol/mol creatinine)

Type of exposure or Industry		Median or Mean	Range	Ref. No.
Coke-ovens	N	1.2-5.7		3)
	S	0.75-6.1		
	N	2.7	0.25-16	48)
	S	3.5	0.29-29	
	N	0.94		71)
	S	1.53		
		0.78	0.01-48	72)
		1.9-3.3	0.6-7.5	42)
		1.3-4.7	0.3-30	73)
		2.45-13.48		74)
		0.39-0.85		4)
		2.64	0.54-11	75)
		2.87-4.34		76)
		3.74-8.53		77)
Coal liquefaction				
Petrochemical			0.25-0.68	67)
			3.7-11.8	13)
Creosote impregnation		1.6	0.18-10	78)
		97		79)
		20-90		62)
Aluminium production		2.1-3.6		80)
		0.69-40		44)
		0.17-27		81)
			0.55-3.6	82)
		4.2	0.05-65	83)
Electrode production		3.2		4)
	N	0.55-4.74		3)
	S	0.55-4.94		
		1.7	0.03-20	72)
		5.8-12.7	1.1-65	83)

<Table 21> Continue

Type of exposure or Industry		Median or Mean	Range	Ref. No.
Carbon black			0.32-0.35	84)
	N	0.47		62)
	S	0.67		
Road paving			0.9-2.8	62)
			0.9-3.2	62)
	N	0.53		68)
	S	0.67		
		0.6		62)
		0.7		80)
		4.26	0.62-22	83)
Foundry	N	0.022	0.06-0.075	58)
	S	0.027	0.06-0.16	
		1.8-3.6	0.3-9.7	85)
		0.013-0.031		86)
	N	0.11	0.09-0.13	87)
	S	0.42	0.025-0.59	
	S	1.34		76)
Diesel exhaust	N	0.08	0.04-0.31	48)
	S	0.18	0.08-0.38	
	N	0.47		62)
	S	0.67		
Waste incinerations		0.08	<0.55-0.41	83)
	N	0.23	<0.55-0.41	
	S	0.33	0.07-0.41	

2-naphtol은 비교군에서는 13.63 μ mol/mol creatinine, 비열처리 작업자에서는 작업전에 16.39 μ mol/mol creatinine, 작업 후에 11.21 μ mol/mol creatinine, 열처리 작업자에서는 작업 전에 29.48 μ mol/mol creatinine, 작업 후에 23.68 μ mol/mol creatinine이었다. 이러한 결과로 볼 때, 2-naphtol

은 PAHs 고노출군과 비교군 간에 유의한 차이가 있어 PAHs 노출지표의 의의는 있으나 작업 전에 비해 작업후의 증가가 없어 공기 중 PAHs의 영향을 정확히 반영하지 않는 것으로 추정된다. 그러나 본 연구는 연속적인 작업기간 중 실시되어 작업전과 후의 차이가 뚜렷이 나지 않았을 가능성을 배제하기는 어렵다.

흡연의 영향에 대한 평가에서, 비교군과 노출군 모두 흡연자는 비흡연자보다 1-OHP가 유의하게 높았고, 이러한 경향은 작업 전 1-OHP와 작업 후 1-OHP에서 모두 유의하였다. 그리고 작업 전후의 1-OHP 차이에서 PAHs 노출수준이 높았던 열처리 작업자에서는 흡연자와 비흡연자 모두 작업 후에 유의하게 1-OHP가 증가하였다. 반면에 PAHs 노출수준이 열처리보다 낮았던 비열처리 작업자에서는 비흡연자에서만 작업 전, 후의 유의한 차이가 있었다. 따라서 PAHs 노출수준에 따라 흡연과 PAHs 노출이 1-OHP에 미치는 영향의 정도는 차이가 날 가능성이 있다. 2-naphtol도 흡연자에서 비흡연자보다 유의하게 증가하였다. 이러한 결과로 볼 때 1-OHP와 2-naphtol은 모두 흡연에 민감한 지표이지만 공기중 PAHs의 노출은 1-OHP가 더 잘 반영하는 것으로 생각된다.

직업적 PAHs 노출이 없는 상황에서 1-OHP와 2-naphtol에 미치는 영향요인을 평가하기 위해서 실시한 비교군의 회귀분석에서 1-OHP에 대해서는 연령, 작업기간, 음주량이 영향을 주지 않았고 당일 흡연량과 BMI가 유의한 영향을 주었는데, BMI를 보정한 흡연량에 대한 편상관계수가 0.05였다. 2-Naphtol에는 흡연량만 영향을 주었으며 회귀계수는 0.07이었다. 따라서 본 연구대상에서 직업적 노출이 없는 경우 1-OHP와 2-naphtol에 영향을 미치는 요인은 당일 흡연량이 주요하였다.

그러나 노출군에서 작업 후 1-OHP에 대한 공기 중 총 PAHs의 영향을

평가하기 위한 다중회귀분석에서는, 당일 흡연량, 연령, 작업기간, 과음 유무, BMI 등은 유의한 영향이 없었으며, 공기 중 총 PAHs, 야간근무, ALT가 유의한 독립변수였다. 이러한 결과로 보아 PAHs 노출이 있을 때 당일 흡연량은 1-OHP에 주는 영향이 미미한 것으로 판단되는데 이러한 경향은 김 등⁸⁹⁾의 콜타르 작업자에 대한 연구에서도 나타난 바가 있다. 한편 간기능효소 ALT의 영향에 대해서는 추적조사를 통한 확인이 필요하다.

반면, 작업 후 2-naphtol에 대한 공기 중 총 PAHs의 영향을 평가하기 위해서 다중회귀분석에서는, 연령, 작업기간, 과음 유무, BMI 등은 유의한 영향이 없었으며, 공기 중 총 PAHs 뿐 아니라, 조사당일 흡연량, 조사 당일 작업 시간이 증가할수록 2-naphtol이 증가하였다. 이러한 결과로 보아 2-naphtol은 흡연을 1-OHP 보다 민감하게 반영하는 지표로 판단된다.

1-OHP와 2-naphtol은 공기중 PAHs의 노출지표이나 특정 PAHs와 특이하게 관련을 짓기는 어려우며, 생체영향을 반영하지 못하는 한계가 있고 축적영향을 반영하기 어렵다. 따라서 이러한 단점을 보완하기 위해 본 연구에서는 열처리작업자를 대상으로 BPDE-tetrol을 분석하였다. 현재까지 직업적 PAHs 노출군에서 BPDE-tetrol을 평가한 연구는 많지 않은데, 1994년 Ferreira 등⁷²⁾은 주물업과 흑연 전극 제조업 근로자에서 총 PAHs 노출수준이 $4\mu\text{g}/\text{m}^3$ 이상인 경우 24.3 fmol/mg Hb(범위 5.0-169.8)이었다고 하였다. 일반인구에 관한 보고로는 사무직 근로자에서 겨울에 0.14 ± 0.38 fmol/mg Hb, 여름에 0.031 ± 0.022 fmol/mg Hb이었다는 보고가 있다⁹⁰⁾.

본 연구에서 BPDE-tetrol은 비흡연자에서 1.80 fmol/mg Hb(범위 0.01-243.8), 흡연자에서 0.72 fmol/mg Hb(범위 0.023-191.6)로 흡연 유무에 따라 차이가 없었는데, BAP 노출수준에 따라서는 유의하게 차이를 보였다

(고노출군 18.26 fmol/mg Hb, 저노출군 12.19 fmol/mg Hb). 또 BAP에 노출된 작업기간에 따라 총화분석한 결과 5년 이하 작업군에서는 0.36 fmol/mg Hb, 15년 이상군에서 2.16 fmol/mg Hb으로 작업기간에 따라 유의한 증가를 보였다. BPDE-tetrol은 BAP에 의해 형성된 혈색소의 부가체를 분리한 것으로 혈색소의 생존기간인 약 120일 동안의 BAP 노출에 의한 생체영향을 반영하는 것으로 알려져 있는데 본 연구결과는 이러한 사실과 부합하였다.

BAP와 BPDE-tetrol의 회귀분석을 실시한 결과, 연령, 음주량, BMI, 조사당일 교대, 조사당일 작업시간, ALT, 적혈구, 혈색소 등은 영향을 주지 않았고 공기 중 BAP와 AST, 작업기간이 유의한 영향을 주었다. 본 연구에서 BPDE-tetrol은 총 PAHs 보다는 BAP 농도와 유의한 상관성을 보였는데 BAP와는 상관성이 없었고 총 PAHs와 관련이 있었다는 Ferreira 등⁷²⁾의 결과와는 대조적이나, BPDE-tetrol이 BAP에 대한 지표인점으로 미루어 볼 때, 본 연구결과가 좀 더 생성기전과 관련하여 부합되는 결과인 것으로 생각된다. 더욱이 Ferreira 등⁷²⁾이 시행한 다중회귀분석은 설명력이 6%에 불과하였으나, 본 연구에서는 21%로 보다 설명력이 컸던 점으로 볼 때 본 연구에서 BPDE-tetrol은 BAP 노출을 비교적 잘 반영하는 지표로 생각된다. 이러한 결과로 보아 본 연구대상에서 BPDE-tetrol은 BAP에 특이하게 생체내 영향지표로 활용 가능한 것으로 추정되는데, 특히 최근 수개월 간의 축적 노출을 반영 가능한 지표로 생각된다. 한편 간기능지표의 영향에 대해서는 다양한 PAHs 노출 수준에서 검토해야 판단 가능할 것으로 생각된다.

1-OHP는 PAHs의 노출을 민감하게 반영하므로 PAHs 노출 지표로 널리 연구되고 있지만, 장기간의 추적조사를 통한 암 사망 자료들에는

1-OHP에 대한 자료가 결여되어 있어, 건강장해에 대한 검토에 기반 한 1-OHP의 한계치가 BEI로 아직 제시되지 못하고 있다¹²⁾. PAHs는 일반환경에서도 존재하며, 피부흡수가 중요한 노출경로가 된다. 따라서 피부노출 정도와 공정의 차이, PAHs 발생원이 되는 원료 구성의 차이 등에 의해 서로 다른 업종들에서는 공기 중 PAHs 노출수준과 소변 중 1-OHP의 농도에 대한 관계가 다르게 나타난다.

Jongeneelen 등¹²⁾은 문헌검토를 통해 현재까지 PAHs 노출에 대한 1-OHP의 BEI 참고치로 제시된 3가지 종류의 참고치를 정리하였는데, 첫째 직업적 노출이 없는 흡연자와 비흡연자에서는 각각 $0.24 \mu\text{mol/mol creatinine}$ 과 $0.76 \mu\text{mol/mol creatinine}$, 둘째 생물학적 영향이 문헌에서 보고되지 않은 최저치인 $1.4 \mu\text{mol/mol creatinine}$, 셋째 직업적 노출이 있는 근로자에서 보고된 값이 있다고 하였다. 이 연구에서는 현재까지 회귀분석을 통해 이러한 값을 추정한 업종은 코크스제조업과 알루미늄제조업이 있는데, 각각 $2.3 \mu\text{mol/mol creatinine}$ 과 $4.9 \mu\text{mol/mol creatinine}$ 이었다고 하였다.

Viau 등⁹¹⁾은 문헌검토를 통해, 소더버그 공정 근로자들은 $4.4 \mu\text{mol/mol creatinine}$, 알루미늄 공장의 아노드 부서와 pre-bake부서는 각각 $8.0 \mu\text{mol/mol creatinine}$ 과 $9.8 \mu\text{mol/mol creatinine}$, 철강주물업 근로자들에서는 $1.2 \mu\text{mol/mol creatinine}$ 이었다고 정리하였다.

코크스제조업에서 BEI 참고치를 제시한 연구에서는, 미국과 유럽의 대규모 코호트 연구들에서 제출된 코크스 공장 근로자들의 공기 중 PAHs 노출수준의 평균치와, 암 사망률 자료와 일부 근로자들의 작업 전·후 1-OHP 들을 이용하였다. BEI 참고치를 추정한 방법은 작업 전 1-OHP와 공기 중 PAHs의 노출수준을 독립변수로, 작업 후 1-OHP를 종속변수로 한

회귀분석이었으며, 그 결과 공기 중 PAHs의 회귀계수는 1.53 ± 0.39 였다고 한다. 그 회귀 식에 현재 통용되는 공기 중 PAHs 노출기준인 0.2 mg/m^3 을 대입하여 공기 중 PAHs 가 노출기준 수준일 때의 작업 후 1-OHP를 $1.79 \mu\text{mol/mol creatinine}$ 로 예측하였고, 이 값에 보호구착용정도 등을 감안하여 보정한 값인 $2.3 \mu\text{mol/mol creatinine}$ 을 코크스제조업의 PAHs에 대한 1-OHP의 BEI 참고치로 제안하였다.

1993년에 Van Rooij 등⁹²⁾은 코크스 오븐 작업자들에서 호흡기와 피부로 흡수되는 PAHs의 노출량을 실험한 결과, 총 흡수량의 75%가 피부로 흡수되었고, Benzo(a)pyrene는 총 흡수량의 50%가 피부로 흡수되었다고 보고하였는데, 코크스 오븐 작업자의 피부노출은 증기 형태의 피부흡수이지만, 본 연구의 조사대상은 오일미스트 및 PAHs 증기 형태가 같이 공존하는 상황이므로 피부노출 수준에 대해서는 추정하기 어렵다.

1-OHP는 PAHs의 생체대사물질로, PAHs 노출원은 도심지의 대기환경, 실내의 난방⁹³⁾, 음식물 등이 있다. Zmirou 등⁹⁴⁾은 성인에서 일상 생활하는 동안 PAHs 노출 수준을 48시간 개인 시료 측정기를 사용하여 측정하였는데, 연 평균 $0.13 \text{ to } 1.67 \text{ ng/m}^3$ 이었고, benzo(a)pyrene 노출수준은 여름에 0.67 ng/m^3 이었으며 겨울에는 3배에서 25배 증가하였다고 한다. 비 직업적 노출로 중요한 요인으로서는 흡연이 알려져 있다. Buratti 등⁹⁵⁾은 하루에 20개피 이상의 흡연자에서 소변 중 1-OHP 농도가 371 ng/L 이었다고 하며, 비흡연자는 160 ng/L , 10개피 이하의 흡연자는 157 ng/L 이었고, 10-20개피 흡연자는 154 ng/L 이었고, PAH 함량이 높은 식사 후에는 525 ng/L 이었다고 하였다.

공기 중 PAHs 노출수준과 관련하여 폐암 발생 위험도는 대규모 코호트 연구들로부터 추정되고 있다.

Jongeneelen⁴³⁾에 의하면, 코크스 오븐 근로자들에 대한 메타분석을 실시하여, 5년 이상 근무한 로 상부(topside)작업자의 평균 Benzo(a)pyrene 노출수준이 $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (1966-1980, 독일, 미국)이며, 이들에서 추적조사 결과 폐암 발생 비교위험도가 9.2(1953-1970, EPA)였다고 하였고, 측면부(sideoven)의 작업자는 평균 Benzo(a)pyrene 노출수준이 $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 인데 폐암 발생 비교위험도는 1.8이었다고 하였다. 이 코호트에서는 소변 중 1-OHP 농도에 대한 추적조사가 없어 1-OHP와 암발생 위험의 관련성을 직접적으로 알 수는 없지만, 다른 연구들에서의 자료를 이용한 회귀분석에서 1-OHP와 공기 중 PAHs간의 관련성을 구한 다음, 코호트의 공기 중 PAHs 노출수준에 외삽하여, 1-OHP와 폐암발생위험간의 관련성을 추정하였다. 이에 의하면, 폐암 발생 비교위험도는 1.8인 작업자에서, Benzo(a)pyrene 노출수준이 $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 인 경우 소변 중 1-OHP는 $4.6 \mu\text{mol}/\text{mol creatinine}$ 이었을 것으로 추정하였고, PAHs 노출수준이 $1.43 \text{ mg}/\text{m}^3$ 인 경우 소변 중 1-OHP는 $3.7 \mu\text{mol}/\text{mol creatinine}$ 이었을 것으로 추정하였다.

Boffetta 등¹⁾의 검토에 의하면, Benzo(a)pyrene 생애 노출량(40년 간, 주당 40시간 작업)이 $1 \text{ ng}/\text{m}^3$ 인 경우, 10만 명 당 폐암 발생 위험에 대해 WHO는 9명, EPA는 0.1-1.4명이라고 하였으며, 기타의 연구들에서는 1-5명으로 예측하고 있다. 따라서, WHO나 다른 연구들의 암 발생 위험 추정이 많은 가설이 전제되어 있어 절대적인 위험도 추정 기준은 될 수 없는 점을 감안하더라도, 본 연구대상처럼 장기간 광물유가 포함된 금속가공유에 노출되는 경우 직업성 암의 발생위험도가 높아질 수 있으므로 작업관리 및 추적조사가 필요한 것으로 생각된다.

본 연구는 금속가공유 취급 근로자 중 열처리 작업자를 대상으로 공기

중 PAHs 노출과 생체노출지표로서의 1-OHP, 2-naphtol의 활용가능성과 생체영향지표로서 BPDE-tetrol의 적용가능성을 평가해 본 탐색적 연구이므로 본 연구결과를 광범위하게 적용하기는 아직 어렵다. 그러나 본 연구는 국내에서 최초로 금속가공유 취급 사업장에서 공기 중 오일미스트와 함께 PAHs의 노출수준, 1-OHP, BPDE-tetrol을 분석함으로써 광물유 취급에 의한 외적, 내적 모니터링을 수행하였으며, 관련 업종에 PAHs 노출의 관리가 필요함을 제시하였다는데 의의가 있다.

V. 결론

일부 금속가공유 취급 작업자(열처리업 98명, 일반 금속가공업 167명)과 비교군 86명을 대상으로 공기 중 PAHs, 오일 미스트 노출수준을 평가하고, 생체노출지수로 1-OHP와 2-naphtol, 생체영향지표로 BPTE-terol을 분석하였다.

첫째, 열처리유의 PAHs 함량은 77.11 mg/g(범위 0.04-343.28) 으로 국내에서 보고된 금속가공유의 PAHs 함량보다 높았으며, 조사대상의 공기 중 PAHs 노출수준은 총 PAHs는 기하평균 $2.30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (범위 0.02-20.33), BAP는 기하평균 $0.08 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (범위 0.01-0.4)이었는데 이 수준은 기존에 보고된 지붕포장이나 주물공장 근로자들과 유사한 수준이었다. 오일미스트는 68.3%에서 $0.2 \text{ mg}/\text{m}^3$ 이상이였다.

둘째, 1-OHP는 비교군에서 $0.25 \mu\text{mol}/\text{mol creatinine}$, 열처리작업자에서는 작업 전 $0.57 \mu\text{mol}/\text{mol creatinine}$, 작업 후에 $0.90 \mu\text{mol}/\text{mol creatinine}$ 으로 군간과 작업 전·후에 유의한 차이를 보였고 회귀분석에서도 공기 중 PAHs 노출을 잘 반영하였다. 흡연자는 비흡연자에 비해 1-OHP가 유의하게 높았으나, PAHs 노출을 보정한 회귀분석에서는 당일흡연의 영향이 유의하지 않아, PAHs와 흡연에 동시에 노출되는 경우 흡연의 영향이 상쇄되는 것으로 추정하였다. 2-naphtol은 작업 전·후간의 차이는 없었으나 흡연에 의한 영향이 1-OHP 보다 뚜렷하였다.

셋째, BPDE-tetrol은 BAP 고노출군에서 18.26 fmol/mg Hb, 저노출군에서 12.19 fmol/mg Hb 으로 공기중 BAP 노출을 잘 반영하여 BAP의 생체영향지표로 활용성이 높은 것으로 판단되었다. 또, 회귀분석결과, 공기중 BAP 뿐 아니라 작업기간에도 영향을 받는 것으로 나타나, 수개월간의 노출을 축적하여 반영하는 BPDE-tetrol의 특징을 잘 반영하였으며 비교적 흡연의 영향을 적게 받는 것으로 나타났다.

참 고 문 헌

- 1) Boffetta P, Jourenkova N, Custavsson P. Cancer risk from occupational and environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Causes Control*. 1997;8:444-472
- 2) Partanen TJ, et al. Cancer risk for European asphalt workers. *Scand J Work Environ Health*. 1995;21(4):252-258
- 3) Buchet J P, Geenart J P, Mercado-Calderon F, Delavingnette J P, Cupers L, Lauwerys R. Evaluation of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in a coke production and graphite electrode manufacturing plant: assessment of urinary excretion of 1-hydroxypyrene as a biological indicator of exposure. *Br J Ind Med*. 1992;49:761-768
- 4) Hummelen P V, Gennart J P, Buchet J P, Lauwerys R, Kirsch VM. Biological markers in PAH exposed workers and controls. *Mutat Res*. 1993;300:231-239
- 5) Schroeder JC, et al. Mortality studies of machining fluid exposure in the automobile industry. IV: A case-control study of lung cancer. *Am J Ind Med*. 1997 May;31(5):525-33.
- 6) Rushton L. Further follow up of mortality in a United Kingdom oil refinery cohort. *Br J Ind Med*. 1993 Jun;50(6):549-60.
- 7) NIOSH. Criteria For A Recommended Standard-Occupational Exposures to Metalworking Fluids(draft), NIOSH, Cincinnati, Ohio,

1996, pp. 1-11

- 8) 韓國油化技術試驗所; '切削油劑와 研削油劑', 서울, 1988, pp. 122-139
- 9) 한국기기유화시험연구원. 윤활관리자를 위한 지침서: 윤활관리 핸드북. 서울, 2000, pp. 183.
- 10) IARC. Mineral Oils: Untreated and Mildly-treated Oil(Group 1) Highly-Refined Oils(group 3) In : IARC Monographs on the Carcinogenic Risks to Humans. Vol 1 to 42;1987. p 253.
- 11) WHO. Environmental Health Criteria 202. Selected Non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. Geneva, 1998, WHO, pp 22
- 12) Jongeneelen, FJ. Benchmark guideline for urinary 1-hydroxypyrene as biomarker of occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. Ann Occup Hyg 2001;45(1):3-13
- 13) Jongeneelen FJ, Bos RP, Anzion RBM, Theuvs JLG, Henderson PT. Biologic monitoring of polycyclic aromatic hydrocarbons: Metabolites in urine. Scan J Work Environ Health. 1986;12: 137-143
- 14) Zhao ZH, Quan WY, Tian D. Urinary 1-hydroxypyrene as an indicator of human exposure to ambient polycyclic aromatic hydrocarbons in a coal-burning environment. Sci Total Environ, 1990;92: 145-154
- 15) Grimmer G, Dettbarn G, Jacob J. Biomonitoring of polycyclic aromatic hydrocarbons in highly exposed coke plant workers by measurement of urinary phenanthrene and pyrene metabolite(phenols and dihydrodiols). Int Arch Occup Environ Health, 1993; 65: 189-199.
- 16) Jacob J. Grimmer G, Raab G, Schmoldt A. The metabolism of pyrene by rat liver microsome and influence of various

- monooxygenase inducers. *Xenobiotica*. 1982; 12(1):45-43.
- 17) Buckley TJ, Lioy PJ. An estimation of the time course from human dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons to urinary elimination of 1-hydroxypyrene. *Br J Ind Med*. 1992;49:113-124.
 - 18) Scherer G, Frank S, Riedel K, Heger-Kossien I, Renner T. Biomonitoring of Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons of Nonoccupationally exposed Persons. *Cancer Epidemiol Biol Preven*. 2000; 9: 373-380.
 - 19) Perera FP, Dickey C, Santella R, O'Neill JP, Albertini RJ, Ottman R, Tsai WY, Mooney LA, Savelle K, Hemminki K. Carcinogen-DNA adducts and gene mutation in foundry workers with low-level exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Carcinogenesis*. 1994;15(12):2905-2910.
 - 20) Day BW, Naylor S, Gan LS, Sahali Y, Nguyen TT, Skipper PL, Wishnok JS, Tannenbaum SR. Molecular dosimetry of polycyclic aromatic hydrocarbon epoxides and diol epoxides via hemoglobin adducts. *Cancer Res*. 1990;50(15):4611-4618.
 - 21) Taghizadeh K, Skipper PL. Nenzo(a)pyrene and related polycyclic aromatic hydrocarbons adducts of hemoglobin. In everse J, Vandegriff KD, Winslow RM. (eds), *Method in Enzymology*. Vol. 231, Hemoglobins, Part B, Biochemical and Analytical Methods. Academic Press, San Diego, CA, pp 668-674.
 - 22) Tannenbaum SR, Skipper PL, Wishnok JS, Stillwell WG, Day BW, Taghizadh K. Characterization of various classes of protein adducts. *Environ Health Perspect* 1993;99:51-55.
 - 23) Skipper PL, Tannenbaum SR. Protein adducts in the molecular

- dosimetry of chemical carcinogens. Carcinogenesis. 1990;11(4):507-518.
- 24) Hattemer-Frey HA, Travis CC. Benzo-a-pyrene. Environmental partitioning and human exposure. Toxicol Ind Health 1991; 7:141-157
 - 25) Grimmer G, Naujack KW, Dettbarn G. Gas chromatographic determination of polycyclic aromatic hydrocarbons, aza-arenes, aromatic amines in the particle and vapor phase of mainstream and sidestream smoke of cigarettes. Toxicol Environ Health 1997; 50: 307-364.
 - 26) Hoffman Dm Hoffman I. The changing cigarette, 1950-1955. Toxicol Environ Health 1997;50: 307-364.
 - 27) 강성규, 안연순, 정호근. 1990년대 한국의 직업성암. 대한산업의학회지. 2001;13(4):351-359
 - 28) 이송권, 남철현, 노병의, 이영세, 조기현. 요중 1-OH-pyren을 이요한 PAH환경 근로자들의 노출평가 및 위생조치에 의한 총 노출량 감소효과. 한국산업위생학회지. 1997;7(2):264-278
 - 29) 권은혜, 이용학, 오정룡, 최정근, 이동환. 코크스오븐 작업자들의 코크스 오븐 배출물 및 다핵방향족탄화수소 노출에 관한 연구. 한국산업위생학회지. 2000;10(2):53-67
 - 30) 한국산업안전공단. '99 제조업체작업환경실태조사. 2000
 - 31) Kim H, KIm Y D, LE H, Kawamoto T, Yang M, katoh T. Assay of 2-naphtol in human urine by high-performance liquid chromatography. J Chromatogr B Biomed Appl. 1999;734:211-217
 - 32) Shugart L. Quantitating exposure to chemical carcinogens: in vivo alkylation of hemoglobin by benzo(a)pyrene. Toxicology. 1985; 34:

211-220.

- 33) Hornung RW, Reed LD. Estimation of Average concentration in the presence of nondetectable values. Appl Occup. Env. Hyg 1990;5:46-51.
- 34) US Environmental Protection Agency. Guidelines Establishing Test Procedures For The Analysis Of Pollutants under clean water act : Method 610. Polynuclear Aromatic Hydrocarbons. Fed Reg, 49(209): 43344-43352 (40 CFR Part 136).
- 35) NIOSH. POLYNUCLEAR AROMATIC HYDROCARBONS by GC: METHOD 5515, Issue 2, NIOSH Manual of Analytical Methods (NMAM), 4th ed. DHHS (NIOSH) Publication 94-113 (August, 1994).
- 36) IARC. Certain Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Heterocyclic Compounds. in : IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks. Vol 3: 1973. p 271.
- 37) IARC. Polynuclear Aromatic Compounds, Part 1 Chemical, Environmental and Experimental Data. In: IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks. Vol 32: 1983, p 477.
- 38) IARC. Polynuclear Aromatic Compounds, Part 2 Carbon Blacks, Mineral Oils (Lubricant Base Oils and Derived Products) and Some Nitroarenes. In : IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks. Vol 33: 1984, p 245.
- 39) IARC. Polynuclear Aromatic Compounds, Part 3: Industrial Exposures in Aluminium Production, Coal Gasification, Coke Production, and Iron and Steel Founding. In : IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks Vol 34:1984. p 219.

- 40) IARC. Polynuclear Aromatic Compounds, Part 4: Bitumens, Coal-Tars and Derived Products, Shale-Oils and Soots In : IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks Vol 35:1985, p 271.
- 41) 박지영, 백남원. 국내에서 사용되는 비수용성 금속가공유 중의 다핵방향족탄화수소 함량에 관한 연구. 보건학논집 1998; 35(1): 98-110
- 42) Jongeneelen FJ, Veen HG. Ambient and biological monitoring of cokeoven workers: determinants of the internal dose of polycyclic aromatic hydrocarbons. Br J Ind Med. 1990;47:454-461
- 43) Jongeneelen FJ. Biological exposure limit for occupational exposure to coal tar pitch volatiles at cokeovens. Int Arch Occup Environ health. 1992;63:511-516
- 44) Ny ET, Heederik D, Kromhout H, Jongeneelen FJ. The relationship between polycyclic aromatic hydrocarbons in air and in urine of workers in a soderberg potroom. Ad Ind Environ hyg 1993;54(6): 277-284
- 45) Collins JF, Brown JP, Alexeeff GV, Salmon AG. Potency equivalency factors for some polycyclic aromatic hydrocarbons and polycyclic aromatic hydrocarbon derivatives. Regul Toxicol Pharmacol. 1998;28(1):45-54.
- 46) Yrjanheikki E, Pyy L, Hakara E, Lapinlampi T, Lisko A, Vahakangas K. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in a new coking plant. Am Ind Hyg Assoc J. 1995; 56: 782-787
- 47) Assennato G, Ferri GM, Foa V, Strickland P, Poirier M, Pozzoli L, Cottica D. Correlation between PAH airborne concentration and PAH-DNA adducts levels in coke-oven workers. Int Arch Occup

- Environ Health. 1993;65(1 Suppl):S143-5.
- 48) Cenni A, Sciarra G, Sartorelli P, Pappalardo F. Environmental and biological monitoring of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in coke plants and other workplaces. *Med Lav*. 1993;84(5):379-86.
- 49) Anderson LM, Priest LJ, Deschner EE, Budinger JM. Carcinogenic effects of intracolonic benzo[a]pyrene in beta-naphthoflavone-induced mice. *Cancer Lett*. 1983;20(2):117-23.
- 50) Davies GM, Hodgkinson A, DiVetta P. Measurement and analysis of occupational exposures to coke oven emissions. *Ann Occup Hyg*. 1986;30(1):51-62.
- 51) Haugen A, Becher G, Benestad C, Vahakangas K, Trivers GE, Newman MJ, Harris CC. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in the urine, benzo(a)pyrene diol epoxide-DNA adducts in lymphocyte DNA, and antibodies to the adducts in sera from coke oven workers exposed to measured amounts of polycyclic aromatic hydrocarbons in the work atmosphere. *Cancer Res*. 1986;46(8):4178-83.
- 52) Rao KSM, Phadke KM, Muthal PI. Estimation of carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbon concentrations on the top of coke ovens. *Res Ind* 1987; 43: 276-281.
- 53) Schmidt H. Emissions of Polycyclic aromatic hydrocarbons in the processing of bitumen and polymer bitumen street sections. *Bitumen*, 1992; 54: 50-53.
- 54) Wolff MS, Herbert R, Marcus M, Rivera M, Landrigan PJ, Andrews LR. Polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) residues on skin in relation to air levels among roofers. *Arch Environ Health*.

1989;44(3):157-63.

- 55) Radian Corp. Asphalt industry cross sectional exposure assessment study. Final Report. sacramento, California, 1991, pp 200
- 56) Gibson ES, Martin RH, Lockington JN. Lung cancer mortality in a stell foundry. J Occup Med. 1977 Dec;19(12):807-12.
- 57) Knecht U, Elliehausen HJ, Woitowitz HJ. Gaseous and adsorbed PAH in an iron foundry. Br J Ind Med. 1986;43(12):834-8.
- 58) Omland O, Sherson D, Hansen AM, Sigsgaard T, Autrup H, Overgaard E. Exposure of iron foundry workers to polycyclic aromatic hydrocarbons: benzo(a)pyrene-albumin adducts and 1-hydroxypyrene as biomarkers for exposure. Occup Environ Med. 1994;51(8):513-8.
- 59) Mielyska D, Brasxcsyriska L, Siwinska, A, Smolik L, Nunak A, Sokal A. Exposure of coke-oven workers to polycyclic aromatic hydrocarbons based on biological monitoring results. Am Ind Hyg Assoc J. 1997;58:661-666
- 60) 박래옥. 대기부유분진중 여러고리 방향족 화합물에 관한 연구. 홍대논집 1988;20(1);467-476
- 61) 백성옥, 김기남, 최진수, 박상곤, 박선미. 대구시 주거지역 대기중 입자상 다핵방향족탄화수소의 농도. 환경연구. 1994;14(1):29-42
- 62) Joneneelen FJ, Scheeper TJ, Groenendijk A, Aerts L, Anzion R, Bos R P, Veenstra SJ. Airborne concentration, skin contamination, and urinary metabolite excretion of polycyclic aromatic hydrocarbons among paving workers exposed to coal tar derieved road tars. Am Ind Hyg Assoc J. 1988;49(12):600-607
- 63) NTP. National Toxicology Program. 9th Report on Carcinogens. revised

- edition. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC, 2001.
- 64) Jacob J. Grimmer G, Raab G, Schmoldt A. The metabolism of pyrene by rat liver microsome and influence of various monooxygenase inducers. *Xenobiotica*. 1982;12(1):45-43
 - 65) Buckley TJ, Lioy PJ. An estimation of the time course from human dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons to urinary elimination of 1-hydroxypyrene. *Br J Ind Med*. 1992;49:113-124
 - 66) Jongeneelen FJ, Bos RP, Henderson TH. Exposure to Polycyclic aromatic hydrocarbons in petrochemical industries by measurement of urinary 1-hydroxypyrene. *Occup Environ Med* 1995;51:250-258
 - 67) Boogaard PJ, Sittert NJ. Exposure to Polycyclic aromatic hydrocarbons in petrochemical industries by measurement of urinary 1-hydroxypyrene. *Occup Environ Med* 1994;51:250-258
 - 68) Burgaz S, Borm P, Jongeneelen FJ. Evaluation of urinary excretion of 1-OHP and thioethers in workers exposed to bitumen fumes. *Int Arch Occup Environ Health* 1992;63:397-401
 - 69) Erminio C, Jordan M, Venier P, Paleologo M, Levis A. Biological monitoring of human exposure to coal tar: Urinary excretion of total polycyclic aromatic hydrocarbons, 1-hydroxypyrene and mutagens in psoriatic patients. *Int Arch Occup Environ Health*. 1989;61:363-368
 - 70) Moen BE, Nilsson R, Nordlinder R, Qverbo S, Bleie K, Skorve AH, Houllund BE. Assessment of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in engine rooms by measurement of urinary 1-hydroxypyrene. *Occup Environ Med* 1996;53:692-696

- 71) 강종원. 다환성 방향족 탄화수소 노출지표로서 요중 1-hydroxypyrene의 정상범위. 충북의대 학술지. 1999;9(2):125-132
- 72) 김현, 임현술, 강종원, 이호익, 김용대 등. 직업과 생활습관, 그리고 CYP1A1, GSTT1 유전자 다형성이 요중 1-hydroxypyrene과 2-Naphtol 농도에 미치는 영향. 대한산업의학학회지. 1999;11(4):546-556
- 73) Clonfero E, Granella M, Marchioro M, Barra EL, Nardini B, Ferri G, Foa V. Urinary excretion of mutagens in coke oven workers. Carcinogenesis. 1995;16(3):547-54.
- 74) Ferreira M Jr, Buchet JP, Burrion JB, Moro J, Cupers L, Delavignette JP, Jacques J, Lauwerys R. Determinants of urinary thioethers, D-glucaric acid and mutagenicity after exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons assessed by air monitoring and measurement of 1-hydroxypyrene in urine: a cross-sectional study in workers of coke and graphite-electrode-producing plants. Int Arch Occup Environ Health. 1994;65(5):329-38.
- 75) Levin JO, Rhen M, Sikstrom E. Occupational PAH exposure: urinary 1-hydroxypyrene levels of coke oven workers, aluminium smelter pot-room workers, road pavers, and occupationally non-exposed persons in Sweden. Sci Total Environ. 1995;163(1-3):169-77.
- 76) Ovrebo S, Fjeldstad PE, Grzybowska E, Kure EH, Chorazy M, Haugen A. Biological monitoring of polycyclic aromatic hydrocarbon exposure in a highly polluted area of Poland. Environ Health Perspect. 1995;103(9):838-43.
- 77) Van Rooij JG, Veeger MM, Bodelier-Bade MM, Scheepers PT, Jongeneelen FJ. Smoking and dietary intake of polycyclic aromatic

- hydrocarbons as sources of interindividual variability in the baseline excretion of 1-hydroxypyrene in urine. *Int Arch Occup Environ Health*. 1994;66(1):55-65.
- 78) Zhao ZH, Quan WY, Tian DH. Urinary 1-hydroxypyrene as an indicator of human exposure to ambient polycyclic aromatic hydrocarbons in a coal-burning environment. *Sci Total Environ*. 1990;92:145-54.
- 79) Quinlan R, Kowalczyk G, Gardiner K, Calvert I. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in coal liquefaction workers: impact of a workwear policy on excretion of urinary 1-hydroxypyrene. *Occup Environ Med*. 1995;52(9):600-5.
- 80) Viau C, Vyskocil A, Termblay C, Morissette L. Urinary excretion of 1-Hydroxypyrene in workers exposed to polycyclic aromatic hydrocarbon mixtures. *J Occup Med Toxicol* 1993; 2: 267-276
- 81) Elovaara E, Heikkila P, Pyy L, Mutanen P, Riihimaki V. Significance of dermal and respiratory uptake in creosote workers: exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and urinary excretion of 1-hydroxypyrene. *Occup Environ Med*. 1995;52(3):196-203.
- 82) Levin JO, Rhen M, Sikstrom E. Occupational PAH exposure: urinary 1-hydroxypyrene levels of coke oven workers, aluminium smelter pot-room workers, road pavers, and occupationally non-exposed persons in Sweden. *Sci Total Environ*. 1995;163(1-3):169-77.
- 83) Van Rooij JGM, Bodelier-Bade MM, De Looff AJA, Dijkmans AGP, Jongeneelen FJ. Dermal exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons among primary aluminium workers. *Med Lav*

1993;83:519-529

- 84) Tolos WP, Shaw PB, Lowry LK, Mackenzie BA, Deng JF, Markel HL. 1-Pyrenol: a biomarker for occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbon. *Appl Occup Environ Hyg* 1990;5: 303-309
- 85) Goen T, Gundel J, Schaller KH, Angerer J. The elimination of 1-hydroxypyrene in the urine of the general population and workers with different occupational exposures to PAH. *Sci Total Environ*. 1995 ;163(1-3):195-201.
- 86) Gardiner K, Hale KA, Calvert IA, Rice C, Harrington JM. The suitability of the urinary metabolite 1-hydroxypyrene as an index of polynuclear aromatic hydrocarbon bioavailability from workers exposed to carbon black. *Ann Occup Hyg*. 1992;36(6):681-8.
- 87) Santella RM, Hemminki K, Tang DL, Paik M, Ottman R, Young TL, Savelle K, Vodickova L, Dickey C, Whyatt R, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbon-DNA adducts in white blood cells and urinary 1-hydroxypyrene in foundry workers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1993;2(1):59-62.
- 88) Hansen AM, Omland O, Poulsen OM, Sherson D, Sigsgaard T, Christensen JM, Overgaard E. Correlation between work process-related exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and urinary levels of alpha-naphthol, beta-naphthylamine and 1-hydroxypyrene in iron foundry workers. *Int Arch Occup Environ Health*. 1994;65(6):385-94.
- 89) Sherson D, Sigsgaard T, Overgaard E, Loft S, Poulsen HE, Jongeneelen FJ. Interaction of smoking, uptake of polycyclic aromatic hydrocarbons, and cytochrome P450IA2 activity among

- foundry workers. *Br J Ind Med*. 1992;49(3):197–202.
- 90) Pastorelli R, Guanci M, Restano J, Berri A, Micoli G, Minoia C, Alcini D, Carrer P, Negri E, La Vecchia C, Fanelli R, Airolidi L. Seasonal effect on airborne pyrene, urinary 1-hydroxypyrene, and benzo(a)pyrene diol epoxide-hemoglobin adducts in the general population. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1999;8(6):561–5.
 - 91) Viau C, Bouchard M. Urinary 1-hydroxypyrene as a biomarker of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: biological monitoring strategies and methodology for determining biological exposure indices for various work environments. *Biomarkers*. 1999 ;4(3):159–187
 - 92) VanRooij GM, Bodelier-Bade MM, Jongeneelen FJ. Estimation of individual dermal and respiratory uptake of Polycyclic aromatic Hydrocarbons in 12 coke oven workers. *Br J Ind Med*. 1993;50: 623–632
 - 93) Siwinska_E, Mielzynska_D, Bubak_A, Smolik_E. The effect of coal stoves and environmental tobacco smoke on the level of urinary 1-hydroxypyrene. *Mutation research* 1999; 445(2):147–153.
 - 94) Zmirou D, Masclet P, Boudet C, Dor F, Dechenaux J. Personal Exposure to Atmospheric Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in a General Adult Population and Lung Cancer Risk Assessment. *Occup Environ Med* 2000;42(2):121–126
 - 95) Buratti M, Colombi A, Pellegrino O, Brambilla G. Urinary excretion of 1-hydroxypyrene as a biomarker of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons from different sources. *Biomarkers* 2000;5(5):368–381