금속류-3

니켈과 그 화합물
(Nickel and inorganic compounds, as Ni)

1. 화합물

1) 금속 니켈(nickel, metal)

2) 불용성 니켈 화합물 : 탄산니켈(nickel carbonate), 산화니켈(nickel oxide), 아황화니켈(nickel subsulfide)

3) 가용성 니켈 화합물 : 육수화질산화니켈(nickel nitrate hexahydrate) 육수화황산화니켈(nickel sulfate hexahydrate) 염화니켈(nickel chloride)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7440-02-0	· 분 자 식	Ni
· 원자번호	28	· 분 자 량	58.71
· 녹 는 점	1,455℃	· 끓 는 점	2,730℃
· 비 중	8.902 (25℃)	· 증 기 압	1 ㎜Hg at 1810℃
· 성 상	은회색의 광택 있는 금속 수용성 니켈 화합물 : 녹색의 냄새 없는 고체		

출처 : ACGIH, HSDB

3. 발생원 및 용도

- 스테인리스강 제조 : 크로뮴과의 합금, 전체 생산량의 65%
- 각종 주방기구, 건물 설비, 자동차 및 전자 부품, 화학공장설비, 특수 합금 : 전체 생산량의 22%
- 니크롬선(전열기), 모넬, 인코넬(화학공업에서 용기나 배관 등에 사용), 알니코(자석), 백동(Cupro-nickel 동전, 장식용), 니켈 도금 : 8%, 안료, 수소화 촉매 등을 위한 화합물의 제조 : 5%

4. 주로 노출되는 공정

니켈의 정련과정에서 동 물질을 사용하는 작업, 고순도의 니켈을 제조하는 작업, 금속업종 및 전자업종에서 니켈도금 작업, 플라스틱 제조공정 중 아크릴 단성체를 합성하는 과정에서 합성촉매제로 취급하는 작업, 석탄가스화 작업, 석유의 정유, 수소화 반응 시 니켈촉매제를 취급하는 작업, 각종 합성화학물질을 제조하는데 동 물질을 취급하는 작업, 담배연기에도 포함

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

호흡기를 통한 니켈의 흡수는 입자의 크기에 영향을 받게 된다. 5-30 ㎛의 큰 입자들은 비인두 영

역에 주로 흡착되며 1-5 ㎛의 입자들은 기도 및 기관지영역에, 〈1 ㎛의 가장 작은 입자들은 세기관지 및 폐포 영역에 흡착된다[1]. 인간에서는 폐에 흡착된 니켈의 20-30%가 혈액으로 흡수된다[2,3]. 흡수된 니켈은 소변에서 검출함으로써 측정할 수 있다[4-6]. 염화니켈, 황화니켈 등의 용해성이 높은 니켈들에 노출된 경우 소변 내 검출량이 높으며 산화니켈, 아황화니켈 등의 용해성이 낮은 경우는 그렇지 않아 용해성에 따라 폐의 흡수량이 달라진다는 사실을 알 수 있다[7]. 니켈을 섭취한 경우는 29-40%가 흡수 된다[8]. 황화니켈은 음식으로 섭취하는 것에 비하여 음료로 섭취하는 경우 흡수율이 40배 더 높으며 혈청 니켈 레벨도 더 빠르게 상승한다[9)10]. 니켈은 피부를 투과할 수 있는 물질로써 흡수가 가능하다[11,12]. 실험 결과 약 55-77%가 24시간 내에 피부를 통해 흡수됨이 보고되었으나 피부의 진피층을 통과하거나 혈류로 흡수될 수 있는지의 여부는 불확실하다[13].

(2) 대사

니켈의 대사과정은 리간드 교환 반응들로 이루어져 있으며 주로 알부민. L-히스티딘, 알파 마크로글로불린 등과 상호작용을 일으킨다[13]. 이 중 L-히스티딘과 결합하여 저분자량복합체를 형성하면 체내의 생체막들을 통과할 수 있다[14].

(3) 배설 및 반감기

어떤 형태의 흡수경로를 취하던 소변으로 배설될 수 있다[4-6]. 대변으로 배설되는 경우는 음식물을 통해 섭취하였거나 혹은 호흡기를 통해 흡수된 니켈이 섬모상승작용을 통해 배출되어 삼켰을 때만 일어난다[8)9].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

황화니켈, 염화니켈, 붕산에 오염된 물을 마신 근로자들에게서 소화기 증상들이 발생하였다[14]. 35명중 20명은 증상을 호소하였으며 10명은 입원치료를 받았다. 근로자들이 노출된 니켈의 양은 대략 7.1-35.7 ㎎ Ni/kg 였으며 오심(15명), 복통(14명), 설사(4명), 구토(3명)등의 증상이 나타났다[16]. 붕산에 의한 영향을 완전히 배제할 수는 없으나 20-200 ㎎ 의 붕산을 복용시에는 ≥4 g 복용시 나타나는 소화기증상들은 나타나지 않았다[16]. 이외에도 일시적으로 망상적혈구의 증가, 빌리루빈의 증가, 알부민 배출의 증가가 나타났다[16]. 동물실험에서 뇌하수체 무게가 증가되었다[15]. 직업적 뿐만 아니라 일반 인구집단에서도 니켈에 대한 피부노출은 접촉성 피부염의 가장 흔한 원인이다. 피부 노출 뿐만 아니라 니켈을 섭취한 경우에도 피부염이 발생할 수 있다[16,17,18]. 4일간 니켈 정상치인 0.007 ㎎/kg/day 의 5배에 노출된 경우 접촉성 피부염이 발생하였다[19]. 반면에 장기간의 니켈 섭취는 니켈에 과민반응을 보이는 개인에 있어 탈감작 시키는 효과가 있었으며[20] 급성 노출 직전의 섭취도 예방적 효과가 있다[21]. 현기증, 권태감, 두통 등의 신경학적 증상도 나타날 수 있다[16].

(2) 만성 건강영향

1) 호흡기계

암을 제외한 폐질환에 의한 사망률이 증가한다는 보고가 있었으나[22] 이 후의 연구들과 결과가 일치하지 않는다[23-25].

2) 생식계

니켈 정제 공장 근로자들에서 자연유산의 발생이 증가하였다[26]. 정자 수 및 정자 활동성의 감소가 동물 실험에서 나타났다[27].

3) 눈, 피부, 비강, 인두

0.05 mg Ni/kg 의 니켈을 음용수에 섞어 마신 경우 외측 절반의 시력 소실이 발생하였다[9]. 0.018, 0.012 mg Ni/kg 의 경우 어떠한 부작용도 나타나지 않았다. 니켈연무에 만성적으로 노출된 경우(황산니켈의 경우처럼) 만성비염, 부비동염, 비중격 천공 및 후각소실이 발생할 수 있다.

(3) 발암성

니켈 정제 공장은 주로 황화니켈 및 산화니켈에 노출되며 이 경우 폐암의 사망률이 증가하였다[28]. 반면 뉴 칼레도니아 소재의 정제 공장에서는 사망률 증가가 관찰되지 않았는데 이 공장은 황화니켈과 가용성 니켈에 대한 노출이 매우 적으며 산화니켈에 대한 노출만 높았다[29]. 니켈 정제 공장의 폐암 사망자 부검 연구결과 폐암의 조직학적 분류에 있어 니켈에 특이적인 형태는 없었다[30]. 니켈 정제 공장 연구와는 반대로 니켈 제련 및 채광업 에서는 폐암의 사망률 증가가 없었다[31].

- IARC : 금속니켈 (Group 2B), 니켈 화합물 (Group 1)[32]
- EPA : 니켈 정제 공장 분진 및 황화 니켈 Group A[33]
  그 외 니켈 화합물은 발암원으로 분류되지 않음
- ACGIH : A5 Not suspected as a human carcinogen(니켈금속)
  A4 Not Classifiable as a human carcinogen(가용성화합물)
  A1 Confirmed human carcinogen(불용성화합물)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 니켈(금속) 1 mg/m³, 니켈(가용성 화합물) 0.1 mg/m³, 니켈(불용성 화합물) 0.5 mg/m³, 니켈카르보닐 0.001 ppm (0.007 mg/m³), 황화니켈 1 mg/m³ STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 니켈(금속) 1.5 mg/m³ STEL : -
기준설정의 근거 : 피부염과 진폐의 가능성을 최소화 하는 수준	
	TWA : 니켈(가용성 무기 화합물) 0.1 mg/m³
기준설정의 근거 : 폐손상과TWA 피부염, 암발생 가능성을 최소화 하는 수준	
	TWA : 니켈(불용성 무기 화합물) 0.2 mg/m³
기준설정의 근거 : 비강암과 폐암의 발생가능성을 최소화 하는 수준	
	TWA : 니켈카르보닐 0.05ppm, 아황화니켈 0.1 mg/m³
기준설정의 근거 : 비강암과 폐암의 발생가능성을 최소화 하는 수준	
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 mg/m³
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 니켈금속 : 0.015 mg/m³ 카르보닐 니켈 : 0.001ppm 0.007 mg/m³ STEL: -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.005 mg/m³(respirable fraction), 0.01 mg/m³(inhalable fraction) STEL : -

독일(DFG, 2012)	MAK : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 1 ㎎/㎥
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 1 ㎎/㎥
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 니켈금속 : 1 ㎎/㎥ 니켈화합물 : 0.1 ㎎/㎥ 카르보닐 니켈 : 0.001ppm, 0.007 ㎎/㎥ STEL : 카르보닐 니켈:0.003ppm, 0.021 ㎎/㎥

(2) 생물학적 모니터링

한국(고용노동부 2010) : 니켈 및 황화니켈, 주말 작업 종료 후 소변 중 니켈농도 80 ㎍/ℓ

기관	설정 근거	유해 인자	Ni-U			Ni-B		
			기준	시료채취 시기	검사명	기준	시료채취 시기	검사명
고용노동부 (2010)	노출과의 상관관계	니켈 및 황화 니켈	80㎍/ℓ	주말	니켈 농도	-	-	니켈 농도
DFG(BLV) (2009)	TLV 수준에 노출 시 생체 대사물질 수준	니켈	2㎍/L	-	니켈 농도	0.2 ㎍/ℓ	-	니켈 농도

8. 참고문헌

1) Gordon T, Amdur MO. 1991. Responses of the respiratory system to toxic agents. In: Amdur MO, Doull J, Klaassen CD, eds. Casarett and Doull's toxicology. 4th ed. New York, NY: McGraw-Hill, Inc., 383-406.
2) Bennett BG. 1984. Environmental nickel pathways in man. In: Sunderman FW Jr, ed. Nickel in the human environment. Proceedings of a joint symposium. IARC scientific publication no. 53. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 487-495.
3) Grandjean P. 1984. Human exposure to nickel. In: Sunderman FW Jr, ed. Nickel in the human environment. Proceedings of a joint symposium, IARC scientific publication no. 53. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 469-485.
4) Angerer J, Lehnert G. 1990. Occupational chronic exposure to metals. II: Nickel exposure of stainless steel welders--biological monitoring. Int Arch Occup Environ Health 62:7-10.
5) Elias Z, Mur JM, Pierre F, et al. 1989. Chromosome aberrations in peripheral blood lymphocytes of welders and characterization of their exposure by biological samples analysis. J Occup Med 31:477-483.
6) Ghezzi I, Baldasseroni A, Sesana G, et al. 1989. Behaviour of urinary nickel in low-level occupational exposure. Med Lav 80:244-250.
7) Torjussen W, Andersen I. 1979. Nickel concentrations in nasal mucosa, plasma and urine in active and retired nickel workers. Ann Clin Lab Sci 9:289-298.
8) Patriarca M, Lyon TD, Fell GS. 1997. Nickel metabolism in humans investigated with an oral stable isotope. Am J Clin Nutr 66(3):616-621.
9) Sunderman FW Jr. 1989b. Mechanisms of nickel carcinogenesis. Scand J Work Environ Health 15:112.
10) Solomons NW, Viteri F, Shuler TR, et al. 1982. Bioavailability of nickel in man: Effects of food and chemically defined dietary constituents on the absorption of inorganic nickel. J Nutr 112:39-50.
11) Fullerton A, Andersen JR, Hoelgaard A, et al. 1986. Permeation of nickel salts through human skin in vitro. Contact Dermatitis 15:173-177.
12) Norgaard O. 1955. Investigation with radioactive Ni-57 into the resorption of nickel through the skin in normal and in nickel-hypersensitive persons. Acta Derm Venereol 35:111-117.
13) Sarkar B. 1984. Nickel metabolism. In: Sunderman FW Jr, Aitio A, Berlin A, eds. Nickel in the human

environment. IARC scientific publication no. 53. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 367-384.
14) Sunderman FW Jr, Dingle B, Hopfer SM, et al. 1988. Acute nickel toxicity in electroplating workers who accidentally ingested a solution of nickel sulfate and nickel chloride. Am J Ind Med 14:257-266.
15) RTI. 1986. Two-generation reproduction and fertility study of nickel chloride administered to CD rats in the drinking water: 90-Day exposure of CD rats to nickel chloride administered in the drinking water. Final study report (I of III). Research Triangle Park, NC: Office of Solid Waste Management, U.S. Environmental Protection Agency.
16) Burrows D, Creswell S, Merrett JD. 1981. Nickel, hands, and hip prosthesis. Br J Dermatol 105:437-444.
17) Christensen OB, Moller H. 1975. External and internal exposure to the antigen in the hand eczema of nickel allergy. Contact Dermatitis 1:136-141.
18) Veien NK, Hattel T, Justesen O, et al. 1987. Oral challenge with nickel and cobalt in patients with positive patch tests to nickel and/or cobalt. Acta Derm Venereol 67:321-325.
19) Nielsen FH. 1990. Other trace elements. In: Brown ML, ed. Present knowledge in nutrition. 6th edition, Washington, DC: International Life Sciences Institute Press, 294-307.
20) Jordan WP, King SE. 1979. Nickel feeding in nickel-sensitive patients with hand eczema. J Am Acad Dermatol 1:506-508.
21) van Hoogstraten IMW, von Blomberg ME, Boden D, et al. 1994. Effects of oral exposure to nickel or chromium on cutaneous sensitization. Curr Probl Dermatol 20:237-241.
22) Cornell RG, Landis JR. 1984. Mortality patterns among nickel/chromium alloy foundry workers. In: Sunderman FW, Jr, Aitio A, Berlin A, eds. Nickel in the human environment. IARC scientific publication no. 53. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 87-93.
23) Arena VC, Sussman NB, Redmond CK, et al. 1998. Using alternative comparison populations to assess occupation-related mortality risk. Results for the high nickel alloys workers cohort. J Occup Environ Med 40(10):907-916.
24) Cox JE, Doll R, Scott WA, et al. 1981. Mortality of nickel workers: Experience of men working with metallic nickel. Br J Ind Med 38:235-239.
25) Shannon HS, Walsh C, Jadon N, et al. 1991. Mortality of 11,500 nickel workers -- extended follow up and relationship to environmental conditions. Toxicol Ind Health 7:277-294.
26) Chashschin VP, Artunina GP, Norseth T. 1994. Congenital defects, abortion and other health effects in nickel refinery workers. Sci Total Environ, 148:287-291.
27) Pandey R, Srivastava SP. 2000. Spermatotoxic effects of nickel in mice. Bull Environ Contam Toxicol 64(2):161-167.
28) Andersen A, Berge SR, Engeland A, et al. 1996. Exposure to nickel compounds and smoking in relation to incidence of lung and nasal cancer among nickel refinery workers. Occup Environ Med 53(10):708-713.
29) Goldberg M, Goldberg P, Leclerc A, et al. 1987. Epidemiology of respiratory cancers related to nickel mining and refining in New Caledonia (1978-1984). Int J Cancer 15:300-304.
30) Sunderman FW Jr, Morgan LG, Andersen A, et al. 1989a. Histopathology of sinonasal and lung cancers in nickel refinery workers. Ann Clin Lab Sci 19:44-50.
31) International Committee on Nickel Carcinogenesis in Man. 1990. Report of the International Committee on Nickel Carcinogenesis in Man. Scand J Work Environ Health 16(1):1-82.
32) IARC. 1990. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 49: Chromium, nickel and welding. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, 257-445.
33) IRIS. 2005. Nickel. Washington, DC: Integrated Risk Information System. http://www.epa.gov/iris/. January 13, 2005.

금속류-4

망간과 그 화합물
(Manganese and inorganic compounds, as Mn)

1. 동의어 및 화합물

1) 동의어 : 콜로이달 망가니즈(colloidal manganese), 망가니즈 원소(manganese element), 쿠타발(cutaval), 망가니즈 금속(manganese metal)

2) 화합물 : 이산화망간(manganese dioxide), 염화망간(manganese chloride), 탄화망간(manganese carbonate), 황산망간(manganese sulfate), 과망간산칼륨(potassium permanganate), 사산화망간(manganese tetroxide), 붕산망간(manganese borate), 초산망간(manganese acetate)

2. 물리·화학적 성질 (MnO_2 / Mn_3O_4)

· CAS No	7439-96-5	· 원소기호	Mn
· 원자번호	25	· 분자량	54.9380 / 228.79
· 녹는점	1,244℃ / 1,564℃	· 끓는점	1,962℃ / 없음
· 비중	7.21-7.4 / 4.876		
· 성상	망간의 원자가는 +1, +2, +3, +4, +6, +7이며, 안정된 염을 형성할 때는 +2의 원자가를 갖는다. 지구상에 12번째로 흔한 원소이며 물에 의해 분해되고 묽은 황산과 질산에 용해된다. 이산화망간(MnO_2)은 흔하면서도 상업적으로 중요하다. 물이나 수증기가 있을 때 이와 반응하여 수소를 발생시킨다.		

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

망간함유 광물 중 망간산화물, 망간탄산염 및 망간규산염이 중요하고 망간의 노천 채굴시 이산화망간(피로루사이트)이 가장 흔한 광물이다. 망간은 강철 생산에 필수적이며, 알루미늄, 구리, 마그네슘, 철 등을 합금할 때 사용된다. 세계적으로 망간광물의 90%는 제철산업에서 황의 환원제로 이용되고 기타 건전지 제조, 과망간산칼륨 및 망간염 제조에 이용된다. 이산화망간은 하이드로퀴논, 망간화칼슘, 황산망간을 만드는데 사용되며, 염료, 페인트, 유약, 성냥, 비료, 약품 등의 제조에 사용된다. 망간화합물은 세라믹 산업에서 유리의 착색제로 사용된다. 또한 망간은 용접봉 전극의 피막제조, 유리와 섬유의 표백제, 염색제, 가족의 유피제에 사용되며 망간의 유기탄산염은 중유의 첨가제, 매연제거제, 안티노크제의 첨가제로 이용된다.

4. 주로 노출되는 공정

망간을 채굴, 운반하는 작업등 공기드릴로 구멍을 뚫는 작업자가 망간 노출이 가장 큰 경우의 하나이다. 망간을 채취한 후 작은 크기로 자르고, 갈아서 자루에 담아 운반 하는데 이 과정도 망간 노출이 크다. 망간을 제련하는 공정에서 선별, 분쇄, 건조, 운반, 평량, 소결, 용해, 전해하는 과정, 망

간철 제조 공정에서 동 물질을 배합, 소결, 용해, 전해하는 과정중 동 물질을 제조 또는 취급하는 작업, 스테인레스 특수강 등을 제강하는 공정에서 동 물질을 용해, 주조하는 작업등, 건전지를 제조하는 공정에서 동 물질을 미분쇄, 혼합, 각반, 건조, 성형하는 작업, 용접봉을 제조하는 공정에서 동 물질을 평량, 혼합, 배합, 성형하는 작업, 황산망간, 과망간산칼륨 등 약품을 제조하거나 취급하는 작업, 아연을 제련하는 공정에서 동 물질을 산화제로 이용하는 작업, 도자기나 유리의 착색제를 제조 또는 취급하는 작업, 페인트나 염료를 제조하는 작업, 비료를 제조하거나 취급하는 작업, 방수제, 방청제를 제조하는 공정에서 동 물질을 원료로 사용하거나 취급하는 작업, 사진재료를 제조하는 작업, 성냥을 제조하는 작업, 가솔린 내에 항녹킹제를 제조 또는 취급하는 작업

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

먼지나 흄을 통한 망간의 흡입이 주요 흡수 경로이며, 음식물을 통해서 들어오기도 한다(1일 평균 흡수량 : 3-7 ㎍/day). 망간의 폐포 침착은 상대적으로 난용성 형태보다는 가용성 형태일 때가 더 높다[1]. 그 예로 쥐에 대한 실험에서 기관 내 망간의 주입 농도를 1.22 ㎎/㎏로 하였을 때, 혈중 최대 농도 도달 시간이 상대적으로 가용성인 염화망간이 0.5시간, 난용성인 이산화망간인 168시간으로 나타났다[2]. 대부분의 망간화합물은 난용성이기 때문에 폐포에 도달될 수 있을 정도로 작은 입자만이 호흡기를 통해 체내로 흡수된다[3]. 망간은 장관계를 통해서도 흡수 가능하며, 망간의 흡수량은 가변적이지만, 평균적으로 3-5% 정도가 체내로 흡수된다[4,5]. 망간의 위장관 흡수는 또한 나이에 좌우되는데, 신생아 특히 조산아는 어른들보다 더 높은 비율의 망간 함유량을 보였다[6]. 대부분의 경우 피부를 통한 망간 흡수는 매우 제한적이다.

(2) 대사

망간은 사람과 동물 조직의 정상적인 구성성분이며, 사람에서 대부분의 조직 망간 농도는 0.1~1 ㎍/g이다[7,8]. 체내에 흡수된 망간은 혈액에서 신속하게 제거되어 주로 간에서 분포되며 뇌혈관막 및 태반을 통과한다. 실험 결과 망간은 빠르게 혈류를 타고 이동하며 10-30%는 간에 저장된다. 원숭이를 대상으로 한 실험에서 하루 몇 시간 씩 3-5 개월 동안 20-40 ㎎/㎥ 농도의 염화망간 에어로졸에 노출시켰을 때 미상핵, 창백핵을 포함한 뇌의 특정부위에 망간이 저장되었다[9].

(3) 배설 및 반감기

흡수된 망간은 간에서 담즙과 포합체를 형성한 후 장으로 분비되고 대변으로 배출되는 것이 대부분의 망간 배설 경로이다[10-12]. 그러나 장 속의 망간 일부는 장간순환을 통해 재흡수된다[13]. 하루 45 ㎎/㎏의 망간을 먹인 쥐를 대상으로 한 연구에서 섭취량의 8.2%가 흡수되었고, 흡수량의 약 37%가 장관계를 통해 배설되었다[14]. 소변 중 배설은 섭취량의 0.1-1.3%에 불과하다. 평상시 건강한 남성의 경우 소변을 통한 망간의 배출은 7.0 nmol/g creatinine/day (7.0 nmol = 385 ng = 0.385 ㎍) 이다[15]. 여성의 경우 소변을 통한 망간의 배출은 9.3 nmol/day 이다. 게다가 망간의 소변배출량은 망간의 경구 섭취량에 반응하지 않는다[16]. 그러나 유기금속화합물 중 2-메칠사이클로펜타디에닐트리카보닐망간에 노출되었을 경우에는 총 흡수량의 30%가 소변내로 배설된다. 망간의 반감기는 40일이지만 뇌 속의 망간 반감기는 이에 비해 길다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성장해

사고로 인해 대량으로 흡입된 경우를 제외하고는 발생치 않는다. 식욕감퇴와 철 흡수 장해로 인한 증상이 나타나며 비교적 저농도의 산화망간을 흡입할 때 폐렴이 생긴다. 사람에게 망간 화합물 입자의 흡입은 폐에 염증 반응을 일으킬 수 있는데 이는 망간 입자에 대한 대식세포와 백혈구의 침윤 때문이다. 폐 조직에 대한 손상은 보통 광범위하지 않지만, 부분적으로 부종을 일으킬 수 있다[17]. 폐 손상의 증상은 기침, 기관지염, 폐렴, 경미한 폐 기능의 저하 등이 있다[18-20]. 망간철 공장의 남성 근로자에서 수축기 혈압의 저하가 발생하였다[21]. 망간철과 망간강 공장의 근로자가 고용기간 중 심장급사의 비율이 의미 있게 높았음을 보여준 연구도 있다 (SMR = 2.47)[22].

(2) 만성장해

1) 조혈기계

작업장에서 높은 수준의 망간에 만성적으로 노출된 사람의 혈액에서, 망간 노출의 영향이 전형적으로 의미 있는 수준을 보이지 않았다[23].

2) 호흡기계

공기 중 망간의 농도가 높은 경우 폐렴발생이 많아지고 흡연자에게서는 급만성 기관지염의 발생이 더욱 많아진다. 호흡기 세균 및 바이러스 감염에 대한 면역학적 내성을 감소시키는 것으로 추정된다.

3) 생식계

발기부전과 성욕감퇴는 1~2년 동안 직업적으로 망간에 노출되어 망간중독 남성근로자에서 나타나는 흔한 증상이다[24,25].

4) 신경계

중추신경계 장해 : 3단계로 구분

① 불현성기 : 비 특이적 증상 동반

② 초기단계 : 무감각, 무력증, 권태감, 그리고 불면증을 유발하며 공격적이고 흥분상태를 나타낸다. 근육통증과 경련, 요통, 두통, 현기증, 행동이상, 그리고 언어장해를 보이며, 침을 흘리고 감각 이상을 나타낸다.

③ 현성기 : 망간화합물은 간뇌에 선택적으로 작용하여 추체외 계통에 침범되었을 때 임상증상이 나타난다. 파킨슨씨증후군과 비슷한 신경계통의 장해를 유발한다. 행동장해, 분명하지 않은 발음과 단순한 어조로 말을 하며, 얼굴표정에 변화가 없다. 손을 떨며, 근육을 조절하지 못하여 길항운동 반복 불능증을 유발한다. 그 밖의 증상으로 실어증, 안구진탕과 사경(torticollis)을 나타낸다. 이러한 증상들이 파킨슨씨병에도 나타나지만 망간중독과 파킨슨씨병 사이의 중요한 차이점들이 있다[26,27]. 파킨슨씨병에 비하여 망간 중독 시 휴지기 떨림이 덜하고, 긴장이상이 더 빈번하며, 적어도 병의 말기에 도파민약제에 반응을 잘하지 않는다[28]

(3) 발암성

EPA : D (사람에서 발암성 물질로 분류되지 않음)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 mg/m³ (망간 및 무기화합물)	
	TWA : 0.1 mg/m³ (사이클로펜타디에닐 트리카보닐 망간)	STEL : -
	TWA : 1 mg/m³ (흄)	STEL : 3 mg/m³ (흄)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.2 mg/m³ (망간)	STEL : -
	TWA : 0.02 mg/m³ (무기화합물)	STEL : -
기준설정의 근거 : 폐와 중추신경의 영향을 최소화하고 남성에서 불임의 가능성을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	CEILING : 5 mg/m³
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 1 mg/m³(흄)	STEL : 3 mg/m³
	REL : 0.1 mg/m³ (사이클로펜타디에닐 트리카보닐 망간)	STEL : -
	REL : 0.2 mg/m³ (methyl cyclopentadienyl manganese tricarbonyl)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.200 mg/m³(inhalable fraction) 0.050 mg/m³(respirable fraction)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 mg/m³	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.2 mg/m³	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.2 mg/m³	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.2 mg/m³	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링

망간 노출을 측정하는 방법은 확립되지 않았다. 망간은 일차적으로 담즙과 분변으로 분비되며, 매우 적은 양이 소변으로 분비된다. 혈액내의 망간은 적혈구에 결합해 있다. 생물학적 모니터링은 혈액과 소변검사로 측정할 수 있으나, 망간 노출과 상관관계가 낮아 결정적인 증거로는 사용할 수 없다.

기관	설정근거	유해인자	Mn-B			Mn-U
			검사명	기준	시료채취시기	-
고용 노동부 (2010)	제시 없음	망간	망간 (권장항목)	36㎍/ℓ	당일	-

8. 참고문헌

1) Aschner JL, Aschner M. 2005. Nutritional aspects of manganese homeostasis. Mol Aspects Med 26:353-362
2) Roels H, Meiers G, Delos M, et al. 1997. Influence of the route of administration and the chemical form (MnCl2, MnO2) on the absorption and cerebral distribution of manganese in rats. Arch Toxicol 71:223-230.
3) Davidsson L, Cederblad A, Hagebo E, et al. 1988. Intrinsic and extrinsic labeling for studies of manganese absorption in humans. J Nutr 118:1517-1524.
4) Davidsson L, Cederblad A, Lönnerdal B, et al. 1989a. Manganese retention in man: A method for estimating manganese absorption in man. Am J Clin Nutr 49:170-179.
5) Mena I, Horiuchi K, Burke K, et al. 1969. Chronic manganese poisoning: Individual susceptibility and absorption of iron. Neurology 19:1000-1006.
6) Dorner K, Dziadzka S, Hohn A, et al. 1989. Longitudinal manganese and copper balances in young infants and preterm infants fed on breast-milk and adapted cow's milk formulas. Br J Nutr 61:559-572.
7) Sumino K, Hayakawa K, Shibata T, et al. 1975. Heavy metals in normal Japanese tissues: Amounts of 15 heavy metals in 30 subjects. Arch Environ Health 30:487-494.

8) Tipton IH, Cook MJ. 1963. Trace elements in human tissue. Part II. Adult subjects from the United States. Health Phys 9:103-145.
9) Newland MC, Ceckler TL, Kordower JH, et al. 1989. Visualizing manganese in the primate basal ganglia with magnetic resonance imaging. Exp Neurology 106:251-258.
10) Bertinchamps AJ, Miller ST, Cotzias GC. 1965. Interdependence of routes excreting manganese. Am J Physiol 211:217-224.
11) Davis CD, Zech L, Greger JL. 1993. Manganese metabolism in rats: An improved methodology for assessing gut endogenous losses. Proc Soc Exp Biol Med 202:103-108.
12) Malecki EA, Radzanowski GM, Radzanowski TJ, et al. 1996. Biliary manganese excretion in conscious rats is affected by acute and chronic manganese intake but not by dietary fat. J Nutr 126:489-498
13) Schroeder HA, Balassa JJ, Tipton IH. 1966. Essential trace metals in man: Manganese. A study in homeostasis. J Chron Dis 19:545-571.
14) Davis CD, Zech L, Greger JL. 1993. Manganese metabolism in rats: An improved methodology for assessing gut endogenous losses. Proc Soc Exp Biol Med 202:103-108.
15) Greger JL, Davis CD, Suttie JW, Lyle BJ, et al. 1990. Intake, serum concentrations and urinary excretion of manganese by adult males. Am J Clin Nutr 51(3):457-461.
16) Davis CD, Malecki EA, Greger JL. 1992a. Interactions among dietary manganese, heme iron and non-heme iron in women. Am J Clin Nutr 56:926-932
17) Lloyd Davies TA. 1946. Manganese pneumonitis. Br J Ind Med 3:111-135
18) Abdel-Hamidmm, El-Desoky SA, Magdi SM. 1990. Estimation of manganese in blood between exposed workers to different concentrations at industrial units. Egypt J Pharm Sci 31:143-150
19) Akbar-Khanzadeh F. 1993. Short-term respiratory function changes in relation to workshift welding fume exposures. Int Arch Occup Environ Health 64:393-397
20) BoojarmmA, Goodarzi F. 2002. A longitudinal follow-up of pulmonary function and respiratory symptoms in workers exposed to manganese. J Occup Environ Med 44:282-290
21) Saric M, Hrustic O. 1975. Exposure to airborne manganese and arterial blood pressure. Environ Res 10:314-318
22) Hobbesland A, Kjuus H, Thelle DS. 1997b. Mortality from cardiovascular diseases and sudden death in ferroalloy plants. Scand J Work Environ Health 23:334-341
23) Roels H, Lauwerys R, Buchet JP, et al. 1987a. Epidemiological survey among workers exposed to manganese: Effects on lung, central nervous system, and some biological indices. (Erratum in: Am J Ind Hyg 12:119-120). Am J Ind Med 11:307-327
24) Emara AM, El-Ghawabi SH, Madkour OI, et al. 1971. Chronic manganese poisoning in the dry battery industry. Br J Ind Med 28:78-82.
25) Schuler P, Oyanguren H, Maturana V, et al. 1957. Manganese poisoning: Environmental and medical study at a Chilean mine. Ind Med Surg 26:167-173
26) Barbeau A. 1984. Manganese and extrapyramidal disorders (a critical review and tribute to Dr. George C. Cotzias). Neurotoxicology 5:13-35
27) Calne DB, Chu NS, Huang CC, et al. 1994. Manganism and idiopathic Parkinsonism: Similarities and differences. Neurology 44:1583-1586.
28) Chu NS, Hochberg FH, Calne DB, et al. 1995. Neurotoxicity of manganese. In: Chang L, Dyyer R, eds. Handbook of neurotoxicology. New York, NY: Marcel Dekker, Inc., 91-103

금속류-5

산화아연 (분진)(Zinc oxide dust, as Zn)

1. 동의어

아연 화이트(zinc white), 차이니스 화이트(chinese white), 아연화(flowers of zinc), 아연 일산화물(zinc monoxide), 아연 겔라틴(zinc gelatin), 화이트아연(white zinc); 오지드(ozide), 퍼매넌트 화이트(permanent white), 염료 화이트 4(c.i. pigment white 4), 필로소퍼 울(philosopher's wool), 진코이드(zincoid), 스노우 화이트(snow white)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	1314-13-2	· 분 자 식	ZnO
· 비 중	5.61	· 분 자 량	81.37
· 성 상	백색 또는 황백색의 냄새 없는 미세한 분말, 물이나 알코올에 녹지 않으며 산에 녹는다.		

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

고무용 : 라텍스와 유황의 반응을 촉진시키는 가황촉진제로 사용된다. 가장 큰 수요처
페라이트 : 전자기기의 자계를 만들거나 전파를 흡수하기 위한 소재
방청용 피막제, 유리(자외선 차단), 유약
촉매제 : 유안, 메탄올, 에탄올 등의 제조용 촉매
기타 : 가스감지, 스피커, 사료, 식품 첨가물, 의약품, 페인트, 안료, 전지

4. 주로 노출되는 공정

아연 제련 및 용접 시 가장 흔하게 노출된다.

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

주로 호흡기로 흡수되며 이는 입자의 크기와 용해성에 영향을 받는다[1]. 호흡기를 통한 흡수 분율은 알려진 바가 없다. 구강으로 노출된 경우 8-81%가 흡수되며 이런 차이는 음식의 양과 종류에 의해 발생한다[2,3]. 예를 들어 저단백 음식의 경우 8%, 고단백 음식의 경우는 26%가 흡수되었다[3]. 항상성 유지를 위해 인간의 몸은 자연적으로 아연의 흡수량을 조절할 수 있으며 정상적인 인간의 경우 20-30% 정도이고 아연이 결핍된 사람의 경우 더 많은 양을 흡수 한다[4-6]. 화상이나 상처를 통해 피부로도 흡수될 수 있으나 그 기전은 아직 명확하지 않다[7].

(2) 대사

체내에서 아연은 독립된 금속이온 형태보다는 유기적인 결합물로써 주로 존재한다[7]. 아연은 확산가능형태와 확산이 불가능한 형태 두 종류로 존재하며 알부민과 아미노산의 이동 및 대사에 관여한다[8].

(3) 배설 및 반감기

호흡기를 통해 노출된 근로자들에게서는 주로 소변 내 농도가 증가하였다[9]. 구강으로 흡수된 경우 주로 대변을 통해 배설되며 소변 및 침샘, 땀을 통해서도 배출된다[7,10,11]. 피부로 흡수된 경우에 대한 배설 관련 자료는 없다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

일시적인 폐 기능 장애를 일으키는 금속열 (Metal fume fever)이 발생할 수 있다[12-14]. 급성 노출 수 시간 후 인후의 건조감과 기침 등의 증상이 발생한다[15]. 금속열의 가장 두드러지는 증상은 흉통, 기침, 호흡곤란이다[16]. CO의 확산능 장애와 전반적인 폐 용적의 감소로 인하여 일시적인 폐 기능 저하가 나타난다[14,17]. 폐 기능의 저하와 더불어 기관지 백혈구의 증가가 나타날 수 있으며[22] 이러한 증상들은 보통 1-4일정도 지속된 후 대부분 소실된다[12,18,19]. 많은 연구들이 금속열의 발생은 노출량과 관련되어 있음을 시사하고 있다. 320-580 mg zinc/m³으로 1-3시간 노출된 후 2-12시간 동안 흉통 및 호흡곤란이 발생하였다[20]. 600 mg zinc/m³으로 3-49 시간동안 노출된 두 명의 실험 지원자에서는 비강 내 염증 및 기침, 흉통 등이 발생하였다. 그러나 저농도로 (8기간 동안 14 mg/m³ 또는 20분 동안 45 mg zinc/m³) 노출되는 경우에는 어떠한 증상도 발생하지 않았다[15,20,21]. 심잡음이나 혈압 증가 등의 순환기계 증상은 발생하지 않았으나[22] 고농도로 노출된 경우 오심의 발생이 보고되었다[16,19,20]. 고농도의 아연 노출로 인해 사망한 근로자의 부검결과 위와 소장의 염증이 발견되기도 하였다[23]. 산화아연에 대한 지연성 IgE 반응으로 추정되는 혈관부종도 유발할 수 있다[24]. 산화아연의 공기 중 농도와 체내 T 림프구의 활성 사이의 강한 상관관계가 발견되었으며 특히 BAL 상에서 다형핵 백혈구, 대식세포 등의 증가가 두드러졌다[25,26].

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

7-20년 동안 노출된 근로자들에서 적혈구 및 헤모글로빈의 감소가 보고되었다[27].

2) 신경계

장기간 근무한 근로자들에서 중독에 대한 공포, 두통, 예민함, 불면증, EEG의 변화 등과 같은 신경정신학적 이상이 보고된 바 있다[28].

3) 위장관계

장기간 노출된 근로자들에게서 복통, 구토, 궤양, 변비 등의 발생이 보고된 바 있다[29].

(3) 발암성

2회의 역학연구 결과상 어떠한 암발생의 증가도 발견되지 않았다[30,31]. 납/아연 제련 및 정제 공장 근로자들에게서 폐암 발병율이 높게 보고된 적은 있으나 일반 인구 집단과의 비교 시 아연농도에 따른 암 발병률의 증가는 관찰되지 않았다[31]. (EPA : Class D)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 산화아연 호흡성 분진 2 mg/m³, 흄 5 mg/m³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 산화아연 호흡성 분진 2 mg/m³	STEL : 산화아연 호흡성 분진 10 mg/m³
기준설정의 근거 : 금속열 발생을 줄이는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 mg/m³	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 분진 5 mg/m³, C 15 mg/m³, 흄 5 mg/m³	STEL : 10 mg/m³
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 산화아연분진 2 mg/m³	STEL : 산화아연분진 10 mg/m³

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음.

8. 참고문헌

1) Witschi HR, Last JA. 2001. Toxic responses of the respiratory system. In: Klaassen CD, ed. Casarett & Doull's toxicology: The basic science of poisons. 6 ed. New York, NY: McGraw-Hill,515-534.
2) Aamodt RL, Rumble WF, Henkin RI. 1983. Zinc absorption in humans: Effects of age, sex, and food. In: Inglett G, ed. The nutritional bioavailability of zinc. Washington, DC: The American Chemical Society, 61-82.
3) Hunt JR, Lykken GI, Mullen Lk. 1991. Moderate and high amounts of protein from casein enhance human absorption of zinc from whole-wheat or white rolls. Nutr Res 11(5):413-418.
4) Davies NT. 1980. Studies on the absorption of zinc by rat intestine. Br J Nutr 43:189-203.
5) Johnson PE, Hunt JR, Ralston NV. 1988. The effect of past and current dietary Zn intake on Zn absorption and endogenous excretion in the rat. J Nutr 118:1205-1209.
6) Spencer H, Kramer L, Osis D. 1985. Zinc metabolism in man. J Environ Pathol Toxicol Oncol 5:265-278.
7) Gordon EF, Gordon RC, Passal DB. 1981. Zinc metabolism: Basic, clinical, and behavioral aspects. J Pediatr 99:341-349.
8) Henkin RI. 1974. Metal-albumin-amino acid interactions: Chemical and physiological interrelationships. In: Friedman M, ed. Chemical and physiological interrelationships in protein-metal interactions. New York, NY: Plenum Press, 299-328.
9) Hamdi EA. 1969. Chronic exposure to zinc of furnace operators in a brass foundry. Br J Ind Med 26:126-134.

10) Davies NT, Nightingale R. 1975. The effects of phytate on intestinal absorption and secretion of zinc, and whole body retention of Zn, copper, iron and manganese in rats. Br J Nutr 34:243-258.
11) Wastney ME, Aamodt RL, Rumble WF, et al. 1986. Kinetic analysis of zinc metabolism and its regulation in normal humans. Am J Physiol 251:R398-R408.
12) Brown JJ. 1988. Zinc fume fever. Br J Radiol 61:327-329.
13) Drinker K, Drinker P. 1928. Metal fume fever: V. Results of the inhalation by animals of zinc and magnesium oxide fumes. J Ind Hyg 10:56-70.
14) Malo JL, Malo J, Cartier A, et al. 1990. Acute lung reaction due to zinc inhalation. Eur Res J 3:111-114.
15) Drinker P, Thomson RM, Finn JL. 1927. Metal fume fever: IV. Threshold doses of zinc oxide, preventive measures, and the chronic effects of repeated exposures. J Ind Hyg 9:331-345.
16) Rohrs LC. 1957. Metal-fume fever from inhaling zinc oxide. Arch Ind Health 16:42-47.
17) Vogelmeier C, Konig G, Bencze K, et al. 1987. Pulmonary involvement in zinc fume fever. Chest 92:946-949.
18) Drinker P, Thomson RM, Finn JL. 1927. Metal fume fever: IV. Threshold doses of zinc oxide, preventive measures, and the chronic effects of repeated exposures. J Ind Hyg 9:331-345.
19) Sturgis CC, Drinker P, Thomson RM. 1927. Metal fume fever: I. Clinical observations on the effect of the experimental inhalation of zinc oxide by two apparently normal persons. J Ind Hyg 9:88-97.
20) Hammond JW. 1944. Metal fume fever in crushed stone industry. J Ind Hyg Toxicol 26:117-119.
21) Marquart H, Smid T, Heederik D, et al. 1989. Lung function of welders of zinc-coated mild steel: Cross-sectional analysis and changes over five consecutive work shifts. Am J Ind Med 16:289-296.
22) Batchelor RP, Fehnel JW, Thomson RM, et al. 1926. A clinical and laboratory investigation of the effect of metallic zinc, of zinc oxide, and of zinc sulphide upon the health of workmen. J Ind Hyg 8:322-363.
23) Evans EH. 1945. Casualties following exposure to zinc chloride smoke. Lancet 249:368-370.
24) Farrell FJ. 1987. Angioedema and urticaria as acute and late phase reactions to zinc fume exposure, with associated metal fume fever-like symptoms. Am J Ind Med 12:331-337.
25) Ameille J, Brechot JM, Brochard P, et al. 1992. Occupational hypersensitivity in a smelter exposed to zinc fumes. Chest 101(3):862-863.
26) Blanc P, Wong H, Bernstein MS, et al. 1991. An experimental human model of metal fume fever. Ann Intern Med 114:930-936.
27) McCord CP, Friedlander A, Brown WE, et al. 1926. An occupational disease among zinc workers. Arch Intern Med 37:641-659.
28) Amrmm, Abbas EZ, El-Samra GM, et al. 1997. Neuropsychiatric syndromes and occupational exposure to zinc phosphide in Egypt. Environ Res 73:200-206.
29) McCord CP, Friedlander A, Brown WE, et al. 1926. An occupational disease among zinc workers. Arch Intern Med 37:641-659.
30) Logue JN, Koontz MD, Hattwick MAW. 1982. A historical prospective mortality study of workers in copper and zinc refineries. J Occup Med 24:398-408.
31) Neuberger JS, Hollowell JG. 1982. Lung cancer excess in an abandoned lead-zinc mining and smelting area. Sci Total Environ 25:287-294.

금속류-6

산화철(분진 및 흄)
(Iron oxide dust and fume, as Fe)

1. 동의어

산화철 (Fe_2O_3)(iron oxide), 삼산화 이철(diiron trioxide), 산화 제2철(ferric oxide), 산화 철(iii)(iron(iii) oxide), 산화 철(iron oxide), 산화 철(3+)(iron(3+) oxide), 적색 산화 철(iron oxide red), 세스퀴산화 철(iron sesquioxide), 삼산화 철(iron trioxide), 적색 철(red iron oxide), 헤마타이트(hematite), 감마산화철 (FeO_3)(gamma-iron)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	1309-37-1	· 분 자 식	Fe_2O_3
· 분 자 량	159.688	· 녹 는 점	1565℃
· 비 중	5.25	· 증 기 압	0 torr (20℃)
· 성 상	물에 안 녹음. 질산에 약간 녹으며, 염산 및 황산에 녹음, 흄은 적갈색의 미세한 입자이며 쇠 맛이 난다. 산화철의 색깔은 입자의 크기와 모양 그리고 결정의 수에 따라 다르다.		

출처 : ACGIH, HSDB

3. 발생원 및 용도

유리, 정밀 금속, 다이아몬드, 자기테이프의 연마, 촉매, 종이, 리놀륨, 세라믹의 염료, 철강, 조선의 도색, 부도체 및 반도체 생산, 컬러 콘크리트

4. 주로 노출되는 공정

그라인딩, 페인팅 작업 중에 주로 노출되며 용접 중에 노출되는 경우도 있다.

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

산화철의 분진 및 흄은 호흡을 통해 흡수된다. 흡수된 입자는 폐포 및 기관지를 투과하여 대식세포 내 및 결체 조직에 침착된다[1].

(2) 대사

흡수된 산화철은 점막세포가 아닌 표피세포에서 페리틴 및 헤모시데린으로 전환되어 저장된다. 산화철에 노출된 경우 점막 하 조직의 결체조직에서 산화철이 아닌 페리틴 및 헤모시데린의 농도가 증가하였다[2].

(3) 배설 및 반감기

호흡기를 통해 흡수된 산화철은 일차적으로 섬모상승운동에 의하여 가래로 배출된다. 이는 근로자들 사이에서도 가래의 색깔을 통해 잘 알려져 있다[3]. 쥐를 통한 동물실험에서 0.3 ㎛이하의 분진일 경우 천천히 자연배출 되고 인간의 경우 폐의 자연배출은 전체 흡수량의 약 20-40%이다[2].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

심각한 노출이 있는 경우 폐부종이 발생할 수 있다. 흡인성 폐렴,[4] 금속열의 발생도 보고되었다[3].

(2) 만성장해

1) **간담도계** : 간의 혈철증, 간 내 쿠퍼세포의 혈색소침착증이 발생할 수 있다[4].
2) **호흡기계** : 장기간 노출이 지속된 경우 철폐증(폐철증, 폐철분침착증)이 발생할 수 있다[4]. 규폐증에서와 같은 혈관의 폐쇄가 관찰되었다[4].
3) **위장관계** : 구토, 궤양, 소장 출혈 등이 발생할 수 있다[4].

(3) 발암성

동물실험에서는 간세포암 및 간경화가 유발되었다는 보고는 있으나 인체에서는 알려져 있지 않다[4]. (IARC : Group 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 산화철 및 산화철(흄) 5 mg/m³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 산화철 분진 및 흄 5 mg/m³	STEL : -
기준설정의 근거 : 장기간 폐 노출 시 호흡기계의 비특이적인 염증성 반응과 X-ray상의 변화를 최소화하는 양		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 산화철 분진 및 흄 10 mg/m³	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 산화철 흄 및 분진 5 mg/m³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 2 mg/m³	STEL : 10 mg/m³

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

1) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT
2) Hamilton, A., and H. L. Hardy. Industrial Toxicology. 3rd ed. Acton, Mass.: Publishing Sciences Group, Inc., 1974., p. 418
3) European Commission, ESIS; IUCLID Dataset, Diiron Trioxide (1309-37-1) p.40 (2000 CD-ROM edition). Available from, as of February 4, 2011
4) Heath D et al. Br J Dis Chest 72(2): 88-94 : 1978

금속류-7

삼산화비소 (Arsenic)

1. 화합물

무수아비산(無水亞砒酸), As_2O_3

2. 물리·화학적 성질(표로 편집)

성상 : 삼산화비소에는 비정계(非晶系), 등축정계(等軸晶系), 단사정계(單斜晶系)의 3가지 형태가 있으며, 자연적인 형태를 포함한 모든 비소화합물의 원초적인 물질이다.

• 비 정 계 : 비석유리(vitreous arsenic)
비중 3.74, 무색의 무정형유리상
이 형태의 물질은 불안정하여 서서히 등축계로 변화하고 물에 용해

• 등축정계 : 비화(arsenolite)
비중 3.86(25℃), 백색의 등축팔면체의 소결정(분말)
상온에서 안정하며 135℃이상에서 승화하고, 221℃에서 단사정으로 전이

• 단사정계 : 단사비화(claudite)
비중 4.00, 융점 313℃, 비점 465℃, 무색의 침상(針狀)의 결정
물, 에테르, 산, 알칼리에 녹고, 221℃이상의 온도에서 안정

3. 발생원 및 용도

전체 비소 생산량의 97%가 삼산화비소
살충제 : 역사적으로 가장 많이 사용, 현재 감소추세
목재보존제 : 크레오소트 같은 다른 물질보다 효과가 우수하여 선호되나 대체하는 추세
배터리 : 연-건전지에 극소량 함유
반도체 생산 : 소량이나 고순도로 필요, 수요 증가 추세

4. 주로 노출되는 공정

구리, 아연, 철 등의 제련공정 및 합금 제조 공정, 살충제의 제조 및 사용, 축전지 제조 및 목재의 보관, 반도체 생산 공정 등에서 노출될 수 있다. 이미 폐업한 비소 광산 주변에서도 진행된 토양 및 수질 오염 등에 의해 노출될 수 있다.

5. 흡수 및 대사

1) 흡수

공기 중 오염을 통한 호흡과 경구를 통한 위장관으로 흡수된다[1,2].

2) 대사

간, 신장, 근육, 심장, 비장, 체장, 폐, 소뇌에서 높은 농도로 축적되며, 뇌, 피부, 혈액에서는 낮은 농도로 축적된다[3]. 3가 비소화합물은 5가에 비하여 독성이 강하며 환원 및 메틸레이션 과정을 거쳐 5가 무기비소 및 디메틸라시닉산과 모노메틸라소닉의 형태가 되면 독성이 약해진다[4]. 3가 비소는 산화성 인산화 반응(oxidative phosphorylation)을 방해하며 피루브산탈수소효소의 억제를 통해 활성산소를 형성한다[5]. acetyl Co-A의 부재로 인하여 당합성이 감소하게 되며 만성적으로는 DNA 손상을 초래하고 P53 유전자의 돌연변이 유발 및 DNA 복구 과정을 억제하여 종양을 생성한다[5].

3) 배설 및 반감기

동물실험 결과 1 ㎎/㎏ 로 경구 복용시 약 80%가 위장관을 통하여 흡수되며, 75%는 14일 이내에 주로 소변으로 배출된다[6]. 흡수된 삼산화비소는 무기비소, 모노디메틸라소닉산, 디메틸라소닉산의 3가지 형태로 배설된다[7]. 고농도의 노출시 (비소의 총 배출이 200 ㎍/ℓ 이상) 가장 잘 반영하는 지표는 소변 중 디메틸라소닉산이다[7]. 반면 저농도, 짧은 기간의 노출시 (비소의 총 배출이 50 ㎍/ℓ 이하) 가장 좋은 생물학적 지표는 무기비소다[7]. 해산물 섭취를 통한 노출은 두 물질 모두 검출되지 않으므로 노출의 원인을 감별하는 방법으로 세 가지 형태의 배설을 측정하는 것이 추천된다[7]. 소변 중 삼산화비소의 농도는 성별, 거주지, 흡연, 음주 여부와는 관계없다[8].

4) 반감기

생물학적 반감기는 흡수된 용량에 따라 차이를 보이며 들쥐를 대상으로 한 동물실험 상 대략 0.9-2.4일이었다[9].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

호흡기를 통해 코와 인두의 점막이 비소에 노출되면 인후염, 기관지염, 비염 등이 발생할 수 있으며[10-12], 고용량으로 노출된 경우 비중격 결손이 나타나기도 한다[13]. 비교적 잘 알려진 호흡기계 염증 유발 물질이지만, 증거는 제한적이며 노출군과 비노출군에서 호흡기 증상과 흉부 X선 촬영소견이 차이가 없었다는 보고도 있다[14]. 급성 중독 시 오심, 구토, 설사가 발생할 수 있다[15-17]. 그러나 이런 소화기계 증상들은 비정상적으로 많은 양을 경구로 섭취했을 때에만 나타나는 증상으로 일반적으로 일어나는 삼산화비소 중독 시에는 소화기 증상은 드물다[12]. 피부염 및 발적을 주증상으로 하는 결막염이 흔하다[10,12]. 태반을 통과하여 태아에게도 독성을 미칠 수 있다[18]. 치사량은 70-180 ㎎ 이며, 대부분 24시간 이내에 사망한다[19].

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

기전은 명확치 않으나 빈혈이 흔하게 발생한다[11,15].

2) 심혈관계

스웨덴의 구리제련공장에서 평균 23년 근무한 근로자들을 대상으로 한 연구에서 레이노증후군 및

혈관연축이 증가되었다. 46명의 근로자를 대상으로 한 다른 연구에서는 수축기 혈압이 증가되었다. 이완기 혈압도 증가하는 경향을 보였으나 통계적으로 유의하진 않았다. 삼산화비소와 관련하여 진행된 모든 코호트 연구에서 허혈성 심질환의 유병률이 증가하였다[20,21,22].

3) 호흡기계

몬타나주의 아나콘다 구리 제련 공장의 근로자들에게서 비록 흡연과 같은 교란인자에 대한 통제는 없었으나 폐기종과 같은 비-종양성 호흡기 질환에 의한 사망률이 증가하였다[23,24,25]. 또 다른 구리 제련공장에서도 비슷한 결과가 나타났다[26]. 중국의 광부들을 대상으로 한 연구에서는 폐장염이 증가되었으나[27] 이 또한 라돈에 의한 교란이 문제되어 현재까지 확실한 증거는 없다.

4) 신경계

말초신경병증이 유발될 수 있다[28,29]. 가성신경쇠약증, 독성 뇌병증 등도 발생할 수 있다[29].

5) 간담도계

간비대, 간경화를 동반하지 않는 문맥압 항진증이 나타난다[30]. 아주 드물게 간경화가 나타날 수 있다[30].

6) 기타

면역글로불린은 차이를 보이지 않으나 transferrin, orosomucoid, ceruloplasmin 등에서 현격한 차이를 보였으며 이는 암 발생률의 증가와 연관된 것으로 보인다[31].

(3) 발암성

거의 대부분의 연구에서 폐암과 강한 연관성을 나타내었다[32,33]. 대장암, 골암[26], 비-멜라노마 피부암[34], 위암[35][36] 이 발생한다는 보고도 있다. (IARC : Group 1, ACGIH : A1)

[직업병 사례]

1) 1970년대 초 충북 영동에 있는 아비산 제조공장의 근로자들에게서 비소중독에 의한 피부염이 발생한 사례가 있다.
2) 일본에서 미야자키현 도로쿠 광산 및 시네마현 세곡광산지대에 비소에 의한 만성중독환자가 발생한 사례가 있었다. 당시 광산은 휴업 또는 폐쇄된 상태였으나 지하수, 우물, 하천 등이 오염되어 있어 중독이 된 것으로 밝혀졌다.
3) 1990년과 1991년 영국에서 비소에 오염된 맥주로 인해 6000명이 비소에 중독되었으며 이중 70여명이 사망하였다.

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국 : 삼산화비소로서는 노출기준 없음

(2) 생물학적 모니터링

- 비소의 노출을 측정하는 방법은 확립되지 않았다.
- 소변 중 비소 농도를 측정하는 방법을 주로 사용하며 노출되지 않은 경우 소변 중 비소의 농도는 0.05 mg/ℓ 정도이다

- 모발이나 손톱 중의 비소량을 측정하는 방법도 사용된다.

미국(ACGIH, BEI) : 주말작업종료 시 소변 중 비소(무기비소와 메틸화된 대사산물)농도 35 ㎍/ℓ

독일 : 소변 중 비소와 기중 비소의 관련성에 대해 EKA value 50, 90, 130 ㎍/ℓ 는 각각 10, 50, 100 ㎍/㎥ 에 해당한다고 인정

기관	설정 근거	유해인자	As-U			As-B		
			검사명	기준	시료채취 시기	검사명	기준	시료채취 시기
고용노동부 (2010)		비소 및 삼산화비소	소변 중 비소 (선택 항목)	100 ㎍/ℓ (일반인) 220 ㎍/ℓ	주말	-	-	-
ACGIH (BEI)(2010)		비소 및 가용성 무기화합물	소변 중 3가 및 5가 무기비소+mma+DMA	35 ㎍/ℓ	-	-	-	-
FIOH (BAL)(1997)		비소 및 무기화합물	소변 중 3가 및 5가 무기비소	70 umol /ℓ	-	-	-	-
DFG (2005)	-	비소 및 무기화합물 (비소수화물 및 그 염 제외)	소변 중 무기비소 및 메틸화 대사물질의 합	50 ㎍/ℓ 25 ㎍/ℓ (일반인)	노출종료 또는 작업종료	-	-	-

8. 참고문헌

1) Friberg, L., Nordberg, G.F., Kessler, E. and Vouk, V.B. (eds). Handbook of the Toxicology of Metals. 2nd ed. Vols I, II.: Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V., 1986., p. V2 51
2) Vahter M et al; Intl Arch Occup Environ Health 57 (2): 79-91 (1986)
3) DHHS/ATSDR; Toxicological Profile for Arsenic p. 137 (2000)
4) Lovell MA, Farmer JG; Hum Toxicol 4 (2): 203-14 (1985)
5) Rumack BH POISINDEX(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 152, edition expires May, 2012. Hall AH & Rumack BH (Eds): TOMES(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 152, edition expires May, 2012.
6) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Available at: http://monographs.iarc.fr/index.php p. V23 91 (1980)
7) Foa V et al; Sci Total Environ 34 (3): 241-59 (1984)
8) Vahter M; Acta Pharm Toxicol 59: 31-4 (1986)
9) Arsenic trioxide : Estimation of Health Risks on the basis of Toxicokinetics indices : Ms. manana Juruli and Dr. Givi Kastsitadze : RTO-MP-HFM-149
10) Dunlap LG. 1921. Perforations of the nasal septum due to inhalation of arsenous oxide. JAMA 76(9):568-569.
11) Morton WE, Caron GA. 1989. Encephalopathy: An uncommon manifestation of workplace arsenic poisoning? Am J Ind Med 15:1-5.
12) Pinto SS, McGill CM. 1953. Arsenic trioxide exposure in industry. Ind Med Surg 22(7):281-287.
13) Sandstrom AIM, Wall SGI, Taube A. 1989. Cancer incidence and mortality among Swedish smelter workers. Br J Ind Med 46:82-89.
14) Perry K, Bowler RG, Buckell HM, et al. 1948. Studies in the incidence of cancer in a factory handling inorganic compounds of arsenic--II: Clinical and environmental investigations. Br J Ind Med 5:6-15.

15) Beckett WS, Moore JL, Keogh JP, et al. 1986. Acute encephalopathy due to occupational exposure to arsenic. Br J Ind Med 43:66-67.
16) Bolla-Wilson K, Bleecker ML. 1987. Neuropsychological impairment following inorganic arsenic exposure. J Occup Med 29(6):500-503.
17) Ide CW, Bullough GR. 1988. Arsenic and old glass. J Soc Occup Med 38:85-88.
18) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Available at: http://monographs.iarc.fr/index.php p. V23 100 (1980)
19) International Labour Office. Encyclopedia of Occupational Health and Safety. Vols. I&II. Geneva, Switzerland: International Labour Office, 1983., p. 181
20) Wall S. 1980. Survival and mortality pattern among Swedish smelter workers. Int J Epidemiol 9(1):73-87.
21) Tollestrup K, Daling JR, Allard J. 1995. Mortality in a cohort of orchard workers exposed to lead arsenate pesticide spray. Arch Environ Health 50(3):221-229.
22) Qiao Y, Taylor PR, Yao S, et al. 1997. Risk factors and early detection of lung cancer in a cohort of Chinese tin miners. Ann Epidemiol 7:533-541.
23) Lee-Feldstein A. 1983. Arsenic and respiratory cancer in man: Follow-up of an occupational study. In: Lederer W, Fensterheim R, eds. Arsenic: Industrial, biomedical and environmental perspectives. New York, NY: Van Nostrand Reinhold, 245-265.
24) Lubin JH, Pottern LM, Stone BJ, et al. 2000. Respiratory cancer in a cohort of copper smelter workers: Results from more than 50 years of follow-up. Am J Epidemiol 151(6):554-565.
25) Welch K, Higgins I, Oh M, et al. 1982. Arsenic exposure, smoking and respiratory cancer in copper smelter workers. Arch Environ Health 37(6):325-335.
26) Enterline PE, Day R, Marsh GM. 1995. Cancers related to exposure to arsenic at a copper smelter. Occup Environ Med 52(1):28-32.
27) Xuan XZ, Lubin JH, Li JY, et al. 1993. A cohort study in southern China of tin miners exposed to radon and radon decay products. Health Phys 64(2):120-131.
28) Gerr F, Letz R, Ryan PB, et al. 2000. Neurological effects of environmental exposure to arsenic in dust and soil among humans. Neurotoxicology 21(4):475-87.
29) Lagerkvist BJ, Zetterlund B. 1994. Assessment of exposure to arsenic among smelter workers: A five-year follow-up. Am J Ind Med 25(4):477-488.
30) Rumack BH POISINDEX(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 154, edition expires Nov, 2012. Hall AH & Rumack BH (Eds): TOMES(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 154, edition expires Nov, 2012
31) Bencko V, Wagner V, Wagnerová M, et al. 1988. Immunological profiles in workers of a power plant burning coal rich in arsenic content. J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol 32:137-146.
32) Axelson O, Dahlgren E, Jansson C-D, et al. 1978. Arsenic exposure and mortality: A case referent study from a Swedish copper smelter. Br J Ind Med 35:8-15.
33) Brown CC, Chu KC. 1982. Environmental epidemiology: Risk assessment: Proceedings of a conference. In: Prentice RL, Whittemore AS, eds. Philadelphia, PA: Society for Industrial and Applied Mathematics, 94-106.
34) Pesch B, Ranft U, Jakubis P, et al. 2002. Environmental arsenic exposure from a coal-burning power plant as a potential risk factor for nonmelanoma skin carcinoma: Results from a case-control study in the district of Prievidza, Slovakia. Am J Epidemiol 155(9):798-809.
35) Bulbulyan MA, Jourenkova NJ, Boffetta P, et al. 1996. Mortality in a cohort of Russian fertilizer workers. Scand J Work Environ Health 22(1):27-33.
36) Wingren G, Axelson O. 1993. Epidemiologic studies of occupational cancer as related to complex mixtures of trace elements in the art glass industry. Scand J Work Environ Health 19(Suppl 1):95-100.

금속류-8

수은과 그 화합물
(Mercury and Compounds, as Hg)

1. 수은과 그 무기화합물

1. 화합물

염화제1수은(mercury monochloride), 염화제2수은(mercuric chloride), 황화제2수은(mercuric sulfide), 질산제2수은(mercuric nitrate), 황산제1수은(mercurous sulfate), 뇌산제2수은(mercuric fulminate), 산화제2수은(mercuric oxide)

2. 물리·화학적 성질 (alkyl compound / All forms except alkyl)

· CAS No	화합물에 따라 다름 7439-97-6	· 원소기호	Hg
· 원자번호	80	· 원자량	200.59
· 녹는점	-38.87℃	· 끓는점	96℃(dimethyl mercury) 159℃(diethyl mercury) 356.58℃(methyl mercury chloride)
· 비중	13.5939 (20℃)	· 증기압	0.0085 torr 0.0018 torr (25℃)
· 성상	수은 원자의 원자가는 +2이며, 제2수은 화합물(mercuric compounds)을 형성하고, 두 개의 수은 원자가 결합하여 생성된 Hg_2^{2+} 이온은 제1수은 화합물(mercurous compounds)을 형성한다. 물, 약염산, 불화수소, 요오드화수소에 녹지 않으며, 질산에 녹는다. 황이나 할로겐화합물과 쉽게 반응하며 철, 니켈, 백금, 코발트 이외의 대부분의 금속과 아말감을 형성하고 아세틸렌이나 암모니아와 반응하면 폭발성화합물을 형성한다. 전기전도율이 높아서 전도체로 쓰인다. 온도, 압력, 공기의 순환 정도에 따라 공기 중에 포함된 수은 증기의 양이 달라지며, 온도가 높을수록 공기 중에 포함된 수은 증기의 양은 증가한다.		

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

대규모 채광 시에는 노천채광을 하기도 하지만 대부분의 경우 갱내 채광
두 경우 모두 발파채광을 하게 되며 채광심도는 1000-2000피트
선광 시에는 필요한 경우에만 부선법, 회수율은 90%
알칼리, 염소제조 : 가성 소다
전기제품 : 수은전지, 수은등, 기타전기장치
플라스틱, 수지제조 : 수은촉매제
측정기기 : 온도계, 습도계, 측량기
페인트류 : 방충방부도료 (주로 선박용)
농약제조 : 살충제, 제초제

의약품, 치과용 : 수은연골, 머큐롬, 아말감
금 은 제련 : 수은 추출 후 남은 슬래그에 포함되어 있음

4. 주로 노출되는 공정

수은 광석을 채굴, 운반, 파쇄, 분쇄, 선별, 적재, 하역, 수은 제련 및 정련하는 공정에서 용광로, 용해로, 전로, 농축실 등에서 수은 물질을 취급, 이동 또는 이 밖의 다른 처리를 하는 작업, 가성소다 공장이나 연소 공장, 식염전해 공장에서 수은 전극을 이용하는 전해 작업, 수은이 함유된 기기류 제작, 운반, 수리 작업

수은등 또는 형광등을 제작, 수리, 해체하는 작업, 텅스텐제조 등 특수주형을 합금하는 작업, 화학 및 물리학 실험실에서 수은을 취급하는 작업, 병리실험실에서 포르말린 및 수은화합물을 취급하는 작업, 치과용 수은아말감을 취급하는 작업, 소독제, 농약 제조 등 농약 및 의약품 제조 작업, 모자용 모피, 펠트모자 제조에서 수은이 함유된 착색제를 취급하는 작업, 폴리우레탄 제조 작업에서 촉매제로서의 수은 물질을 취급하는 작업, 도금할 때 수은아말감을 취급하는 작업, 화약 공장에서 뇌홍, 수은 화합물을 제조 및 취급하는 작업

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

무기수은의 경우 호흡기계가 가장 빈번한 흡수 경로다. 무기수은은 폐포에서 빠르게 확산되어 혈액으로 흡수되며 0.1-0.2 mg/m³의 무기수은 증기를 흡입 시 약 74-80%가 체내에 잔존한다[1]. 0.1 mg/m³보다 작은 농도에 3일간 노출되어도 혈중 수은 농도가 증가 하였다[2]. 1998년 9명의 지원자를 통하여 수은의 호흡기 노출에 대한 흡수 연구가 시행되었으며 이들은 평균 399㎍ Hg/m³, 365-430 ㎍ Hg/m³의 농도에 노출되었다. 노출 후 30일 동안 호기 공기 및 혈액, 소변의 정보가 수집되었으며 평균 흡수된 양의 69%가 체내에 남아있었다[3].

경구 섭취에 따른 흡수는 거의 자료가 없다. 온도계에 포함된 소량의 수은을 섭취했을 시에는 어떠한 중독 증상도 발생하지 않았으며[4] 일정량까지의 수은 섭취에 따른 흡수율은 무시해도 좋을 정도였다[4,5]. 수은 섭취 후 촬영한 방사선 사진 상 경계가 분명한 소구체 형태(finely divided globules)의 특징적 소견이 관찰된다[4]. 피부를 통한 무기수은 흡수는 폐를 통한 흡수량의 2.6% 정도로 위험성이 매우 낮다[6].

(2) 대사

무기수은은 폐를 통해 주로 흡수되어 빠르게 혈중으로 퍼진다. 혈중으로 해리된 수은은 Hydrogen peroxidase-catalase pathway를 통하여 빠르게 산화되어 2가 형태를 만들게 된다. 산화되기 이전의 수은은 태반 및 BBB(blood brain barrier)도 통과 가능하며 산화과정을 통해 자유 산소기를 생성하여 세포와 DNA에 손상을 유발할 수 있다[7].

(3) 배설 및 반감기

소변과 대변이 무기수은 배설의 주요 경로이며, 몸 전체로 보았을 때 반감기는 약 1-2 개월이다[7]. 2-18년 동안 노출된 근로자를 대상으로 한 연구에서 소변으로 제거되는 수은량을 모델로 한 경우

반감기는 55일이었다[8]. 몸의 각 부분별로 반감기를 따로 계산했을시 몸 전체의 제거속도는 신장에서의 제거속도와 같다.(전체 60일, 신장 60일)[9]

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

호흡기가 무기수은 증기에 노출 시 가장 영향을 많이 받는 곳으로 기침, 호흡곤란, 흉통 혹은 흉부작열감 등의 증상이 나타난다[10,11]. 흉부 X선 상으로는 미만성 침윤 혹은 폐장염의 형태를 나타낸다[10,12]. 폐 기능 역시 영향을 받게 되는데 기도폐쇄, 기도협착, 폐의 과팽창[13], 폐용적의 감소[14] 등이 발생한다. 가장 심각한 케이스로는 호흡부전, 폐부종, 대엽성 폐렴, 섬유화, 소기관지 표피 박리 등이 발생할 수 있다. 점액으로 인한 소기관지의 폐쇄와 폐포부종, 기흉 등에 의해 사망에 이르는 경우도 있다[11,15]. 이러한 증상들을 유발하는 수은의 농도에 대한 자료는 거의 없는데, 약 4-8시간 동안 44.3 ㎎/㎥ 에 노출된 경우 흉통, 호흡곤란, 기침, 폐 기능 저하, 미만성 폐침윤, 간질성 폐렴 등이 발생하였다는 연구가 있다[16]. 경구 섭취에 의한 호흡기계 장해에 관한 자료는 매우 제한적이다. 무기수은을 흡인한 경우 심박동 상승, 혈압 상승, 심계항진등도 발생 가능하다[10,12,13]. 심박동 상승은 동성 빈맥의 형태로 발생하며[10] 노출력이 길수록 발생률이 높다[15]. 전통적인 수은중독의 소화기 증상은 구내염이다[12,13]. 가끔 구내염은 과도한 침분비[17]와 연하장애[18]등의 증상이 동반되기도 한다. 그 외의 급성 증상들로는 복통[12,19], 오심 및 구토[10], 설사[10][11]등이 있다. 반면 경구 섭취에 의해서는 거의 흡수 되지 않으며 소화기적 영향도 거의 없다[4]. 급성 노출 시 금속열과 유사한 피로감, 발열, 백혈구 상승 등의 증상이 발생할 수 있다[18,19]. 혈소판 감소증과 잦은 비출혈[19]등의 조혈기계 증상과 진전, 근연축, 간대성 근경련, 근육통 등의 근골격계 영향도 나타난다[12,16]. 간의 생화학적 손상을 통한 ALT, OCT (오르니틴 카르바밀 전이효소), 빌리루빈수치의 상승, 혈액 응고 인자 합성의 저해 등이 발생할 수 있다[20]. 신장은 수은 노출에 매우 민감한 장기로써 이 민감성은 수은이 신장에 다량 축적되기 때문인 것으로 여겨진다. 급성 노출 시 가벼운 일과성 단백뇨[10,12]로부터 현성 단백뇨, 혈뇨, 핍뇨[18][19] 및 신세뇨관 괴사를 동반한 급성신부전[13,18]에 이르기까지 다양한 형태의 장해가 나타난다. 이러한 증상들이 발생하는 폭로 수준에 대한 자료는 없다. 내분비적 영향으로 T3, T4 의 증가 및 TSH 의 감소가 동반된 갑상선 비대가 발생할 수 있다[21]. 수은은 호흡기로 노출된 경우에도 가려움증을 동반한 피부 발진이 발생한다[12,22]. 그 외 다량의 발한[22,23], 손, 발꿈치의 피부 박리[22,23]등도 나타난다. 경구 섭취한 경우에도 비슷한 양상의 박리가 나타나며[23] 피부 노출의 경우 접촉성 피부염의 발생이 많은 연구들을 통해 보고되었다[24-26]. 충혈 및 결막염도 발생 가능하다[12,27].

(2) 만성 건강영향

1) 비뇨기계

직업적[28] 및 비직업적[29] 노출, 두 가지 경우 모두 신증후군(Nephrotic syndrome)이 발생할 수 있다. 이는 노출이 중단된 후 수개월내에 발병하였다. 비직업적인 경우인 아말감에 의한 수은 노출 환자들은 심각한 요농축능의 장애로 인한 알부민뇨가 관찰되었다[30]. 직업적인 노출이 일어난 경우에는 단백뇨와 조직 검사상 근위세뇨관 및 신사구체의 변화 등이 나타난다[31,32]. 심각한 알부민뇨 역시 발생할 수 있다[33].

2) 조혈기계

아말감 치아시술을 받은 군에서 헤모글로빈과 헤마토크릿의 감소와 평균 혈구 혈색소 농도의 증가가 보고된 바 있다[33].

3) 심혈관계

만성적인 무기 수은 노출은 급성의 경우와는 다른 혼재된 양상의 결과를 보여준다. 0.075 mg/m³의 비교적 낮은 농도로 6-7년간 노출된 경우 어떠한 순환기적 장해도 나타내지 않았다[34]. 0.03 mg/m³의 농도로 최소 5년간 노출된 경우는 심계항진이 주로 발생하였으며[35] 온도계 공장에 근무하는 근로자들에서 높은 빈도로 고혈압이 나타났다[36]. 염화알칼리 공장 근로자들을 대상으로 진행된 사망률 연구에서는 허혈성 및 심혈관 질환에 의한 사망률이 증가하는 경향이 보였으나 이 연구는 다른 화학물질에 대한 노출이 많아 한계점을 지니고 있다[37]. 수은이 함유된 아말감 치과시술을 받은 사람들은 수축기 및 이완기 혈압이 저명하게 높다[34].

4) 호흡기계

만성적인 노출에 의한 장해는 거의 연구된 것이 없다. 수 주간 무기수은 증기에 노출된 근로자들에서 만성기침이 발생하였으며 6년 이상 0-0.27 mg/m³의 농도로 노출된 경우 기침 이외에 어떠한 폐기능상 혹은 엑스선 상의 이상소견도 나타나지 않았다[28,29].

5) 생식계

급성 노출에 대한 자료는 없다. 만성 노출 시 불임에는 영향이 없으나[38][39] 자연유산은 증가한다[40].

6) 눈, 피부, 비강, 인두

만성적으로 노출된 근로자들에서 수정체 외부로 갈색-노란색의 반점이 나타난다[40].

7) 신경계

무기수은 증기에 노출 시 중추신경계는 가장 민감하게 영향을 받는 장기다. 수은 노출 후 발생하는 신경학적 장해는 지속적으로 진행한다. 급성 및 만성 노출 모두에서 거의 비슷한 양상의 증상이 발생한다. 증상은 폭로기간과 양에 따라 점점 심해지며 비가역적일 수도 있다. 다양한 정도의 인지, 인격, 감각, 운동 장애들이 나타나는데 가장 중요한 증상들은 경련 (주로 손에 나타나며 가끔 몸의 다른 부위로 전파되는 양상), 기분장애 (불안정, 과도한 공포, 자신감의 결여, 신경질적인 특징), 두통, 말초신경병증 (마비, stocking-glove 감각이상, 감각 및 운동신경 전도 속도의 저하), 행동장애, 인지장애 등이다[12,18,21] 무기수은은 대량으로 경구 흡수되어도 신경학적 증상을 유발시키지는 않는다. 소변 검사 상 수은의 함량이 증가하지 않았으며 방사선 촬영 상 경계가 분명한 수은의 음영이 있는 등 수은이 흡수되는 증거는 발견되지 않았다[4].

8) 위장관계

소화기적 영향은 자료가 매우 제한적이나 급성과 유사한 증상들을 보인다. 구내염, 유타증, 잇몸의 염증 및 궤양, 설사 등이 발생한다[31].

9) 기타

10년 이상 무기 수은 증기에 노출된 염화알칼리 공장 근로자들은 T3, T4가 미량이지만 통계적으

로 유의한 정도로 상승해 있었다[41,42]. 덧붙여 T3는 수은의 축적량과 반비례 관계가 있음이 관찰되어 수은이 T4를 T3로 활성화시키는 5-deiodinase를 억제하는 역할을 한다는 것이 밝혀졌다. 반면 프로락틴, 타이로트로핀, 코티솔은 노출과 관련성이 없었다. 면역학적영향은 개인의 기저 상태 및 유전적 소양에 따라 달라진다. 어떤 연구들에서는 면역글로불린, 항라미닌 항체 (anti-laminin Ab), 항사구체 기저막 항체 (anti-GBM Ab), 보체 등에 있어 어떠한 변화도 관찰되지 않는 반면[43] 다른 연구들에서는 증가되거나 혹은 감소된 것으로 나타나 논란의 여지가 있다[31].

(3) 발암성

무기수은이 암을 유발한다는 증거는 없다[44]. 코호트 연구결과 무기수은에 노출된 사람에게서 암으로 인한 사망률이 증가한다는 증거도 없다[45]. 폐암의 발병률이 증가한다는 보고가 있었으나 이 근로자들은 비소에도 동시에 노출되었다[38].

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.1 mg/m³ (아릴수은화합물) 피부	STEL : -
	TWA : 0.01 mg/m³ (알킬수은화합물) 피부	STEL : 0.03 mg/m³
	TWA : 0.025 mg/m³ (아릴 및 알킬화합물 제외) 피부	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.025 mg/m³(수은금속 및 무기화합물)	STEL : -
	TWA : 0.1 mg/m³ (아릴수은화합물)	STEL : -
	TWA : 0.01 mg/m³ (알킬수은화합물)	STEL : 0.03 mg/m³
기준설정의 근거 : 중추신경과 신장의 영향을 최소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 0.05 mg/m³ (수은증기) Ceiling 0.1 mg/m³ (알킬 제외 수은화합물)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.02 mg/m³ (수은으로서)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.02 mg/m³	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.025 mg/m³	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.025 mg/m³	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.02 mg/m³	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링

기관	설정근거	유해인자	Hg-U			Hg-B		
			검사명	기준	시료채취 시기	검사명	기준	시료채취 시기
고용노동부 (2010)	노출과의 상관관계 (주간 44시간 작업 시 건강영향을 주지 않는 정도)	수은	소변 중 총 수은 (필수 항목)	3.5 ㎍/ℓ (일반인) 200㎍/ℓ	작업 전	혈중 총 수은 (선택 항목)	3-5 ㎍/ℓ (일반인) 15 ㎍/ℓ	주말
ACGIH (BEI)(2010)	TLV 수준에 노출 시 생체대사물질 수준	수은	소변 중 총 무기수은	35 ㎍/g crea.	작업 전	혈중 총 무기수은	15 ㎍/ℓ	주말 작업 종료 전
DFG (BAT) (2009)	독일 BAT	금속, 무기수은		100 ㎍/ℓ			25 ㎍/ℓ	
		유기수은		100 ㎍/ℓ				
WHO(1980)		수은		50 ㎍/ℓ				

2. 알킬수은화합물 (Alkyl Mercury Compounds)

1. 화합물

염화메틸수은(methyl mercuric chloride), 염화에틸수은(ethyl mercuric chloride), 디메틸수은(dimethyl mercury)

2. 발생원 및 용도

방부제, 살균제, 이뇨제, 피임약 등의 의약품에 사용
살충제, 진균제, 제초제 등의 농약에 사용
곰팡이 내항제 및 방부제 제조에 사용

3. 주로 노출되는 공정

의약품의 제조 및 취급하는 작업, 농약 제조 및 취급하는 작업, 농작물의 종자소득 등에 사용하는 유기수은제제의 제조 및 취급하는 작업 시, 사진공업, 인견제조 등 유기수은제를 합성제조하거나 취급하는 작업, 선박에 동식물 부착방지용 유독도료를 제조하거나 도포하는 작업, 농약살포작업, 실험실 등에서 유기수은을 취급하는 작업, 페인트나 왁스 제조 시 유기수은제를 첨가하여 방부제를 제조 또는 취급하는 작업, 항만하역 작업 시 동 물질을 운반, 적재하는 작업

4. 흡수 및 대사

(1) 흡수

유기수은의 호흡기를 통한 흡수에 대한 연구는 거의 없다. 한 연구에서 디메틸수은의 경우 6시간 내에 흡수되며 이후 매우 느린 배출을 보였다[45]. 유기수은은 무기수은에 비하여 경구섭취가 더 빠르게 일어난다. 액체상태 메틸수은의 경우 약 95%가 흡수되었다[46].

(2) 대사

유기수은은 흡수된 후 무기수은으로 바뀌며 이 후 무기수은과 같은 대사과정을 거친다. 예를 들어 메틸수은은 체내에 들어온 후 탈메틸화 과정을 통하여 무기수은으로 전환되며, 2가 수은의 형태로 바뀌게 된다[47]. 메틸수은에 노출된 후 조직 및 대변에서 무기수은의 검출량이 증가하였다[48].

(3) 배설 및 반감기

대변이 주요 배설경로이며 전체량의 1/3 정도는 소변으로 배설된다[49]. 유기수은에 노출된 후 대변에 검출되는 수은은 거의 모두 무기수은의 형태로 변화되어 있다. 유기수은이 무기수은으로 변화되는 것은 배설을 위한 중요한 단계이며, 노출중단후의 기간 및 전체 노출기간과 연관되어 있다.

5. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

급성 경구 노출 시 기관지 폐렴과 부종성 폐포염이 발생할 수 있으며 이로 인해 사망한 사례도 있다[50]. 1972년 이라크에서 메틸수은에 노출된 4명의 성인에서 기관지 폐렴이 발생하여 사망하였다[51]. 그러나 두 사례 모두 수은에 의한 직접적인 영향인지의 여부에 대하여 논란의 여지가 있다. 염화에틸수은이 함유된 고기를 먹은 가족에서 ST 분절의 하강 및 T 파의 역위가 나타났으며 이들 중 사망한 두 어린이는 부검 상 심근염이 확인되었다. 이라크에서도 ST 분절 하강, T파 역위 및 심실조기수축등의 비슷한 양상의 증상이 발생하였다[52]. 심박동수의 감소 및 수축기 혈압의 상승도 나타난다[53]. 알킬수은을 경구 섭취한 경우 설사, 잔변감, 상복부 동통 등의 소화기 증상도 발생할 수 있다[54]. 염화에틸수은이 함유된 고기를 먹은 가족에서 구토가 발생하였으며[51] 근육통 및 연축 등도 보고된 바 있으나, 이는 신경학적 장해의 이차적 효과일 가능성이 크다[53]. 지방간[52], 세뇨관 상피의 괴사, 사구체의 부종[55], 극단적인 다뇨 및 다음, 알부민뇨 같은 비뇨기계 증상[52] 및 보행곤란, 불명료언어, 기억 장애, 경련 등의 신경학적 증상도 발생할 수 있다[55,56]. 디메틸수은에 피부를 통해 노출될 경우 치명적일 수 있는데, 피부를 통해 0.4-0.5 mℓ에 노출된 환자의 사례가 보고된 바 있다. 모발분석 결과 수은 농도는 1100 ppm 이었으며 반감기는 74.6 일이었다. 입원 5일 전 환자는 균형감각, 보행, 언어장애를 보였으며 약 2개월 전부터 오심, 설사, 복통 및 6.8kg 의 체중감소가 있었다. 노출 168일 후부터 킬레이션 치료가 시행되었으며 치료는 성공적이었으나 이후 치료효과가 감소하여 176일째 혼수상태가 되었고 298일째 사망하였다. 부검결과 대뇌, 소외의 병변 및 광범위한 뉴런의 소실과 교질화가 관찰되었다.

(2) 만성 건강영향

1) 간담도계

페닐수은으로 치료 중 사망한 환자의 부검연구에서 간 괴사가 관찰되었으나 인과관계가 불분명하다[56].

2) 심혈관계

혈압이 상승할 수 있다[51].

3) 호흡기계

페닐수은을 만성적으로 복용한 경우 호흡곤란, 호흡억제, 그리고 잦은 점액으로 인한 기도 폐쇄가 발생하였다. 부검 결과는 화농성 기관지 폐렴이었으며 이러한 호흡기적인 영향이 상기약제로 인한 직접적인 효과인지 혹은 다른 신경학적 이상에 의한 이차적인 것인지의 여부는 불확실하다. 메틸수은을 복용한 다른 환자에 대한 사례보고에서는 호흡기 장해가 발생하지 않았다[57].

4) 신경계

호흡기를 통해 유기수은에 노출되는 경우는 매우 드물다. 몇몇 사례 보고를 통하여 유기수은의 호흡기 노출을 통한 신경학적 장해를 알 수 있으나 정량적인 연구는 이뤄지지 않았다. 메틸수은에 노출된 4명의 근로자에서 사지의 저린 감각, 보행곤란, 정교한 손동작의 장애, 불안, 시야제한 등의 증상이 나타났다[58]. 2년 후에도 이들은 완전히 회복되지 못했다.

5) 악구강계

수년간 페닐수은을 복용한 환자에서 구내염 및 인후염의 증상을 호소하였다[58]. 디메틸수은에 직업적으로 노출된 근로자들도 구내염 및 인후염과 과도한 침 분비, 불특정한 복부 불편감 등을 호소하였다[58]. 반면 메틸수은에 수개월간 노출된 근로자들에게서 어떠한 증상도 발생하지 않았다는 보고도 있다[58].

6) 근골격계

알킬수은에 노출된 경우 근육의 동통, 심부건반사 소실, 바빈스키 반응 소실 등이 나타날 수 있으며 이는 신경학적 장해의 이차적 소견일 가능성도 있다[56-58].

(3) 발암성

수은이 포함된 진균 살균제를 사용한 농부 및 소에서 백혈병의 발생이 보고되었으나 논란의 여지가 많다[59]

6. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.01 mg/m³	STEL : 0.03 mg/m³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.01 mg/m³	STEL : 0.03 mg/m³
기준설정의 근거 : 중추신경과 말초신경의 독성과 신장영향을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	CEIL: -
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : -	CEIL: -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL: -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	

(2) 생물학적 모니터링

기관	설정근거	유해인자	Hg-U			Hg-B		
			검사명	기준	시료채취 시기	검사명	기준	시료채취 시기
고용노동부 (2010)	노출과의 상관관계 (주간 44시간 작업 시 건강 영향을 주지 않는 정도)	수은	소변 중 총 수은 (필수항목)	3.5 ㎍/ℓ (일반인) 200 ㎍/ℓ	작업 전	혈중 총 수은 (선택항목)	3-5 ㎍/ℓ (일반인) 15 ㎍/ℓ	주말
ACGIH (BEI) (2010)	TLV 수준에 노출 시 생체대사물질 수준	수은	소변 중 총 무기수은	35 ㎍ /g crea.	작업 전	혈중 총 무기수은	15 ㎍/ℓ	주말 작업 종료 전
DFG (BAT) (2009)	독일 BAT	금속, 무기수은		100 ㎍/ℓ			25 ㎍/ℓ	
		유기수은		100 ㎍/ℓ				
WHO (1980)		수은		50 ㎍/ℓ				

7. 참고문헌

1) Hursh JB, Clarkson TW, Cherian mg, et al. 1976. Clearance of mercury (Hg-197, Hg-203) vapor inhaled by human subjects. Arch Environ Health 31:302-309.
2) Barregard L, Sallsten G, Schutz A, et al. 1992. Kinetics of mercury in blood and urine after brief occupational exposure. Arch Environ Health 47(3):176-184.
3) Sandborgh-Englund G, Elinder C-G, Johanson G, et al. 1998. The absorption, blood levels, and excretion of mercury after a single dose of mercury vapor in humans. Toxicol Appl Pharmacol 150: 146-153.
4) Wright N, Yeoman WB, Carter GF. 1980. Massive oral ingestion of elemental mercury without poisoning [letter]. Lancet 1(8161):206.
5) Sue Y-J. 1994. Mercury. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA eds. Goldfrank Æs toxicologic emergencies, Fifth Edition. Norwalk, Connecticut: Appleton and Lange, 1051-1062.
6) Hursh JB, Clarkson TW, Miles EF, et al. 1989. Percutaneous absorption of mercury vapor by man. Arch Environ Health 44:120-127.
7) Clarkson TW. 1989. Mercury. J Am Coll Toxicol 8(7):1291-1296.
8) Sallsten G, Barregard L Schutz A. 1994. Clearance half life of mercury in urine after the cessation of long term occupational exposure: influence of a chelating agent (DMPS) on excretion of mercury in urine. Occup Environ Med 51(5):337-342.
9) Takahata N, Hayashi H, Watanabe B, et al. 1970. Accumulation of mercury in the brains of two autopsy cases with chronic inorganic mercury poisoning. Folia Psychiatr Neurol Jpn 24:59-69.
10) Soni JP, Singhania RU, Bansal A, et al. 1992. Acute mercury vapor poisoning. Indian Pediatr 29(3):365-368.
11) Kanluen S, Gottlieb CA. 1991. A clinical pathologic study of four adult cases of acute mercury inhalation toxicity. Arch Pathol Lab Med 115(1):56-60.
12) Bluhm RE, Bobbitt RG, Welch LW, et al. 1992a. Elemental mercury vapour toxicity, treatment, and prognosis after acute, intensive exposure in chloralkali plant workers: Part I. History, neuropsychological findings and chelator effects. Hum Exp Toxicol 11(3):201-210.
13) Snodgrass W, Sullivan JB, Rumack BH, et al. 1981. Mercury poisoning from home gold ore processing: Use of penicillamine and dimercaprol. JAMA 246:1929-1931.
14) Lilis R, Miller A, Lerman Y. 1985. Acute mercury poisoning with severe chronic pulmonary manifestations. Chest 88:306-309.
15) Taueg C, Sanfilippo DJ, Rowens B, et al. 1992. Acute and chronic poisoning from residential exposures to elemental mercury. J Toxicol Clin Toxicol 30(1):63-67.
16) McFarland R, Reigel H. 1978. Chronic mercury poisoning from a single brief exposure. J Occup Med 20:534-534.
17) Murphy MJ, Culliford EJ, Parsons V. 1979. A case of poisoning with mercuric chloride. Resuscitation 7:35-44.
18) Campbell J. 1948. Acute mercurial poisoning by inhalation of metallic vapor in an infant. Can Med Assoc J 58:72-75.
19) Schwartz JG, Snider TE, Montielmm. 1992. Toxicity of a family from vacuumed mercury. Am J Emerg Med 10(3):258-261.
20) Jaffe KM, Shurtleff DB, Robertson WO. 1983. Survival after acute mercury vapor poisoning-role of intensive supportive care. Am J Dis Child 137:749-751.
21) Karpathios T, Zervoudakis A, Thodoridis C, et al. 1991. Mercury vapor poisoning associated with hyperthyroidism in a child. Acta Paediatr Scand 80(5):551-552.

22) Aronow R, Cubbage C, Wisner R, et al. 1990. Mercury exposure from interior latex paint. Morbidity and Mortality Weekly Report 39(8):125-126.
23) Warkany J, Hubbard DM. 1953. Acrodynia and mercury. J Pediat 42:365-386.
24) Faria A, Freitas CD. 1992. Systemic contact dermatitis due to mercury. Contact Dermatitis 27(2):110-111.
25) Handley J, Todd D, Burrows D. 1993. Mercury allergy in a contact dermatitis clinic in Northern Ireland. Contact Dermatitis 29:258-261.
26) Kanerva L, Komulainen M, Estlander T, et al. 1993. Occupational allergic contact dermatitis from mercury. Contact Dermatitis 28(1):26-28.
27) Sexton D, Powell K, Liddle J, et al. 1976. A nonoccupational outbreak of inorganic mercury vapor poisoning. Arch Environ Health 33:186-191.
28) Friberg L, Hammarstrom S, Nystrom A. 1953. Kidney injury after chronic exposure to inorganic mercury. Arch Ind Hyg Occup Med 8:149-153.
29) Agner E, Jans H. 1978. Mercury poisoning and nephrotic syndrome in two young siblings. Lancet:951.
30) Anneroth G, Ericson T, Johannson I, et al. 1992. Comprehensive medical examination of a group of patients with alleged adverse effects from dental amalgams. Acta Odontol Scand 50(2):101-111.
31) Danziger SJ, Possick PA. 1973. Metallic mercury exposure in scientific glassware manufacturing plants. J Occup Med 15:15-20.
32) Kazantzis G, Schiller K, Asscher A, et al. 1962. Albuminuria and the nephrotic syndrome following exposure to mercury and its compounds. Q J Med 3:403-419.
33) Siblerud RL. 1990. The relationship between mercury from dental amalgam and the cardiovascular system. Sci Total Environ 99(1-2):23-36.
34) Smith RG, Vorwald AJ, Patel LS, et al. 1970. Effects of exposure to mercury in the manufacture of chlorine. Am Ind Hyg Assoc J 31:687-700.
35) Piikivi L. 1989. Cardiovascular reflexes and low long-term exposure to mercury vapour. Int Arch Occup Environ Health 61(6):391-395.
36) Vroom FQ, Greer M. 1972. Mercury vapor intoxication. Brain 95:305-318.
37) Barregard L, Sallsten G, Jarvholm B. 1990. Mortality and cancer incidence in chloralkali workers exposed to inorganic mercury. Br J Ind Med 47(2):99-104.
38) Alcser KH, Birx KA, Fine LJ. 1989. Occupational mercury exposure and male reproductive health. Am J Ind Med 15(5):517-529.
39) Cordier S, Deplan F, Mandereau L, et al. 1991. Paternal exposure to mercury and spontaneous abortions. Br J Ind Med 48(6):375-381.
40) Locket S, Nazroo I. 1952. Eye changes following exposure to metallic mercury. Lancet 528-530.
41) Barregard L, Horvat M, Schutz A. 1994a. No indication of in vivo methylation of inorganic mercury in chloralkali workers. Environ Research 67(2):160-167.
42) Barregard L, Lindstedt G, Schutz A, et al. 1994b Endocrine function in mercury exposed chloralkali workers. Occup Environ Med 51(8):536-540.
43) Cardenas A, Roels H, Bernard Am, et al. 1993. Markers of early renal changes induced by industrial pollutants. I. Application to workers exposed to mercury vapour. Br J Ind Med 50(1):17-27.
44) Cragle D, Hollis D, Qualters J, et al. 1984. A mortality study of men exposed to elemental mercury. J Occup Med 26:817-821.
45) Ostlund K. 1969. Studies on the metabolism of methyl mercury in mice. Acta Pharmacol Toxicol (Suppl. 1) 27:5-132.
46) Aberg B, Ekman L, Falk R, et al. 1969. Metabolism of methyl mercury (203Hg) compounds in man.

Arch Environ Health 19:478-484.
47) Dunn JD, Clarkson TW. 1980. Does mercury exhalation signal demethylation of methylmercury? Health Phys 38:411-414.
48) Magos L, Butler WH. 1972. Cumulative effects of methylmercury dicyandiamide given orally to rats. Food Cosmet Toxicol 10:513-517.
49) Norseth T, Clarkson TW. 1970. Studies on the biotransformation of Hg-203-labeled methylmercury chloride. Arch Environ Health 21:717-727.
50) Cinca I, Dumitrescu I, Onaca P, et al. 1979. Accidental ethyl mercury poisoning with nervous system, skeletal muscle, and myocardium injury. J Neurol Neurosurg and Psychiatry 43:143-149
51) Al-Saleem T, Clinical Committee on Mercury Poisoning. 1976. Levels of mercury and pathologic changes in patients with organomercury poisoning. Bull World Health Organ 53(suppl):99-104.
52) Jalili HA, Abbasi AH. 1961. Poisoning by ethyl mercury toluene sulphonanilide. Br J Ind Med 18:303-308.
53) Arito H,Takahashi M. 1991. Effect of methylmercury on sleep patterns in the rat. In: Suzuki T, Imura N, Clarkson TW, eds. Advances in Mercury Toxicology. New York, NY: Plenum Press, 381-394.
54) Lundgren KD, Swensson A. 1949. Occupational poisoning by alkyl mercury compounds. J Indust Hyg Toxicol 31:190-200.
55) Hook O, Lundgren K-D, Swensson A. 1954. On alkyl mercury poisoning. Acta Med Scand 150:131-137.
56) Brown IA. 1954. Chronic mercurialism: A cause of the clinical syndrome of amyotrophic lateral sclerosis. Arch Neurol Psychiatry 72:674-681.
57) Hunter D, Bomford RR, Russell DS. 1940. Poisoning by methyl mercury compounds. Quart J Med 9:193-213.
58) Hill W. 1943. A report on two deaths from exposure to the fumes of a di-ethyl mercury. Can J Pub Health 34:158-160.
59) Janicki K, Dobrowolski J, Drasnicki K. 1987. Correlation between contamination of the rural environment with mercury and occurrence of leukemia in men and cattle. Chemosphere 16:253-257.
60) Janicki K, Dobrowolski J, Drasnicki K. 1987. Correlation between contamination of the rural environment with mercury and occurrence of leukemia in men and cattle. Chemosphere 16:253-257.

금속류-9

안티몬과 그 화합물
(Antimony and Compounds, as Sb)

1. 동의어 및 화합물

(1) 동의어

안티모니 블랙(antimony black), 안티모니 레귤러스(antimony regulus), 스티비움(stibium), 안티모니 분말(antimony powder), 안티모니 원소(antimony element)

(2) 화합물

안티몬(antimony regulus), 산화안티몬(antimony oxide), 삼염화안티몬(antimony trichloride), 삼황화안티몬(antimony trisulfide), 삼불화안티몬(antimony trifluoride)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7440-36-0	· 원소기호	Sb
· 원자번호	51	· 원자량	121.75
· 녹는점	630.5℃	· 끓는점	1,635℃
· 비중	6.68 (25℃)	· 증기압	1 ㎜Hg at 886℃
· 성상	안티몬 : 물에 녹지 않는 은백색의 연한 금속 산화안티몬 : 여러 가지 형태의 결정체이다. 증기상태에서는 Sb_4O_6로 존재한다 삼염화안티몬 : 발연성 결정체이다 삼황화안티몬 : 물에 녹지 않는 발연성 결정체이다 삼불화안티몬 : 자극성 결정체이다		

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

- **배터리 :** 연-산 축전지에서 극판, 전극에 사용 (안티몬-연 합금), 베어링 (연-안티몬-주석 합금), 땜납 및 융해가능금속 (연-안티몬-주석 합금), 활자, 탄약, 케이블 외장, 쉬트와 파이프, 반도체, 태양전지, 컴퓨터 디스크, 장식주조, 전기도금 양극, 동과의 합금(0.05-0.5%)
- **방염제 :** 플라스틱, 고무, 페인트, 직물 등의 산업에서 이용
- **유리 및 도자기 :** 변색방지, 정밀도 향상, 색상
- **에나멜, 유약**
- **안료 :** 백색(삼산화안티몬), 주홍색(삼황화안티몬)
- **촉매, 농약, 제동장치, 의약품**

1) **용도** – 금속의 합금성분, 고무, 불꽃, 착색제 및 촉매제, 도기, 반도체 기구, 도료 및 락카, 의약품

2) **취급사업장** – 각종 금속(주석, 납 또는 구리)의 합금성분, 황화물은 고무제조, 불꽃 제조, 염화물은 착색제 및 촉매제로 사용, 불화물은 유기합성 및 도기제조 반도체 기구 제조, 도료 및 락카, 의약품 제조 사업장
3) **주요취급공정** – 납과 같이 합금으로 만들어져 축전지와 활자합금에 주로 사용되어 합금제조 공정 및 안티몬 제련 공정에서 사용

4. 주로 노출되는 공정

합금제조 및 축전지 제조 공정, 방염도료 사용 공정에서 노출될 수 있다.

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

폐를 통한 흡수는 입자의 크기에 영향을 받게 되는데, 1.6 ㎛의 크기일 때가 0.7 ㎛이나 0.3 ㎛일 때보다 더 많은 양이 상부 기관지에 침착되었다[1]. 큰 크기의 입자는 수 시간 후 자연적으로 가래를 통하여 배출되었으나, 두 종류의 작은 입자들은 상대적으로 느리게 흡수되며 느리게 배출되는데 수 주간의 시간을 필요로 하였다[2]. 소화기 노출의 경우 정량적인 자료는 없으나 동물 실험 데이터 상으로 안티몬 타트레이트와 안티몬 트리클로라이드를 기준으로 2-7%의 흡수율을 보였다[3].

(2) 대사

안티몬은 금속이므로 이화작용을 거치지 않는다. 안티몬은 SH 기와 포스페이트와 반응하며 단백질 등과 상호작용을 일으킨다. 이런 상호작용이 독성학적으로 중요한지의 여부는 알려진 바 없으며 3가와 5가의 생체 내 전환에 대해서도 알려진 데이터는 없다.

(3) 배설 및 반감기

3가 안티몬에 노출된 근로자들에게서 소변 농도가 증가하였다[1]. 5가 안티몬은 정맥 주사 후 주로 소변으로 배출되며 3가 안티몬은 섭취 후 주로 대변으로 배출된다[4]. 정맥 혹은 근육주사된 5가 안티몬의 경우 첫 6시간동안 50% 이상이 배출되었으며[5)6)] 3가의 경우 24시간 이후 약 25%가 소변을 통해 배출되었다[7].

인간의 호흡기 노출을 정량적으로 측정한 자료는 존재하지 않는다[7)8)]. 안티몬에 호흡기적으로 노출된 근로자들에게서 혈액 및 소변의 안티몬 농도가 올라간다는 사실로 유추된 것이다[1,2]. 인체내에서 반감기는 약 76시간이며, 5가 안티몬은 3가 안티몬보다 체내에서 더 잘 소실된다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

인후염, 비염, 비출혈과 결막염이 보고되었다[9]. 금속형태의 안티몬에 노출된 후 피부염이 발생하였다[10]. 안티몬은 점막자극제이므로 호흡기 점막에 염증을 유발할 수 있다[7]. 공기중으로 노출된 안티몬에 의해 기관지 폐쇄, 기관지 연축, 과민반응 등의 증상이 나타날 수 있다[11]. 금속열, 구토, 설사, 위염등도 발생한다[12,13].

(2) 만성 건강영향

1) 심혈관계

ST분절 상승과 T파의 평탄화, 고혈압 등이 발생할 수 있다[13]. 삼황화안티몬에 8-24개월 동안 노출된 125명의 연마공 중에서 6명이 급사하고 2명이 만성 심장질환으로 사망하였다. 공기 중의 평균 농도가 3 ㎎/㎥곳에서 일하던 75명의 근로자 중 37명에서 심전도 소견에 이상이 있었고, 38명에서는 혈압이상이 있었다.

2) 호흡기계

삼산화안티몬 및 오산화안티몬 분진에 의해 안티몬 폐장염이 발생하였다[11,12]. 만성기관지염, 만성 폐기종, 비활동성 결핵, 흉막유착 등에도 영향을 줄 수 있다[12]. 이러한 호흡기 증상은 8개월-2년 정도의 노출기간을 가진 근로자들에게서는 나타나지 않았다[13].

3) 생식계

태아 성장 저해, 조산, 자연유산과 연관되어 있다[10].

4) 눈, 피부, 비강, 인두

비중격 천공이 발생한다[10]. 탈모, 건선 등도 발생할 수 있다[10].

(3) 발암성

8.87 ㎎/㎥ 의 농도로 약 9-11년간 노출된 근로자들에게서는 어떠한 암의 증가도 관찰되지 않았다[12]. 암컷 쥐를 4.2 ㎎/㎥와 3.2 ㎎/㎥의 농도로 하루 6시간씩 1주에 5일씩 1년 동안 노출한 후 1년 만에 폐암이 발생하였다[14)15)16)]

(삼산화 안티몬 : IARC 2B ; 삼황화 안티몬 : IARC 3)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 ㎎/㎥	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 ㎎/㎥	STEL : -
기준설정의 근거 : 상기도자극, 복통, 식욕억제의 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.5 ㎎/㎥	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 0.05 ㎎/㎥	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ㎎/㎥	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.5 ㎎/㎥	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링

생물학적인 노출 기준은 없으며 생체지표의 신뢰도가 낮아 사용이 어렵다. 정상 혈청 및 소변의 안티몬 농도는 10 ㎍/ℓ 미만이다.

8. 참고문헌

1) Fellicetti SW, Thomas RG, McClellan RO. Metabolism of two valence states of inhaled antimony in hamsters. Am Ind Hyg Assoc J 1974;355:292-300
2) Thomas RG, Felicetti SW, Lucchino RV, McClellan RO.. Retention patterns of antimony in mice following inhalation of particles formed at different temperatures. Proc Soc Exp Biol Med. 1973;144(2):544-550.
3) Gerber GB, Maes J, Eykens B. Transfer of antimony and arsenic to the developing organism. Arch Toxicol 1982;49:159-168
4) Thomas RG, Felicetti SW, Lucchino RV, McClellan RO. Metabolic behaviour of inorganic forms of antimony in the rat. Proc Soc Exp Biol Med. 1973;144(2):544-550.
5) Goodwin LG, Page JE. A study of the excretion of organic antimonials using a polarographic procedure. Biochem J 1943;37:198-209
6) P.H. Rees, P.A. Kager, M.I. Keating, W.T. Hockmeyer. Renal clearance of pentavalent antimony (sodium stibogluconate). Lancet 1980;2:226-229
7) Lüdersdorf R, Fuchs A, Mayer P, Skulsuksai G, Schäcke G. Biological assessment of exposure to antimony and lead in the glass-producing industry. Int Arch Occup Environ Health. 1987;59(5):469-474
8) R. H. Cole, R. E. Frederick, R. P. Healy and R. G. Rolan. Preliminary findings of the priority pollutant monitoring project of the nationwide urban runoff program. Journal (Water Pollution Control Federation) 1984;56(7):898-908
9) Hall AH., Rumack BH. (Eds) Rumack BH POISINDEX(R) information system micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012;CCIS Vol. 153
10) Cooper DA, Pendergrass EP, Vorwald AJ, et al. 1968. Pneumoconiosis among workers in an antimony industry. Am J Roentgen01 Rad Ther Nuclear Med 103:495-508.
11) Potkonjak V, Pavlovich M. 1983. Antimoniosis: A particular form of pneumoconiosis. I. Etiology, clinical and x-ray findings. Int Arch Occup Environ Health 51:199-207.
12) Brieger H, Semisch CW III, Stasney J, et al. 1954. Industrial antimony poisoning. Ind Med Surg 23:521-523.
13) Renes LE. 1953. Antimony poisoning in industry. Arch Ind Hyg 7:99-108.
14) Groth DH, Stettler LE, Burg JR, Busey WM, Grant GC, Wong L. Carcinogenic effects of antimony trioxide and antimony ore concentrate in rats. J Toxicol Environ Health 1986;18:607-626
15) Watt WD. Chronic inhalation toxicity of antimony trioxide: validation of the threshold limit value. ETD Collection for Wayne State University 1983;paper AAI8315626
16) Wong, LCK; Winston, JM; Hagensen, J; Smith, K; Hong, CB. Study of carcinogenicity and toxicity of inhaled antimony trioxide, antimony ore concentrate and thallic oxide in rats. Prepared for National Institute for Occupational Safety and Health. Cincinnati. 1979. Cincinnati, OH, U.S. Department of Health OTS0511065

금속류-10

알루미늄과 그 화합물(Aluminium and compounds, as Al)

1. 동의어 및 화합물

(1) 화합물

금속분진(metal dust), 초성분진(pyro powders), 수용성 염류(soluble salts), 용접 흄(welding fumes), 알킬류(alkyls)

(2) 동의어

노랄 알루미늄(noral aluminium), 알루미나 섬유(alumina fibre), 알루미늄 청동(aluminium bronze), 메타나(metana), 알루미늄(aluminium), 알루미늄 금속(aluminium metal)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7429-90-5	· 원소기호	Al
· 원자번호	13	· 원자량	26.98
· 녹는점	660℃	· 끓는점	2327℃
· 성상	편상 분말로 희고 부드러운 금속이다. 금속분진, 초성분진, 용접흄이 공기와 접촉하면 알루미늄 표면이 산화되어 Al_2O_3로 덮이고 잘 부식되지 않는다. 초성분진은 표면의 알루미늄을 환원시킬 때 발생한다.		

출처 : ASTDR

3. 발생원 및 용도

- **호일 :** 가정용 호일, 담배, 버터/마가린 식품 포장, 제약용 포장, 라미네이션 및 프린팅 절연체, 케이블랩
- **시트와 코일 :** 건축재, 자동차, 트럭. 트레일러, 건설, 냉각, 간판, 보트. 조선, 기타 에어컨, 냉장고, 창틀, 문, 온실 등에 사용됨
- **서클 및 슬러그 :** 식기, 냄비, 팬, 연료탱크 및 가스탱크, 실린더, 에어로솔 용기
- **와이어, 바, 로드 :** 기계가공바, 나사, 군수품, 항공기
- **내화재료 :** 고로, 제강로, 시멘트재료
- **기타 :** 연마제

4. 주로 노출되는 공정

알루미늄 환원 공정, 용접, 산화알루미늄의 분말을 다루는 공정, 알루미늄 제련

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

흄, 분진, 플레이크의 형태로 주로 호흡기를 통해 흡수된다. 흡수되는 분율은 대략 1.5-2%로 보고되었다[1]. 소화기를 통한 흡수 분율은 0.07-0.39%로 매우 낮다[2,3].

(2) 대사

원소로써 알루미늄은 항상 다른 화학물질에 결합된 형태로 발견된다. 이런 친화성은 체내에서는 변하게 되는데 생체 내에서 알루미늄은 4가지 형태로 존재한다고 알려져 있다[4]. 자유이온, 저분자량복합체, 고분자량복합체와의 물리적 결합형태, 고분자량복합체와의 공유결합 형태, 총 4가지로 알루미늄은 기본적으로 단백질, 폴리뉴클레오타이드, 글리코스아미노글리칸 들에 높은 친화성을 가지고 있어 저분자량복합체를 쉽게 형성하며 이 4가지 중 고분자량물질을 형성하게 되면 비가역적이다[4,5].

(3) 배설 및 반감기

호흡기, 구강 흡수 모두 일차적인 배설경로는 소변이다[6,7]. 피부 흡수에 대한 배설 경로에 관한 연구는 없다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

알루미늄 제련 및 금형 과정에서 흄에 노출된 도자기공장 근로자[8,9] 혹은 주물공장 근로자들에게서[10,11] 천명음, 호흡곤란, 폐 기능 감소 등의 직업성 천식 증상이 관찰되었으며 그라인딩 작업을 통해 알루미늄 분진에 노출되거나[12,13] 알루미늄 페인트 사용자[14], 용접공[15,16] 들에서도 비슷한 결과들이 보고되었으나 공정 중 다른 화학물질들, 즉 이산화황, PAH, 일산화탄소, 불화수소 등에 같이 노출되어 호흡기에 대한 알루미늄의 영향을 평가하는 것에는 논란의 여지가 있다. 알루미늄 정제[10] 및 용접공[17]들에 대한 케이스 보고들은 알루미늄의 직업성 천식에 대한 영향에 대하여 지지적인 자료들이다.

(2) 만성 장해

1) 조혈기계

만성적으로 알루미늄 흄이나 분진에 노출된 경우 어떠한 조혈기계 장해도 없음이 보고되었다[18]. PT 의 연장으로 인해 건강상 이익을 볼 수 있다는 보고도 있다[19]. 들쥐를 대상으로 한 동물실험에서는 헤모글로빈의 감소와 ESR의 증가가 관찰되었다[20].

2) 심혈관계

다른 이유로 사망하였지만, 만성적으로 알루미늄에 노출된 알루미늄 공장 근로자의 부검결과 우측 심장의 확장 및 비후가 보고된 바 있다. 이러한 우심부전은 폐 섬유화 및 폐 기능의 저하로 발생한 이차적인 현상으로 여겨지고 있다. 심혈관계 질환에 의한 사망률, 심전도, 혈압 등과 알루미늄과의 연관성을 밝히기 위한 코호트 연구가 진행되었으나 어떠한 관련성도 보고된 바 없다[8,21]

3) 호흡기계

폐섬유화는 알루미늄과 관련하여 가장 흔하게 보고되는 건강영향이다. 하지만 여러 가지 상반되는 결과들이 보고되어 알루미늄이 폐섬유화를 유발하는지의 여부는 불확실한 상황이다[22,23]. 이러한 연구들 간의 혼란스러운 결과는 알루미늄 산업에서 윤활제로 사용되는 스테아르산의 영향이라는 보고도 있다[24].

4) 신경계

호흡기적 노출에 대해서 객관적인 현성 증상을 유발시키는 알루미늄의 신경독성에 대해서는 보고된 바 없다[8]. 알루미늄 제련 공장 및 알루미늄 플레이크 파우더에 노출된 경우 행동 부조화, 집중력 장애, 두통, 우울, 피로감 등의 주관적인 신경학적 증상들이 많이 보고되었다[25].

경구노출에 관해서서는 투석치료를 받고 있는 신질환 환자들을 대상으로 잘 연구되었으며, 건강한 성인에 대한 자료는 부족한 편이다. 알루미늄이 함유된 투석제를 사용하여 장기간 투석치료를 받는 경우 알루미늄과 연관되어 치매가 발생할 수 있으며 이는 투석치매로 불린다[26]. 또한 알츠하이머 병과 알루미늄과의 연관성에 대한 연구들도 있는데, 일반적인 음용수에 비해 약 50배 높은 알루미늄 함량을 가진 홍차나 제산제 등과의 연관성에 대하여 연구되었으나 특별한 연관성은 밝혀지지 않았다[27,28]. 루게릭 병 및 파킨슨 병도 알루미늄의 경구섭취와 연관되어 있다는 보고도 있다[29].

5) 근골격계

호흡기적 노출에 대해서는 두 건의 곤봉지 발생[20,30], 한 건의 관절통 사례 보고가 있으며[31] 뼈의 무기질 구성에 대해서는 어떠한 변화도 없음이 보고되었다[32]. 구리, 납 및 용량을 정확히 알 수 없는 알루미늄이 함유된 음용수를 5일간 복용한 영국의 주민들에게서 관절통이 보고된 바 있다[33]. 알루미늄이 함유된 제산제를 장기간 복용하였거나 신장질환을 가진 환자들에게서 골연화증이 보고되기도 하였다[34].

(3) 발암성

캐나다 퀘벡의 알루미늄 생산 공장에서 방광암의 증가가 보고되었다. 5개 알루미늄 환원공장 중 소더버그식 환원설비를 사용한 공장에서 가장 발병률이 높았으며, 위험성은 근무력이 길수록 증가하였고 타르와 PAH에 대한 보정을 거친 후에도 계속 증가하였다[21]. 알루미늄 환원공장 근로자들의 암 발생 경향성에 대해 몇 가지 연구들이 시행되었으며[35][36] 2103명의 근로자들을 대상으로 폐암의 SMR은 117, 췌장암 180, 림프조혈계 종양은 184로 보고되었다.

IARC : 알루미늄 환원 공정에 대하여 Group 1

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 금속분진(metal dust) 10 mg/m³, 피로파우더(pyro powders) 5 mg/m³, 가용성 염(soluble salts) 2 mg/m³ 용접 흄(welding fumes) 5 mg/m³, 알킬(alkyls) 2 mg/m³	STEL: -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 mg/m³	STEL: -
기준설정의 근거 : 폐와 신경계의 잠제적인 영향을 충분히 방어할 수 있는 수준		

미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 금속 총분진(metal, total dust) 15 mg/m³ 금속 호흡성분진(metal, respiratory dust) 5 mg/m³	CEIL: -
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 금속 총분진(metal, total dust) 10 mg/m³ 금속 호흡성분진(metal, respiratory dust) 5 mg/m³	STEL: -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA -	STEL: -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 4 mg/m³	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 용접흄1.5 mg/m³ 수용성화합물:2 mg/m³	STEL: -

(2) 생물학적 모니터링

BEI(ACGIH, 1994), 소변 중 알루미늄 배설량 측정(작업종료 후) 생물학적 노출지수 200㎍/ℓ

8. 참고문헌

1) Yokel RA, McNamara PJ. 2001. Aluminium toxicokinetics: An updated minireview. Pharmacol Toxicol 88(4):159-167.
2) Steinhausen C, Kislinger G, Winklhofer C, et al. 2004. Investigation of the aluminum biokinetics in humans: A 26Al tracer study. Food Chem Toxicol 42(3):363-371.
3) Stauber JL, Florence TM, Davies CM, et al. 1999. Bioavailability of Al in alum-treated drinking water. J Am Water Works Assoc 91(11):84-93.
4) Ganrot PO. 1986. Metabolism and possible health effects of aluminum. Environ Health Perspect 65:363-441.
5) Crapper McLachlan DR. 1989. Aluminum neurotoxicity: Criteria for assigning a role in Alzheimer's disease. In: Lewis TE, ed. Environmental chemistry and toxicology of aluminum. Chelsea, MI: Lewis Publishers, Inc., 299-315.
6) Schaller KH, Csanady G, Filser J, et al. 2007. Elimination kinetics of metals after an accidental exposure to welding fumes. Int Arch Occup Environ Health 80(7):635-641.
7) Sutherland JE, Greger JL. 1998. Effect of the size of an oral dose of aluminum on the relative importance of biliary v. urinary aluminium excretion in conscious rats. Food Chem Toxicol 36(6):505512.
8) Bast-Pettersen R, Drablos PA, Goffeng LO, et al. 1994. Neuropsychological deficit among elderly workers in aluminum production. Am J Ind Med 25(5):649-662.
9) Radon K, Nowak D, Szadkowski D. 1999. Lack of combined effects of exposure and smoking on respiratory health in aluminium potroom workers. Occup Environ Med 56(7):468-472.
10) Burge PS, Scott JA, McCoach J. 2000. Occupational asthma caused by aluminum. Allergy 55(8):779780.
11) Halatek T, Trzcinka-Ochocka M, Matczak W, et al. 2006. Serum Clara cell protein as an indicator of pulmonary impairment in occupational exposure at aluminum foundry. Int J Occup Med Environ Health 19(4):211-223.
12) Jederlinic PJ, Abraham JL, Churg A, et al. 1990. Pulmonary fibrosis in aluminum oxide workers. Investigation of nine workers with pathologic examination and microanalysis in three of them. Am Rev Respir Dis 142:1179-1184.
13) Korogiannos C, Babatsikou F, Tzimas S, et al. 1998. Aluminum compounds and occupational lung disease. Eur Respir J 12(Suppl 28):139S.
14) Bost TW, Newman LS. 1993. Metal-induced interstitial lung diseases: A clinicopathologic approach. Semin Resp Med 14(3):197-211.

15) Abbate C, Giorgianni C, Brecciaroli R, et al. 2003. Spirometric function in non-smoking workers exposed to aluminum. Am J Ind Med 44(4):400-404.
16) Hull MJ, Abraham JL. 2002. Aluminum welding fume-induced pneumoconiosis. Hum Pathol 33(8):819-825.
17) Vandenplas O, Delwiche JP, Vanbilsen ML, et al. 1998. Occupational asthma caused by aluminum welding. Eur Resp J 11(5):1182-1184.
18) Mussi I, Calzaferri G, Buratti M, et al. 1984. Behaviour of plasma and urinary aluminum levels in occupationally exposed subjects. Int Arch Occup Environ Health 54(2):155-161.
19) Waldron-Edward D, Chan P, Skoryna SC. 1971. Increased prothrombin time and metabolic changes with high serum aluminum levels following long-term exposure to Bayer-process alumina. Can Med Assoc J 105(12):1297-1299.
20) McLaughlin AIG, Kazantzis G, King E, et al. 1962. Pulmonary fibrosis and encephalopathy associated with the inhalation of aluminum dust. Br J Ind Med 19:253-263.
21) Theriault G, Cordier S, Tremblay C, et al. 1984a. Bladder cancer in the aluminum industry. Lancet 1(8383):947-950.
22) Jederlinic PJ, Abraham JL, Churg A, et al. 1990. Pulmonary fibrosis in aluminum oxide workers. Investigation of nine workers with pathologic examination and microanalysis in three of them. Am Rev Respir Dis 142:1179-1184.
23) Posner E, Kennedy MCS. 1967. A further study of china biscuit placers in Stoke-on-Trent. Br J Ind Med 24:133-142.
24) Dinman BD. 1987. Aluminum in the lung: The pyropowder conundrum. J Occup Med 29(11):869-876.
25) Iregren A, Sjogren B, Gustafsson K, et al. 2001. Effect on the nervous system in different groups of workers exposed to aluminium. Occup Environ Med 58(7):453-460.
26) Alfrey AC. 1993. Aluminum toxicity in patients with chronic renal failure. Ther Drug Monit 15(6):593597.
27) Forster DP, Newens AJ, Kay DWK, et al. 1995. Risk factors in clinically diagnosed presenile dementia of the Alzheimer type: A case-control study in northern England. J Epidemiol Commun Health 49(3):253-258.
28) McDowell I, Hill G, Lindsay J, et al. 1994. The Canadian study of health and aging: Risk factors for Alzheimer's disease in Canada. Neurology 44:2073-2080.
29) Garruto RM, Shankar SK, Yanagihara R, et al. 1989. Low-calcium, high-aluminum diet-induced motor neuron pathology in cynomolgus monkeys. Acta Neuropathol 78(2):210-219.
30) De Vuyst P, Dumortier P, Rickaert F, et al. 1986. Occupational lung fibrosis in an aluminum polisher. Eur J Respir Dis 68(2):131-140.
31) Musk AW, Greeville HW, Tribe AE. 1980. Pulmonary disease from occupational exposure to an artificial aluminum silicate used for cat litter. Br J Ind Med 37(4):367-372.
32) Schmid K, Angerer J, Letzel S, et al. 1995. Use of bone mineral content determination by x-ray absorptiometry in the evaluation of osteodystrophy among workers exposed to aluminum powders. Sci Total Environ 163(1-3):147-151.
33) Ward NI. 1989. Environmental contamination of aluminum and other elements in North Cornwall as a result of the Lowermoor water treatment works incident. In: Vernet J-P, ed. Heavy metals in the environment. Edinburgh: CEP Consultants, 118-121.
34) Woodson GC. 1998. An interesting case of osteomalacia due to antacid use associated with stainable bone aluminum in a patient with normal renal function. Bone 22(6):695-698.
35) Mur JM, Moulin JJ, Meyer-Bisch C, et al. 1987. Mortality of aluminum reduction plant workers in France. Int J Epidemiol 16:257-264.
36) Rockette HE, Arena VC. 1983. Mortality studies of aluminum reduction plant workers: Potroom and carbon department. J Occup Med 25:549-557.

금속류-11

4알킬연 (Tetraalkyl lead)

1. 동의어

4에틸연(tetraethyl lead), 4메틸연(tetramethyl lead), 1메틸 3에틸연(methyl triethyl lead), 2메틸 2에틸연(dimethyl diethyl lead), 3메틸 1에틸연(trimethyl ethyl lead), 테트라메틸플럼반(tetramethylplumbane), 테트라메틸납(tetramethyllead), 자동차 연료 안티노크제 화합물(motor fuel antiknock compound)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	78-00-2	· 분자식	$C_8H_{20}Pb$
· 분자량	323.45	· 비중	1.659 at 11℃
· 녹는점	-136.8℃	· 끓는점	약 200℃
· 인화점	93.3℃ (밀폐상태)	· 증기압	0.2 torr at 20℃
· 용해도	물 용해도 : 0.2 ㎎/ℓ 가용성: 알코올, 에테르		
· 성상	독특한 냄새를 지닌 무색의 유상(油狀) 액체. 물에 용해되지 않고 에탄올, 가솔린, 에테르벤젠에 약간 용해된다.		

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

4알킬연과 4메틸연은 가솔린의 노킹방지제로 사용

4. 주로 노출되는 공정

4알킬연의 제조, 4알킬연을 가솔린에 혼합, 혼합기계 또는 장치의 수리, 개조, 분해, 해체, 파괴 또는 이동업무, 4알킬연 또는 가솔린이 함유된 찌꺼기 및 드럼통 취급업무, 알킬연을 사용한 연구업무, 가솔린 급유작업

5. 흡수, 대사, 배설

(1) 흡수

4에틸연은 호흡기, 피부, 점막 또는 소화기를 통해서 흡수되며 피부를 통할 경우 속도가 빠르다[1,2].

(2) 대사

흡수된 4알킬연은 간에서 3알킬연으로 분해되며 3알킬연은 수용성이기 때문에 간, 혈액, 신장, 뇌 등에서 높은 농도를 나타낸다[2,3].

(3) 배설 및 반감기

3알킬연 산물은 대사가 진행되면 2알킬연과 무기연으로 전환되고, 나머지는 소변으로 배설된다[4].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

식욕부진, 구역, 구토, 설사, 복통 등의 소화기 증상[4] 및 성욕감퇴나 발기부전을 보인다[5].

3에틸연, 2에틸연 같은 4에틸연 분해산물의 먼지들은 피부나 눈 점막에 접촉되면, 가려움, 화끈거림, 일시적인 발적 등을 유발할 수 있다. 4에틸연 자체가 눈에 자극을 주기도 한다[6]. 뇌-혈관 장벽(Blood-brain barrier)를 통과하여 신경장애, 정신병, 조증, 경련[7] 식욕부진, 불면, 피로, 진전, 근육통, 시야장애, 무력감, 두통, 의욕상실, 그리고 자극에 민감해진다[8][9]. 중증 중독 시 급속하게 악화되면 혼수, 뇌병증, 전신쇠약이 일어나서 사망에 이를 수도 있다[10,11].

(2) 만성 건강영향

1) **신경계** : 만성중독시 심한 정신지체를 유발할 수 있다[12].

2) **비뇨기계** : 성욕감퇴나 발기부전은 보일 수 있다[5].

(3) 발암성

(IARC : Group 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.075 mg/m³	STEL -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 mg/m³	STEL -
기준설정의 근거 : 중추신경영향을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.075 mg/m³	STEL -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.075 mg/m³	STEL -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.075 mg/m³	STEL : 0.23 mg/m³

(2) 생물학적 모니터링

- 소변 중 연량을 측정한다.

기관	설정 근거	유해 인자	Pb-B		Pb-U		ZPP-B		δ -ALA-U	
			기준	시료 채취 시기	기준	시료 채취 시기	기준	시료 채취 시기	기준	시료 채취 시기
고용 노동부 (2010)	-	납 4알킬연	30 ㎍ /dℓ	수시	150 ㎍ /dℓ	수시	100 ㎍ /dℓ	근무 1개월 후	5 ㎎ /ℓ	-
ACGIH (BEI)(2010)	건강영향 최소화		30 ㎍ /dℓ	Not critical	-	-	-	-	-	-
OSHA (2010)	사업장 복귀가능		40 ㎍ /dℓ	-	-	-	50 ㎍ /dℓ	-	-	-
HSE (BMV) (2005	의학적 검사를 진행하도록 규제		70 ㎍ /dℓ	-	-	-	-	-	-	-
CEC (2010)	제한 농도		70 ㎍ /dℓ	-	-	-	-	-	-	-

8. 참고문헌

1) Beattie, A.D.; Moore, M.R.; Goldberg, A.: Tetraethyl Lead Poisoning. Lancet 2:12- 15 (1972)

2) Stasik, M.; Byczkowska, Z.; Szendzikowski, S.; et al.: Acute Tetraethyl Lead Poisoning. Arch. Toxikol. 24:283- 291 (1969)

3) Casida, J.E.; Kimmel, E.C.; Holm, B.; et al.: Oxidative Dealkylation of Tetra-, Tri-, and Dialkyltins and Tetraand Trialkylleads by Liver Microsomes. Acta Chem. Scand. 25:1497- 1499 (1971)

4) European Chemicals Bureau; IUCLID Dataset, Tetraethyllead (CAS # 78-00-2) p.146 (2000 CD-ROM edition). Available from, as of January 31, 2008: http://esis.jrc.ec.europa.eu

5) European Chemicals Bureau; IUCLID Dataset, Tetraethyllead (CAS # 78-00-2) p.120 (2000 CD-ROM edition). Available from, as of January 31, 2008: http://esis.jrc.ec.europa.eu

6) Sittig, M. Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens, 1985. 2nd ed. Park Ridge, NJ: Noyes Data Corporation, 1985., p. 846

7) American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. CD-ROM Cincinnati, OH 45240-1634 2007

8) Boyd, P.R.; Walker, G.; Henderson, I.N.: The Treatment of Tetraethyl Lead Poisoning. Lancet 1:181- 185 (1957)

9) Schlang, H.A.: Poisoning Caused by Tetraethyl Lead. Aerospace Med. 32:333- 335 (1961)

10) Seshia, S.S.; Rajani, K.R.; Boeckx, R.L.; et al.: The Neurological Manifestations of Chronic Inhalation of Leaded Gasoline. Develop. Med. Child. Neurol. 20:323- 334 (1978)

11) Robinson, R.O.: Tetraethyl Lead Poisoning from Gasoline Sniffing. JAMA 240:1373- 1374 (1978).

12) European Chemicals Bureau; IUCLID Dataset, Tetraethyllead (CAS # 78-00-2) p.120 (2000 CD-ROM edition). Available from, as of January 31, 2008: http://esis.jrc.ec.europa.eu

금속류-12

오산화바나듐 (분진 및 흄)
(Vanadium pentoxide dust and fume, as V_2O_5)

1. 동의어

바나드 무수물(vanadic anhydride), 바나듐 산화물(vanadium oxide), 바나드산 무수물(vanadic acid anhydride), 바나듐 오산화물(vanadium pentaoxide), 바나듐(v) 산화물(vanadium(v) oxide), 다이바나듐 오산화물(divanadium pentoxide), 바나드 산화물(vanadic oxide), 바나듐 산화물 (V_2O_5)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	1314-62-1	· 분 자 식	V_2O_5
· 분 자 량	181.88	· 물 용 해 도	0.8%
· 녹 는 점	690℃	· 끓 는 점	1,750℃
· 비 중	3.357 (18℃)		
· 성 상	1,750℃에서 분해된다. 물에 약간 용해되며 알칼리에 용해된다. 650℃에서 수소 또는 암모니아에 의해 환원되어 삼산화바나듐이 되며, 1,700℃에서 수소에 의해 환원되면 이산화바나듐이 된다.		

출처 : Merck, ASTDR, ACGIH

3. 발생원 및 용도

바나듐은 저탄소강으로부터 평판강, 공구강까지 모든 부문의 광범위한 강철에 사용된다. 크게 철강제의 첨가제, 기타 금속 및 합금용, 비금속용 등 3개 분야로 나눌 수 있다.

① 첨가제 : 고강도강 (High strength steel), Full alloy steel, 공구강 (Tool steel), 탄소강 (Carbon steel), 스테인 리스 내열강, 주철 (Cast iron)등에 탄소, 규소, 망간, 코발트, 크롬, 몰리브덴, 니켈, 텅스텐, 티타늄, 알루미늄 등의 원소와 함께 첨가되어 강도, 경도, 마모 및 삭마에 대한 저항성, 내열성, 산화 및 부식에 대한 저항성들을 증가시킨다.

② 합금용 : 고성능합금 (초합금, 부식저항 합금, 내구용 합금), 기타 야금용 (자석용, 알루미늄 합금용), 초전도체용

③ 비금속용 : 촉매제, 유리, 요업 및 색소용, 전기용, 배터리용

④ 기타 : 티타늄 합금(가스터빈, 고속 Airframe, 로켓모터)

4. 주로 노출되는 공정

오산화바나듐 제조(분쇄, 연소, 침출, 여과, 건조) 작업, 바나듐 화합물(삼염화바나듐, 옥시염화바나듐) 제조 작업, 철과 바나듐 합금의 합금강 제조 작업, 용접봉의 피복제 제조 및 피복된 용접봉의 용접 작업, 사진현상액 및 염색원료 제조 작업, 잉크, 타일, 도자기의 유약 제조 또는 취급 작업

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

호흡을 통해 바나듐 분진을 흡수할 수 있다. 1 ppm 미만의 바나듐 분진에 노출된 경우에도 소변 내 바나듐 농도가 증가하였으며[1-3] 바나듐 분진에 노출된 근로자들의 혈액 검사에서도 일반 인구집단에 비해 높은 농도를 보였다[4]. 섭취나 피부 노출에 대한 연구는 없다.

(2) 대사

바나듐은 원소 그 자체로는 체내에서 대사되지 않는다. 혈액 중에는 5가 바나듐을 포함한 복합음이온의 형태로 순화되며 조직에서는 3가 바나듐의 양이온 형태로 체내에 축적된다[5].

(3) 배설 및 반감기

호흡기를 통해 바나듐에 노출된 근로자들에서 소변 내 바나듐 농도가 저명하게 증가하였으며 이외의 배출 경로에 대해 아직까지 알려진 바는 없다. 들쥐를 대상으로 한 동물 실험에서는 흡수된 바나듐의 40%가 3일 후 소변으로 배설되었으며 30%는 5일 후 뼈에 축적되었다[6]. 구강으로 흡수된 경우는 동물 실험 결과만 있으며 대부분은 흡수되지 않고 대변으로 배설되었다[7][8]. 피부 흡수에 관한 배설 연구는 인간, 동물 모두 없다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

바나듐 및 오산화바나듐의 호흡기에 대한 영향들이 보고되었으나 신뢰성 있는 데이터는 거의 없는 상태다. 0.6 ㎎ vanadium/㎥ 에 8시간 동안 노출된 경우 노출 중단 이후에 약 8일간 기침이 지속되었으나 폐기능의 변화는 없었다[9]. 대부분의 연구에서 어떠한 소화기 장해도 발생하지 않았다[9,10]. Levy 등의 연구에서 근로자들은 오심, 구토를 호소하기도 하였으나 다른 유발 요인이 많아 인과관계가 명확하지 않다[11]. 일부 근로자들에서 발진이 보고되었으나 피부염의 발생이 증가하지는 않았다[12].

(2) 만성 건강영향

1) 비뇨기계

만성적으로 노출된 근로자들에게서 원주체(urine cast), 요단백, 요소 등의 일반적인 신기능 검사들은 정상적이었다[10].

2) 심혈관계

만성적으로 노출되는 근로자들에서 혈압, 맥박, 심전도 등에서 어떠한 변화도 관찰되지 않았다[10].

3) 호흡기계

연속적으로 1일 이상 지속적으로 노출되거나[11][13] 혹은 6년 이상 장기적으로 노출된 경우[10][11] 기침, 천명음, 흉통, 비루, 인후통 등의 가벼운 호흡기 증상을 호소하였으며 일부 근로자에서는 비 점막의 호중구가 증가되었다[14]. 이러한 증상들은 가역적인 것으로 노출을 중단한 후 수일에서 수주가 경과한 후 소실되었다. 만성적인 호흡기 증상을 호소하는 오산화바나듐에 노출된 근로자 40명을 대상으

로 진행된 연구에서는 12명이 히스타민 혹은 운동 유발 검사에서 기도의 과반응성을 보였으나 역시 폐 기능의 저명한 변화는 없었다[15].

4) 눈, 피부, 비강, 인두

만성적으로 노출된 경우 경도-중도의 안구 자극 증상 나타났다[10,11].

5) 신경계

대부분의 연구에서 심각한 신경학적 장해는 보고된 바 없다[10]. 일부 연구에서 어지러움, 우울, 두통, 손가락 및 전완부의 진전이 나타났으나 인과관계가 명확하지 않다[11].

(3) 발암성

인간 발암성에 대한 어떠한 연구도 시행되지 않았다. 들쥐를 대상으로 한 동물연구에서 주당 5일, 매일 6시간씩 2년 동안 노출시킨 경우 폐암 발생이 증가하였다[16].

(ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.05 mg/m³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.05 mg/m³	STEL : -
기준설정의 근거 : 만성상기도자극수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : –	CEIL: 0.5 mg/m³ (호흡성 분진)
	TWA : –	CEIL: 0.1 mg/m³ (흄)
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : CEIL 0.05 mg/m³(15분)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.03 mg/m³	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.02 mg/m³	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링

- 소변 중 바나듐 농도를 측정한다.

  한국(고용노동부, 2010) : 주말작업 종료 후 소변 중 바나듐농도 50 ㎍/g creatinine

  미국(ACGIH, BEI) : 주말작업 종료 후 소변 중 바나듐농도 50 ㎍/g creatinine

  독일(BAT) : 주말작업 종료 후 소변 중 바나듐농도 70 ㎍/g creatinine

기관	설정근거	유해인자	V-U		
			검사명	기준	시료채취시기
고용노동부 (2010)	노출과의 상관관계	바나듐	소변 중 바나듐	50 ㎍/g creat	주말

8. 참고문헌

1) Gylseth B, Leira HL, Steinnes E, et al. 1979. Vanadium in the blood and urine of workers in a ferroalloy plant. Scand J Work Environ Health 5:188-194.
2) Lewis CE. 1959. The biological effects of vanadium. II. The signs and symptoms of occupational vanadium exposure. AMA Arch Ind Health 19:497-503.
3) NIOSH. 1983. Health hazard evaluation report HETA 80-096-1359, Eureka Company, Bloomington, IL. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, National Institute of Occupational Safety and Health. PB85163574.
4) Kiviluoto M, Pyy L, Pakarinen A. 1981b. Serum and urinary vanadium of workers processing vanadium pentoxide. Int Arch Occup Environ Health 48:251-256.
5) Byczkowski JZ, Kulkarni AP. 1998. Oxidative stress and pro-oxidant biological effects of vanadium. In: Nriagu JO, ed. Vanadium in the environment. Part 2: Health effects. Vol. 31. New York, NY: John Wiley & Sons, 235-264.
6) Conklin AW, Skinner CS, Felten TL, et al. 1982. Clearance and distribution of intratracheally instilled vanadium-48 compounds in the rat. Toxicol Lett 11:199-203.
7) Adachi A, Ogawa K, Tsushi Y, et al. 2000b. Balance, excretion and tissue distribution of vanadium in rats after short-term ingestion. J Health Sci 46(1):59-62.
8) Patterson BW, Hansard SL, Ammerman CB, et al. 1986. Kinetic model of whole-body vanadium metabolism: Studies in sheep. Am J Physiol 251:R325-R332.
9) Zenz C, Berg BA. 1967. Human responses to controlled vanadium pentoxide exposure. Arch Environ Health 14:709-712.
10) Sjöberg SG. 1950. Vanadium pentoxide dust: A clinical and experimental investigation on its effect after inhalation. Stockholm: Esselte AB, 6-188.
11) Levy BS, Hoffman L, Gottsegan S. 1984. Boilermakers' bronchitis. J Occup Med 26:567-570.
12) NIOSH. 1983. Health hazard evaluation report HETA 80-096-1359, Eureka Company, Bloomington,IL. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, National Institute of Occupational Safety and Health. PB85163574.
13) Musk AW, Tees JG. 1982. Asthma caused by occupational exposure to vanadium compounds. Med J Aust 1:183-184.
14) Kiviluoto M. 1980. Observations on the lungs of vanadium workers. Br J Ind Med 37:363-366.
15) Irsigler GB, Visser PJ, Spangenberg PA. 1999. Asthma and chemical bronchitis in vanadium plant workers. Am J Ind Med 35(4):366-374.
16) NTP. 2002. NTP toxicology and carcinogenesis studies of vanadium pentoxide (CAS No. 1314-62-1) in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation). Natl Toxicol Program Tech Rep Ser (507):1-343.

금속류-13

요오드 (Iodine)

1. 동의어

아이오딘 크리스탈즈(iodine crystals), 아이오딘, 서블리드(iodine, sublimed), 아이오딘몰레큘(i2)(iodine molecule (i2)), 아이오딘 분자(molecular iodine), 다이아토믹아이오딘(diatomic iodine), 다이아이오딘(diiodine)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7553-56-2	· 원소기호	I_2
· 원자번호	53	· 원자량	253.809
· 녹는점	113.6℃	· 끓는점	185.45℃
· 비중	4.93 (25℃)	· 증기압	0.305 torr at 25℃
· 성상	보라색 내지 검은 색의 번쩍이는 고체이며 실온에서 휘발하며 예리한 특유의 냄새가 난다.		

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

위생, 소독, 동물사료, 의학적 이용, 열 촉매제, 안정제, 잉크, 착색제, 사진필름, 실험실 시약
배터리 생산, 고순도 금속 생산, 윤활제
취급사업장 - 유기화합물 합성 및 색소제조 사업장, 사진필름, 특수비누, 윤활제, 의약품 제조 사업장

4. 주로 노출되는 공정

유기화합물 합성 및 색소 제조 공정, 사진필름, 특수비누, 윤활제, 의약품 제조 공정

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

호흡기로 흡수된 요오드는 점액섬모상승 기전 (mucociliary clearance)에 의해 배설되며[1)2)], 소화기로 노출된 요오드는 거의 100% 흡수되는 것으로 알려져 있다[3-5)]. 매우 적은 양의 요오드만이 피부를 통해 흡수되며 찰과상 같은 상처를 통해 보통 흡수되며, 궤양이나 여성의 질 등을 통해 더 많은 양이 흡수 될 수 있고 눈을 통해서도 흡수가 가능하다[6)].

(2) 대사

요오드는 Iodine의 형태로 흡수되어 빠르게 Iodide로 변형된다[7,8)] 또한 요오드는 체내에서 단백질, 갑상선글로불린 등과의 상호작용을 통해 갑상선 호르몬을 생성한다[9)].

(3) 배설 및 반감기

흡수된 대부분의 요오드는(97%) 소변을 통해 배설되며 대변을 통한 배설은 1% 미만이다. 7명의 정상 갑상선 기능을 가진 성인을 대상으로 한 실험에서 섭취용량의 1% 미만 정도만 대변으로 배출되었으며[10] 9명을 대상으로 한 다른 비슷한 실험에서도 섭취용량의 약 97%가 소변 및 갑상선 스캔으로 발견되었다[11] 호흡기를 통해 흡수될 시 반감기는 약 10분이다[7,8].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

눈을 통한 급성 노출은 심한 안구 화상을 유발할 수 있으며 요오드 증기에 노출된 경우 비염과 안검염이 발생할 수 있다[12-14]. 피부노출은 화상을 유발하며 피하 흡수를 통하여 심한 경우 사망할 수 있다[15]. 경구를 통하여 노출될 경우 저혈압, 빈맥, 순환기 허탈 등의 증상이 발생할 수 있으며 요오드 증기의 흡인은 심각한 호흡기 염증과 함께 폐부종을 유발할 수 있다[15]. 고농도로 노출된 경우 두통, 어지럼증, 혼란, 섬망, 환각, 경련 등이 보고되기도 하였다[15]. 그 외에도 구토, 복통, 설사 등이 특징적으로 나타나는 부식성 위장염과 금속성 미각 같은 소화기적 증상, 대사성 산증, 고나트륨혈증, 고염소혈증 및 삼투압증가와 같은 비뇨기적 증상, 갑상선 기능 저하증 및 혈당 상승 같은 내분비적 증상들을 유발할 수 있으며 혈관 부종 및 혈청병과 유사한 양상의 과민성 반응도 보고된 바 있다[15].

(2) 만성 건강영향

1) **비뇨기계 :** 일반적인 치료 용량을 넘지 않는 범위에서도 신부전이 발생할 수 있음이 보고되었다[15].

2) **조혈기계 :** 백혈구감소증과 적혈구 용해가 보고되었다[15].

3) **간담도계 :** 혈청 요오드 농도의 상승 시 간 기능검사 및 빌리루빈 수치 상승이 보고되었다[15].

4) **호흡기계 :** 장기적인 섭취를 통해 폐부종이 유발될 수 있다[15].

5) **눈, 피부, 비강, 인두 :** 장기적으로 복용하는 경우 여드름성 혹은 다른 유형들의 피부 질환을 야기할 수 있다[15].

6) **기타 :** 급성, 만성 노출 모두에서 혈관 부종 및 혈청병과 유사한 양상의 과민성 반응이 보고되었다. 이차적으로 발생하는 것이기는 하나 갑상선 기능 저하증, 갑상선 기능 항진증, 갑상선 중독증 등도 유발할 수 있다[15].

(3) 발암성

(ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.01 ppm, 0.1mg/m³	CEIL : 0.1 ppm, CEIL : 1 mg/m³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.01 ppm(요오드 및 요오드화물) STEL: 0.1 ppm(요오드) 미국섭취기준(The Food and nutrition Board of the Institute of Medicine) : 150 ㎍/day, 1.0 mg/day	
기준설정의 근거 : 부작용 없이 견딜 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	CEIL : 0.1 ppm, 1 mg/m³	
미국(REL; NIOSH, 2012)	CEIL : 0.1 ppm, 1 mg/m³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ppm, 1 mg/m³	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL: 0.1ppm 1.1 mg/m³

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

1) Bair WJ, Snyder MD, Walters RA, et al. Effect of I127 on thyroid uptake of inhaled I131.Health Phys 1963;9:1399-1410
2) Willard DH, Bair WJ. Behaviour of I131 following its inhalation as a vapour and as a particle. Acta Radiol 1961;55:486-496
3) Cuddihy RG. Thyroidal iodine-131 uptake, turnover and blocking in adults and adolescents. Health Phys 1966;12:1021-1025
4) Oliner L, Kohlenbrener RM, Fields T, et al. Thyroid function studies in children: Normal values for thyroidal I131 uptake and PBI131 levels up to the age of 18. J Clin Endocrinol Metab 1957;17:61-75
5) Van Dilla MA, Fulwyler MJ. 1964. Radioiodine metabolisms in children and adults after the ingestion of very small doses. Science 1964;144:178-179
6) International Programme on Chemical Safety; Poisons Information Monograph: Iodine Available from, as of May 19, 2005
7) Black A, Hounam RF. Penetration of iodine vapour through the nose and mouth and the clearance and metabolism of the deposited iodine. Ann Occup 1968.
8) Morgan A, Morgan DJ, Arkell GM. A study of the retention and subsequent metabolism of inhaled methyl iodide. In: Davies CN, (ed) Inhaled particles and vapours II. Pergamon Press, Oxford, 1967. pp 309-321.
9) International Programme on Chemical Safety; Poisons Information Monograph: Iodine Available from, as of May 19, 2005
10) Fisher DA, Oddie TH, Epperson D. Effect of increased dietary iodide on thyroid accumulation and secretion in eurthyroid Arkansas subjects. J Clin Endocrinol 1965;25:1580-1590.
11) Ramsden D, Passant FH, Peabody CO, et al. Radioiodine uptakes in the thyroid: Studies of the blocking and subsequent recovery of the gland following the administration of stable iodine. Health Phys

1967;13:633-646.
12) Sittig, M. Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens, 1985. 2nd ed. Park Ridge, NJ: Noyes Data Corporation, 1985., pp 521
13) Grant, W.M. Toxicology of the Eye. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, 1986., pp 519
14) Lewis, R.J. Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials. 9th ed. Volumes 1-3. New York, NY: Van Nostrand Reinhold, 1996. pp 1197
15) Rumack BH POISINDEX(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 153, edition expires Aug, 2012. Hall AH & Rumack BH (Eds): TOMES(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 153, edition expires Aug, 2012

금속류-14

주석과 그 화합물(Tin and compounds, as Sn)

1. 동의어

금속 주석(metallic tin), 은 분말(silver matt powder), 주석 플레이크(tin flake), 주석 분말(tin powder), 주석 원소(tin element), 주석(stannum)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7440-31-5	· 원소기호	Sn
· 원자번호	50	· 원자량	118.69
· 녹는점	231.9℃ (760 ㎜ Hg)	· 끓는점	2507℃
· 비중	7.31	· 증기압	
· 성상	녹황색분말, 황산에 녹음		

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

저장용기 (캔, 식품이나 가스 포장용기, 장식품), 유리산업 (산화주석 : 착색, 연마), 전기도금 및 환원 (염화 제2 주석, 붕불화주석), 식품 보존제 및 착색 유지 (염화 제2 주석), PVC, 폴리우레탄 (안정제 및 촉매), 살충제, 방청 도료

4. 노출되는 공정

정련, 폐기물 소각, 화석연료 연소 등의 과정에서 주석이 함유된 가스, 분진, 흄에 노출될 수 있다. 방청 도료를 사용하는 공정이나 냉각탑 등의 살변형균제 및 살충제를 도포하는 과정에서도 노출될 수 있다.

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

무기주석은 호흡기나 경구를 통하여 흡수되지 않는다. 피부를 통해서만 흡수된다[1,2].

(2) 대사

무기주석의 체내 대사에 관한 연구 자료는 없다.

(3) 배설 및 반감기

주요 배출 경로는 대변과 소변이다. 경구로 흡수한 경우 흡수량과 배설량이 동일하였다[1,2].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

주석 캔에 저장된 음식을 섭취한 사람들에게서 설사, 복통, 오심, 장염 등의 발생이 보고된 바 있다[3,4]. 그러나 최근 시행된 연구에 따르면 캔에 저장된 음식의 주석농도는 평균 270 ppm 으로 건강한 성인에서는 아무런 영향도 미치지 않는다는 보고도 있다[5]. 피부 및 점막의 염증을 유발하기도 한다[3].

(2) 만성 건강영향

1) 호흡기계

산화 주석의 분진이나 흄은 주석폐증 (stannosis) 이라고 알려진 폐장염을 유발한다[6,7]. 이 질환을 앓는 대부분의 근로자는 15-20년간 노출되었으며 노출량에 대한 보고는 없다. 환자들은 폐 기능의 저하나 전신질환을 시사하는 소견은 없었으나 흉부 X선상 산화주석의 침착으로 보이는 음영이 보고되었다[8].

(3) 발암성

인간을 대상으로 한 연구는 없다. 들쥐와 생쥐를 대상으로 한 동물실험에서 갑상선, 폐의 선암 및 간세포암의 증가가 관찰되었으나 인과관계가 확실하지 않다[9].

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 ㎎/㎥ (주석, 금속) TWA : 0.1 ㎎/㎥ (유기화합물)	STEL: -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 2 ㎎/㎥ (주석, 무기화합물, 주석수소화물(tin hydride) 제외)	STEL: -
기준설정의 근거 : 진폐증의 경한 형태인 주석폐증의 위험을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	-	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 2 ㎎/㎥	STEL: -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL: -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.1 ㎎/㎥	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 2 ㎎/㎥	STEL: -

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

주석 유기화합물

1. 화합물

(1) 주석, 금속(tin, metallic), (2) 염화 제 1 주석(stannous chloride), (3) 염화 제 2 주석(stannic chloride), (4) 황산주석(stannous sulfate), (5) 주석산칼륨(potassium stannate)

2. 물리·화학적 성질

- 분자량 : (1) 118.69 (2) 189.6 (3) 260.5 (4) 214.8 (5) 298.9
- 융점 : (1) 231.9℃ (2) 247℃ (3) −33℃ (4) 300℃(분해함) (5) 140℃(분해함)
- 비중 : (1) 7.31 (2) 3.95 (3) 2.23 (4)자료 없음 (5) 3.2 (20℃, 물=1)
- 물에 대한 용해도(g/100ml, 20℃) : (1) 용해되지 않음 (2) 90 (3) 반응함 (4) 33 (5) 110
- 성상 : (1) 냄새 없는 유연한 은색의 금속, (2) (4) (5) 냄새 없는 무색 내지 갈색의 고체, (3) 무색 내지 황색의 발연 액체이며 독한 냄새가 난다.

3. 발생원 및 용도

주석도금 철제품(주방용품, 캔 및 장식품), 땜납, 주석합금, 안정제(플라스틱과 기름에서 유기주석의 경우), 보존제(섬유 및 가죽)

4. 노출되는 공정

주석제련과 도금공정의 근로자들은 산화주석의 흄과 분진에 노출될 수 있다. 주석 땜납과 기타 다른 합금의 제조에 종사하는 근로자 또한 노출될 수 있다. 페인트와 플라스틱 생산 공정에서도 유기주석에 노출될 수 있으며, 2가 유기주석은 PVC film, 우레탄 및 실리콘 고무의 생산에 사용되고, 3가 유기주석은 살충제에 사용된다.

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

유기주석의 흡수에 대한 정량적인 자료는 없으나 혈액 및 사후 부검시 간에서 부틸주석이 검출되었다는 보고가 있다[10]. 1954년 프랑스에서는 트리에틸주석에 노출되어 많은 수의 사망자가 나온 일례가 있으며[11] 정확한 용량을 알 수 없는 트리메틸주석을 복용한 여성이 노출 6일 후 사망하였다는 보고도 있다[12]. 이러한 연구들은 유기주석이 인간에서 흡수가 이루어짐을 시사한다.

(2) 대사

여러 동물들의 간에서 마이크로솜에 의해 탈알킬화 반응이 일어나며 인간에서도 유사한 경로의 대사과정을 거친다[13]. 트리부틸주석을 복용한 사망자의 간에서 디부틸주석 및 모노부틸주석이 같이 검출되었다는 보고가 있다[14].

(3) 배설 및 반감기

치명적 용량의 유기주석에 호흡기를 통해 노출된 경우 소변에서 주석이 검출되었다[15]. 경구를 통한 노출의 경우 인간을 대상으로 한 연구자료는 없다. 동물실험에서 에틸주석은 92%가 대변, 1.2%가 소변으로 배출되었으며[16] 부틸주석의 경우 66%가 대변, 10%가 소변, 7%가 호기로 배출되었다[17].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

디메틸주석과 트리메틸주석의 혼합물에 1.5시간씩 3일간 노출된 6명의 근로자들 중 3명에서 호흡부전이 발생하여 기계환기 치료를 하였다는 보고가 있다[15]. 이중 2명은 생존하였으며 신경학적인 후유증은 남았으나 호흡기적인 문제는 지속되지 않았다. 트리부틸주석에 노출된 경우 상기도의 염증, 흉통, 인후통, 코의 작열감, 천명음 등의 발생이 보고된 바 있다[18,19]. 트리메틸주석은 기침, 흡기 시 더 심한 특징적인 호흡곤란 등을 유발할 수 있다. 이 경우 흉통 및 호흡곤란은 노출 20일 후에도 지속되었다[20]. 트리부틸주석은 오심, 구토를 유발시켰으며[19] 트리메틸주석은 심와부 작열감 및 통증을 유발하였다. 복통은 노출 2달 뒤에도 지속되었다[20]. 트리페닐주석을 섭취한 경우 급성 신병증이 발생할 수 있다[21]. 또한 동물실험에서 안구 및 비점막의 자극이 유발되었다[22]. 디메틸주석과 트리메틸주석의 혼합물에 1.5시간씩 3일간 노출된 6명의 근로자들에게서 두통, 이명, 난청, 기억력장애, 지남력장애, 공격성, 의식장애 등의 신경학적 증상이 보고되기도 하였다[15].

(2) 만성 건강영향

1) 간담도계

트리페닐주석에 중독된 경우 간 효소치 상승, 간염이 발생할 수 있다[21,23].

2) 신경계

두통, 정신행동학적 이상, 기억력장애, 불면증, 거식증 등의 경과를 거친 후 경련발작이 발생할 수 있다[24].

3) 근골격계

디알킬주석에 중독시 횡문근용해증이 발생할 수 있다[25].

(3) 발암성

인간 및 동물에서 확인된 발암성은 없다.

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.1 ㎎/㎥	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 ㎎/㎥	STEL : 0.2 ㎎/㎥
미국(PEL; OSHA, 2012)	-	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL :	STEL : -

유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

1) Johnson MA, Greger JL. 1982. Effects of dietary tin on tin and calcium metabolism of adult males. Am J Clin Nutr 35:655-660.
2) Calloway DH, McMullen JJ. 1966. Fecal excretion of iron and tin by men fed stored canned foods. Am J Clin Nutr 18(1):1-6.
3) WHO. 1980. Tin and organotin compounds: A preliminary review. Environmental Health criteria 15. World Health Organization, Geneva, Switzerland. http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc.ehc015.htm. June 6, 2003.
4) WHO. 2003. WHO Food Additives Series 46:TIN (addendum). Geneva, Switzerland: World Health Organization. http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v46je12.htm. June 30, 2003.
5) Boogard PJ, Boisset M, Blunden S, et al. 2003. Comparative assessment of gastrointestinal irritant potency in man of tin(II) chloride and tin migrated from packaging. Food Chem Toxicol 41(12):16631670.
6) Cutter HC, Faller WW, Stocklen JB, et al. 1949. Benign pneumoconiosis in a tin oxide recovery plant. J Ind Hyg 31:139-141.
7) Dundon CC, Hughes JP. 1950. Stannic oxide pneumoconiosis. Am J Roentgenol Radium Ther 63:797-812.
8) Stewart JH, Lassiter JV. 2001. Tin. In: Bingham E, Cohrssen B, Powell CH, eds. Patty's Toxicology. 2:576-597.
9) NTP. 1982. Technical report series no. 231 on the carcinogenesis bioassay of stannous chloride (CAS No. 7772-99-8) in F344/N rats and B6C3F1/N mice (feed study) Research Triangle Park, NC: National Toxicology Program. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health. NIH Publication No. 82-1887.
10) Kannan K, Senthilkumar K, Giesy JP. 1999. Occurrence of butyltin compounds in human blood. Environ Sci Technol 33:1776-1779.
11) WHO. 1980. Tin and organotin compounds: A preliminary review. Environmental Health criteria 15. World Health Organization, Geneva, Switzerland.
12) Kreyberg S, Torvik A, Bjorneboe A, et al. 1992. Trimethyltin poisoning: Report of a case with postmortem examination. Clin Neuropathol 11(5):256-259.
13) Ohhira S, Matsui H. 2003. Metabolism of a tetraphenyltin compound in rats after a single oral dose. J Appl Toxicol 23:31-35.
14) Nielsen JB, Strand J. 2002. Butyltin compounds in human liver. Environ Res 88(2):129-133.
15) Rey C, Reinecke HJ, Besser R. 1984. Methyltin intoxication in six men: Toxicologic and clinical aspects. Vet Hum Toxicol 26:121-122.
16) Bridges JW, Davies DS, Williams RT. 1967. The fate of ethyltin and diethyltin derivatives in the rat. Biochem J 105:1261-1267.

17) Kimmel EC, Fish RH, Casida JE. 1977. Bioorganotin chemistry. Metabolism of organotin compounds in microsomal monooxygenase systems and in mammals. J Agric Food Chem 25(1):1-9.
18) NIOSH. 1976. Criteria for a recommended standard-occupational exposure to organotin compounds. Cincinnati, OH: National Institute for Occupational Safety and Health. NI0SH-77-115. PB274766.
19) Wax PM, Dockstader L. 1995. Tributyltin use in interior paints: A continuing health hazard. Clin Toxicol 33(3):239-241.
20) Saary MJ, House RA. 2002. Preventable exposure to trimethyl tin chloride: a case report. Occup Med 52(4):227-230.
21) Lin J-L, Hsueh S. 1993. Acute nephropathy of organotin compounds. Am J Nephrol 13(2):124-128.
22) Gohlke VR, Lewa W, Strachovsky A, et al. 1969. [Animal experimental studies on the inhalatory effects of tributyltin chloride in a subchronic test.] Gezamte Hyg 15:97-104. (German)
23) Lin T-J, Hung D-Z, Kao C-H, et al. 1998. Unique cerebral dysfunction following triphenyltin acetate poisoning. Hum Exp Toxicol 17(7):403-405.
24) Fortemps E, Amand G, Bomboir A, et al. 1978. Trimethyltin poisoning. Report of two cases. Int Arch Occup Environ Health 41:1-6.
25) Rumack BH POISINDEX(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 154, edition expires Nov, 2012. Hall AH & Rumack BH (Eds): TOMES(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 154, edition expires Nov, 2012

금속류-15

지르코늄과 그 화합물
(Zirconium and compounds, as Zr)

1. 동의어 및 화합물

(1) 동의어

지르코늄(zirconium), 지르코늄 금속(zirconium metal), 지르코늄 분말(zirconium powder), 지르코늄 원소(zirconium element)

(2) 화합물

지르코늄, 금속(zirconium, metallic), 산화지르코늄 (zirconium oxide), 염소산지르코늄(zirconium oxychloride), 사염화지르코늄(zirconium tetrachloride), 수화지르코늄(zirconium hydride), 초산 지르코늄(zirconyl acetate), 규산 지르코늄(zirconium silicate)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7440-67-7	· 원소기호	Zr
· 원자번호	40	· 원자량	91.22
· 녹는점	1852±2℃	· 끓는점	4377℃
· 비중	6.5107 (25℃)		
· 성상	지르코늄 : 청흑색의 무정형 분말 또는 회백색의 광택 있는 금속 산화지르코늄 : 무색의 냄새 없는 두꺼운 무정형 분말 또는 결정체 염소산지르코늄 : 무색의 냄새 없는 고체 사염화지르코늄 : 무색의 광택 있는 결정체, 습기 있는 공기 중에서 발연하며 독한 냄새. 수화지르코늄 : 냄새 없는 흑회색의 금속 분말 초산 지르코늄 : 색깔 없는 고체 규산 지르코늄 : 무색의 결정체		

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

원자로의 재료, 진공관의 게터, 사진용 섬광전구, 철강업의 탕산, 탈황 공정, 내산재료 등의 합금 제조, 산화물로서 백색안료 및 내화재료, 우주, 항공 및 외과 수술기기 재료

4. 주로 노출되는 공정

환원제, 색소, 직물의 방수제 취급 사업장, 기폭제와 폭약 혼합물 취급 공정

5. 흡수 및 대사

순수 지르코늄 및 지르코늄 화합물의 흡수 및 대사, 배설에 관한 연구는 거의 없다.

(1) 흡수

순수 지르코늄의 경우 주로 흄의 흡인이나 눈, 피부의 접촉을 통하여 이루어진다[1]. 지르코늄 화합물의 경우 흡수는 주로 피부나 지르코늄 함량이 높은 음식물을 섭취함으로써 발생한다[2]. 양, 돼지, 달걀, 곡물, 채소 등에서 3-10 ppm 정도로 가장 높은 농도를 보인다[2].

(2) 대사

명확한 연구결과는 없으나 지르코늄이 주로 간, 쓸개에서 높은 농도로 존재한다[2].

(3) 배설 및 반감기

주로 대변으로 배설되며 소변에서의 농도는 무시해도 좋을만큼 작다[2]. 예외적으로 수용성 시트레이트 화합물의 경우 신장에서 높은 농도로 존재하여 소변을 통한 배설을 시사한다[2]. 유즙은 이차적인 배출경로로서 영아에서 지르코늄이 높은 농도로 존재하는 근거가 된다[2].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

지르코늄은 전반적으로 낮은 독성을 지니고 있으며 특이적인 중독 증상은 없다[3]. 눈의 염증을 유발할 수 있으며 피부를 통해 노출된 경우 과민성 반응에 의한 것으로 추정되는 피하 육아종이 형성되었다[3]. 일부 지르코늄 화합물은 염증 및 부식성 피부 손상을 유발하며 섭취 시 소화기관에도 동일한 형태의 손상을 유발할 수 있다[3].

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

개를 대상으로 지르코늄 테트라클로라이드 분무를 6 ㎎/㎥ 농도로 2개월간 노출시킨 경우 헤모글로빈, 적혈구 숫자의 감소와 함께 사망률이 증가하였다[3].

2) 호흡기계

1-5년간 지르코늄 흄에 노출된 근로자들에게서 어떠한 폐의 변화도 관찰되지 않았다[3]. 공기 중의 지르코늄 락테이트 및 지르코늄 설페이트에 장기간 노출된 경우 기관지의 염증 및 육아종 발생이 동물실험을 통하여 알려졌다[3]. 공기 중의 5 ㎎/㎥ 농도로 지르코늄에 노출시킨 동물실험에서 심각하고 영구적인 간질성 폐질환이 유발되었다[3].

3) 생식계

현재까지는 기형 형성과 관련된 자료는 없다. 암컷 쥐에게 소량의 지르코늄을 섭취시킨 경우 난소에서 금속 침착물과 함께 혈관과형성이 관찰되었다[3]. 지르코늄은 태반을 통과할 수 있으며 모유를 통해서도 배출된다[3].

4) 신경계

매우 높은 농도로 노출된 경우 동물에서 중추신경 억제가 관찰되었다[3]. 50 mg의 지르코늄 말레이트를 복용한 두 명의 환자에게서 현훈이 나타났다[3].

(3) 발암성

(ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 mg/m³	STEL : 10 mg/m³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 mg/m³	STEL : 10 mg/m³
기준설정의 근거 : 호흡기자극의 위험을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 mg/m³	CEIL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 5 mg/m³	STEL : 10 mg/m³
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 1 mg/m³	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 mg/m³	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

1) Sittig, M. Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens, 1985. 2nd ed. Park Ridge, NJ: Noyes Data Corporation, 1985., p. 944
2) Seiler, H.G., H. Sigel and A. Sigel (eds.). Handbook on the Toxicity of Inorganic Compounds. New York, NY: Marcel Dekker, Inc. 1988., p. 802
3) Rumack BH POISINDEX(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 153, edition expires Aug, 2012. Hall AH & Rumack BH (Eds): TOMES(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 153, edition expires Aug, 2012

금속류-16

카드뮴과 그 화합물 (Cadmium and compounds, as Cd)

1. 동의어 및 화합물

(1) 동의어

카드뮴 원소(cadmium element), 카드뮴 블루(cadmium blue)

(2) 화합물

산화카드뮴(cadmium oxide), 질산카드뮴(cadmium nitrate), 염화카드뮴(cadmium chloride), 황산카드뮴(cadmium sulfate), 스테아린산 카드뮴(cadmium stearate), 황화카드뮴(cadmium sulfide)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7440-43-9	· 분자식	Cd/CdO
· 원자번호	48	· 분자량	112.41
· 녹는점	321℃ (760 ㎜Hg)	· 끓는점	765℃ (760 ㎜Hg)
· 비중	8.65 (20℃) 8.69 (25℃)	· 증기압	1.4 ㎜Hg (400℃) 16 ㎜Hg (500℃)
· 성상	부드럽고 연성의 흰색과 청색을 띠는 무취의 금속원소. 물과 알칼리 용액에서 용해되지 않고 산성용액에서 용해된다. 상대적으로 높은 증기압력 때문에 열처리 과정에서 증기로 방출된다. 이 증기는 빠르게 산화카드뮴으로 전환된다. 카드뮴 증기는 특징적인 노란색을 띤다. 염화카드뮴 : 무색의 결정, 물, 아세톤, 산에 녹음 황산카드뮴 : 무색의 결정, 물에 녹음 질산카드뮴 : 백색 결정, 물, 희석된 산, 유기용제에 녹음 산화카드뮴 : 짙은 갈색의 결정, 희석된 산과 암모늄염에 녹음 황화카드뮴 : 옅은 노랑 결정 및 녹황색분말, 황산에 녹음		

출처 : ACGIH, HSDB

3. 발생 및 용도

주로 광산에서 채취(다른 광석 채광 중 부산물로, 카드뮴 자체를 위한 채광은 거의 없음), 아연, 구리, 연과 같은 금속을 제련하는 과정에서 부산물로 생성, 플라스틱 제조에서 안정제로 사용, 물감과 플라스틱을 만드는 과정에 사용, 알칼라인(니켈-카드뮴) 건전지에 이용, 저온합금제와 은땜에서 이용.

4. 주로 노출되는 공정

유리 및 도자기의 착색원료로서 동 물질을 평량, 배합, 용해하는 공정이나 도료 등을 제조하는 사

업장, 플라스틱안료, 페인트, 인쇄잉크 등의 착색원료로 사용하는 사업장, 합성수지 제조공정에서 중합촉매제로 사용하는 사업장, 치과용 아말감의 합금 또는 취급을 하는 작업, 카드뮴 축전지를 제조 또는 그 부분품을 제조, 수리 또는 해체하는 공정에서 카드뮴 또는 카드뮴 물질의 용해, 주조, 혼합 등의 작업, PVC 플라스틱 제품의 열안정제로 동 물질을 사용하는 작업, 살균 및 살충제를 제조 또는 취급하는 작업, 타 금속과 동 물질을 전기 도금하는 작업

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

피부를 통한 흡수는 거의 없으며, 위장관계를 통한 흡수는 5% 정도이지만, 철분이나 칼슘 섭취가 부족한 경우 20%까지 흡수된다. 직업적 노출에서 가장 많이 흡수되는 경로는 폐를 통한 흡수이며, 50%까지도 흡수된다[1]. 담배 한 개비에는 1-2 ㎍ 정도의 카드뮴이 들어 있으며, 5-10% 정도는 흡수된다[2,3]. 폐에 카드뮴이 침착하는 정도는 카드뮴 입자의 크기에 따라 다르며, 흡입된 입자 50%의 평균 길이는 0.1 ㎛이고, 20%의 흡입된 입자는 2 ㎛이다. 60%의 카드뮴은 산화카드뮴으로 하부 기관지에 침착된다. 작은 입자 (약 0.1 ㎛)는 폐포에 침투하며, 큰 입자 (직경 약 10 μ m의 이상)는 상부 기도에 침투한다. 일부 수용성 카드뮴 화합물(카드뮴 염화물 및 황산카드뮴)이 호흡 가지(respiratory tree)에서 흡수되기도 하지만, 흡수의 주요 사이트는 폐포이다. 폐포 흡수에 있어서 입자 크기는 폐의 카드뮴 흡수의 주요 결정자이다[4].

(2) 대사

카드뮴이 축적되는 주요 기관은 간과 신장이며 거의 전 장기에 분포한다. 카드뮴의 직접적인 대사 전환은 알려져 있지 않으나 알부민이나 메탈로티오네인(metallothionein)과 높은 친화력을 가져 이들과 결합하여 인체 내에 존재한다[4]. 흡수된 카드뮴은 일차적으로 혈액 내 적혈구를 통해 다른 조직으로 수송된다. 주요 저장장소는 신장, 간 및 근육으로 이 3개의 조직 저장량이 몸 전체 양의 70%까지 차지할 수 있다. 카드뮴은 조직, 혈장, 적혈구 내의 금속과 결합하는 메탈로티오네인이라는 저분자 단백의 형성을 촉진한다. 카드뮴은 조직에서 카드뮴-메탈로티오네인 복합물로 유리되며 신장 사구체에 걸러지고 근위 세뇨관에서 능률적으로 재흡수 된다. 재흡수된 카드뮴은 근위 세뇨관 세포에 축적된다. 세뇨관 세포내 축적된 카드뮴의 양이 경계치 (신장 조직 당 100~300 ㎍ 정도)를 초과하는 경우, 세포는 손상을 입고 기능은 손상된다[3].

(3) 배설 및 반감기

위장관으로 흡수된 후 대부분은 대변으로 배설된다. 폐로 흡입된 카드뮴은 mucociliary mechanism을 통해 1차적으로 제거되고 나머지는 흡수되어 온몸(주로 간, 신장)에 걸쳐 존재하다가 주로 소변으로 배설된다[5]. 카드뮴의 노출 중지 후 혈액에 있는 카드뮴의 제거는, 초기 급속한 제거 단계(대략 100일의 반감기)와 이후 느린 제거 단계(대략 10년의 반감기)의 2단계로 이루어진다[6].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

비특이적인 감기증상(오한, 발열, 식은땀), 호흡곤란, 기관지염, 폐렴, 폐부종 등을 일으킬 수 있

고, 며칠 이내에 사망에 이를 수도 있다[7]. 피부나 눈이 높은 농도의 카드뮴 증기에 노출된 경우 자극증상이 발생한다[8].

(2) 만성 건강영향

1) 비뇨기계

단백뇨, GFR감소 등이 나타나고 신기능 저하가 나타난다. 많은 연구에서 신장에 대한 카드뮴의 영향에 대하여 다양한 영향을 보고하고 있다[9,10]. 신장에서 첫 번째 현상은 β_2 microglobulin, human complex-forming glycoprotein (α_1-microglobulin 같은), retinol binding protein 등의 저분자 단백뇨 발생이고, 소변 중 N acetyl β glucosaminidase (NAG)과 같은 세포내 효소결합 단백질의 증가이다[11,12]. 그 다음 알부민과 같은 고분자 단백뇨의 발생이고 이는 신사구체 손상이나 심한세뇨관 손상을 의미한다[13].

2) 조혈기계

아직까지 잘 알려져 있지 않다. 빈혈은 경미하고, 회복될 수 있는 헤모글로빈의 감소이다. 이 기전은 명확하게 밝혀지진 않았지만 카드뮴이 철 흡수를 방해하고 아마 이것이 경미한 용혈 효과를 나타낼지 모른다[3].

3) 간담도계

혈청 alanine aminotransferase activity를 증가시키고, 이는 간 손상의 지표이다. 동물실험에서 노출중단 2개월 뒤 정상화되었다[14].

4) 심혈관계

영향을 주지 않는 것으로 알려져 있다. 직업적으로 카드뮴에 노출된 영국 남성에 대한 연구에서는 심혈관 질환과의 관계가 없는 것으로 나타났다[15].

5) 신경계

일반적으로 관련이 없는 것으로 알려져 있으나 일부연구에서는 신경학적인 영향이 있다는 보고도 있다. 집중과 기억, psychomotor speed가 떨어지거나[16] 후각의 손상이 나타날 수 있다[17].

6) 근골격계

칼슘결핍, 골다공증, 골연화증을 일으킬 수 있다[18]. 이러한 원인은 일반적으로 신장에서 손상이 발생한 뒤에 칼슘, 인, 비타민 D의 대사 변화로 발생한다[19].

7) 악구강계

비점막 궤양, 치아의 황색 착색이 나타난다.

(3) 발암성

폐암과 전립선암의 발생에 관계가 있다고 알려져 있으나,[20)21)] 일관성 있는 결과가 나타나지는 않았다[22,23]. (EPA : B1, NTP (DHHS): R(known carcinogen), ACGIH : A2, IARC : 1)

[직업병 사례]

(1) 아연 광석을 수입하여 제련과정을 거쳐 아연괴, 카드뮴괴 등을 생산하는 제련소의 황산카드뮴을 생산하는 정액공정에서 6년 6개월간 근무한 근로자(1명)와 전해 공정에서 박리작업, 주조작업에 10년 6개월 근무한 근로자(1명)에게서 카드뮴 노출로 인한 신장질환(신세뇨관 섬유화증 발생)

(2) 니켈-카드뮴 배터리에서 카드뮴을 수거, 재생하여 카드뮴괴를 생산하는 업체의 원료투입, 크라샤(분류), 절단, 분리바스켓, 용해(주조), 출고 등 모든 공정에서 각각 7년 10개월, 12년 9개월 근무하던 근로자(2명)에게서 카드뮴 노출로 인한 신장질환(신세뇨관 섬유화증) 발생

(3) 고층 빌딩 상부의 내부에서 카드뮴으로 판금된 너트, 볼트 등을 산소아세틸렌 버너로 녹여서 철거하는 작업을 수행하던 근로자 5명(용접공1명, 철공1명)에게서 작업 과정에서 발생된 많은 양의 산화카드뮴 방출로 인한 급성 카드뮴 중독 발생

(4) 산소아세틸렌 토치와 카드뮴이 20% 이상 함유된 은 납땜봉을 사용하여 용접작업을 하던 근로자(1명)에게서 작업도중 발생된 흄에 의한 급성 폐장염 발생

(5) 구리조각을 제련하던 근로자(1명)에게서 카드뮴이 포함되어 있는 구리조각 제련 시 발생되는 흄에 의한 카드뮴 급성 중독(간질성 폐섬유증) 발생

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.01 ㎎/㎥	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.002 ㎎/㎥(카드뮴 화합물)	STEL : -
기준설정의 근거 : 폐암을 일으킬 수 있는 하기도 축척을 최소화하는 수준		
	TWA : 0.01 ㎎/㎥(카드뮴)	STEL : -
기준설정의 근거 : 신장기능장애를 일으키는 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.004 (repiratory fraction)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.05 ㎎/㎥	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.05 ㎎/㎥	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.02 ㎎/㎥	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링

종 류	이 용
혈중 카드뮴	최근 노출의 지표, 카드뮴으로 인한 신장손상 시 소변 중 카드뮴의 대체수단.
소변 중 카드뮴	만성적인 노출과 관련된 지표
신장과 간의 카드뮴	체내 축적을 알 수 있는 직접적인 지표 고가의 장비와 전문 인력 필요, 모니터링수단으로는 적합하지 않다
소변 중 단백질	신장손상에 대한 치료과정이나 치료 후 추적관찰에 용의

우리나라 : 혈중 카드뮴 일반인 2 ㎍/ℓ , 근로자 5 ㎍/ℓ
소변 중 카드뮴 일반인 2 ㎍/g creatinine, 근로자 5 ㎍/g creatinine, 소변 중 β 2-마이크로글로불린 300 ㎍/g creatinine

WHO : 카드뮴의 노출이 만성적이며 일정하다면 선별기준을 혈중 카드뮴 10 ㎍/ℓ , 소변 중 카드뮴농도 10 ㎍/g creatinine 로 잡고 있으며 생물학적 작용수준(biological action level)으로 5 ㎍/ℓ , 5 ㎍/g creatinine를 권고

미국(ACGIH, BEI) : 혈중 카드뮴농도 5 ㎍/ℓ
소변 중 카드뮴농도 5 ㎍/g creatinine

소변 중 카드뮴농도 10 ㎍/g creatinine에서 신기능 장애를 예방하는 수준

기관	설정 근거	유해 인자	Cd-U			Cd-B			β 2- ㎎		
			검사명	기준	시료 채취 시기	검사명	기준	시료 채취 시기	검사명	기준	시료 채취 시기
고용 노동부 (2010)	신기능 장애예방	카드뮴	소변중 카드뮴 (선택)	5 ㎍ /g crea	수시	혈중 카드뮴 (필수)	5 ㎍ /ℓ	수시	소변 중 β 2-MG	300 ㎍ /g crea	-
ACGIH (BEI) (2010)	신기능 장애예방	카드뮴	소변중 카드뮴	5 ㎍ /g crea	수시	혈중 카드뮴	5 ㎍ /ℓ	수시	-	-	-
WHO (1980)	-	카드뮴	소변중 카드뮴	10 ㎍ /g crea	-	혈중 카드뮴	10 ㎍ /ℓ	-	-	-	-
FIOH (BAL) (1997)	bio action level	카드뮴	소변중 카드뮴	50 nmol /ℓ	-	혈중 카드뮴	50 nmol /ℓ	-	-	-	-

8. 참고문헌

1) Gylseth B, Leira HL, Steinnes E, et al. 1979. Vanadium in the blood and urine of workers in a ferroalloy plant. Scand J Work Environ Health 5:188-194.
2) Lewis CE. 1959. The biological effects of vanadium. II. The signs and symptoms of occupational vanadium exposure. AMA Arch Ind Health 19:497-503.
3) NIOSH. 1983. Health hazard evaluation report HETA 80-096-1359, Eureka Company, Bloomington, IL. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, National Institute of Occupational Safety and Health. PB85163574.
4) Kiviluoto M, Pyy L, Pakarinen A. 1981b. Serum and urinary vanadium of workers processing vanadium pentoxide. Int Arch Occup Environ Health 48:251-256.
5) Byczkowski JZ, Kulkarni AP. 1998. Oxidative stress and pro-oxidant biological effects of vanadium. In: Nriagu JO, ed. Vanadium in the environment. Part 2: Health effects. Vol. 31. New York, NY: John Wiley & Sons, 235-264.
6) Conklin AW, Skinner CS, Felten TL, et al. 1982. Clearance and distribution of intratracheally instilled vanadium-48 compounds in the rat. Toxicol Lett 11:199-203.
7) Adachi A, Ogawa K, Tsushi Y, et al. 2000b. Balance, excretion and tissue distribution of vanadium in rats after short-term ingestion. J Health Sci 46(1):59-62.
8) Patterson BW, Hansard SL, Ammerman CB, et al. 1986. Kinetic model of whole-body vanadium

metabolism: Studies in sheep. Am J Physiol 251:R325-R332.
9) Zenz C, Berg BA. 1967. Human responses to controlled vanadium pentoxide exposure. Arch Environ Health 14:709-712.
10) Sjöberg SG. 1950. Vanadium pentoxide dust: A clinical and experimental investigation on its effect after inhalation. Stockholm: Esselte AB, 6-188.
11) Levy BS, Hoffman L, Gottsegan S. 1984. Boilermakers' bronchitis. J Occup Med 26:567-570.
12) NIOSH. 1983. Health hazard evaluation report HETA 80-096-1359, Eureka Company, Bloomington,IL. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, National Institute of Occupational Safety and Health. PB85163574.
13) Musk AW, Tees JG. 1982. Asthma caused by occupational exposure to vanadium compounds. Med J Aust 1:183-184.
14) Kiviluoto M. 1980. Observations on the lungs of vanadium workers. Br J Ind Med 37:363-366.
15) Irsigler GB, Visser PJ, Spangenberg PA. 1999. Asthma and chemical bronchitis in vanadium plant workers. Am J Ind Med 35(4):366-374.
16) NTP. 2002. NTP toxicology and carcinogenesis studies of vanadium pentoxide (CAS No. 1314-62-1) in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation). Natl Toxicol Program Tech Rep Ser (507):1-343.

금속류-17

코발트 (분진 및 흄)
(Cobalt dust and fume, as Co)

1. 동의어

코발트-59(cobalt-59), 코발트 원소(cobalt element), 코발트 분말(cobalt powder)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7440-48-4	· 원소기호	Co
· 원자번호	27	· 분자량	58.93
· 녹는점	1495℃	· 끓는점	2870℃
· 비중	8.92 g/cc		
· 성상	무취한 흰색이나 회색의 자성을 띠는 고체[a]		

출처 : [a]ACGIH

3. 발생원 및 용도

(1) 금속형

항공기 엔진의 가스터빈, 초경합금 (절삭도구 등의 재료) - 텅스텐 카바이드 및 코발트와 합금
유리, 세라믹, 도료의 안료, 석유화학공업의 촉매제, 페인트 건조제, 농업 및 약품의 원소첨가물
배터리

(2) 비금속형

석유 및 가스 공업의 촉매제 (hydrotreating/desulfurization 과정)
화학물 생산 (terephthalic acid, dimethylterephthalate, aldehydes)

4. 주로 노출되는 공정

주요취급공정 : 배리스터나 서미스터와 같은 반도체 장비, 기록매체의 자성 옥사이드, 메탈 피니싱, 동물사료(동물약품), PTA, PET 제조

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

코발트 입자는 호흡을 통해 상기도 및 하기도에 침착될 수 있으며 몇 가지 과정을 통하여 체내로 단계적으로 흡수된다[1]. 침착되는 양상은 입자의 크기에 영향을 받게 되며 2 ㎛보다 큰 입자는 주로 상기도에 그 보다 작은 입자들은 하기도에 침착하게 된다. 0.8 ㎛ 정도의 입자들은 흡입된 양의 약

50%, 1.7 ㎛ 정도의 입자들은 흡입된 양의 약 75%가 침착된다[2]. 섭취에 의한 코발트의 흡수는 18-97% 사이로 코발트 화합물의 용량 및 성질에 따라 다양하고[3)4)] 철결핍이 동반된 경우 31-71%로 대조군의 18-44% 보다 더 높은 것으로 보고되었다[5,6].

(2) 대사

코발트는 시아노코발라민(비타민 B12)의 구성성분으로써 인체 내 필수성분이다[7]. 비타민 B12는 많은 효소반응에서 조효소로 작용하게 되는데 대표적으로 호모시스틴을 메치오닌으로 전환시키는 methyl transfer reaction 같은 반응이 있다[8].

(3) 배설 및 반감기

호흡기를 통해 노출된 코발트는 배설시 3가지 기전을 통하게 된다. 가장 먼저 일어나는 과정은 섬모상승작용에 의한 정화작용으로 약 2-44시간의 반감기를 가진다[9,10]. 두 번째는 대식세포에 의한 정화작용으로 약 10-78일의 반감기가 소요된다[11]. 마지막으로 장기간에 걸친 정화작용으로 반감기는 수년에 이른다[12,13]. 호흡기를 통해 흡수된 코발트는 실험을 통해 전체 분무양의 약 40%가 6개월 뒤에도 폐에 남아있음이 보고된 바 있다[2]. 첫 1주 동안 전체 흡수양의 약 17%가 제거되었으며 제거된 양의 약 90%는 소화기계로 넘어가 대변으로 배설되었다[2]. 6개월 후에는 전체 누적 제거량의 33%는 소변으로, 28%는 대변으로 배설되었다[2]. 호흡기를 통해 흡수된 코발트의 제거는 입자의 크기와 노출후의 시간에 영향을 받는다[2,12]. 구강으로 섭취한 코발트의 배출에서 가장 중요한 기전은 대변이나 그 제거 분율은 3-99%로 매우 다양하게 보고되었다. 이는 섭취한 코발트 화합물의 양 및 성상에 영향을 받음을 의미한다[4,5]. 노출 후 수일 내에 대변 및 소변으로 배설되었으며 대변과 소변의 배설비는 10:1 이었다[14]. 철결핍성 빈혈이 동반되어 있는 경우는 배설이 감소한다[5,6]. 피부로 흡수된 코발트의 경우 동물실험에서는 소변이 주된 배설경로였으나 인간 대상의 실험자료는 없다[15].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

피부, 비강, 목 등의 자극증상이 있다. 대부분의 경우 코발트에 대한 알러지 때문에 발생하며 몸에 피어싱을 한 경우 알러지 발생이 많다는 보고도 있다[16]. 6시간동안 대기 중의 코발트농도 0.038 mg cobalt/m^3 에 급성으로 노출된 15명의 건강한 젊은 남자들에서 FVC 는 감소하였으나 용량반응관계는 성립되지 않았다[17]. 반면에 0.085 mg cobalt/m^3 의 농도에 노출된 초경합금 취급 근로자 42명에서는 FVC는 감소하지 않았으나 FEV_1 의 저명한 감소가 보고되었다[17]. 48명의 다이아몬드 연마공 연구에서 5년 이하 근무자에게서는 천명, 천식 등의 증상 및 폐기능의 감소는 없었다[18,19].

(2) 만성 건강영향

1) 비뇨기계

신장의 울혈이 보고된 바 있다[20].

2) 조혈기계

경구로 섭취하는 경우 조혈작용을 증가시켜 적혈구 및 헤모글로빈의 증가를 유발한다[21,22]. 그러나 호흡기로 노출된 경우 적혈구 및 헤모글로빈의 적지만 임상적으로 의미 있는 감소가 보고되기도 하였다. (4-5%)[23]

3) 간담도계

초경합금 취급 근로자의 부검에서 간울혈이 관찰되었으나 해당 근로자의 노출력 및 노출 수준이 명확하지는 않다. 사망원인은 심근증이다[20]. (우심부전에 의한 간울혈의 가능성을 배제할 수 없다.) Beer-Cobalt Cardiomyopathy에 의한 경우 간 기능 검사 수치의 상승과 간괴사가 발생한다[24,25].

4) 심혈관계

코발트 노출에 의한 것으로 의심되는 심부전 환자들의 사례들이 보고된 바 있다[26,27]. 30명의 초경합금 관련 근로자들을 대상으로 한 코호트연구에서 우실 구출률(RVEF)의 저하가 보고되기도 하였다[28]. 심실기능 장애를 특징으로 하는 심근염[28], 심비대[26,27] 등이 보고되기도 하였으나 노출수준에 대한 연구결과는 없다. 거품 안정제로 코발트를 사용한 맥주를 즐기는 경우 Beer-Cobalt Cardiomyopathy가 발생할 수 있다[24].

5) 호흡기계

2-17년간 노출된 초경합금 관련 근로자들에게서 호흡기의 염증, 폐 기능 검사의 저하, 천명, 천식, 폐렴 및 섬유화 등이 보고된 바 있다. 이런 증상들은 초경합금 관련업종 뿐만 아니라 코발트 제련, 다이아몬드 연마, 세라믹 식기 도색 (코발트블루 염료)등 코발트가 사용되는 모든 업종에서 보고된 것이다. 이러한 증상 발현이 나타나는 코발트의 양은 대략 0.007-0.893 ㎎ cobalt/㎥ 로 보고되었다[17,18]. 코발트를 수년이상 섭취한 경우에도 폐부전 및 폐의 수포음 발생이 보고된 바 있다[24].

6) 신경계

신경계 영향을 통해 기억력 저하, 감각신경성 난청, 시력의 저하 등이 보고되었다[29,30].

7) 위장관계

코발트 섭취를 통해 발생한 Beer-Cobalt Cardiomyopathy 의 초기증상은 대부분 오심, 구토, 설사 등의 소화기 증상이다[24]. 임신기간 중 헤모글로빈, 헤마토크릿의 감소를 방지할 목적으로 코발트를 복용하는 경우 일부에서 소화기증상을 관찰할 수 있다[31].

8) 기타

간헐적으로 코발트에 호흡기로 노출된 여성근로자들에서 T4 및 FT4 의 저명한 증가가 관찰되었으며 T3 는 변화없었다[32]. 반면 다른 연구에서는 T4 레벨의 변화 없이 T3 의 상승만 보고되기도 하였다[33]. Beer-Cobalt Cardiomyopathy의 경우에는 11명의 갑상선 검사자중 8명에서 임상적으로 의미는 없지만 조직학적으로 미세한 변화가 보고되었다[34,35]. 갈색세포종의 발생이 보고되기도 하였다[36,37].

(3) 발암성

코발트 제련 및 가공 공장 근로자들에게서 폐암 표준화사망률의 증가가 관찰되었으나 유의한 수준은 아니며, 해당 근로자들은 코발트 외 비소와 니켈에도 노출되어 있었다[38]. 그 외에도 폐암과의 관련성에 대한 여러 논문들이 있다[39,40]. (ACGIH : A3, IARC : Group 2B)

[직업병 사례]
거품안정제 목적으로 함유된 코발트를 함유한 맥주를 많이 마신 사람들에게서 울혈성 심근증 발생 사례가 있다.

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.02 ㎎/㎥ (금속 분진 및 흄)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.02 ㎎/㎥(코발트 무기화합물)	STEL : -
기준설정의 근거 : 천식, 폐기능감소와 심장에 대한 영향을 최소화하는 수준		
	TWA : 0.1 ㎎/㎥(코발트카르보닐, 코발트 하이드로카르보닐)	STEL : -
기준설정의 근거 : 설치류에서 호흡기(폐부종을 포함한)에 대한 영향을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.1 ㎎/㎥(코발트 분진 및 흄)	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 0.05 ㎎/㎥(금속분진 및 흄) 0.1 ㎎/㎥(코발트 하이드로카보닐) STEL : -	
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.05 ㎎/㎥	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.02 ㎎/㎥(코발트 분진 및 흄)	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링 : BEI(ACGIH, 2013)

소변 중 코발트 농도	15 ㎍/ℓ (생물학적 노출지수)
혈중 코발트 농도	1 ㎍/ℓ (생물학적 노출지수)

8. 참고문헌

1) Casarett LJ and Doull J. 1986. Toxicology: The basic science of poisons. 3rd ed. New York, NY: Macmillan Publishing Company, 56-57.
2) Foster PP, Pearman I, Ramsden D. 1989. An interspecies comparison of the lung clearance of inhaled monodisperse cobalt oxide particles- part II: Lung clearance of inhaled cobalt oxide in man. J Aerosol Sci 20(2):189-204.
3) Harp MJ, Scoular FI. 1952. Cobalt metabolism of young college women on self-selected diets. J Nutr 47:67-72.
4) Smith T, Edmonds CJ, Barnaby CF. 1972. Absorption and retention of cobalt in man by whole-body counting. Health Phys 22:359-367.

5) Sorbie J, Olatunbosun D, Corbett WEN, et al. 1971. Cobalt excretion test for the assessment of body iron stores. Can Med Assoc J 104(9):777-782.
6) Valberg LS, Ludwig J, Olatunbosun D. 1969. Alteration in cobalt absorption in patients with disorders of iron metabolism. Gastroenterology 56(2):241-251.
7) Vouk VB. 1986. General chemistry of metals. In: Friberg L, Nordberg GF, Vouk VB, eds. Handbook on the toxicology of metals. 2nd ed. New York, NY: Elsevier Science Publishers, 33-34.
8) Institute of Medicine. 2000. Dietary reference intakes for thiamine, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin and choline. Washington DC: National Academy Press, 306-356.
9) Apostoli P, Porru S, Alessio L. 1994. Urinary cobalt excretion in short time occupational exposure to cobalt powders. Sci Total Environ 150:129-132.
10) Mosconi G, Bacis M, Vitali MT, et al. 1994b. Cobalt excretion in urine: Results of a study on workers producing diamond grinding tools and on a control group. Sci Total Environ 150:133-139.
11) Beleznay E, Osvay M. 1994. Long-term clearance of accidentally inhaled 60Co aerosols in humans. Health Phys 66:392-399.
12) Bailey MR, Kreyling WG, Andre S, et al. 1989. An interspecies comparison of the lung clearance of inhaled monodisperse cobalt oxide particles- Part 1: Objectives and summary of results. J Aerosol Sci 20(2):169-188.
13) Newton D, Rundo J. 1971. The long term retention of inhaled cobalt-60. Health Phys 21:(3)377-384.
14) Paley KR, Sobel ES, Yalow RS. 1958. Effect of oral and intravenous cobaltous chloride on thyroid function. J Clin Endocrinol Metab 18:850-859.
15) Lacy SA, Merritt K, Brown SA, et al. 1996. Distribution of nickel and cobalt following dermal and systematic administration with in vitro and in vivo studies. J Biomed Mater Res 32:279-283.
16) Ehrlich A, Kucenic M, Belsito DV. 2001. Role of body piercing in the induction of metal allergies. Am J Contact Dermatitis 12(3):151-155.
17) Kusaka Y, Yokoyama K, Sera Y, et al. 1986b. Respiratory diseases in hard metal workers: An occupational hygiene study in a factory. Brit J Ind Med 43:474-485.
18) Gennart J, Lauwerys R. 1990. Ventilatory function of workers exposed to cobalt and diamond containing dust. Int Arch Occup Environ Health 62:333-336.
19) Rastogi SK, Gupta BN, Husain T, et al. 1991. A cross-sectional study of pulmonary function among workers exposed to multimetals in the glass bangle industry. Am J Ind Med 20:391-399.
20) Barborik M, Dusek J. 1972. Cardiomyopathy accompanying industrial cobalt exposure. Br Heart J 34:113-116.
21) Davis JE, Fields JP. 1958. Experimental production of polycythemia in humans by administration of cobalt chloride. Proc Soc Exp Biol Med 99:493-495.
22) Duckham JM, Lee HA. 1976b. The treatment of refractory anaemia of chronic renal failure with cobalt chloride. Q J Med 178:277-294.
23) Swennen B, Buchet J-P, Stanescu D, et al. 1993. Epidemiological survey of workers exposed to cobalt oxides, cobalt salts, and cobalt metal. Br J Ind Med 50:835-842.
24) Morin Y, Tetu A, Mercier G. 1971. Cobalt cardiomyopathy: Clinical Aspects. Br Heart J 33:175-178.
25) Alexander CS. 1972. Cobalt-beer cardiomyopathy: A clinical and pathological study of twenty-eight cases. Am J Med 53:395-417.
26) Jarvis JQ, Hammond E, Meier R, et al. 1992. Cobalt cardiomyopathy: A report of two cases from mineral assay laboratories and a review of the literature. J Occup Med 34(6):620-626.
27) Barborik M, Dusek J. 1972. Cardiomyopathy accompanying industrial cobalt exposure. Br Heart J

34:113-116.
28) Horowitz SF, Fischbein A, Matza D, et al. 1988. Evaluation of right and left ventricle function in hard metal workers. Brit J Ind Med 45:742-746.
29) Jordan C, Whitman RD, Harbut M, et al. 1990. Memory deficits in workers suffering from hard metal disease. Toxicol Lett 54:241-243.
30) Meecham HM, Humphrey P. 1991. Industrial exposure to cobalt causing optic atrophy and nerve deafness: A case report. J Neurol Neurosurg Psychiatry 54(4):374-375.
31) Holly RG. 1955. Studies on iron and cobalt metabolism. JAMA 158:1349-1352.
32) Prescott E, Netterstrom B, Faber J, et al. 1992. Effect of occupational exposure to cobalt blue dyes on the thyroid volume and function of female plate painters. Scand J Work Environ Health 18:101-104.
33) Swennen B, Buchet J-P, Stanescu D, et al. 1993. Epidemiological survey of workers exposed to cobalt oxides, cobalt salts, and cobalt metal. Br J Ind Med 50:835-842.
34) NTP. 1998. NTP report on the toxicity studies of cobalt sulfate heptahydrate in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation studies). National Institutes of Health, National Toxicology Program. NIH Publication No. 471.
35) Bucher JR, Hailey JR, Roycroft JR, et al. 1999. Inhalation toxicity and carcinogenicity studies of cobalt sulfate. Toxicol Sci 49:56-67.
36) NTP. 1998. NTP report on the toxicity studies of cobalt sulfate heptahydrate in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation studies). National Institutes of Health, National Toxicology Program. NIH Publication No. 471.
37) Bucher JR, Hailey JR, Roycroft JR, et al. 1999. Inhalation toxicity and carcinogenicity studies of cobalt sulfate. Toxicol Sci 49:56-67.
38) Mur JM, Moulin JJ, Charruyer-Seinerra MP, et al. 1987. A cohort mortality study among cobalt and sodium workers in an electrochemical plant. Am J Ind Med 11:75-81.
39) Moulin JJ, Wild P, Mur JM, et al. 1993. A mortality study of cobalt production workers: An extension of the follow-up. Am J Ind Med 23:281-288.
40) Moulin JJ, Clavel T, Roy D, et al. 2000. Risk of lung cancer in workers producing stainless steel and metallic alloys. Int Arch Occup Environ Health 73(3):171-180.

금속류-18

크롬과 그 화합물
(Chromium and compounds, as Cr)

1. 동의어

1) 크롬 화합물: 크롬(chrome), 크로뮴 원소(chromium element), 크로뮴 금속(chromium metal), 금속성 크로뮴(metallic chromium), 크로뮴 분말(chromium powder)

2) 크롬 화합물: 크롬, 이온 (Cr6+)(chromium, ion (Cr6+)), 크롬(6+)(chromium(6+)), 크롬(cr6+)(chromium(cr6+)), 크롬 이온(6+)(chromium ion(6+)), 크롬(6+) 이온(chromium(6+) ion), 6가 크롬(chromium (vi)), 6가 크롬(hexavalent chromium), 크롬 6가 이온(hexavalent ion chromium)

(2가, 3가, 6가 수용성)

(6가 불용성무기화합물)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7440-47-3	· 원소기호	Cr
· 모양 및 냄새	회색의 냄새 없는 금속이다[b,c].		
· 분자량	51.996[b]	· 비중	7.20[b]
· 녹는점	1,903±10℃[a]	· 끓는점	2,642℃[a]
· 증기밀도	해당 없음	· 증기압	1 ㎜Hg(1616℃에서)[c]
· 인화점	-	· 폭발한계	-
· 전환계수	해당 없음		
· 용해도	질산을 제외한 산과 강알칼리에 녹고 물에는 녹지 않는다[b].		
· 기타	강한 산화작용에 의해 6가 크롬으로 전환되고 크롬산이온으로 변한다[c].		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

1) 크롬(2가)화합물 : 촉매제, 테이프 자성물질, 전기도금, 수렴제(약), 방부제, 살균제, 목재 보존제, 제혁

2) 크롬(3가)화합물 : 촉매제, 염색, 부식방지제, 연마제, 전기 반도체

3) 크롬(6가)화합물 : 강철의 합금과 다양한 화합물을 생산

4. 주로 노출되는 공정

(1) 크롬(2가)화합물

1) 취급사업장 : 금속가공공장, 화학공장, 안료공장, 조선업, 전기도금공장

2) 주요취급공정 : 화학물질 촉매 공정, 전기도금 공정, 가죽 무두질, 방부 및 살균처리 공정

(2) 크롬(3가)화합물

1) 취급사업장 : 금속가공공장, 화학공장, 안료공장, 조선업, 반도체공장

2) 주요취급공정 : 화학물 촉매 공정, 연마 공정, 반도체 제조공정

(3) 크롬(6가)화합물

1) **취급사업장**: 안료공장, 염색, 전기도금, 가죽제조사업장
2) **주요취급공정**: 유약 원료 제조, 내화제 제조, 시멘트 제조, 배합

5. 흡수 및 대사

- **흡수** : 6가 크롬이 3가 크롬에 비해 호흡기 흡수율이 높다.(Kiilunen et al. 1983) 경구 흡수도 가능하며 3가 크롬의 경우 위에서 흡수율은 매우 낮고 주로 소장에서 흡수된다. 그러나 총 흡수량은 1-2%이다[1)2)]. 3가와 6가 모두 피부를 통과하여 흡수될 수 있다. 피부 노출 후 약 14일 뒤 소변, 대변, 위 내용물 모두에서 크롬이 검출되었다[3)].
- **대사** : 3가 크롬은 당, 단백질, 지방대사에 필수적인 성분이다. 또한 3가 크롬은 핵산을 구성할 수 있으며 세포내 산화, 환원 반응의 구성요소다[4)5)]. 6가 크롬은 매우 체내에서 매우 불안정한 물질로 여러 가지 환원 기전을 통해 3가 크롬으로 환원된다[6)]. RES, 간, 쓸개, 고환, 골수 등이 크롬에 대하여 친화성이 높다[7)].
- **배설** : 호흡기를 통한 노출의 경우 주로 소변을 통해 배출되며 6가 크롬은 배출 전 3가 크롬으로 모두 환원되기 때문에 검출되지 않는다[8)]. 경구 섭취한 경우 전체 섭취량의 약 89-99%가 대변으로 배출되었으며 이 경우 6가 크롬도 검출된다[9)].
- **반감기** : 알려진 정보 없음

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **피부 및 점막** : 구강 내 화상 및 심각한 각막 손상을 유발할 수 있으며[10)], 심한 천공성 궤양 및 피부염이 보고된 바 있다.
2) **심혈관계** : 고용량에 노출된 후 쇼크의 발생이 보고된 바 있다[10)].
3) **호흡기계** : 폐부종, 폐장염, 금속열, 기관지 천식 등이 발생한다[11)].
4) **신경계** : 간성혼수, 뇌부종, 코마 등이 유발된다[10)].
5) **소화기계** : 장염, 궤양, 출혈 등이 경구 섭취 후 주로 발생한다[12)].
6) **간담도계** : 황달을 동반한 급성 간염이 발생하여 오심, 구토, 식욕부진, 간비대 등의 증상을 보였다[10)].
7) **비뇨기계** : 급성 신부전 및 이후 발생하는 신세뇨관 손상이 보고된 바 있다[10)].
8) **조혈기계** : 혈소판 감소증과 빈혈이 노출 3-7일 후 유발되었고[13)], 메트헤모글로빈혈증도 보고된 바 있다.
9) **면역계** : 아나필락시스를 유발한다는 보고가 있다[10)].

(2) 만성장해

1) **눈, 피부, 비강, 인두** : 만성적인 노출은 비중격 천공을 유발할 수 있다[10)]. 6가 크롬에 노출된 경우 만성적으로 피부염과 궤양 등을 유발하는 부식성 물질이다[10)].

2) **호흡기계** : 횡격막의 유착, 기관지폐렴, 기관지염, 만성적인 염증, 만성 인후염, 만성 비염, 폐기종 등을 유발할 수 있으며[10] 폐 기능 검사상의 이상소견이 동반된 폐장염, 상기도의 용종, 기도염 등도 보고된 바 있다[10].

3) **위장관계**: 저농도의 크롬에 오염된 음용수에 장기간 노출될 경우 주기적인 오심을 보였다[10].

4) **비뇨기계**: 신독성이 발생한다는 보고가 있으나 논란의 여지가 있다[10]. 동물 실험에서는 신독성이 유발되었다[10].

5) **간담도계**: 간경화에 의한 사망이 보고된 바 있다[14].

6) **조혈기계**: 말초혈액의 림프구 및 백혈구에서 염색체 이상을 증가시킨다는 보고가 있다[12].

(3) 발암성

3가 크롬은 발암성에 대한 증거가 불충분해 인간에게 발암성 물질로 분류되지 않으며, 크롬산 생산, 크롬염색, 크롬 도금 시 6가 크롬에 노출된 근로자에서 호흡기계암의 위험도가 증가한다는 여러 역학적 연구 및 동물실험에서도 일관된 결과를 보인다. 크롬철 생산, 금광 채광은 분류가 되지 않았다.

(3가 크롬: IARC group 3, ACGIH A1; 6가 크롬: IARG group 1, ACGIH A1)

(불용성 6가 크롬 : ACGIH A1 (confirmed human carcinogen))

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 ㎎/㎥(크롬(금속))	STEL : -
	TWA : 0.05 ㎎/㎥(크롬6가 화합물 (수용성))	STEL : -
	TWA : 0.01 ㎎/㎥(크롬6가 화합물(불용성 무기화합물))	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 ㎎/㎥(Metal and Cr III compounds)	STEL : -
	TWA : 0.05 ㎎/㎥(Water-soluble Cr VI compounds)	STEL : -
	TWA : 0.01 ㎎/㎥(Insoluble Cr VI compounds)	STEL : -
기준설정의 근거 :	Metal and Cr III compounds - 호흡기 및 피부 자극과 피부염의 가능성을 취소화할 수 있는 수준 Water-soluble Cr VI compounds - 호흡기 자극, 폐암, 피부염, 신장 손상가능성을 취소화할 수 있는 수준 Insoluble Cr VI compounds - 호흡기 자극, 폐암, 피부염의 가능성을 취소화할 수 있는 수준	
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 ㎎/㎥(Chromium metal and insol salts (as Cr))	STEL : -
	TWA : 1 ㎎/㎥(Chromic acid and chromates)	STEL : -
	TWA : 0.5 ㎎/㎥(Chromium (II) compounds (as Cr))	STEL : -
	TWA : 0.5 ㎎/㎥(Chromium (III) compounds (as Cr))	STEL : -
	TWA : 5 ㎎/㎥(Chromium (VI))	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ㎎/㎥(Chromium metal)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -

일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.05 ㎎/㎥(Chromium and Its Compounds)	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.5 ppm(Chromium and chromium (II, III) compounds; Chrome metal)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

미국(BEI; ACGIH, 2013)

측정 항목	시료 채취 시기	BEI
소변 중 총 크롬	주중작업종료 후	25 μ g/L
소변 중 총 크롬	작업 중 증가	10 μ g/L

8. 참고문헌

1) Aitio A, Jarvisalo J, Kiilunen M, et al. 1984. Urinary excretion of chromium as an indicator of exposure to trivalent chromium sulphate in leather tanning. Int Arch Occup Environ Health 54:241-249.
2) Garcia E, Cabrera C, Lorenzo ML. 2001. Estimation of chromium bioavailability from the diet by an in vitro method. Food Addit Contam 18(7):601-606.
3) Brieger H. 1920. [The symptoms of acute chromate poisoning.] Z Exper Path Therap 21:393-408. (German)
4) Jacquamet L, Sun Y, Hatfield J. Characterization of chromodulin by x-ray absorption and electron paramagnetic resonance spectroscopies and magnetic susceptibility measurements. J Am Chem Soc 2003;125:774-780.
5) Anderson RA. Chromium and insulin resistance. Nutr Res Rev 2003;16(2):267-275.
6) Suzuki Y, Fukuda K. Reduction of hexavalent chromium by ascorbic acid and glutathione with special reference to the rat lung. Arch Toxicol 1990;64:169-176.
7) Casarett, L.J., and J. Doull. Toxicology: The Basic Science of Poisons. New York: MacMillan Publishing Co., 1975., p. 471
8) Cavalleri A, Minoia C. Distribution in serum and erythrocytes and urinary elimination in workers exposed to chromium(VI) and chromium(III). G Ital Med Lav 1985;7:35-38.
9) Donaldson RM, Barreras RF. Intestinal absorption of trace quantities of chromium. J Lab Clin Med 1966;68:484-493.
10) Rumack BH POISINDEX(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 154, edition expires Nov, 2012. Hall AH & Rumack BH (Eds): TOMES(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 154, edition expires Nov, 2012
11) Olaguibel JM, Basomba A. Occupational asthma induced by chromium salts. Allergol Immunopathol 1989;17(3):133-6.
12) Lucas JB, Kramkowski RS. 1975. Health hazard evaluation determination report number 74-87-221. Cincinnati, OH: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Center for Disease Control, National Institute for Occupational Safety and Health.
13) Mancuso TF. Occupational cancer and other health hazards in a chromate plant: A medical appraisal: II. Clinical and toxicologic aspects. Ind Med Surg 1951;20:393-407.
14) Moulin JJ, Wild P, Mantout B. Mortality from lung cancer and cardiovascular diseases among

stainless-steel producing workers. Cancer Causes Control 1993;4:75-81.
15) American Conference of Governmental Industrial Hygienists TLVs and BEIs. Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents and Biological Exposure Indices. Cincinnati, OH, 2008, p. 20
16) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Available at: http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsGroupOrder.pdf
17) DHHS/National Toxicology Program; Eleventh Report on Carcinogens: Selenium Chromium Hexavalent Compounds (January 2005). Available from, as of July 31, 2009: http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/eleventh/profiles/s045chro.pdf
18) U.S. Environmental Protection Agency's Integrated Risk Information System (IRIS). Summary on Chromium (VI) (18540-29-9). Available from, as of March 15, 2000: http://www.epa.gov/iris/
19) DHHS/ATSDR; Toxicological Profile for Chromium p. 56 (2000)

금속류-19

텅스텐과 그 화합물 (Tungsten and compounds, as W)

1. 동의어

텅스텐(wolfram), 텅스텐 원소(tungsten element)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7440-33-7	· 원소기호	W
· 모양 및 냄새	회색의 단단하고 잘 부서지는 금속이다.		
· 분자량	183.85	· 비중	19.35(20℃)[b] 18.7-19.3(20℃)[C]
· 녹는점	3410℃[b]	· 끓는점	5660℃[b], 5900℃[C]
· 증기밀도		· 증기압	1.97 × 10^{-7} ㎜Hg (2,327℃)
· 인화점		· 폭발한계	
· 전환계수			
· 용해도	물에는 녹지 않고 불화수소와 질산의 혼합액에 용해된다[b].		
· 기타	다른 어떤 금속보다도 녹는점이 높다[b].		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

철 및 비철 합금, 전구의 필라멘트, 가열체, 용접봉의 전극

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 연마제 및 공구제조, 직물 및 도자기 제조사업장
주요취급공정 : 연마제 및 공구제조, 직물 및 도자기 제조

5. 흡수 및 대사

- **흡수** : 흡입 및 섭취로 흡수된다[1].
- **대사** : 섭취 후, 신장과 간에 일부 축적되며 뼈 및 비장에도 축적된다. 미량이 폐, 고환 및 골격근에서도 발견되었다[2]. 흡입된 경우 호흡기에 축적된다[1].
- **배설** : 섭취한 텅스텐은 12 시간에서 소변과 대변, 주로 소변을 통해 완전히 제거된다[3].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

피부 및 점막 : 피부와 눈에 자극증상을 초래한다[4].

(2) 만성 건강영향

1) **호흡기계** : 코발트와 혼합되어 있지 않은 텅스텐 카바이드 생산 공정에서 근무한 근로자의 9-11%에서 폐섬유화가 관찰된다는 보고가 있는 반면[5] 텅스텐에 장기간 노출된 근로자에게서 진폐증의 증거는 발견되지 않았다는 보고도 있다[6]

(3) 발암성

사람과 동물에 대한 발암성 여부는 보고되지 않았다.
(IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ㎎/㎥(불용성 화합물)	STEL : -
	TWA : 1 ㎎/㎥(가용성 화합물)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ㎎/㎥(Metal and insoluble compounds)	STEL : -
	TWA : 1 ㎎/㎥(Soluble compounds)	STEL : -
기준설정의 근거 : 폐섬유화 등 호흡기 영향 가능성을 취소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 5 ㎎/㎥	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ㎎/㎥(Tungsten, insoluble compounds; Tungsten, metal)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) Friberg, L., G.R. Nordberg, and V.B. Vouk. Handbook on the Toxicology of Metals. New York: Elsevier North Holland, 1979. p 640
2) American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Inc. Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices. 6th ed. Volumes I, II, III. Cincinnati, OH: ACGIH, 1991. p 1664
3) Kinard FW, Aull JC. Distribution of tungsten in the rat following ingestion of tungsten compounds. J Pharmacol Exp Ther 83:53-55(1945)
4) Lewis, R.J. Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials. 9th ed. Volumes 1-3. New York, NY: Van Nostrand Reinhold, 1996. p 3338
5) NIOSH (1977) Criteria for a Recommended Standard....Occupational Exposure to Tungsten and Tungsten Carbide. National Institute for Ocuupational Safety and Health. US Department of Health, Education, and Welfare. Criteria Documents Plus (On CD-ROM), 1972-1979
6) ACGIH (2001) Documentation of the TLVs® and BEIs® with other worldwide occupational exposure values, (on CD-ROM) Cincinnati, OH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists

산 및 알칼리류-1

무수초산 (무수 아세틱엑시드, Acetic anhydride)

1. 동의어

아세트산, 무수물(acetic acid, anhydride), 아세트 산화물(acetic oxide), 아세틸 무수물(acetyl anhydride), 아세틸 에테르(acetyl ether), 아세틸 산화물(acetyl oxide), 에탄오익 무수물(ethanoic anhydride), 아세틸 아세트산(acetyl acetate), 에탄오익산 무수물(ethanoic acid anhydride),

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	108-24-7	· 분자식 및 구조식	$C_4H_6O_3$
· 모양 및 냄새	매우 높은 굴절률과 강한 식초 냄새가 나는 무색 액체로 가연성과 폭발성의 위험을 가지고 있다.		
· 분 자 량	102.09	· 비 중	1.080 (20℃)
· 녹 는 점	-73℃	· 끓 는 점	139℃
· 증 기 밀 도	3.5[C]	· 증 기 압	0.4 mmHg(20℃)[b]
· 인 화 점	49.44℃(밀폐상태)[b]	· 폭 발 한 계	2.9-10.3%
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.17 mg/m³ , 1 mg/m³ = 0.240 ppm (25℃, 760 mmHg)[b]		
· 용 해 도	알코올, 에테르, 초산에 섞이고 차가운 물에는 용해되고 뜨거운 물에는 분해되어 초산이 된다[b].		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

의약품, 사진필름, 염료, 향수, 폭발물, 아스피린 제조시의 초산화제

4. 주로 노출되는 공정

1) 취급사업장 : 의약품 제조 사업장
2) 주요취급공정 : 초산셀룰로즈 생산시의 아세틸화 및 용제, 플라스틱 및 초산비닐 제조 공정

5. 흡수 및 대사

• **흡수** : 주로 흡입, 눈 또는 피부에 의해 흡수되며 소화기를 통한 섭취도 가능하다[1].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 피부, 점막 및 눈 : 눈, 점막 및 피부에 강한 자극작용이 있다[2], 피부의 경우 심한 화상과 소낭

발생이 보고되었다[3]. 고농도의 증기를 흡입하였을 때는 코 점막에 궤양 발생이 가능하고 눈의 경우, 수명(photophobia), 결막염 그리고 각막과 결막의 부종, 이후 각막 혼탁이 발생할 수 있으며 심한 경우 실명하기도 한다[4].

2) **호흡기계** : 5 ppm이상에 노출되었을 때, 호흡기계를 강하게 자극한다[2], 고농도 노출시 타는 듯한 통증, 기침, 호흡곤란과 함께 노출 후 비인두 자극과 상기도 자극 증상이 발생한다[5]

(2) 만성 건강영향

1) **호흡기계** : 무수초산에 장기간 노출되는 경우 폐부종이 발생할 수 있다[5].

(3) 발암성

발암성을 분류할 만한 충분한 데이터가 없음. (IARC : - , ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm (4.2 mg/m³)	STEL : 3 ppm (12.6 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm	STEL : 3 ppm
기준설정의 근거 : 눈, 점막, 피부의 과도한 자극, 비점막 궤양, 일시적 또는 영구적 시각장애 그리고 기관지 경련의 가능성을 취소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm(20 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling : 5 ppm(20 mg/m³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm(21 mg/m³)	PL : I(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : 5 ppm(21 mg/m³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) Mackison, F. W. R. S. Stricoff, and L. J. Partridge, Jr. (eds.). NIOSH/OSHA - Occupational Health Guidelines for Chemical Hazards. DHHS(NIOSH) Publication No. 81-123 (3 VOLS). Washington, DC: U.S. Government Printing Office, Jan. 1981., p. 1

2) Olson, K.R. (ed.) Poisoning &Drug Overdose. 3rd edition. Lange Medical Books/McGraw-Hill, New York, NY. 1999., p. 435

3) U.S. Department of Labor, Occupational Safety and Health Administration: industrial exposure and control of Technologies for OSHA Regulated Hazardous Substance, Vol. 1, pp 10B 13 USDOL/OSHA, Washington DC(march 1989)

4) American Industrial Hygiene Association: Hygienic Guide Series: Acetic Anhydride, Vol. 1. AIHA, Akron, OH(1978)

5) International Labour Office. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th edition, Volumes 1-4 1998. Geneva, Switzerland: International Labour Office, 1998., p. 104.14

산 및 알칼리류-2

불화수소 (불산, Hydrogen fluoride)

1. 동의어

불화수소 가스(hydrogen fluoride gas); 무수 히드로플루오릭 산(anhydrous hydrofluoric acid); 플루오히드릭 산(fluorhydric acid); 히드로플루오릭 산(hydrofluoric acid); 불화붕소 산(fluoboric acid); 수소 플루오르화, 무수물(hydrogen fluoride, anhydrous); 플루오릭 산(fluoric acid); 플루오린 하이드리드(fh)(fluorine hydride (fh)); 플루오린 모노하이드리드(fluorine monohydride); 불화 수소(hydrogen fluoride (hf)); 모노불화 수소(hydrogen monofluoride); 히드로플루오릭 산 가스(hydrofluoric acid gas);

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7664-39-3	· 분자식 및 구조식	HF
· 모양 및 냄새	무색의 기체, 강한 자극성 냄새 (냄새의 역치 : 0.042 ppm)		
· 분 자 량	20.01 (1 ppm = 0.83 ㎎/㎥ :20℃)[a]	· 비 중	0.988 (20℃)[a]
· 녹 는 점	-83.55℃[b]	· 끓 는 점	19.51℃[b]
· 증 기 밀 도	0.7 (공기=1)[b]	· 증 기 압	760 ㎜Hg (20℃)[b]
· 인 화 점	연소되지 않음[b]	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	물에 대한 용해도(20℃) : 잘 녹음		
· 기 타	금속에 닿으면 가연성 가스가 발생함		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

휘발유, 탄화수소 제조의 촉매제, 유리를 서리 내린 듯 흐리게 하거나 식각 및 연마하는 용액, fluorine과 aluminum fluoride의 생산, uranium 정제

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 옥탄가가 높은 휘발유 제조, 탄화수소 제조, 금속 주조공장, 반도체를 제조, fluorine과 aluminum fluoride의 생산, uranium 정제사업장

주요취급공정 :식각 및 연마공정(유리 등), 금속 주조물에서 모래를 제거공정, 반도체를 제조할 때 실리콘판의 식각 공정, fluorine과 aluminum fluoride의 생산공정, uranium 정제공정 등에서 사용

5. 흡수 및 대사

- **흡수** : 불산가스는 호흡기를 통해 쉽게 흡수되고 녹아 있는 불산은 소화기를 통해서 쉽게 흡수됨
- **대사** : 불산은 대사되지 않는다.
- **배설** : 불산은 주로 소변을 통해 배설되며, 노출 중단 시 48-72시간 내에 소변 내 fluoride가 빠르게 감소한다.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **호흡기계** : 심한 호흡기 자극제로 폐 기능 장애, 급성폐부종[3,5,6]을 일으키며 노출 후 하루 이틀 동안 증상이 없다가도 이 후에 호흡곤란, 청색증, 폐부종이 발생할 수가 있다.

2) **피부, 눈** : 눈에 들어갈 시 심한 눈의 손상을 입는다. 불산용액, 불산가스는 눈과 피부에 심각하고 통증이 있는 화상을 유발한다[2,4].

3) **뼈, 치아** : 치아 불소증을 야기시키고 뼈의 골절 가능성을 증가시킨다[1].

4) **기타** : 경피 또는 흡입으로 다량에 불산에 노출 시 저칼슘혈증과 저마그네슘혈증이 초래되어 부정맥이 가능하다.

(2) 만성 건강영향

1) **호흡기계** : 만성기관지염을 유발할 수 있다[7].

2) **근골격계** : 만 1년 이상 노출시 X-선으로 보았을 때 뼈의 음영 농도가 증가되며 뼈에 불소침착이 일어날 수 있다. 주로 처음에는 요추 및 골반에 불화물 침착이 먼저 나타난다.

(3) 발암성

발암성을 분류할 만한 충분한 데이터가 없음. (IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 ppm Ceiling : 3 ppm(2.5 mg/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 ppm Ceiling : 2 ppm	STEL : -
기준설정의 근거 : 호흡기계 부작용, 피부 또는 뼈의 불소증, 눈 및 피부 자극의 가능성을 취소화 할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 3 ppm(2.5 mg/m³) Ceiling(15분) : 6 ppm(5 mg/m³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1.5 mg/m³	STEL : 3 ppm(2.5 mg/m³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 1 ppm(0.83 mg/m³)	PL : I(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 3 ppm(2.5 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.5 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1.8 ppm(1.5 mg/m³)	STEL : 3 ppm(2.5 mg/m³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 미국(BEI; ACGIH, 2011)

측정 항목	시료 채취 시기	BEI
소변 중 fluorides	작업 시작 전	2 mg/g creatinine
소변 중 fluorides	작업 종료 후	3 mg/g creatinine

8. 참고문헌

1) Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2003. Toxicological Profile for Fluorides, Hydrogen Fluoride, and Fluorine (Update). Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.
2) Largent EJ : Fluorosis. The Health Aspects of Fluorine Compounds, pp. 34-39, 43-48. Ohio State University Press, Columbus, OH(1961)
3) Lund K, Ekstrand J, Boe J, Sø strand P, Kongerud J. Exposure to hydrogen fluoride: an experimental study in humans of concentrations of fluoride in plasma, symptoms, and lung function. Occup Environ Med 1997;54;32-7.
4) Largent EJ : The metabolism of fluorides in man. AMA Arch Ind Health 1960;21;318-23.
5) Lund K, Refsnes M, Sandstrøm T, Sø strand P, Schwarze P, Boe J, Kongerud J. Increased CD3 positive cells in bronchoalveolar lavage fluid after hydrogen fluoride inhalation. Scand J Work Environ Health 1999;25;326-34.
6) Lund K, Refsnes M, Ramis I, Dunster C, Boe J, Schwarze PE, Skovlund E, Kelly FJ, Kongerud J. Human exposure to hydrogen fluoride induces acute neutrophilic, eicosanoid, and antioxidant changes in nasal lavage fluid. Inhal Toxicol 2002;14;119-32.
7) Viragh E, Viragh H, Laczka J, Coldea V. Health effects of occupational exposure to fluorine and its compounds in a small-scale enterprise. Ind Health 2006;44;64-8.

시안화나트륨 (Sodium cyanide)

1. 동의어

사이안화 나트륨(sodium cyanide (Na(CN))), 화이트 사이안화물(white cyanide), 나트륨 사이안화물, 고체(sodium cyanide, solid)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	143-33-9	· 분자식 및 구조식	NaCN Na－C≡N
· 모양 및 냄새	백색의 결정형 분말이나 덩어리이다. 완전 건조 시에는 냄새가 나지 않지만 공기 중에 습기가 존재하는 경우에는 씁쓸한 아몬드 냄새가 난다[C].		
· 분자량	49.02	· 비중	1.52℃
· 녹는점	563.7℃	· 끓는점	1,496℃
· 증기밀도	-	· 증기압	0 ㎜Hg (20℃)
· 인화점	-	· 폭발한계	-
· 전환계수			
· 용해도	물에 잘 녹으며 녹아서 알칼리성을 나타내고, 시안화수소 가스를 소량 생성한다. 알코올에 약간 녹는다[C].		
· 기타	산과 접촉하면 시안화수소 가스를 생성한다. 공기 중에서 CO_2와 수분에 의하여 분해된다.		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

도금액, 수지 합성제, 안료, 의약품, 소독제

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 페인트 제조, 안료제조, 의약품 제조, 합성수지 제조 사업장
주요취급공정 : 전기 도금 작업, 페인트, 안료, 의약품, 합성수지의 제조 과정 중 원료의 투입 작업

5. 흡수 및 대사

- **흡수** : 위장관, 피부 및 호흡기 (위장관 또는 피부를 통해 잘 흡수되고, 호흡기를 통해 빠르게 흡수된다[1)].
- **대사** : 빠르게 체내 어디에나 분포되며 노출 후 혈액이나 조직에 축적되지 않는다. 80%가 간에서 mitochondrial sulfur transferase enzyme인 rhodanese와 다른 sulfur transferases에 의해 thiocyanate 로 대사된다. 다른 대사 기전은 hydroxocobalamin과 반응하여 독성이 없는 cyanocobalamin을 형성하는 것이다[1)].
- **배설** : 최종 대사물의 형태로 소변으로 배설된다[1)].

- **반감기** : 인간에서 cyanide에서 thiocyanate로 치명적이지 않은 농도로 변하는 반감기는 20분 – 1시간이다[2].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

어지러움, 호흡곤란, 불안정감, 두통, 메스꺼움[3], 갑작스런 의식소실 후 국소적 또는 전신적인 간질발작과 유사한 경련, 혼수, 불수의적 배뇨 빛 배변[4], 회복 후 주변시(peripheral vision)의 약한 소실, 그리고 사망 등이 발생할 수 있다[5].

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

무력감, 쇠약감, 냄새와 맛의 변화, 침 흘림, 신경불안[3], 착란, 쇠약 지속적 두통, 어지러움, 감각이상 등의 다양한 신경계 증상이 발생할 수 있다[5].

2) 호흡기계

호흡곤란과 함께 노력성 호흡을 하는 경우가 발생한다[3].

3) 눈·피부·비강·인두

비경련 또는 비궤양, 인후 자극 증상[3], 눈 자극증상 및 눈물 흘림(유루증)이 발생할 수 있다[5] 피부는 차고, 끈적거리며 땀의 분비가 많고 동맥혈 산화헤모글로빈(oxyhemoglobin) 농도가 높아짐에 따라 피부가 밝은 핑크빛을 띄게 되는데 일산화탄소 중독과 감별해야한다. 청색증은 초기에는 거의 나타나지 않는다[6].

4) 조혈기계

직업적으로 5-10년 동안 평균 5ppm에 노출된 근로자에서 혈색소 및 림프구 증가가 보고되었다[5].

5) 심혈관계

심계항진이 발생하고[5] 혈압이 상승한다. 맥박은 느려졌다가 이후 약한 빈맥으로 이어지며 때때로 불규칙해진다[6].

6) 위장관계

구역, 구토, 식욕부진, 소화기 증상, 복부 통증 등 다양한 소화기계 증상이 발생한다[3].

7) 기타

체중감소 및 전흉부 통증에 대한 보고가 있으며 7년 동안 4,2 – 12.4 ppm의 농도에 노출된 근로자의 약 50%에서 갑상선 비대 소견이 관찰되었는데 이러한 결과는 thiocyanate에 의해 발생했을 가능성이 있다[5].

(3) 발암성

발암성을 분류할 만한 충분한 데이터가 없음. (IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 3 mg/m³	STEL : 5 mg/m³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	Ceiling : 5 mg/m³	STEL : -
기준설정의 근거 : 두통, 오심 및 비강, 인후, 상기도 자극 증상 그리고 갑상선 비대 가능성을 취소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling(15분) : 4.7 ppm(5 mg/m³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 mg/m³	STEL : 5 mg/m³
독일(DFG, 2012)	MAK : 3.8 mg/m³	PL : II(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 mg/m³	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 3 mg/m³	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) IPCS INCHEM Hydrogen cyanide and cyanides: Human health aspects (CICADS 61, 2004) Available: http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad61.htm
2) Feldstein M, Klendshoj NC. The determination of cyanide in biologic fluids by microdiffusion analysis. J Lab Chin Med 1954;44:166-70.
3) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
4) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984., p. III-127
5) ATSDR; Toxicological Profile (1995) Available : http://www.atsdr.cdc.gov/
6) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984., p. III-12

산 및 알칼리류-4

시안화칼륨 (Potassium cyanide)

1. 동의어

하이드로사이안산칼륨염(hydrocyanic acid potassium salt), 칼륨사이안화물(potassium cyanide), 칼륨 사이안화물고체(potassium cyanide, solid), 칼륨 사이안화물(cyanide of potassium)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	151-50-8	· 분자식 및 구조식	KCN C-K-N
· 모양 및 냄새	백색의 결정형 분말 또는 덩어리이다. 씁쓸한 아몬드 냄새가 난다[C].		
· 분 자 량	65.11	· 비 중	1.52℃
· 녹 는 점	634.5℃	· 끓 는 점	-
· 증 기 밀 도	-	· 증 기 압	-
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 전 환 계 수			
· 용 해 도	물에 1% 녹는다. 물에 녹아서 알칼리성을 나타내며, 시안화수소 가스를 소량 생성한다. 알코올, 글리세린, 암모니아수에 약간 녹는다.		
· 기 타	산과 접촉하면 시안화수소 가스를 생성한다. 공기 중에서 CO_2와 수분에 의하여 분해된다.		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

도금, 수지 합성, 감청색 안료의 원료, 의약품, 훈증 소독제

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 합성수지, 페인트, 안료, 의약품의 제조업, 방역업

주요취급공정 : 전기 도금 작업, 보석가공작업, 사진 현상 작업, 안료, 의약품 등 원료의 투입, 훈증 소독작업

5. 흡수 및 대사

- **흡수** : 위장관, 피부, 호흡기[1)]
- **대사** : 빠르게 체내에 분포되며 노출 후 혈액이나 조직에 축적되지 않는다. 80%가 간에서 mitochondrial sulfur transferase enzyme인 rhodanese 와 다른 sulfur transferases 에 의해 thiocyanate 로 대사된다. 다른 대사 기전은 hydroxocobalamin과 반응하여 독성이 없는 cyanocobalamin을 형성하는 것이다[1)].
- **배설** : thiocyanate 형태로 소변으로 배설된다. 소량은 시안화수소의 형태로 호기나 땀을 통하여 배출되므로, 중독된 환자에서 씁쓸한 아몬드 냄새가 나기도 한다[2)].

• **반감기** : 인간에서 cyanide에서 thiocyanate로 치명적이지 않은 농도로 변하는 반감기는 20분 – 1시간 이다[2)]

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

어지러움, 호흡곤란, 불안정감, 두통, 메스꺼움[3)], 갑작스런 의식소실 후 국소적 또는 전신적인 간질발작과 유사한 경련, 혼수, 불수의적 배뇨 빛 배변[4)], 회복 후 주변시(peripheral vision)의 약한 소실, 그리고 사망 등이 발생할 수 있다[5)].

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

무력감, 쇠약감, 냄새와 맛의 변화, 침 흘림, 신경불안[3)], 착란, 지속적 두통, 어지러움, 감각 이상 등의 다양한 신경계 증상이 발생할 수 있다[5)].

2) 호흡기계

호흡곤란과 함께 노력성 호흡을 하는 경우가 발생한다[3)].

3) 눈·피부·비강·인두

비경련 또는 비궤양, 인후 자극 증상[3)], 눈 자극증상 및 눈물 흘림(유루증)이 발생할 수 있다[5)] 피부는 차고, 끈적거리며 땀의 분비가 많고 동맥혈 산화헤모글로빈(oxyhemoglobin) 농도가 높아짐에 따라 피부가 밝은 핑크빛을 띄게 되는데 일산화탄소 중독과 감별해야한다. 청색증은 초기에는 거의 나타나지 않는다[6)].

4) 조혈기계

직업적으로 5-10년 동안 평균 5ppm에 노출된 근로자에서 혈색소 및 림프구 증가가 보고되었다[5)].

5) 심혈관계

심계항진이 발생하고[5)] 혈압이 상승한다. 맥박은 느려졌다가 이후 약한 빈맥으로 이어지며 때때로 불규칙해진다[6)].

6) 위장관계

구역, 구토, 식욕부진, 소화기 증상, 복부 통증 등 다양한 소화기계 증상이 발생한다[3)].

7) 기타

체중감소 및 전흉부 통증에 대한 보고가 있으며 7년 동안 4,2 – 12.4 ppm의 농도에 노출된 근로자의 약 50%에서 갑상선 비대 소견이 관찰되었는데 이러한 결과는 thiocyanate에 의해 발생 했을 가능성이 있다[5)].

(3) 발암성

발암성을 분류할 만한 충분한 데이터가 없음. (IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 mg/m³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	Ceiling : 5 mg/m³	STEL : -
기준설정의 근거 : 두통, 오심 및 비강, 인후, 상기도 자극 증상 그리고 갑상선 비대 가능성을 취 소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling(15분) : 4.7 ppm(5 mg/m³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 mg/m³	STEL : 5 mg/m³
독일(DFG, 2012)	MAK : 5.0 mg/m³	PL : II(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 mg/m³	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 3 mg/m³	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) IPCS INCHEM Hydrogen cyanide and cyanides: Human health aspects (CICADS 61, 2004) Available: http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad61.htm
2) Feldstein M, Klendshoj NC. The determination of cyanide in biologic fluids by microdiffusion analysis. J Lab Chin Med 1954;44:166-70.
3) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
4) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984., p. III-127
5) ATSDR; Toxicological Profile (1995) Available : http://www.atsdr.cdc.gov/
6) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984., p. III-12

산 및 알칼리류-5

염화수소 (Hydrogen chloride)

1. 동의어

염산, 무수물(hydrochloric acid, anhydrous); 염산(hydrogen chloride); 염(spirits of salt); muriatic산(muriatic acid); 염산(hydrochloric acid); 염산가스(hydrochloric acid gas); 무수 염산 (anhydrous hydrochloric acid); 염산 (hcl)(hydrogen chloride (hcl))

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7647-01-0	· 분자식	HCl
· 모양 및 냄새	무색의 불연성 기체, 숨 막히게 하는 강한 자극성 냄새 (냄새 역치 : 0.77 ppm)[b]		
· 분자량	36.46[b]	· 비중	1,27 (20℃) (액체상태)[b]
· 녹는점	-114.31℃[b]	· 끓는점	-84.9℃[b]
· 증기밀도	1.268 (공기 = 1.0)[b]	· 증기압	760 ㎜Hg 초과(-84.3℃에서)[b]
· 인화점	인화성 없음	· 폭발한계	폭발성 없음
· 용해도	물에 매우 잘 녹아 염산을 형성; 메탄올, 에탄올, 벤젠, 디에틸에테르에 녹을 수 있으나 탄화수소에는 녹지 않는다[b].		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

전지, 의약품, 염료, 비료, 인조 실크, 페인트 색소, 금속, 도금, 비누

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 염화알킬 제조, 전지, 의약품, 염료, 비료, 인조 실크 제조, 페인트 색소 제조, 금속 제정, 도금, 비누 정제 사업장

주요취급공정 :도금의 산 처리 공정, 금속 표면 세척 공정

5. 흡수 및 대사

• **흡수** : 호흡기 또는 눈 및 피부 접촉에 의해서 국소적 병변이 가능

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **호흡기계** : 염화수소 가스는 상부호흡기계의 점막을 강하게 자극하여 부종과 연축을 유발하고 기도폐쇄로 이어진다. 대량의 가스에 노출되면 폐부종이 발생할 수 있다[1)3)4)]. 사람에서 실시된 연구 결과 50~100 ppm의 농도에서는 1시간 이상 견디기 어려우며, 35 ppm에서 단시간 노출되면 인후에 자극증상을 유발한다. 장기간 노출되더라도 견딜 수 있는 농도로서 10 ppm을 생

각하였으나, Elkins와 Stokinger의 연구에서는 5 ppm 정도의 농도에서도 즉각적인 자극증상을 일으킨다는 연구결과가 보고되었다.

2) **피부** : 고농도의 염화수소나 염화수소 가스에 노출 될 경우 흉터를 남기는 깊은 화상을 유발하며, 저농도에 반복적으로 노출되면 피부염 뿐 아니라 갈색 또는 황색의 피부변색이 나타난다[1-3].

3) **눈** : 고농도의 염화수소 가스는 각막을 파괴시키고 백내장과 녹내장을 유발한다[1-3].

4) **소화기계** : 고농도의 염화수소 섭취는 통증, 연하곤란, 오심, 구토를 유발하고 소화기계에 부식성 손상을 가하여 출혈, 천공, 흉터, 협착을 야기한다[1)3)].

(2) 만성 건강영향

1) **호흡기계** : 장기간 염화수소 가스에 노출될 경우 폐기능 변화, 만성기관지염, 비중격궤양, 상기도 바이러스 감염증상이 발생할 수 있다[2].

2) **눈, 피부, 비강, 인두** : 피부염증, 각막손상, 비중격궤양[1)2)]

3) **악구강계** : 치아변색, 치아 침식[3]

(3) 발암성

염화수소는 발암성과는 관련이 없는 것으로 분류되어 왔으며[5] 동물실험에서 비강암을 야기하지 않고 포름알데하이드와 결합해서 발암성을 촉진시키지 않는다고 보고되었다[6]. (IARC : - , ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm (1.5 mg/m³)	STEL : 2ppm (3 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	Ceiling : 2 ppm	STEL : -
기준설정의 근거 : 염화수소 증기에 의한 급성 자극의 가능성을 취소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 5 ppm(7 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling : 5 ppm(7 mg/m³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 5 ppm(8 mg/m³)	STEL : 10 ppm(15 mg/m³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 2 ppm(3 mg/m³)	PL : I(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm(7.5 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Hydrogen chloride(HCl). Medical Management Guidelines. US Department of Health and Human Services. Atlanta, US.

2) International Programme on Chemical Safety (IPCS) (1982). Chlorine and Hydrogen Chloride. Environmental Health Criteria 21. WHO. Geneva.

3) MEDITEXT® Medical Management. Hydrogen chloride. In: Klasco RK (Ed): TOMES® System. Thomson Micromedex, Greenwood Village, Colorado.
4) Expert Panel on Air Quality Standards (EPAQS) (2006). Guidelines for halogens and hydrogen halides in ambient air for protecting human health against acute irritancy effects: Hydrogen chloride. Department for Environment, Food and Rural Affairs.
5) International Agency for the Research on Cancer (IARC) (1992). Occupational exposure to mists and vapours from strong inorganic acids; and other industrial chemicals. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. IARC. Lyon.
6) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.

산 및 알칼리류-6

질 산 (Nitric acid)

1. 동의어

아쿠아 fortis(aqua fortis); wfna; rfna(rfna); 질산 수소(hydrogen nitrate); 아조트 산(azotic acid); 하이드록시 나이트릴(nitryl hydroxide)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7697-37-2	· 분자식 및 구조식	HNO_3
· 모양 및 냄새	무색, 적색 또는 노란색 액체, 발연성(fuming), 특징적인 질식성(choking) 냄새[b]		
· 분 자 량	63.02 (1 ppm = 2.58 ㎎/㎥)[b] 63.013[c]	· 비 중	1.50269 (25℃)[b] 1.5129(20℃)[c]
· 녹 는 점	-41.59℃[b]	· 끓 는 점	83℃[b]
· 증 기 밀 도	2~3 (공기 = 1.0)[c]	· 증 기 압	47.9 ㎜Hg (20℃)[b] 63.1 ㎜Hg (25℃)[c]
· 인 화 점	연소되지 않음	· 폭 발 한 계	폭발성은 없음
· 용 해 도	물에 잘 녹는다.(강 질산은 질산 70-71%의 수용액)		
· 기 타	습기와 열이 있는 공기 중에 노출되면 흰 연기를 내면서 과산화질소로 분해되고, 강한 산화력을 갖고, 황화수소, 인화수소, 요오드화수소, 카바이트, 이황화탄소, 아민류, 히드라진류 등과 접촉하면 발화 또는 폭발하고 부식성이 있어 대부분의 금속을 쉽게 부식시킨다.		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

무기 및 유기질산염, 질산에스테르 또는 니트로화합물의 합성

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 셀롤로즈공업,화약,폭약,염료,향료,의약품,시약,비료(질산암모늄), TDI 등의 제조업장
주요취급공정 : 도금의 금속표면처리(pickling),조각 또는 장식물 제작과정에서 금속 부식 작업, 질산암모늄 비료 제조

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기를 통하여 질산의 증기 또는 미스트가 인체 내로 들어갈 수 있다. 눈 또는 피부의 접촉을 통하여 국소적인 병변을 일으킬 수 있다. 액체를 마시면 소화기계로 들어 갈 수 있으나 전신 흡수 정도에 대하여는 잘 알려져 있지 않다.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **눈** : 질산은 눈에 접촉 시 심각한 화상을 일으킨다. 농도와 노출시간에 따라 안구위축, 결막 붙음, 각막 혼탁, 시력 상실을 야기한다[2)3)].

2) **피부** : 고농도의 질산증기는 피부에 접촉 시 즉각적이고 심각한 관통성 화상을 일으킨다. 고농도의 질산용액은 피부에 접촉 시 깊은 궤양과 황색의 색소 침착을 남긴다[1)4)].

3) **호흡기계** : 질산가스의 흡입은 기침, 구역, 흉통, 호흡곤란, 농도에 따라 급성폐부종을 일으킬 수 있다[5)6)].

4) **위장관계** : 30~40 ml 복용 시 급성 부식성 응고성 괴사를 일으킨다[7)].

(2) 만성 건강영향

1) **호흡기계** : 지속적인 질산증기의 노출은 만성기관지염을 일으키고 더 심각한 노출 시에 화학성 폐장염을 일으킨다[4)].

2) **악구강계** : 질산증기는 이를 부식시키고 특히 앞니와 송곳니를 침범한다[8)9)].

(3) 발암성

발암성을 분류할 만한 충분한 데이터가 없음[1)] (IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 ppm(5 mg/m^3)	STEL : 4 ppm(10 mg/m^3)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 2 ppm	STEL : 4 ppm
기준설정의 근거 : 눈, 피부, 점막 그리고 상기도 자극의 가능성을 취소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 2 ppm(5 mg/m^3)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 2 ppm(5 mg/m^3)	STEL : 4 ppm(10 mg/m^3)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : 1 ppm(2.6 mg/m^3)
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 2 ppm(5.2 mg/m^3)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.5 ppm(1.3 mg/m^3)	STEL : 1 ppm(2.6 mg/m^3)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) Canadian Centre for Occupational Health and Safety (CCOHS) (2004). Nitric acid, Cheminfo.

2) U.S. National Institue for Occupational Safety and Health : Criteria for a Recommended Standard-Occupational Exposure to Nitric Acid. DHEW(NIOSH) Pub. No. 76-141 ; 1976. In: NIOSH Criteria

Documents Plus CD-ROM. DHHS(NIOSH)Pub. No. 97-106; NTIS Pub, No. PB05022-08. U.S National Technical Information Service, Springfield, VA (1997)
3) Mc ADAMS AJ Jr, KROP S. Injury and death from red fuming nitric acid. J Am Med Assoc 1955;23;15;:1022-4.
4) Ask F. Four Cases of Severe Corrosive Damage to the Eyes Through Accidental Interchange of Crede-Solution and Nitric Acid. Sven. Laekartidn 1925;22:449-53.
5) Fairhall, L.T.: Industiral Tocicology, 2nd ed., pp. 83-84. Williams & Wilkins, Baltimore, MD(1957).
6) Hall, J.N, Cooper, C.E. The Effects of Inhalation of the Fumes of Nitric Acid with Report of cases. JAMA 1905;45;396-9.
7) Treiger, P. Przypyszny, C. Nitric acid fume pneumonia; a case report. Ind Med Surg 1947;16;395-7.
8) Ids, C. Total Destruction of Esophagus by Nitric Acid. Laryngoscope 1925;35;869-70.
9) Dettling, J.: [Atrophy of the crowns of the teeth of workers engaged in nitriding processes (0dontomalacia nitrosa.). Dtsch Z Gesamte 1935;25;198.
10) James B. Lynch and John Bell. Dental Erosion in Workers Exposed to Inorganic Acid Fumes. Br. J. Ind. Med 1947;4:84-6.

산 및 알칼리류-7

트리클로로아세트산 (삼염화초산, Trichloro acetic acid)

1. 동의어

아세토-카우스틴(aceto-caustin), 트라이클로로에탄산(trichloroethanoic acid), 암켐(amchem), TCA, 아세트산, 트라이클로로-(acetic acid, trichloro-), 트라이클로르아세트산(trichloracetic acid), 트라이클로로아세트산, 고체(trichloroacetic acid, solid);

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	76-03-9	· 분자식 및 구조식	$C_2HCl_3O_2$
· 모양 및 냄새	무색의 결정체로 예민한 자극성 냄새가 난다[b].		
· 분 자 량	163.39[b]	· 비 중	1.629 (25℃)
· 녹 는 점	57~58℃	· 끓 는 점	196-197℃
· 증 기 밀 도	-	· 증 기 압	1 torr at 51℃[b]
· 인 화 점	해당 없음	· 폭 발 한 계	-
· 전 환 계 수	1 ppm = 6.67 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.150 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	물에 매우 잘 녹으며 에탄올과 디에틸에테르에 녹는다[b].		
· 기 타	조해성을 띠며 비교적 강산이다[b].		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

알부민 검출시약, 제초제 제조

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장- 부패물질이 함유된 물의 염소소독 사업장
주요취급공정- 부패물질이 함유된 물의 염소소독

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 섭취, 피부접촉으로 노출될 수 있으나 피부로는 쉽게 흡수되지 않는다[1)2)].
- 대사 : 삼염화초산은 간에서 대사되어 혈장단백과 결합하게 된다[2)3)].
- 배설 : 신장을 통해 glucuronic acid로 배설된다[4)].
- 반감기 : 지원자를 대상으로 한 실험에서 평균 혈장 반감기는 50시간이었다[3)].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **눈, 피부 및 점막** : 눈 및 코와 목에 매우 자극적이다[5)6)].

2) **소화기계** : 입, 인두, 복부의 심각한 타는 듯한 통증에 의해 구토와 어두운 혈성 설사가 발생한다. 구토, 설사, 무기력증 등의 비전형적 소화기 자극증상이 나타나기도 한다[7)8)].

3) **호흡기계** : 호흡기계를 자극하고 기침, 가래, 청색증, 수포음과 숨 막힘, 폐부종과 가슴쪼임, 호흡곤란에 의해 어지럼증과 쇠약이 6-8시간의 잠복기 후에 나타난다. 성문의 부종으로 인해 질식이 일어날 수 있다[5)7)].

4) **심혈관계** : 저혈압과 고혈압이 나타난다[7)].

5) **조혈기계** : 적혈구와 혈색소 수의 상승에 의해 혈액농축이 일어난다[7)].

(2) 만성 건강영향

1) **호흡기계** : 기관지 자극에 의해 만성기침과 기관지 폐렴이 흔하다[7)].

2) **악구강계** : 턱의 괴사에 의한 이빨에 미란이 발생한다[7)].

(3) 발암성

IARC은 발암성 여부가 확인되지 않은 것으로 간주하지만, ACGIH에서는 사람에서는 발암성 여부가 확인되지 않지만 쥐 실험에서 간세포암을 일으키는 것을 인정하고 있다[2)9)].

(IARC : Group 3, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm(7 mg/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm	STEL : -
기준설정의 근거 : 눈, 상기도 자극 및 신장 영향의 가능성을 취소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm(7 mg/m³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) NIOSH; NOES. National Occupational Exposure Survey conducted from 1981-1983. Estimated numbers of employees potentially exposed to specific agents by 2-digit standard industrial classification (SIC).
2) American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Inc. Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices. 6th ed. Volumes I, II, III. Cincinnati, OH: ACGIH, 1991. pp 1603
3) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Available at: http://monographs.iarc.fr/index.php p. V63 301 (1995)
4) Browning, E. Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. New York: American Elsevier, 1965. pp. 192
5) Organization for Economic Cooperation and Development; Screening Information Data Set for Trichloroacetic Acid, CAS # 76-03-9 p.178. Available from, as of February 3, 2007: http://www.inchem.org/pages/sids.html
6) Kearney, P.C., and D. D. Kaufman (eds.) Herbicides: Chemistry, Degredation and Mode of Action. Volumes 1 and 2. 2nd ed. New York: Marcel Dekker, Inc., 1975., pp. 407
7) Dreisbach, R. H. Handbook of Poisoning. 9th ed. Los Altos, California: Lange Medical Publications, 1977. pp. 190
8) Weed Science Society of America. Herbicide Handbook. 5th ed. Champaign, Illinois: Weed Science Society of America, 1983. pp. 450
9) Walgren JE, Kurtz DT, McMillan JM. Expression of PPAR(alpha) in human hepatocytes and activation by trichloroacetate and dichloroacetate. Res Commun Mol Pathol Pharmacol 2000;108(1-2):116-32.

산 및 알칼리류-8

황산 (Sulfuric acid)

1. 동의어

비트리올의 기름(oil of vitriol), BOV, 디핑산(dipping acid), 비트리올 갈색 기름(vitriol brown oil), 황산(hydrogen sulfate), 황산 이수소(dihydrogen sulfate), 황산(sulphuric acid), matting acid, 다이싸이온산(dithionic acid)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7664-93-9	· 원소기호	H_2SO_4
· 모양 및 냄새	점성의 무색, 무취의 유성액체로 오염시 갈색을 띤다[b].		
· 분자량	98.08[b]	· 비중	1.84[a]
· 녹는점	10.3℃ (무수산)[a]	· 끓는점	290℃이하, 340℃(삼산화황+물 상태)[a] 338℃(순도 98%)[b] 337℃[c]
· 증기밀도	3.4 (공기=1)[c]	· 증기압	0.001 torr 이하(20℃)[b]
· 인화점	해당 없음	· 폭발한계	-
· 전환계수	1 ppm = 4.01 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.25 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용해도	물이나 에틸알코올의 모든 비율에 잘 녹는다[b].		
· 기타	물이나 알코올과 격렬하게 반응하고 발열반응을 일으킨다[b].		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

플라스틱류 및 폭약류

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 비료 금속 세척 화학물질, 플라스틱류 및 폭약류 제조정유 제조업장
주요취급공정 : 비료제조 금속 세척 화학물질, 플라스틱류 및 폭약류 제조정유 제조

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 눈, 피부의 접촉으로 흡수된다[1)].
- 대사 : 일부는 황화이온과 수소이온으로 흡수되어 간에서 phenol, cresol, indole, skatole로 합성된다[2)].
- 배설 : 배설에 대하여 알려진 바가 없다.
- 반감기 : 생체 내 반감기에 대하여 알려진 바가 없다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **호흡기계** : 1 mg/m³이하의 농도에 노출되면 청소율 감소를 보이며 1 mg/m³이상의 농도에서는 폐기능이 감소되며, 에어로졸에 의해 천식, 기도과민반응과 같이 기관지 수축에 더 민감해진다. 0.8-12.8 mg/m³ 농도의 증기에 노출된 근로자들에서 기관지염, 알레르기성 기관지천식, 폐기종이 생겼다[3)4)5)].

기중농도와 호흡기 증상과의 관계

기중농도(mg/m³)	호흡기 증상
0.35~5	5~15분간의 노출로 반사성 호흡변화가 나타나고 호흡이 가빠진지고, 최대호기유속이 감소한다.
5~	주로 분당 호흡량이 감소한다. 불쾌감을 느끼고 깊은 호흡을 하면 기침이 난다.

2) **눈, 피부 및 점막** : 1 mg/m³이하의 농도에서는 냄새, 맛 그리고 자극증상을 거의 느끼지 못하지만[6)], 계속해서 노출되면 조직의 자극, 부식, 독성 작용으로 조직의 파괴를 거쳐 심한 화상으로 이어진다. 많은 피부에 노출되면 심한 화상을 입었을 때와 유사하게 쇼크, 실신을 일으키기도 한다[4)7)].

3) **소화기계** : 황산을 삼켰을 때 입, 목, 식도 점막의 부식과 통증, 연하곤란을 야기한다[3)8)].

(2) 만성 건강영향

1) 황산분진에 오랫동안 노출 시 피부질환, 기관지폐렴, 위염, 결막염 등을 일으킨다[9)].

2) 구강계 : 치아에 오랫동안 작용하면 치아산식증을 일으킨다. 황산증기가 직접 닿는 치아는 법랑질이 마모되고 법랑질과 치질이 부식한다. 치아산식증은 직업적으로 황산증기에 여러 해 동안 노출된 사람에 생기지만 평균 0.23 mg/m³의 황산증기에 4개월 노출된 사람에서 생긴 경우도 있다[10)].

(3) 발암성

제련소에 근무하는 사람이 황산증기에 노출되어 후두암이 발생한 예가 있다. 황산이 직접 발암물질로 작용하였는지, 촉진제로 작용하였는지 또는 다른 물질과 결합하여 작용하였는지는 알 수 없다. 또한 황산 관련 제품을 생산하는 공장에서의 후두암, 비강암 사망률이 높다는 연구들이 있다[11)12)13)]. (IARC : Group 2A, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.2 mg/m³	STEL : 0.6 mg/m³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.2 mg/m³	STEL : -
기준설정의 근거 : 과거 폐질환이 있는 개인의 폐기능 감소 및 점액섬모 청소율의 변화를 취소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 mg/m³	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 mg/m³	STEL : -

유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.05 mg/m³	STEL : 0.1 mg/m³
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.1 mg/m³	PL : I(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 1 mg/m³	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.05 mg/m³	STEL : 0.1 mg/m³

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) NIOSH; NOES. National Occupational Exposure Survey conducted from 1981-1983. Estimated numbers of employees potentially exposed to specific agents by 2-digit standard industrial classification (SIC). Available from, as of Oct 8, 2009: http://www.cdc.gov/noes
2) NIOSH; Criteria Document: sulfuric acid p.25 (1974) DHEW Pub. NIOSH 74-128
3) OECD; SIDS Initial Assessment Reports for Sulfuric Acid (CAS No: 7664-93-9) for 11th SIAM (January 2009). Available from, as of October 6, 2009: http://www.inchem.org/documents/sids/sids/7664939.pdf
4) U.S. Dept Health & Human Services/Agency for Toxic Substances & Disease Registry; Toxicological Profile for Sulfur Trioxide and Sulfuric Acid p.47 (December 1998). Available from, as of October 15, 2009: http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html
5) American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. CD-ROM Cincinnati, OH 45240-1634 2007
6) Bingham E; Patty's Toxicology CD-ROM (2005). NY, NY: John Wiley & Sons; Phosphorus, Selenium, Tellurium, and Sulfur. Online Posting Date: April 16, 2001
7) Lewis, R.J. Sr. (ed) Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials. 11th Edition. Wiley-Interscience, Wiley & Sons, Inc. Hoboken, NJ. 2004., p. 3331
8) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984., p. II-102
9) American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Inc. Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices. 6th ed. Volumes I, II, III. Cincinnati, OH: ACGIH, 1991., p. 1462
10) Lewis, R.J. Sr. (ed) Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials. 11th Edition. Wiley-Interscience, Wiley & Sons, Inc. Hoboken, NJ. 2004., p. 3331
11) Lynch J, Hanis NM, Bird mg, Murray KJ, Walch JP. An association of upper respiratory cancer with exposure to diethyl sulfate. JOM 1979;21:333-41.
12) Ahlborg Jr G, Hogstedt C, Sundell L, Åman CG. Laryngeal cancer and pickling house vapors. Scand J Work Environ Health 1981;7(3):239-240
13) Alderson MR, Rattan NS. Mortality of workers on an isopropyl alcohol plant and two MEK dewaxing plants. Br J Ind Med 1980;37:85-89

가스상 물질류-1

불소 (Fluorine)

1. 동의어

다이아토믹 플루오린(diatomic fluorine), 다이플루오린(difluorine)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7782-41-4	· 원소기호	F_2 F — F
· 모양 및 냄새	담황색의 이원자성 가스이며 견디기 어려운 자극성 냄새가 난다.		
· 분자량	37.997[c]	· 비중	1.108(액체, -188.14℃)
· 녹는점	-219.61℃	· 끓는점	-188.13℃
· 증기밀도	1.695 (공기= 1.29)[c]	· 증기압	1 mmHg(-223.0℃) 10 mmHg(-214.1℃)[c]
· 인화점	해당 없음	· 폭발한계	
· 전환계수	1 ppm = 1.55 mg/m³ ; 1 mg/m³ = 0.643 ppm (25℃, 760 mmHg)[b]		
· 용해도	물과 신속하게 반응하여 오존과 불산을 생성한다[b].		
· 기타	실온에서 대부분의 산화성 물질과 격렬하게 반응하여 발화하는 수가 많다[b].		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

사불화우라늄을 육불화우라늄으로 전환함, 로켓 연료의 산화제, 각종 불화물과 불화탄소물의 제조

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 화학공장, 치약제조업, 연구실
주요취급공정 : 각종 물질 산화/환원 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 눈, 소화관, 폐, 피부를 통해 흡수된다[1].
- 대사 : 모든 조직에서 발견되며, 갑상선, 대동맥, 신장, 뼈에 축적된다. 특히 뼈와 이빨에 주로 축적된다[1].
- 배설 : 신장을 통해 주로 배설되며, 땀과 위 장관 분비, 모유를 통해 배설되며 태반을 통과한다[2].
- 반감기 : 혈관 내 주사된 불소의 반감기는 13분이며, 불화소다를 섭취하였을 때 반감기는 3시간으로 더 느리다[3].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **눈, 피부 및 점막** : 불소 가스는 심각한 눈, 점막, 피부를 자극하며, 심한 경우 화상을 초래한다[4)5)].

2) **호흡기계** : 불소의 흡입으로 호흡곤란, 기관지 경련, 폐부종이 발생한다[6)7)].

3) **심혈관계** : 과도한 초과용량 섭취 시 저칼슘혈증, 응고장애, 고칼륨혈증, 부정맥, 저혈압이 나타나며 보상기전이 나타나지 않는다[6)].

4) **소화기계** : 타액분비, 메스꺼움, 구토, 복통, 설사가 나타난다[1)].

5) **신경계** : 과도한 초과용량 섭취 시 경련, 혼수가 나타날 수 있다[6)].

(2) 만성 건강영향

골경화증과 이빨 에나멜이 얼룩덜룩해진다[8)].

(3) 발암성

발암성 여부가 확인되지 않았다. (IARC : Group 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.1 ppm(0.2 mg/m^3)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm	STEL : 2 ppm
기준설정의 근거 : 눈, 피부 그리고 점막 자극의 가능성을 취소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.1 ppm(0.2 mg/m^3)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 ppm(0.2 mg/m^3)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 ppm(1.58 mg/m^3)	STEL : 2 ppm(3.16 mg/m^3)
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : 0.1 ppm(0.16 mg/m^3)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) Hardman, J.G., L.E. Limbird, P.B. Molinoff, R.W. Ruddon, A.G. Goodman (eds.). Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 1996., p. 1538
2) WHO; Environ Health Criteria 36: Fluorine and Fluorides p.42 (1984)
3) WHO; Environ Health Criteria 36: Fluorine and Fluorides p.38 (1984)
4) American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Inc. Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices. 6th ed. Volumes I, II, III. Cincinnati, OH: ACGIH, 1991. p. 660
5) Fire Protection Guide to Hazardous Materials. 12 ed. Quincy, MA: National Fire Protection Association, 1997. p. 49-71
6) Haddad, L.M., Clinical Management of Poisoning and Drμg Overdose. 2nd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Co. 1990., p. 1051
7) Budavari, S. (ed.). The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drμgs, and Biologicals. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc., 1996. p. 706
8) Hardman, J.G., L.E. Limbird, P.B. Molinoff, R.W. Ruddon, A.G. Goodman (eds.). Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 1996., p. 15399

가스상 물질류-2

브롬 (Bromine)

1. 동의어

브로민 원소(bromine element), 브로민 분자(Br2)(bromine molecule(Br2)), 이원소 브로민(diatomic bromine), 다이브로민(dibromine)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7726-95-6	· 분자식 및 구조식	Br_2 Br — Br
· 모양 및 냄새	암적갈색의 휘발성 이원성 액체로 매우 자극적인 냄새가 난다.		
· 분자량	159.808[b]	· 비중	3.11(20℃)
· 녹는점	-7.25℃	· 끓는점	58.8℃[b]
· 증기밀도	3.5(공기밀도=1)[b]	· 증기압	175 ㎜Hg(20℃)[b]
· 인화점	해당 없음	· 폭발한계	-
· 전환계수	1 ppm = 6.5 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.15 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용해도	일반 유기용제에 녹으며, 물에는 아주 천천히 용해된다.[b]		
· 기타	액상 암모니아와 액상 브롬이 접촉하면 격렬한 반응을 일으키며 무수브롬은 알루미늄, 티타늄, 수은, 칼륨과 격렬한 반응을 일으킨다.[b]		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

금의 추출, 표백제, 소독제, 훈증제의 중간산물(취화메틸, 휘발유의 항녹킹제(이 취화 에틸렌), 연소 지연제(플라스틱, 색소, 의약품, 사진용 시약), 분석시약, 모직의 방축제

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 표백제, 소독제, 훈증제 제조, 용제제조 사업장
주요취급공정 : 표백제, 소독제, 훈증제, 용제 등의 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기, 피부, 소화기계를 통해 흡수된다[1].
- 대사 : 체내에서 브롬(bromine)이 브롬화물(bromide)을 형성하고 지방이나 혈장단백에 결합하지 않으며 갑상선의 활동에 영향을 받지 않는다[1].
- 배설 : 신장을 통해 배설된다[1].
- 반감기 : 브롬화합물은 인체 내에서 약 12일의 반감기를 가진다[1].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **눈, 피부 및 점막** : 브롬 증기는 눈, 피부, 점막을 극단적으로 자극하며 눈꺼풀의 염증, 눈물분비, 광선혐기증, 안검경련이 일어날 수 있다[2]. 대부분의 다른 화학물질과는 달리 피부접촉 후 피부반응이 즉각적으로 나타나지 않고 지연되며, 물집을 형성하고 피부 탈색, 궤양의 치유 지연이 나타난다[3]. 1.2-0.5 ppm의 브롬 농도에 노출되었을 때 흔한 증상으로는 결막염 등이 있다[4].

2) **호흡기계** : 상부 기도에 염증성 반응을 일으킨다. 낮은 농도의 노출에도 상부 기도에서의 방대한 양의 점막 분비, 기침, 코피, 호흡곤란을 유발한다. 경우 따라서는 목쉼, 천식성 기관지염을 동반한 호흡곤란이 나타날 수 있다. 그리고 화학적 화상이 폐에서 일어날 수 있다[2].

3) **신경계** : 어지러움과 두통이 발생할 수 있다[2].

4) **소화기계** : 오심, 설사, 심와부 통증이 발생할 수 있으며[2], 증상은 20-30%는 3일 정도 지속되며, 경우에 따라서는 1달 정도 지속 될 수도 있다[5].

(2) 만성 건강영향

1) **눈, 피부, 비강, 인두** : 브롬화합물이 축적되면 피부의 붉은 반점에서 농까지 진행되는 bromoderma tuberosum로 알려진 희귀질환이 발생할 수 있다[3].

2) **호흡기계** : 기관지 폐렴, 만성 후두염이 브롬 증기에 노출된 사람에게서 나타날 수 있다[4].

(3) 발암성

발암성 여부가 확인되지 않았다. (IARC : Group 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.1 ppm(0.65 mg/m³)	STEL : 0.3 ppm(2 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 ppm	STEL : 0.2 ppm
기준설정의 근거 : 호흡기 자극과 폐 손상 가능성을 취소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.1 ppm(0.7 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 ppm(0.7 mg/m³)	STEL : 0.3 ppm(2 mg/m³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ppm(0.65 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : 0.1 ppm(0.66 mg/m³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) USEPA/Office of Pesticide Programs; Reregistration Eligibility Decision Document - Bromine p. 6-10. EPA-738-F-93-023 (December 1998) Available from, as of June 7th, 2007
2) Alexandrov, D.D. : Bromine and Compounds. In: Encyclopaedia of Occupational Health and Safefy, 3rd ed., Vol. 1, PP. 326-329. L. Parmeggiani, Ed. International Labour Organizaion, Geneva (1983)
3) Poisons Information Monographs, Bromine (PIM 080). Available from, as of June 25, 2007
4) Suntych, F. : Bromine Gassing. Prac Lek 1953;5:86
5) Morabia, A.; Selleger, C.; Conne, P. Accidental Bromine Exposure in an Urban Population : An Acute Epidemiological Assessment. Int. J. Epidemiol 1988.17(1):148-52.

가스상 물질류-3

산화에틸렌 (Ethylene oxide)

1. 동의어

옥시란(oxirane), 다이하이드로옥시렌(dihydrooxirene), 다이메틸렌 산화물(dimethylene oxide), 에폭시에테인(epoxyethane), 1,2-에폭시에테인(1,2-epoxyethane), 에텐 산화물(ethene oxide), 옥사사이클로프로페인(oxacyclopropane), 옥산(oxane), 옥시도에테인(oxidoethane), 알파,베타-옥시도에테인(alpha,beta-oxidoethane), 옥시란(oxiran)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	75-21-8	· 분자식 및 구조식	C_2H_4O
· 모양 및 냄새	달콤한 냄새가 나는 무채색 가스[b]		
· 분자량	44.05[a]	· 비중	0.8711[b]
· 녹는점	-111℃[a]	· 끓는점	10.7℃[a]
· 증기밀도	1.5(공기밀도=1)[b]	· 증기압	146 ㎜Hg(20℃)[b]
· 인화점	-18℃(개방상태) -20℃(밀폐상태)[c]	· 폭발한계	3~100% by volume[c]
· 전환계수	1 ppm = 1.80 mg/m³ ; 1 mg/m³ = 0.556 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용해도	물, 벤젠 알코올, 아세톤, 에테르, 사염화탄소에 잘 용해된다[c].		
· 기타	인화성이 높아서 폭발할 수가 있다[b].		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

훈증제, 멸균제, 진균 살균제, 유기합성의 시약, 보건 의료품 생산, 1,2-에탄올 부동액, 테레프탈산, 병제조용 폴리에틸렌, 비전리성 표면장력제, 글리콜에스테르, 메탄올아민류 및 콜린 등에 사용

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 훈증제, 멸균제, 진균 살균제, 유기합성 시약제조 사업장, 보건 의료품 생산, 1,2-에탄올 부동액, 테레프탈산, 병제조용 폴리에틸렌, 폴리에스테르, 비전리성 표면장력제, 글리콜에스테르, 메탄올아민류 및 콜린 등을 제조하는 사업장

주요취급공정 : 훈증제, 멸균제, 진균 살균제, 유기합성의 시약, 보건 의료품 생산, 1,2-에탄올 부동액, 테레프탈산, 병제조용 폴리에틸렌, 폴리에스테르, 비전리성 표면장력제 등을 제조하는 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기계와 소화기계를 통해 흡수된다[1]. 혈액에 잘 녹기 때문에 폐로 흡수된 것은 급속히 퍼지고 그 정도는 폐포 환기율과 흡인된 공기 안의 물질 농도에 의존한다[2].

- 대사 : 간, 신장, 폐, 고환, 비장, 뇌 등에서 대사된다[3]. 2가지 가능한 경로는 글리콜 에틸렌으로 가수분해하는 것과 글루타티온 포합에 의해 메르캅터르산과 메르티오 대사물로의 변환하는 것이다.
- 배설 : 글리콜 에틸렌은 주된 대사산물로 24시간 이내에 7-20%가 소변으로 배설된다[4]. 클리콜 에틸렌, 2-하이드록시메르캅터르산, 2-메틸티오에탄올, 그리고 2-메르캅토에탄올이 대사물로써 소변으로 배설된다[5]. 산화 에틸렌의 74%가 24시간 이내에 소변으로 배출되며 4%만이 다음 24시간에 배설된다[2].
- 반감기 : 반감기는 약 10분정도이다[6].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **피부 및 점막** : 눈의 자극, 오심, 구토, 희석되거나 농축된 용액에 의한 피부접촉은 피부염, 수포, 부종, 화상, 동상을 일으킬 수 있다[6].

2) **신경계** : 위약감, 의식저하, 운동실조증

3) **호흡기계** : 코, 목, 폐의 자극

(2) 만성 건강영향

1) **신경계** : 후각저하[6], 다발성 신경증, 특히, 하지의 감각저하 및 걸음걸이 이상을 호소함. 우선 하지에서 진동각에 대해 둔해지며 점차 상지나 다른 부위로 퍼진다[7].

2) **호흡기계** : 호흡기계 감염에 취약해진다[6].

3) **눈, 피부, 비강, 인두** : 감작되어 과민반응을 일으킨다[6].

(3) 발암성

동물실험에서 산화에틸렌의 장기간 흡입에 의해 다양한 종양이 나타나서 동물에서의 발암성은 충분한 증거가 있으며, 인간의 DNA 변화를 증가시킨다는 연구가 있다[8][9][10].

(IARC Group 1, ACGIH A2)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm(2 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm	STEL : -
기준설정의 근거 : 눈, 피부, 점막 그리고 상기도 자극의 가능성을 취소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 ppm미만(0.18 ㎎/㎥) Ceiling(10분) : 5ppm(9 ㎎/㎥)	STEL : -

유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 1 ppm(1.8 mg/m^3)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 1 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm(1.8 mg/m^3)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) U.S. Environmental Protection Agency: Health Assessment Document for Ethylene Oxide - Final Report. EPA-600/8-84-009F. Life and Environmental Sciences, Division of the Syracuse Research Corporation, Syracuse, NY. EPA, Research Triangle Park, NC (1985)
2) Eherenberg. L.A, Hiesche, K.D, Oserman-Golkar, S, Wenneberg, I. Evaluation of Genetic Risks of Alkylating Agents: Tissue Doses in the Mouse from Air Contaminated with Ehtylene Oxide. Mutat. Res 1974;24:83-104.
3) Appelgren LE, Eneroth G, Grant C, Landström LE, Tenghagen K. Testing of Ethylene Oxide for Mutagenicity Using Micronuleus Test in Mice and Rats. Acta. Pharmacol. Toxicol 1978;46:69-71.
4) Martix, L, Kroes, R, Darby, T.D, Woods, E.F. Disposition Kinetics of Ethylene Oxide, Ethylene Glycol, and 2-Chloroethanol in the Dog. J. Toxicol. Environ. Health 1982;10:846-847.
5) Koga, M, Hari, H, Tanaka, I. Analysis of Urinary Metabolites of Rats Exposed to Ethylene Oxide. Sangwy Ika Daigaku Zasshi. 1987;9(2):167-70
6) U.S.National Institute for Occupational Safety and Health: Occupational Safety and Health Guideline for Ethylene Oxide, Potential Human Carcinogen. NIOSH, Division of Standards Development and Technology Transfer, Cincinnati, OH (1988)
7) Fukushima T, Abe K, Nakagawa A, Osaki Y, Yoshida N, Yamane Y. Chronic Ethylene Oxide Poisoning in a Factory Manufacturing Medical Appliances. J. Soc. Occup. Med 1986;36(4):118.
8) Snellings WM, Weil CS, Maronpot RR. A two-year inhalation study of the carcinogenic potential of ethylene oxide in Fischer 344 rats. Toxicol Appl Pharmacol 1984;75(1):105-17.
9) Lynch DW, Lewis TR, Moorman WJ, Burg JR, Groth DH, Khan A, Ackerman LJ, Cockrell BY. Carcinogenic and toxicologic effects of inhaled ethylene oxide and propylene oxide in F344 rats. Toxicol Appl Pharmacol 1984;76(1):69-84.
10) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Available at: http://monographs.iarc.fr/index.php p. 60 139 (1994)

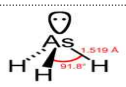
가스상 물질류-4

삼수소화비소 (Arsine)

1. 동의어

수소비소화합물(hydrogen arsenide), 비화수소(arsine), 수소화비소(arsenic hydride), 삼수소화비소(arsenic hydride(AsH3)), 비소화수소(arseniuretted hydrogen), 수소화비소(arsenous hydride)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7784-42-1	· 분자식 및 구조식	AsH_3 
· 모양 및 냄새	무색의 가스로, 고약한 마늘냄새가 난다[b].		
· 분자량	77.95[a]	· 비중	2.695[b]
· 녹는점	-117℃[a]	· 끓는점	-62.5℃[a]
· 증기밀도	2.7 (공기밀도=1)[c]	· 증기압	11,000 ㎜Hg[c]
· 인화점	-	· 폭발한계	-
· 전환계수	1 ppm = 3 ㎍/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.313 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용해도	물에 녹으며 알코올, 알칼리에 약간 용해된다[b].		
· 기타	특이사항 없음		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

반도체 윤활제, 유기화합물 합성, 축전지

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 :합성화학공업, 반도체 제조업, 축전지 제조업
주요취급공정 : 반도체 생산에서 윤활제, 유기물 합성, 축전지 제조

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 주된 노출 경로는 흡입에 의한 것이다[2)].
- 대사 : 산화와 메틸화에 의해 monomethylarsonate(MMA), dimethylarsinate(DMA) 등으로 대사된다[1)].
- 배설 : 대사물질은 소변으로 배설된다[1)].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **피부 및 점막** : 색조변화를 일으킨다[2].

2) **조혈기계** : 급성 혈관내 용혈, 빈혈을 일으킨다[2].

3) **호흡기계** : 호흡곤란, 호흡 시 마늘 냄새가 난다. 폐부종은 다량 노출 되었을 때 나타날 수 있다[2].

4) **신장** : 신부전을 일으킬 수 있다[2].

5) **소화기계** : 오심, 구토, 쥐어짜는 듯한 복통을 일으킨다[2].

6) **신경계** : 두통, 기억력 저하, 지남력 상실, 불안 증상이 나타난다[2].

7) **간담도계** : 우상복부 통증, 간비대가 나타날 수 있다[2].

8) **근골격계** : 근 손상 및 괴사, 근육통이 나타날 수 있다[2].

9) **심혈관계** : 저혈압이 나타날 수 있다[2].

(2) 만성 건강영향

1) **위장관계** : 복통이 만성적으로 지속된다[2].

2) **조혈기계** : 빈혈, 조혈기관 손상을 일으킬 수 있다[2].

3) **호흡기계** : 폐 손상을 야기한다[2].

4) **신경계** : 말초신경전달 속도 저하로 인한 무감각, 레이노이드 현상, 혈관경련 등의 증상이 나타난다[3)4)5)6)].

5) **비뇨기계** : 신장 손상을 일으킬 수 있다[2].

6) **간담도계** : 간 손상을 일으킬 수 있다[2].

(3) 발암성

발암성 증거는 확인되지 않았다. (IARC : –, ACGIH : –)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.005 ppm(0.016 mg/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.005 ppm	STEL : -
기준설정의 근거 : 용혈 및 비장, 간, 신장의 용혈 관련 영향을 막을 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.05 ppm(0.02 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling(15분) : 0.002 mg/m³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.01 ppm(0.032 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) Apostoli P, Alessio L, Romeo L. Metabolism of arsenic after acute occupational arsine intoxication. J Toxicol Environ Health 1997 ;52(4):331-42.
2) www.atsdr.cdc.gov
3) Blom S, Lagerkvist B, Linderholm H. Arsenic exposure to smelter workers. Clinical and neurophysiological studies. Scand J Work Environ Health 1985;11:265-9.
4) Lagerkvist BJ, Zetterlqand B. Assessment of exposure to arsenic among smelter workers: a five-follow-up. Am J Ind Med 1994;25(4) :477-88.
5) Lagerkvist B, Linderholm H, Nordberg GF. Vasospastic tendency and Raynaud's phenomenon in smelter workers exposed to arsenic. Environ Res 1986;39(2):465-74.
6) Lagerkvist B, Linderholm H, Nordberg GF. Arsenic and Raynaud's phenomenon, vasospastic tendency and excretion of arsenic in smelter workers before and after the summer vacation. Int Arch Occup Environ Health 1988;60:361-4.

가스상 물질류-5

시안화수소 (Hydrogen cyanide)

1. 동의어

하이드로사이안산(hydrocyanic acid), 프러식산(prussic acid), 포르모나이트릴(formonitrile), 탄소 수소화물 나이트라이드(carbon hydride nitride), 하이드로사이안산, 액화(hydrocyanic acid, liquefied), 사이안화 수소(hydrogen cyanide)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	74-90-8	· 분자식 및 구조식	HCN H−C≡N
· 모양 및 냄새	실온에서 무색의 기체이거나 26℃에서 담청색의 액체로 액화한다. 씁쓸한 아몬드 냄새가 난다.[C]		
· 분자량	27.03 (1 ppm = 1.12 mg/m³ :20℃)	· 비중	0.687 (20℃)
· 녹는점	-13.4℃	· 끓는점	25.6℃
· 증기밀도	0.941	· 증기압	620 mmHg (20℃)
· 인화점	-17.78℃ (밀폐상태)	· 폭발한계	공기 중 5.6~40% (vol %)
· 전환계수			
· 용해도	물과 알코올에 잘 녹으며, 에테르에 조금 녹는다[C].		
· 기타	휘발성, 인화성, 폭발성이 강하다. 22% 이상의 수분과 알칼리와 혼합되어 있는 경우에는 폭발이 촉진된다. 공기 중에는 0.2-5 ppm이 냄새의 역치이다.		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

시안화염의 제조, 전기 도금, 금, 은 등 광물의 제련 및 보석가공, 사진 현상, 합성고무, 플라스틱의 합성, 훈증 소독제, 의약품의 첨가제

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : acetonitrile/acrylonitrile/glyconitrile 합성고무 제조업체, phosphoric acid, oxalic acid, soda, Nitroprusside, Laetril 등 의약품 제조업체

주요취급공정 : 시안화염의 제조, 전기 도금, 보석가공, 사진 현상, 합성고무의 생산, 플라스틱의 합성과 제조, 곤충과 쥐 등에 대한 훈증 소독, 짐승 가죽의 털 제거 등에 종사하며 시안화물을 취급하는 작업

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 피부 접촉, 섭취 등으로 흡수된다. 흡입을 통해 빠르게 흡수된다[1].
- 대사 : 시안화수소는 Fe^{++} 과 친화력이 강하여 Fe^{++}를 함유하는 조직 내의 산화효소(예: 치토크롬 산화효소)와 굳게 결합한다. 청산 및 그 염류는 −SH를 함유하는 단백질(예: 글루타치

온)과 반응하여 rhodanese 화합물(thiocyanate)을 형성한다.

- 배설 : thiocyanate는 소변과 대변으로 배설된다.
- 반감기 : 인간에서 cyanide에서 thiocyanate로 치명적이지 않은 농도로 변하는 반감기는 20분 – 1시간 이다[2].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

어지러움, 호흡곤란, 불안정감, 두통, 메스꺼움[3], 갑작스런 의식소실 후 국소적 또는 전신적인 간질발작과 유사한 경련, 혼수, 불수의적 배뇨 및 배변[4], 회복 후 주변시(peripheral vision)의 약한 소실, 그리고 사망 등이 발생할 수 있다[5].

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

무력감, 쇠약감, 냄새와 맛의 변화, 침 흘림, 신경불안[3], 착란, 쇠약 지속적 두통, 어지러움, 감각이상 등의 다양한 신경계 증상이 발생할 수 있다[5].

2) 호흡기계

호흡곤란과 함께 노력성 호흡을 하는 경우가 발생한다[3].

3) 눈·피부·비강·인두

비경련 또는 비궤양, 인후 자극 증상[3], 눈 자극증상 및 눈물 흘림(유루증)이 발생할 수 있다[5]. 피부는 차고, 끈적거리며 땀의 분비가 많고 동맥혈 산화헤모글로빈(oxyhemoglobin) 농도가 높아짐에 따라 피부가 밝은 핑크빛을 띄게 되는데 일산화탄소 중독과 감별해야한다. 청색증은 초기에는 거의 나타나지 않는다[6].

4) 조혈기계

직업적으로 5–10년 동안 평균 5ppm에 노출된 근로자에서 혈색소 및 림프구 증가가 보고되었다[5].

5) 심혈관계

심계항진이 발생하고[5] 혈압이 상승한다. 맥박은 느려졌다가 이후 약한 빈맥으로 이어지며 때때로 불규칙해진다[6].

6) 위장관계

구역, 구토, 식욕부진, 소화기 증상, 복부 통증 등 다양한 소화기계 증상이 발생한다[3].

7) 기타

체중감소 및 전흉부 통증에 대한 보고가 있으며 7년 동안 4,2 – 12.4 ppm의 농도에 노출된 근로자의 약 50%에서 갑상선 비대 소견이 관찰되었는데 이러한 결과는 thiocyanate에 의해 발생 했을 가능성이 있다[5].

(3) 발암성

발암성을 분류할 만한 충분한 데이터가 없음. (IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	Ceiling : 4.7 ppm(5.2 mg/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	Ceiling : 4.7 ppm	STEL : -
기준설정의 근거 : 두통, 오심 및 비강, 인후, 상기도 자극 증상 그리고 갑상선 비대 가능성을 취 소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 10 ppm(11 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : 4.7 ppm(5 mg/m³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 mg/m³	STEL : 5 mg/m³
독일(DFG, 2012)	MAK : 1.9 ppm(2.1 mg/m³)	PL : II(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm(5.5 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 3 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 mg/m³	STEL : 5 mg/m³

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) IPCS INCHEM Hydrogen cyanide and cyanides: Human health aspects (CICADS 61, 2004) Available: http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad61.htm
2) Feldstein M, Klendshoj NC. The determination of cyanide in biologic fluids by microdiffusion analysis. J Lab Chin Med 1954;44:166-70.
3) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
4) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984., p. III-127
5) ATSDR; Toxicological Profile (1995) Available : http://www.atsdr.cdc.gov/
6) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984., p. III-12

가스상 물질류-6

아황산가스 (Sulfur dioxide)

1. 동의어

아황산 무수물(sulfurous acid anhydride); 아황산화물(sulfurous oxide); 황 디산화물(sulphur dioxide), 아황산 무수물(sulfurous anhydride), 발효화 액체(fermenticide liquid), 황 디산화물(SO2)(sulfur dioxide(SO2)), 황산화물(sulfur oxide); 황산화물(SO2)(sulfur oxide(SO2))

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7446-09-5	· 분자식	SO_2[a]
· 모양 및 냄새	무색의 불연성 기체, 특유의 숨 막히는 불쾌한 자극성 냄새(냄새 역치 : 0.5 ppm)[a]		
· 분자량	64.1 (1 ppm = 2.62 ㎎/㎥)[a]	· 비중	1.434 (액화상태, 20℃)[a]
· 녹는점	-72.7℃[b]	· 끓는점	-10℃[b]
· 증기밀도	2.26 (공기 = 1.0)[b]	· 증기압	760 mmHg 이상 (20℃)[b]
· 인화점	인화성 없음(nonflammable)[c]	· 폭발한계	폭발성 없음[c]
· 용해도	물에 잘 녹고(23g/100㎖, 0℃), 초산, 에탄올, 클로로포름, 에테르에도 녹는다[c].		
· 기타	수분이 존재할 경우 아황산(H_2SO_3)의 형태로 환원작용을 나타내며 점차 황산(H_2SO_4)으로 변환되므로 금속에 대한 부식성이 강하다.		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

살충제, 훈증제, 방부제, 설탕, 표백제, 화학약품 제조

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 제련소, 화력발전소, 살충제, 훈증제, 방부제, 설탕 제조 사업장
주요취급공정 : 살충제, 훈증제, 방부제, 설탕, 화학약품 제조 공정, 비철금속 제련 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 코와 상부 기도의 점막에 의해 매우 빠르게 흡수된다. 상부 기도에서의 흡수는 입으로 호흡할 때보다 코로 호흡할 때가 흡수율이 더 좋다. 하부 기도의 점막에서의 흡수는 낮은데, 이는 이 구역으로 이동량이 많지 않기 때문이다. 하지만 호흡량이 많아지면 흡수되는 양도 많아진다. 흡수의 정도는 농도에 비례한다[1].
- 대사 : 흡수된 아황산가스는 sulfite, bisulfite, hydrogen 이온의 혼합물을 생성하는 습윤한 기도벽에서 용해된다. 간, 신장, 심장에서 sulfite oxidase에 의해 대사과정이 일어나며, sulfite oxidase는 미토콘드리아에 존재한다. 뇌, 비장, 폐, 고환에서는 sulfite oxidase의 활성화가 낮다[1].
- 배설 : 아황산가스는 sulfate 형태로 소변으로 배설된다[1]. 점막으로 흡입된 아황산가스 중

12-15% 정도가 배출된다[1].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성독성

1) **피부, 눈, 점막** : sulfurous acid 형태가 되어 점막 섬모 운동을 방해하고 결막염과 각막 화상을 일으키며 피부의 찌르는 듯한 통증, 붉은 반점, 수포가 생긴다. 피부접촉에 의해서는 동상이나 자극성 손상을 유발할 수 있다[1].

2) **호흡기계** : 콧물, 목 아픔, 천명, 짧은 호흡, 흉통, 후두경련, 부종과 같은 증상들이 급성 기도 폐쇄, 기관지경련, 폐렴, 폐부종을 일으킨다. 높은 농도에 노출되었을 때 과민성 기도반응 증후군을 유발할 수 있다[1]. 또한, 호흡기계 자극, 만성 비염, 기침, 점액질 가래, 운동 시 호흡곤란을 일으킬 수 있다.

3) **소화기계** : 오심, 구토, 복통[1]

4) **기타** : 후각 및 미각 상실, 피로

(2) 만성독성

호흡기계 : 호흡기 감염에 취약해진다. 만성 기관지염, 폐 기능 감소를 유발 할 수 있다[1].

(3) 발암성

발암성을 분류할 만한 충분한 데이터가 없음. (IARC : Group 3 , ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 ppm(5 mg/m^3)	STEL : 5 ppm(10 mg/m^3)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.25 ppm	STEL : -
기준설정의 근거 : 급성 및 만성 호흡기계 부작용을 취소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm(13 mg/m^3)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 2 ppm(5 mg/m^3)	STEL : 5 ppm(13 mg/m^3)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 ppm(1.3 mg/m^3)	PL : I(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) American Conference of Governmental Industrial Hygienists(ACGIH). Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices
2) NIOSH. Pocket Guide to Chemical Hazards.
3) Sullivan JB, Krieger GR. Hazardous Materials Toxicology - Clinical Principles of Environmental Health : Williams & Wilkins

가스상 물질류-7

염 소 (Chlorine)

1. 동의어

염소 분자(chlorine molecular), 이원자 염소(diatomic chlorine), 이염소(dichlorine), 분자 염소(molecular chlorine), 염소 분자 (Cl_2)(chorine molecul(Cl_2))

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7782-50-5	· 분자식 및 구조식	Cl_2	Cl—Cl
· 모양 및 냄새	불쾌한 냄새가 나며 대기압에서 불연성인 녹황색의 기체로, -35℃에서 호박색을 띤다[b].			
· 분 자 량	70.91[b]	· 비 중	2.48(상온) 1.4085 (액체, 20℃ 6.864기압) 1.5649 (액체, -35℃ 0.9949기압)[c]	
· 녹 는 점	-101℃	· 끓 는 점	-34.05℃	
· 증 기 밀 도	2.5 (염소가 끓는점에서)	· 증 기 압	5.83 x 103 ㎜Hg (25℃)[c]	
· 인 화 점	해당 없음	· 폭 발 한 계	-	
· 전 환 계 수	1 ppm = 2.90 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.344 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]			
· 용 해 도	물에 용해되어 액상 염소, 치아염소산, 염화이온을 형성한다[c].			
· 기 타	스스로 연소되고, 강한 산화제이다[b].			

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

금속용제, 수영장 물의 살균제, 표백제, 화학적 합성시약

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 펄프 및 제지공업, 노킹 방지제 제조 사업장, 고무 제조 및 유기염소제품 제조 사업장, 브롬 및 요오드 제조 사업장

주요취급공정 : 펄프 및 제지, 노킹 방지제, 고무 및 유기염소제품 제조 공정, 브롬 및 요오드 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입되는 염소의 대부분은 상부 기도에서 흡수된다. 코와 입을 통한 흡수율은 비슷하다[1].
- 대사 : 생체 내에서 높은 pH로 인해 치아염소산으로 변환되어 세포에 침투하여 손상을 일으킨다[2].
- 배설 : 염소이온 형태로 소변과 대변으로 배설된다[3].
- 반감기 : 쥐에서 제거 반감기는 44 – 88시간이다[1].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **치아** : 치아부식

2) **호흡기계** : 기침, 심한 흉통, 목 아픔, 객혈이 있을 수 있다. 호흡곤란, 폐부종, 폐렴이 나타날 수 있다. 과다 노출시 과호흡으로 저산소증이 나타나기도 한다[4)5)6)7)].

3) **눈, 코, 피부** : 눈, 코, 피부 자극을 일으키며 가려움과 통증, 염증을 일으킨다. 눈의 결막염이나 영구적 시력손상을 일으킬 수 있고 피부화상을 초래하기도 한다[8)].

4) **신경계** : 남자보다 여자에게서 두통, 의식저하가 흔하다. 다량 복용 시 쇼크, 혼수, 호흡정지, 사망을 초래할 수 있다[9)].

(2) 만성 건강영향

1) **호흡기계** : 호흡곤란, 결핵균에 취약해진다[10)].

2) **악구강계** : 치아 부식을 일으킨다[10)].

3) **눈, 피, 비강, 인두** : 코의 점막 자극을 일으킨다[10)].

(3) 발암성

발암성 여부가 확인되지 않았다. (IARC : Group 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 ppm(1.5 mg/m³)	STEL : 1 ppm(3 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 ppm	STEL : 1 ppm
기준설정의 근거 : 눈, 점막 그리고 기도 자극의 가능성을 최소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 1 ppm(3 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling(15분) : 0.5 ppm(1.45 mg/m³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : 0.5 ppm(1.5 mg/m³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 ppm(1.5 mg/m³)	PL : I(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.5 ppm(1.5 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.5 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : 0.5 ppm(1.5 mg/m³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. TOXICOLOGICAL PROFILE FOR CHLORINE. November 2010 Available from, as of June 7, 2012: http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp.asp?id=1079&tid=36

2) WHO; Environ Health Criteria: Chlorine and ㅁHydrogen Chloride p.46 (1982)

3) USEPA/Office of Pesticide Programs; Reregistration Eligibility Decision Document - Chlorine Gas p.7-13. EPA 738-R-99-001 (February 1999) Available from, as of June 7, 2007: http://www.epa.gov/pesticides/reregistration/status.htm
4) McCord, C.P. Industrial Poisoning From Low Concentrations of Chlorine Gas. JAMA, 1926;29:1687-9.
5) O'Neil, M.J. (ed.). The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc., 2006. p. 347
6) American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. CD-ROM Cincinnati, OH 45240-1634 2006
7) European Chemicals Bureau; IUCLID Dataset, Chlorine (CAS # 7782-50-5) p.98 Available from, as of June 19, 2007: http://esis.jrc.ec.europa.eu/
8) WHO/Eastern Mediterranean Regional Office; Public Information on Biological & Chemical Threats. Chlorine. p. 17 (2003)]
9) Anglen, D.M.: Sensory Response of Human Subjects to Chorine Doctoral Dissertation. University of Michigan, Ann Arbor, MI (1981)
10) Heyroth, F.F.: Halogens. In: Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 2nd ed., Vol. II, PP. 845-849. Interscience Publishers, New York (1963)

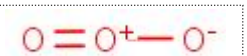
가스상 물질류-8

오존 (Ozone)

1. 동의어

삼원자 산소(triatomic oxygen)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	10028-15-6	· 분자식 및 구조식	O_3	
· 모양 및 냄새	푸른색을 띠는 온도에 따라 기체 혹은 액체상태. 2 ppm이하 농도에서는 특유의 상쾌한 냄새, 더 높은 농도에서는 톡 쏘는 자극적인 냄새[b]			
· 분 자 량	47.99[b]	· 비 중	1.614 g/mℓ(액체)[a] 2.144 g/ℓ (기체)[a]	
· 녹 는 점	-193℃[a]	· 끓 는 점	-111.9℃[a]	
· 증 기 밀 도	1.66 (25℃,공기=1)[b]	· 증 기 압	해당 없음	
· 인 화 점	해당 없음	· 폭 발 한 계	-	
· 전 환 계 수	1 ppm = 1.96 mg/m³ ; 1 mg/m³ = 0.51 ppm (25℃, 760 mmHg)[b]			
· 용 해 도	알칼리 용액에 녹는다[b].			
· 기 타	강한 산화제이며, 액체 상태나 농축된 용액에서 데워지면 폭발한다[b].			

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

살균, 소독, 유기합성의 중간체 및 산화제

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 살균, 소독 사업장, 전기용접 하는 사업장
주요취급공정 : 전기용접

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 눈, 코, 피부의 접촉으로 흡수된다[1)2)].
- 대사 : 폐 지질에서 산화를 통해 대사된다[3)].
- 배설 : 폐를 통해 배설된다[3)].
- 반감기 : 생쥐의 폐에서 오존의 반감기는 약 6시간이다[4)].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 호흡기계 : 폐에서 폐 울혈, 부종, 출혈이 발생하며 헤모글로빈에서 산소가 분리되지 않음으로

인해 각 조직들에서 2차적 손상이 야기된다[3]. 농축된 오존 흡입 시 급성 증상이 발생하지 않더라도 세균이나 바이러스에 의한 기관지병을 야기하거나 악화시킬 수 있다. 0.5 ppm으로 하루 3시간, 일주일에 6일, 1년간 노출된 참가자들에서 폐 기능에 심각한 이상을 보였다[5]. 태평양 횡단 항공편 항공사 승무원들의 증가된 호흡기 증상 발생률은, 높은 고도에서의 오존 노출에 기인한다는 보고가 있다[6]. 오존에 심하게 노출되면 호흡 곤란, 청색증 및 폐부종과 심각한 호흡 곤란이 생길 수 있다. 흉부 X선 사진에서 bronchovascular marking과 bilateral lung density가 증가된 소견이 보인다. 오존은 흡연자에서 소기관지 손상을 더욱 심하게 할 수 있다[7].

2) **눈, 피부 및 점막** : 경도의 노출은 눈을 자극하고[7], 피부나 점막 부위의 손상 및 화상을 일으킨다[8]. 노출 시 불편감은 개인에 따라 다르게 나타 날 수도 있는데 짧은 기간의 노출로도 눈, 코, 목의 점막의 건조함으로 인해 고통 받기도 한다[9].

3) **심혈관계** : 말초 혈관이 확장되어 혈압이 낮아진다[10].

4) **조혈기계** : 사람의 피의 단핵구는 오존에 노출되었을 시 유사분열을 통하여 interlukin1과 interlukin2를 생산하게 된다. 1 ppm의 오존의 농도에 4-6시간 노출되면 유사분열은 억제되고 만다. 오존에 대한 반응은 다음과 같다. concanavalin A는 23%, phytohemagglutinin은 18% 억제되었다. pokeweed는 오존의 농도가 0.1 ppm 밑에서는 유의한 반응이 별로 없었고 concanavalin A는 0.18 ppm 밑에서의 농도에서는 억제 되지 않았고 phytohemagglutinin도 0.5 ppm 밑에서는 억제되지 않았다. 림프구와 단핵구가 각각 오존에 노출되고 그다음에 제어하는 세포들과 같이 섞였을 때는 모든 세포 형태들이 오존 노출에 의해 영향을 받아 기능적 결함이 발생했다. interlukin 1의 생성은 오존 노출에 영향을 받지 않았고, 반면에 HLA-DR은 오존에 24 노출이후 40%정도 생성이 감소되었다[11].

오존(O_3)의 농도수준 및 폭로시간별 인체에 미치는 영향[12]

농도(ppm)	폭로시간	인체 및 실험동물에 미치는 영향
0.02	5분	냄새감지
0.03~0.3	1시간	달리기 선수의 기록저하
0.05~0.1	30분	불안감을 느낌
0.05~0.2	-	코 및 인후의 자극
0.05~0.6	1시간	천식환자의 발작빈도 증가
0.08	3시간	동물(쥐)의 세균감염, 감수성 증가
0.1	30분	두통, 눈에 자극
	1시간	시각장애, 폐포 내의 산소의 확장 저하
	2시간	폐동맥 산소 분압 증가
	24시간	눈 자극 증상 증가
0.1~0.25	30분	호흡수의 증가
0.2	1시간	동물(쥐)의 적혈구 변형
	6시간	동물(쥐)의 자율운동 감소
0.2~0.8	-	눈에 자극
0.3	-	호흡기 자극, 가슴압박
	5분	호흡량의 증가
0.34	2시간	동물의 호흡량 증가
0.35	3~6시간	시력감소

오존(O_3)의 농도수준 및 폭로시간별 인체에 미치는 영향[12)]

농도(ppm)	폭로시간	인체 및 실험동물에 미치는 영향
0.37~0.75	2시간	호흡량 현저히 감소
0.4	2~4	기도 저항 증가, 호흡량 감소
0.5	2시간	폐 기능 저하
	6시간	기도저항의 증가와 폐 기능 현저히 감소
	2~6시간	동물(쥐)의 폐 세포 팽창
0.6~0.8	2시간	기관지 자극, 폐 기능 저하
0.8~1.5	-	폐 충혈
0.9	5분	기도저항의 심각한 감소
1.0	6시간	동물(쥐)의 사망률 증가
1.5~2.0	2시간	심한 피로, 가슴통증, 기침
9.0	-	급성 폐부종

(2) 만성 건강영향

피로, 두통, 그리고 운동 시 호흡 곤란과 같은 증상은 1~2주 만에 회복될 증상들이 몇 달 동안 계속 수도 있다[7)].

(3) 발암성

발암성 여부가 확인되지 않았다. (IARC : Group 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.08 ppm(0.16 mg/m³)	STEL : 0.2 ppm(0.4 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.05 ppm(Heavy work)	STEL : -
	TWA : 0.08 ppm(Moderate work)	
	TWA : 0.10 ppm(Light work)	
	TWA : 0.20 ppm(Heavy, moderate, orlight work loads 〈2hours))	
기준설정의 근거 : 폐기능 변화를 취소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 ppm(2 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling : 0.1 ppm(0.2 mg/m³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ppm(0.2 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.5 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.05 ppm(0.1 mg/m³)	STEL : 0.2 ppm(0.4 mg/m³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) Cralley, L.J., L.V. Cralley (eds.). Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. Volume III: Theory and Rationale of Industrial Hygiene Practice. 2nd ed., 3A: The Work Environment. New York, NY: John Wiley Sons, 1985. p. 177
2) Armour, M.A. Hazardous Laboratory Chemicals Disposal Guide. Boca Raton, FL: CRC Press Inc., 1991. p 269
3) Clayton, G. D. and F. E. Clayton (eds.). Patty's Industrial Hygiene and Toxicology: Volume 2A, 2B, 2C: Toxicology. 3rd ed. New York: John Wiley Sons, 1981-1982. p 4071
4) Santrock J, Hatch GE, Slade R, Hayes JM. Incorporation and disappearance of oxygen-18 in lung from mice exposed to 1 ppm 18O3. Toxicol Appl Pharmacol 1989;15;98(1):75-80.
5) American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Inc. Documentation of the Threshold Limit Values, 4th ed., 1980. Cincinnati, Ohio: American Conference of Governmmental Industrial Hygienists, Inc., 1980. p 316
6) Zenz, C. Occupational Medicine-Principles and Practical Applications. 2nd ed. St. Louis, MO: Mosby-Yearbook, Inc, 1988. p 753
7) Ellenhorn, M.J. and D.G. Barceloux. Medical Toxicology - Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. New York, NY: Elsevier Science Publishing Co., Inc. 1988. p 885
8) International Labour Office. Encyclopedia of Occupational Health and Safety. Volumes I and II. New York: McGraw-Hill Book Co., 1971. p 1580
9) American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices. 5th ed. Cincinnati, OH: American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 1986. p 453
10) Patty, F. (ed.). Industrial Hygiene and Toxicology: Volume II: Toxicology. 2nd ed. New York: Interscience Publishers, 1963. p 917
11) Becker S, Jordan RL, Orlando GS, Koren HS. In vitro ozone exposure inhibits mitogen-induced lymphocyte proliferation and IL-2 production. J Toxicol Environ Health 1989;26(4):469-83.
12) http://www.konetic.or.kr/?p_name=env_morgue&query=view&sub_page=morgue&unique _num=1736

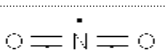
가스상 물질류-9

이산화질소 (Nitrogen dioxide)

1. 동의어

질소 산화물 (no2)(nitrogen oxide (no2)), 니트리트 라디칼(nitrite radical), 니트리토(nitrito), 나이트로(nitro), 질소 과산화물(nitrogen peroxide), 질소 디산화물 (no2)(nitrogen dioxide (no2))

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	10102-44-0	· 분자식 및 구조식	NO_2 
· 모양 및 냄새	적갈색의 발연성 액체 또는 기체이며 독한 냄새가 난다.		
· 분 자 량	46.01[a]	· 비 중	1.448(액체)[a] (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-9.3℃[a]	· 끓 는 점	21.15℃[a] (760 mmHg)
· 증 기 밀 도	(끓는점에서 공기=1) 1.58[b]	· 증 기 압	900 mmHg[C] (25℃)
· 증 발	(부틸초산=1) 1이상	· 냄새의 서한도	0.12 ppm
· 용 해 도	물에 잘 녹음	1 ppm = 1.88 mg/m³[b]	
· 기 타	분해할 때는 질소산화물 같은 유독 가스와 증기가 발생한다.		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

질산, 황산, 폭약, 비료, 염료

4. 주로 노출되는 공정

질소 산화물은 상호 연관성이 높으며, 따라서 노출은 대개 아질산 흄 등의 혼합형으로 이루어진다. 질소 산화물의 노출은 여러 상황에서 이루어 질 수 있으나, 대개 원하지 않는 부산물에 의한 것으로 질산, 황산, 폭약, 비료, 염료 및 다른 질소 화합물의 제조 시와 부식, 금속세척, 전기도금, 석판인쇄 등의 작업시 야기된다. 즉 질산이 유기물과 접촉하는 곳이라면, 어디서든지 질소 화합물이 발생될 수 있다. 유기물 분해 시 질소 산화물이 생성되기도 하여 마초(마초) 저장고에 일하는 농부들에 silo filler's disease를 일으키기도 한다.

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 이산화질소는 흡입, 눈 또는 피부 접촉이다. 흡입을 통한 흡수는 전체 기도를 통해 흡수될 수 있지만, 많은 양은 하기도를 통해 흡수된다[1].
- 대사 : 폐에 흡수된 이산화질소는 혈액과 반응하여 질소흄(nitrous fumes)을 형성하여 폐포벽을 자극한다는 연구가 있다[2]. 쥐 실험에서는 흡수된 대부분의 이산화질소는 아질산(HNO_2)의 형성과 분해를 통해 아질산염(NO_2−)으로 전환된다[3].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **호흡기계** : 10-20 ppm의 이산화질소에 노출시 눈, 코, 상기도에 경한 자극반응이 나타났다[4]. 고농도의 이산화질소 흡입으로 폐부종에 의한 사망사례는 많다[5].

호흡시 폐포까지 깊이 도달하여 헤모글로빈의 산소 운반능력을 저하시키고, 수 시간 내에 호흡곤란을 수반한 폐수종 염증을 일으키는 독성이 강한 물질이다. 점막자극이 강하고 메트헤모글로빈을 형성하여 호흡기와 폐에 장해를 초래한다. 이산화질소는 일산화질소의 5-10배의 독성을 가지고 있다.

높은 농도의 이산화질소에 노출하면 기침과 점액성 또는 기포성 가래가 나오고 흉통이 있으며 청색증, 호흡촉진, 심계항진이 생긴다. 노출 후 여러 시간이 지나면 다음에 심한 호흡곤란이 나타나며 사망한다. 2-3 주 후에 회복되기도 하나 재발하기 쉽고 영구적인 폐 기능 장해를 남긴다. 폐렴을 일으키기도 한다.

급성 초기상태의 흉부 X-선은 정상 내지는 전형적인 폐수종 소견을 나타내며 말기에는 결정형 음영을 나타낸다고 한다. 그러다가 일단 X-선 소견이 깨끗하게 되고 제 2단계에서는 비슷한 결과를 보인다. 급성기의 병리소견은 심한 점막부종과 염증성 세포침윤이며 후기 병리조직에서는 폐색성 소기관지염의 조직소견을 볼 수 있으며 작은 기관지와 소기관지에는 염증성삼출액이 차 있으며 마침내 섬유화를 일으켜서 내강을 막아버리게 된다.

사람이 이산화질소에 60분 동안 노출되는 경우 100 ppm 농도에서는 폐수종을 일으켜 사망하고 50 ppm농도에서는 폐에 아급성 또는 만성 폐수종이 생긴다. 25 ppm에서는 몇몇 사람만 자극성을 느낀다. 건강한 사람과 천식이 있는 사람은 4 ppm 농도에 75분 동안 노출하면 최고 혈압이 떨어지고 기도저항, 심박수, 피부전도 및 정서 상태에는 이상이 없다. 이산화질소에 의한 중증장애는 대부분 니트로 폭발물의 폭발 또는 연소, 질산, 간헐적인 전기 또는 가스 용접 또는 환기되지 않은 농업용 저장탑 속에 들어가는 등으로 우발적으로 노출되어 일어난다. 동물실험 결과, 산화질소에 노출하면 자극과 병리 소견이 나타나는 이외에 감염증에 대한 저항력이 떨어진다. 마우스를 0.5 ppm 농도에 7일 이상 노출하면 폐렴을 일으켜서 사망하는 비율이 높아진다.

천식과 같은 기도질환이 있는 사람은 저농도의 이산화질소에 노출되어도 감수성이 크다. 이산화질소는 대기 뿐 아니라 실내 공기의 오염물질로 알려져 있다. 가정에서의 실내 환경 오염원은 가스연소기 및 난방기에서 발생한다. 대기 및 실내 환경 내의 NO_2농도는 보통 1 ppm 이하로서 산업장 환경 중의 농도 보다 훨씬 낮은 농도이지만 이와 같은 저농도에 장기간 노출되는 경우에 어린아이와 어른에게 만성폐쇄성 폐질환(COPD), 천식 등의 호흡기 장해를 일으킬 수 있다고 제시되고 있으나 역학적 증거는 불충분하다.

2) **피부 및 점막** : 눈, 코, 목과 젖은 피부는 급성 노출에 의해서 자극된다.

(2) 만성 건강영향

1) **호흡기계** : 순수한 단일물질은 아니지만 만성적으로 이산화질소에 노출된 러시아근로자에서 만성기관지염과 폐기종이 보고되었다[6].

(3) 발암성

몇몇 동물을 이용한 실험에서 발암성이 나타나지 않았다[7-8]. (IARC: - , ACGIH: A4)

7. 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 3 ppm(6 mg/m³)	STEL : 5 ppm(10 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 3 ppm(5.6 mg/m³)	STEL : 5 ppm (9.4 mg/m³)
기준 설정의 근거: 눈, 점막 및 호흡기 자극반응을 최소화 하는 수준 TLV-STEL는 자극반응 뿐만 아니라 만성적 노출에 의해 폐부종의 위험을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : Ceiling 5 ppm(9 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : 1 ppm(1.8 mg/m³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 ppm(0.95 mg/m³)	PL : Ⅰ(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 3 ppm(5.7 mg/m³)	STEL : 6 ppm (11 mg/m³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) Rom, W.N. (ed.). Environmental and Occupational Medicine. 2nd ed. Boston, MA: Little, Brown and Company, 1992., p. 504
2) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984., p. III-321
3) Sullivan, J.B. Jr., G.R. Krieger (eds.). Hazardous Materials Toxicology-Clinical Principles of Environmental Health. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1992., p. 965
4) Patty, F.A.: Inorganic Compounds of Oxygen, Nitrogen, and Carbon. In: Industrial Hygiene and Toxicology, Vol. II, pp. 919-923. John Wiley & Sons, New York (1963)
5) Wade, H.A.; Elkins, H.B.; Ruotolo, B.P.W.: Composition of Nitrous Fumes from Industrial Processes. Arch. Ind. Hyg. Occup. Med. 1:81-89 (1950)
6) Vigdortschik, N.A.; Andreeva, E.C.; Matussevitsch, I.Z.; et al.: The Symptomatology of Chronic Poisoning with Oxides of Nitrogen. J. Ind. Hyg. Toxicol. 19:469-473 (1937)
7) Wagner, W.D.; Duncan, B.R.; Wright, P.G.; Stokinger, H.E.: Experimental Study of Threshold Limit of NO2. Arch. Environ. Health 10:455-466 (1965)
8) Freeman, G.; Furiosi, N.J.; Haydon, G.B.: Effects of Continuous Exposure of 0.8 ppm NO2 on Respiration of Rats. Arch. Environ. Health 13:454-456 (1966)

가스상 물질류-10

일산화질소 (Nitrogen monoxide)

1. 동의어

질소 산화물 (no)(nitrogen oxide (no)), 질산화물 (no)(nitric oxide (no)), 산화 질소(nitric oxide), 질산화물 트라이머(nitric oxide trimer), 질소(ii) 산화물(nitrogen(ii) oxide), 질소 모노산화물(nitrogen monooxide), 질소 모노산화물(nitrogen monoxide), 질소 산화물 (n4o4)(nitrogen oxide (n4o4)), 나이트로실 라디칼(nitrosyl radical), 모노질소 모노산화물(mononitrogen monoxide)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	10102-43-9	· 분자식 및 구조식	NO
· 모양 및 냄새	무색의 기체이며 쏘는 듯한 달콤한 냄새가 난다.		
· 분 자 량	30.01[a]	· 비 중	1.27(액체)[a] (물=1)
· 녹 는 점	-163.6℃[a]	· 끓 는 점	-151.8℃[a] (760 mmHg)
· 증 기 밀 도	(끓는점에서 공기=1) 1.04[b]	· 증 기 압	26000 torr[b] (20℃)
· 인 화 점	(부틸초산=1) 해당 없음	· 폭 발 한 계	0.3-1.0 ppm
· 용 해 도	(물에 대한, g/100 ml) 4.6(20℃), 2.37(60℃)	· 1 ppm = 1.23 mg/m³	
· 기 타	분해할 때는 질소산화물 같은 유독 가스와 증기가 발생한다.		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

용접작업과 같이 높은 온도에서 질소가 산소와 반응하여 발생하며, 연소과정이나 내연기관의 배출가스에도 일산화질소가 포함된다. 질산제조, 레이온 표백 및 프로필렌과 메틸에테르의 안정제로 사용된다.

4. 주로 노출되는 공정

직업적인 흔한 노출은 저장된 곡물의 발효로 인한 노출, 질산을 이용한 금속의 세척(pickling) 및 에칭(etching), 절단(cutting), 연소 불꽃(flame) 또는 용접 아크(arcs), 연료 연소에 노출되는 경우와 지하 폭파 시 광부들 그리고 화재 진압 시 소방관 등이 노출되기 쉽다. 질산이 유기물과 접촉하는 곳이라면, 어디서든지 질소 화합물이 발생될 수 있다.

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 눈 또는 피부 접촉을 통해 흡수될 수 있다.
- 대사 : 흡수된 일산화질소는 혈중 헤모글로빈과 결합하여 nitrosyl-hemoglobin(NOHb)를 형성하여 산소의 이용을 방해한다.[1-5] 일산화질소나 nitrosyl-hemoglobin(NOHb)은 급속히 대사되어 질산염(nitrite)을 형성하여 methemoglobinemia를 일으킨다[6].
- 배설 : 대부분의 일산화질소는 질산염의 형태로 배출된다[7].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

일산화질소는 메트헤모글로빈을 형성하므로 청색증을 일으키며 중추신경계에 영향을 줄 수 있다. 마우스를 5000 ppm 농도에 6-8분 동안 노출하면 사망한다. 2500 ppm 농도에 12분 노출하여도 마찬가지이다. 2-3분 후에 청색증이 나타나고 빨간 안저가 회청색으로 변하고 이어서 호흡곤란과 마비 및 경련이 일어난다[8-9]. 이러한 연구를 통해 일산화질소가 이산화질소에 비해 1/5의 급성독성이 있다고 알려져 있다[10-11].

일산화질소는 공기 중에서 저절로 이산화질소로 변한다. 그러므로 공기 중에 일산화질소가 있을 경우에는 반드시 이산화질소가 함께 존재한다. 그러나 50 ppm 이하의 농도에서는 이 반응이 느리기 때문에 이산화질소의 농도는 무시할 정도이다. 일산화질소와 이산화질소에 함께 노출되는 경우의 증상은 일산화질소에 의해서 메트헤모글로빈이 형성되기 이전에 나타난다. 이산화질소는 눈, 코, 목을 자극하고 뒤늦게 폐수종을 일으킨다.

1) 호흡기계

질소 산화물은 비교적 약한 냄새와 적은 점막 자극, 낮은 조직 용해도 때문에 노출에 대한 경고를 주지 못하므로 소기도와 폐 꽈리에 장해를 일으킬 수 있다.

고농도(60-150 ppm)로 노출 시 눈과 인후를 자극하고, 기침과 함께 인후와 가슴의 타는 듯한 느낌을 야기할 수 있고, 이러한 증상은 신선한 공기를 마시면 사라지지만, 일부는 노출 후 6-24시간 후에 가슴의 조여오고 타는 듯한 느낌 후에 숨이 가빠지고, 불면, 초조 등의 증상이 나타날 수 있다[12].

(2) 만성 건강영향

여러 역학적인 연구 결과상 만성 건강 영향에 대해서는 아직까지 명확하지 않다.

7. 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 25 ppm (30 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 25 ppm (31 ㎎/㎥)	STEL : -
기준 설정의 근거: 호흡기 자극반응, 저산소증, 청색증의 위험을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 25 ppm	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 25 ppm	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 ppm (0.63 ㎎/㎥)	PL : Ⅰ(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 25 ppm (31 ㎎/㎥)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) Gibson, Q.H.; Roughton, F.J.W.: The Kinetics and Equilibria of the Reactions of Nitric Oxide with Sheep Hemoglobin. J. Physiol. 136:507 (1957).
2) Kon, K.; Maeda, N.; Shiga, T.: Effect of Nitric Oxide on the Oxygen Transport of Human Erythrocytes. J. Toxicol. Environ. Health 2:1109 (1977).
3) Oda, H.; Kusumoto, S.; Nakajima, T.: Nitrosyl-Hemoglobin Form ation in the Blood of Animals Exposed to Nitric Oxide. Arch. Environ. Health 30:453- 456 (1975).
4) Oda, H.; Nogami, H.; Kusumoto, S.; et al.: Nitrosylhemoglobin and Carboxyhemoglobin in Blood of Mice Simultaneously Exposed to Nitric Oxide and Carbon Monoxide. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 16:582-587 (1976).
5) Freeman, G.; Dyer, R.L.; Juhos, L.T.; et al.: Identification of Nitric Oxide (NO) in Human Blood. Arch. Environ. Health 33:19-23 (1978).
6) Yoshida, K.; Kasama, K.; Kitabatake, M.; et al.: Metabolic Fate of Nitric Oxide. Int. Arch. Occup. Environ. Health 46:71-77 (1980).
7) Rom, W.N. (ed.). Environmental and Occupational Medicine. 2nd ed. Boston, MA: Little, Brown and Company, 1992., p. 512
8) Flury, F.; Zernik, F.: Dangerous Gases, Vapors, Fogs, Smokes, and Dusts. Schadliche Gase, pp. 157-165. J. Springer, Berlin (1931).
9) U.S. National Institute for Occupational Safety and Health: Criteria for a Recommended Standard C Occupational Exposure to Oxides of Nitrogen (Nitrogen Dioxide and Nitric Oxide). DHEW (NIOSH) Pub. No. 76-149; NTIS Pub. No. PB-81-226-995. U.S. National Technical Information Service, Springfield, VA (1976).
10) Gray, E.L.: Oxides of Nitrogen Their Occurrence, Toxicity, Hazard. Arch. Ind. Health 19:479-486 (1959).
11) Pflesser, G.: The Significance of Nitric Oxide in Poisoning by Nitrous Gases. Arch. Expl. Pathol. Pharmacol. Naunyn-Schmiedeberg's 179:545-557 (German) (1935).
12) Lewis, R.J. Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials. 9th ed. Volumes 1-3. New York, NY: Van Nostrand Reinhold, 1996., p. 2419

가스상 물질류-11

일산화탄소 (Carbon Monoxide)

1. 동의어

탄소산화물(Carbonic Oxide)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	630-08-0	· 분자식	CO
· 분자량	28.01 (1 ppm = 1.15 mg/m³)	· 비중	0.96716 (20℃)
· 녹는점	-205℃ (빙점: -207℃)	· 끓는점	-191.5℃(응결점-190℃)
· 증기밀도	0.968 (공기 = 1.0)	· 증기압	1 mmHg (20℃)
· 인화점	609℃ (자연발화온도, 액체상태)	· 폭발점	12.5~75% (공기 중)
· 용해도	수용성은 매우 낮다 (60℃에서 1.5 mℓ/100 ml, 20℃에서 2.3 mℓ/100 ml)		
· 성상	비자극성의 무색, 무미, 무취의 기체 공기와의 혼합가스는 불꽃이 있으면 쉽게 폭발하므로 한정된 장소에 축적될 경우 매우 위험. 강한 산화제와 접촉하면 인화되거나 폭발.		

3. 발생원 및 용도

탄소를 포함하는 유기물의 연소 시 발생(화석연료를 사용하는 모든 기계, 담배연기)

4. 주로 노출되는 공정

탄소를 포함한 어떠한 유기물이라도 연소 시에는 다소간에 CO가 발생되므로 CO에 노출될 수 있는 환경은 무수히 많다. 담배연기 중에도 0.5-6.0 %의 CO가 포함되어 있고, 내연기관이 장착된 자동차의 배기가스에는 엔진의 운행조건에 따라 다르나 3-8 %의 CO가 포함되어 있다. 난방 또는 취사용으로 사용하는 석유, 가스, 연탄 등 어떠한 연료이든 연소 시 연소조건에 따라 CO가스가 발생된다. 일산화탄소의 발생 또는 노출 가능성이 있는 작업장으로는 코우크스 제조, 제철, 탄광(발파), 기관실, 석유화학, 야금 등 화염을 취급하는 작업, 유기합성, 주물공업, 초산제조, 암모니아제조, 맥주발효, 수산제조, 터널작업, 수성가스 취급 작업, 내연기관(예; 프로판 또는 화석연료를 연료로 사용하는 포크리프트)을 실내에서 운전하는 작업 등이다.

5. 흡수 및 대사

- **흡수 :** 흡수는 호흡기를 통해 이루어진다. 입과 코를 비롯한 기도에서 적혈구 헤모글로빈 사이로의 CO 이동은 물리적 과정을 통해 조절되는데, 헤모글로빈 결합 부위로의 CO 이동은 2단계로 이루어진다. 첫 번째는 기도에서 폐포까지의 가스 상의 이동이고, 두 번째는 폐포와 모세혈관 장벽사이, 혈장과 적혈구를 포함한 액체상의 이동이다[1].
- **대사 :** 호흡기를 통해 흡수된 CO의 80-90%는 적혈구내 혈색소와 carboxyhemoglobin(COHb)

형태로, 나머지 10-20%는 미오글로빈, 시토크롬산화효소(cytochrome oxidase), 시토크롬 P-450 등 heme단백질과 가역적으로 결합하여 혈액의 산소 운반 능력을 저하시킨다. 하지만 주된 독성 중 하나는 CO가 cytochrome a_3 oxidase 에 결합할 때이며, 이는 직접적으로 세포 내 미토콘드리아 호흡을 방해한다[2]. 또한 일산화탄소는 태반을 쉽게 통과한다[3].

- **배설 및 반감기 :** CO는 체내에서 대사되지 않으며, 폐를 통한 호흡기로 배출된다[4]. 49시간 동안 지속적인 CO 노출 이후, 30~180분 경과 후 50%가 제거되었고, 180~420분 후 90%가 제거되었다[5]. 일반 대기를 호흡하는 경우 COHb의 생물학적 반감기는 약 5시간 30분 정도이며, 100% 산소를 흡입시키면 반감기는 1기압에서는 약 2시간, 그리고 통상적인 고압산소요법에서 적용되는 3기압에서는 20분으로 단축된다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

혈중 COHb 농도에 따른 임상 증상은 〈표 1〉과 같다.

| 표 1 | 혈중 COHb 농도에 따른 증상

COHb 농도	증 상
〉 5 %	내인성 CO에 의하여 청정 환경, 정상인에게도 0.3-1 %까지 측정되나 별다른 임상 증상이 나타나지 않음 흡연자의 경우 2-8 %까지 측정되지만 특이 증상은 없음
5-10 %	만성폐쇄성호흡기질환 환자에서는 운동 내성이 저하된다. 동맥경화증 및 협심증 환자에서는 협심통 발작 역치가 내려간다.
10-20 %	심한 운동 시 호흡곤란, 두통, 어지럼증, 보다 고차원적인 뇌기능의 저하, 시력 저하 관상동맥 질환자에게는 운동으로 심근경색을 유발할 수 있다.
20-30 %	심한 두통, 자극과민, 판단 장애, 시각 장애, 오심, 현휘, 호흡 증가 세밀한 조작기능에 장애
30-40 %	심장 기능 장애, 근육 허약감, 구토, 각성상태 저하
40-50 %	운동 시 실신, 정신 착란
50-60 %	허탈에 의한 발작, 마비
60-70 %	의식 상실, 수분 간 지속되면 사망하기도
〉 70 %	호흡 및 심장 마비로 곧 사망

급성으로 뇌부종, 특히 백질의 부종이 특징적으로 발생한다. 이는 중독 수 시간에 나타나는데 1주가 지나면 위축되어 측뇌실의 확장이 뒤따르게 된다. 중독이 진행되면서 회백질에서는 담창구, 해마, 그리고 소뇌 치상핵의 괴사가 나타나게 되며 기저핵 병변이 많이 동반된다[6].

(2) 만성 건강영향

1) 심혈관계

심장은 중추신경계와 함께 CO 중독에 가장 예민한 장기 중의 하나이다. 왜냐하면 CO는 골격근에 비하여 심근에 대한 친화력이 3배 이상 높기 때문에 심근에 괴사를 초래한다. 따라서 협심증 환자에 있어서는 소량의 CO에 의해서도 증상 발현이 촉발된다. CO 중독 시에는 심한 저산소증이 일어나지

만 혈장내 산소의 장력에는 변화가 없으므로, 밀폐공간 또는 메탄가스 중독 등 저산소성 저산소증(hypoxic hypoxia)에서 볼 수 있는 호흡촉진이 일어나지 않아, 자각적으로나 타각적으로 저산소증에 걸려 있음을 인지하지 못한다. 이것은 CO 중독의 생리적 불리조건의 하나로 볼 수 있다. 주요 증상으로는 두통[7], 현기증, 위약감, 오심, 발한, 사지통, 전신권태, 혼란, 지남력장애 등의 자각증상이 나타나며[8], CO 중독이 중증 상태로 진행하면 호흡중추의 마비가 오며 이때 호흡부전, Cheyne-Stoke의 호흡형이 비로소 나타난다. 맥박이 빨라지고 심박출량은 증가하나 혈압은 별 변동이 없다. 많은 초기연구에서 5% 미만의 COHb의 증가가 운동부하 내성의 감소[9][10], 동정맥 산소분압의 감소[11], 안정형 협심증 환자에서 협심증 증상이 발현되는 시간이 감소하였음을 보여주었다[12]. 개를 대상으로 한 동물실험에서, 5%의 COHb 포화도가 급성 심근경색과 관련하여, 심근 허혈이 증가하였다[13].

2) 신경계

CO 중독에 의하여 나타나는 가장 중요한 병태생리적 변화는 중추신경계에서 볼 수 있다. 중추신경계는 전신 산소소비량의 20-25 %를 차지하고 있기 때문에 급성 저산소증을 유발하는 CO 중독 시 큰 타격을 받게 된다. 여러 신경행동학적 증상과 더불어 CO 중독과 관련된 인지장애로는 기억장애, 집중력 장애, 사고과정의 지연 등이 있다[14]. 심한 CO 중독 시에는 부종뿐 아니라 출혈성 부분 괴사, 창백핵 양측 괴사 등 해부학적 변화를 초래한다.[15] 이러한 병변은 중독에서 사망에 이르는 시간이 길면 길수록 더욱 뚜렷하게 나타난다. 회백질의 병변은 다른 원인에 의한 저산소증에서도 관찰되는 소견으로서 CO중독에 수반되는 저산소증에 의한 것으로 설명되고 있으나, 백질의 병변에 대하여는 CO 자체에 의한 것으로 설명되고 있다. 신경학적 후유증으로는 시력상실, 치매, 정신지체, 구성실행증, 지남력상실, 기억상실, 실어증, 성격변화 등이 있다[15].

(3) 발암성

CO 자체의 발암성이나 유전독성에 대하여는 알려져 있지 않다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 30 ppm (34 ㎎/㎥)	STEL : 200 ppm(229 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 25 ppm,	STEL : -
기준설정의 근거 : 혈중 COHb의 농도를 3.5%로 유지하여 가능한 신경행동학적 이상 소견이 나타나는 것을 최소화하고, 심혈관계의 운동 수용능력을 CO의 영향을 받지 않고 유지하는데 있다. 즉 최근 연구 결과에 따르면 혈중 COHb농도 5%에서도 심혈관계 질환자, 호흡기계 질환자, 임신부 또는 고도의 정신집중이 필요로 하는 작업을 하는 경우 CO에 의한 영향이 나타날 가능성이 있는 것으로 보고되고 있다. 혈중 COHb 농도가 5%에 이르는 기중 CO 농도는 약 35 ppm이다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 ppm	STEL : 5 ppm
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 2.5 ppm (6.5 ㎎/㎥)	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 2 ppm	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링

– 미국(ACGIH; BEI, 1999)

근무종료 시 혈중 Carboxyhemoglobin 농도 : 3.5% 이하(작업 종료 후 10-15분 이내 정맥혈채혈, 항응고제로 헤파린 사용, 채혈 후 측정 전까지 밀폐하여 냉암소에 보관하는 것을 권장)

근무종료 시 호기 중 CO 농도 : 20 ppm(작업 종료 후 10-15분 이내, 마지막 호기 채취)

– 독일(BAT, 1999)

작업 종료 시 채혈한 혈중 Carboxyhemoglobin 농도 : 5% 이하

– WHO : 혈중 카르복시헤모글로빈

정상치 : 0.5%

용혈성 장해가 있을 때 : 5%

흡연하였을 때 : 10%이상

공기 중 농도 55g/m^3에 노출 : 10%

8. 참고문헌

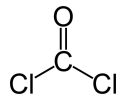
1) Environmental Health Criteria 213: Carbon Monoxide pp. 1-12 (1999) by the International Programme on Chemical Safety (IPCS) under the joint sponsorship of the United Nations Environment Programme, the International Labour Organisation and the World Health Organization
2) Ginsberg, M.D.: Carbon Monoxide Intoxication: Clinical Features, Neuropathology and Mechanisms of Injury. Clin. Toxicol. 23(4-6):281-288 (1985)
3) Gilman, A.G., T.W. Rall, A.S. Nies and P. Taylor (eds.). Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 8th ed. New York, NY. Pergamon Press, 1990., p. 1620
4) Sax, N.I. Dangerous Properties of Industrial Materials. 6th ed. New York, NY: Van Nostrand Reinhold, 1984., p. 643
5) WHO; Environ Health Criteria 13: Carbon Monoxide p.43 (1979)
6) Hopkins RO et al; Brain Injury 20 (3): 273-81 (2006). Available from, as of November 29.2009
7) Shephard, R.J.: Carbon Monoxide — The Silent Killer. Charles C. Thomas, Springfield, IL (1980).
8) European Commission, ESIS; IUCLID Dataset, Carbon monoxide (630-08-0) p.33 (2000 CD-ROM edition). Available from, as of October 20, 2009
9) Horvath, S.M.; Raven, P.B.; Dahms, T.E.; Gray, D.J.: Maximal Aerobic Capacity at Different Levels of Carboxyhemoglobin. J. Appl. Physiol. 38:300-303 (1975)
10) Drinkwater, B.L.; Raven, P.D.; Horvath, S.M.; et al.: Air Pollution, Exercise, and Heat Stress. Arch. Environ. Health 28:177-181 (1974)
11) Ayers, S.M.; Gianelli, S.J.; Mueller, H.S.: Myocardial and Systemic Responses to Carboxyhemoglobin. Ann. N.Y. Acad. Sci. 174(1):268-293 (1970)
12) Anderson, E.W.; Andelman, R.J.; Strauch, J.M.; et al.: Effect of Low-Level Carbon Monoxide Exposure on Onset and Duration of Angina Pectoris. Ann. Intern. Med. 79:46-50 (1973)
13) Becker, L.D.; Haak, Jr., E.D.: Augmentation of Myocardial Ischemia by Low-Level Carbon Monoxide Exposure in Dogs. Arch. Environ. Health 34(4):274-279 (1979)
14) Hopkins R et al; Behavioral Cognitive Neurosci Rev 5 (3): 141-55 (2006). Available from, as of November 29, 2009
15) Ellenhorn, M.J. and D.G. Barceloux. Medical Toxicology - Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. New York, NY: Elsevier Science Publishing Co., Inc. 1988., p. 823

포스겐 (Phosgene)

1. 동의어

카보닐 염화물(carbonyl chloride), 탄소 옥시염화물(carbon oxychloride), 탄소 이염화 산화물(carbon dichloride oxide), 탄소 이염화물(carbon dichloride), 탄산 이염화물(carbonic acid dichloride), 클로로포밀 염화물(chloroformyl chloride)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	75-44-5	· 분자식 및 구조식	CCl_2O 
· 모양 및 냄새	무색의 기체, 쉽게 액화된다. 저농도에서는 마른 풀 냄새가 나나 고농도에서는 자극적인 냄새가 난다[c].		
· 분 자 량	98.92 (1 ppm = 4.05 mg/m³)	· 비 중	1.381 (20℃)
· 녹 는 점	-118℃	· 끓 는 점	8.2℃
· 증 기 밀 도	3.4	· 증 기 압	1,215 mmHg (20 ℃)
· 인 화 점	불연성	· 폭 발 한 계	
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.05 mg/m³ ; 1 mg/m³ = 0.247 ppm (25℃, 760 mmHg)[b]		
· 용 해 도	물에 약간 녹아서 가수분해 되면 탄산가스와 염화가스 발생. 대부분의 탄화수소계 용액에는 잘 녹는다.[c]		
· 기 타	열을 받으면 화학적으로 불안정하다.		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

고분자 isocyanates의 생산, 농약

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 화학공장, 농약생산공장
주요취급공정 : 화합물 혼합공정, 농약 살포 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 주로 호흡기 흡입에 의하여 인체 내로 들어온다[1].
- 대사 : 포스겐은 가수분해에 의해 Hydrochloric acid 와 Carbon Dioxide 로 분해된다[1].
- 배설 : 신장 및 폐를 통해서 배설 된다[1].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성건강영향

급성중독 증상으로는 초기의 점막자극 증상이 생기고, 지연성으로 하기도의 손상을 초래하여 폐부종, 청색증, 심부전 증상을 일으킨다[4,5]. 통상 2 ppm 이상의 농도에서는 LC_{50}이 적용되어 누적노출량이 500 ppm/min을 넘어서면 치사량이 될 수 있는 것으로 알려지고 있지만 1 ppm 이하의 농도에서의 노출에 의한 건강영향은 치명적인 급성 건강영향을 일으킬 위험은 적은 것으로 알려져 있다[2,3].

(2) 만성건강영향

1) **후각** : 만성적으로 포스겐에 노출되는 근로자들의 경우는 0.5 ppm 정도의 노출에 대해서는 "단냄새"가 나는 느낌을 받고, 1 ppm 정도의 농도가 되어야 전형적인 "마른 풀"냄새를 맡게 된다고 한다[6].

2) **호흡기계** : 대부분, 만성적으로 노출되는 근로자들의 경우는 후각이 둔화되어 감지능력이 저하되어 1 ppm 이하의 포스겐을 감지하지 못하는 경우가 많다(냄새의 역치; 0.9 ppm). 급성 노출에 의한 건강영향이 치명적이며, 잘 알려진데 반해서, 만성적인 노출에 의한 건강영향은 명확하게 밝혀져 있지 못한 부분이 많지만, 폐 기종, 폐섬유화 등의 만성폐병변과 폐색성세기관지염(obliterative bronchiolitis) 등의 병변을 일으킬 수 있는 것으로 보고되고 있다[7]. 아직 이러한 만성 폐병변과 포스겐 노출량에 대한 양-반응관계는 증명되어 있지 못하다.

(3) 발암성

발암성 여부가 확인되지 않았다. (IARC : -, ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.1 ppm(0.4 mg/m^3)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 ppm,	STEL : -
기준설정의 근거 : 기도 자극, 폐부종, 폐울혈, 폐기종의 가능성을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.1 ppm(0.4 mg/m^3)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 ppm(0.4 mg/m^3) Ceiling(15분) : 0.2 ppm(0.8 mg/m^3)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.1 ppm(0.4 mg/m^3)	STEL : 0.5 ppm(2 mg/m^3)
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.1 ppm(0.41 mg/m^3)	PLC : I(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ppm(0.4 mg/m^3)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.02 ppm(0.08 mg/m^3)	STEL : 0.05 ppm(0.2 mg/m^3)

8. 참고문헌

1) Thienes, C., and T.J. Haley. Clinical Toxicology. 5th ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1972. p 193
2) Freeman, S.; Grodins, F.S.; Kosman, A.J.: Fasciculus on Chemical Warfare Medicine, Vol. II, Respiratory Tract, Chap. XX, Temperature and Humidity in the Treatment of Phosene Poisoning. UNCLASSIFIED Report. Committee on Treatment of Gas Casualities, U.S. National Research Council, Washington, DC(1945).
3) ATSDR; Medical Management for Phosgene (COCl2) CAS 75-44-5; UN 1076. p. 5-6. Available from, as of July 17, 2007: http://www.atsdr.cdc.gov/MHMI/mmg176.pdf
4) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984. p II-96
5) Bingham, E.; Cohrssen, B.; Powell, C.H. Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. (2001). p 3632
6) American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. CD-ROM Cincinnati, OH 45240-1634 2006.
7) European Chemicals Bureau; IUCLID Dataset, Phosgene (75-55-5) p. 38 (2000 CD-ROM edition). Available from, as of July 16, 2007: http://esis.jrc.ec.europa.eu/

가스상 물질류-13

포스핀 (인화수소, Phosphine)

1. 화합물

수소인화물(hydrogen phosphide), 인 삼수화물(phosphorus trihydride)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7803-51-2	· 분자식 및 구조식	PH_3 PH_3
· 모양 및 냄새	불쾌한 마늘 같은 냄새가 나는 무색의 기체. (냄새 역치 : 0.51 ppm)[b]		
· 분자량	34.00[b]	· 비중	0.75(끓는점에서)(20℃, 물=1)
· 녹는점	-133.8℃[b]	· 끓는점	87.7℃[b]
· 증기밀도	1.184(공기=1)[b]	· 증기압	3.14×10^4 ㎜Hg(20℃)[b]
· 인화점		· 폭발한계	
· 전환계수	1 ppm = 1.39 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.719 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용해도	에틸알콜, 에테르, 물에 녹는다. (26 ㎖/100 ml, 17℃)		
· 기타	공기 또는 염소와 같은 산화제와 접촉하면 발화한다.		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

훈증용 살충제[1)]
할로겐화 포스포늄 제조[2)]
반도체 생산에서의 도핑제(doping agent)[2)]
중합개시제, 응축촉매제[2)]
다양한 난연제 제조의 중간생성물[3)]

4. 주로 노출되는 공정

훈증 작업[1)]
포스핀을 방출할 수 있는 화물 운송[1)]
용접 작업 시 도장부에서 전처리 공정으로 녹 방지용 인산피막 처리를 한 피용제를 용접하는 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기를 통한 흡입으로 빠르게 흡수된다[4)].
- 대사 : 대부분은 인화물 및 차아인산염(hypophosphite) 이온으로 대사된다[5)].
- 배설 : 일부는 다시 호기로 배출되고 대부분은 소변으로 배출된다[5)].
- 반감기 : (-)

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **호흡기계** : 포스핀은 강력한 폐 자극제이다[6]. 낮은 농도에 노출되어도 점막자극을 유발하여 상기도 감염과 비슷한 증상을 유발할 수 있으며, 중독 시 기침, 숨이 참 등의 증상이 발생하였다[7,8]. 1900-1958년 사이에 59명이 중독을 일으켜 그 중 26명이 폐수종으로 사망하였다[4].

2) **눈, 피부, 비강, 인두** : 약간의 포스핀만 흡입하여도 피부와 눈을 자극한다[6].

3) **위장관계** : 구역, 구토, 설사 등의 증상이 발생한다[7,8].

4) **신경계** : 두통, 현기증, 보행실조, 마비, 경련, 복시(diplopia) 등을 유발할 수 있다[7,8].

5) **심혈관계** : 흉부압박감을 나타내며, 심한 경우 부정맥이 발생할 수 있다. 급성중독으로 사망한 어린이에서 울혈성 심부전증이 생기고 염증을 동반하는 심근의 괴사가 생긴 것을 관찰할 수 있었다. 다른 살아남은 어린이에서는 초음파 심장촬영에서 좌심실의 기능부전, CK-MB의 상승 및 심전도의 이상소견이 나타났다. 만성적인 임상증상이나 검사소견을 볼 수 없었다[7].

6) **간담도계** : 아급성으로 황달 및 간 손상이 나타날 수 있다[7,8].

7) **비뇨기계** : 아급성으로 신장손상이 발생할 수 있다[7,8].

8) **조혈기계** : 백혈구 감소증이 나타날 수 있다[7,8].

9) **기타** : 급성중독 시 동공은 크게 확장되며, 심한 갈증, 요통 및 근육통을 야기할 수도 있다[7-9].

* 수분동안 5-10 ppm에 노출되어도 심각한 건장장해를 나타난다[7]. 중독 증상은 용량이 많을수록 심하며 초기에는 호흡기, 순환기, 신경계 증상이 극심한 위장관 자극과 함께 나타나고 이후에는 간 및 신 독성이 나타난다. 고농도 노출 시 대개 48시간 이내에 사망한다[10]. 1000 ppm에 수분, 500 ppm에 30분 정도 노출되면 치명적이다[11].

* 포스핀의 냄새는 2 ppm에서 감지되나 위험을 알려주는 경고가 되지는 못한다.

(2) 만성 건강영향

아주 낮은 농도에 지속적으로 노출되는 경우 빈혈, 기관지염, 위장관 장애, 신경계 장애가 나타날 수 있다.

(3) 발암성

동물과 사람에서 발암물질로 규명 안 됨. (IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.3 ppm (0.4 mg/m³)	STEL : 1 ppm (1 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.3 ppm (0.42 mg/m³)	STEL : 1 ppm (1.4 mg/m³)
기준설정의 근거 : 두통, 심한 호흡기계 자극증상, 호흡곤란, 위장관계 불편감, 중추신경계 영향을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.3 ppm (0.4 mg/m³)	STEL : -

미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.3 ppm (0.4 mg/m³)	STEL : 1 ppm (1 mg/m³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.1 ppm (0.14 mg/m³)	STEL : 0.2 ppm (0.28 mg/m³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.1 ppm (0.14 mg/m³)	PL : II2
일본(OEL; JSOH, 2012)	Ceiling : 0.3 ppm (0.42 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.1 ppm (0.14 mg/m³)	STEL : 0.2 ppm (0.28 mg/m³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) EPA; Pesticide Product Label System (PPLS) - Search Results for VAPORPH3OS Phosphine Fumigant. Product Label approved by EPA on December 27, 2005. Available from: http://oaspub.epa.gov [cited April 23, 2007]
2) Lewis, R.J. Sr.; Hawley's Condensed Chemical Dictionary 14th Edition. John Wiley & Sons, Inc. New York, NY 2001. pp 869
3) Toy ADF, Walsh EN; Phosphorus Chemistry in Everyday Living. 1987. 2nd ed pp 216
4) IPCS; Poisons Information Monograph 865: Phosphine. (October 1997). Available from: http://www.inchem.org/documents/pims/chemical/pim865.htm [cited October 24, 2006]
5) WHO; Environ Health Criteria 73: Phosphine and Selected Metal Phosphides. 1988 pp 50
6) Fire Protection Guide to Hazardous Materials. 13 ed. Quincy, MA: National Fire Protection Association, 2002. pp 49-117
7) Bingham, E.; Cohrssen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. 2001. pp V3 472-3
8) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984. pp II-119
9) Grant, W.M. Toxicology of the Eye. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, 1986. pp 733
10) Seiler, H.G., H. Sigel and A. Sigel (eds.). Handbook on the Toxicity of Inorganic Compounds. New York, NY: Marcel Dekker, Inc. 1988. pp 527
11) Spencer, E. Y. Guide to the Chemicals Used in Crop Protection. 7th ed. Publication 1093. Research Institute, Agriculture Canada, Ottawa, Canada: Information Canada, 1982. pp 458

가스상 물질류-14

황화수소 (Hydrogen sulfide)

1. 동의어

유화수소(sulfureted hydrogen), 수화황산(hydrosulfuric acid), sulfur hydride, hydrogen sulfuric acid, 하수구 가스(Sewer Gas), 악취 가스(Stink Damp)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7783-06-4	· 분자식 및 구조식	H_2S H_2S
· 모양 및 냄새	무색의 가연성 기체, 달걀 썩는 냄새(냄새 역치; 0.0002-0.3 ppm 또는 0.008 ppm)[b]		
· 분자량	34.08[b]	· 비중	1.192 (공기=1)[b]
· 녹는점	-85.49℃[b]	· 끓는점	-60.33℃[b]
· 증기밀도	1.189[C]	· 증기압	1.56×104 mmHg (25℃)[C]
· 인화점	자연발화온도; 260℃[b]	· 폭발한계	폭발하한값: 4.3 vol %[b] 폭발상한값: 46 vol %[b]
· 전환계수	1 ppm = 1.39 mg/m³ ; 1 mg/m³ = 0.717 ppm (25℃, 760 mmHg)[b]		
· 용해도	20℃의 상태에서 황화수소 1g을 녹이려면, 물은 242mℓ, 무수알코올은 94.3 mℓl, 그리고 에테르는 48.5 mℓ이 필요하다.[b]		
· 기타	저온 및 고압 하에서는 액화한다.[C]		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

1) 황 원소, 황산, 황화나트륨 등의 생산[1)]
2) 중수(重水) 및 기타 화학물질의 제조[1)]
3) 야금산업[1)]
4) 각종 분석시약[1)]
5) 살균제[2)]

4. 주로 노출되는 공정[3)]

1) 석유 및 천연가스 정제, 타르 증류 공정
2) 하수구 작업, 우물 파는 작업
3) 셀로판 제조, 비스코스레이온 제조, 펄프공장, 가죽 가공
4) 식품가공탱크 및 발효탱크의 청소, 사이로(silo) 작업
5) 황산과 타 화학물질의 혼합 작업, 바리움염 제조 등

* 대부분의 경우 황화수소뿐만 아니라 일산화탄소, 암모니아, 아황산가스, 탄산가스, 메탄 등 다양한 가스에 복합적으로 노출된다. 실제로 프랑스혁명 당시 파리시의 하수구에서 황화수소에 중독된 사례가 보고되고 있으며, 우리나라에서도 단무지 제조공장에서 발효조에 들어갔던 근로자가 중독되어 사망한 사례가 있다. 미국 NIOSH의 보고에 의하면 황화수소는 작업장 돌연사의 주요 원인물질로 간주되고 있다.

5. 흡수 및 대사

- **흡수 :** 호흡기계 독성 물질로서 주로 호흡기를 통하여 체내에 들어온다. 점막이나 피부를 통한 흡수는 미미하다[4].
- **대사 :** 흡수된 황화수소는 주로 산화과정으로 황산염(sulfate)이 되는데, 일부는 메틸화(methylation), 메탈로프로테인(methalloproteins) 또는 이황화물을 함유하는 단백(disulfide-containing proteins)과의 반응을 통하여 대사된다[4,5].
- **배설 :** 호흡기를 통하여 체내에 들어 온 황화수소의 10%는 호기를 통하여 그대로 배출되고, 흡수된 황화수소는 대사되어 주로 소변으로 배설된다. 담도를 통한 배설은 소량이어서 간이 배설 과정에 중요하게 작용하지 않는 것으로 생각된다. 황화수소는 신장에서 빠른 시간 내에 배설되므로 독성의 축적효과는 나타나지 않는다[5,6].
- **반감기 :** (-)

6. 표적장기별 건강장해

황화수소는 매우 독성이 강한 가스이며, 고농도 노출 시 갑자기 사망에 이를 수 있다.

(1) 급성 건강영향

1) **눈, 피부, 비강, 인두 :** 저농도에서 중등도의 증기에 노출 시 결막염, 눈부심, 눈물, 각막혼탁, 후각 소실, 비염 등이 발생할 수 있으며, 직접적인 피부 접촉은 통증 및 홍반을 야기한다[4,6,8-11].

2) **호흡기계 :** 저농도에서 중등도의 증기에 노출 시 기침, 인후통, 쉰 목소리, 가슴이 답답함, 호흡곤란 등의 증상과 기관지염, 폐부종, 폐렴이 발생할 수 있다. 고농도의 증기에 노출 시에는 화학적 질식가스로 작용을 하여 갑작스런 호흡마비 및 저산소증으로 사망에 이르게 된다[4,8-12]. 황화수소에 노출된 후 폐 기능의 유의한 저하는 관찰되지 않았다[13,14].

3) **신경계 :** 두통, 어지러움, 흥분, 신경과민, 불면증이 나타날 수 있으며, 고농도 노출 시 갑작스런 의식소실 및 허탈이 발생할 수 있다. 그 외 다발성 신경염 및 뇌병증이 발생했다는 보고도 있다[3,8,11].

4) **심혈관계 :** 부정맥이 나타날 수 있다[10].

5) **조혈기계 :** 델타아미노레불린산 합성효소(δ -aminolevulinic acid synthetase), 헴 합성효소(heme synthetase) 및 적혈구 프로토포르피린(erythrocyte protoporphyrin)의 감소 등 조혈기계의 이상이 보고되었다[15].

6) **위장관계 :** 메스꺼움 및 위장관 장해를 야기한다[3,11].

* 대략적인 농도에 따른 생리적 반응은 다음 표와 같다.

농도(ppm)	생리적 반응	농도(ppm)	생리적 반응
0.008~0.03	냄새 감지의 역치	150	후각신경 마비
10	뚜렷하게 불쾌한 냄새	250	장시간 노출되면 폐부종 유발
25-30	강한 냄새, 그러나 견딜 수 있을 정도임	500	1시간이내에 흥분, 두통, 현기증, 의식상실, 호흡부전 등 전신 증상 나타남
50	결막에 자극 증상을 느낌		
100	3-15분 내에 후각 소실 눈과 목에 찌르는 듯한 증상	700	곧 의식장애가 나타나고 응급구조 조치가 없으면 사망에 이름

(2) 만성 건강영향

1) **호흡기계** : 지속적인 노출은 폐부종을 야기한다[4,9].

2) **신경계** : 저농도로 만성적인 노출시 인지장애, 지각 및 운동 속도의 저하, 언어회상 및 기억력의 장애, 기분장애 등이 야기되었다는 보고가 있으며[16], 급성중독에서 회복된 후 말초신경병증, 건망증, 정신착란 등이 나타날 수 있다[8].

3) **심혈관계** : 급성중독에서 회복된 후 서맥, 심비대가 나타났다는 보고가 있다[8].

4) **비뇨기계** : 급성중독에서 회복된 후 단백뇨가 나타났다는 보고가 있다[8].

* 그 외 저농도에 만성적으로 노출되거나 또는 급성 노출된 뒤 수개월 후에 두통, 허약감, 메스꺼움, 구토, 식욕저하, 체중감소, 성욕저하, 결막염, 기침 등과 같은 증상이 나타날 수도 있다. 그러나 급성 노출되었더라도 응급조치가 잘 된 경우에는 이러한 후유증이 오래 지속되는 경우는 많지 않다.

(3) 발암성

아직까지 유전독성, 최기작용 그리고 발암성을 시사하는 자료는 없다[4].
동물과 사람에서 발암물질로 규명 안 됨 (IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10 ppm (14 mg/m³)	STEL : 15 ppm (21 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (1.4 mg/m³)	STEL : 5 ppm (7 mg/m³)
기준설정의 근거 : 돌연사, 결막 자극, 피로, 두통, 어지러움, 흥분감 등과 같은 신경과학적 증상 그리고 급 만성 노출에 따른 중추신경계의 영구장애가 발생되는 것을 막기 위하여 권고.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 20 ppm, 50 ppm (10분)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling : 10 ppm (15 mg/m³) (10분)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm (7.1 mg/m³)	PL : I(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm (7 mg/m³0	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 1 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음.

8. 참고문헌

1) Budavari, S. (ed.). The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drμgs, and Biologicals. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc., 1996. pp 823

2) International Labour Office. Encyclopedia of Occupational Health and Safety. Vols. I&II. Geneva,

Switzerland: International Labour Office, 1983. pp 1090
3) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
4) Sullivan, J.B. Jr., G.R. Krieger (eds.). Hazardous Materials Toxicology-Clinical Principles of Environmental Health. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1992. pp 712-714
5) Booth, N.H., L.E. McDonald (eds.). Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 5th ed. Ames, Iowa: Iowa State University Press, 1982. pp 959
6) USEPA; Health and Environmental Effects Profile for Hydrogen Sulfide p.118-8 (1980) ECAO-CIN-026A
7) NIOSH: Occupational Exposure to Hydrogen Sulfide p.79 (1977) DHEW (NIOSH) Publication # 77-158
8) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984. pp III-200
9) Lewis, R.J. Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials. 9th ed. Volumes 1-3. New York, NY: Van Nostrand Reinhold, 1996. pp 1843
10) Zenz, C., O.B. Dickerson, E.P. Horvath. Occupational Medicine. 3rd ed. St. Louis, MO. 1994. pp 886
11) Matheson; Guide to Safe Handling of Compressed Gases 2nd ED. 1983. pp 15
12) Morse DL, Woodbury MA, Rentmeester K, Farmer D. Death caused by fermenting manure. JAMA 1981;2;245(1):63-4.
13) Bhambhani Y, Burnham R, Snydmiller G, MacLean I, Lovlin R. Effects of 10-ppm hydrogen sulfide inhalation on pulmonary function in healthy men and women. J Occupat Environ Med 1996;38(10):1012-7.
14) Hessel PA, Herbert FA, Melenka LS, Yoshida K, Nakaza M. Lung health in relation to hydrogen sulfide exposure in oil and gas workers in Alberta, Canada. Am J Ind Med. 1997;31(5):554-7.
15) Tenhunen R, Savolainen H, Jäppinen P. Changes in haem synthesis associated with occupational exposure to organic and inorganic sulphides. Clin Sci (Lond). 1983;64(2):187-91.
16) Kilburn KH. Exposure to reduced sulfur gases impairs neurobehavioral function. South Med J 1997;90(10):997-1006.

허가대상물질-1

디클로로벤지딘과 그 염 (Dichlorobenzidine and its salts)

1. 동의어

(1,1'-비페닐)-4,4'-디아민, 3,3'-디클로로-((1,1'-biphenyl)-4,4'-diamine,3,3'-dichloro-), 3,3'-디클로로-(1,1'-비페닐)-4,4'-디아민(3,3'-dichloro-(1,1'-biphenyl)-4,4'-diamine), 벤지딘, 3,3'-디클로로-(benzidine, 3,3'-dichloro-), 디클로로벤지딘 염기(dichlorobenzidine base), 3,3'-디클로로-4,4'-비페닐디아민(3,3'-dichloro-4,4'-biphenyldiamine), 4,4'-디아미노-3,3'-디클로로디페닐(4,4'-diamino-3,3'-dichlorodiphenyl), o,o'-디클로로벤지딘(o,o'-dichlorobenzidine), 3,3'-디클로로비페닐-4,4'-디아민(3,3'-dichlorobiphenyl-4,4'-diamine), 디클로로 벤지딘(dichloro benzidine)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	91-94-1	· 분자식 및 구조식	$C_{12}H_{10}Cl_2N_2$
· 모양 및 냄새	회색 내지 보라색의 결정체. 냄새는 연하지만 재채기가 난다.		
· 분 자 량	253.13 (1 ppm = mg/m³)	· 증 기 압	4.5×10-9 mmHg(20℃)
· 녹 는 점	132~133℃	· 끓 는 점	368℃
· 인 화 점	350℃	· 폭 발 한 계	공기 중 4.3%~46%(vol %)
· 용 해 도	물에는 약간 녹고, 희석된 염산에 녹으며, 알코올에는 쉽게 녹는다.		

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

노란색, 주황색 및 몇몇 붉은 염료(인쇄도료, 제지, 직물, 플라스틱)로 사용되며 방화복, 방염장갑 등의 재료, 우레탄 제조, 가공 공정의 경화제 등으로 사용된다.

4. 주로 노출되는 공정

염료 생산 혹은 염색 하는 공정

5. 흡수 및 대사

- **흡수 :** 디클로로벤지딘 취급 근로자들의 소변에서 디클로로벤지딘이 검출되었다. 또한 이 근로자들은 피부도 노출되어 있었고 섬모상승운동으로 인하여 호흡기에서 소화기로 디클로로벤지딘이 이동하는 것으로 추정된다[1-3]. 섭취에 의한 흡수는 많은 자료는 없으나 250 mg을 복용한 후 소변에서 검출된 것으로 보아 소화기를 통한 흡수도 가능 하다[4]. 피부 노출에 의한 흡수는 인간 대상의 자료는 없으며 동물 실험을 통하여 약 49%가 흡수됨이 밝혀졌다[5].
- **대사 :** 250 mg 의 디클로로벤지딘을 복용한 4명의 지원자에서 N-acetylation 과정을 거쳐 소변으로 배설되는 것이 확인되었다[6-9]. 피부노출 후의 대사과정에 대한 인간 대상의 연구 자료는 없다.

• **배설 및 반감기 :** 호흡기를 통해 노출된 경우 디클로로벤지딘 유리 물질에 노출된 36명의 근로자들에게서 0.2 ppb 이하의 농도로 소변으로 배설되었다[10]. 이 외에는 호흡기 노출의 배설에 대한 자료는 없다. 구강으로 섭취한 경우는 소변에서 아세틸화 된 대사물질이 검출되었으며 피부 노출에 의한 경우 인간에 대한 자료는 없으나 쥐를 통한 실험에서 대변으로 19%, 소변으로 8%가 배설되었다[5].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성영향

부종, 발적을 동반한 염증 반응이 어느 부위라도 발생할 수 있다. 특히 눈, 코, 구강 등의 점막이 취약하다[11]. 명백한 증거는 없으나 상부기도감염 및 인후통이 보고된 바 있으며[12] 기침, 빈 호흡, 천명음 등이 흡인 후 발생할 수 있다[11]. 오심, 구토, 설사 등의 소화기적 증상과 두통 및 어지럼증 등의 신경학적 증상이 보고된 바 있으나 역시 명확한 증거는 없다[12].

(2) 만성영향

1) 호흡기계

동물 실험을 통해 폐의 울혈 및 폐농양이 유발됨이 알려졌다[12].

(3) 발암성

호흡 및 피부 경로 모두를 포함하는 발암성에 대한 여러 연구들이 시행되었다[12,13]. 방광암과의 연관성에 대한 연구자료가 있으나 이후의 연구에서는 증가하지 않는 것으로 알려져 있다[14,15]. (IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : -	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : -	
기준설정의 근거 : 발암성을 기준으로 하고 있다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	TWA : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

1) Handke JL. Lee SA. Patnode R. Health hazard evaluation report, Bofors-NobeVLakeway Corp. Muskegon, Michigan. Cincinnati, OH: NIOSH 1986, HETA 80-035-1635.
2) London MA. Boiano JM. Health hazard evaluation report. Hilton-Davis chemical company, Cincinnati, Ohio. Cincinnati, OH: NIOSH 1986, HETA 84-058-1700.
3) Meigs JW. Sciarini LJ. Van Sandt WA. Skin penetration by diamines of the benzidine group. Arch Ind Hyg Occup Med 1954;9(2): 122- 132.
4) Belman S. Troll W. Teebor G. Mukai F. The carcinogenic and mutagenic properties of N-hydroxy-aminonaphthalenes. Cancer Res. 1968;28(3):535-42.
5) Shah PV, Guthrie FE. Dermal absorption of benzidine derivatives in rats. Bull Environ Contam Toxicol 3 1983;1:73-78.
6) Lazear EJ, Shaddock JG, Barren PR, Louie SC. The mutagenicity of some of the proposed metabolites of direct black 38 and pigment yellow 12 in the Salmonella typhimurium assay system. Toxicol Lett 1979;4(6):519-525.
7) Reid TM, Wang CY, King CM, Morton KC. Mutagenicity of some benzidine congeners and their N-acetylated and N,N'-diacetylated derivatives in different strains of Salmonella typhimurium. Environ Mutagen 1984;6:145-151.
8) Reid TM, Wang CY, King CM, Morton KC. Mutagenicity of azo dyes following metabolism by different reductive/oxidative systems. Environ Mutagen 1984;6(5):705-717.
9) Tanaka K. [Urinary metabolites of 3,3'-dichlorobenzidine and their mutagenicity.] Sangyo Igaku 1981;23:426-427. (Japanese)
10) Hatfield TR, Roberts EC, Bell IF, Clunie JC, Kalla PJ, McKay DL. Urine monitoring of textile workers exposed to dichlorobenzidine-derived pigments. J Occup Med 1982;24(9):656-658.
11) Rumack BH POISINDEX(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 153, edition expires Aμg, 2012. Hall AH & Rumack BH (Eds): TOMES(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 153, edition expires Aμg, 2012
12) Gerarde HW, Gerarde DF. Industrial experience with 3,3'-dichlorobenzidine: An epidemiological study of a chemical manufacturing plant. J Occup Med 1974;16(5):322-344.
13) Gadian T. Carcinogens in industry, with special reference to dichlorobenzidine. Chem Ind 1975;19:821-831.
14) MacIntyre I. Experience of tumors in a British plant handling 3,3' -dichlorobenzidine. J Occup Med 1975;17(1):23-26.
15) Myslak ZW, Bolt HM, Brockmann. Tumors of the urinary bladder in painters: A case-control study. Am J Ind Med 1991;19(6):705-713.

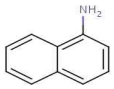
허가대상물질-2

알파-나프틸아민과 그 염 (α -Naphthylamine and its salts)

1. 동의어

1-나프틸아민(1-naphthylamine), 1-나프탈렌아민(1-naphthalenamine), 1-아미노나프탈렌(1-aminonaphthalene), 나프타리딘(naphthalidine), 나프탈리담(naphthalidam), 알파-아미노나프탈렌(alpha-aminonaphthalene), 1-나프탈아민(1-naphthalamine)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	134-32-7	· 분자식 및 구조식	$C_{10}H_7NH_2$ 
· 분 자 량	143.19 (1 ppm = 5.85 mg/m³)	· 비 중	1.13 (20℃)
· 녹 는 점	50℃	· 끓 는 점	301℃ (승화)
· 증 기 밀 도	4.93	· 증 기 압	0.53Pa (20℃)
· 인 화 점	157℃ (밀폐상태)	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	0.17 g/100㎖, (물, 20℃)		
· 기 타	무색결정에서 황색 바늘모양 결정, 자색고체 등으로 산화도에 따라 성상이 다르다. 암모니와 같은 악취가 난다.		

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

α -Naphthylamine은 순수한 인공 화합물이며, 자연 상태에서는 발견되지 않는다. 염료나 제초제 또는 산화방지제 제조 시 중간산물로 발생하기도 하며, azo염료의 중합제, cerium염을 사용한 인쇄공정, 고무제조에서 고무의 응축과정 등에서 사용된다.

4. 주로 노출되는 공정

날염공정, 염료제조 공정, 고무제조 공정 등이 주요한 노출원이다.

5. 흡수 및 대사

- **흡수 :** 호흡 및 피부를 통하여 흡수된다[1].
- **대사 :** 체내에서 산화되어 1-amino-2-naphthol 이 된다[1].
- **배설 및 반감기 :** 체내에서 산화되어 1-amino-2-naphthol 이 되며 소변으로 배설된다. 일부 1-나프틸아민은 변화되지 않고 바로 배설된다[2]. 71.6 mg/kg 의 1-나프틸아민 복용 후 8시간 내에 25 mg 의 변화되지 않는 나프틸아민과 0.5 mg 의 산화대사물이 소변에서 검출되었다[3].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

빈맥, 호흡곤란, 빈 호흡 이 발생할 수 있다[1,4]. 오심, 구토도 보고된 바 있으며[4] 혈뇨 및 배뇨곤란, 출혈성 방광염 등도 유발할 수 있다[1].

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

메트헤모글로빈 혈증이 발생하며 초콜릿색-갈색 혈액이 고전적인 증상이다. 용혈성 빈혈도 일부에서 보고되었다[1,4].

2) 심혈관계

메트헤모글로빈 혈증에 동반되어 저혈압이 동반될 수 있다. 심근 경색 및 그에 따른 심정지도 보고된 바 있다[1].

3) 신경계

두통, 어지럼증, 의식의 변화, 혼동에서부터 코마, 경련 등이 메트헤모글로빈 혈증에 의한 저산소증의 2차적인 증상으로 발생할 수 있다[4].

4) 기타

저산소증에 의해 2차적으로 대사성 산증, 중심성 청색증이 발생할 수 있다[4].

(3) 발암성

방광의 유두종 및 암종을 유발한다는 보고가 있으나 논란의 여지가 있다[4,5]. (IARC : Group 3 (2(beta)-naphtylamine 은 Group 1)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.006 mg/m³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : -	STEL : -
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	TWA : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

1) International Labour Office. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th edition, Volumes 1-4 1998. Geneva, Switzerland: International Labour Office, 1998.
2) Sheftel, V.O.; Indirect Food Additives and Polymers. Migration and Toxicology. Lewis Publishers, Boca Raton, FL. 2000., p. 615
3) European Chemicals Bureau; IUCLID Dataset, 1-Naphthylamine (134-32-7) (2000 CD-ROM edition). Available from, as of March 22, 2004: http://esis.jrc.ec.europa.eu/
4) Rumack BH POISINDEX(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 154, edition expires Nov, 2012. Hall AH & Rumack BH (Eds): TOMES(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 154, edition expires Nov, 2012
5) Bingham, E.; Cohrssen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. (2001)., p. V4 1060

허가대상물질-3

크롬산 아연 (Zinc chromate)

1. 동의어

크롬산 아연염(zinc salt chromic acid), 아연 크롬(zinc chrome), 아연 옐로우(zinc yellow), 아연 크롬 옐로우(zinc chrome yellow), 염기성 아연 크롬산(basic zinc chromate), 크롬 아연 산화물(chromium zinc oxide), 아연 크롬산(vi) 수산화물(zinc chromate(vi) hydroxide), 아연 하이드록시 크롬산(zinc hydroxychromate), 아연 테트라옥시크롬산(zinc tetraoxychromate), 아연 테트록시크롬산(zinc tetroxychromate), 프림로스 옐로우(primrose yellow), 버터쿠프 옐로우(buttercup yellow)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	13530-65-9	· 분자식 및 구조식	$ZnCrO_4$ $ZnCr_2O_4$ ZnO_2O_7
· 모양 및 냄새	노란색의 고체이고 냄새는 없다[b].		
· 분 자 량	181.36[b]	· 비 중	3.4(염기성 아연 크롬산)[b]
· 녹 는 점	316℃(염기성 아연 크롬산)[b]	· 끓 는 점	-
· 증 기 밀 도	-	· 증 기 압	-
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 전 환 계 수	-		
· 용 해 도	드물게 물에 녹는다[b].		
· 기 타	특이사항 없음		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

부식방지제, 색소, 야금술, 내화벽돌, 크롬도금, 광화학적 처리기계

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 금속도금사업장
주요취급공정 : 금속도금 공정

5. 흡수 및 대사

- **흡수** : 흡입에 의해 흡수된다[1].
- **대사** : 체내에서 크롬은 비장, 골수에 축적된다[2].
- **배설** : 소변으로 배설되지만, 혈중과 소변 중 크롬수치가 이수용성 크롬에 노출 흡입되었다는 것을 의미하진 않는다[2].
- **반감기** : 알려진 정보 없음.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **피부 및 점막** : 크롬산 아연과 황산염에 노출되어 피부염이 발생할 수 있지만 그 사례는 매우 드물다[3].

(2) 만성 건강영향

1) **호흡기계** : 호흡기계 암을 일으킨다[4)5)].

(3) 발암성

크롬산 아연(VI) 생산 공정의 근로자들에서 폐암이 다수 발생하였으며[6], 크롬산 아연 염료생산 공장에서도 폐암이 다수 발병하였다는 연구[7)8)9)] 등 호흡기계의 암을 일으킨다[4)5)].

(IARC : Group 1, ACGIH : A1)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.01 mg/m³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.01 mg/m³	STEL : -
기준설정의 근거 : 호흡기계암의 가능성을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Available at: http://monographs.iarc.fr/index.php p. V23 277 (1980)
2) Bragt PC, van Dura EA.Toxicokinetics of hexavalent chromium in the rat after intratracheal administration of chromates of different solubilities. Annal Occupat Hygiene 1983;27(3):315-22.
3) Venμgopal, B. and T.D. Luckey. Metal Toxicity in Mammals, 2. New York: Plenum Press, 1978. p 74
4) American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Inc. Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices. 6th ed. Volumes I, II, III. Cincinnati, OH: ACGIH, 1991. p 1751
5) American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Inc. Documentation of the Threshold Limit Values, 4th ed., 1980. Cincinnati, Ohio: American Conference of Governmmental Industrial Hygienists,

Inc., 1980. p 445
6) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Available at: http://monographs.iarc.fr/index.php p. V23 291 (1980)
7) Langård S, Vigander T. Occurrence of lung cancer in workers producing chromium pigments. Br J Ind Med 1983;40(1):71-4.
8) Sheffet A, Thind I, Miller AM, Louria DB. Cancer mortality in a pigment plant utilizing lead and zinc chromates. Arch Environ Health 1982;37(1):44-52.
9) DHHS/ATSDR; Toxicological Profile for Chromium p. 62 (2000)

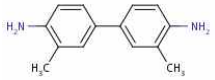
허가대상물질-4

o-톨리딘과 그 염
(o-Tolidine and its salts)

1. 동의어

(1,1'-비페닐)-4,4'-디아민, 3,3'-다이메틸-((1,1'-biphenyl)-4,4'-diamine, 3,3'-dimethyl-), 3,3'-다이메틸-(1,1'-바이비페닐)-4,4'-디아민(3,3'-dimethyl-(1,1'-biphenyl)-4,4'-diamine), 벤지딘, 3,3'-다이메틸-(benzidine, 3,3'-dimethyl-), 블루 염기 r(fast dark blue base r), o-톨리딘(o-tolidine), o,o'-톨리딘(o,o'-tolidine), 3,3'-톨리딘(3,3'-tolidine), 4,4'-디아미노-3,3'-다이메틸 비페닐(4,4'-diamino-3,3'-dimethyl biphenyl), 4,4'-bi-o-톨루딘(4,4'-bi-o-toluidine), 2,2'-다이메틸 벤지딘(2,2'-dimethyl benzidine), 디아미노디톨릴(diaminoditolyl), 4,4'-디아미노-3,3'-다이메틸비페닐(4,4'-diamino-3,3'-dimethylbiphenyl), c.i. 37230, c.i. 아조익 디아조 성분 113(c.i. azoic diazo component 113), 3,3'-다이메틸디페닐-4,4'-디아민(3,3'-dimethyldiphenyl-4,4'-diamine)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	119-93-7	· 분자식 및 구조식	$C_6H_3(NH_2)CH_3$-$C_6H_3(NH_2)CH_3$ 
· 모양 및 냄새	흰색에서 붉은색까지의 결정체 혹은 분말가루 붉담황색의 결정상[b]		
· 분자량	212.29[a]	· 비중	-
· 녹는점	129~131℃[a]	· 끓는점	300℃[c]
· 증기밀도	-	· 증기압	-
· 인화점	-	· 폭발한계	-
· 전환계수			
· 용해도	물에 거의 녹지 않음. 에탄올, 에테르, 희석산에 녹음[b]		
· 기타	빛에서 멀리해서 보관[a]		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

검사시약 (잔류염소검출)의 발색제, 대변의 잠혈검사 시약재료

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 검사시약(잔류염소검출) 발색제, 대변의 잠혈검사 시약재료 제조사업장
주요취급공정 : 오르토-톨리딘 혹은 오르토-톨리딘 염이 함유된 염료를 사용하는 날염공정

5. 흡수 및 대사

- **흡수** : 흡입, 섭취, 피부 접촉으로 흡수된다[1].
- **대사** : 생체 내 대사에 대하여 알려진 바가 없다.
- **배설** : 소변으로 배설된다[2].
- **반감기** : 생체 내 반감기에 대하여 알려진 바가 없다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) O-tolidine 에 대한 대부분의 직업적 노출은 실제로 비페닐 아민 화합물의 혼합물과 관련 있다[2].
2) 수증기 독성이 아닐린의 독성과 매우 흡사하다[3].
3) 눈, 피부 및 점막 : 눈과 피부를 자극한다[4].

(2) 만성 건강영향

3) 비뇨기계 : 염료 생산공정에 일하는 근로자들에서 방광암의 위험도가 증가됨이 관찰된다[2].

(3) 발암성

동물실험에서 방광암을 일으키지만, 사람에 대한 역학적 자료가 부족하다. 마른 염료가 처리되는 과정은 벤지딘 기반 염료의 제조 또는 재포장 동안 직원의 노출에 대한 가장 큰 잠재력을 가지고 있다. 벤지딘 기반 염료를 사용하는 동안 노출에 대한 가장 큰 잠재력을 가지고 있는 것은 건조 분말을 처리 염료 무게를 다는 사람이 될 것으로 예상된다[5)6)7)8)]. (IARC : Group 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : -	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : -	STEL : -
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling(60분) : 0.02 ppm	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Available at: http://monographs.iarc.fr/index.php p. V1 90 (1972)
2) American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Inc. Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices. 6th ed. Volumes I, II, III. Cincinnati, OH: ACGIH, 1991. p 1565
3) American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Documentation of the Threshold Limit Values for Substances in Workroom Air. Third Edition, 1971. Cincinnati, Ohio: American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 1971. (Plus supplements to 1979), p 261
4) Sittig, M. Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens, 1985. 2nd ed. Park Ridge, NJ: Noyes Data Corporation, 1985., p 867
5) U.S. National Institute for Occupational Safety and Health: Criteria for a Recommended Standard occupational exposure to o-Tolidine. DHEW(NIOSH) Pub. No. 78-179; NTIS Pub. No. PB-81-227-084. U.S. National Technical Information Service, Springfield, VA(1978).
6) NIOSH; Special Occupational Hazard Review for Benzidine-Based Dyes p.27 (1980)
7) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Available at: http://monographs.iarc.fr/index.php p. S7 62 (1987)
8) American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents and Biological Exposure Indices. Cincinnati, OH 2006, p 56

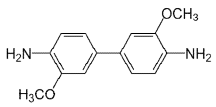
허가대상물질-5

디아니시딘과 그 염
(Dianisidine and its salts)

1. 동의어

3,3'-다이메톡시벤지딘(3,3'-디메톡시벤지딘; 3,3'-dimethoxybenzidine), 아세트아민 디아조 블랙(acetamine diazo black rd), 아세트아민 디아조(acetamine diazo navy rd), 아마셀(amacel developed navy sd), 아조엔 블루 염기(azoene fast blue base), 아조겐 블루 b(azogene fast blue b), 블루 염기 nb(blue base nb), ci 24110, ci azioc 디아조 성분 48(ci azioc diazo component 48), 디아셀(diacel navy dc), 디아니스딘(dianisidine), 4,4'-디아미노-3,3'-디메톡시탈페닐(4,4'-diamino-3,3'-dimethoxydephenyl), 블루 b 염기(lake blue b base), o-디아니스딘(o-dianisidine), (1,1'-비페닐)-4,4'-디아민, 3,3'-디메톡시- ((1,1'-biphenyl)- 4,4'-diamine, 3,3'-dimethoxy-)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	119-90-4	· 분자식 및 구조식	$C_{14}H_{16}N_2O_2$ 
· 모양 및 냄새	백색의 결정으로 산화되면 자색을 띤다.		
· 분자량	244.29	· 비중	-
· 녹는점	137~138℃	· 끓는점	206℃
· 증기밀도	8.43 (공기 = 1)	· 증기압	-
· 인화점	-	· 폭발한계	-
· 용해도	물에 거의 녹지 않는다(6 ㎎/100ml, 섭씨 25도). 벤젠, 아세톤, 알코올, 에테르, 클로로포름에 녹는다.		
· 기타	-		

출처 : the Merk index

3. 발생원 및 용도

염색 공정 혹은 아조 염료의 제조 공정이 있는 공장에서 사용된다.

4. 주로 노출되는 공정

디아니시딘 혹은 디아니시딘 염이 함유된 염료를 사용하는 날염 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기를 통한 흡입, 피부 흡수
- 대사 : 랫트 실험에서 정맥주사와 경구로 투여한 양의 50%는 대변으로, 30-40%는 소변으로 배출되었으며 나머지의 절반가량이 간에 축적되었다[1)2)].

6. 표적장기별 건강영향

(1) 급성 건강영향

실험동물에서는 급성 독성으로 호흡기 자극증상, 근육강축 및 경련, 권태감, 혈뇨, 단백뇨 등이 관찰된다. 인간에게서 피부자극을 일으킨다는 보고가 있었다[1-3].

(2) 만성 건강영향

동물실험에서는 간, 신장, 비장, 방광, 내분비 이상, 위장관 출혈 등이 관찰되었다[1-3].

(3) 발암성[4]

동물에서는 유선, 위장관, 피부, 외이의 피지선(Zymbal 선), 구강, 음핵, 간, 자궁 등 다양한 장기의 종양 발생이 관찰되었다. 인간에 관한 정보는 존재하지 않는다. 방광암의 발생증가에 대한 역학적인 증거는 아직 미약하다. 벤지딘, 디메칠벤지딘과 함께 노출된 경우, 방광암의 발생이 현저하게 증가하였다는 보고가 있으나 디아니시딘의 단독적인 영향으로 평가되기는 어렵다. (IARC : 2B, MAK : 2, NIOSH : X, NTP : R로 분류)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA :	0.01 ppm	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA :	ppm (㎎/㎥)	STEL : -
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA :	“가능한 최소의 농도“***	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA :	“가능한 최소의 농도“***	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA :	-	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK :	-	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA :	-	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA :	-	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA :	-	STEL: -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)
*** 미국 NIOSH, OSHA – “Lowest feasible concentration" (가능한 최소의 농도)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

1) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
2) Toxnet HSDB available: http://toxnet.nlm.nih.gov [cited 15 September 2012]
3) ATSDR Toxicological Profile. Available: http://www.atsdr.cdc.gov/ [cited 15 September 2012]
4) Rom, W.N. (ed.). Environmental and Occupational Medicine, fourth edition, Philadelphia : Lippincot-Raven, p816, 2006

허가대상물질-6

베릴륨과 그 화합물 (Beryllium and compounds, as Be)

1. 화합물

산화베릴륨(beryllium oxide), 수산화베릴륨(beryllium hydroxide), 황산베릴륨(beryllium sulfate), 불화베릴륨(beryllium fluoride), 질화베릴륨(beryllium nitride), 염화베릴륨(beryllium chloride), 질산베릴륨(beryllium nitrate)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7740-41-7[b,c]	· 원소기호	Be[a,b]
· 원자번호	4[b]	· 원자량	9.012[b]
· 녹는점	1,287℃[b]	· 끓는점	2,500℃[b]
· 증기밀도	8.43 (공기 = 1)	· 증기압	-
· 비중	1.85[b]	· 폭발한계	-
· 성상	회백색의 결정체로 차가운 물에는 녹지 않으나 뜨거운 물과 약산, 약알칼리에 녹는다. 부식에 대한 내성이 좋으며 열전도율과 전기전도율이 좋다. 산화베릴륨은 흰색의 미세한 가루로 강한 세라믹 물질을 형성한다.[c]		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

- 항공기용 제어부품, 우주개발용 구조체, X-선관구, 원자력용 수조체 등의 제조
- 트랜지스터, 컴퓨터칩의 재료, 형광등, 네온사인 제조

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장
- 트랜지스터, 컴퓨터칩 제조공장
- 형광등, 네온사인 제조공장

주요취급공정
- 베릴륨 원광석의 채굴, 선광, 분쇄, 파쇄 등
- 금속베릴륨의 기계가공 공정 작업
- 통신, 전자기기용 콜렉터, 스위치, 가정용 전기제품 제조 석유화학 공장 등의 안전공구제조공정
- 베릴륨과 구리의 합금을 용해하거나 주조공정, 형광등, 네온사인 제조

5. 흡수 및 대사

• 흡수 : 호흡기, 소화기, 피부접촉을 통해 흡수[1].
• 대사 : 폐 또는 뼈, 간, 그리고 비장에 축적[2].

• 배설 : 신장으로 분비되기까지는 시간이 걸린다[3].
• 반감기 : 인체에서 쉽게 분비되지 않는데 노출 후 수 년 동안 간과 소변에서 검출되기도 한다[4].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성증상[5]

- 급성 및 아급성 노출로 인하여 눈, 점막과 기관지에 이상을 초래할 수 있다.
- 영향을 받은 조직은 울혈, 충혈 되고 궤양을 유발한다.
- 기침, 가슴통증과 호흡곤란을 보이며 기관지염을 유발한다.
- 급성폐렴이 나타나기도 하며, 빈호흡, 객혈, 청색증과 수포음을 유발한다.
- 폐수종과 호흡곤란으로 사망에 이르기도 한다.

(2) 만성증상[5]

1) **호흡기계** : 만성 베릴륨증은 노출 후 수 년 후에 발생하기도 한다. 열, 체중감소, 기침과 가슴통증을 동반한 호흡곤란을 유발, 최근 연구에서는 베릴륨 노출이 폐암을 유발한다는 보고가 있다.
2) **피부** : 피부접촉 시에는 열홍반, 구진, 수포를 형성하며 접촉성 및 알레르기성 피부염을 유발한다.
3) **기타** : 수종, 간비종대, 림프절증을 나타내고 특징적인 육아종성 변화는 폐에 주로 나타나고 피부, 간, 췌장, 신장, 비장, 림프절, 심근층 등에 나타나기도 한다. 상처를 통한 베릴륨의 침투는 육아종으로 발전한다.

(3) 감별진단

진폐증, 속립성 결핵, Sarcoidosis, Hamman-Rich씨 증후군, 속립성 암종과 감별 필요시 폐생검 실시

(4) 발암성

베릴륨 취급 사업장에 근무하는 9225명의 남성 근로자를 대상으로 분석한 결과 기관지암, 폐암의 증가가 관찰되었다[6]. (IARC ; 1 ACGIH : A1)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.002 ㎎/㎥	STEL : 0.01 ㎎/㎥
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.00005 ㎎/㎥	STEL : -
기준설정의 근거 : 베릴륨에 의한 감작, 베릴륨증의 가능성을 취소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 5 ㎎/㎥	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.0005 ㎎/㎥	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -

독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.002 ㎎/㎥	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.002 ㎎/㎥	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.001 ㎎/㎥	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

소변 중 베릴륨 농도가 0.02 ㎎/ℓ 이상인 경우 베릴륨 노출로 결정한다.

8. 참고문헌

1) NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards. Available : http://www.cdc.gov/niosh/npg/npgd0054.html
2) Browning, E. Toxicity of Industrial Metals. 2nd ed. New York: Appleton-Century-Crofts, 1969. p 69
3) Venugopal, B. and T.D. Luckey. Metal Toxicity in Mammals, 2. New York: Plenum Press, 1978. p 46
4) Browning, E. Toxicity of Industrial Metals. 2nd ed. New York: Appleton-Century-Crofts, 1969. p 70
5) Dreisbach, R.H. Handbook of Poisoning. 12th ed. Norwalk, CT: Appleton and Lange, 1987. p 225
6) Ward E, Okun A, Ruder A, Fingerhut M, Steenland K. A mortality study of workers at seven beryllium processing plants. Am J Ind Med 1992;22(6):885-904.

허가대상물질-7

비소 및 그 무기 화합물 (Arsenic and inorganic compounds, as As)

1. 동의어

비소-75(Arsenic-75), 흑색 비소(Arsenic black), 금속 비소(arsenic metallic), 고체비소(arsenic solid), 비소체(arsenicals), 회색비소(gray arsenic), 콜로이드 비소(colloidal arsenic), 금속 비소(metallic arsenic), As

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7440-38-2	· 분자식 및 구조식	As As (v0)
· 모양 및 냄새	원소의 대부분이 회색의 잘 부서지는 결정질의 고체이며,[b] 3가지(노란색, 검정색, 회색) 동소체를 가지고 있다.[c]		
· 분 자 량	74.92[b]	· 비 중	5.72[b]
· 녹 는 점	613℃(승화)[b]	· 끓 는 점	613℃(승화)[b]
· 증 기 밀 도	-	· 증 기 압	7.5×10-3 ㎜Hg (280℃)[C]
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	녹지 않는다.[c] 그러나, 노란색 비소는 약간 휘발성이고 이산화황에 녹는다.[b]		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

구리, 납 및 합금 생산, 색소생산, 유리류 제조, 살충제, 살균제, 살서제 제조, 구리 제련, 반도체 생산

4. 주로 노출되는 공정

구리, 납 및 합금 생산공정, 색소생산, 유리류 제조, 살충제, 살균제, 살서제 제조, 구리 제련, 반도체 생산공정

5. 흡수 및 대사

- **흡수** : 장에서 흡수되어 혈액을 통해 간에서 제거된다[1].
- **대사** : 3가 비소는 5가 비소로 산화된다. 무기비소는 메틸화되어 monomethylarsonic acid와 dimethylarsinic acid로 변한다[2].
- **배설** : 대부분의 비소는 소변으로 무기비소 또는 메틸화된 비소의 형태로 배설된다[2].
- **반감기** : 반감기는 24~36시간 이다[2].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

많은 양을 섭취하면 구토, 설사와 위장관 출혈이 생기고 순환부전으로 사망할 수 있고[3,4], 다발성 장기 손상으로 사망할 수 있다[5]. 110 ppm의 비소가 함유된 식수를 1주일 동안 먹은 가족 8명 중 2명이 사망하였다[6]. 고농도 노출로 두통, 무력감, 경련과 혼수가 발생할 수 있다[7,8]. 비소를 경구로 섭취하여 심전도의 변화(QT 연장, ST 변화, 부정맥 등)가 보고되었다[9,10].

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

빈혈과 백혈구감소증이 있을 수 있다[6,11].

2) 간담도계

직업적 노출로 인한 간경화의 사례보고들이 있었다[2]. 비소와 간암과의 연관성은 확정적이지는 않지만 역학적 연구들에서 보고되었다[12,13].

3) 호흡기계

비소 노출과 폐암과의 관련성에 대한 연구들이 있었다[2]. 초기 역학 연구는 아비산나트륨(sodium arsenite)를 생산하는 일개 작은 공장에서의 비례사망률을 조사한 연구로 공기 중 비소 노출은 약 700 $\mu g/m^3$ 이었다[14]. 그 후 살충제 공장에서 비소에 노출되는 작업자에서 초과 폐암 사망률[12]과 코호트 연구에서 초과 사망률이 보고되었다[15]. 흡연과 비소 노출은 폐암 발생에서 상호작용을 하며 비소는 폐암의 촉진자(promoting agent)로 작용하는 것으로 생각되어 진다[18]. 다수의 연구들에서 구리 제련소에서의 호흡기암으로 인한 초과 사망이 보고되었다[16,17].

4) 신경계

저 농도 노출로 말초신경병증의 사례보고들이 있었다[11,19]. 감각과 운동신경이 손상 받았으며, 일부는 노출 중단 후 회복되지만 대개 회복은 불가능하다[20,21].

5) 눈, 피부, 비강, 인두

비소 분진이나 흄에 노출로 쉰 목소리와 비중격 천공이 발생할 수 있다[2]. 비소가 함유된 피부질환 치료제(Fowler 용액)[22], 식수[23]와 포도 과수 살충제[24,25]에 노출로 피부암이 발생한 사례보고들이 있었다. 비소 경구 노출로 피부의 손과 발바닥에서 과각화증이 얼굴, 목 등에서 과색소침착증이 보고되었다[11,26].

6) 심혈관계

식수를 통한 비소 노출로 말초혈관질환이 발생한 사례연구들이 있었다. 0.17~0.8 ppm 비소가 함유된 식수를 섭취한 주민에서 손과 발에 혈류가 감소하고 괴사를 동반한 Blackfoot Disease가 보고되었다[27,28].

7) 기타

임신한 여성이 비소가 함유된 살서제를 복용 후 태아 손상이 보고되었다[29]. 식수를 통한 비소 섭취한 임산부에서 자연유산, 사생아 등의 증가를 보고하였다[26,30].

(3) 발암성

인간에게 발암성이 보고되었다[31]. (IARC : 1 (폐, 피부, 방광), ACGIH : A1)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.01 mg/m³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.01 mg/m³	STEL : -
기준설정의 근거 : 암을 포함하여 피부, 간, 말초신경, 상기도와 폐에 영향을 최소화 할 수 있을 정도로 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 10 ㎍/m³	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling : 0.002 mg/m³ (15분)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.003 mg/m³	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.01 mg/m³	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

지표	측정시기	생물학적 노출지수	비고
BEI(ACGIH, 2010) : 소변 중 비소(무기비소와 메틸화된 대사산물)농도	주 작업 종료 시	35 ㎍/ℓ	대조농도
WHO : 소변 중 비소량(비직업성)		〈 30 ㎍/ℓ	해산물을 섭취하면 소변 중 비소량이 증가. 검사 전 적어도 2일간은 해산물의 섭취를 삼간다.

8. 참고문헌

1) Peoples SA, The metabolism of arsenic in man and animals. In: Arsenic industrial, biochemical, environmental perspectives, p. 125-130 (1983)
2) American Conference of Governmental Industrial Hygienists(ACGIH). Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices, Cincinnati. 2010.
3) Levin-Scherz JK, Patrick JD, Weber FH, et al. Acute arsenic ingestion. Ann Emerg Med 1987;16(6):702-704.

4) Uede K, Furukawa F. Skin manifestations in acute arsenic poisoning from the Wakayama curry-poisoning incident. Br J Dermatol 2003;149(4):757-762.
5) Campbell JP, Alvarez JA. Acute arsenic intoxication. Am Fam Physician 1989;40(6):93-97.
6) Armstrong CW, Stroube RB, Rubio T, et al. Outbreak of fatal arsenic poisoning caused by contaminated drinking water. Arch Environ Health 1984;39(4):276-279.
7) Civantos DP, Rodríiguez AL, Aguado-Borruey JM, et al. Fulminant malignant arrhythmia and multiorgan failure in acute arsenic poisoning. Chest 1995;108(6):1774-1775.
8) Bartolome B, Cordoba S, Nieto S, et al. Acute arsenic poisoning: Clinical and histopathological features. Br J Dermatol 1999;141:1106-1109.
9) Cullen WR. Arsenic in the environment. In: Bunnett JF, Mikolajczyk M, eds. Arsenic and old mustard: Chemical problems in the destruction of old arsenical and 'mustard' munitions. Netherlands: Kluwer Academic Publishers, p. 123-134 (1998)
10) Goldsmith S, From AHL. Arsenic-induced atypical ventricular tachycardia. N Engl J Med 1986;303:1096-1097.
11) Chakraborti D, Mukherjee SC, Saha KC, et al. Arsenic toxicity from homeopathic treatment. J Toxicol Clin Toxicol 2003;41(7):963-967.
12) Tokudome S, Kuratsune M. A cohort study on moratlity from cancer and other causes among workers at a metal refinery. Int J Cancer. 1976;17:310-317.
13) Liebegott G. Relationship between chronic arsenical intoxication and malignant tumors. Zentralbl Arbeitsmed Arbeittschutz. 1952;2:15-16. (in German)
14) Hill Ab, Faning EL. Studies in the incidence of cancer in a factory handling inorganic compounds of arsenic. I Mortality experience in the factory. Br J Ind Med. 1948;5:6.
15) Mabuchi K, Lilienfeld AM, Snell LM. Lung cancer among pesticide workers exposed to inorganic arsenicals. Arch Environ Health. 1979;34:312-320.
16) Lee AM, Fraumeni JF. Arsenic and respiratory cancer in man: An occupational study. J Nati Cancer Inst. 1969;42:1045.
17) Pinto SS, Henderson V, Enterline PE. Mortality experience of arsenic-exposed to workers. Arch Environ Health. 1978;33:325-332.
18) Harding-Barlow I: What is the status of arsenic as a human carcinogen? I: Arsenic industrial biomedical, Environmental Perspectives p 203-209 (1983)
19) Hindmarsh JT, McLetchie OR, Heffernan LPM, et al. Electromyographic abnormalities in chronic environmental arsenicalism. J Anal Toxicol 1977;1:270-276.
20) Fincher R, Koerker RM. Long-term survival in acute arsenic encephalopathy: Follow-up using newer measures of electrophysiologic parameters. Am J Med 1987;82:549-552.
21) Murphy MJ, Lyon LW, Taylor JW. Subacute arsenic neuropathy: Clinical and electrophysiological observations. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1981;44:896-900.
22) Petres J, Baron D, Hagedorn M. Effects of arsenic cell metabolism and cell proliferation: Cytogenic and biochemical studies. Environ Health Perspect. 1977;19:223-227.
23) Morton W, Starr G, Pohl D et al., Skin cancer and water arsenic in Lane county, Oregon. Cancer. 1976;37:2523-2532.
24) Wolf R. Occupational arsenic lesions in vine-growers. Berufsdermatosen. 1974;22:34-47. (in German)
25) Poirier R, Fvre R, Kleisbauer JP et al., Primary bronchial carcinoma in a vine-dresser. Role of Arsenates. Nouv Press Med. 1973;2:91-92. (in French)
26) Ahsan H, Chen Y, Parvez F, et al. Arsenic exposure from drinking water and risk of premalignant skin

lesions in Bangladesh: Baseline results from the health effects of arsenic longitudinal study. Am J Epidemiol 2006;163(12):1138-1148.
27) Chen CJ, Wumm, Lee SS, et al. Atherogenicity and carcinogenicity of high-arsenic artesian well water: Multiple risk factors and related malignant neoplasms of blackfoot disease. Arteriosclerosis 1988;8:452-460.
28) Tseng CH, Chong C, Chen CJ, et al. Dose-response relationship between peripheral vascular disease and ingested inorganic arsenic among residents in blackfoot disease endemic villages in Taiwan. Atherosclerosis 1996;120:125-133.
29) Lμgo G, Cassady G, Palmisano P. Acute maternal arsenic intoxication with neonatal death. Am J Dis Child. 1969;117:328-330.
30) von Ehrenstein OS, Guha Mazumder DN, Hira-Smith M, et al. Pregnancy of outcomes, infant mortality, and arsenic in drinking water in West Bengal, India. Am J Epidemiol 2006;163(7):662-669.
31) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 23 (1980)

허가대상물질-8

크롬광
(Chromite ore processing (Chromate), as Cr)

1. 동의어

크롬(chrome), 크로뮴 원소(chromium element), 크로뮴 금속(chromium metal), 금속성 크로뮴(metallic chromium), 크로뮴 분말(chromium powder), Cr

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	7440-47-3	· 원소기호	Cr
· 모양 및 냄새	회색의 냄새 없는 금속이다[b,c].		
· 분자량	51.996[b]	· 비중	7.20[b]
· 녹는점	1,903±10℃[a]	· 끓는점	2,642℃[a]
· 증기밀도	해당 없음	· 증기압	1 ㎜Hg(1616℃에서)[c]
· 인화점	-	· 폭발한계	-
· 전환계수	해당 없음		
· 용해도	질산을 제외한 산과 강알칼리에 녹고 물에는 녹지 않는다[b].		
· 기타	강한 산화작용에 의해 6가 크롬으로 전환되고 크롬산이온으로 변한다[c].		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

3. 발생원 및 용도

의약품(부식제), 도자기 유약, 색유리, 잉크, 안료, 연마제, 착색제, 합성용 촉매, 도금제

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 크롬 도금업장, 마그네슘 및 철광산
주요취급공정 : 제련, 합금공정, 크롬 화합물 제조 및 사용 공정 (도장, 도금, 가죽 손질 등)

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 크롬광은 호흡기를 통하여 흡수될 수 있다[1)2)].
- 대사 : 입자의 물리학적, 화학적 성질, 폐포 대식세포의 활성화 등 여러 가지 인자에 영향을 받는다[1)2)].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **피부 및 점막** : 망막 동맥의 협소 및 경색, 망막출혈을 일으키고[3)] 코에 매우 자극적이다[4)].
2) **호흡기계** : 상기도를 자극한다[5)].

(2) 만성 건강영향

1) **호흡기계** : 크롬 금속에 노출 자체가 폐의 섬유화나 진폐증을 일으키지는 않으며,[6] 크롬화합물에 노출되었을 때 폐의 조직학적 섬유화가 나타난다[7].

(3) 발암성

IARC, ACGIH는 인간에게 발암성 물질로 분류되지 않는다고 규정하였다[8)9)].
(IARC : Group 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.05 mg/m³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.05 mg/m³	STEL : -
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.5 mg/m³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 2 mg/m³	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.5 mg/m³	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) Mancuso TF. 1997b. Chromium as an industrial carcinogen: Part II. Chromium in human tissues. Am J Ind Med 31:140-147.
2) Minoia C, Cavalleri A. 1988. Chromium in urine, serum and red blood cells in the biological monitoring of workers exposed to different chromium valency states. Sci Total Environ 71:323-327.
3) Grant, W. M. Toxicology of the Eye. 2nd ed. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, 1974., p. 290
4) Arena, J.M. and Drew, R.H. (eds.) Poisoning-Toxicology, Symptoms, Treatments. 5th ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, 1986., p. 873
5) Waldbott GL; Health Effects of Envir Poll p.201 (1973)
6) American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Inc. Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices. 6th ed. Volumes I, II, III. Cincinnati, OH: ACGIH, 1991., p. 313
7) NIOSH. Pocket Guide to Chemical Hazards. 5th Printing/Revision. DHHS (NIOSH) Publ. No. 85-114. Washington, D.C.: U.S. Dept. of Health and Human Services, NIOSH/Supt. of Documents, GPO, Sept. 1985., p. 83
8) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Available at: http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsGroupOrder.pdf
9) American Conference of Governmental Industrial Hygienists TLVs and BEIs. Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents and Biological Exposure Indices. Cincinnati, OH, 2008, p. 20

허가대상물질-9

휘발성 콜타르 피치(코크스 제조 또는 취급업무) (Coal tar pitch volatiles, as benzene soluble aerosol)

1. 동의어

CTVP, 천연 석탄 tar(crude coal tar), 석탄 타르(coal tar), 픽살볼(pixalbol), 타르(tar), 휘발성 콜타르핏치(coal tar pitch volatiles), 피치(pitch), 콜타르 피치(pitch, coal tar), 고온 콜타르피치(coal tar pitch high temp.), 오일피치(oil pitch), 콜타르(토핑된)(topped coal tar)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	65996-93-2	· 분자식	CnHm
· 모양 및 냄새	대부분 검고, 진한 액체 또는 반고형물, 특징적인 냄새[a]		
· 분자량	178-260 정도	· 비중	1.27-1.28 g/cm³ [b]
· 녹는점	100-220℃ 정도	· 끓는점	342-380℃ 정도
· 증기밀도	5.7-6.8	· 증기압	1 ㎜Hg 이하 (20℃)
· 인화점	-	· 폭발한계	
· 용해도	용해되지 않음, (물, 20℃)		
· 기타	콜타르 피치에 오염된 공기에는 많은 양의 phenanthrene, anthracene, pyrene, carbazole을과 10%의 다환성 탄화수소를 포함하고 있고, 1.4%의 benzo[a]pyrene을 포함한다[1].		

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH

3. 발생원 및 용도

아스팔트포장, 지붕방수처리

4. 주로 노출되는 공정

제철 공업에서 코크스 사용공정. 도로의 아스팔트 작업, 기타 콜타르를 사용하는 제련공장 근무 등

5. 흡수 및 대사

• 흡수 : 호흡기, 소화기, 눈 또는 피부로 흡수됨

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **피부 및 점막** : 주로 눈과 피부, 점막의 자극 증상이다.

(2) 만성 건강영향

1) **피부** : 쥐를 이용한 실험에서 종양이 관찰되었다[2]. 목, 팔 신전부, 어깨, 얼굴 (광대뼈 주위) 등의 노출부위를 중심으로 한 광과민성 피부염을 일으킬 수 있으며, 지속되는 경우 피부백반증(vitiligo)가 발생되기도 한다. 모낭염이나 건성피부염의 발생이 증가하며, 심한 피부 접촉에서는 화학적인 화상(chemical burn)이 발생하기도 한다.
2) **호흡기계** : 동물실험에서 다핵방향족 탄화수소에 오염된 공기에 노출된 쥐의 폐에서 용량에 따른 변화가 관찰되었다[3]. 동물실험에서 콜타르 에어로졸 노출 시 폐에 종양을 유발하였다[4].
3) **비뇨기계** : 동물실험에서 콜타르 에어로졸에 노출 시 신장에 종양을 유발하였다[4].

(3) 발암성

발암성은 휘발성 콜타르 피치의 가장 위중한 건강영향이다. 폐암과 피부암의 초과발생이 확인되고 있으며 IARC group1 (인간에 대한 발암성이 확정된) 발암물질로 분류되어 있다. 코크스로 근무자들을 대상으로 한 연구에서는 폐암과 피부암 이외에도 입술의 암, 음낭암, 결장암, 방광암, 신장암, 뇌종양, 백혈병, 악성임파종 등의 초과발생이 보고되고 있다. 퇴직한 근로자에서 폐와 흉막암의 사망자 수가 두 배에 달했고,[5] 알루미늄 제련소 근로자에서 폐암사망률의 증가를 보였고[6]. 미국 코크 오븐 근로자에서 신장과 폐암의 증가는 노출 후 5년이 지나서 많아졌다[4]. (IARC : 1, ACGIH : A1)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.2 mg/m³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.2 mg/m³	STEL : -
기준설정의 근거: 폐암 및 다른 암종의 발생 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.2 mg/m³	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 mg/m³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) Sawicki, E.; Fox, F.T.; Elbert, W.; et al.: Polynuclear Aromatic Hydrocarbon Composition of Air Polluted by Coal Tar Pitch Fumes. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 23:482-486 (1962)
2) Kotin, P.; Falk, H.L.; Mader, P.; Thomas, M.: Aromatic Hydrocarbons. I. Presence in the Los Angeles Atmosphere and the Carcinogenicity of Atmospheric Extracts. Arch. Ind. Hyg. Occup. Med. 9:153-163 (1954).
3) Simmers, M.H.: Petroleum Asphalt Inhalation by Mice. Arch. Environ. Health 9:727-734 (1964).
4) Redmond, C.K.; Strobino, B.R.; Cypess, R.H.: Cancer Experience Among Coke By-product Workers. Ann. N.Y. Acad. Sci. 271:102-115 (1976).
5) Doll, R.: The Causes of Death Among Gas Workers with Special Reference to Cancer of the Lung. Br. J. Med. 9:180-185 (1952).
6) The Aluminum Association: Mortality of Aluminum Workers. Final unpublished report submitted to NIOSH (May 1977); cited in reference 18, p. 61.

허가대상물질-10

황화니켈 (Nickel subsulfide, as Ni)

1. 동의어

모노황화 니켈(nickel monosulfide), 모노니켈 모노황화(mononickel monosulfide), 황화 니켈(2+), 황화 니켈(Ⅱ), nickelous sulfide

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	16812-54-7	· 분자식 및 구조식	NiS Ni=S
· 모양 및 냄새	검정색의 결정체로서 일정한 형태나 모양이 없는 분말. 냄새는 없음.		
· 분 자 량	90.77 (ChemIDplus)	· 비 중	
· 녹 는 점	797℃(ChemIDplus)	· 끓 는 점	
· 증 기 밀 도		· 증 기 압	
· 인 화 점		· 폭 발 한 계	
· 전 환 계 수			
· 용 해 도	물에 대한 용해도는 0.0004g/100ml (18℃) 정도로 불용성 니켈화합물에 포함된다. (ChemIDplus)		
· 기 타			

출처 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도(금속 니켈 및 그 화합물)[1,2)]

1) 스테인레스강 제조, 기타 합금 및 특수 합금 제조
2) 전기도금
3) 주물, 화학공업, 배터리, 세라믹 관련 산업
4) 공업용 촉매제 및 색소제

4. 주로 노출되는 공정(금속 니켈 및 그 화합물)[1,2)]

1) 스테인레스강 제조, 기타 합금 및 특수 합금 제조 공정
2) 전기 도금(electroplating) 공정
3) 금속 정련(refining), 용해(smelting), 주물(casting) 공정
4) 기계가공(machining), 금속 절삭(grinding)
5) 용접(welding)
6) 배터리 제조(battery making)

5. 흡수 및 대사(금속 니켈 및 그 화합물)

• 흡수 : 직업적인 노출의 대부분은 흄 및 분진의 흡입을 통해 흡수되며, 그 외에는 눈이나 피부

접촉, 섭취를 통해서 일어난다. 용해성이 있는 니켈 화합물은 위장관에서 빠르게 흡수되나 1-5% 밖에 흡수되지 않으며, 불용성인 니켈 및 니켈 화합물도 위장관에서 매우 소량 흡수될 뿐 이다. 니켈 및 니켈 화합물의 피부 흡수 또한 매우 소량에 그친다[3,4].

- 대사 : 니켈은 혈장 내에서 주로 알부민과 결합하여 금속단백질인 니켈 플라스민(nickel plasmin)을 형성한다. 불용성 니켈 화합물의 경우 호흡기에 축적되어 발암작용을 하게 된다[4,5]. 니켈은 태반을 빠르게 통과하여 태아의 조직에서 검출될 수도 있다[6].
- 배설 : 용접 흄과 같은 흡입된 불용성의 니켈 화합물은 폐로부터 아주 서서히 수개월에 걸쳐 배출된다. 흡수된 니켈은 조직에 축적되지 않으며 대부분 소변으로 배출된다[3,7].
- 반감기 : 흡수된 니켈은 약 1주일의 반감기를 가지고 소변으로 배출된다[8].

* 혈액과 소변의 니켈 농도는 용해성의 니켈 화합물의 최근 노출을 반영하므로 이들 니켈 화합물의 생물학적 모니터링 자료로 이용할 수 있다. 반면에 불용성의 니켈 화합물의 노출은 반영하지 않으므로 대부분의 산업적으로 노출되는 니켈에 대한 생물학적 모니터링을 하는 데 어려움이 있다. 머리카락이나 손톱 등을 이용한 노출량 평가는 신뢰적이지 못하다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **눈, 피부, 비강, 인두** : 황화니켈에 노출되면 점막자극 증상이 발생하고 접촉성 피부염이 발생할 있다. 알러지성 피부염은 니켈도금 물질의 하나인 황화니켈 그리고 금속니켈 및 기타 니켈합금에서 유발될 수 있는 것으로 알려져 있다. 니켈에 감작되면 소위 '니켈 소양증'이라고 하는 피부염이 생기며 처음 약 7일 동안은 소양증이 생기고 그 후 발진이 나타나며 때로는 습진이 생긴다[3,4,6,9-11].

2) **호흡기계** : 피부감작을 일으킨 근로자가 황화니켈을 흡입하면 천식이 발생할 수 있다. 천식반응은 주로 황화니켈과 같은 니켈염에 의해 유발되며, 급성반응, 지연반응 및 복합반응의 모든 천식 형태로 나타날 수 있다[4,8,12].

(2) 만성 건강영향

1) **눈, 피부, 비강, 인두** : 황화 니켈에 만성적으로 노출될 경우 만성 비염, 부비동염, 비중격 천공 그리고 후각상실증이 발생할 수 있다[3,4,6].

(3) 발암성[4,10-13]

다양한 지역에서 시행된 역학연구에서, 니켈제련공정 근로자들의 폐암과 비강암 발생이 증가되는 것으로 나타났다. 사람에서 다른 부위의 암에 대해서는 니켈 및 그 화합물과의 원인적 연관성이 밝혀지지 않았으며, 사람에서 니켈의 발암성과 관계있는 구체적 니켈화합물은 아직 확실하지 않다. 하지만 다양한 동물실험에서 불용성 니켈분진, 가용성 니켈분진, 니켈카보닐 등이 발암성을 나타내는 것으로 보고되고 있다. IARC은 니켈제련공정에서 발생하는 황산니켈, 황화니켈 및 산화니켈을 근거로 니켈화합물을 group 1로 지정하였다. (IARC : 1 (폐, 비강), ACGIH : A1(insoluble inorganic compounds), A4(soluble inorganic compounds))

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 mg/m³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 mg/m³(soluble inorganic compounds 0.2 mg/m³(insoluble inorganic compounds)	STEL : -
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.005 mg/m³ (respirable fraction)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

혈액 또는 소변의 니켈 농도를 측정한다. 일반 인구에서 농도는 혈액중 0.14-0.63μ g/ℓ 이고, 소변중 0.9-3.2 μg/ℓ 혹은 1.5-1.6 μg/g.crea.이다.

8. 참고문헌

1) Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. 4th ed. Volumes 1: New York, NY. John Wiley and Sons, 1991-Present. pp V17 (92) 18
2) ATSDR; Toxicological Profile (1988) Available : http://www.atsdr.cdc.gov.
3) Veugopal, B. and T.D. Luckey. Metal Toxicity in Mammals, 2. New York: Plenum Press, 1978. pp 291-292
4) Environmental Health Criteria 108: Nickel. pp. 17-22 (1991) by the International Programme on Chemical Safety (IPCS) under the joint sponsorship of the United Nations Environment Programme, the International Labour Organisation and the World Health Organization.
5) WHO; Environ Health Criteria 108: Nickel. 1991. pp 107
6) Clayton, G. D. and F. E. Clayton (eds.). Patty's Industrial Hygiene and Toxicology: Volume 2A, 2B, 2C: Toxicology. 3rd ed. New York: John Wiley Sons, 1981-1982. pp 1829-1834
7) National Research Council. Drinking Water & Health Volume 1. Washington, DC: National Academy Press, 1977. pp 288
8) Friberg, L., Nordberg, G.F., Kessler, E. and Vouk, V.B. (eds). Handbook of the Toxicology of Metals. 2nd ed. Vols I, II.: Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V., 1986. pp V2 469-473
9) Chang L.W. (ed.). Toxicology of Metals. Boca Raton, FL: Lewis Publishers, 1996. pp 461
10) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984. pp II-145
11) Doull, J., C.D.Klassen, and M.D. Amdur (eds.). Casarett and Doull's Toxicology. 3rd ed., New York: Macmillan Co., Inc., 1986. pp 266
12) Zenz C., O.B. Dickerson, E.P. Horvath. Occupational Medicine. 3rd ed. St. Louis, MO., 1994. pp 563
13) Sittig M. Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens, 1985. 2nd ed. Park Ridge, NJ: Noyes Data Corporation, 1985. pp 640

허가대상물질-11

염화비닐 (Vinyl chloride)

1. 동의어

클로로에틸렌(chloroethylene), 클로로에텐(chloroethene), 클로르에텐(chlorethene), 트로비두르(trovidur), 에틸렌 모노염화물(ethylene monochloride), 모노클로로에틸렌(monochloroethylene), 모노클로로 에텐(monochloro ethene), 바이닐 염화물 단량체(vinyl chloride monomer), 바이닐 염화물(vinyl chloride, inhibited)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	75-01-4	· 분 자 식	C_2H_3Cl
· 모양 및 냄새	무색의 가연성 기체이며, 가압 상태에서는 액체 상태이다. (냄새의 역치 : 3,000 ppm)		
· 분 자 량	62.50 (1 ppm = 2.60 ㎎/㎥: 20℃)	· 비 중	0.9106 (20℃)
· 녹 는 점	-153.8℃	· 끓 는 점	-13.4℃
· 증 기 밀 도	2.15	· 증 기 압	2,530 ㎜Hg (20℃)
· 인 화 점	-77.88℃ (개방상태)	· 폭 발 한 계	공기 중 4~22% (vol %)
· 용 해 도	0.11 g/100 ㎖, (물, 20℃), 기름, 알코올, 에테르, 사염화탄소, 벤젠에 녹는다.		
· 기 타	물에 녹아 있는 경우에는 3.4 ppm이 냄새의 역치이며, 공기 중에는 3,000 ppm이 냄새의 역치이다. 빛이나 촉매가 존재하는 상황에서 중합반응이 일어난다. 연소 시에는 염화수소 및 일산화탄소 등의 유독가스가 발생한다.		

3. 발생원 및 용도

염화비닐의 합성, PVC 수지의 제조, 클로로아세트알데히드와 메틸클로로포름 제조, 에어로솔 추진제, 유기약품과 화장품의 제조, 냉장고의 냉매, 열에 민감한 물질의 추출용제

4. 주로 노출되는 공정

염화비닐(VCM) 합성공정, PVC 수지의 제조 및 중합조 청소, PVC 가공 공장의 레진 혼합 공정

5. 흡수 및 대사

- **흡수** : 염화비닐은 흡입이나 경구를 통해 급속하게 흡수된다. 2.9 ppm에서 23.5 ppm까지 6시간동안 노출시키면, 농도에 관계없이 30분 후면 흡입된 염화비닐의 평균 42%가 흡수된다[1]. 경구를 통한 흡수율은 80%이상으로 매우 높으나 대부분의 경우 노출되는 양이 적어서 흡수되는 절대량은 적다. 쥐를 대상으로 0.05-92 ㎎/㎏의 농도로 경구 투입하였을 때, 10-20분 후에 혈중 최고 농도에 도달하였다[2]. 피부를 통한 흡수율은 매우 낮으므로 문제되지 않는다. 액상 염화비닐을 피부에 직접 도포하는 것을 제외한 피부 흡수에 관해, 원숭이를 대상으로 한 실험에서 7000 ppm 노출 시 2~2.5시간 후 단지 0.023%만 흡수되었다[3].

- **대사 :** 대사되기 전 상태의 염화비닐은 주로 지방조직에 많이 분포하며, 혈액, 간, 신장, 근육, 그리고 비장 등에서도 소량 발견된다. 염화비닐은 쉽게 태반을 통과하여 태아 혈액이나 양수에서 검출된다. 흡수된 염화비닐은 주로 간에서 cytochrome P-450 mono-oxygenase에 의하여 대사되어 변이원성이 있는 중간대사산물을 만들어내며, 이 물질들은 주로 간, 신장, 피부, 폐 등에 주로 분포한다. 체내에 흡수된 염화비닐은 빠르게 체내에 분포한 후 대사되고 배설된다[4,5]. 가장 중요한 염화비닐의 대사경로는 mixed-function oxidase에 의하여 산화되어 2-chloroethylene oxide가 되고, 이것이 저절로 2-chloroacetaldehyde로 변화하는 경로이다. 이 물질은 glutathione S-transferase에 의하여 glutathione과 결합하여 독성을 잃게 된다. Glutathione 결합체는 glutamic acid와 glycine 부분이 잘려져 나간 다음 남는 염화비닐의 cysteine 결합체가 아세틸화하거나, 더 산화된 후 thiodiglycolic acid, S-formyl-methylcysteine, N-acetyl-S-(2-hydroxyethyl)cysteine 등의 형태로 소변으로 배설된다. 저농도 노출 시에는 alcohol dehydrogenase에 의하여 일부 대사되어 2-chloroethanol, 2-chloroacetaldehyde, 2-chloroacetic acid 등을 형성한다. 이중 2-chloroacetaldehyde는 sulfhydryl기와 쉽게 결합하므로, 2-chloroacetic acid는 거의 검출되지 않는다. 한편, 에탄올이나 phenobarbital 등의 barbiturate를 투여하면 대사속도가 변화하게 된다.
- **배설 및 반감기 :** 흡수된 염화비닐은 호기와 소변을 통하여 배설되는데, 그중에서도 주로 소변을 통해서 전체 흡수량의 70%가 배설된다. 소변 배설의 주된 배설 산물은 thiodiglycolic acid이다[6]. 호기를 통한 배설은 종료되는데 3-4시간이 소요되지만, 소변을 통한 배설은 수일이 걸린다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

염화비닐을 흡입하는 경우에는 급성으로 호흡기 염증반응이 유발되며, 충혈, 울혈, 부종, 폐 조직 내 출혈이 나타난다. 폐조직의 세기관지 상피의 증식과 비대, 폐포 상피세포의 숫자 증가, 점액의 분비증가, Clara 세포의 소포체(endoplasmic reticulum)와 유리 리보솜(free ribosome)의 증가, 폐포 대식세포의 이동, 후각 상피의 과도증식 등도 관찰되었다. 레이노 현상(Raynaud's phenomenon)도 보고된 바 있으며[7,8] 이러한 증상은 특히 고농도의 염화비닐에 반복적으로 노출되는 중합조 청소부에게서 흔하다[9,10,11]. 고농도로 노출된 동물에서는 근육협조운동 장해, 심근감작, 심한 부정맥 등이 나타난다. 마취효과를 나타낼 정도로 고농도를 흡입하게 되는 경우에는 간헐적 빈맥, 심실외 수축(extraventricular systoles), 미주신경성 박동(vagal beat), 심실 세동, 방실 차단(artrioventicular block) 등의 부정맥이 나타날 수 있다. 염화비닐에 노출된 근로자에서 혈소판 감소증이 유의하게 증가하는데, 노출을 멈추면 이러한 현상은 사라진다. 직업적으로 노출된 근로자에서 혈장 단백질이 증가된다. 간 비대가 소수의 근로자에서 나타난다[12]. 병리조직학적 소견은 간세포의 증식과 비대, 시누소이드 세포의 활성화와 증식, 문맥 경로(portal tract), 중격, 소엽 내 시누소이드 주변부의 섬유화, 시누소이드 확장, 국소적인 간세포의 변성 등이다. 이러한 현상은 염화비닐에 대한 노출을 중단하면 완화되는 경향이 있다. 조직검사에서 염화비닐과 관련된 간질환이 있는 근로자들의 간 기능 검사 수치는 비노출자에 비하여 유의하게 높지는 않다. 단지 혈청 담즙산 수치와 인도시아닌 그린 청소율(indocyanine green clearance) 만이 간 손상 정도와 상관성을 보인다. 동물에서 신장 울혈이나 변성 변화가 관찰되었으나, 소변 검사 상 이상이 발견된 경우는 없었다. 경피증과 비슷한 피부변화가 근로자의 손에 잘 나타난다[13]. 염화비닐 노출에 의한 피부변화의 특징이라고 할 수 있는 피부의 비

후, 탄력성 감소, 약한 부종 등은, 레이노 현상이 나타나는 염화비닐 노출 근로자에서는 거의 예외 없이 관찰된다. 조직 생검에서는 피부의 상피하층의 콜라젠 섬유수가 증가하는데, 이러한 현상은 손상 받은 세포에서 콜라젠 생성이 증가하기 때문이다. 흔히 나타나는 부위는 손, 손목, 팔, 가슴, 얼굴 등이다. 염화비닐을 피부에 급성으로 도포하면, 증발하면서 국소 동상을 유발할 수도 있다[14]. 경피증이 나타난 근로자에서 갑상선 부전증도 나타난다고 보고된 바 있다. 동물실험에서 갑상선의 모포주위세포(perifollicular cell)의 수가 증가하거나, 콜로이드성 갑상선 종대(goiter)등이 나타났다. 고농도로 노출되는 경우에는 중추신경계 억제작용도 나타날 수 있다. 500 ppm 농도의 염화비닐에 7.5시간 동안 노출된 사람들에서는 신경반응에 이상이 없었으나, 20,000 ppm의 염화비닐을 5분 동안 흡입하면 현기증과 구역이 나타나며, 머리가 띵하고, 시력 및 청력이 둔해진다. 지원자들을 대상으로 3분간 25,000 ppm에 흡입 노출 후 두통, 어지럼증, 정신혼란이 유발된 보고도 있었다[15].

(2) 만성 건강영향

1) 간담도계

염화비닐 취급 근로자에서 간 비대나 간 기능 이상소견이 흔히 발견된다. 간의 섬유화, 비장비대, 혈소판 감소증 등의 문맥압 상승을 시사하는 소견들이 관찰된다. 일반적으로 간 기능 검사 상 이상소견은 비교적 늦게 나타나는 현상이다. 간 기능에 이상이 없는 경우에도, 복강경 검사에서 간 캡슐의 섬유화가 발견되는 경우가 많다. 조직학적 검사에서 간 세포의 변화는 미약하지만, 간의 시누소이드 세포의 활성화와 간 섬유화 등의 소견을 보인다. 드물게는 간자반병(peliosis hepatitis)나 간세포성 간암(hepatocellular carcinoma)등이 생기기도 한다[16].

2) 호흡기계

PVC 중합 공정 근로자에서 폐 기능의 저하나 호흡곤란이 나타나거나, 흉부 X-선 사진에서 미약한 변화가 확인되기도 한다. PVC 수지를 다루는 근로자에서 PVC 수지에 의한 진폐증이 발생된 경우도 있다. 주로 보고되는 폐 손상은 폐기종(emphysema), 호흡량(respiratory volume)과 폐활량(vital capacity) 감소, 호흡 부전(respiratory insufficiency), 산소 및 이산화탄소 이동 감소, 선형의 폐 섬유화, 흉부 X-선 사진 상의 변화, 호흡곤란 등이다.

3) 생식계

동물실험에서는 또한 수컷의 수태능력이 저하된 현상이 관찰되었으며, 세정관(seminferous tubule)의 손상과 정모세포(spermatocyte)의 고갈 등이 확인되었다. 어미 생쥐는 음식 섭취량과 체중 증가량이 줄고, 사망률은 늘었으며, 그 새끼에서는 골화(ossification)가 지연되었고, 머리마루엉덩이길이(crown-rump length)가 늘었으며, 요추의 자침(spur)이 나타났다. 또, 소안구증(microphthalmia)과 무안구증(anophthalmia)이 발견되었다. 태아의 출혈, 부종, 뇌수종, 혈색소와 백혈수 수 감소, 간, 신장, 비장 등의 무게가 감소하였다. 염화비닐 노출 근로자의 림프구에 대한 세포유전학적 검사에서 염색체 이상의 빈도가 증가하였다. 57명의 작업자들의 배양된 말초혈액 림프구에서 대조군과 비교했을 때, 의미있는 염색체 이상소견이 증가하였다. 특히 오토클레이브 작업자들에서 통계적으로 가장 큰 증가를 보였다[17]. 또, 염화비닐 취급 근로자의 부인들은 자연유산율이나, 선천성 기형아 출산율이 증가하였다. 남녀의 성기능과 호르몬 레벨에 관한 러시아 연구에서, 염화비닐에 노출된 근로자가 대조군에 비해서 남녀의 성기능이 떨어지고, 여성에 있어 난소 기능이상과 같이 부인과 질환이 77% 더 높았다고 보고되었다[18].

4) 신경계

외부 자극에 대한 반응성 저하, 평형 감각 장해 등의 신경계 이상소견이 관찰되기도 하였으며, 병리조직학적 검사에서는 회질과 백질의 변성, 소뇌의 Purkinje 세포층의 변성, 주변 신경의 말단에 섬유조직 침투 등의 소견을 보였다.

5) 근골격계

염화비닐 취급 근로자에서 노출 시작후 1-2년이 지난 다음부터 지단골 용해증이 생긴다[19]. 이 경우 주로 나타나는 증상은 레이노 현상, 손가락 지단골의 용해증, 그리고 손과 팔의 피부 두께 증가와 융기성 결절 등이다. 지단골 용해증이 있었던 사람은 대부분이 레이노 현상이 동반된다. 이는 지단골에 변화가 생기기에 앞서 혈관의 병변이 생기기 때문으로 생각된다. 지단골 용해증이 있는 손가락은 외견상 곤봉형으로 보인다. 발에서 나타나는 용해성 병변, 슬개골 피질의 미란, 천장관절(sacroiliac joint)의 간격이 벌어지고 경계부위가 경화되는 현상 등이 관찰되기도 한다. 손의 혈관변화가 나타나는데, 혈관조영사진에서 혈관 내경이 좁아지고, 그 일부나 전부가 막히는 소견이 나타나기도 한다. 지단골 용해증(acro-osteolysis)이나 손가락의 말단 지골(terminal phalange)의 흡수가 소수의 근로자에서 나타나는데, 주로 중합조 청소부에서 흔하다[20]. 몇몇 근로자에서는 천장관절(sacroiliac joint), 발가락 뼈, 팔, 다리, 골반, 하악 등에서 이와 비슷한 현상이 발현되기도 한다. 지단골 용해증은 레이노 현상이 나타난 다음에 주로 발현된다. 일부에서는 관절통이 나타날 수도 있다.

6) 기타

염화비닐에 노출된 근로자는 비노출자에 비하여 혈중 면역 복합체 (circulating immune complex)의 양이 증가된다. 특히 여자나 고농도로 노출된 사람에서 잘 나타나며, IgG의 증가가 특징적이다. 레이노 현상, 지단골 용해증, 관절과 근육의 통증, 콜라겐 침착 증가, 손의 경직, 경피증양(scleroderma-like) 피부 변화 등을 통칭하여 '염화비닐 병(vinyl chloride disease)'이라고 부른다[21]. 가장 흔히 나타나는 현상은 혈중 면역 복합체나 한성 글로불린(cryoglobulin)의 양이 증가하는 것이다. 심한 임상증상을 나타내는 근로자에서는 B 세포의 증식과 면역글로불린혈증, 한성글로불린혈증, 그리고 보체 활성화 등이 나타난다. 비종대가 관찰되기도 하는데, 특이한 병리 조직학적 변화는 나타나지 않았다.

(3) 발암성

동물에서는 유암, Zymbal선암(Zymbal gland carcinoma), 신아세포종(nephroblastoma), 간의 혈관육종, 신경아세포종(neuroblastoma), 전위 유두종(forestomach papilloma), 극세포종(acanthoma), 폐포원성 폐종양(alveogenic lung tumor), 폐의 선종(pulmonary adenoma), 그리고 세기관지폐포선종(bronchioloalveolar adenoma) 등의 발생률이 상승한다. 염화비닐은 사람에 대한 발암성 물질로 규정되어 있다. 염화비닐 중합작업에 종사하는 근로자에게 간의 혈관육종이 흔히 발생하는데, 이 종양은 매우 드물기 때문에, 간의 혈관 육종이 발생하는 경우에는 과거에 염화비닐에 노출되었을 가능성이 크다. 간의 혈관육종에 의한 사망사례는 1974년에 처음 보고되었다[22]. 이 종양의 증상은 전혀 없는 경우도 있고, 무력증, 늑막통, 복통, 체중감소, 위장관 출혈 및 간종대 및 비장종대에 이르기까지 다양하다. 일반적으로 간 기능의 이상소견이 나타나지만, 그 유형이 일정하지는 않다. 염화비닐에 만성노출될 때에는 악성종양 이외에 문맥 섬유화(portal fibrosis)와 문맥압 상승 등의 간질

환이 생기기도 한다. 그 외에 중추신경계, 호흡기계, 림프 및 조혈기계 종양등도 유의하게 증가한다. 동물실험에서는 Zymbal 선암, 신아세포종(nephroblastoma), 혈관육종(angiosarcoma), 폐선종, 유방암 등이 잘 생긴다. (IARC : 1, ACGIH : A1)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm	
미국(TLV ACGIH, 1999)	TWA : 1 ppm	
미국(PEL; OSHA, 1999)	TWA : 1 ppm	STEL : 5 ppm
스웨덴(1999)	TWA : 1 ppm	STEL(15분) : 5 ppm (피부)
일본(1999)	관리농도 : 2 ppm	6.5 mg/m^3

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

1) Krajewski, J.; Dobecki, M.; Gromiec, J.: Retention of Vinyl Chloride in the Human Lung. Br. J. Ind. Med. 37:373-374 (1980)
2) Watanabe, P.G.; McGowan, G.R.; Gehring, P.J.: Fate of 14C-Vinyl Chloride After a Single Oral Administration in Rats. Toxicol. Appl. Pharmacol. 36:339-352 (1976)
3) Hefner, Jr., R.E.; Watanabe, P.G.; Gehring, P.J.: Percutaneous Absorption of Vinyl Chloride. Toxicol. Appl. Pharmacol. 34:529-532 (1975)
4) Butcher, A.; Bolt, H.M.; Kappus, H.; et al.: Tissue Distribution of 1,2-14C-Vinyl Chloride in the Rat. Int. Arch. Occup. Environ. Health 39:27-32 (1977)
5) Bolt, H.M.; Kappus, H.; Buchter, A.; et al.: Disposition of 1,2-14C-Vinyl Chloride in the Rat. Arch. Toxicol. 35:164-163 (1976)
6) Muller, G.; Norpoth, K.; Kusters, E.; et al.: Determination of Thiodiglycolic Acid in Urine Specimens of Vinyl Chloride Exposed Workers. Int. Arch. Occup. Environ. Health 41:199-205 (1978)
7) Laplanche, A.; Clavel, F.; Contassot, J.C.; et al.: Exposure to Vinyl Chloride Monomer. Report on a Cohort Study. Br. J. Ind. Med. 44:711-715 (1987)
8) Suciu, I.; Prodan, L.; Ilea, E.; et al.: Clinical Manifestations in Vinyl Chloride Poisoning. Ann. N.Y. Acad. Sci. 246:53-69 (1975)
9) Danziger, H.: Accidental Poisoning by Vinyl Chloride. Report of Two Cases. Can. Med. Assoc. J. 82:828 (1960).
10) Veltman, G.; Lange, C.E.; Juhe, S.; et al.: Clinical Manifestations and Course of Vinyl Chloride Disease. Ann. N.Y. Acad. Sci. 246:6-17 (1975)
11) Walker, A.E.: Clinical Aspects of Vinyl Chloride Disease: Skin. Proc. R. Soc. Med. 69:286-289 (1976)
12) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Available at: http://monographs.iarc.fr/index.php p. V7 303 (1974)
13) International Labour Office. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th edition, Volumes 1-4 1998. Geneva, Switzerland: International Labour Office, 1998., p. 104.245

14) Budavari, S. (ed.). The Merck Index - Encyclopedia of Chemicals, Drμgs and Biologicals. Rahway, NJ: Merck and Co., Inc., 1989., p. 1572
15) Patty, F.A.; Yant, W.P.; Waite, C.P.: Acute Response of Guinea Pigs to Vapors of Some New Commercial Organic Compounds. V. Vinyl Chloride. Public Health Rep. 45:1963-1971 (1930)
16) Fujisawa K; Japanese Journal of Traumatology and Occupational Medicine 36 (5): 366-73 (1988)
17) PURCHASE I HF ET AL; MUTAT RES 57 (3): 325 (1978)
18) Makarov IA et al; Gig Tr Prof Zabol 3: 22-7 (1984)
19) Wilson, R.H.; McCormick, W.E.; Tatum, C.F.; Creech, J.L.: Occupational Acroosteolysis: Report of 31 Cases. JAMA 201(8):577-581 (1967)
20) Harris, D.K.; Adams, W.G.F.: Acroosteolysis Occurring in Men Engaged in the Polymerization of Vinyl Chloride. Br. Med. J. 3(567):712-714 (abstract) (1967)
21) Juhe, S.; Lange, C.E.; Stein, G.; Veltman, G. Concerning the So-Called Vinyl Chloride Disease. Dtsch. Med. Wochenschr. 98:2034-2037 (German) (1973)
22) Creech, J.L.; Johnson, M.N.: Angiosarcoma of Liver in the Manufacture of Polyvinyl Chloride. J. Occup. Med. 16(3):150-151 (1974)

허가대상물질-12

벤조트리클로라이드 (Benzotrichloride)

1. 동의어

벤조트라이클로리드, 벤조트리염화물, 벤젠 트리클로로메틸 -알파, 알파, 알파-트리클로로톨루엔(benzene trichloromethyl-alpha alpha alpha-trichlorotoluene), 벤젠일 염화물(benzenyl chloride), 벤젠일 트리염화물(benzenyl trichloride), 벤질리딘 염화물(benzylidyne chloride), 벤질 트리염화물(benzyl trichloride), 페닐클로로포름(phenylchloroform), 페닐트리클로로메탄(phenyltrichloromethane), 톨루엔 트리염화물(toluene trichloride), 트리클로로메틸 벤젠(trichloromethyl benzene), 1-트리클로로메틸 벤젠(1-trichloromethyl benzene), 트리클로로페닐메탄(trichlorophenylmethane)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	98-07-7	· 분자식 및 구조식	$C_7H_5Cl_3$
· 모양 및 냄새	투명한 유성 액체		
· 분자량	195.47[a]	· 비중	1.3756 (20℃)
· 녹는점	-5.0℃	· 끓는점	220.8℃ (760 ㎜Hg)
· 증기밀도	6.77	· 증기압	0.2 torr (20℃)
· 인화점	97.22℃	· 폭발한계	-
· 용해도	물에 대한 용해도는 0.05 g/ℓ 로서 물에 거의 용해가 되지 않는다. 잘 녹는 용제는 벤젠, 에테르, 에탄올, 유기용제 등이 있다.		
· 기타	무색의 기름기 있는 액체. 비안정성. 물에 비용해성이나 수분이 많은 곳에선 가수분해 되어 benzoic acid와 염산으로 됨[a]		

출처 : the Merk index

3. 발생원 및 용도

자외선 흡수제, 염료, 안료, 의약품 등에 사용

4. 주로 노출되는 공정

반도체 제조에 이용되는 감광제 생산의 중간재로 사용되며 주요취급공정은 염화벤조일, 염소화 톨루엔 제조 공정

5. 흡수 및 대사

주요 노출 경로는 호흡기, 경구, 피부접촉, 눈 접촉이다. 직업성으로 노출되는 경우는 주로 염색약 생산과정 중의 중간체로서 사용되는 경우인데 호흡기를 통해 흡수된다. 20일간 fot트에 투여하고 측정한 실험에서 소변에서의 마뇨산의 증가가 관찰되었다. 결과물인 소디움 벤조익산에서 한 번 더 분해되어 마뇨산으로 분해됨이 밝혀졌다[1)].

6. 표적 장기별 건강장해[1-3)]

(1) 급성 건강영향

급성중독 증상으로는 호흡기 및 기관지에 대한 자극증상을 일으킨다.

(2) 만성 건강영향

발암성은 벤조트리클로라이드의 가장 중요한 건강영향이다. 동물실험에서는 급성 자극에 의해서 고농도에서는 사지의 출혈과 중추신경계 억제작용, 근육의 경련과 연축이 발생한다. 피부의 도포에 의해서 피부암이 발생되며, 폐암, 백혈병 등이 발생된다. 소화기를 통해 흡수될 경우 위장관암이 발생된다. 또한 악성종양 이외에도 동물실험에서는 빈혈과 신기능의 저하가 관찰된다. 인간에 대한 확정적인 발암물질은 아니지만 동물실험에서 근거가 점차 밝혀지고 있다. 암컷 쥐에 흡입, 경구, 피부로 투여한 결과 동물에 대한 충분한 발암물질로 판단되었다.

(3) 발암성

(IARC : 2A, ACGIH : A2).

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : -	STEL : 0.1 ppm
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : -	STEL : 0.1 ppm
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	-	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : ppm (mg/m^3)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.05 ppm (mg/m^3)	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.012 ppm (mg/m^3)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

1) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
2) Toxnet available at http://toxnet.nlm.nih.gov
3) ATSDR; Toxicological Profile (1995) Available : http://www.atsdr.cdc.gov/

허가대상물질-13

석면 (Asbestos, chrysotile)

1. 일반적 성질

석면은 크게 크리소타일(Chrysotile;백석면)과 앰피볼(Amphibole;각섬석) 석면류로 구분할 수 있으며, 앰피볼(Amphibole;각섬석) 석면류에는 아모사이트(Amosite;갈석면), 크로시도라이트(Crocidolite;청석면), 안토피라이트(Anthophyllite), 트레모라이트(Tremolite;투각섬석), 그리고 액티노라이트(Actinolite;양기석)들이 포함되고 서펜타인(Serpentine;사문석)에는 크리소타일(Chrysotile;백석면)이 속한다.

한편, 최근 국내 석면폐 환자발생 수는 6명, 석면관련 직업성 폐암발생 수는 3명, 석면관련 중피종암 발생 수는 3명으로, 석면관련 업무상 질병자는 '93년 2명, '96년 3명, '97년 2명으로 보고되었다.

2. 발생원 및 용도

방화제, 단열제, 마찰제, 장력보호제, 내마모제, 항부식제, 여과제, 응집제, 충진제 등의 용도로 쓰인다. 석면노출은 석면제품의 제조 및 사용 시 발생할 수 있다. 석면물의 제조에 있어서는 석면을 다른 원료와 혼합하는 과정, 그리고 만들어진 석면제품을 규격에 맞게 자르거나 구멍을 내는 과정에서 주로 문제가 된다. 석면제품의 사용 시 사용되는 석면제품을 자르고, 설치하는 과정 그리고 구조변경과 보수를 위하여 설치된 것을 떼어내거나 부수는 과정에서 노출될 수 있다. 석면제품을 직접 다루지 않으면서 일반인들이 노출될 수 있는 경우로는 석면천정제, 타일, 스프레이 등이 사용된 건물에 거주하는 사람, 석면브레이크를 사용하는 지하철 운행공간에서 근무하는 근로자, 석면이 사용된 지하참호에 근무하는 군인, 철도주변, 특히 철도정비창 근처에서 거주하는 사람, 선박을 건조, 수리하는 사업장 근처에서 거주하는 사람, 석면을 사용한 선박의 선원, 자동차 수리, 정비업 근처에 거주하는 사람, 석면 함유 광상 근처에 거주하는 사람, 기타 석면 관련 산업장 근처에 거주하는 사람, 그리고 석면사업장에서 근무하는 가족을 둔 사람 등이다.

3. 주로 노출되는 공정

- 단열재, 전기절연체, 진화용 덮개, 방화복
- 플라스틱 충전제, 슬레이트, 석면직물
- 석면시멘트, 마찰재료, 석면지
- 페인트와 타일제조, 자동차의 제어장치
- 가스켓 제조공정, 건축자재 제조공정
- 조선업종에서 목공으로 선실의장 작업
- 조선업종에서 천정크레인 브레이크 보수작업
- 조선업종에서 석면이 함유된 선박수리해체 작업
- 기타 석면을 취급하거나 석면제품을 절단, 파괴, 분쇄하는 업종

4. 생체작용

주된 노출경로는 호흡기를 통해서 이루어진다. 폐에 침착되는 분진의 직경은 10㎛ 이하의 매우 작은 크기로, 일단 이런 크기의 분진이 기도를 타고 폐에 들어오면, 분진 무게 및 크기, 모양, 정전작용, 화학조성 특히 용해도, 흡입하는 속도 등에 따라 코로부터 가까운 기관지에 침착하거나, 혹은 세기관지를 따라 계속 들어가서 아주 깊숙이 폐포까지 도달하거나, 아니면 침착하지 않고 호흡으로 다시 배출된다.

석면 분진이 유해성을 나타내는 크기는 직경의 길이가 5㎛ 이상이고, 직경과 길이의 비가 3:1이상인 석면으로, 이런 호흡성 분진이 섬모세포가 없는 말단 기관지에 침착되면, 몸에서 방어기전에 의해 쉽게 몸 밖으로 제거되지 않는다. 폐포에 침착된 분진을 제거하기 위해서 폐조직의 대식세포가 분진을 소화 분해시키거나 혹은 섬모가 있는 점막이나 림프관까지 이동하여 다른 장소로 옮기는 일을 한다. 분진이 폐포내 흡입 시 방어기전에 의해 어느 정도 정화될 수 있으나, 석면과 같은 광물들은 그 분진표면의 높은 산화력 때문에 세포막에 접촉하는 경우 손상을 준다. 결과적으로 대식세포가 먼지를 소화 분해시키는 것이 아니라, 손상을 받아 부작용이 일어난다. 석면은 그 모양이 기다란 섬유형태이기 때문에, 하나의 대식세포가 제거하는 것이 어렵다. 이런 과정에서 대식세포는 석면으로부터 손상 받게 된다. 또한 석면은 산이나 알칼리 등에도 부식되지 않고 매우 내구성이 높기 때문에, 제거되지 않는 한 몸에 남아 있으면서 손상을 주게 된다.

5. 건강장해

석면은 피부나 점막과 접촉하여 접촉성 피부염을 일으키기도 하나, 호흡기를 통하여 폐에 침입함으로서 유발되는 석면폐증, 폐암, 그리고 중피종을 잘 일으킨다.

보통 석면노출 후 20년-30년 이상 지나야 석면폐증의 증상이 나타난다. 반면에 단지 1-3년 이하의 석면노출로 20년-30년후 석면폐증이나 늑막질환이 일어날 수 있다.

석면폐증의 가장 흔한 초기증상은 호흡곤란, 자극성 기침으로, 다른 진폐증과는 달리 초기부터 호흡곤란이 시작되며, 점차 진행하면서 마른 기침을 동반한다. 심한 기침에 비해서 담액은 적은 편이지만, 기도감염이 있으면 객담액이 많아진다. 객담에는 100㎛ m이상의 석면소체가 자주 발견된다. 그러나 이런 석면소체가 발견되었다고 하여 석면폐증으로 진단내릴 수 있는 것은 아니다. 석면폐증의 초기에는 운동부하에 따른 산소의 포화도가 현저히 감소하고, 폐포모세혈관 차단에 의한 가스 확산장해가 동반된다. 청진소견상 양폐하엽에서 연발음이 청취되면 석면폐증 진단에 도움이 된다. 질환이 진행하면서 호흡곤란이 심해지고, 심계항진, 체중감소, 흉통, 곤봉상지를 보인다. 또한 폐성심은 석면폐증의 합병증의 하나이고, 주 사망원인중 하나이다. 흉부방사선검사에서 가장 흔한 소견은 늑막비후와 판상석회화이며, 판상석회화의 유병률은 흡연과 석면노출의 축적량과 관계있다. 그러나 병리학적인 확인 없이 판상석회화자체가 석면폐증과 관련 있다고 설명할 수는 없다. 흉부방사선검사상 양폐하엽에 폐음영이 증가한 불규칙성 음영이 관찰된다. 석면 분진은 세기관지염을 자주 발생시키고, 기관지확장증, 폐기종을 조기에 발생시킨다. 석면 분진이 임파선으로 이행하거나 섬유증식을 일으키는 것은 규폐증보다 약하고, 폐포벽 탄력섬유의 증식, 폐하엽의 기관지확장 그리고 상피증식은 석면폐증의 특징적인 병리소견이다. 늑막비후, 석회침착 또는 판상석회화 등은 석면 분진에 노출된 흉부 사진에서 자주 관찰되는 소견이다.

석면 분진에 의한 진폐증과 감별해야 할 질병은 미만성 폐섬유화증, 폐포단백질증, 전이성 폐암, 유육종(sarcoidosis) 등이다.

(1) 감별진단

속립성 폐결핵, 다발성 석회침착, 미만성 폐섬유화증, 폐포단백질증, 전이성 폐암, 유육종

(2) 발암성

EPA : A, NTP : K, IARC : 1, MAK : 1, ACGIH : A1, OSHA : X, NIOSH : X

6. 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.1 개/cm³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 f/cc, respirable fibers	STEL : -
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.1 fiber/cm³, 30 min	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 f/cc	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.25 f/cc	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 2f/cc	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

7. 참고문헌

1) 노동부. 화학물질 및 물리적인자의 노출기준. 노동부고시 제2010-44호
2) 노문사. '98 산업안전보건관리수첩- 산업안전보건법, 진폐의 예방과 진폐근로자의 보호 등에 관한 법률 등. 서울, 1997.
3) 대한산업의학회. 산업의학연수교육교재. 서울, 1996.
4) 한국산업안전공단 산업보건연구원. 직업성 폐질환에 관한 연구. 연구자료 직진연 97-12-24, 1997.
5) 한국산업안전공단 산업보건연구원. 직업병 진단사례로 본 우리나라 직업병 및 직업관련성 질환의 특성 및 최신 경향. 세미나자료 직진연 98-9-10, 1998.
6) American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indeces 1999.
7) Banks D. Occupational Medicine: State of the Art Reviews, The Miniong Industry. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc., 1993.
8) Beckett Ws, Bascom R. Occupational Medicine: State of the Art Reviews, Occupational Lung Disease. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc., 1992.
9) Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998.
10) Greenberg MI, Hamilton RJ, Phillips SD. Occupational, Industrial, and Environmental Toxicology. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 471-488, 1997.
11) Harber P, Balmes JR. Occupational Medicine: State of the Art Reviews, Prevention of Pulmonary Disease in the Workplace. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc., 1991.
12) Haber P, Schenker MB, Balmes JR. Occupational and Environmental Respiratory Disease. St. Louis : Mosby-Year Book, Inc., 1996.

13) International Labour Office. Guidelines for the Use of ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis. Geneva. 1980.
14) Ladou J. Occupational and Environmental Medicine. 2nd ed. Stamford: Appleton & Lange, 1997.
15) McCunney RJ, Brandt-Rauf PW. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company, 145-165, 1994.
16) Rosenstock L, Cullen M. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Philadelphia: W.B.Saunders Co., 1994.
17) World Health Organization. Early Detection of Occupational Diseases. Geneva: 1986.
18) World Health Organization. Environmental Health Criteria.
19) Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP. Occupational Medicine 3rd ed.. St. Louis : Mosby-Year Book, Inc., 1994.

금속가공유-1

미네랄 오일미스트 (광물성 오일, Oil mist, mineral)

1. 동의어

heavy mineral oil mist, paraffin oil mist, white mineral oil mist, liquid petrolatum, USP mineral oil

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	8012-95-1	· 분자식	$C_nH_{2n+2}(n \geq 16)$
· 모양 및 냄새	무색의 유성 액체이며, 냄새와 맛이 없다.[c]		
· 분자량	-	· 비중	(20℃, 물=1) 0.875-0.059[c]
· 녹는점	-	· 끓는점	(760 ㎜Hg) 360℃[c]
· 증기밀도	-	· 증기압	(20℃) -
· 인화점	-	· 폭발한계	-
· 용해도	물과 알코올에 녹지 않고, 벤젠, 클로로포름, 에테르, 이황화탄소에 녹는다.[c]		
· 기타	유해 분해 산물은 없음		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

윤활유, 인쇄용 잉크의 용제

4. 주로 노출되는 공정

오일미스트 생산 및 자동차 제조, 트럭, 농업, 항공기, 중장비, 군수 장비 등 윤활유 사용 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 피부와 호흡기를 통해 흡수될 수 있고, 소화기로는 제한적으로 흡수된다[1].
- 대사 : 자료 없음
- 배설 : 동물실험에서 경구 투여량의 11%가 대변으로 배설되었다[2].
- 반감기 : 동물실험에서 경구 투여 후 8일 후 까지 대변으로 배설된다[2].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

기침 가래가 생길 수 있으며,[3,4] 천식과 폐 기능 감소와 관련된 보고들도 있었다.[5,6,7] 동물실험에서 고농도 흡입 노출로 지질성 폐렴(lipid pneumonia)이 보고되었다[8].

(2) 만성 건강영향

1) 눈, 피부, 비강, 인두

습진성 피부염, 모낭염, 여드름, 육아종, 흑피종 등이 발생한 보고들이 있었다[9]. 절삭유에 노출된 기계공에서 6 사례의 피부암(squamous cell carcinoma)과 1 사례의 유두종(papilloma)이 보고되었다[10].

2) 소화기계

변비 완화제로 경구 섭취 시 설사, 구토, 복통, 목마름, 골연화증과 체중 감소가 보고되었고, protein-loosing enteropathy나 지방변의 증상으로 생각되어 진다[11]. 코호트 연구에서 위장관계 암의 초과 발생이 관찰되었다[2].

3) 비뇨기계

고환암을 일으킨 사례보고들이 있었다[12].

4) 호흡기계

폐암과의 관련성을 보고한 연구들이 있었다.[13,14]

5) 기타

경구 항응고제와 비타민 D 등의 흡수를 방해할 수 있다[15]. 경구로 투여된 산모가 출산한 신생아에서 저프로트롬빈혈증과 출혈성 질환이 보고되었다[16].

(3) 발암성

잘 정제되지 않은 미네랄 오일은 피부, 고환 등에 암을 일으킬 수 있다.[17-19]
IARC - 1 : 잘 정제되지 않은 미네랄 오일(피부, 고환), 3 : 잘 정제된 미네랄 오일)
ACGIH - A2 : 잘 정제되지 않은 미네랄 오일, A4 : 잘 정제된 미네랄 오일

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : -	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ㎎/㎥ (잘 정제된 미네랄 오일)	STEL : -
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ㎎/㎥	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 5 ㎎/㎥	STEL : 10 ㎎/㎥
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ㎎/㎥	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

1) Gilman, A. G., L. S. Goodman, and A. Gilman. (eds.). Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 6th ed. New York: Macmillan Publishing Co., Inc. p 1009 (1980)
2) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 33 (1984)
3) Greaves IA, Elsen EA, Smith TJ et al., Respiratory health of automobile workers exposed to metal-working fluid aerosols: respiratory symptoms. Am J Ind Med. 1997;32(5);450-459.
4) Kriebel D, Sama SR, Woskie S et al., A field investigation of the acute repiratory effects of metal working fluids. I Effects of aerosol exposures. Am J Ind Med. 1997;31(6):156-166.
5) Kennedy SM, Greaves IA, Kriebel D et al., Acute pulmonary responses among automobile workers exposed aerosols of machining fluids. Am J Ind Med. 1989;15(6):627-641.
6) Ameille J Wild P, Choudat D et al., Respiratory symptoms, ventilatory impairment and bronchial reactivity in oil mist-exposed autobobile workers Am J Ind Med. 1995;27(2):247-256.
7) Eisen EA, Smith TJ, Krieble D et al., Repiratory health of automonile workers and exposed to metal-working fluid aerosols: lung spirometry. Am J Ind Med. 2001;39(5):443-53.
8) Eckert H, Kandt D. Morphologische veranderungen bei experimenteller lipoidpneumonie. Z Erkr Atmungsorgane 1975;142(1):59-67.
9) Hodgson G. Cutaneous hazards of lubricants. Ind Med. 1970;39:68-73.
10) Mastromatteo E. Cutting oils and squamous cell carcinoma. Part I: Incidence in patient with a report of six cases. Br J Ind Med. 1955;12:240-243.
11) Ellenhorn, M.J. and D.G. Barceloux. Medical Toxicology - Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. New York, NY: Elsevier Science Publishing Co., Inc. p. 542 (1988)
12) Kinnear J, Rogers J, Finn OA et al., Dermatoses in jute workers. Br J Ind Med. 1955;12:36-42.
13) Moss E, Scott TS, Atherly GC. Mortality of newspaper workers from lung cancer and bronchiolitis. Br J Ind Med. 1972;29:1-14.
14) Zao Y, Krishnadasan A, Kennedy N et al., Estimated effects of solvents and mineral oils on cancer incidence and mortality in a cohort of aerospace workers. Am J Ind Med. 2005;48(4):249-58.
15) USP Convention. USPDI-Drμg Information for the Health Care Professional. 14th ed. Volume I. Rockville, MD: United States Pharmacopeial Convention, Inc., (Plus Updates) p. 1706 (1994)
16) McEvoy, G.K. (ed.). American Hospital Formulary Service-Drμg Information 94. Bethesda, MD: American Society of Hospital Pharmacists, Inc. (Plus Supplements) p. 1885 (1994)
17) Mackerer CR, Griffis LC, Grobowski JS et al., Petroleum mineral oil refining and evaluation of cancer risk. Appl Occup Environ Hyg 2003;18:890-901.
18) Savitz DA. Epidemiologic evidence on the carcinogenicity of metal working fluids. Appl Occup Environ Hyg 2003;18:902-912.
19) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 100F (2012)

분진-1

곡물 분진 (Grain dust)

1. 일반적 성질

- CAS No -

곡물 분진은 유기물질(60-75%)과 무기물질(25-40%)로 되어 있으며 다음과 같은 물질들이 포함될 수 있다.

- 곡물, 씨앗, 콩류의 파쇄물
- 흙 및 미량 화학물질 등의 무기물
- 미생물
- 식물의 파쇄물
- 털, 깃털, 설치류 및 조류의 배설물
- 곤충, 진드기
- 농약, 비료, 제초제 등의 화학물질
- 기타 수확, 처리 및 저장 등의 과정에서 혼입된 금속, 윤활유 또는 페인트 등

2. 발생원 및 용도

곡물 분진은 곡물의 수확, 운송, 저장 및 가공과정 등 여러 경로에서 발생하며 제분된 곡물은 사료, 식품 등의 제조에 이용된다.

3. 주로 노출되는 공정

가장 위험이 큰 인구 집단은 농업에 관련된 사람들이다. 수확 시부터 전형적인 노출이 시작되며, 운송, 저장 및 가공 과정에서 모두 노출될 수 있다. 특히 저장 창고 혹은 사일로(silo)를 청소하거나 비울 때에는 부패되었거나 또는 곰팡이 낀 곡물 분진에 노출될 수 있다. 또한 사일로(silo)의 부패된 곡물에서 발생한 질소 산화물에 노출될 수 있다. 가축을 먹이기 위해 곡물을 가는 과정에서도 분진에 노출된다. 곡물에 함유된 항생제와 이황화탄소와 메틸브로마이드 등의 훈증제는 또 다른 건강 위험 요인이다.

곡물을 가공하는 근로자들에서 노출의 위험이 있다. 특히 곡물 제분 공정에서는 높은 농도에 노출될 우려가 있다.

그리고 가공된 곡물을 이용하는 식품가공 근로자 등 최종 소비자들이 노출될 수 있다. 이와 관련하여 직업군에서 광범위하게 연구된 바는 없으나 제빵 시 밀가루를 다루는 근로자에서 발생하는 천식은 잘 알려져 있다.

4. 생체작용

곡물 분진에 의해 기관지 천식 및 호흡기 증상이 유발될 수 있다. 여기에는 흡연, 민족, 근무기간 및 알레르기 유무가 영향을 줄 수 있으며, 사실상 흡연으로 인한 영향은 곡물 분진 보다 크다.

곡물 분진에 만성적으로 노출될 경우 폐기능이 감소한다.

일반적으로 4 ㎎/㎥ 이하의 곡물 분진에 노출될 경우 급성 기관지염 증상이 나타나지 않으며, 6.6 ㎎/㎥ 정도의 농도에 노출되면 하루의 작업 전후에 폐기능의 저하가 일어날 수 있다고 한다.

급성 영향으로는 자극성 또는 알레르기 비염, 자극성 또는 알레르기 천식, 유기 독성 분진 증후군(organic toxic dust syndrome, OTDS) 등이다. 유기 독성 분진 증후군은 곡물 분진에 포함된 곰팡이 독소(mycotoxin)와 그람음성 세균의 내독소(endotoxin)에 의해 발생한다고 알려져 있으며, 높은 노출 후 6-8 시간 후부터 독감과 유사한 증상을 보일 수 있다. 즉, 열, 오한, 근육통, 관절통, 피로, 기침, 그리고 때때로 호흡곤란(shortness of breath)를 호소할 수 있으며 보통 수일 정도 지속될 수 있다. 하지만 입원 또는 호흡 보조 치료를 할 필요는 없다. 이 질환은 곰팡이 또는 thermophillic bacteria의 노출로 인해 발생하는 농부 폐질환(farmer's lung disease)의 급성기 증상과는 구별되어진다. 즉, 일반적으로 농부 폐질환이 비교적 낮은 농도에서 반복적으로 노출되어 만성 육아종 폐질환으로 발전하는 데 반해 유기 분진 독성 증후군은 그렇지 않다.

만성적으로 곡물 분진에 노출될 경우 만성 기관지염이나 비가역적인 기도 폐쇄로 발전할 수 있다. 만성 기관지염이 종종 입사 후 수년 내에 발생할 수 있지만 유의한 기도 폐쇄는 보통 10년 이상 근무한 후 발생한다. 흡연은 만성 기도 폐쇄 및 만성 기관지염의 발생에 중요한 부가적인(additive) 위험요인이다. 만성적으로 노출되는 근로자에서 작업 전후 FEV1의 감소되는 정도를 측정하여 1년 전 보다 더욱 악화되었는지를 평가하는 것이 예방적으로 도움이 된다.

5. 건강장해

주요 건강 영향은 호흡기 장해이다. 요약하면 직업성 천식, 과민성 폐장염, 급성 열 증후군(acute febrile syndromes), 비특이적 기도 폐쇄(non-specific airway obstruction), 만성 기관지염 및 비염이다.

- 발암성 : 발암성은 없음

6. 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 4 ㎎/㎥(총분진), 0.5 ㎎/㎥(곡분분진, 흡입성)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 4 ㎎/㎥(총분진)
기준설정의 근거 : 눈, 피부 및 상기도 자극, 기관지염 증상, 만성 폐기능 감소의 가능성을 최소화하기 위해 설정.	
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 10 ㎎/㎥
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 4 ㎎/㎥
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.01 ppm (0.095 ㎎/㎥)
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.01 ppm (0.094 ㎎/㎥)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 2 ㎎/㎥

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

7. 참고문헌

- 노동부. 화학물질 및 물리적인자의 노출기준. 노동부고시 제2010-44호.
- 산업중독편람. 정규철 편저. 신광출판사.
- American Conference of Governmental Industrial Hygienists(ACGIH). Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices, 7th ed. Cincinnati : 2001
- CDC. NIOSH pocket guide to chemical hazards. 2005.
- Rosenstock L et al. Clinical occupational and environmental medicine, 2nd edition. Elsevier Inc. printed in China.
- Chan-Yeung M, Enarson DA, Kennedy SM. State of art-the impact of grain dust on respiratory health. Am Rev Respir Dis 1992;145:476-87.
- Anto JM, Sunyer J, Rodriguez-Roisin R, et al. Community outbreaks of asthma associated with inhalation of soybean dust. N Engl J Med 1989;320:1097-102.
- Smith TA, Lumley KPS. Work-related asthma in a population exposed to grain, flour and other ingredient dusts. Occup Med 1996;46:37-40.
- James AL, Zimmerman MJ, Ee H, et al. Exposure to grain dust and changes in lung function. Br J Ind Med 1990;47:466-72.
- Kline J, Jagielo PJ, Watt JL, Schwartz DA. Bronchial hyperreactivity is associated with enhanced grain dust-induced airflow obstruction. J Appl Physiol 2000;89:1172-8.
- Huy T, De Schipper K, Chan-Yeung M, Kennedy SM. Grain dust and lung function-dose-response relationship. Am Rev Respir Dis 1991; 144:1314-21.

분진-2

광물성 분진 (Mineral dust)

1. 일반적 성질

1971년 제5회 국제진폐회의에서 진폐증의 정의를 분진흡입에 동반한 폐내의 분진축적과 그에 의한 폐의 조직반응으로 정하여 현재까지 적용되고 있다. 인체에 흡입되어 폐에 조직반응을 일으켜 진폐증을 발생시키는 대표적인 광물성 분진으로는 유리규산, 규산화합물, 탄소, 알루미늄 및 그 화합물, 철 및 그 화합물, 베릴륨, 바륨, 주석 등이 있다. 탄광부 진폐증은 탄분진(유리규산 포함)의 흡입에 의하여 발생되며, 규폐증은 결정형 유리규산을 흡입하여 발생하는 진폐증으로, 유리규산의 주된 결정형 광물은 석영, tridymite, cristobolite 등이다.

한편, 최근 국내 진폐증 유소견자수는 '92년 2,417명, '93년 1,802명, '94년 1,380명, '95년 1,302명, '96년 1,106명이었으며, 진폐증 인정자수는 '94년 626명, '95년 533명, '96년 366명으로 점차 감소추세에 있다.

2. 발생원 및 용도

토석채취업, 암석가공업, 도자기공업, 유리공업, 금속광업, 석공업, 내하연화제조업, 주물공업, 석탄공업, 토건업, 유리제조업, 탄광업

3. 주로 노출되는 공정

- 유리규산분진이 발생하는 업종 : 금속광과 탄광, 채석과 석공, 내화벽돌, 초자제조, 요업, 주물업, 지하철, 터널, 댐 등의 토건업 등
- 규산화합물 분진이 발생하는 업종 : 석면을 취급하는 업종, 활석취급업, 고무, 유리 또는 제지제조업, 규조토의 채굴 및 취급업 등
- 알루미늄과 그 화합물의 분진이 발생하는 업종 : 금박제조, 알루미늄 제조 및 제생업 등
- 철화합물 분진이 발생하는 업종 : 용접업, 소광운반과 처리업, 유황광산, 황산암모늄 취급업
- 베릴륨과 그 화합물의 분진이 발생하는 업종: 흑연공장, 전극공장, 흑연의 채굴, 제묵, 카본블랙제조, 활성탄제조, 채탄
- 혼합분진이 발생하는 업종 : 탄광, 활석규조토 또는 용접에 종사하는 근로자들은 순수한 단일분진보다도 대부분 혼합분진에 노출된다.

4. 생체작용

노출은 주로 호흡기를 통해서 이루어진다. 보통 규산입자의 제거는 특히 다른 분진과 섞여 있을 때 기관지를 통해 흡입이 일어난 처음 2-3일 동안 일어난다. 노출양이 많았을 때, 과거 분진노출이 많았을 때, 결핵 등의 폐질환이 있을 때의 경우에는 폐에 잔류하는 분진의 양은 증가한다.

기도에 침착된 5-15 ㎛ 크기의 분진은 점액섬모운동에 의해 제거되고, 0.5-5 ㎛ 크기의 분진은 기도의 종말부 또는 폐포에 침착된다. 0.5 ㎛ 크기 미만의 분진은 기도 중에 부유하다가 숨을 내쉴

때 제거된다. 폐에 남아있는 분진을 대식세포가 차지한 후 이것은 기도를 통해 다시 제거되거나 폐실질로 이동하게 된다. 분진을 갖고 있던 세포가 죽었을 때 다른 세포가 이 분진을 다시 차지하게 되며 이런 일이 반복되면서 결절이라 불리는 국소적인 반흔이 형성되며 이는 대부분 종말기도 주위에서 일어난다.

유리규산이 폐 내에서 세포를 파괴하는 능력은 다양하며 이 능력은 석영분진 표면에 영향을 주는 다른 분진(산화철, 산화알루미늄)과 화학적인자(polyvinylpyrrolidine N-oxide)가 존재할 때 늦어질 수 있다. 인체 내에서 일어난 정상적인 보호작용(철을 함유한 당단백으로 분진을 감싸는 것)은 유리규산이 있을 때에는 효과적이지 않다. 폐실질에 잔류되어 있는 분진은 폐문 근처의 임파선이상으로 운반되지 않으므로 분진에 의한 손상은 폐와 폐문 임파선까지다.

진폐증 발생에는 여러 요인이 작용하는데 체외적인 요인과 체내적인 요인으로 구별할 수 있다. 체외적 요인에는 분진의 크기(진폐증을 유발시키는 분진은 폐포 내에 잔류할 수 있는 호흡성 분진으로, 입자상일 경우 직경이 0.5-5 ㎛크기의 분진이다. 석면 분진과 같이 섬유상인경우는 길이가 5 ㎛이상이고 너비가 1.5 ㎛보다 얇으면서 길이와 너비의 비가 3:1보다 큰 섬유가 진폐증을 일으키기 쉽다.), 분진의 농도(분진의 허용농도는 총 분진 내에 유리규산분진의 농도에 따라 다른데, 유리규산분진의 농도가 높을수록 허용농도는 낮다.), 직력(분진노출경력이 길수록 진폐증의 유병율이 높은 것은 분진의 흡입량과 관계가 있다.), 작업강도(각 개인의 노동 강도가 증가할수록 단위시간당 심장박동과 호흡이 빨라져, 더 많은 양의 분진을 흡입하게 된다.), 연령, 환경관리시설 및 개인보호구(분진작업장 내에 환기시설과 방진마스크의 착용은 분진 흡입량을 억제하는데 필요하다.) 등이다.

또한 체내적 요인에는 분진의 침착(흡입된 물질에 대한 기도의 반응은 그 물질의 종류 즉 입자, 흄, 미스트, 증기, 가스, 연무질 등에 따라서 다르다.), 숙주요인(섬모운동에 의한 정화능력, 체액항체 형성, 기도의 해부학적 구조, 기도분기점의 각도 등은 개인에 따라 다르고 이는 분진 침착에 영향을 미친다.), 입자의 침착(침착은 중력, 관성에 의한 충돌, 확산, 정전기 침강에 의하여 이루어진다.), 분진의 정화(점액섬모, 폐포액, 폐의 대식세포에 의하여 이루어진다.) 위와 같은 요인에 의해서 폐포 내 잔류하는 분진은 대식세포에 의한 탐식, 대식세포의 파괴, 면역작용, 교원섬유 증식, 섬유증식 등의 과정을 거쳐 섬유화를 형성한다.

5. 건강장해

규폐증은 만성질환으로 노출된 지 수년이 지나도 증상이 나타나지 않는다. 대략 노출된 지 15-20년이 지나야 흉부방사선검사에서 의미 있는 이상소견이 나타난다. 그러나 결핵, 자가면역질환, 유전적인 소인이 있는 경우는 더 빨리 진행될 수 있다.

초기에는 대부분 증상이 없으며, 흉부방사선검사에서 단순한 결절이 발견되더라도 기능성 장해가 나타나지 않을 수 있다. 규폐증의 가장 흔한 증상은 작업 시 호흡곤란으로, 이러한 증상은 방사선 소견과 일치하지는 않는다.

만성 규폐증은 20-45년간 30%이하의 호흡성 분진을 흡입한 경우 발생하는 것으로 알려져 있고, 주로 폐상엽에 결절성 병변을 보인다. 이때 절절은 5 ㎜이하 크기를 보이며, 폐기능 장해는 거의 없다. 규폐증은 주로 폐상엽에 진행성 괴상성 섬유화증(progreesive massive fibrosis)를 동반하여 풍부한 교원질의 동심원성 섬유화가 진행된다.

가중 규폐증(accelerated silicosis)은 5-15년간 40-80%의 석영이 함유된 분진을 흡입하여 발생하는데, 주로 양폐중엽에 폐섬유화와 폐결절성 병변을 보인다.

급성 규폐증은 고농도의 규산에 노출되어 1-3년 만에 호흡부전으로 사망할 정도로 빠르게 진행하는 질환으로, 심한 경우 무호흡과 마른 기침이 노출 수 주만에 나타난다. 흉부압박감과 작업량의 감소가 수개월내에 나타나고, 호흡부전 혹은 폐성심으로 인한 사망은 1-3년 이내에 일어난다. 제한적인 폐운동, 청색증, 흡기성 수포음(천명)이 제한적인 폐환기장해와 감소된 가스교환과 함께 나타난다. 흉부방사선검사에서 솜털같은 음영이 폐주위에 나타나며 이는 점차적으로 단단해지며 선상이 된다. 때때로 부검에서도 특징적인 병변이 나타나지 않는데 그 이유는 대식세포의 작용이 전형적인 반흔(결절)형성없이 폐포내에서만 일어나기 때문이다.

교원질성 조직으로 된 소용돌이 모양의 결절은 분진이 모여있는 부위에서 발생하며, 이웃하는 혈관과 림프관, 작은 기도를 수축시켜 폐장에 허혈성 손상을 주며 2차적인 반흔을 만든다. 이는 주로 폐의 상엽과 중엽에서 일어나며, 흉부방사선검사에서 섬유화와 석회화를 동반한 불규칙한 음영이 나타난다. 또한 폐문 임프절의 거대한 석회화는 흔하다.

규소에 노출된 근로자는 결핵 발생의 위험군이다. 특히 임상양상이 갑작스레 악화되는 것은 결핵이 함께 있다는 증거일 수 있으며 보통 50세 이후에 나타난다. 규폐증은 진폐증 중에서 결핵을 일으키는 유일한 소인이다. 결핵에 대한 유병율이 낮아지고 있지만, 비정형 마이코박테리아가 최근에 문제가 되고 있다.

규소에 노출되거나 규폐증을 앓은 근로자에게서 폐암이 발생할 수 있으며, 흡연자에게서 특히 심하다고 보고되고 있으나 폐암 발생에 대한 직접적인 증거는 없다.

1969년 미국 산업안전보건연구원이 광산안전보건법에 의하여 석탄광부에 대한 흉부 방사선검사 감시계획을 시작하여 현재까지 진행 중에 있다. 이 계획의 목적은 탄광부진폐증이 의심되는 유소견자를 조기에 작업 전환하여 진폐증의 진행이나 발생수를 감소시키고자 하였다. 또한 이 계획은 매년 새로 고용된 작업자들을 대상으로 고용 시 6개월 이내에 흉부방사선검사를 실시하였고, 매 3년마다 추적검사를 진행하였다. 그러나 이 계획은 광부들의 감소로 진폐증 발생을 감시하는데 효과적으로 운영되지 못하였다.

광물성 분진으로 인한 진폐증의 합병증에는 폐결핵(진폐증의 폐결핵 병발은 우리나라의 경우 5%수준이다.), 기흉(섬유화에 따른 폐조직의 손상위험이 증가하기 때문이다.), 폐기종(진폐성 섬유화에 의한 기도협착과 폐조직의 탄력성 감소가 원인으로 추정된다.), 결핵성 늑막염, 폐성심(폐혈관주의 결절이 폐혈류장해를 일으켜 생긴다.), 만성 속발성 기관지확장증, 만성 속발성 기관지염을 들 수 있다.

또한 광물성 분진에 의한 진폐증과 감별해야 할 질병은 속립성 폐결핵, 다발성 석회침착, 미만성 폐섬유화증, 폐포단백질증, 전이성 폐암, 유육종(sarcoidosis), 육아종, 특발성 폐섬유축적증 등이다.

(1) 감별진단

속립성 폐결핵, 다발성 석회침착, 미만성 폐섬유화증, 폐포단백질증, 전이성 폐암, 유육종(sarcoidosis), 육아종, 특발성 폐섬유 축적증 등

(2) 발암성

IARC : 1, NTP : R, NIOSH : X

6. 노출기준

고용노동부 고시 제2013-38(2013.8.14)호 '화학물질 및 물리적인자의 노출기준 개정안'에 따라 광물성 분진의 노출기준을 1,2,3종으로 제시하던 부분을 개별 유해인자별로 수정하여 제시

광물성분진의 노출기준 (고용노동부고시 제2013-38호)

○ 산화규소(결정체)	
산화규소(결정체 석영)(Quartz, respirable fraction)	0.05 mg/m³
산화규소(결정체 크리스토바라이트)(Cristobalite, respirable fraction)	0.05 mg/m³
산화규소(결정체 트리디마이트)(Tridymite, respirable fraction)	0.05 mg/m³
산화규소(결정체 트리폴리)(Tripoli, respirable fraction)	0.1 mg/m³
○ 산화규소(비결정체)	
산화규소(비결정체 규소, 용융된)(Fused, respirable fraction)	0.1 mg/m³
산화규소(비결정체 규조토)(Diatomaceous earth)	10 mg/m³
산화규소(비결정체 침전된 규소)(Precipitated silica)	10 mg/m³
산화규소(비결정체 실리카겔)(Silicagel)	10 mg/m³
○ 활석(Talc, 석면포함)	0.1개 /cm³
○ 활석(Talc, 석면 불포함)	2 mg/m³
○ 납석(Agalmatolite : $Al_2O_3 \cdot 4SiO_2 \cdot H_2O$)	-
○ 알루미늄(Aluminum : Al)	알루미늄 참고
○ 황화광(Sulfide ore)	2 mg/m³
○ 산화철(Iron oxide : FeO)	산화철참고
○ 천연흑연(Natural graphite)	2 mg/m³
○ 카본블랙(Carbon black)	3.5 mg/m³
○ 활성탄(Activated carbon)	5 mg/m³
○ 알파 알루미나(α -Alumina : Al_2O_3)	10 mg/m³
○ 알루미늄 금속(Aluminum metal dust, as Al)	알루미늄 참고
○ 탄산칼슘(Calcium carbonate : $CaCO_3$)	10 mg/m³
○ 규산칼슘(Calcium Silicate)	10 mg/m³
○ 셀룰로우즈(Cellulose, paper fiber : $(C_6H_{10}O_5)n$)	10 mg/m³
○ 에머리(Emery)	10 mg/m³
○ 클리세린 미스트(Glycerin mist : $C_3H_3O_3$)	10 mg/m³
○ 합성흑연(Graphite, synthetic)	2 mg/m³
○ 석고(Gypsum)	10 mg/m³
○ 카올린(Kaolin, Respirable fraction)	2 mg/m³
○ 석회석(Lime stone)	10 mg/m³
○ 자철광(Magnesite : $mgCO_4$)	10 mg/m³
○ 대리석(Marble)	10 mg/m³

미국(ACGIH-TWA(2010)

a) 규소 - 무정형 insufficient data (2005년도에 철회됨)

b) 규소 - 결정형

cristobalite 0.025 mg/m³

α -quartz 0.025 mg/m³

미국(NIOSH-REL(2010)

a) 규소 - 무정형 0.6 mg/m³

b) 규소 - 결정형 0.05 mg/m³

일본(1999)

$$E = \frac{2.9}{0.22Q+1}$$

E : mg/m³

Q : 유리규산함유율

7. 참고문헌

- 노동부. 산재보험업무편람. 1992.
- 노동부. 근로자건강진단 실시기준. 노동부고시 제2008-101호
- 노동부. 화학물질 및 물리적인자의 노출기준. 노동부고시 제2007-25호
- 노동부. 화학물질 및 물리적인자의 노출기준. 노동부고시 제2010-44호
- 노문사. '98 산업안전보건관리수첩- 산업안전보건법, 진폐의 예방과 진폐근로자의 보호 등에 관한 법률 등. 서울, 1997.
- 대한산업의학회. 산업의학연수교육교재. 서울, 1996.
- 한국산업안전공단 산업보건연구원. 직업성 폐질환에 관한 연구. 연구자료 직진연 97-12-24, 1997.
- 한국산업안전공단 산업보건연구원. 직업병 진단사례로 본 우리나라 직업병 및 직업관련성 질환의 특성 및 최신 경향. 세미나자료 직진연 98-9-10, 1998.
- American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indeces 1997-1998. 1999.
- Banks D. Occupational Medicine: State of the Art Reviews, The Mining Industry. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc., 1993.
- Beckett Ws, Bascom R. Occupational Medicine: State of the Art Reviews, Occupational Lung Disease. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc., 1992
- Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998.
- Harber P, Balmes JR. Occupational Medicine: State of the Art Reviews, Prevention of Pulmonary Disease in the Workplace. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc., 1991.
- Haber P, Schenker MB, Balmes JR. Occupational and Environmental Respiratory Disease. St. Louis : Mosby-Year Book, Inc., 1996.
- International Labour Office. Guidelines for the Use of ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis. Geneva. 1980.
- Ladou J. Occupational and Environmental Medicine. 2nd ed. Stamford: Appleton & Lange, 1997.
- McCunney RJ, Brandt-Rauf PW. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company, 145-165, 1994.
- Rosenstock L, Cullen M. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Philadelphia: W.B.Saunders Co., 1994.
- World Health Organization. Early Detection of Occupational Diseases. Geneva: 1986.
- World Health Organization. Environmental Health Criteria.
- Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP. Occupational Medicine 3rd ed.. St. Louis : Mosby-Year Book, Inc., 1994.

분진-3

면 분진 (Cotton dust)

1. 일반적 성질

면 분진의 비중(20℃, 물=1)은 대략 1.3으로 20℃에서 물에 녹지 않으며 인화점은 470℃이다.

면 분진은 생물학적 작용이 있는 다양한 물질의 혼합체이다. 미국 산업안전보건청(OHSA)에서는 면을 취급 또는 가공하는 동안 공기 중에 존재하는 분진으로, 섬유, 박테리아, 곰팡이, 토양, 농약, 기타 오염물질을 포함한다고 정의하고 있다. 면, 아마, 대마를 흡입하면 일시적인 흉부압박감과 작업을 시작하는 월요일에 뚜렷이 나타나는 호흡곤란을 특징으로 한다. 이러한 월요일의 증상은 수 시간에 걸쳐 점진적으로 나타나며, 종종 영구적인 환기기능의 장해를 초래하기도 한다.

면 공장의 일부에서 자라나는 그람 음성균의 내독소가 급성기도 반응의 주요 원인으로 생각된다. 공기 중 떠다니는 내독소의 농도와 면폐증, 만성기관지염, 폐 기능 이상등과 관련이 있다. 내독소에 오염된 순모의 경우에도 면폐증과 구별하기 힘든 질환을 유발할 수 있다. 부유물에는 수용성이 있고 열에 내성이 강한 저분자량의 독소가 있어 히스타민이나 타닌(tannin) 또는 다른 매개체의 분비를 유도하여 기도협착을 유발한다.

분진의 생물학적 활성도는 독소의 농도에 달려 있다. 과거력상 기도의 아토피가 있거나, 기도의 과민반응 등이 면 분진에 의한 환기장해를 더욱 악화시켜 비가역적인 기도폐쇄를 일으킨다. 면폐증은 노출기간이 짧더라도 발병할 수 있으며, 분진의 노출기간이 길수록 반드시 폐기능 장해가 심해지는 것은 아니다. (Zenz : Occupational Medicine, 1994)

2. 발생원 및 용도

- 면, 아마, 대마, 사이잘마 재배 시 발생.
- 면의 공업적 가공은 씨를 빼내는 과정, 포대에 담는 과정, 면 제조 과정으로 구분되며 이러한 모든 과정에서 분진이 발생됨.
- 면 찌꺼기를 이용한 면모직물 제조.
- 말린 아마를 방적 및 평직을 하기 위하여 부수는 과정.

3. 주로 노출되는 공정

- 면, 아마, 대마를 취급하거나 가공하는 작업에 종사하는 경우
- 섬유제조업, 면 및 마 방적업, 보세창고업, 면실 가공업, 매트리스 제조 및 실내장식업

4. 생체작용

- 노출은 기도를 통한 흡입이 주기전이다.
- 목화의 꽃받이에서 유리되는 수용성의 저분자량물질이 히스타민이나 타닌(tannin) 또는 다른 매개체의 분비를 유도
- 히스타민 유발외에도 면 분진은 상기도와 기관지를 자극하여 만성 폐쇄성 폐질환을 일으킨다.

- 그람 음성균의 내독소에 의한 증상
- 비강이나 구인두에 침작된 분진은 객담으로 배출되거나 섭취된다.
- 기관지나 폐에 도달한 분진은 점액섬모의 상승운동, 대식세포에 잡혀 기침, 가래로 배출되고, 일부는 임파계에 흡수된다.

5. 건강장해

면폐증의 특징적인 증상은 월요일 아침 흉부압박감과 호흡곤란으로 천식증상이 특이하게 나타난다. 또한 면 분진 흡입으로 인한 급성반응에서 수년 후 폐기능 장해를 일으키는 호흡곤란으로 진행될 수 있다. 이러한 흉부압박감과 호흡곤란은 면방직 작업개시 3-4시간 내 일어날 수 있다. 임상진찰상 체온은 약간 증가하며 말초혈액검사상 백혈구(다핵성 백혈구가 주로)가 20-30% 증가한다. 폐기능 검사상 노력성 폐활량(FVC) 감소, 1초량(FEV_1)도 감소된다.

그람 음성균에서 배출되는 내독소의 흡입으로 일어나는 증상과 면폐증이 유사하다고 일부 연구에서 지적하였으며, 최근 연구결과 면폐증의 발생기전에서 내독소와 면 분진이 같은 염증반응을 일으키는 것으로 밝혀졌다.

또 면폐증은 연령, 성별에 따른 차이는 없으며, 동일한 면 분진 노출수준에서 같은 건강영향을 나타내는 것으로 밝혀졌다. 면방직공장에서 근무한 적이 있는 645명의 전현직 남녀근로자와 1160명의 노출경력이 없는 주민을 대상으로, 흡연, 성, 나이를 고려한 경우 기침, 호흡곤란, 천명 등의 증상은 증가하였으나, 폐기종은 증가되지 않았다. 또 흡연과도 관계가 있는 것으로 나타났다.

면 분진에 의한 면폐증을 확인하기 위한 첫째 방법으로, 48시간이상 면 분진에 노출되지 않는 상태에서 작업개시 몇 시간 내 흉부압박감과 호흡곤란을 일으키는 경우 진단할 수 있다. 노출이후 폐기능 검사 상 1초량(FEV_1)이나 환기능의 감소가 나타나며, 일시적인 변화 상태에서는 기관지확장제에 효과가 있으나, 진행성인 경우는 효과가 없을 수 있다.

면폐증에 대한 임상증상을 기준으로 한 분류는 아래 표와 같다.

| 표 | 면폐증에 대한 Schilling 분류

등급	내 용
0	작업첫날 특별한 호흡기 증상이 나타나지 않음
1/2	작업 첫날 몇 시간 동안 가슴압박감 또는 호흡장해가 있는 경우
1	작업 첫 날 내내 가슴압박감 또는 호흡장해가 있는 경우
2	며칠간 작업 시 가슴압박감 또는 호흡장해가 있는 경우
3	영구적인 폐 기능 장해

6. 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.2 mg/m³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 mg/m³	STEL : -
기준설정의 근거 : 폐 기능 감소를 일으키지 않을 정도로 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 mg/m³ 2200 μg/m³(lint-free respirable cotton dust) (in yarn manufacturing and cotton washing operations) 500 μg/m³(lint-free respirable cotton)	
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 mg/m³	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

7. 참고문헌

- 노동부. 화학물질 및 물리적인자의 노출기준. 노동부고시 제2010-44호
- 한국산업안전공단 산업보건연구원. 직업성 폐질환에 관한 연구. 연구자료 직진연 97-12-24, 1997.
- American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indeces 1999.
- Beckett Ws, Bascom R. Occupational Medicine: State of the Art Reviews, Occupational Lung Disease. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc., 1992.
- Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998.
- Haber P, Schenker MB, Balmes JR. Occupational and Environmental Respiratory Disease. St. Louis : Mosby-Year Book, Inc., 1996.
- Ladou J. Occupational and Environmental Medicine. 2nd ed. Stamford: Appleton & Lange, 1997.
- McCunney RJ, Brandt-Rauf PW. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company, 145-165, 1994.
- Rosenstock L, Cullen M. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Philadelphia: W.B.Saunders Co., 1994.
- World Health Organization. Early Detection of Occupational Diseases. Geneva: 1986.
- Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP. Occupational Medicine 3rd ed.. St. Louis : Mosby-Year Book, Inc., 1994.

분진-4

나무 분진 (Wood dust)

1. 일반적 성질

■ CAS No : -

목재 분진은 목재를 가공하거나 다루는 과정에서 발생하는 목재의 입자를 지칭한다. 나무에는 글루코시드류(glycosides), 퀴논류(quinones), 탄닌류(tannins), 테르펜류(terpenes), 알데히드류(aldehydes), 쿠마린류(coumarins) 등 여러 가지 유기화합물이 함유되어 있는데, 목재 분진에는 이외에도 각종 용제, 접착제, 살충제, 항진균제, 미생물 등이 함유될 수 있다.

2. 발생원 및 용도

목재는 각종 건축재, 가구, 종이, 악기, 스포츠 용품 등의 자재로 사용되어, 생활 전반에서 많이 이용되고 있다.

3. 주로 노출되는 공정

주로 노출되는 직종은 톱질 작업자, 목수, 캐비닛 제조자, 가구 제조 근로자, 목재 가공 근로자 등이다.

경질 목재(hard wood) 분진은 가구 및 캐비닛을 제조할 때 노출될 수 있으며, 연질 목재(soft wood) 분진(non-allergic dust)은 건축, 목재업, 제재소 등에 종사하는 근로자들에서 노출될 수 있다. 피부감작은 목수, 톱질 작업자, 가구 제작공 등에서 잘 발생된다.

4. 생체작용

인체 노출은 흡입 또는 피부 접촉을 통해 일어난다.

수 백 가지 종류의 목재가 피부염과 천식을 유발한다고 알려져 있다(e.g., Western red cedar, mahogany, and rosewood).

목재 분진에 의한 1차적인 자극성 피부염은 홍반, 수포형성으로 시작하고 이어서 미란이 생기고 2차 감염증을 일으킬 수 있다. 알레르기 피부염은 발적, 박피, 소양감으로 시작하여 반복해서 노출될 경우 수포성 피부염을 일으키는 것이 특징적이다. 호발부위는 손, 팔, 눈꺼풀, 얼굴, 목 및 외음부이다. 알레르기 피부염은 여러 해 노출된 후에 발생하기도 하지만 대개는 수일 내지는 수주 이내에 발생한다. 벌목자 습진(woodcutters' eczema)은 목재 분진 자체 보다는 기생하는 미생물 등에 접촉되어 발생하는 것이다.

목재 분진에 의해서 호흡기 자극증상, 기관지염, 코의 점액섬모운동의 정체, 폐환기능장해 및 천식이 유발될 수 있다. 폐쇄성 폐질환이 발생하기도 하는데, 목재 분진에 노출된 근로자에서 FEV_1/FVC 값이 떨어지고, 고농도에 노출될 경우 최대 중간호기속도(MMEFR)가 감소한다고 알려졌다. 역학적인 연구에서도 목재 근로자들에서 유의한 기도 폐쇄와 폐 기능 감소가 관찰되었다.

여러 목재에 의해 과민반응이 유발되어 천식에 이환되기도 하는데, 이들 천식환자의 면역학적 소견은 다양하다. 목재 분진에 의한 양성피부반응 및 침강항체반응은 나타날 수도 있고, 나타나지 않을 수도 있다.

노출된 근로자의 약 5%가 감작되는 것으로 추정하며, 천식반응은 목재종류에 따라 특이적이다. 즉, 한 목재에 천식이 유발된 근로자가 다른 목재에 대해서는 반응이 나타나지 않는다.

목재 분진에 의해 비암(nasal cancer)이 발생된다고 알려져 있는데, 기전은 아직까지 확실치 않다. 단지, 암이 발생되는 과정은 다음과 같다. 첫 단계는 섬모가 탈락하고 배상세포(goblet cells)가 과증식하고 입방세포(cuboidal cells)의 이형성(metaplasia)를 거쳐 일정 기간이 지나면 편평세포의 이형성이 유발된다.

5. 건강장해

목재 분진에 노출되면 눈과 피부를 자극하고 호흡기에 영향을 미치며 비암을 일으킬 수도 있다. 피부 및 눈의 자극 증상은 흔히 일어날 수 있으며, 기계적인 작용에 화학적 자극, 감작작용 또는 이들 작용이 겹쳐서 발생한다.

목재 분진에 의해서 발생하는 피부 질환으로는 자극성 피부염, 알레르기 피부염, 벌목자 습진(woodcutter's eczema) 등이 있다.

목재 분진과 관련된 호흡기계 증상 및 질환으로는 재채기, 콧물분비, 비출혈 등의 자극 증상, 만성 기관지염, 비염 및 부비강염, 비특이적 기도 폐쇄, 과민성 폐장염, 천식 등이 있다.

목재 분진에 노출된 후 과민반응을 일으켜, 천식이 발생할 수도 있는데, 전형적인 감작현상으로 눈과 코의 자극증상으로 시작하여 마른 기침과 호흡곤란으로 이어지게 된다.

목재 분진에 노출되는 근로자들에서 비암이 발생할 수 있다고 알려져 있다. 비암의 상대 위험도에는 노출량, 나무의 종류를 포함하여 여러 가지 요인이 관여한다. 목재 분진 내 특정한 발암 물질은 아직 확인되지 않았다. 비강암 외에도 백혈병, 비호즈킨 임파종, 대장암 등이 목재 분진과 관련이 있을 수 있다고 거론되고 있으나 목재 분진과 직접적인 관련성이 있는지는 아직 충분하지 않다. 폐암과 늑막 중피종이 보고되기도 하였으나 목재 분진 때문이라기보다는 석면에 의하여 발생하였을 가능성이 높다.

- 발암성: IARC : 1 (비인두, 비강, 부비동) ACGIH A1 (오크, 너도밤나무), A2 (박달나무, 마호가니, 티크, 호두나무), A4 (그 외 목분진)

국내 직업병사례

#1. 4년간 나무제품제조업에 종사. 알래스카산 적삼목, 합판, 마호가니를 연마, 절단, 본드 칠하기 등의 업무를 수행. 감기로 잦은 약물 치료 받았으나 기침이 점차 심해지고 가슴 답답함 증상 동반됨. PFT: FVC 3.64 L (89.9%), FEV1 2.30 L (78.8%), FEV1/FVC 63.2%. 단순 흉부방사선 사진에서 기관지 확장증 소견. 작업 중 노출된 목재 추출물 및 목재 분진 자체를 이용한 흡입 유발검사에서 천식반응이 유발되어 직업성 천식으로 인정.

#2. 입사 시 건강하였으나 3개월 간 목재 샌딩 작업 후 호흡기 증상 발생. 분진을 이용한 항원유발시험 결과, 작업장에서 발생하는 나무분진에 의해 폐 기능 검사에서 제한성 환기기능 장애를 보임. 작업관련성이 높은 과민성 폐장염으로 인정.

6. 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 mg/m³(적삼목), 1 mg/m³(적삼목외 기타 모든 종)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 mg/m³(북미산 적삼목, inhalable particulate matter), sensitizer 1 mg/m³ (북미산 적삼목 외, inhalable particulate matter)
기준설정의 근거 : 북미산 적삼목 : 직업성 천식, 알러젠으로 작용한 역학조사들을 종합하여 설정 북미산 적삼목 외 : 폐 기능 저하 또는 작업관련증상에 대한 연구들을 종합하여 설정	
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 mg/m³ (hard wood), 5 mg/m³ (soft wood)
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 mg/m³
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 5 mg/m³
독일(DFG, 2012)	MAK : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 mg/m³

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

7. 참고문헌

- 노동부. 화학물질 및 물리적인자의 노출기준. 노동부고시 제2010-44호.
- 산업중독편람. 정규철 편저. 신광출판사.
- ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2001.
- CDC. NIOSH pocket guide to chemical hazards. 2005.
- Rosenstock L et al. Clinical occupational and environmental medicine, 2nd edition. Elsevier Inc. printed in China.

분진-5

용접 흄 (Welding fume)

1. 일반적 성질

■ 동의어 : 용접 가스 ■ CAS No : -

용접 흄의 대부분은 원형의 미세한 입자 상태이며 금속특유의 결정 형태를 가진 것도 있다. 크기도 다양하여 0.02~10μ m까지 분포되어 있으나 평균 0.3~0.4μ m이다.

흄 중에 존재하는 성분들은 용접의 종류 및 용접봉의 선택, 용접자세, 전류 등 용접조건에 따라서 다소 차이는 있지만 가장 많이 발생되는 주성분은 철(Fe)이며, 그 다음으로는 용접봉 및 피용접물 재질에 따라 망간, 니켈, 규소, 칼륨, 크롬, 티타늄, 칼슘, 나트륨 등이 발생한다.

2. 발생원 및 용도

용접 흄이란 용접 시 열에 의해 증발된 물질이 냉각되어 생기는 미세한 소립자를 말하며, 고온의 아크 발생열에 의해 용융금속 증기가 주위에 확산됨으로써 발생된다. 피복아크용접에 있어서 흄 발생량과 용접전류의 관계는 전류나 전압이 클수록 그리고 용접봉 지름이 클수록 발생량이 증가한다. 또한 피복재 종류에 따라서 라임티타니야계에서는 낮고, 라임일루미나이트계이서는 높다. 그 외 발생량에 관해서는 용접 토치의 경사각도가 크고 아크길이가 길수록 흄 발생량도 증가한다.

3. 주로 노출되는 공정

용접 작업자들에서 노출된다.

4. 생체작용

용접작업은 대부분 수동 작업이기 때문에 직, 간접적으로 흄에 노출되는 경우가 많다. 흡입된 흄의 53%가 흡입되고, 호기를 통해서 47%가 배출된다. 흡입된 흄은 시간의 경과에 따라 비인두(10%), 기관지(8%), 폐(35%) 등을 거쳐 가래 또는 변으로 44.2%가 배출되고 혈류, 임파선 등에 각각 7.05%, 1.75%씩 흡수된다.

용접 흄 노출에 따른 폐조직의 생화학반응, 폐암 유발 가능성, 폐 기능에 미치는 영향 및 각종 중금속에 의한 각 장기의 영향이 연구되어 지고 있다.

5. 건강장해

용접작업 종류에 따라 건강장해는 다소 다르게 나타날 수 있으나, 일반적으로는 다음과 같다.

용접공폐증, 폐기종, 천식, 만성기관지염, 진폐증, 폐암 등의 호흡기 질환과 피용접물에 피막된 도료의 성분에 따라 납, 크롬, 카드뮴, 망간 등의 중금속 중독 질환을 유발할 수 있다.

용접공폐증은 과거에는 양성 진폐증으로 알려졌으나 흄에 포함되어 있는 복합적인 유해가스와 유해 중금속들이 폐의 섬유화를 초래한다는 사실이 밝혀지고 있다. 따라서 용접공폐증을 단순히 양성 진폐증으로 분류할 수만은 없다. 또한 흉부 X-선 소견이 정상임에도 불구하고 폐기능의 장애가 발생할 수 있음이 보고되었다.

- 발암성 : IARC 2B

6. 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ㎎/㎥	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : -	STEL : -
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)

7. 참고문헌

- 노동부. 화학물질 및 물리적인자의 노출기준. 노동부고시 제2010-44호
- 이채언, 이종태, 윤임중. 부산지역 조선업 용접공들의 진폐증에 관한 역학적 조사연구. 예방의학회지 1989;22:153-161.
- 손혜숙, 김성준, 김정호,. 조선업 용접공진폐증에서 용접 흄 노출력에 따른 방사선 소견과 폐기능 검사소견의 비교연구. 대한산업의학회지 1991;3:200-208.
- 홍영습, 김병권, 김성률, 담도온, 김정만, 정갑열, 김준연. 용접흄 노출 근로자들의 폐기능에 관한 연구. 예방의학회지 1995;28:43-57.
- 유해인자: 용접흄. available at 〈http://www.kosha.net/kosha〉.
- American Conference of Governmental Industrial Hygienists(ACGIH). Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices, 7th ed. Cincinnati : 2001
- CDC. NIOSH pocket guide to chemical hazards. 2005.
- Rosenstock L et al. Clinical occupational and environmental medicine, 2nd edition. Elsevier Inc. printed in China.
- Stern RM. Assessment of risk of lung cancer for welders. Arch Environ Health 1983;38:148-54.
- Hjortsberg U, Orbaek P, Arborelius M. Small airways dysfunction among non-smoking shipyard arc welders. Br J Ind Med 1992;49:441-4.
- Bradshaw LM, Fishwick D, Slater T et al. Chronic bronchitis, work related respiratory symptoms, and pulmonary function in welders in New Zealand. Occup Envirion Med 1998;55:150-4.

분진-6

유리섬유 분진(Glass fiber dust)

1. 동의어

유리섬유 울(fiberglass wool), 섬유상 글라스 울(fibrous glass wool), 글라스 산화물 케미칼즈(glass oxide chemicals), 화이바 글라스 울(fiber glass wool), 글라스 울 화이바(glass wool fibers), 유리섬유(fiberglass), 화이바 글라스(fiber glass), fibrous 유리(fibrous glass), 마이크로 화이바(micro fiber)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	65997-17-3	· 분자식	-
· 모양 및 냄새	무색이고, 표준온도와 기압에서 매우 인화성이 강함, 방향족 냄새가 약하게 나며 과산화물을 형성하므로 공기 중에서 폭발 가능성이 있다.		
· 분자량	-	· 비중	2.5 (20℃, 물=1)
· 녹는점	-	· 끓는점	-
· 증기밀도	- (공기=1)	· 증기압	0 ㎜Hg(20℃)
· 인화점	-	· 폭발한계	-
· 용해도	-		
· 기타	-		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB, NIOSH [d]pocket book

유리섬유는 유리체 인조섬유(man-made vitreous fibers, MMVF)의 한 종류로 분류할 수 있으며 유리 직물(glass wool), 연속 유리 필라멘트(continous glass filament), 특수 목적 유리섬유(special purpose glass fiber) 등을 포함한다. 유리섬유는 이산화규소(SiO_2)에 알루미늄, 아연, 티타늄과 같은 안정제와 나트륨, 칼륨, 칼슘, 바륨, 마그네슘 등의 플럭스를 혼합하여 만든다. 모양은 무정형 또는 비결정형 섬유로 횡으로 갈라져 있다.

섬유의 평균 직경은 용도에 따라 다르며, 단열제로 쓰이는 것은 대략 5~15μ m, 플라스틱 보강제로 쓰이는 것은 9~11 ㎛, 장식용 섬유용은 4~6 ㎛, 여과용 섬유 또는 전기 케이블 충전제로 쓰이는 것은 6~9 ㎛이다. 유리섬유에는 용도에 따라서 접착제와 윤활제로 코팅되어 있다. 단열제와 방음제로 사용되는 것은 페놀-포름알데히드 수지로 만든 접착제를 사용한다. 이 밖에도 녹말, 광물유 등을 사용한다.

3. 발생원 및 용도

유리섬유를 이용한 제품 제조 공장,

용도 : 단열제, 방음제, 플라스틱 보강제, 장식용 섬유, 여과용 섬유, 전기 케이블 충전제

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 유리섬유제조, 경량 선박제조, 단열제, 흡음제 제조

취급공정 : 기계 엔지니어, 전기기술자, 화학기술자, 관리 감독자, 중장비 기술자, 기계 수리공, 목

수, 페인트공, 배관공, 보일러 제조공, 기계 장치 조작자, 분쇄공, 오븐 조작자, 조립업자, 트럭 운전수, 크레인 조작자, 원료 운반공, 차량 세척자, 건축 관련 종사자, 유리섬유 제조업 근로자 등 매우 다양한 직종에서 잠재적으로 노출될 가능성이 있다. 우리나라 유리섬유 제조는 1958년부터 시작되었고 년 간 총생산량은 현재 4만 8천 톤에 이르고 근로자수는 약 1300여명이며, 암면(rock wool)제조는 1981년부터 생산이 시작되었으며 연간 총생산량은 현재 6만 4천 톤에 이르고 근로자 수는 약 200여명이다.

5. 흡수 및 대사[1-4)]

분진형태로 호흡기를 통해 흡입하거나, 피부 접촉으로 노출된다. 섬유의 독성은 표적기관에 도달한 양(dose), 섬유의 길이와 직경(dimension), 내구성(durability)에 의해 결정된다.

- 흡수 : 실험쥐에 투여하면 대변에서 30%, 위장관에서 2%, 폐에서 61%에서 측정된다.[1)]
- 대사 : 투여 후 48시간 후 전체 투여량의 93%가 회수된다.
- 배설 및 반감기 : 흡입에 의해 투여 시 소변에서 1%미만, 대변에서 30% 발견된다.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

급성 호흡기 및 피부 자극 증상이 발생할 수 있으며, 특히 새롭게 노출된 근로자들에서 발생되기 쉽다. 이러한 자극증상은 저절로 호전되나 증상을 경험한 근로자들은 보통 작업을 떠나게 된다. 직경이 4-5 ㎛ 이상 되는 섬유에 노출되면 피부자극이 있을 수 있으며, 주로 피부가 겹쳐지는 부위, 목 주위, 옷과 피부가 꼭 쪼이는 전박부 등에 따가움과 가려움증이 발생한다.

(2) 만성 건강영향

특이사항 없음

(3) 발암성

만성영향 : 일부 연구들에서 유리체 인조섬유(man-made vitreous fibers, MMVF)를 제조하는 일부 근로자들에서 폐암의 발생이 증가하는 것을 확인하였다. 합성 섬유는 물리 화학적 성질이 물질마다 매우 다양한데, 일반적으로 석면과 같이 오래 잔존하면서 내구성이 클수록 위험성은 증가한다. 이에 따라 IARC는 불응성 도자 섬유(refractory ceramic fiber)를 group 2B로, 그 외의 유리체 섬유 유리(vitreous fiber glass)를 group 3으로 분류하였다.

역학적 연구 결과 일부 근로자들에서 광물 섬유와 관련하여 진폐증이 발생한 것을 확인하였다. 또한 광물 섬유의 노출이 만성 기관지염의 발생 증가와 관련이 있음이 알려져 있다.

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ㎎/㎥	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2012)	TWA : 전체 1 fiber/㎖ ***, 호흡성분진 5 ㎎/㎥	STEL : -
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 15 ㎎/㎥(total) 5 ㎎/㎥(resp)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	-	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ㎎/㎥	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년판, 핀란드는 2011년판을 참고하였습니다.)
*** 섬유길이 5 ㎛ 이상, 길이 대 직경비율 3 대 1 이상인 경우.

8. 참고문헌

- ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
- Toxnet available at http://toxnet.nlm.nih.gov
- ATSDR; Toxicological Profile (1995) Available : http://www.atsdr.cdc.gov/
- Rom, W.N. (ed.). Environmental and Occupational Medicine, fourth edition, Philadelphia : Lippincot-Raven, p330-340 , 2006

물리적 인자-1

소 음

1. 물리적 성질

소음은 통상 원치 않는 음향(unwanted sound)이라고 정의된다. 음향(sound)은 신속하게 진동하는 물체로 말미암아 발생하는 정상 대기압의 주기적 증감, 즉 물리적 압력변동(physical pressure oscillation)이다. 음의 물리적 척도에는 음의 강도, 음압수준, 및 음원으로 부터 단위시간 동안 방출되는 음에너지의 크기인 음력수준이 있다.

음의 강도 $I = \frac{P^2}{\phi^2 c}$

P : 음압의 실효치[Pa]

φ : 공기의 밀도[kg/m³]

c : 음속[m/s]

음압수준 $IL = 10\log_{10}\frac{I}{I_o}\ [dB]$

I : 음의 강도[Pa]

I_0 : 기준음향 강도=10^{-12}[W/m2]

$PWL = 10\log_{10}\frac{W}{W_0}\ [dB]$

W : 음원의 음력[W]

W_0 : 기준음력=10^{-12} [W]

음의 감각적 척도에는 음의 크기를 1000 Hz의 40 dB의 음압수준을 갖는 순음의 크기를 1 son이라 정의하는 것과 임의의 주파수의 음을 1000 Hz의 음과 비교하여 양자가 같은 크기로 들릴 때의 음압수준 dB 수치를 채용하는 phon이 있다. 같은 크기로 들리는 순음의 음압수준을 여러 가지 주파수에 대해 조사하였을 때 얻어지는 곡선을 등감곡선이라 한다. 음은 청기를 자극해서 자각적 음감을 일으키며, 젊은 사람의 가청주파영역은 20-20,000 Hz정도이다. 가장 단순한 음향은 순음(pure tone)이라 하는데 이는 단일 주파수를 갖는 불규칙적 진동이며, 복합음은 음향이 집합한 것이다. 언어를 구성하는 주파수는 주로 250-3000 Hz의 범위이며 언어음에 대한 청력상실이 일상활동에 대해서 가장 큰 영향을 미친다는 뜻에서 가장 중요한 주파수 범위이다.

2. 발생원 및 용도

소음은 광대역소음(wide-band noise), 협대역소음(narrow band noise) 및 충격음(impulse noise)으로 구분할 수 있다. 광대역소음은 청력에너지가 광범한 주파수에 걸쳐 분포된 것이며 이때에는 소음을 1 octave크기의 8개 주파대로 나누고 각 주파대에서 SPL을 측정한다. 광대역 소음의 예는 방적실, Jet기 조종 때에 볼 수 있다.

협대역소음은 청력에너지의 대부분이 좁은 주파수 범위 내에 한정된 경우이며 정상적으로는 일정한 높이의 음감을 일으킨다. 전형적인 협대역 소음은 단일 octave band내에서만 SPL이 측정된다. 그 예는 회전톱이나 대패 기타 동력절단공구에서 때때로 볼 수 있다.

충격음은 일시적 파동이며 반복 혹은 비반복적으로 발생한다. 병타기(rivet gun), 공기햄머는 반복음을 발생시키고 충격은 비반복음을 일으킨다.

3. 주로 노출되는 공정

소음이 발생하는 공정에는 다음의 것이 있다.

- 충격식 착암기나 채탄기 등 기계를 사용하여 토석 또는 광물을 굴착하는 장소에서의 작업
- 윤전파쇄기를 사용하여 파쇄하는 장소에서의 작업
- 볼밀이나 로드밀 등의 마쇄기를 사용하여 마쇄하는 장소에서의 작업
- 상호 밀집한 파쇄기를 사용하여 파쇄하는 장소에서의 작업
- 병타기를 사용하여 병타하는 장소에서의 작업
- 중형공기해머 또는 중기해머를 사용하여 단조하는 장소에서의 작업
- 그라인더나 끌을 사용하여 금속부분을 깎아내는 장소에서의 작업
- 금속을 타격하여 성형 가공하는 장소에서의 가공
- 기계총을 사용하여 금속, 목재 등을 절단하는 장소에서의 작업
- 충격음을 발생하는 기계가 밀집되어 가동되는 장소에서의 작업
- 내연기관의 제조공장 또는 수리공장에서 내연기관을 시운전하는 장소에서의 작업
- 위 각항 이외에 소음성 난청이 발생할 수 있다고 인정하는 작업을 추가시킬 수 있다.

유소견 현황

소음성 난청은 진폐증과 함께 역대 우리나라 직업병 유소견자 현황(건수)의 거의 대부분을 차지하여 왔으며, 95년에는 두 질환의 유병이 전체 직업병중 97.6%를 차지하였다. 연도별 추이를 보면 91년에는 전체 7,187 직업병 유소견자 현황 중 3,990(55.5%)건으로 진폐증을 앞서기 시작하여 93년 4,346 중 2,241건(51.5%), 95년 3,166중 1,915건(60.5%), 96년 2,978건 중 1,736건(58.3%)으로 계속해서 가장 큰 유병율을 보이고 있다.

4. 생체작용

소음에 의한 청력손실은 잘 알려진 가장 중요한 생체영향이다. 그 외에도 이명, 대화방해, 경고음 감지의 방해, 작업방해, 성가심 및 기타 청각 외 효과가 있다. 소음에 의한 청력손실은 내이의 기능 이상에 의한 것이며 두 가지 기전이 있다. 첫째는 음향성 외상으로 강렬한 강도의 소음이 중이 및 외이에 형태학적 이상을 초래하는 손상을 입힐 수 있다. 둘째는 감각신경성 난청으로 지속적인 소음이 코티씨 기관내의 감각수용기의 대사성 및 퇴행성 변화를 초래하여 난청을 일으킬 수 있다. 대개의 직업성 난청은 점진적이고 경과가 만성적이지만 riveting steel같은 큰 소음이나 폭발음엔 단한번의 노출로도 청력손실을 초래한다. 이것을 '청각외상(acoustic trauma)'라 한다. 손실의 정도는 소음의 양, 노출기간, 개인감수성에 따라 다르다. 직업성 청력손실은 치료방법이 없으므로, 소음노출 작업부서에 배치 전에 기준청력도를 확보하는 것과 이미 존재하는 청력손실을 고려하는 것이 중요하며(표 1), 예방하는 것이 유일한 최선책이다.

| 표 1 | 배치전 검진에서의 청력손실경계치(dB)

주파수(kHz) / 연령(년)	1	2	3	4	5
30이하	15	15	20	25	25
31-35	15	20	25	25	30
36-40	15	20	25	30	35
41-45	20	25	30	40	40
45이상	20	25	35	45	45

청력의 회복은 음압이 낮을수록, 회복시간이 길수록 쉽다. 일반적으로 청력회복은 회복되는 시간동안 A형의 음압이 70 dB를 초과하지 않으며 회복시간은 적어도 10시간이 넘어야 가능하다. A형 음압이 120 dB를 초과할 경우에는 급성청력손실을 일으켜 수분 간 청력손실을 초래할 수도 있다. 극단적으로 높은 음압 즉 폭발음이나 충격 등의 130 dB(A)이상에서는 한 번의 소음노출로 영구적인 청력손실이 올 수 있다. 다양한 정도의 청력손실을 야기하는 연속음의 양에 대해서는 이미 어느 정도 알려져 있다. 일상생활 중에 노출되는 간헐적 소음의 경우는 소음비노출기간의 존재로 연속음보다 덜 유해할 수 있지만, 공장 내의 간헐적 소음은 그러한 소음비노출 기간이 없다. 결국 작업장의 충격음은 다른 유형의 소음보다 심한 유해영향을 가지며, 충격음의 음압수준과 노출기간이 문제가 된다.

5. 건강장해

(1) 일시적인 청력손실

청각피로라고도 하며 소음환경을 떠나면 회복될 수 있는 역치손실이다. 이것은 강력한 소음에 수분간만 노출되어도 발생한다. 같은 소음에 수개월 혹은 수년간씩이나 장기간 반복 노출되면 역치손실의 부분적 회복만이 가능하고 잔존하는 손실은 영구적인 청력손실로 진행하게 된다. 그러므로 일시적인 청력손실을 영구적인 청력손실의 전구증상이 되며, 예방적 목적에서의 청력검사의 척도로 사용된다.

일시적인 청력손실은 공장소음의 경우 4000-6000Hz에서 일어나며 대부분은 노출 후 2시간 내에 일어나며 노출 중지 후 1-2 시간 내에 대부분 회복된다. 일정 소음에 의한 일시적인 청력손실의 정도는 개인마다 상당한 차이가 있어서 동일 주파수의 같은 강도의 소음에 동일기간 동안 노출되었더라도 사람에 따라 청력손실이 발생되는 정도가 많이 다르다. 300 Hz 이하의 저주파 소음은 중, 고주파 소음보다 강력하여야 역치손실을 가져온다. 소음노출의 총량이 같더라도 간헐적 소음에 의한 청력손실은 연속음의 경우보다 상당히 적게 일어난다. 그러나 대개의 작업장 내에서의 연속음이 항상 배경음으로 존재하므로 청력손실에 더 큰 유해영향을 끼치게 된다.

(2) 영구적인 청력손실

장기간의 소음 노출로 인한 영구적인 청력손실은 회복과 치료가 불가능하다는 점만 제외하면 일시적인 청력손실과 아주 유사하다. 그러나 소음 노출 외에도 여러 가지 질병, 기계적 손상, 약물복용 등이 영구적인 청력손실을 일으킬 수 있으므로 청력손실의 발생시점과 성질, 주파수에 따른 청력손실의 양상, 이과적 검사소견, 기왕력 등을 알아야만 감별할 수 있다.

연령증가에 따른 변화, 즉 노인성난청은 연령별 청력변화곡선으로 나타내며 고령자에서 순수한 소음성 청력손실정도를 평가하는데 이용된다. 일과성 청력손실과 영구성 청력손실과의 사이에 직접적인 생리적 관계가 확인된 것은 아니나 일과성 청력손실이 반복되고 불완전한 회복상태가 계속되면 축적효과 때문에 영구성 청력손실이 발생한다. 영구성 청력손실의 평가는 정기검진시의 청력도를 기준청력도와 비교하여, '유의한 표준역치이동'이 있는지를 판정하는 것과 연령대별 주요 주파수의 청력역치의 합계를 이용하는 방법이 있다(표 2).

유의한 표준역치이동이란 기준청력도를 비교하였을 때 어느 쪽 귀에서든 2000 , 3000 및 4000 Hz에서 평균 10 dB이상의 변화가 있거나 4000 Hz나 6000 Hz에서 15 dB이상의 청력변화가 있는 경우를 말한다.

| 표 2 | 정기건강검진에서의 청력손실경계치(dB)

연령(년)	2,3 및 4 kHz에서의 청력손실의 합계
20 이하	65
21-25	75
26-30	85
31-35	95
36-40	105
41-45	115
46-50	130
51 이상	140

소음작업자의 영구성 청력손실은 먼저 3000-6000Hz의 범위에서 나타나고 4000Hz에서 가장 심하다. 소음노출이 계속되면 청력손실은 전주파수에 걸쳐 일어날 수도 있다.

100 dBA 이상의 직업성 소음노출에 따른 청력손실은 일정주파수, 특히 4000Hz에서 10년 후에 최고치를 보이는 경향이 있으나 그 이상은 서서히 진행하면서 연령증가에 따른 현상이 더욱 두드러지게 가미된다.

(3) 이명

대개 소음노출로 인하여 순음에 대한 청력손실과 함께 이명이 수반될 수 있으며, 청력손실 없이 이명이 오는 경우는 매우 드물다. 대개의 이명은 취침 시나 청력검사를 위해 부스에 들어가 있을 때와 같이 조용한 상태에서 인지된다. 이는 내이의 감각세포가 자극받고 있다는 증거로서 소음성 난청의 전구증상이 될 수 있으므로 매우 중요한 위험신호이다.

(4) 대화방해

청력손실을 일으키지 않을 정도의 소음이라 하더라도 언어소통이나 원하는 소리를 듣지 못하게 하는 수가 있다. 일부의 근로자들에서는 소음을 능가한 대화의 노력으로 목이 쉬거나 성대에 결절을 유발시킬 수 있다.

(5) 작업방해

작업행동이 소음 때문에 영향을 받지 않으려면 필요이상의 노력을 기울여야 한다. 실제로 에너지 소비량을 측정하여 보면 작업초기에는 소음으로 인해서 더 많은 노력이 필요하다는 것을 알 수 있다. 다만, 소음작업이 계속되면 나중에는 이와 같은 현상은 정상수준으로 되돌아가게 마련이다.

(6) 기타 일반생리반응

급작스런 소음에 대한 생리반응은 경악반응(startle response)이다. 혈압, 발한, 맥박이 증가하고 호흡이 변하며 전신근육이 긴장된다. 이것은 근육활동의 증가를 요구하는 생체의 긴급반응의 일종이지만, 오래 계속되면 오히려 필요한 다른 인체활동을 하는 데에 방해가 된다. 그러나 이와 같은 반응은 소음노출이 반복되면 감퇴하는 것이 상례이다.

(7) 기타

성가심의 증가, 작업스트레스의 증가, 작업장 사고위험의 증가와 관련이 있다.

6. 노출기준

(1) 한국 (고용노동부)

| 표 3 | 소음의 노출기준(충격음은 제외)

1일 노출시간(hr)	소음강도dB(A)
8	90
4	95
2	100
1	105
1/2	110
1/4	115

주 : 115dB(A)를 초과하는 소음수준에 노출되어서는 안 된다.
자료 : 고용노동부. 화학물질 및 물리적인자의 노출기준. 노동부고시 제2013-38호

| 표 4 | 충격소음의 노출기준

1일 노출회수	충격소음의 강도(dB)
100	140
1,000	130
10,000	120

주 1. 최대음압수준이 140dB(A)을 초과하는 충격음에 노출되어서는 안 된다.
2. 충격소음이라 함은 최대음압수준에 120dB(A)이상인 소음이 1초 이상의 간격으로 발생하는 것을 말한다.

(2) 미국

| 표 5 | OSHA의 소음 허용기준(PEL)

1일 노출시간(hr)	소음강도dB(A), slow response
8	90
6	92
4	95
2	100
1	105
1/2	110
1/4	115

충격음은 140 dB의 최대음압수준을 초과해서는 안 된다.
혼합소음의 계산; NIOSH의 것과 같음

- NIOSH의 노출한계권고치
  $T(minutes)=480 / 2^{(L-85)/3}$
  T : 노출시간(분) L : 노출수준
  8시간 작업교대를 근거로 시간가중평균치 85 dBA이하;
  TWA=10.0 * Log(D/100) + 85
  일일 소음노출량계산; 혼합소음의 병합효과방법

$D=[C_1/T_1+C_2/T_2+ \cdots\cdots +C_n/T_n] * 100$

D: noise dose C_n: 특정소음 노출시간 T_n:특정소음노출에 대한 허용기준(노출시간)

TWA = 10.0 * log(D/100) + 85

천정치(Ceiling limit): 연속음, 변화음 및 간헐음에 대한 직업성 노출은 115 dBA를 초과해서는 안 된다.

7. 참고문헌

- 노동부. 화학물질 및 물리적인자의 노출기준. 노동부고시 제2010-44호
- 노동부. 근로자건강진단 실시기준, 노동부고시 제2008-101호
- 노동부. 1996년 근로자건강진단실시결과, 노동부 1997.
- 대한산업의학회. 산업의학연수교육교재. 1996.
- 예방의학과 공중보건. 계축문화사, 1998.
- 이원철, 김현욱, 유경혜, 이세훈, 김형아, 노영만, 구정완, 장성실, 이경재. 산업보건관리자를 위한 소음성난청 예방지침서의 개발. 한국의 산업의학 1996;35(1):15-25.
- 이원철, 박정일, 구정완, 김현욱, 오민화. 소음특수검진의 표준화 방안(소음검진 정도관리방법 및 측정자교육방안). 가톨릭대학교 산업보건대학원, 1995.
- 제2회 청력정도관리- 특수건강진단기관의 청력측정자를 대상으로-. 산업안전공단 산업보건연구원, 1996.
- 조규상. 산업보건학. 수문사 1991.
- 현행 특수건강진단제도 개선을 위한 연구. 1996년 직업병예방 등 산업보건 연구용역. 서울대학교 보건대학원, 1997.
- 관리·감독자·근로감독관용 산업안전보건관리 수첩(1998)-관계법령, 진폐법, 특조법, 감독규정, 산재처리요령 등. 노문사. 서울, 1997
- Berger, J.H, J. C. Morrill, W. D. Ward, and L. H. Royster. Noise & Hearing Conservation Manual. American Industrial Hygiene Association. Akron, Ohio. 1988
- Ladou, J. Occupational and Environmental Medicine. 2nd Ed. Applaton & Lange, 1997.
- NIOSH. Criterial for a recommended standard occupational noise exposure revised criteria 1996.
- Occupational Noise and Hearing Conservation-Selected Issues. NIOSH, 1996
- Regulation. Standards 1910.95 - Occupational noise exposure. OSHA.
- Rosenstock L and Cullen M. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Saunders, 1994.
- Stellaman. Encyclopedia of Occupational and Health and Safety. 4th Ed. Vol 2. Hazards. ILO Geneva, p.47.1-18.

물리적 인자-2

진 동

1. 물리적 성질

(1) 진동강도

물체의 진동성 움직임은 한방향의 속도와 반대방향의 속도가 번갈아 생기는 것으로 이러한 속도의 변화는 물체가 끊임없이 가속되어 한 방향과 반대방향으로 움직이는 것을 말한다. 진동의 크기는 움직임이나, 속도 혹은 그 가속도를 정량화하여 표현한 것이다. 실용적 측면에서는 가속도를 많이 측정하며 단위는 m/sec^2 이다. 이러한 가속도는 지구중력을 감안 시 9.81 m/sec^2가 된다.

진동측정에는 진동전위, 진동속도, 진동가속도, 진동가속도의 변화속도, 진동력 등이 계측된다. 단일의 진동수에 의한 진동의 경우('정현파' 라고 함) 가속도는 빈도수 f(1초당 진동수)와 변위 d(meter)로 계산된다.

$$a = (2\pi f)^2 d$$

decibel 단위로 진동의 크기를 로그 변형한 경우도 사용되는데 이 경우

$$L_a = 20\log_{10}(a/a_0)$$

로 표현되면 여기서 a는 측정된 가속도를 a_0는 기준치인 10^{-6} m/sec^2 를 의미한다.

(2) 진동수

진동수의 단위는 cycles per second(Hz, herz)로 표시된다.

흔히 변위와 가속도는 진동수에 따라 다르다. 전신진동의 경우 0.5에서 100 Hz미만인 반면, 수부의 국소진동은 1,000 Hz 이상일 수도 있다.

(3) 진동축

진동은 3면에서도 3가지 축을 가지고 발생할 수 있다. 앉아 있는 사람의 경우 3면의 축은 x축이 전후, y축이 좌우, 그리고 z축이 상하가 된다. 3개의 회전축을 가지는 경우는 x, y, z을 회전축으로 한 r_x, r_y, r_z의 움직임이 있게 된다.

(4) 기간

인간의 진동노출로 인한 영향은 노출된 전체기간에 따라 다르다. 진동의 특성이 일정할 경우는 진동의 조화평균편차가 유용하다. 진동노출기간을 초단위로 재는 것도 많이 쓰인다.

진동의 특성이 변화가 있을 경우는 전체 측정시간이 중요하게 된다. 그러나 많은 직업성 노출이 간헐적으로 일어나고 순간적인 영향은 매 순간마다 다르므로 짧은 기간 고도로 혹은 긴 기간 동안 낮은 정도의 진동에 대해 알맞은 부하를 주어 계산해야 한다.

많은 직업성 노출의 경우 간헐적이며 순간순간마다 각 모멘트의 진동노출정도는 다르기 때문에 부하량을 산출하는 방식은 전신진동질환, 수완진동증후군(Hand-arm transmitted vibration Syndrone), 동요병(Motion sickness) 등 질환에 따라 다르다.

2. 발생원 및 용도

진동에 노출되는 작업에는 트럭이나 버스운전사, 중장비 운전사와 같은 전신진동 노출 작업과 기타 국소부위에 진동 노출되는 전기톱, 체인톱, 그라인더 등 진동공구 사용하는 작업등이 있다.

3. 주로 노출되는 공정

- 트럭, 버스, 트랙터, 포크레인 등 중장비 운전
- 탱크와 같은 전투용 기구탑승
- 지축을 움직이는 기기 운전 ; 적재기, 불도저, 굴삭기, 정지기(整地機), 연마기, 화차, 롤러 등
- 삼림용 목제 절단기구 사용
- 광산굴진용 기구 사용 ; 착암기 등
- 기타 진동기구(전기톱, 체인톱, 그라인더, 압축공기식 드릴작업 등)

4. 생체작용

(1) 전신진동

자연적 능동적 움직임으로 인한 진동은 2-8 Hz이고 이동 시에는 4 Hz 인 반면, 인체에 영향을 주는 전신진동은 0.5-100 Hz로 광범하다. 전신, 특히 구간과 상체는 5 Hz에 공명현상을 나타내고 두부와 견부는 20-30 Hz 진동에 공명하고 또 안구는 60-90 Hz 진동에 공명한다.

유의한 진동수는 최소 0.7 m/s^2 r.m.s(1-10 Hz)에서 최대 30 m/s^2 r.m.s(100 Hz)이다. ISO 2631(ISO 1985)는 진동수 40 Hz이상을 전신진동 노출한계로 정하고 있는데 그 이상의 진동에 오랜 기간 노출 시 신경계, 평형기관 및 청력에 포함한 중추신경계에 손상을 주기 때문이다.

(2) 국소진동

국소진동은 보다 국소적인 stressor로 작용하며 주로 수지, 손에 나타난다. 자동톱, 공기 햄머, 전동기, 연마기 등의 진동기구를 사용할 때 국소의 혈관, 신경, 골, 관절, 근육, 지각 등의 이상을 초래하게 된다. 특히 한냉 환경에서 레이노드현상이 일어나며 이 현상은 수지의 감각마비 및 창백 등을 증상으로 한다. 국소진동으로 인한 건강영향은 ① 말초신경기능, 말초순환기능, 말초운동기능장해에 연유된 증상 ② 중추신경성 기능장해에 연유된 증상 ③ 그 외에 근골격계 장해에 연유된 증상으로 나눌 수 있다.

5. 건강장해

(1) 전신진동에 의한 건강장해

전신에 작용하는 진동은 진동강도, 진동수, 진동축(방향), 노출시간 및 자세에 따라 다른 영향을 받는다. 전신진동은 대개 모든 교통수단에 탑승 시 일어날 수 있으며, 장기간 전신진동에 노출된 사람들에서는 근골격계, 순환계, 소화계의 장해가 일반인 보다 높게 발생하며 척추 간 골연화증, 추간판의 석회화와 같은 골이상도 유럽의 연구에서는 많이 보고가 되고 있다. 위 장관 이상, 시력감퇴, 심한 근골격 통증 등으로 특징되는 진동병도 이들 직업군에서 보고가 되었다.

전신진동의 영향이나 장해는 불쾌감 외에 자율신경, 특히 순환기를 포함하여 혈압상승, 맥박증가, 발한이상, 피부전기저항 저하 등이 나타날 수 있다. 산소소비량은 전신진동으로 증가되고 폐환기도

촉진된다. 전신진동에 오랜 기간 노출될 경우 근육, 건, 관절 등에 계속적인 수동적 움직임으로 인한 생리적 기능의 변화가 초래될 수 있다. 진동이 기타 여러 가지 생리적 기능에 미치는 영향은 기타의 다른 요인인 고도의 정신 긴장, 소음, 다른 유해물질과 함께 작용하는 복합적인 것이다. 장기적인 영향으로 전신진동에 수년간 노출 시 요통 및 척추질환이 증가되는데 특히 추체와 디스크의 원발성 퇴행이 수반되어 일어난다. 또한 여성의 경우 유산의 위험증가, 정신혼란, 자궁하강 등 성기의 위치 이상, 월경 장해가 일어나기도 한다. 위장의 분비 및 운동장해, 내장 하수증, 척추이상은 비교적 특징적인 장해이며 이외에 인간행동면의 영향도 줄 수 있다.

(2) 국소진동에 의한 건강장해

수완진동증후군(Hand-arm transmitted vibration Syndrome)은 수부에 전달되는 진동과 관련된 증상, 증후로서 혈관질환, 말초신경학적 질환, 골 및 관절질환, 근육질환 및 기타 다른 전신성 혹은 중추신경계 질환이 포함된다.

① 말초신경기능, 말초순환기능, 말초운동기능장해에 연유된 증상

손의 분절성 진동에 의한 직업성 손상으로 가장 흔한 것은 수부-상완부 증후군, 특히 백지증이다. 분절성 진동손상은 10-1,500 Hz상이의 진동수에서 일어날 수 있지만, 보통은 125-300 Hz에서 발생하며 위험에 영향을 주는 인자는 사용하는 기구의 진폭과 가속도 및 사용기간이다. 적어도 2,000시간 이상의 노출에서 발생하고 대개 8,000시간 이상의 노출에서 발생한다. 백지증(vibration-induced white fingres)은 말초신경, 혈관조직, 피하조직, 뼈, 손과 손가락 관절의 진동에서 유도된 손상으로 손가락 동맥의 경련(레이노드 현상)이 특징이다. 병리기전은 동맥근육벽 비대, 탈수초성 말초신경병, 혈관주위, 신경주위 및 피하조직에 과도한 결체조직 침착과 미세혈관 폐쇄 등이 관여된다.

혈관 경련발작은 수분에서 수 시간 동안 지속될 수 있고 한냉노출이나 격렬한 신체운동과 함께 더 잘 일어난다. 피부의 진동감각은 다양한 기계적 수용체에 의하며 두 가지 유형으로 분류된다.

| 표 1 | 수완진동증후군의 감각신경성 증상단계

Stage	Signs and symptoms
0SN	노출되었으나 증상이 없는 경우
1SN	간헐적 혹은 지속적인 저림(numbness), 욱신거림(tingling)을 포함 또는 포함안함
2SN	1SN의 증상과 지각기능(sensory perception)의 저하
3SN	2SN의 증상과 촉각판별(tactile discrimination)의 감소

자료 : Sensorineural stages of the Stockholm Workshop scale for the hand-arm vibration syndrome

| 표 2 | 한냉에 의한 레이노드현상의 증상단계

Stage	Grade	Symptoms
0	-	무증상
1	경증	수지 하나 혹은 그이상의 수지말단에 때때로 증상이 발생
2	중등증	수지 하나 혹은 그 이상 수지의 중간부위 이상에 때때로 증상이 발생
3	중증	대부분의 수지들 전체에 빈번하게 증상이 발생
4	심한 중증	3기의 증상이 있고 수지말단의 피부 변화가 있는 경우

자료 : The Stockholm Workshop scale for staging cold-induced Raynaud's phenomenon in the hand-arm vibration syndrome.

Merkel disc와 Ruffini ending은 slow adapting mechanoreceptive unit로서 주로 16 Hz 미만의 낮은 주파수를 감지하고, Meissner's corpuscles나 Pacinian corpuscles는 fast-adaptive units로서 8-400 Hz의 주파수 범위에 반응한다. 급성 노출효과는 감각역치의 상승 및 회복시간의 지연을 들 수 있는데 이에 영향을 주는 요인에는 진동의 특성으로 진동강도, 진동수, 방향 및 시간과 연령에 의한 수용체의 퇴화, 한냉 노출로 인한 말초혈관 수축 등, 기타 작업방법에 관련한 진동기구 접촉면의 크기, 악력 및 당기는 힘의 크기, 수지, 손, 상완의 자세 및 기온과 같은 환경적 요인들이 있다. 수부-상완부 진동증후군의 감각신경성 증상과 한냉에 의한 레이노드현상으로 인한 증상의 심각도는 표 1.2.3에서와 같이 분류한다(표 1-3). 기타 국소진동에 의한 근골격계 변화는 연령증가에 따른 퇴행현상과 유사하여 열감지 역치나 촉각역치의 증가, hand-grip strength의 저하를 들 수 있다.

② 중추신경성 기능장해에 연유된 증상

머리가 무겁고 두통, 수면장해, 수장부 발한 증상, 건망증, 가슴의 답답함, 우울감, 의욕감퇴, 피로감, 이명, 성욕감퇴 등이 있다. 일반적인 경향으로 병이 진행됨에 따라 증상 호소율도 증가함을 볼 수 있다.

③ 근골격계 장해에 연유된 증상

진동병에서 특히 장해가 오는 부위는 경추, 요추 주관절부위이며 다음으로 흉추, 손의 월상골 등이다. 15년 이상 기계톱을 사용하여 왔던 근로자들에서 손과 팔뼈의 낭종성 변화 및 방사선학적 탈석회화가 나타난다는 보고가 있고 이전에 손상 받았던 관절의 경우 관절통이 더 잘 생긴다는 보고가 있다.

④ 기타 일반 임상증상

심혈관계증상으로 서맥, 고혈압, 심전도상 좌심비대, 불완전 방실전도장해등과 소화기 증상으로 위통, 십이지장 궤양 등이 있다.

6. 노출기준

(1) 전신진동 : 명확한 노출기준이 국내는 물론 국외에도 없다.

명확히 질병을 일으키는 경계는 알 수 없으나 International Standard 2631(ISO 1974, 1985)에서는 통증역치의 1/2 혹은 자의적인 내성한계에 해당하는 수준을 노출기준으로 삼고 있다. 이 기준이 내포하고 있는 뜻은 인체의 입위, 좌위의 전신진동에 대한 것으로 1-80 Hz의 진동범위를 대상으로 하고 있다. 1 Hz이하의 진동은 동요병에 관계된다. ISO의 기준에서는 작업능률의 유지라는 관점으로부터 "피로-능력감퇴 경계", 건강과 안전의 유지를 목표로 한 "노출한계", 쾌감유지라는 입장에서 "쾌감감퇴경계"의 세 가지 기준을 내세우고 있다. "노출한계"는 "피로-능력감퇴 한계"의 2배(+6 dB)의 값으로 정하고 있다. 또한"쾌감감퇴 경계"는"피로-능력감퇴 경계"의 1/3(-10 dB)의 값을 취하도록 정하고 있다.

(2) 국소진동

국소진동에 대한 노출기준은 아직 정하여져 있지는 않으나 전신진동의 기준값과 마찬가지로 옥타브대역별 가속도 rms값으로 주어진다. 이는 frequency- unweighted acceleration으로 1/2 octave band center frequency를 6.3-5000Hz범주로 한 것이다. 진동축이 여럿인 경우는 가장 큰 가속도를 갖는 축을 측정한다.

이는 4-8시간 계속적으로 노출되었을 때를 기준으로 환산한 한계이다. 만일 1일에 노출시간이 짧은 경우 보정계수에 의하여 수정하여 허용기준을 정하게 되어 있다. 국소진동의 평가를 위해서는

1986년 ISO-5349로 규정한 장치와 측정방법이 제안되어 있는데 이에 준한 노출기준이 ACGIH에서 임시로 결정된 바 있다.

| 표 3 | 진동의 노출한계(손)(ACGIH, 1992)

1일 노출한계시간	진 동 량	
	m/s^2	g
4-8 시간	4	0.40
2-4 시간	6	0.61
1-2 시간	8	0.81
1 시간 이내	12	1.22

그 외에 "거의 대부분의 근로자에서 스톡홀름의 증상단계 분류 중 1단계 미만으로 진행을 막을 것으로 생각되는 기준"에 대한 제안은 다음 표와 같다.

| 표 4 | 유럽연합의 수부-상완부 전달 진동, 노출기준

노출수준 (ms-2)	A(8)*	정 의
역치 (Threshold)	1	계속적/반복적 노출에도 근로자의 건강 및 안전에 유해영향이 없는 수준
권고치 (Action)	2.5	기준 이상의 수준에 노출 시 관련부록에 명시된 한 가지 이상의 대책을 마련해야 하는 노출 수준(유해영향에 대한 지식보급, 교육, 기술적 조언, 건강감시 중 한 가지 이상이 필요한 경우)
노출한계치 (Exposure limit value)	5	기준 이상의 수준에 노출 시 근로자가 유해한 영향에 직면할 위험이 있는 노출수준(정부의 관련부서에서 정책적인 대책이 필요한 경우)

*8h energy-equvalent frequency- weighted acceleration
자료 : the Council of the European Union for a Council on physical agents:Annex II A. Hand-transmitted vibratio(1994)

7. 참고문헌

- 노동부. 1996년 근로자건강진단실시결과. 노동부, 1997 .
- 대한산업의학회. 산업의학연수교육교재. 1996.
- 예방의학과 공중보건. 계축문화사, 1998.
- 이종영, 박완섭, 김영환, 김두희. 진동감지역치 측정을 위한 골전도진동기의 주파수 선정. 대한산업의학회지 1994;6(1):17-25.
- 이종영. 진동감각장애의 평가에 있어 진동감지시간의 유용성. 대한산업의학회지 1993;5(2): 239-243.
- 조규상. 산업보건학. 수문사, 1991.
- 중독발생사례/진동-각종진동공구에 의한 진동장해의 발생사례. 산업보건 1997;108:10-14.
- 특수건강진단방법 및 건강관리기준. 노동부고시 제 93-38호. 노동부, 1994.
- 백도명외 6인. 현행 특수건강진단제도 개선을 위한 연구. 1996년 직업병예방 등 산업보건 연구용역. 서울대학교 보건대학원, 1997.

- Gemne, G., Pyykko, I., Taylor, W. and Palmear, P.(1987). The Stockholm Woerkshop scale for the classsification of cold-induced Raynaud's phenomenon in the hand-arm vibration syndrome(revision of the Taylor-Palmear scale). Scandinavian Journal of Work, Environmental and Health 12 : 371-377.
- Ladou. J Occupational and Environmental Medicine. 2nd Ed. Applaton & Lange, 1997. p.1
- NIOSH Criteria Documents. Criteria for a Recommended Standard:Occupational Exposure to Hand-Arm Vibration.
- Nishiyama K, Taoda K, Yamashita H, Watanabe S. Temporary threshold shift of vibratory sensation induced by a vibrating handle and its gripping force. Int Arch Occup Health 1996;69:45-62.
- Rosenstock L and Cullen M. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Saunders, 1994.
- Stellaman et al. Encyclopedia of Occupational and Health and Safety. 4th Ed. Vol 2. Hazards. ILO Geneva, 1998.
- Wasserman DE. Whole-Body Vibration Exposure and Occupational Work-Handling (editorial). JOEM 1997;39(5):403-7.

물리적 인자-3

전리방사선

1. 물리적 성질

(1) 정의

방사선이란 전자파 또는 입자선 중 직접 또는 간접으로 공기를 전리하는 능력을 가진 것으로서 다음과 같은 입자선 또는 전자파를 말한다.

① α 선, 중양자선 및 양자선: 방사성 동위원소(radioisotope)의 붕괴과정 중에 원자핵에서 방출되는 α 입자(양자 2개와 중성자 2개가 결합한 helium핵)를 말한다. α 선은 질량(4원자질량단위)과 하전량(+2)이 가장 크며 따라서 매우 높은 밀도의 이온을 형성하나(대기 중 1 ㎝ 거리에 3~10만 이온쌍) 투과력은 가장 작아서 공기 중에서 수 ㎝, 신체조직에서는 0.2 ㎜정도만 투과하며 약간 두꺼운 종이 한 장으로 차단된다. 따라서 외부 조사로 건강상의 위해가 오는 일은 드물며 주로 동위원소를 흡입, 섭취할 때의 내부조사로 심한 노출효과가 일어난다.

② β 선 및 전자선: 원자핵에서 방출되는 전자의 흐름이다. β 입자는 α 입자에 비해 질량이 작고(약 1,825분의 1원자질량단위) 음으로 하전(-1)되어 있다. 속도는 약 10배나 빠르므로 충돌할 때마다 튕겨져서 방향을 바꾼다. 따라서 그 비정은 지그재그형을 이루며 공기 중에서는 수 10 ㎝~1 m, 물에서는 1 ㎝이내를 투과할 수 있으며 피부 전층을 관통할 수 있어서 β 화상을 일으킨다. 외부조사도 잠재적 위험이 되나 내부조사가 더욱 큰 건강상의 문제를 일으킨다.

③ 중성자선: 원자핵이 분열할 때 방출되며 1원자질량단위의 무게를 가지며 전하를 갖지 않으므로 물질을 직접 전리시키지는 않으나 다른 원자핵에 충돌되면 포획되어 α , β , γ 선 등을 방출하는 관계로 간접적인 전리작용을 지닌다. 중성자는 투과력이 강하다.

④ γ 선 및 X-선: X선은 전자를 가속하는 장치로부터 얻어지는 인공적인 전자파이고 γ 선은 원자핵 전환 또는 원자핵 붕괴에 따라 방출되는 자연발생적인 전자파이며 일반적으로 X선이 γ 선보다 파장이 길고 에너지가 적다. γ 선 및 X-선은 투과력이 매우 커서 인체를 통과할 수 있으며 외부조사가 문제가 된다. 공업에 이용되는 γ 선의 예는 코발트60, 세슘137, 이리듐192 등이며 X선은 전자관과 전자 현미경의 제작이나 의학적 용도로 사용 된다

⑤ 5만 전자볼트 이상의 에너지를 가진 전자선

(2) 방사선의 측정

① 방사선의 환경측정에는 서베이미터가 사용되고 여기에는 방사선의 종류와 에너지의 크기에 따라 전리함, 가이거-뮐러(Geiger-Müller)계수기, 섬광(Scintillation)식, 비례계수관 등 여러 형식의 기구가 있다.

② 개인의 몸에 부착하여 쓰이는 것으로는 다음과 같은 것이 있다.

- film badge는 정기적으로 현상해야 하는 번거로움이 있지만 오랫동안 기록으로 남길 수 있는 장점이 있다.
- 열발광식 선량계(thermoluminescent dosimeter)는 손가락 등에 부착하여 특정 국소부위의 노출량을 측정할 수 있다

(3) 방사선의 단위

① 렌트겐(Roentgen: R, 조사선량의 단위)

노출량(exposure)을 나타내는 단위이며 0.001293 gm의 공기(0℃, 1기압 표준상태에서 1 cc)에 X선 또는 γ 선을 조사해서 1정전단위(esu)의 이온을 발생하게 하는(하전량으로 1 kg의 공기 속에 2.58×10^{-4} coulomb) 방사선량이다. 노출량은 투여량(dose), 즉 흡수량과는 다르며 렌트겐을 투여량으로 환산할 수가 없어서 혼란을 일으키기 때문에 요즘에는 잘 사용되지 않는다.

② 라드(Radiation absorbed dose: rad, 흡수선량의 단위)

1 gm의 조직에 0.01 joules(100ergs)의 에너지 흡수를 일으키는 선량의 단위이다. 1 그레이(gray: Gy)는 100 rads에 해당한다. 전술한 바와 같이 조사(노출)선량을 흡수량(dose)으로 환산할 수는 없으나 실제 상황판단을 돕기 위해 대략의 관계를 규정한다면, 신체중앙선을 따라 고르게 노출됨을 전제로 할 때 노출량(R)의 약 2/3가 흡수량이 된다고 보면 될 것이다. 즉 전신에 300R의 노출을 받았을 때의 흡수량은 약 200 rads 또는 2 Gy가 된다.

③ 시버트(Dose equivalent: Sivert: Sv, 등가선량)

동일한 흡수량(dose)에 있어서도 방사선의 종류에 따라 생물학적 작용의 역가가 다르므로 X선 또는 γ 선의 역가를 기준으로 생물학적 상대유효도(relative biological effectiveness, RBE)를 고려하여 전에는 roentgen equivalent man(rem)이 쓰였으나 최근에는 시버트(1 Sv = 100 rem)라는 계수가 쓰인다.

선당량은 정성인자(quality factor)와 흡수선량(dose)의 적(product)으로 표시되고 정성인자(Q factor)라 함은 각 방사선이 그 통과하는 경로 상에 이온을 만들어내는 능력(linear energy transfer, LET)을 말한다.

④ 유효선량

유효선량이란 인체 내 조직간 선량분포에 따른 위험정도를 하나의 양으로 나타내기 위하여 각 조직의 등가선량에 해당 조직의 조직가중치를 곱하여 피폭한 모든 조직에 대해 합산한 양을 말한다. 유효선량의 단위는 시버트(sivert, Sv)가 사용되며, 이때 사용할 조직가중치는 표1. 에 따라 결정한다.

2. 발생원 및 용도

(1) 자연방사선원

지구상의 자연방사선원은 우주에서 오는 것과 지각 자체에 유래하는 것이 있고 지상생물의 방사선 노출은 대부분 이 자연방사선원에 기인한다. 우주선(cosmic ray)은 우주에서부터 오는 고에너지의 방사선으로 양자 87%, α 입자 12%로 구성되며 대기권에서 거의 차단되고 극소부분만이 지표에 도달하는 데 이로 인한 노출은 해면 높이에서 연평균 0.1 rad 정도가 될 것으로 추정된다. 지각을 형성하는 물질 중에는 많은 방사핵종(radionucleides)이 있어서 이들로부터 유래하는 γ 선이나 식품, 물을 통해 체내에 침입한 α , β , γ 의 내부노출을 받기도 한다. 특히 지각에 풍부하게 함유되어 있는 라듐(radium)이 붕괴할 때 생기는 라돈은 특히 기관지상피의 기저세포에 작용하여 폐암을 유발하는데 전체 폐암의 5~10%가 이에 기인할 것이라고 한다. 라돈은 반감기가 3.8일로 비교적 짧아서 보통상태에서는 그리 큰 문제가 되지 않으나 환기가 잘 되지 않는 동굴 속, 방사핵종을 많이 포함하는 건재를 사용한 주거시설 내에서는 뜻하지 않게 많은 노출을 받을 수 있다. 자연노출에 대하여는 인류가 이 같은 환경조건에서 발생하고 진화되어 왔기 때문에 이미 이에 대한 수복능력을 지니고 있을 것이라는 점에서 그 의미를 축소 해석하려는 견해도 있다.

| 표 1 | 조직가중치[1)]

조직 또는 장기	조직가중치(WT)
생식선	0.20
골수(적색)	0.12
결장	0.12
폐	0.12
위	0.12
방광	0.05
유방	0.05
간장	0.05
식도	0.05
갑상선	0.05
피부	0.01
골표면	0.01
기타조직[2),3)]	0.05

1) 이 수치들은 남녀 동수, 광범위한 연령층의 기준 인구집단으로부터 도출된 것이다. 이 값들은 유효선량을 정의할 때 작업자 또는 전 인구, 남녀 어느 쪽에 대해서도 적용된다.
2) 계산목적을 위하여 기타 조직은 다음의 추가 조직 및 장기로 구성된다. 즉, 부신, 뇌, 대장상부, 소장, 신장, 근육, 췌장, 비장, 흉선 및 자궁이 된다. 이 목록에는 선택적 방사선 조사가 있을 법한 장기가 포함되어 있다. 목록 중의 어떤 장기는 암 유발에 높은 감수성을 가진 것으로 알려져 있다. 만약, 다른 조직이나 장기가 유발암의 현저한 리스크를 갖는 것이 이후에 확인된다면, 그들은 구체적 WT값과 함께 목록에 포함되든지 혹은 기타조직을 구성하는 추가목록에 포함될 것이다. 기타 조직에는 선택적으로 방사선에 조사되는 다른 조직 또는 장기도 포함될 수 있다.
3) 기타 조직중의 하나가 위 표의 12개 기관 중의 최고선량을 초과한 등가선량을 받은 예외적인 경우에는, 그 조직 또는 장기에 가중치 0.025를 적용하고, 그 이외의 나머지 조직 또는 장기에는 평균선량에 0.025의 가중치를 적용한다.

(2) 의학적 노출

방사선진단 목적에서의 노출은 오늘날 세계의 거의 모든 사람들이 경험하고 있으나 의료보급의 정도(X선장치 대당 인구수), 사용하는 기재의 성능(신형일수록 안전도가 개선되고 있다), 의료의 수준(어떤 검사가 많이 이루어지고 있는가)에 따라 지역적인 차이가 크다. 기재성능의 개선으로 불필요한 노출이 줄어드는 것은 사실이지만 기재의 대체는 많은 재원을 필요로 하므로 장기간에 걸쳐 점진적으로 이루어질 수밖에 없으며 전산화단층촬영술, 초음파촬영술, 자기공명영상화 등 새로운 진단기법의 도입은 X선 노출의 빈도에 영향을 미치게 된다.

핵의학적 검사의 기회는 이보다 훨씬 적은 것이 사실이고 특히 반감기가 매우 짧은 방사핵종(예; 테크네튬 99m)의 도입으로 상황은 더욱 호전되고 있다. 자연노출의 정도가 평균 1인당 0.24 rem 정로로 추정되는 데 비해서 의학적 노출은 약 0.04~0.1 rem 정도로 생각되고 있어서 그 의학적 필요성이 확립된 이상, 실제로 문제가 될 만한 수준은 아니나 한편으로 X선진단장치의 안전성의 개선과 조작하는 사람들에 대한 적절한 교육 및 훈련이 필수적임은 물론이다.

(3) 직업성 노출

핵에너지시설, 방사선 약제공장, 의료시설의 진단방사선 및 핵분야 등 이외에도 재료의 두께를 측정하거나 용접결과의 평가(결함유무) 등 산업장 전반에 걸쳐서 종사자들이 방사선에 노출되는 기회는 계속 증가되고 있다. 그 정도는 통상의 산업장 허용기준에 비해 대체로 훨씬 밑돌고 있으나 방사

선피해에 관한 한 어떤 수준의 노출 이하에서는 인체에 유해효과가 발생치 않는다는 소위 역치가 없다는 개념(No threshold concept)에 비추어 볼 때 계속적인 개선이 요구됨은 물론이다.

3. 주로 노출되는 공정

(1) 주로 노출되는 공정

- X-선 장치의 사용 또는 X-선 발생을 수반하는 당해 장치의 검사업무
- 싸이크로톤, 베타트론, 기타의 하전입자(荷電粒子)를 가속시키는 장치의 사용 또는 방사선의 발생을 수반하는 당해장치의 검사업무
- X-선관 또는 케노트론의 가스빼기 또는 X-선 발생을 수반하는 검사업무
- 방사선 물질을 장비하고 있는 기기의 취급업무
- 방사선을 방출하는 동위원소인 방사선 물질 또는 이것에 오염된 물질을 취급하는 업무
- 원자로의 운전업무
- 갱내에서의 핵연료 물질 굴채업무

(2) 국내생산량 또는 사용량

정확한 국내생산량 또는 사용량은 알 수 없지만 국내 방사선동위원소 이용기관추이를 보면 1980년대 이후 급격히 증가하고 있음을 알 수 있다.

(3) 국내에서 문제되는 비중 및 직업병 발생사례

우리나라에서도 사회의 고도 산업화에 따라 건축물 등의 비파괴검사, 철강산업, 칼라텔리비젼공장, 원자력 발전소 등 산업체에서 방사선 물질의 이용이 증가하고 있으며, 의료기관에서도 진단과 치료목적으로 방사선 물질의 이용이 증가함에 따라서 방사능 과노출에 의한 질환이 염려되고 있다. 그러나 보고된 사례는 극히 드물어 1986년 윤세철 등에 의해 방사선 피부염 3예가 보고되었으며, 1998년 김계정 등에 의해 이리듐 192에 의한 방사선피부염 6예가 보고되었다.

4. 생체작용

방사선이 인체에 조사되면 방사선의 고에너지가 직접 생체 내 거대분자에 손상을 주는 직접손상이 있고, 인체세포의 70%를 점하는 물 분자를 이온화시켜 자유유리기(free radical)를 생성하고 이는 세포핵내의 핵산(DNA)에 작용하여 핵산의 화학결합을 방해하는 간접손상을 일으킨다. 이러한 핵산의 손상은 일반적으로 99% 이상 원상으로 회복되나 일부는 정상적으로 회복되지 못한다. 이와 같이 회복되지 못한 핵산의 손상은 곧 염색체의 손상으로 이어지며 염색체의 손상이 비대칭이상(asymmtric aberration)인 경우 세포는 결국 사멸하게 되며, 염색체의 손상이 대칭이상(symmtric aberration)인 경우는 세포는 염색체의 이상을 가진 채로 생존하게 된다. 많은 수의 세포가 사멸하게 되면 결국 세포부족현상으로 인한 급성 또는 만성의 방사선 부작용으로 나타나게 되며 인체의 대부분을 이루는 체세포가 염색체이상을 가진 상태로 생존하는 경우 이의 일부가 돌연변이로 인한 암 발생으로 나타날 가능성이 있으며 생식세포인 경우는 후손에 이르러 선천적 이상으로 나타날 수 있다.

방사선 노출에 대한 인체의 반응은 흡수량(dose) 외에 주로 노출된 조직의 방사선감수성과 피폭면적 등에 따라 달라진다. 조직의 방사선감수성은 세포의 증식속도가 빠를수록 크고, 세포분화도가 높

을수록 감소한다.

- 고감수성 조직(600R 이하로 손상): 골수, 림프조직, 생식세포
- 중등도 감수성조직(3000R 이하로 손상): 타액선, 피부와 위장관 상피세포, 혈관내피세포, 결체조직 등
- 저감수성 조직(3000R 이상에 손상): 골, 연골, 신경, 간장, 신장조직 등

1976년 발표된 국제방사선방호위원회(International commission on radiological protection; ICRP)의 권고안 26호 이전에는 인체의 방사선피폭으로 인한 영향을 발생시기에 따라서는 급성과 지발성으로 구분하였고, 발생개체에 따라서는 신체적 영향(somatic effect)과 유전적 영향(genetic effect)으로 구분하였으나 이제는 이러한 분류보다 결정적(deterministic)이냐, 확률적(stochastic)이냐의 구분이 더욱 중요한 의미를 갖는다(표 2.)

결정적 영향이란 노출로 인한 세포사멸에 근거를 두는 영향으로서 사멸하는 세포의 비율이 노출선량에 비례적으로 증가하여 일정한 한계를 넘게 되면 임상적으로 의미 있는 증상이 발현된다고 보는 영향이다. 발현한 증상의 심각도는 당연히 선량에 비례할 것이다. 한편 동일한 선량을 받더라도 노출기간이 연장될 경우에는 생체가 소실되는 세포를 보충할 수 있는 기회가 주어지기 때문에 심각도는 줄어들게 되고 경우에 따라서는 증상이 인지되지 아니할 수도 있게 된다. 즉, 결정적 영향이란 영향의 정도가 선량에 비례하며 일정 수준의 발단선량이 존재하고 급성, 대량노출에서 현저한 영향이다. 특히 원인이 되는 방사선 노출과 결과로 나타나는 증상 사이에는 약간의 개인 차이는 있을 수 있지만 필연적 인과관계를 구성하는 영향이다. 또, 결정적 영향의 임상적 증상은 방사선이외의 원인에 의한 영향과 구분이 가능하다.

| 표 2 | 결정적 영향과 확률적 영향의 특성 비교

구별점	결정적 영향(Deterministic effect)	확률적 영향(Stochastic effect)
기전	급성 고선량 피폭으로 인한 세포사멸	세포의 돌연변이와 세포유전
양-반응 관계	노출과 영향발현의 양-반응관계가 성립	영향의 발현을 우연성이 지배함
선량과의 관계	증상의 심각도가 선량에 비례	영향의 발생확률이 선량에 비례
발단 선량	일정 선량 이하에서는 영향의 정도가 임상학적으로 중요하지 않은 발단선량 존재	발단선량이 없이 선량에 비례하는 위험이 있는 것으로 가정
발현양상	급성이며 증상의 특이성 있음	지발성이며 타 원인에 의한 영향과 구분 불가
예방	선량을 발단치 이하로 유지하면 방지가능	합리적 범위에서 발병위험을 최소화
노출량	사고 피폭이나 치료방사선 분야 등 고선량 노출	일상 저선량 노출에서 관심
예	홍반, 백내장, 혈액상 변화, 치사, 불임	암, 백혈병, 유전결함

반면 확률적 영향이란 세포의 사멸이 아닌 돌연변이로부터 기인하는 영향으로서 영향이 확률적 인과관계에 따르므로 발생확률이 선량에 비례하게 된다. 따라서 이 경우에는 발단선량의 개념이 없으며 작은 선량에서도 그 선량의 크기에 비례하는 만큼의 위험이 따른다. 이 부류의 영향은 세포사멸과 같은 즉발적인 과정에 의한 것이 아니라 돌연변이 된 세포가 세포유전을 거치는 과정에서 최종단계의 영향으로 발전하는 것이므로 영향의 발현에 긴 시간이 필요하다. 일단 발현한 영향의 심각도는 선량과는 직접 관계되지 아니하며 증상의 특이성이 없어 다른 원인에 의해서도 발생할 수 있는 종류의 질환이 된다. 대표적인 확률적 영향은 체세포의 변이로 인한 발암과 생식세포의 변이로 인한 유전결함이다.

정리하면 결정적 영향은 발단선량이 존재할 뿐만 아니라 그 값이 일상 방사선 취급에서는 노출되기 어려울 정도로 높기 때문에 적절한 관리를 통해 발단선량을 초과하는 노출을 방지할 수 있는데 반하여 확률적 영향은 저선량에서도 선량에 비례하는 위험이 동반된다. 여기서 강조할 점이 있는데 저선량에서도 확률적 위험이 존재한다는 것은 과학적인 직접 증거에 의하여 도출된 것이 아니라 일본 원폭피해 생존자로 대표되는 고선량 노출집단에서의 역학적 귀결에서부터 유추된 것이며 신중한 입장에서 고선량에서의 선량-위험의 관계가 저선량에까지 외삽될 것으로 "가정"한 것이라는 사실이다.

5. 건강장해

(1) 결정적 영향(Deterministic effects)

1) **급성방사선조사증후군(acute radiation syndrome)** ; 일상적으로 발생할 수 없으나 원자탄 폭발 또는 체르노빌 사고와 같은 경우 일시에 전신이 다량의 방사선에 노출되는 경우에는 인체 내에 많은 세포가 사멸하게 되며 이로 인한 각종 장해가 나타난다. 전신노출의 임상경과는 대체로 4단계로 나뉘어진다.

① 전구증상기(prodromal stage): 전구증상을 일으킬 수 있는 노출의 최소량(ED50)은 1 Gy(100 rad)이고 약 2일간에 걸치는 식욕감퇴, 구역과 구토, 피로감 등 비 특이적인 증상들이 나타난다. 일부 사람들에게서는 백혈구와 혈소판의 감소 등을 볼 수 있다.

② 잠복기(latent stage): 전구증상이 소실되면서 비교적 건강하게 느껴지는 시기가 보통 약 1주일 지속된다. 노출량이 클 때는 이상 두 시기의 구분이 안 된 채 바로 주증상기에 들어갈 수도 있고 매우 경증일 때는 전구증상만으로 끝나거나 경미한 혈액학적 변화에 머물기도 한다.

③ 주증상기(toxic stage): 발열, 인후통, 체모의 탈락, 점상출혈로부터 위장관출혈에 이르기까지 각기 다른 정도의 출혈과 감염 등이 나타난다. 혈소판감소에 이어 시간이 경과함에 따라 빈혈도 발생한다. 1000rem 이상의 방사선에 피폭된 경우에는 치료방법이 전혀 없으나 그 이하인 경우에는 골수이식으로 치료할 수 있다.

· 경한 노출(〈1000 rem)에서는 골수의 조혈세포가 사멸하여 이로 인한 출혈 및 패혈증으로 30일 정도 후에 사망하게 된다.

· 중등도의 노출(1000-10000 rem)의 경우 위장관계의 상피세포가 사멸하여 10일 이내에 탈수 및 패혈증으로 사망한다.

· 대량 노출(〉10000 rem)의 경우 중추 신경계 및 심혈관계의 장해로 인하여 수 시간 내에 사망한다.

④ 회복기(recovery): 임상적인 극기는 3~5주에 나타나고 전체적인 경과로 보아 6~8주에 이르면 점차 골수조직의 재생이 일어나면서 회복기에 들어선다. 예후판정에 가장 신뢰도가 높은 기준

은 조사 48시간 경, 말초혈액중의 림프구의 수로서 500/㎡ 이하이면 불량, 1,200/㎡이상이면 우량하다고 판단된다.

2) **조혈장해** ; 조혈세포는 방사선에 대한 감수성이 커서 쉽게 재생불량성 빈혈에 빠진다.

- 1 Sv의 노출에서도 수분 내에 변성되어 재생불량성빈혈에 빠지게 된다.
- 2~3 Sv의 방사선에 전신이 노출될 경우 백혈구, 혈소판, 적혈구의 수가 급격하게 감소하여 노출 후 3~5주에 백혈구와 혈소판의 수는 최고로 저하된다.
- 5 Sv 이상에 급격히 노출될 경우 백혈구감소증, 혈소판감소증이 심하여 감염 및 출혈로 사망하게 된다.
- 수개월에 걸쳐 조사되면, 누적조사량이 5 Sy 이상이 되어도 골수에 대한 영향이 적다.
- 노출 후 가장 먼저 잠시 동안 과립구가 증가하며 임파구는 급격하게 감소하게 된다. 이러한 변화는 약 0.5~1 그레이(Gy) 정도 노출량에서 시작될 수 있으며, 노출정도가 심할수록 임파구 감소가 급격한 경사를 보이며 낮은 값으로 떨어져 면역기능이 심하게 저하된다.
- 혈소판수는 약 1그레이(Gy)의 노출량에서 떨어지기 시작하며, 임파구의 감소에 비해 늦게 나타난다.
- 임파구는 체르노빌 사고에서처럼 다량의 방사선에 노출될 경우 순환혈액에서 바로 모습을 감추므로 노출 후 처음 수 주 동안은 말초혈액 중성구수를 이용하여 골수억제의 정도를 정량적으로 추정할 수 있다.
- 중성구수가 500이하인 날(day of 500 또는 d500)이 언제 오느냐에 따라 범혈구감소증의 시작, 정도, 지속기간 등을 추정할 수 있다.
- 이러한 혈액학적 변화는 자주 혈액검사를 시행함으로써 파악이 가능하지만 혈액소견이 가지는 의미는 다른 검사방법이 시간이 걸리는 데 반해 노출 후 약 2일까지 노출의 정도와 예후를 판정하는 지표로 사용될 수 있다는 점에 있다.

3) **피부장해** ; 대체로 화상의 모양으로 출현하며 흔히 전자가속장치를 취급하는 사람들이 갑자기 응급실을 방문함으로써 임상의의 관심을 끌게 되어 베타 화상으로 불리 운다. 노출 초기(수분 내지 수시간)에 일과성 홍반이 가장 먼저 나타난다. 노출당시에는 통증이 없으며 2~4주의 잠복기간을 거친 후에 발현되기 때문에 원인을 알기 어렵다. 만성 피부염으로 나타나기도 한다.

- 6 Sy에 의한 급성 노출 시 홍반이 수 시간 지속되다 소실되나, 2~4주후 깊고 더 오래 지속되는 홍반이 나타난다.
- 10 Sy이상 노출되는 경우 건조성 표피탈락, 습성 표피탈락, 피부괴사, 탈모가 나타나고 이후 색소침착이 일어난다.
- 이후 수개월 내지 수 년 후 표피 및 부속기관의 위축, 모세혈관확장증, 피부섬유화가 나타난다.

4) **위장관계** ; 장점막 상피의 발아성 세포가 사멸하여 점막이 탈피되고 궤양을 형성한다. 소장 점막상피의 분화세포는 방사선에 고도로 민감하여 10 Sy에 노출될 경우 심각한 정도의 세포가 사멸되어 정상적인 상피의 재생이 억제된다. 이에 따라 상피세포가 탈락하고, 심화되면 수일내에 궤양이 형성되어 치명적인 이질양 설사가 발생한다.

5) **생식기관** ; 정조세포(spermatogonia)는 방사선에 매우 민감하며, 정조관(seminiferous tubules)은 인체조직 중 방사선에 가장 예민한 기관이다.

- 0.15 Sy에 의한 급성 조사에서도 고환에 영향을 주어 수개월간 정자수가 저하된다.
- 2 Sy이상에서는 영구 불임이 초래된다.

난모세포(oocytes)도 역시 방사선에 민감하여

- 1.5~2 Sy에 의한 양측 급성조사의 경우 일시적 불임상태에 빠지게 되며, 2~3 Sy의 경우 노출시의 연령이 주요 변수이지만 가임여성의 경우 영구불임이 초래된다.

6) **수정체** ; 노출 후 수개월 내지 수년 후에 수정체 상피세포의 수정체 섬유의 배열에 장해가 와서 수정체 혼탁이 온다.

- 한 번의 짧은 노출에서 시력에 장해를 주는 혼탁이 오는 역치는 2~3 Sy이며, 수개월에 걸친 반복노출의 경우 5.5~14 Sy으로 증가한다.

(2) 확률적 영향

1) **발암성(carcinogenicity)** : 방사선조사의 결과, 상당한 시일이 경과되면서 나타나는 신체장애 중 가장 중요한 것이 발암이다. 비록 방사선이 암을 발생하게 하는 정확한 기전도 양-반응관계의 특성에 대해서도 만족할만한 설명이 불가능하지만 이제까지의 인체노출의 경험과 수많은 동물실험으로부터 그 인과관계는 의심할 여지가 없다할 것이다. 국제연합전리방사선장해학술위원회에 따르면 가장 대표적인 백혈병의 발생위험은 피폭선량에 비례하여 1 mSy(또는 100 rem)의 노출을 기준으로 500대 1(골수에 선당량으로 1Sy에 해당하는 방사선노출을 받은 사람이 백혈병으로 언젠가는 사망하게 될 확률이 500분의 1)이며 잠복기간은 최소한 2~4년, 평균 10년 내외이지만 길면 30년을 넘을 수도 있다. 충실질암종의 경우는 잠복기가 이보다 길다. 방사선에 기인하는 암에는 인체의 여러 조직이 감수성을 지니고 있어서 종전에 알려진 유방, 갑상선, 폐 등 이외에 오랜 기간의 추적조사 끝에 최근 추가 판명된 발암조직으로는 대장, 난소와 다발성 골수종 등이 있고 또한 내부노출로 골육종(osteosarcoma) 등의 발생률의 증가가 인정되고 있다.

2) **변이원성** : 현재 알려진 것은 대부분이 동물실험에 기초한 것으로 방사선의 생물학적 작용위원회에 의하면 그 중 자연노출에 의한 돌연변이와 관련되는 것이 전체 유전 장해의 1~6%정도로 추정된다(총출생수의 0.1~0.6%에 해당). 하지만 인공방사선에 노출되어 후손에 미치는 영향은 과거에 매우 문제시되었으나 이의 실제 빈도가 낮아 근래에는 중요시되고 있지 않다. 근래의 UN 통계에 의하면 신생아 100만 명 중 105,900명이 각종 유전적 이상을 가지고 태어나는 것으로 알려져 있다. 모든 가임여성이 임신 이전에 1 rem의 방사선에 피폭될 경우 이로 인하여 다음 세대인 신생아가 이상을 가질 가능성은 22명이 증가할 것으로 추정되고 있다. 즉, 선천적 이상의 가능성이 10.590%에서 10.592%로 증가하는 것이며 지속적으로 여러 세대에 걸쳐 1 rem의 방사선에 노출된다면 149명이 증가하여 10.605%로 증가할 것으로 추정된다. 따라서 1회의 흉부 X선의 영향은 제1대에는 0.00002%, 지속적인 경우는 0.00015%로 표현할 수 있다.

3) **불임** : 2 Gy 이상에서 일시적인 불임(대개 1~2년)이 생기지만 간혹 영구불임이 될 수 있다. 생식기능에 관해서는 사람은 흰쥐와 같은 실험동물에 비해서 매우 높은 내성을 가지고 있으며 인간의 고환은 6 Gy의 노출량으로도 정자생성을 회복할 수 있는 것으로 알려져 있다.

4) **기형유발성** : 이미 조직감수성에 관해서 지적했듯이 임신 초 3개월은 기관형성이 가장 활발한 시기로서 태아조직의 감수성은 매우 높을 수밖에 없다. 히로시마와 나가사키에 원자탄이 투하된 후 장기간에 걸친 역학조사의 결과 가장 많은 기형으로 소두증, 그밖에 정신발육지연, 성장지연 등이 알려져 있다.

5) 기타 : 비특이적인 수명단축이나 노화(aging)의 문제가 오래 거론되어 왔으나 투여량이 높을 경우, 이 같은 효과는 배제할 수 없으나 인체의 방사선 방호상 유의한 정도의 낮은 선량과 선량률에 의해서 피폭동물이 보편적이고 비특이적인 수명단축을 일으킨다는 확실한 증거는 없다고 결론짓고 있다.

6. 노출기준

(1) 한국(과학기술처 고시 제1996-35호)

- 종사자에 대한 연간 선량한도
  · 전신, 조혈기관, 생식선 및 눈의 수정체에 대하여 50 mSy
  · 뼈, 갑상선 및 피부(몸통 및 머리 부위의 피부)에 대하여 300 mSy
  · 손, 발, 팔 및 다리관절에 대하여 750 mSy
  · 기타 단일장기에 대하여 150 mSy
- 방사선구역 및 관리구역 수시 출입자에 대한 연간 선량한도
  · 전신, 조혈기관, 생식선 및 눈의 수정체에 대하여 15 mSy
  · 뼈, 갑상선 및 피부(몸통 및 머리부위의 피부)에 대하여 30 mSy
  · 손, 발, 팔 및 다리관절에 대하여 75 mSy
  · 기타 단일 장기에 대하여 15 mSy
  · 일반인에 대한 선량한도는 전신에 대하여 연간 5 mSy로 한다.

사고의 수습이나 인명구조와 같은 불가피한 경우에 있어서는 본인의 동의하에 전신에 대하여 250 mSy까지 허용할 수 있다.

종사자외의 자로서 방사성물질 등의 운반에 종사하는 자와 간이운반에 종사하는 자의 선량한도는 위 방사선구역 및 관리구역 수시 출입자에 대한 연간 선량한도를 준용한다.

(2) ICRP 60(1999)

과거에는 방사선피폭으로 인한 암치사와 피폭자의 2대 후손까지 발생할 수 있는 심각한 유전결함 위험이 방사선을 사용하지 않으며 비교적 안전한 산업으로 인정되는 직종(경공업 수준)에서의 위험과 같은 수준으로 설정한다는 개념이었다. 그러나 ICRP 60에서는 치사위험(또는 이에 준하는 심각한 유전결함)만 고려하는 것이 적절하지 않고 비교하는 타 산업에 안전 성취가 있으며 특정 직종을 선정하는 것이 곤란하다는 이유로 타 산업과 비교의 개념을 버리고 방사선 자체의 위험이 사회가 수용할 수 있는 범위에 들도록 선량한도를 설정한다는 개념으로 바꾸었다. 예를 들면 취업연령이 18세부터 정년인 65세까지 매년 20 mSy의 율로 피폭한다고 가정할 때 그 사람의 생애 위험이 용인되는 수준으로 보는 연간 1/1,000보다 낮을 것이라는 판단에서 직업상 피폭의 유효선량 한도로 5년간 100 mSy 즉, 연평균 20 mSy로 설정한 것이다.

표 3에서 확률적 영향 관리목적의 유효선량 한도란 확률적 영향인 암위험이 신체 부위별로 다른 사실을 반영하여 평가하는 유효선량(effective dose)이 표의 값을 넘지 않아야 한다는 것이다. 결정적 영향 방지목적의 등가선량 한도는 특수한 조직에서 그 조직의 선량은 유효선량의 계산에 반영되지 않거나 미미하게 반영되는 경우 확률적 영향 관리를 위한 유효선량한도만으로는 이러한 특정 조직의 결정적 영향 발단선량을 초과할 우려가 있는 조직인 수정체, 피부, 손 및 발에 한하여 별도로 등가선량한도를 규정하고 있다.

| 표 3 | ICRP 및 ACGIH 가 권고한 선량한도

노출의 형태	선량한도	
	직업상 피폭	일반인의 피폭
- 확률적 영향 관리 목적		
유효선량한도	5년 간 100 mSy†) 범위에서 연간 50 mSy	연간 1 mSy
- 결정적 영향 방지 목적		
등가선량한도		
수정체	연간 150 mSv	연간 15 mSv
피 부	연간 500 mSv	연간 50 mSv
손, 발	연간 500 mSv	
알려진 임신에서의 배 및 태아의 노출		
월간 등가선량한도‡)	0.5 mSv	
임부의 복부표면에 대한 선량한도	잔여임신기간동안 2 mSv	
방사성동위원소의 섭취	연간섭취한계의 1/20	
라돈 분해산물	4 Working Level Months(WLM)	

† 10 mSv = 1 rem

‡ Sum of internal and external exposure but excluding doses from natural sources as recommended by NCRP

일반인의 선량한도가 직업상 피폭자에 비해 1/20 또는 1/10로 낮은 데에는 몇 가지 이유가 있다. 즉, 일반인이 생활환경 중에서 노출되기를 감수할 수 있는 위험준위와 직업인이 직업상 노출되기를 감수할 수 있는 위험준위와 직업인이 직업상 노출되는 것이 용인되는 위험준위가 각각 연간 1/1,000과 1/10,000으로서 차이가 있으며 직업상 피폭자는 소수인데 반해 일반인은 다수이므로 작은 개인선량도 집단선량 규모로는 크다는 특성이 고려될 수 있다. 또 일반인 집단에는 상대적으로 방사선에 민감한 그룹인 유아, 소아가 포함된다. 그 밖에도 직업인은 자의적 피폭인데 반해 일반인은 자의에 반한 피폭이라는 점도 배려되는 것이다.

의료 상 피폭에서는 선량한도는 적용하지 않는다. 그 이유는 위와 같은 선량한도가 적용될 경우 진료의 목적달성에 심각한 제약을 받을 우려가 있을 뿐만 아니라 이 경우에는 피폭을 유발하는 행위로 인한 이득이 전적으로 환자 또는 피검자 자신에 귀속된다는 특성이 인정되기 때문이다.

그러나 임신 가능한 여성이나 임신이 확인된 여성의 경우에는 의료 상 피폭도 문제가 된다. 즉, 임신한 여성이 방사선 진료를 받는 경우 임부 본인은 의료 상 피폭으로 간주되지만 태아는 제3자이므로 개념상 의료 상 피폭에 포함되지 않기 때문에 태아에 대해서는 일반인의 선량한도 개념이 적용되어야 한다는 점이다. 따라서 태아의 피폭을 연간 1 mSy(실제로는 임신 확인시점부터 출산까지의 기간 동안) 이하로 제한하기 위해서는 특별한 필요성이 인정되지 않는 한 임신한 여성의 하복부가 노출되는 방사선 진료행위는 제한되어야 한다. 임부의 생명을 위협하는 등 특별한 정황이 인정되는 경우에도 태아의 피폭으로 인한 위험을 충분히 고지하여야 함은 물론 그 정당성에 대하여 병원의 윤리위원회와 같은 기구에서 신중한 검토가 있어야 한다.

(3) 일본(방사선방호관련법령)

실효선량당량한도	50 mSv/년
수정체의 선량당량한도	150 mSv/년
피부의 선량당량한도	500 mSv/년
기타조직의 선량당량한도	500 mSv/년
여성복부의 선량당량한도	13 mSv/3개월
임신부의 복부의	10 mSv/임신기간중
긴급시의 실효선량당량한도	100 mSv/1회

7. 참고문헌

- 윤덕노, 박항배: 환경의학개론. 서울, 신구출판사, 1993
- Amercican Conference of Governmental Industrial Hygienists: Ionizing radiation. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices. Cincinnati. 1997, 95-96
- Cherry RN Jr: Radiation, Ionizing in Stellman JM editor of Encyclopedia of Occupational Health and Safety. 4th ed. Geneva, International Labour Office, 1998.
- ICRP; Implications of Commission Recommendations that Doses be Kept as Low as Readily Achievable. ICRP publication 22, Pergamon press. 1977
- ICRP; Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP publication 60, Pergamon press. 1990
- Köteles GJ: Biological Dosimetry. Handout of Ninth International Congress of the International Radiation Protection Association. Vienna. 1996.
- Upton AC, Marshall CH, Wald N: Radiation in Rosenstock L eidtor of Textbook of clinical occupational and environmental medicine. Philadelphia, W.B. Saunders company, 1994

물리적 인자-4

고 기 압

1. 물리적 성질

위도 45도 지역의 수평면에서 섭씨 0도 때의 공기 압력은 평균 1 kg/㎠(14.7 Lb/in^2)이며, 이를 1기압(atmosphere absolute;ATA)이라고 한다. 1기압은 수은주로 760 ㎜Hg, 수주로 10.33 m(fresh water), 또는 10.08 m(sea water)에 해당된다. 이외에도 760 Torr 1,013 mbar등의 표현이 있다.

고기압조건에서 평상 대기압조건으로 낮아질 때는 체내에 용해되었던 불활성기체가 과포화상태로 되어 혈액과 조직 내에 기포를 형성하고 이 기포가 혈액순환을 방해하거나 주위조직에 기계적 영향을 줌으로서 발생하는 다양한 증상의 건강장해를 일으킨다. 인체의 구성성분 중 액체성분은 압력으로 체적이 변화하지 않으나 기체성분은 체적이 변함에 따라 분압의 변화, 용해도의 변화 및 밀도의 증가가 초래된다. 고기압환경에 노출되는 대부분은 1차 산업인 수산업에 종사하고 있다. 수중에서의 압력은 수심 약 10 m마다 1기압씩 증가한다. 이때 수압에 대기압을 포함한 압력을 절대압이라고 하고 수압만을 뜻할 때는 계기압 또는 작업압이라고 한다.

2. 발생원 및 용도

고기압환경은 주로 잠수작업에서 볼 수 있다. 단순히 숨을 참고 잠수하거나 SCUBA (self-contained underwater breathing apparatus)잠수 모두가 해당된다. 그 외에 의료기관에서 사용하는 치료목적의 고압챔버가 있다.

3. 주로 노출되는 공정

(1) 수중 해산물 채취 작업(해녀) 및 수중인양 잠수작업
(2) 수중교량 건설작업 및 케이슨작업
(3) 터널 굴착 시 압축공기 shield 작업
(4) 기타 고압챔버 등의 고기압환경에서의 작업

유소견자 현황
우리나라에서 잠함공법이 사용된 예는 1980년대 현대건설이 시공한 강화대교 건설과 대림산업이 시공한 여수 돌산교 건설뿐이며 근래 지하철 공사에 압축공기를 이용한 shield공법이 도입될 가능성은 있으나 아직 시공된 예는 없다. 그러므로 우리나라에서 발생하는 대부분의 감압병은 잠수와 관련된 것이다. 그러나 대부분의 고기압 환경 근무자는 1차 산업인 수산업에 종사하고 있어 산업안전보건법의 관리대상이 아니므로 정기적인 건강검진이 이루어지지 않아 전체규모가 파악되지 않고 있다. 이제까지는 몇몇 보고를 통한 어패류 채취자 및 잠수자에서의 중독사례 발표가 있었으며, 몇몇의 역학연구를 통해 잠수자에서의 중증 감압병 발생율이 약 1.3% 정도로 추정될 뿐이다. 2차 산업관련 제조업이나 수중건설이나 토목, 해난구조와 관련된 종사자들로 이상기압(고기압 및 저기압)에 대한 특수검진을 받은 근로자수는 95년 제조업 5명이 포함된 12명이었고, 96년은 제조업에 14명 건설업에 3명을 포함한 20명 뿐 이었으며 이들에서 유소견은 아직 보고된 바 없다.

4. 생체작용

이상기압에 의한 건강장해를 이해하기 위해서는 압력과 관련된 기체법칙의 지식이 필요하다. 특히, 체적과 관련된 보일의 법칙, 분압과 관련된 달톤의 법칙, 용해도에 대한 헨리의 법칙이 중요하며 잠수와 관련하여 기체 밀도증가로 인한 호흡저항에 대한 이해가 필요하다.

(1) **보일의 법칙** ; '기체의 체적은 절대압력과 반비례한다.'

호흡정지 잠수의 경우 수심이 깊어질수록 흉곽이 압축되어 체적이 감소하며 그 결과 4-5 m 보다 깊게 잠수하면 음성부력이 되어 보다 쉽게 가라앉게 된다. 또한 외부 수압이 높아짐에 따라 청각기의 고막이 중이쪽으로 밀려들어가면서 통증이 발생하는 '중이압착증', 물안경을 착용하고 있는 경우에 물안경속의 공기체적이 감소하면서 안구출혈, 비출혈을 초래하는 '물안경압착증'이 생긴다. 수면을 향하여 상승하면 신체에 가해지던 수압이 점차 작아지면서 폐 속의 공기가 팽창하여 이때 증가된 기체량을 적절히 외부로 배출하지 못하면 폐과팽창 증후군과 기포가 폐혈관에 유입되어 다양한 장해를 유발하는 동맥혈 기체색전증을 유발하게 되는 현상 등이 보일의 법칙으로 설명될 수 있다.

(2) **달톤의 법칙** ; '혼합성분의 기체에서 각 기체의 분압의 합은 전체 압력과 같다'.

즉 잠수할 때 압축된 폐의 압력은 수압과 같다. 그 결과 각 기체의 분압은 증가된 수압에 비례하여 높아지게 된다. 대기압 중 산소농도는 21% 이고 90 m 수심에서의 압축된 공기 중 산소농도는 역시 21%이지만, 절대압은 10기압이므로 산소의 분압은 대기압조건에서의 210%와 같게 되어 산소독성을 일으킨다. 반면 질소의 경우도 90 m 수심에서는 대기압조건의 790%와 같아져 질소마취현상을 일으킨다.

(3) **헨리의 법칙** ; '기체의 액체에 대한 용해도는 기체의 분압에 비례한다.'

잠수 깊이에 따라 분압이 높아진 기체는 인체의 혈액 및 조직에 과다하게 용해가 된다. 이후 작업을 마치고 수면으로 복귀할 때 신체에 가해지는 압력이 낮아짐에 따라 각 기체가 체액으로 부터 해리되어 체액중의 기포를 형성하여 다양한 신경계장해, 혈행장해, 근골격계의 기계적 장해를 초래하는 감압병을 일으킨다.

5. 건강장해

(1) 질소마취

질소마취현상은 30 m 이상 깊이 잠수할 때 나타난다. 30-60 m 수심에서는 황홀감 등이, 60-90 m 에서는 판단력 감퇴, 반사기능 감퇴, 자만감 등이, 90 m 이상에서는 환청, 환시, 조울증, 기억력 감퇴 등이 나타나며 120 m 이상에서는 의식을 상실한다. 때문에 자연상태의 공기를 압축하여 호흡기체로 사용하는 잠수의 경우 평상시 안전을 고려한 최대 잠수허용수심은 약 60 m로 정하고 있다. 60 m 이상 잠수할 경우, 질소마취현상이 발생하고 90 m 이상에서는 중추신경계의 산소독성이 발생하며 160 m 이상에서는 호흡기체의 밀도증가로 효과적인 수중활동이 곤란하다. 혼합기체의 경우는 압축공기잠수의 단점을 보완 불활성기체를 사용함으로서 질소마취현상이 매우 적다.

(2) 산소독성

잠수자는 폐압착증을 예방하기 위해 수압과 같은 압력의 압축 기체를 호흡하여야 한다. 그 결과 달톤의 법칙에 의거 산소분압 증가로 인한 중추신경계 및 폐에 산소독성을 일으킨다. 산소 분압 2기압 (atm, ATA, bar) 이상에서는 시야가 좁아지고, 이명, 구역, 입술이나 눈 주위의 근육연축, 전신적 긴장도 증가 및 현기증 등이 전구증상으로 나타나기도 하지만, 전구증상 없이 간질의 대발작 같은 경련

성 발작을 일으키기도 한다.

(3) 일산화탄소 중독

일산화탄소는 잠수자나 잠함작업자가 호흡하는 기체에 가장 중요한 오염원으로서 대개 공기압축기기 내부의 엔진에서 발생한다. 미국의 경우 연방법상 8시간 작업 시 호흡공기에 35 ppm이하로 되어 있다. 그러나 해면에서 50 ppm이 아무런 유해영향이 없다 해도, 50 m 수심이 되면 300 ppm의 효과를 내므로 결국 COHb가 40%에 달하게 된다.

(4) 이산화탄소

이산화탄소는 호흡 시 발생하는 정상적인 대사산물이지만, 잠수장비 중 잠수자의 호기가 제대로 제거되지 않고 흡기로 순환되는 경우 3% 이상에서는 판단오류 및 우울감이, 8% 이상에서는 의식소실을 초래한다.

(5) 고압신경증후군

포화잠수 때 진전을 주요 증상으로 경련, 졸림, 현기증, 구역 등이 나타나는 현상을 말한다. 대개 Heliox(He+O^2)를 사용하던 180-240 m 수압조건에서의 포화잠수 때 처음 관찰되었다.

(6) 가압성 관절통

압력자체가 원인이 되어 관절표면의 해면체 기질과 관절 내 교질이 압력을 받아 통증을 유발하는 것이다.

(7) 압력손상

흔히 압착증이라 하며 신체나 사용하고 있는 잠수장비 중 기체를 함유하고 있는 공간의 압력이 주위 압력과 차이가 있을 때 보일의 법칙에 의거 기체용적이 변함에 기인하여 발생하며 주로 가압과정 중에 생긴다. 가장 흔한 압착증은 고막 내외부의 압력차이로 인한 중이압착증이며, 이외에도 중이압착증으로 인한 통증을 해소하기 위해 지나치게 압력평형을 시도했을 때, 난창이나 원창이 파괴되어 발생하는 내이압착증, 귓속에 물이 들어가는 것을 피하기 위해 귀마개를 꽂았을 때 발생하는 외이압착증, 부비동 개구부가 염증 등으로 막혔을 때 눈 주위나 눈 뒤쪽에서 날카로운 통증을 수반하는 부비동압착증이 있고 이외에도 물안경압착증, 폐압착증, 치아압착증 등이 있다.

(8) 폐과팽창증후군

잠수 후 상승할 때 발생하는 압력손상의 하나이다. 고압환경에서 수압과 같은 압력의 압축기체로 호흡하다가 낮은 수압조건으로 상승 시 허파속의 기체가 팽창하여 폐포가 파열되면서 발생한다. 대개는 갑작스런 양성부력이 형성되어 급히 떠오르거나, 숙련되지 않은 잠수자가 긴박한 상황에 처하여 호흡을 멈추고 상승하거나, 산소독성으로 의식을 잃은 잠수자를 수면으로 끌어올릴때 흔히 발생한다. 호흡정지 잠수 때는 최대 폐용적 이상으로 기체가 팽창하지 않아 잘 발생하지 않으나 호흡용 잠수장치를 사용하는 경우는 폐내 기체가 최대 폐용적 이상으로 팽창하여 폐포가 파열될 수 있다. 속발증으로 간질성 기종, 기종격증, 피하기종, 심막기종, 기흉과 매우 심각한 동맥혈 기체 색전증 등이 있다.

(9) 동맥혈 기체 색전증

잠수장해 중 치명률이 가장 높다. 발생빈도는 100,000건의 잠수당 7건 정도이다. 잠수장해로 인한 사망원인의 31%를 차지한다. 동맥혈에 기체가 유입되는 기전은 명확히 밝혀지지 않았다. 대개 수면

으로 복귀하는 상승 도중 혹은 수면 도착 후 10분 이내에 갑작스런 발작, 의식상실, 마비, 감각이상, 지각장해, 시력이상, 현기증, 두통 등이 나타난다.

(10) 감압병

고압환경에서 헨리의 법칙에 의거 체내에 과다히 용해되었던 불활성 기체가 압력이 낮아질 때 과포화상태로 되어 혈액과 조직에 기포를 형성하여 혈액순환을 방해하거나 주위조직에 기계적 영향을 줌으로써 다양한 증상을 일으킨다. 감압병은 대개 두가지형으로 구분하여 제1형은 근골격계에 통증만 있거나 피부에 증상이 나타나는 형이며, 제2형은 전정기관, 뇌, 척수 등의 손상으로 신경학적 증상이 동반된 보다 중증인 형으로 각각의 발현빈도는 7:3이다. 대개 잠수작업 후 1시간 이내에 약 60%, 2시간이내에 75%, 3시간이내에 95%가 발생한다.

(11) 이압성 골괴사

이상기압에 노출된 사람에게 발생하는 만성장해로서 일종의 무균성 골괴사이다. 대개 30 m 보다 깊은 수심에서 상당기간 동안 직업적으로 잠수하는 사람에게 호발하지만 단한번의 고압노출에도 나타날 수 있다. 방사선 검사상 병소가 나타나려면 최소 2-3개월에서 2-3년이 걸린다. 잠수자보다는 잠함자에게 작업 시 수심이 깊을수록, 잠수횟수가 많을수록, 감압병의 과거력이 있을 때 많이 나타난다. 무균성 골괴사와 달리 다발성, 대칭적인 특징이 있다.

6. 노출기준

한국(노동부) : 잠수업무와 관련된 용어의 정의, 감압표, 잔류질소시간 산출법 등이 있다.
미국(ACGIH; TLVs) : 노출기준이 연구 중에 있다.

7. 참고문헌

- 노동부. 1996년 근로자건강진단실시결과, 노동부 1997.
- 염용태외 28인. 산업의학연수교육교재. 대한산업의학회. 1996.
- 사공준. 수산물채취 잠수부의 작업특성과 잠수관련질환의 양상. 예방의학회지 1998;31(1): 139-156.
- 예방의학과 공중보건. 계축문화사, 1998.
- 조규상. 산업보건학. 수문사, 1991.
- 조수헌, 양대현, 최헌. 수산물채취 잠수부에서 발생한 중증감압병 37예 분석. 대한산업의학회지 1989;1(1):98-108.
- 중독발생사례/고기압 채포어업에서 잠수사의 고기압 장해. 산업보건 1997;109:22-24.
- 특수건강진단방법 및 건강관리기준. 노동부고시 제 93-38호. 노동부, 1994.
- 황규윤, 김해준. 감압병환자 163예 분석연구. 대한산업의학회지 1994;6(2):364-376.
- 백도명외 6인. 현행 특수건강진단제도 개선을 위한 연구. 1996년 직업병예방 등 산업보건 연구용역. 서울대학교 보건대학원, 1997. p.1-198.
- Ladou. J Occupational and Environmental Medicine. 2nd Ed. Applaton & Lange, 1997..
- Rosenstock L and Cullen M. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Saunders, 1994.
- Stellaman et al. Encyclopedia of Occupational and Health and Safety. 4th Ed. Vol 2. Hazards. ILO Geneva, 1998.

물리적 인자-5

저 기 압

1. 물리적 성질

지구주위의 대기량은 5,200조 ton으로 지구무게의 100만분의 1에 해당한다. 공기입자는 지구인력의 영향을 받으므로 고공으로 올라갈수록 입자수는 줄고 압력도 떨어진다. 고지대에서의 기압은 중력에 의한 대기 중 공기의 무게에 따라 변화하여 105 m당 10 ㎜Hg 감소하는 경향이 있으나 고도에 따른 기압의 감소율은 일정하지 않다. 고도 약 5,500 m에서는 대기압의 1/2, 8,200 m에서는 대기압의 1/3, 10,000 m에서는 1/4로 감소한다. 모든 동물이 생존할 수 있는 한계고도는 5,100 m이며, 고도 약 5,500 m에서는 산소의 백분율은 해면상과 같이 21% 이지만, 기압이 1/2이므로 산소의 분압효과는 대기압조건에서의 산소농도의 10.5%에 불과하다.

2. 발생원 및 용도

저압환경의 영향은 대체로 3,000m 이상의 높은 장소에서 나타나며, 기압의 저하와 더불어 공기 중의 산소부족 상태가 작용을 미친다.

3. 주로 노출되는 공정

- 고산작업자
- 기타 저기압환경에서의 작업

유소견자 현황
2차 산업관련 종사자들로 이상기압(고기압 및 저기압)에 대한 특수검진을 받은 근로자수는 95년 12명, 96년은 20명뿐이었으며 이들에서 유소견은 아직 보고된 바 없다.

4. 생체작용

저기압 하에서 생기는 생체변화의 주 자극원은 저산소분압이다. 저산소분압으로 인하여 경동맥소체의 화학수용체가 자극되어 호흡촉진이 발생하여 호흡성 알칼리증이 초래된다. 심장박동, 심장박출량이 증가하고 적혈구와 혈색소량은 고지도착 2시간 후부터 증가하기 시작하여 혈장량이 감소한다. 조직에서는 미토콘드리아, 호흡효소, 마이오글로빈이 증가하여 조직세포의 산소이용률이 증가하고, 주요 장기나 조직에 모세혈관수가 증가하여 산소공급을 유리하게 한다. 한편, 호흡성 알칼리증을 보정하기 위하여 자발성 알칼리 이뇨가 일어난다. 이와 같은 과정을 거쳐 해발 3,000 m에 완전 순화하는 데는 3-4주가, 6,000 m 고지에서는 11-12주가 소요되므로 높은 산을 오를 때는 이 순화현상을 이용하여야 한다.

5. 건강장해

(1) 저산소증

고도에 따른 압력저하로 산소분압이 저하되어 저산소증이 초래된다. 고도 6.100 m를 '저기압성 저

산소증의 임계고도'라 하며, 순화되지 않은 사람에게는 고도 5,000 m부터 심한 저산소증이 발생한다. 증상은 심계항진, 호흡곤란, 권태감, 우울증, 현기증, 초조감등을 느낀다. 7,000 m 이상에서는 무력화하고 저산소성 경련, 혼수에 빠진다.

(2) 급성고산병

해발 2,000 m 이상의 고지대에서 나타나기 시작하여 3,000 m에서는 가벼운 증상을 일으키나 고도가 높아지고 등반속도가 빠를수록 급성증상이 수 시간에 나타나 2-3일째에 절정에 달한다. 두통, 불면증, 불안, 식욕부진, 호흡의 촉진, 심계항진 등의 자각 증상이 나타나며 이는 저산소증과 피로, 한랭, 불안 등에 의하여 나타나는 일종의 증후군이며 심한 경우 폐부종과 뇌부종이 합병증으로 생긴다.

(3) 고지대 폐부종

2,400 m 이상의 고지대에서 생기며 해발 2,700 m 이상 지대에 급히 오른 등반자나 스키어의 0.5-1.5%에서 나타난다. 원인은 저산소증으로 인한 폐혈관 수축과 그로 인한 고혈압 및 모세혈관을 통한 체액유출이다. 증상은 기침, 호흡곤란, 피로, 의식착란 등이며 밤에 심해지는 경향이 있다. 고지대 도착 후 6-96 시간 중에 나타난다. 등반속도가 빠를 때, 과격한 운동을 하였을 때, 고산 원주민이 낮은 지대로 갔다가 다시 올라온 경우에 흔히 발생한다.

(4) 고지대 뇌부종

뇌 저산소증과 뇌 빈혈에 기인한다. 증상에는 두통, 구역 및 구토, 착란, 혼미, 시야혼탁, 이명, 지각이상, 마비 등이 있으며 유두부종은 환자의 약 50% 에서 관찰된다.

(5) 만성고산병

몬게병이라고도 한다. 해발 4,000 m 이상 고지대에 상주하거나 순화된 사람에게 발생하며 청색증, 극심한 적혈구과다증, 낮은 수준의 동맥혈 내 산소포화도, 폐고혈압 및 우측 심장 비대 등을 특징적으로 나타낸다.

(6) 저기압성 감압병

감압병은 고도 6,000 m 이상에서 발생할 수 있으나 주로 항공분야에서 많이 나타난다. 고도 7,500 m를 저기압성 감압병의 임계고도라고 한다. 고공 저기압조건에서는 항공기의 안전성을 고려하여 기내 압력을 560-600 ㎜Hg로 낮추어 외기와의 압력 차이를 줄여 주어야 한다. 그 결과 상승하강 시에는 중이내 압력을 평형시키기 위해 고막이 전위되어 통증이 유발된다. 또한 고공에서 기체에 파공이 발생하면 기내의 공기가 외부로 빠져나가면서 압력이 낮아져 저산소증, 고공감압병이 발생할 수 있다.

6. 노출기준

한국 : 국내기준 없음.
미국(ACGIH) : 노출기준이 연구 중.

3,000 m 이상에서는 저산소증으로 인한 사고의 위험을 방지하기 위해 위험한 작업에 종사하는 근로자의 경우 산소공급을 받도록 하고 있다.

7. 참고문헌

- 노동부. 1996년 근로자건강진단실시결과, 노동부 1997.
- 염용태외 28인. 산업의학연수교육교재. 대한산업의학회. 1996.
- 예방의학과 공중보건. 계축문화사, 1998.
- 특수건강진단방법 및 건강관리기준. 노동부고시 제 93-38호. 노동부, 1994.
- 백도명외 6인. 현행 특수건강진단제도 개선을 위한 연구. 1996년 직업병예방 등 산업보건 연구용역. 서울대학교 보건대학원, 1997.
- J Ladou. Occupational and Environmental Medicine. 2nd Ed. Applaton & Lange, 1997.
- Rosenstock L and Cullen M. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Saunders, 1994.
- Stellaman et al. Encyclopedia of Occupational and Health and Safety. 4th Ed. Vol 2. Hazards. ILO Geneva, 1998.

물리적 인자-6(1)

자 외 선

1. 물리적 성질

태양광선을 파장에 따라 분류하면 자외선, 가시광선, 적외선으로 나눈다. 자외선은 파장이 200 nm~400nm까지, 가시광선은 400nm~800nm까지이며, 적외선은 800nm이상을 말한다.

종전에 자외선은 파장에 따라 원, 중, 근자외선이라고 분류하였으나, 최근에는 A, B, C로 나누고 있다.

(1) **자외선C (UV-C: 200-290nm, 원자외선)** : 오존층에 의해 제거되는 제일 짧은 파장으로서 인공적으로 만들어 살균작용이나 소독을 할 때 사용하여 일명 살균선(germicidal region)으로 불린다.

(2) **자외선B (UV-B: 290-320nm, 중자외선)** : 유리창에 의해 제거되는 중간 파장으로서 피부에 화상을 입게 하는 화상능력이 자외선A에 비해 1,000배나 강하여 일광화상, 광노화, 피부암 유발의 주범이며 피부를 검게하는 색소침착능력도 커서 태양화상선(erythemal region)이라 불린다.

(3) **자외선A (UV-A: 320-400nm, 근자외선)** : 자외선 중 가장 많이 태양광선에서 방출되며 피부를 검게 하는 작용이 있고 파장이 길므로 비교적 피부 깊이 진피까지 침투한다. 광독성 피부염이나 광알레르기성 피부염을 일으키며 일명 흑선(blacklight region)이라고도 불린다.

- 자외선 A는 광화학작용을 하기 때문에 광학선(photoactinic ray)이라고도 불린다.

2. 발생원 및 용도

(1) **태양광선** : 태양에서는 파장 290 nm이하의 강력한 자외선이 방출되는데 지상 20~45 km의 오존층에 의해 흡수되어 지상에 도달하는 자외선은 5%정도이다. 자외선은 일광에 포함되어 지표에 도달하는 이외에 구름이나 눈에서 반사되므로 구름 없는 맑은 날보다는 고층운이 낀 맑은 날이 자외선량이 풍부하며 사람의 살결을 더 태우는 경우가 있다. 설면은 자외선을 75%까지 반사한다.

(2) **직업적 노출** : 용접과 용단작업 특히 전고용접, 불활성가스 전고용접과 각종 노작업에서도 자외선에 조사된다. 합선시의 섬광에도 자외선 방출이 일어난다. 이외에도 옥내에서 인공광원 즉 수은등, 수은아크등, 탄소아크등, 수소방전관, 헬륨방전관, 라이만방전관 등을 사용하는 경우에도 노출된다.

(3) **의료용** : 의료용이나 살 태움(sun tanning)에 쓰이는 '자외선등(ultraviolet lamp)'이나 수술실 등의 살균용으로 쓰이는 자외선 살균등에서 자외선이 발생된다.

3. 주로 노출되는 공정

(1) 주로 노출되는 공정

- 태양광에 노출되는 근로자

  농부, 벽돌공, 목부, 건설노동자, 어부, 정원사, 골프장관리인, 원예근로자, 조경사, 벌채공, 군인, 유정근로자, 파이프라인관리자, 경찰관, 집배원, 철도관리자, 도로관리자, 선원, 스키강습교사, 측량기사.

- 아크용접 근로자
  용접공, 파이프라인근로자, 금속소각, 절삭, 주물, 로작업, 철작업, 아크용접용단, 유리취타(吹打), 유리로작업
- 프라즈마토취 사용자, 화부
- 살균등: 의사, 간호사, 임상병리기사, 이발사, 미용사, 주방근로자
- 건조와 보존처리 공정
  활판공, 석판인쇄공, 화가, 목재건조공정 근로자, 플라스틱 공업근로자, 식품보존
- 기타 광감작물질을 취급하는 공정

4. 생체작용

과거에는 자외선이 빈혈치료, 신진대사촉진, 살균, 전염병에 대한 저항력 향상, 성장촉진 등 인체에 매우 유리한 작용을 한다고 믿어졌으나 현재 그 어느 하나도 확인된 것이 없고 320㎚ 이하의 파장을 가진 자외선에 의하여 체내의 지방산의 일종인 7-하이드로콜레스테롤(hydrocholesterol) 또는 이와 비슷한 스테로이드 물질이 광화학작용을 받아 진피층 내에서 비타민-D를 생성하는 것만이 유리한 효과로 인정되고 있다. 반면, 과도한 자외선에 노출되면 급성 피부반응(일광화상반응) 및 안질환이 나타나며, 만성적인 조사시는 만성 피부반응으로서 일광변성을 비롯한 광노화현상 및 더 나아가서 광발암 현상 등을 유발하는 것으로 알려져 있다.

일광화상반응은 각질형성세포를 비롯하여 여러 진피세포들이 관여하여 진피혈관을 확장시키는 홍반반응으로 나타난다. 이후 세포 수준내지 분자 수준에서의 수복을 거치게 되는데 그 결과 멜라닌세포가 관여하는 색소반응으로서 색소침착을 나타내게 된다. 그리고 DNA, RNA, 단백질 등의 고분자 화합물 합성의 변화와 체세포 분열, 분화 등이 일어나면서 표피 두께의 변화를 초래할 수 있다.

이외에는 자외선을 일명 화학선이라고 부르듯이 여러 물질에 화학변화를 일으키며 특히, 파장 297㎚은 생물학적 영향이 최대이다. 이와 같은 작용은 생체의 경우에도 예외 없이 일어나나 자외선이 조직을 통과하는 거리는 고작 수 ㎜에 불과하고 대부분이 신체표면에 흡수되는 관계로 그 직접적인 영향은 피부와 눈에만 나타나며 그 외의 다른 장해는 2차적인 것에 불과하다(표 1.).

5. 건강장해

(1) 피부에 대한 작용

① 원자외선은 피부표면에서 0.03 ㎜ 즉 각질층까지, 근자외선은 0.05 ㎜ 즉 진피의 말피기(Malpighi)층까지만 침투하며, 파장이 더욱 긴 것은 2 ㎜의 깊이까지 도달하나 피세관층까지는 투과하지 못한다.

② 홍반(Erythema): 자외선에 조사되면 표피세포(주로 말피기층)가 장해를 받으며 각질층의 세포내에 형성된 히스타민양 물질이 피하 모세혈관에 이행해서 혈관을 확장시키므로 국소의 발적 즉 홍반을 일으킨다. 홍반작용이 가장 강한 것은 297㎚의 자외선(UV-B)부분이다.

| 표 1 | 자외선의 파장별 특징

	자외선-A	자외선-B	자외선-C
파장	320-400㎚	290-320㎚	200-290㎚
홍반발생력	약	강	강
발현시기	4-6시간	2-6시간	0.5-1.5시간
최고반응	10-12시간	24-36시간	6-8시간
반응기간	24-120시간	72-120시간	12-36시간
홍반의 색조	검붉은 색	선홍색	분홍
즉시 색소침착	강	약	음
색소생성력	중등도	강	약
일광화상세포 생성	미약	강	강

③ 색소침착(pigmentation): 홍반형성에 이어 색소침착이 생긴다. 기저세포층(basal cell layer)까지 도달한 자외선에 의해 멜라닌(melanin) 색소가 진피층으로 이동하고 증식하여 피부를 검게 한다. UV-B에 의해 잘 일어난다.

④ 색소흑화(darkening of pigment): 자외선에 의해서 색깔이 엷은 환원형 멜라닌이 색소가 짙은 산화형 멜라닌으로 전환되어 멜라닌의 색이 진해지면서 살 태움 현상이 생긴다.

⑤ 피부의 비후: 290~320㎚(UV-B)의 자외선에 의하여 표피와 진피의 두께가 증가한다. 일종의 순화현상이라고 볼 수 있으며 자외선량이 클수록 현저하다. 또 최근에는 자외선이 피부에 작용하여 산소유리기를 형성하므로써 각종 피부장해를 일으키는 것으로 확인되고 있다.

⑥ 피부암: 조직에 흡수되는 자외선은 그 에너지가 광화학적 반응을 일으켜서 단백질과 핵산 분자의 파괴와 변성 작용을 나타내며 특히 UV-B는 피부의 노화와 피부암을 일으키는 것으로 확인되고 있다. 피부암의 종류는 기저세포암(basal cell carcinoma)와 편평세포암(squamous cell carcinoma)의 두 종류가 있다. 자외선을 많이 포함하고 있는 태양광선에 노출되는 선원, 임업 종사자, 농부들에게서 흔히 볼 수 있으며, 피부암의 90%는 태양광선에 노출되는 신체 부위에 발생한다. 그리고 흑인에서의 피부암 발생률은 백인에 비해 상대적으로 매우 낮다.

⑦ 광독성반응(phototoxic reaction): 전신적으로 투여되거나 혹은 국소적으로 피부에 도포된 어떠한 약제 혹은 화학물질이 자외선 혹은 가시광선에 노출된 후 활성화된 상태에서 피부에 염증을 야기시킬 때 이를 광독성반응이라 한다. 보통 자외선 노출 1~3시간 후에 나타나지만 2~3일이 걸릴 수도 있다. 병변을 누를 때 쉽게 사라지는 홍반을 보여주며 색소 침착을 남기기도 한다. 부위는 광선에 노출된 부위에 국한되어 나타나고, 발생기전은 피부 표면에 있는 화학물질(예: sulfonamide, 화장품, 콜타르 등)에 자외선 에너지가 흡수, 분산되어 발생하므로 광알레르기 반응에 비해 훨씬 많은 양의 광감작성 물질을 필요로 한다.

⑧ 광알레르기 반응(photoallergic reaction, photosensitization): 어떠한 약제 혹은 화학물이 광선에 노출되어 활성화됨으로써 광알레르기성 접촉 피부염을 유발할 수 있다. 자외선 노출 후 1~2일 내에 발생하며 발생기전이 항원-항체반응으로서 적은 양의 화학물내지 약제로 충분히 병변이 발현되며 대표적으로 sulfonamide나 thiazid 같은 내복약의 복용과 국소항생제, 비누 또는 화장실용품을 피부에 도포할 때 발생한다. 광독성반응과 비교하여 급성, 아급성, 만성 피부염 모두의 양상을 보일 수 있으며, 발생부위가 광선 노출부위와 기타 부위에도 생길 수 있으며 급성 병변을 제외하고는 알레르기성 접촉성피부염과 같은 습진상(eczematous)이다.

(2) 눈에 대한 작용

① 295㎚ 이하의 자외선은 모두 각막과 결막에서 흡수된다. 수정체에서는 285~380㎚부분이 완전히 흡수되는 외에 315~380㎚의 것도 일부 흡수되며, 망막에 도달하는 것은 390~400㎚의 자외선이다. 따라서 자외선의 작용은 주로 각막과 결막에 나타나며 나이가 많을수록 흡수량이 많아져 백내장을 일으킬 수 있다. 360㎚ 파장의 자외선은 시력을 떨어지게 하고, 눈의 피로를 초래한다.

② 광학성 안염(photophthalmia): 자외선으로 인한 눈의 각결막염(keratoconjunctivitis)으로 아세틸렌 용접보다 전기용접 작업자나 자외선 살균 취급자에서 호발한다. 설맹(snow blindness), 빙하맹(Glacier's blindness)도 같은 기전으로 온다. 노출후 증상이 없는 잠복기가 보통 30분~24시간이며 갑자기 아파지기 시작하여 수면 중이면 깨게 된다. 이물감, 눈부심(photophobia), 충혈, 유루(lacrimation)가 심하여 시력검사를 할 수 없는 경우가 많고, 안검경련(belphalospasm)이 있을 수 있다. 눈검사를 하면 광범위하게 결막이 붉어져있고 형광염색을 하면 광범위한 점상의 양상을 보인다. 시력상실이나 각막반흔은 남지 않는다.

(3) 전신작용

자외선에 계속 노출되는 경우에 적혈구, 백혈구 및 혈소판이 증가하는 경향이 있으며, 330㎚이상에서는 신진대사 항진효과가 있으나, 일상생활에 사용되는 자외선량에 의해서는 큰 변화가 없다.

(4) 기타작용

① 자외선의 살균작용은 254~280㎚의 파장 부위에서 가장 강력하며, 핵단백(nucleoprotein)을 파괴함으로써 살균이 되게 한다. 실내공기를 소독할 목적으로 자외선 등을 사용하고 있으나, 공기 중에 먼지가 많이 떠 있으면 그 효과가 감소한다.

② 광화학적 작용으로서 불활성가스용접에서는 많은 자외선이 발생되어 공기 중 산소를 이온화시켜 오존이 발생하고, 트리클로로에틸렌은 단자외선조사로 분해되어 독성이 강한 포스겐을 생성한다.

6. 노출기준

한국(고용노동부)

- 자외선 허용기준은 정해져 있지 않다.

미국(ACGIH ; TLV,1999))

- 노출량과 노출시간이 알려진 자외선에 대한 직업적 노출의 허용한계는 보호구를 착용하지 않은 눈이나 피부에 대해서 자외선A(UV-A)는
- 1000초 미만의 단시간 노출 시는 총노출량이 1 J/㎠을 넘지 않으며
- 1000초 이상의 노출에서는 총노출량이 1 ㎽/㎠를 넘지 않아야 한다.
- 보호구를 착용하지 않은 눈이나 피부에 대해서 8시간동안 허용한계는 가장 작은 270㎚(TLV: 0.003 J/㎠)에서부터 파장이 길어지거나 짧아져도 허용한계는 증가하여 308㎚(TLV: 0.12 J/㎠)까지 각 파장에 따라 "U"자 모양으로 증가한다.
- 노출이 하루 8시간 작업 중 몇 번에 걸쳐 나누어 이루어졌든, 지속적인 짧은 시간에 이루어졌든 위해도는 동일하여 위의 허용한계를 넘지 않아야 한다.

7. 참고문헌

- 노동부. 특수건강진단방법 및 건강관리기준
- 윤덕노, 박항배: 환경의학개론. 서울, 신구출판사, 1993
- Amercican Conference of Governmental Industrial Hygienists: Ionizing radiation. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices. Cincinnati. 1999
- Cherry RN Jr: Radiation, Ionizing in Stellman JM editor of Encyclopedia of Occupational Health and Safety. 4th ed. Geneva, International Labour Office, 1998.
- Köteles GJ: Biological Dosimetry. Handout of Ninth International Congress of the International Radiation Protection Association. Vienna. 1996.
- Upton AC, Marshall CH, Wald N: Radiation in Rosenstock L eidtor of Textbook of clinical occupational and environmental medicine. Philadelphia, W.B. Saunders company, 1994

물리적 인자-6(2)

적 외 선

1. 물리적 성질

적외선은 760 nm ~ 1 ㎜의 파장을 가진 전자파로서 열선이라고도 부르며, 절대온도 이상의 모든 물체가 온도에 비례해서 방출하는 복사선으로 파장과 에너지는 고열물체의 온도에 따라 다르다. 1,500 nm이하의 파장의 적외선은 1000℃에서는 전체 적외선의 5%이나, 2,000℃에서는 전체 적외선의 40%정도로 급격히 증가한다. 흔히 태양으로부터 방출되는 복사에너지의 42.1%는 적외선, 6.1%는 자외선 그리고 51.8% 는 가시광선으로 알려져 있다. 적외선은 그 파장에 따라 근, 중 및 원 적외선으로 구분하며 그 파장 범위와 투과성은 표1 과 같다.

| 표 1 | 적외선의 파장별 투과성

	파장(nm)	투과성
근 적 외 선(IR-A)	750 - 1,500	물을 투과
중 적 외 선(IR-B)	1,500 - 3,000	유리를 투과
원 적 외 선(IR-C)	3,000 - 600,000	형석을 투과
극 원 적 외 선(IR-C)	600,000 - 1,200,000	암염을 투과

단위 : 눈에서 계측된 발생원의 각도(라디안, α)가 αmin (11 miliradians)보다 큰 경우를 광범한 노출원(extended source)이라고 하며, 광범한 노출원에 대한 단위는 광원의 밝기를 기술하는데 쓰이는 'radiance(W $m^{-2}sr^{-1}$)'이고 time-integrated radiance(J $m^{-2}sr^{-1}$)이다. α가 αmin (11 miliradians)보다 작은 경우는 iiradiance(W m^{-2})로 표시하는데, 이는 노출부하율(exposure dose rate)과 동일한 개념이며 노출부하량은 radiant exposure(J m^{-2})을 사용한다. 흔히 주파수에 따른 생물학적 영향은 스펙트럼별 라디언스(spectral radiance)로서 $Wm^{-2}sr^{-1}nm^{-1}$ 을 사용한다.

2. 발생원 및 용도

가장 흔한 노출원은 태양광선으로 6,000℃의 표면 온도를 가진 태양으로부터 방출되는 복사에너지의 52%는 적외선으로 지구 기온의 근원이 된다. 또한 가정 혹은 산업장에서 쓰이는 건조기, 가열기 및 의료용의 적외선 발생장치 등 모든 고열물체는 적외선의 발생원이이다. 기타 주요한 직업성 노출에는 광물, 금속 등을 용해하는 로작업이나 로 감시작업 등을 포함한 제철업, 주물업, 용융유리 취급업, 열처리작업, 용접작업, 제빵업, 소방수, 그리고 적외선등(赤外線燈) 같은 적외선기구 제조업 및 취급업, 기타 의학적 응용(레이져, 열요법: physiotherapy)이 해당된다. 다양한 인구집단에서의 적외선 노출원에 따른 노출추정량은 〈표 2〉와 같다.

| 표 2 | 적외선노출원 및 노출추정량

발생원	노출집단	노출량
태양광선	야외작업자, 농부, 건설노동자, 선원 일반인구집단	500 W m^{-2}
텅스텐 필라멘트 램프	일반인구집단 및 근로자 일반적인 광원, 잉크나 페인트 건조작업 중	10^5-10^6 W $m^{-2}sr^{-1}$
텅스텐 할로겐 램프	상동 복사기, 건조, 제빵, 연화작업 중	50-200 W m^{-2} (50 ㎝에서)
발광 음극관 (예, GaAs diode)	장난감, 전기제품, 자료전송기술관련 등	10^5 W $m^{-2}sr^{-1}$
크세논 아크 램프	프로젝터, 태양광선 시뮬레이터, 써취라이트 인쇄공장카메라조작자, 시각실험실종사자	10^7 W $m^{-2}sr^{-1}$
철 용융	주물, 철강업 종사자	10^5 W $m^{-2}sr^{-1}$
적외선 램프	공업용 가열기 및 건조기	10^3 to 10^8 W m^{-2}
병원에서 사용하는 적외선	인큐베이터	100-300 W m^{-2}

3. 주로 노출되는 공정

(1) 주로 노출되는 공정

- 산소아세틸렌 및 전기로 용접
- 용선로(cupula), 전기로(electric furnace), 주물제조(foundry)
- 도기(pottery), 유리가공(glass blowing), 가마(kiln)

4. 생체작용

적외선은 일반적으로 1.6 eV 이하의 적은 입자에너지를 가지므로 화학결합의 붕괴나 전리화등의 작용은 거의 없으며 마찬가지로 광화학작용 또한 매우 짧은 파장이나 자외선영역에서 볼 수 있는 것이다. 대개의 작용은 구성분자의 운동에너지를 증대시키므로서 조직온도를 상승시켜 체온상승, 대사활성화, 혈관확장을 일으키며, 이에 관여하는 요인으로는 파장, 열전도요인, 노출시간, 조직에 전달된 에너지량 및 조직의 수분함량 등이다. 가시적인 영역의 적외선은 침투성이나 투과성이 크지 않으므로 주로 눈과 피부에 작용한다. 눈에 대한 작용은 파장의 길이와 안구내 매체에서의 적외선의 흡수정도에 따라 다르지만 짧은 파장에 속하는 750~1,500㎚의 적외선은 각막, 홍채, 초자체, 망막에 열작용을 일으키는데 특히 초자체는 혈관분포가 적어서 받은 열을 잘 발산하지 못한다. 적외선이 조사된 조직은 피부온도가 상승하면서 홍반이 생기고 혈관이 확장되어 혈액량이 증가되나 혈액의 증가는 방열작용을 동반하므로 조직의 온도상승이 어느 정도는 억제된다. 이와 같이 국소의 혈액순환을 촉진하고 진통작용이 있어 치료에도 응용된다.

5. 건강장해

(1) 안장해

적외선-A는 망막에 주로 민감하게 작용한다. 망막, 맥락막에 오는 열성손상의 정도는 노출기간과 관계있으며 조사강도가 낮으면 망막혈류에 의해 열이 방산되어 장해를 일으키지 않지만, 안구조물의 초점형성 작용 때문에 소량의 적외선에 의해서도 망막에 비교적 강력한 에너지 집중현상을 초래해서 손상을 줄 수 있다. 또한 1-3 ㎛ 파장의 경우 수정체와 홍채에서 잘 흡수되어 수정체 혼탁을 일으키는 것으로 알려져 있다. 1.4 ㎛보다 짧은 적외선은 안구내액과 수정체에서 주로 흡수되어 화상을 일으키지 않을 정도의 에너지수준의 것이라도 만성노출(10~15년)로 적외선 백내장을 일으킨다. 수정체의 손상은 41℃이상에서 일어난다. 특히, 적외선-B와 적외선-C는 주로 안구매체 전체에 흡수되어 혼탁을 초래한다. 1.9 ㎛ 이상의 장파장은 주로 각막에서 흡수되어 각막손상을 일으킨다.

각막외층은 세포의 갱신이 빠르므로 일시적인 손상에 그치지만, 드문 경우 적외선-C에 의해 각막내부에 피부에서와 같은 화상을 입을 수 있다. 0.1 초 동안에 20 W/㎝ 의 적외선에 노출될 때 망막에 화상을 입힐 수 있으며 또한 0.1-0.4 W/㎝의 출력을 갖는 백열표면의 적외선에 10년 내지 15년간 노출 시에는 초자공백내장과 같은 안장해가 흔히 발생한다.

(2) 피부장해

적외선은 조사부위에 충혈, 혈관확장에 이어 괴사를 일으키며 장기간에 걸친 조사는 습진, 암변성을 일으킬 수 있다. 1,500 nm이상의 파장을 가진 적외선은 피부와 눈을 투과하지 못하나, 750-1,300 nm의 적외선은 피하 1,5-4.0 ㎝까지의 조직을 투과하여 국소혈관의 확장, 혈액순환 촉진 및 진통작용을 나타낸다. 적외선에 의하여 피부온도가 45℃이상 오르면 피부는 화상을 입는다.

(3) 기타

장기간 조사 시 두통, 현훈, 자극작용이 있으며 강력한 적외선은 뇌막자극증상을 유발하고 의식상실, 경련 등을 동반한 열사병을 일으켜서 사망에 이르게 하는 수가 있다.

6. 노출기준

- **한국(고용노동부)** : 적외선의 허용기준은 정해져 있지 않다.
- **미국(ACGIH,1999)** : 미국 ACGIH 및 국제노동기구(ILO) 등이 제시한 허용기준은 8시간 작업기준으로 결정되었으며 작업자의 안구 위치에서 측정된 적외선원의 스펙트럼분포(spectral radiance, L_λ)와 총노출량(total irradiance, E)에 대한 지식을 필요로 한다.
  1) **각막과 수정체에 대해** : 고온 환경에서 1000초(16.7분) 이상 노출되면서 적외선의 열작용 및 백내장으로부터 각막과 수정체를 보호하기 위해서는 적외선노출을 10㎽/㎠ 또는 다음 식에 의한 값보다 적게 유지하여야 한다. 이 값은 37℃이하의 기온에서는 1도 저하에 대해 0.8 ㎽/㎠의 비율로 증가될 수 있다.

$$\sum_{770}^{3000} E_\lambda \cdot \Delta\lambda \leqq 1.8t^{-3/4}\, W/㎠ \ \ (\text{for } t < 1000s)$$

$$E_\lambda : spectral\ \ irradiance\ \ in\ \ W/(㎠/nm)$$

$$\Delta\lambda : band\ \ width\ \ in\ \ nm$$

2) **망막에 대해** : 적외선램프와 기타 근적외선 선원에 대해 다른 가시광선의 노출이 없는 상태(조도가 10^{-2} cd/㎡이하)에서 적외선-A 또는 파장 770~1400 nm의 근적외선에 대한 10초 이상의 안구노출은 다음 식에 의한 값보다 적게 유지되어야 한다(이 서한도는 동공의 지름이 7 ㎜, 측정용 기기의 시야가 11 mrad인 상태에서 측정되었다).

$$\sum_{770}^{1400} L_{\lambda} \cdot \Delta\lambda \leqq \frac{0.6}{\alpha}$$

$$\alpha : angular\ subtense\ of\ the\ surce\ in\ radians$$

이때 α 는 전구가 직사각형 또는 타원형일 경우 장축과 단축의 산술평균이 되며 예를 들면 거리 100㎝ 떨어진 곳에서 전구길이 50㎝일 경우 시각α 는 0.5rad가 된다.

$$\alpha = \frac{l}{r} = \frac{50}{100} = 0.5rad$$

7. 참고문헌

- 노동부. 1996년 근로자 건강진단 실시결과. 노동부, 1997
- 노동부고시 제94-38호. 특수건강진단방법 및 건강관리기준. 노동부, 1994
- 예방의학과 공중보건. 계축문화사, 1998
- 조규상. 산업보건학
- Raffle PAB, Adams PH, Baxter PJ, Lee WR. Hunter's Diseases of Occupations. 8th Ed. Edward Arnold. London, 1994
- Stellaman JM. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th Ed. ILO, 1998

물리적 인자-6(3)

마이크로파 및 라디오파

1. 물리적 성질

- 전자파(electromagnetic wave)는 진공 또는 물리적인 매질 속을 주기적인 동요를 일으키면서 전파하는 전계(electric field)와 자계(magnetic field)로 구성되어 있다.
- 평면파로서 전계와 자계는 자유공간에서는 진행방향과 수직으로 빛의 속도(3×10^8 m/s)로 진행한다.
- 전자파진행방향벡터(K)와 직각으로 전계벡터(E)와 자계벡터(H)가 서로 수직으로 진행한다. 이에 따라 전자파는 자유공간에서 파저항(wave impedance, Z)가 $\frac{E}{H}=377\ \Omega$의 식으로 나타나는 분주특성(polarization)을 가지고 있다.
- 전자파에 의해 전달되는 에너지의 양은 전계(E)와 자계(H)의 곱(P)에 비례하며 이때 P를 포인팅벡터(poynting vector)라 한다. 물질에서의 이 에너지의 작용은 투과·흡수 등으로 나타난다.

$$E\times H=P$$

- 전자파는 다음의 식에 의해 원방계(far field)와 근방계(near field)의 2개의 영역으로 구분되어 서로 다른 형상과 크기를 가지고 있다.

$$R_{far}=2\frac{D_{\max}^2}{\lambda_{\min}}$$

$$\left(\begin{array}{ll} R_{far} & : \text{경계점} \\ D_{\max} & : \text{안테나의가장큰부분의크기} \\ \lambda_{\min} & : \text{파장} \end{array}\right)$$

- 경계점보다 안쪽의 근방계(near field)와 전자기적인 산란이 일어나는 매질에서는 전계(E)를 측정하기 위해서는 V/m, 자계(H)를 측정하기 위해서는 A/m로 측정한다.
- 평면파모델로서 잘 설명되는 원방계에서는 전계(E)의 크기를 V/m, 자계(H)는 A/m, 전력밀도(P)는 W/㎡으로 표시한다.
- 진동수는 초당 주기 변화 회수이고, 파장은 최고값 사이의 거리로 정의한다.
  진동수와 파장의 관계는 다음의 식으로 설명할 수 있다.

$$\text{파장}(\lambda)=\frac{\text{전자파의속도}(C)}{\text{주파수}(f)}$$

$$[C=3\times10^8\ \text{m/s}]$$

$$60\text{Hz의 파장은}=\frac{30\text{만km}}{60}=5000\text{km}$$

마이크로파는 전자파의 일부로서 파장이 1-300 ㎝, 주파수의 범위는 100 - 3,000 MHz이다. 특히 파장이 10 MHz와 적외선 사이의 범위를 라디오파(radio frequency, RF)라고 한다.

- 전자파는 도체에는 전도전류(conduction current), 반도체에는 변위전류(displacement current)를 유기한다. 특히 반도체에 유기되는 변위전류는 전자계적인 에너지를 열로 변환시킨다.
- 전자파의 강도는 칼로리(Caroli)단위로 표시한다. 그러나 단위는 전력밀도와 관계있다는 것을 표시하기 위하여 ㎽/㎠, W/㎠ 등으로 표시하기도 한다.
- 전자파방호의 목적으로 전자파 발생원, 전자기장의 특성을 표현할 뿐만 아니라 흡수된 선량 및 체내흡수량의 분포 등 생체계와의 상호작용을 표현하는 물리적 양이 필요하여 도입된 것이 비흡수율(specific absorption rate)로서 단위는 W/㎡으로 표시된다(표 1).

$$SAR = \frac{\delta}{\delta t}\left(\frac{\delta W}{\delta m}\right) = \frac{\delta}{\delta t}\left(\frac{\delta W}{\rho \delta V}\right)$$

$$\left(\begin{array}{l} \delta t \ : \text{시간변화량} \\ \delta W : \text{에너지증감량} \\ \delta m : \text{질량변화량} \\ \delta V : \text{부피변화량} \\ \rho \ : \text{전력밀도} \end{array}\right)$$

| 표 1 | 전자파 관련 물리량 및 단위

물리량	기호	단위	기호
도전율(Conductivity)	σ	단위미터당 지멘스 (siemens per metre)	S/m
전류(Current)	I	암페어(Ampere)	A
전류밀도(Current density)	j	단위평방미터당 암페어 (ampere per square metre)	A/m
전기장강도 (Electric field strength)	E	단위미터당 볼트 (volt per metre)	V/m
에너지	W	주울(joule)	J
전력밀도(Power density or Energy flux density)	S	평방미터당 와트 (watt per square metre)	W/㎡
주파수(Frequency)	f	헤르쯔(hertz)	㎐
저항(Impedance)	Z	옴(ohm)	Ω
자기장강도 (Magnetic field strength)	H	단위미터당 암페어 (ampere per metre)	A/m
	S	단위평방미터당 와트 (watt per square metre)	W/㎡
전자파전달(Propagation)	k	단위미터당 (per metre)	/m
비흡수 (Specific absorption)	SA	킬로그램당 주울 (joule per kilogram)	J/kg
비흡수율 (Specific absorption rate)	SAR	킬로그램당 와트 watt per kilogram	W/kg
파장(wavelength)	λ	미터(metre)	m

2. 발생원 및 용도

마이크로파는 자연중의 태양광선에 포함되어 있으나 인위적인 발생원의 비중이 훨씬 커서 텔레비

전, 라디오, 일반 및 군용 레이더(radar)에 광범하게 사용되며 특히 유지보수요원이 고소에서 작업하여야 하는 방송탑 또는 안테나 설치작업 및 방송 중에 안테나를 수리하는 수리작업등은 과도한 마이크로파노출의 주요한 요인이 되고 있다(표 2).

산업장에서는 레이더 이외에 마이크로파를 이용한 열접착, 마이크로파 노(爐), 고주파 프레스, 전자레인지 등에 이용되고 있고 의학용으로는 투열요법장치(diathermy와 microthermy)로 이용되는데, 대개 의학용, 과학용 및 산업용으로 이용되는 주파수범위는 약 10 MHz부터 약 20 GHz까지 이다.

| 표 2 | 마이크로파의 파장에 의한 구분

밴드	파장	주파수	대표적 용도
초단파 (Very high frequency: VHF)	10-1.0m	30-300㎒	FM 라디오 텔레비전, 항공관제용 통신
극초단파 (Ultra high frequency: UHF)	1.0-0.1m	0.3-3㎓	텔레비전, 마이크로오븐, 아마추어무선국(CB radios),
초고주파 (Super high frequency: SHF)	10-0.01m	3-30㎓	위성통신, 일기예보용 레이더
(Extra high frequency: EHF)	0.01-0.001m	30-300㎓	전파천문학, 구름관측용 레이더

3. 주로 노출되는 공정

(1) 주로 노출되는 공정

- **유도가열(induction heating)** : 물체를 강한 자기장 속에 넣고 자기장의 위상을 계속 변화시키면 전자유도에 의하여 물체에 맴돌이전류가 발생하면서 열이 발생한다. 이 열을 이용하여 쇠붙이를 녹이거나, 야금, 열처리(annealing), 단조(forging), 납땜(soldering) 등에 이용한다. 자기장발생에 사용되는 코일이 대부분 소규모로서 전신의 다량노출은 드물고, 수부에 집중되는 경우가 있다.
- **고주파유전가열(dielectric heating)** : 고주파 전기장 속에 절연물을 놓으면 절연물 자체에서 유전손실에 의한 열이 발생한다. 이 원리를 응용하여 생산현장에서는 나무나 섬유를 말리거나, 합성수지를 성형·가공하거나, 식품을 가공·살균·조리하는 데 이용한다. 실제 종사하는 근로자가 가임연령의 여성이 대부분이며, 기존의 모든 서한도를 초과하는 전신노출과 흡수율을 보이므로 이 공정에 사용되는 기계류에서 새는 전파에 대한 주기적인 모니터링이 필요하다.
- **통신장치** : 레이더(radar)장치의 회전안테나 및 통신, 라디오, 텔레비전 중계소의 고정안테나 제조, 설치, 및 유지보수과정에서 과노출이 발생할 수 있으며, 중계기 자체에서도 전파노출이 있을 수 있다.
- **의료기기** : 진단용 의료기기로서 핵자기공명장치에서 마이크로파를 자기장과 함께 사용하고 있으며, 치료용 의료기기로서 투열요법에서 마이크로파를 차폐장치 없이 사용하고 있다.

(2) 유소견 현황

우리나라 특수건강진단에서 마이크로파에 관한 특수건강진단결과는 따로 산출된 것이 없고, 전체 유해광선(방사선, 자외선, 적외선, 마이크로파)를 모두 통괄하여 산출된 수검현황 및 유소견 현황은 〈표 3〉과 같다.

| 표 3 | 우리나라 특수건강진단에 의한 직업성 “유해광선장해” 유소견자 현황

연도	1982	1984	1985	1987	1990	1992	1993	1994	1995	1996
유소견자총수	5,002	6,471	7,052	6,816	7,680	5,914	4,289	3,069	14,132	16,575
유해광선장해	7	4	-	41	1	1	-	4	9	1

4. 생체작용

- 마이크로파 및 라디오파(이하 마이크로파)는 생체 내에 흡수되며 일차적으로 분자의 진동을 일으켜서 열을 생산한다. 생체의 열감각기관은 피부표면에 존재하며, 체부 깊숙이 발생하는 열은 감지하기 어렵다. 따라서 근로자는 전파에 노출된다는 느낌이 없이 상당한 에너지의 마이크로파를 흡수할 수 있으며, 고출력 마이크로파에 노출될 경우 열작용에 의해 피부화상, 일시적 및 영구적 생식능력이상, 백내장 및 사망에 이를 수 있다. 레이더 조작원, 마이크로파를 이용한 가열 및 밀봉장치를 사용하는 근로자에서 노출 후 온감을 느꼈다는 보고가 있으나 생체에 대한 작용부위는 주파수나 출력 또는 노출시간에 따라 달라진다.
- 발암작용에 대한 보고가 있으나 구소련 및 동유럽국가에서 행해진 연구에서도 확인되지 않았다.
- 기타 작용으로서 마이크로파에 의한 화상 및 수부 및 손가락의 저린 감각, 촉각이상, 플라스틱 성형과정에서 비닐 흄에 노출되어 발생한 안구자극 및 기계조작자의 다리에서 지반으로 유도된 전류에서 기인된 것으로 보이는 다리의 온감과 불쾌한 느낌 등이 있다.

5. 건강장해

(1) 열작용

마이크로파의 조직 가열작용은 가장 잘 알려진 사실이다. 체표면에 흡수된 마이크로파는 체표 지각신경에 감지되어 조기에 온감을 일으키는 반면, 심부에 흡수된 것은 그 효과가 늦게 나타나므로 불쾌감을 느낄 때는 이미 장해가 일어나 있을 수 있다.

일반적으로 150 MHz 이하의 마이크로파는 신체에 흡수되어도 감지되지 않는다. 150-1,000 MHz에서는 심부까지 흡수되어 열을 발생시키나 사람의 감각기구에는 감지되지 않는다. 1,000-3,000 MHz에서는 에너지가 심부까지 흡수되나 피부나 피하지방이 두껍고 전체의 양이 크고 주파수가 많으면 피부에 흡수되는 부분도 늘게 된다.

(2) 눈에 대한 작용

눈은 신체의 타 기관에 비해 피의 순환이 한정되어 있어서, 이 조직에 축적되는 열은 서서히 소멸하게 된다. 이러한 이유 때문에 1,000-10,000 MHz 의 마이크로파는 백내장을 일으키며 더 높은 주파수에서는 결막염, 조리개염증, 각막염증 및 망막장해 같은 질병이 발생할 수 있다. 백내장은 수정체 후극의 온도가 41℃ 일 때에 발생한다. 수정체의 비타민-C 함량이 마이크로파 자극으로 감소되므로 백내장을 경고하는 지표로 사용될 수 있으나 임상적 의의는 적다.

(3) 중추신경에 대한 작용

사람에서 300-1,200 MHz의 주파수 범위에서 가장 민감하게 나타나며 이는 청신경에 대한 직접 자극, 와우각 모세포의 자극, 전기기계 자극 등으로 인한 것이다. 중추신경계의 증상으로는 두통, 피

로감, 지적능력의 저하, 둔감, 기억력감퇴, 성적흥분감퇴, 기면 또는 불면, 정서불안정 등이 오며 타각적으로는 발한, 저혈압, 호흡곤란, 흉통, 동성부정맥, 서맥 등의 심장혈관 장해와 뇌파변화, 지각둔마, 조건반사의 둔화 등이 있으며 이것은 microthermal heating의 결과일 가능성이 있다

(4) 혈액의 변화

혈액 내 단백질 분획 변화, 세포 내에서의 이온 농도 변화, 콜린에스테라아제, 히스타민 등 혈액 내 호르몬과 효소변화, 면역성분의 변화

(5) 유전 및 생식기능에 미치는 영향

최기성 및 생식기능상의 장해를 유발할 가능성이 있다. 아버지가 레이다에 노출된 경우 몽고증의 아이를 낳을 확률이 높아진다고 한다.

(6) 기타

동물실험상 6 - 21 MHz의 마이크로파가 장관운동항진과 코린에스터라제 활성치의 저하를 가져온다고 보고되었다. 저주파의 마이크로파는 뇌파, 세포분열에 영향을 미치고 면역억제적 작용과 항임파구적 작용을 한다고도 알려져 있다.

6. 노출기준

한국(노동부) : 마이크로파의 노출기준은 정해져있지 않다.

IRPA : 기본 SAR 제한량 : 4 W/kg

(급성 노출 시 이 수준 이하에서는 몸에 나쁜 영향이 나타나지 않을 것으로 사료됨)

: 장기간 만성적인 직업성 노출에 대한 제한기준: 0.4 W/kg

1984년 IRPA(International Radiation Protection Association)는 WHO발표를 근거로 100㎑~300㎓ 주파수대의 전자파 노출에 대한 허용치를 권고하였다. 10㎒ 이상의 전자파는 SAR(Specific Absorption Ratio)를 기준으로, 그 이하의 전자파는 전계와 자계의 세기를 기준으로 정하였다. 여기서 SAR는 생체조직에서의 전자파 에너지의 흡수율을 뜻하는데 단위는 W/kg을 사용하며 마이크로파의 인체에 대한 유해정도를 측정하는데 사용하는 ㎽/㎠와 더불어 널리 사용되는 용어이다. 〈표 4〉에 제시된 근로자의 노출한계는 10㎒ 이하에서의 노출한계치는 근무 중 6분 동안 전자파에 의해 인체에 유도된 평균 전류가 200㎃ 이하이어야 한다는 기준에 의한 것이며, 10㎒이상에서의 노출한계치는 6분 동안의 평균 SAR이 0.4W/kg 이하이어야 한다는 근거에 의한 것이다. 이러한 근로자의 노출한계에 비해 일반인의 노출한계는 불특정 다수의 사람이 노출된다는 점을 고려하여 표 9에서와 같이 1/5정도로 낮게 허용하고 있다. 예를 들어 일반인이 핸드폰을 사용 시 800㎒의 마이크로파를 이용하므로 〈표 5〉에 의한 노출한계는 f의 단위가 ㎒이므로 f/2000=800/2000=0.4㎽/㎠이 되어 6분 동안의 평균 전력밀도가 0.4㎽/㎠ 이하이어야 한다.

| 표 4 | IRPA 의 마이크로파/라디오파에 대한 근로자의 노출한계

주파수(㎒)	전계(V/m)	자계(㎃/m)	전력밀도(㎽/㎠)
0.1~1	614	1600/f	-
1~10	614/f	1600/f	-
10~400	61	160	1
400~2000	$3f^{0.5}$	$8f^{0.5}$	f/400
2000~300000	137	360	5

| 표 5 | IRPA 의 마이크로파/라디오파에 대한 일반인의 노출한계

주파수(㎒)	전계(V/m)	자계(㎃/m)	전력밀도(㎽/㎠)
0.1~1	87	$230/f^{0.5}$	-
1~10	$87/f^{0.5}$	$230/f^{0.5}$	-
10~400	27.5	73	0.2
400~2000	$1,375f^{0.5}$	$3.7f^{0.5}$	f/2000
2000~300000	61	160	1

미국(ACGIH) : 10 mW/㎠를 넘지 않는 평균출력밀도에서 전피폭 시간을 1일 8시간으로 제한
25 mW/㎠를 넘는 경우는 피폭을 허용치 않음

7. 참고문헌

- 노동부. 1996년 근로자 건강진단 실시결과. 노동부, 1997
- 노동부고시 제94-38호. 특수건강진단방법 및 건강관리기준. 노동부, 1994
- 예방의학과 공중보건. 계축문화사, 1998
- 조규상. 산업보건학
- Murray WE, Hitchcock T, Patterson RM, Michaelson SM. Nonionizing Electromagnetic Energies. in Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. 3rd Ed. Vol 3, Part B, Edited by Cralley LJ, Cralley LV, Bus JS. John Weley & Sons. New York, 1995
- Raffle PAB, Adams PH, Baxter PJ, Lee WR. Hunter's Diseases of Occupations. 8th Ed. Edward Arnold. London, 1994
- Stellaman JM. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th Ed. ILO, 1998

야간작업

1. 건강장해

(1) 사고

정상적으로 수면을 취해야 할 시간에 일을 하게 되면 각성의 저하와 피로 누적, 회복시간의 부족 등으로 인해 사고 발생 위험이 증가한다. 오전근무에 비해 저녁근무 시 사고 발생 위험은 18.3%, 야간근무 시 30.4% 증가한다. 야간작업 중 시간대별 사고 위험은 근무 시작 첫 시간인 22-23시를 기준으로 할 때 23-24시에 위험이 20% 증가하여 최고에 이르며, 이후 감소하여 근무가 끝날 무렵인 오전 5-6시에는 사고 위험이 반 정도로 감소한다. 연속 야간작업시의 사고 위험은 야간작업 첫날을 기준으로 할 때 둘째 날 6%, 셋째 날 17%, 넷째 날 36% 증가한다.

(2) 심혈관질환

관련 문헌에 의하면 야간작업과 혈압 상승에 대해서는 비교적 일관된 결과가 보고되어 왔다. 야간작업을 하면 근무하는 동안 수축기 및 확장기혈압이 상승하고, 이것은 야간작업을 마치고 휴식을 취하더라도 잘 회복되지 않는다. 또한, 야간작업 후 수면을 취할 때 정상적으로 나타나야 할 혈압 하강(dipping)이 나타나지 않으며, 이것은 심혈관질환의 위험요인이다.

야간작업과 관상동맥질환의 연관성에 대한 문헌을 살펴보면, 많은 연구에서 야간작업을 포함한 교대근무가 관상동맥질환의 위험을 증가시킨다고 보고하고 있으며, 일부에서는 낮 근무에 비해 교대근무가 관상동맥질환의 위험을 증가시키지 않았다고 보고한 문헌도 있다. 많은 문헌이 야간작업과 관상동맥질환의 연관성을 보고하고 있고, 특히 야간작업과 고혈압의 연관성에 대해서는 일관된 연구결과가 있으며, 고혈압은 관상동맥질환의 큰 위험요인 중 하나이므로 야간작업과 관상동맥질환 역시 연관성이 있다고 결론 내려도 무방할 것이다.

(3) 뇌혈관질환

지금까지 보고된 연구를 살펴보면 야간작업과 뇌혈관질환의 연관성에 관한 문헌은 그리 많지 않으며, 야간작업과 뇌혈관질환의 연관성이 있다고 보고한 문헌과 그렇지 않은 문헌이 공존하고 있다. 따라서 야간작업이 뇌혈관질환을 유발한다는 역학적인 근거는 아직 부족하나, 심혈관질환의 위험요인은 뇌혈관질환의 위험요인이기도 하므로 야간작업자들은 뇌혈관질환에 대한 관리를 하는 것을 좋을 것이다.

(4) 비만과 대사증후군

최근에 야간작업과 비만 및 대사증후군과의 연관성에 대한 연구들이 발표되고 있다. 야간작업이 체중 증가 및 대사증후군을 유발하는 기전으로는 수면 부족, 부적절한 생활양식(흡연, 과다음주, 운동부족 등), 시상하부-뇌하수체-부신피질축(Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA axis)의 이상 등이 거론되고 있다.

(5) 당뇨

야간작업과 당뇨의 연관성에 대한 연구는 많지 않으며, 야간작업이 당뇨의 발생을 증가시킬 수 있다고 보고하고 있다. 아직 역학적인 근거는 불충분하지만 야간작업과 비만 및 대사증후군 사이에 연

관성이 있다는 문헌들이 최근에 많이 발표되고 있다는 점으로 보아 야간작업과 당뇨의 연관성도 충분히 가능성이 있어보이며, 향후 관련된 연구들이 더 진행될 것으로 보인다.

(6) 수면장애

야간작업을 포함한 교대근무를 하게 되면 생체리듬(circadian rhythm)의 불균형으로 인해 수면장애가 발생할 수 있다. 야간작업으로 인한 수면장애는 야간작업 중 과도한 졸림, 수면을 취해야 할 낮의 불면을 특징으로 한다. 수면장애를 호소하는 근로자들은 야간작업 중 사고의 위험이 증가하고 생산성이 감소하며, 결근 및 이직률이 높고, 수면 유도를 위하여 음주할 가능성이 높으며, 사회생활과 가족생활의 참여 기회가 부족하여 삶의 질이 저하되며, 불안장애와 우울증을 동반하는 경우가 많다.

(7) 위장관 질환

야간작업을 포함한 교대근무로 인해 생체리듬의 균형이 깨어지면 소화효소의 분비 장애와 산-염기 균형의 장애로 인해 위장관증상과 질환을 유발할 수 있다. 야간작업과 소화성궤양과의 연관성에 대한 연구는 1950년대부터 시작되어 많은 문헌이 발표되어 연관성이 어느 정도 입증이 되었으며, 기능성 위장장애도 역시 연관성이 있다는 보고가 많았다.

(8) 우울증

야간작업이 기분장애를 유발하는 기전으로는 가정 및 사회생활 참여 기회 부족, 사회적지지 부족, 수면장애, 햇빛 노출 부족, 멜라토닌 분비 장애 등이 거론되고 있다. 야간작업과 우울증과의 연관성에 대해 보고한 문헌들을 살펴보면, 많은 연구에서 야간작업과 우울증이 연관성이 있다고 보고하고 있으며 특히 여성일수록, 교대근무 기간이 길수록 연관성이 더 큰 것으로 보인다.

(9) 암 (발암성 : IARC group 2A)

국제암연구소(IARC)에서는 교대근무가 생체리듬에 장애를 일으켜 인간에게 발암 가능성이 있다는 결론을 내리면서 2A(probably carcinogenic to human)로 분류하였다. 야간작업과 관련이 있는 암으로는 유방암과 전립선암, 대장 및 직장암, 자궁내막암 등이 거론되었다.

야간작업과 관련해서 유방암에 대한 연구가 가장 많이 진행되었다. 2005년 야간작업과 유방암 발생에 관한 메타분석에 의하면 야간작업으로 인해 유방암 발생 위험이 유의하게 높아지는 것으로 나타났으며, 이후 발표된 리뷰논문에서도 야간작업과 유방암과의 연관성이 있다고 보고되었다. 따라서, 야간작업과 유방암에 대해서는 아직 역학적 근거가 충분하지는 않으나 연관성이 있다고 보여진다. 전립선암의 경우 연관성이 있다는 문헌도 있으나, 그렇지 않다는 문헌도 있다. 대장 및 직장암, 자궁내막암의 경우 일부 연관성이 있다고 보고한 문헌도 있으나 역학적인 근거로 보기에는 많이 부족하다.

2. 건강관리를 위한 중재방안

(1) 조직적 중재방안

1) 교대근무 일정 조정

잘 구성된 근무 일정은 안전과 건강, 생산성을 향상시킬 수 있다. 근무 일정을 변경하는 것은 쉽지 않고, 주의 깊게 접근해야 한다. 근무 일정을 짜는 것은 근로자들에게 즉각적이고도 큰 영향을 끼친다. 따라서 근무 일정의 어떠한 변화라도 처음에는 반드시 임시로 시행을 하고, 이 사이에 신중한 평

가가 있어야 한다. 임시 시행 후 근무 일정을 바꾸는 것이 낫다고 판단된 후에 근무 일정을 수정하는 것이 바람직하다. 관련 전문가에게 근무 일정 구성과 평가에 대한 자문을 구하는 것도 좋은 방법이다.

다음 내용은 교대근무 일정을 개선시키기 위해 유의할 사항이다.

〈 교대근무 일정에서 유의할 점 〉

가) 영구적인(고정된 혹은 순환하지 않는) 야간근무는 없앨 것
나) 연속 야간근무는 최소화할 것
다) 근무 사이에 충분한 휴식을 보장할 것
라) 주말 휴무를 통한 사회적 휴일 보장
마) 장기간 연속근무 후 4-7일의 짧은 휴무를 배치하지 말 것
바) 장시간 근로는 최소화할 것
사) 작업시간 조정
아) 근무 시작 및 종료시간 조정
자) 규칙적이고 예측 가능한 스케줄
차) 휴식시간 조정
카) 순방향 교대

① 영구적인 야간작업은 없앨 것

야간작업에 상시적으로 종사하는 근로자라 하더라도 쉬는 동안에는 낮에 활동하는 주변 환경에 노출되기 때문에 야간작업에 완전히 익숙해질 수는 없다. 또한 야간작업을 하면 조직 내의 다른 근로자나 감독자와의 접촉도 줄어들 수 있으므로 고정적인 야간작업은 바람직하지 않다. 물론 야간 경비처럼 고정적인 야간작업이 있을 수밖에 없는 직종도 있으나, 가능하다면 고정 야간작업은 없애고 순환 야간작업을 도입해야 한다.

② 연속 야간작업은 최소화할 것

2-4일 연속으로 야간작업을 한 경우에는 이틀의 휴무일을 보장해야 한다. 이보다 연속 야간작업이 길어지면 생체리듬이 교란되고 수면 부족에 시달릴 수 있다.

③ 근무 사이에 충분한 휴식을 보장할 것

주간작업을 한 후 같은 날 밤에 다시 야간작업을 시작하는 식으로, 7-10시간의 간격을 두고 다시 새로운 근무로 투입되는 교대근무는 피해야 한다. 특히 야간작업을 마친 후 새로운 근무에 들어갈 때까지 최소한 24 시간은 휴식을 보장해야 한다.

④ 주말 휴무를 통한 사회적 휴일 보장

일주일에 7일 근무해야 하는 업무 일정이 필요하다면 최소한 한 달에 1-2번은 주말을 온전하게 쉴 수 있도록 보장한다. 교대근무를 하지 않는 가족이나 친구들과 적절한 시간을 보내기 위해서는 주말 휴무가 필요하다.

⑤ 장기간 연속근무 후 4-7일의 짧은 휴무를 배치하지 말 것

가령 10-14 일간 휴일 없이 연달아 일하고 4-7일 가량 연달아 휴무일을 배치하는 것은 근로자들을 더욱 피로하게 만들 수 있다. 이런 짧은 휴무가 많은 근무 일정은 일부 근로자가 환영할 수도 있으나, 특히 고령 근로자들은 짧은 휴무기간만으로는 긴 교대근무로 복귀하기 위한 육체적 및 정신적인 회복이 부족할 수 있다. 휴일이 없는 긴 근무기간은 원양어업 등 작업장이 너무 멀어서 어쩔 수

없는 경우에만 적용되어야 한다.

⑥ 장시간 근로는 최소화할 것

작업시간이 늘어나면 피로가 증가하며, 하루 중 휴식을 취할 수 있는 시간도 감소한다. 12시간 교대제가 적용된 곳에서는 3일 동안 연속해서 근무한 후에는 24-48시간의 휴무가 주어져야 하며, 12시간 야간근무는 2일 연속 근무 후에 24-48시간의 휴무가 보장되어야 한다.

⑦ 작업시간 조정

업무의 종류에 따라 근무 일정을 조정할 필요가 있다. 육체적, 정신적으로 힘든 일이나 단조롭고 지루한 작업은 야간작업이 어려울 수 있으며, 이런 작업은 야간작업의 시간을 짧게 하는 것이 좋다. 육체적, 정신적으로 강도가 높은 작업은 야간작업을 짧게 하고, 가벼운 작업은 야간작업을 길게 하는 것이 바람직하다.

또한 근로자의 심혈관기능에 따라 작업시간을 조정할 필요가 있다. 심혈관기능이 좋은 근로자는 작업시간을 길게 하여도 무방하나, 심혈관기능에 좋지 않은 근로자는 작업시간을 짧게 하는 것이 바람직하다. 특히 육체적 노동강도가 높은 업무는 심혈관기능이 좋지 않은 근로자는 배치를 하지 않거나, 배치를 하더라도 작업시간을 잘 조절해야 한다.

독일의 경우 야간작업에 종사하는 근로자들을 대상으로 건강진단을 매년 혹은 3년에 1회 실시하는데, 검사항목은 건강진단기관의 의사들이 정한다. 그러나 독일 노동부에서 권고한 검사항목에 운동부하검사가 포함되어 있어 이것으로 근로자들의 심혈관기능을 확인할 것을 권고하고 있다. 이처럼 야간작업에 종사하는 근로자들은 작업강도와 근로자의 심혈관기능에 따라 작업시간을 조절할 필요가 있다.

⑧ 근무 시작 및 종료시간 조정

교대근무의 시작과 종료시간은 출퇴근으로 혼잡한 시간대를 피하는 것을 고려할 수 있다. 유연한 출퇴근시간 혹은 "근무시간 자유선택제"는 출퇴근 시간이 오래 걸리거나 자녀를 양육하는 근로자에게 더욱 유용하다. 그러나 충분한 수면시간을 확보하기 위해서는 아침근무를 새벽 5-6시처럼 너무 이른 시간에 시작하는 것은 좋지 않다.

⑨ 규칙적이고 예측 가능한 스케줄

근로자들은 자신의 교대근무 일정이 미리 잘 알고 있어야 한다. 그래야 휴식, 자녀 양육, 가족이나 친구와의 사교 생활 등을 계획할 수 있기 때문이다. 불규칙한 근무일정은 수면 박탈과 피로를 야기하여 사고의 위험을 높인다고 보고되고 있다.

⑩ 휴식시간 조정

표준적인 식사시간과 쉬는 시간만으로는 피로에서 회복하는 것이 부족할 수가 있다. 매우 높은 집중력을 요하는 작업은 한 시간마다 5~10 분 정도의 휴식시간처럼 짧은 휴식을 자주 갖는 것이 좋다. 반복작업을 하는 근로자도 매 시간 짧은 휴식시간을 갖는 것이 근육의 피로를 회복시키는 데 도움이 된다.

⑪ 순방향 교대

생체주기를 당기는 역방향의 교대근무보다 생체주기를 미루는 순방향 교대근무가 바람직하다. 3교대근무의 경우, 주간근무를 마친 후에 저녁근무, 그 뒤에 야간근무를 하는 것이 좋다.

2) 야간작업의 시간 배정

일부 업무는 근로자들이 가장 능률이 높고 집중력이 좋을 때 배치할 필요가 있다. 일반적으로 오후부터 이른 저녁시간 사이가 능률이 가장 좋은 시간이다. 야간이나 이른 아침은 생체주기가 낮고 가장 졸린

시간이기 때문에 가장 힘든 일이나 위험한 일을 하는 것은 피해야 한다. 특히 12 시간 야간작업이 끝나가는 이른 새벽시간의 근로자에게는 위험하거나 힘든 일은 주지 않도록 한다. 장시간 근로와 야간작업으로 인한 피로가 많이 축적되어 있어 이른 아침이라 졸린 것과 더불어 사고 위험을 높이기 때문이다.

3) 작업환경

열악한 노동환경은 교대근무의 부담을 증가시킨다. 적절한 조명, 적절한 환기와 배기, 알맞은 온도와 습도, 소음 감소 등으로 교대근무자의 부담을 경감시킬 수 있다. 교대근무자들은 또한 생체주기에 따라 독성물질에 더 민감한 시간에 근무하기 때문에 독성물질 노출에도 더욱 주의해야 한다. 그리고 저녁이나 야간에 근무하는 근로자들에게는 따뜻하고 영양가 있은 식사가 제공되어야 한다.

4) 교육과 훈련 프로그램

모든 교대근무자, 특히 신규 교대근무자를 대상으로 교대근무의 장단점과 야간작업의 건강장해 등에 대한 교육을 하는 것이 중요하다. 교육에 근로자의 가족들도 참여하면 교대근무가 가족에게 미칠 수 있는 영향에 대해서 미리 알 수 있으며 교대근무자의 어려움을 이해할 수 있으므로 도움이 된다.

5) 사회 프로그램

근로자들 사이에 취미 모임이나 스포츠, 오락 동호회 등이 조직되고 서로 모일 수 있는 계기가 주어지면 교대근무자가 느낄 수 있는 고립감을 완화할 수 있다. 이런 활동이 꼭 낮이나 저녁에만 가능한 것은 아니며, 야간 실내 스포츠, 이른 아침의 운동 동호회 모임 등이 가능할 수 있다.

6) 특별히 취약한 근로자의 보호

산업안전보건공단의 교대작업자의 보건관리지침(KOSHA GUIDE H-22- 2011)에서는 간질증상이 잘 조절되지 않는 근로자, 관상동맥질환자, 조절되지 않는 당뇨나 고혈압 환자, 중증 천식환자, 반복성 위궤양 환자, 증상이 심한 과민성대장증후군 환자, 만성 우울증 환자, 교대제 부적응 경력이 있는 근로자 등은 교대근무에 배치하기 전에 업무 적합성 평가를 시행하도록 권하고 있다.

또한, 야간작업을 포함한 교대근무가 여성 유방암의 위험요인이라는 점도 고려할 필요가 있다. 유방암의 과거력이 있거나 유방암이 발견된 근로자는 가급적 야간작업을 하지 않도록 하는 것이 바람직하다.

(2) 개인적 중재방안

1) 충분한 수면 취하기

① 야간작업 후 수면

개인에 따라 차이가 클 수 있다. 서로 다른 시간에 잠을 청해보고 자신에게 가장 잘 맞는 시간대를 찾는 것이 필요하다. 수면일지를 써 보는 것이 도움이 된다. 몇 시에 잠을 청했고, 몇 시에 깼는지, 잠에서 깼을 때 얼마나 피로가 풀렸다는 느낌이 들었는지를 여부를 기록하고 비교하는 것이다.

야간작업 후 일부 근로자들은 한 번에 충분히 긴 시간 동안 잠자는 것을 선호할 수 있으나, 충분한 회복과 원활한 업무 수행을 위해서는 두 번에 걸쳐서 잠을 자는 것이 바람직하다. 즉, 야간작업을 마친 후 최대한 빨리 귀가하여 잠을 자고, 두 번째 수면은 오후에 야간 출근을 준비하기 전에 취하는 것이 좋다.

② 휴식과 수면

수면과 휴식은 모두 피로 회복에 도움이 되지만, 자지 않고 휴식을 취하는 것만으로는 피로 회복에 부족하다. 두뇌는 반드시 수면이 필요하며, 잠을 자지 않고 쉬기만 한다면 결국 오후 늦게 혹은

야간작업을 하는 동안 졸릴 것이 분명하다. 잠을 자지 않고 쉬는 것도 신체의 다른 부위나 근육의 회복에는 도움이 되나, 최소한 7시간은 잠자리에 누워서 수면을 취하는 것이 좋다.

③ 바람직한 수면시간

근로자에게는 최소한 6시간의 수면은 필요하며, 다수의 근로자는 이보다 더 많이 자야 한다. 6 시간 자고 난 후 많은 근로자들은 충분히 회복되었다고 느끼지 못한다. 모든 근로자에게 공통으로 적용되는 수면시간은 없으며, 각 근로자들은 자신이 원하는 만큼 잠을 자는 것이 건강에 가장 좋다.

④ 주간근무로 바뀔 때

야간작업 후 주간근무로 일정이 다시 바뀔 때는 돌아오는 밤에 잠을 자는 것이 가장 이상적이다. 야간작업을 종료한 후 졸음을 쫓기 위해 2시간 정도 짧게 잔 후 낮에는 최대한 깨어 있고, 밤이 되었을 때 평소 규칙적으로 잠이 들던 시간에 잠드는 것이 바람직하다.

⑤ 낮잠

규칙적인 수면 외에 오후나 저녁시간에 잠깐 자는 것은 밤에 덜 졸리도록 하는데 도움이 될 수 있다. 그러나 낮잠을 규칙적인 수면시간을 대체할 정도로 길게 취해서는 안 된다. 낮잠을 잔다면 일을 시작하기 전에 졸음이 사라지게 할 정도가 적당하다.

야간작업 중 수면시간이 제공된다면 적어도 10분 이상은 자야하며, 20분 정도 자는 것이 좋다. 수면시간이 30분을 넘어가면 잠에서 깨기가 어렵기 때문에 30분을 넘지 않는 것이 좋다. 이를 위해서는 잠들고 깨는 시간을 포함하여 40분 정도의 시간이 확보되어야 한다. 낮 동안의 수면시간이 부족하다면 야간작업 중 긴 시간(90-110분)의 수면을 취하는 것도 효과적이다.

2) 낮 시간의 수면 확보

① 소음 줄이기

전화기나 초인종을 아예 꺼버리는 것도 좋은 방법이며, 소음으로 인해 불편하다면 자는 동안 귀마개를 사용한다. 교대근무자가 잠을 자는 동안 가족들은 세탁, 진공 청소 등 소음이 발생할 수 있는 활동은 자제하도록 한다. 가족들에게 TV 시청이나 음악 감상도 헤드폰 등을 이용할 것을 부탁한다. 자는 장소는 집에서 가장 조용한 곳으로, 실외 소음 뿐 아니라 가능하다면 화장실이나 부엌과도 먼 곳이 좋겠다. 침실에 방음장치를 하거나 두꺼운 커튼을 치는 것도 도움이 된다. 방문에 수면 중임을 알리는 표지를 부착한고, 주변 사람들에게 이 시간에는 전화하지 말아달라고 미리 알린다.

② 규칙적인 수면 습관 유지

침실은 가능한 어둡게 만들고 항상 침실에서 잠들도록 한다. 규칙적으로 잠자리에 들 시간을 정해두고, 잠들기 전에 하던 습관은 신체에 '잘 시간'임을 알리는 효과가 있으므로 유지하도록 한다. 가령 자기 전에 씻고 양치질을 하던 습관이 있다면 야간작업 후 낮에 잠을 자더라도 이 습관을 유지하는 것이 좋다. 잠자리에서는 자는 것 이외의 활동(독서, 식사, TV 시청 등)은 모두 피하도록 한하고, 숙면을 방해하지 않을 편안한 잠자리를 만들고 잠을 청한다.

③ 운동

규칙적인 신체활동은 스트레스와 질병에 대한 저항력을 높여주고, 근로자가 일을 하면서 빨리 지치지 않도록 돕는다. 교대근무자에게 가장 큰 문제는 언제 운동할 것인가 하는 것이다. 운동을 과하게 하면 그로 인한 피로로 인해 오히려 일하는 것이 힘들 수 있기 때문에 적절한 운동 시간이 중요하다. 일하러 가기 전에 20 분 정도의 유산소 운동(가벼운 달리기, 수영, 빠른 걸음 등)은 근로자가 잠을 깨고 심폐기능을 향상시키는 데 도움이 된다.

그러나 잠들기 전 3 시간 이내에는 운동을 피하는 것이 좋다. 운동은 신체를 각성시키는 효과가 있기 때문에 잠자리에 들기 직전에 운동을 하면 숙면에 방해가 된다.

④ 이완 기법

긴장을 풀고 진정하는 것은 잠을 깨고 각성하는 것만큼이나 중요하다. 업무시간의 스트레스에서 벗어나 긴장을 풀 시간을 가져야 한다. 긴장을 풀기 위한 여러 방법 중 어떤 것이 자신에게 가장 잘 맞고 편안한지 찾아내는 것도 필요하다. 어떤 사람에게는 눈을 감고 조용히 앉아 있는 것일 수도 있고, 독서나 목욕, TV 시청, 기도, 명상 등이 될 수도 있다.

⑤ 식이

대중매체에서는 특정 음식이 각성도를 높이거나 혹은 쉽게 잠들 수 있도록 돕는다고 하기도 하지만, 아직 과학적인 증거가 없다. 따라서 교대근무자에게 특별히 권유할만한 식이요법은 없다. 다만 신체적으로 건강한 식단을 유지하는 것은 도움이 된다. 특히 한밤중에는 과식을 하거나 기름진 음식을 먹는 것은 피해야 하는데, 이 시간대가 가장 소화가 안 되는 시간이기 때문이다. 야간에는 가볍게 먹는 것이 소화불량을 줄일 수 있는 지름길이다.

⑥ 조명

최근의 연구에 의하면 밝은 빛이 생체주기에 영향을 미칠 수 있다. 생체주기에 의해 신체는 늦은 오후에 가장 정신이 또렷해지고 집중력이 높아지고 한밤중에 가장 피곤하고 졸리게 되는데, 이러한 생체주기의 최고점과 최저점은 밝은 빛 노출에 따라 달라질 수 있다.

일부 연구자들은 밝은 빛 노출을 통해 교대근무자의 각성도를 조절할 수 있다고 한다. 밝은 빛 노출시간을 잘 계획하여 야간 중 각성도를 높이고, 야간작업에서 주간작업으로 근무 형태가 바뀔 때도 밝은 빛 노출시간을 조절하여 빠르게 적응할 수 있도록 돕는다는 것이다. 이것은 야간작업을 포함한 교대근무자들에게 도움이 될 수 있으나, 특정한 교대근무 형태에 맞춘 적절한 빛 노출의 시간을 적절하게 적용하기 위해서는 전문가의 개입이 필요하고 근로자들도 매우 세심한 노력을 기울여야 한다.

3) 카페인, 알코올 및 기타 약물

① 카페인

카페인은 졸음과 싸우고 각성상태를 유지하기 위해 가장 널리 사용되는 약물이다. 카페인은 소량(하루에 1~3잔의 커피나 차 혹은 1~3개의 청량음료) 사용할 때는 상당히 안전한 약품이다. 그러나 교대근무 후반, 특히 야간작업의 막바지에 카페인을 섭취하면 야간작업이 끝난 후 숙면에 방해가 될 수 있다. 너무 많은 양의 카페인(하루에 5~6잔의 커피)을 섭취하고 있다면 하루에 0.5~1잔씩 서서히 섭취를 줄여나가는 것이 좋다. 지나치게 급하게 카페인 섭취를 줄이면 두통, 초조, 기분 저하, 짜증 등을 느낄 수 있다.

② 술

안주와 함께 섭취하는 하루 1-2잔의 술은 적절한 사회생활과 긴장 이완에 도움이 될 수 있다. 그러나 식사 시간을 포함하여 일하는 도중에는 술을 마시지 말아야 한다. 또한 잠이 오지 않을 때 술을 마시는 것도 좋지 않다. 알코올은 사람을 졸리게 만들어 쉽게 잠들게 하지만, 깊은 잠을 자지 못하고 자주 깨게 하여 숙면을 방해한다. 따라서 잠들기 1-2시간 전에는 술을 마시지 않도록 한다.

③ 수면제

의사의 처방을 받아 복용하는 수면제는 야간작업 후 낮 시간에 잠이 쉽게 들게 하고, 수면을 유지하는 데 도움이 될 수 있다. 그러나 교대근무자가 수면제를 장기적으로 사용했을 때의 영향이나 안전성이 아직 충분히 밝혀져 있지 않기 때문에 수면제를 일주일에 1-2회 이상 규칙적으로 사용하거

나 빈번하게 사용하는 것은 좋지 않다. 또한 작용시간이 긴 수면제를 복용하면 자고 일어난 후에도 지나치게 멍하거나 졸린 상태가 유지될 수 있다. 수면제를 처방받기 전에 수면의 질을 높이기 위한 다양한 방법들을 시도해야 하며, 모든 방법이 모두 실패하고 계속해서 숙면을 취하는 것이 힘들 때 의사와 수면제 복용에 대해서 상담하는 것이 좋다.

3. 관련기준 및 법령(유럽)

유럽 국가들의 야간작업 관련 법령

국가	최대 허용시간	법령 내용
오스트리아	-	추가 휴식시간 : 10분의 유급휴식 추가 추가 휴가 : 60회의 야간작업 시 2일, 5년간의 야간작업 시 4일, 15년간의 야간작업 시 6일
벨기에	8	야간작업은 원칙적으로 금지이며 예외적으로 허용 가능
핀란드	-	야간작업을 시키려는 고용주는 인가서를 받아 신고해야 함
독일	8/10	야간작업시간은 8시간을 넘지 않아야 하며, 1개월 혹은 4주 동안의 평균 하루 작업시간이 8시간인 경우 10시간을 넘지 않아야 함 야간작업자는 배치 전 및 배치 후 3년마다 건강진단을 받아야 하며, 50세 이상은 매년 받아야 함
그리스	8	
아일랜드	9	
이탈리아	-	야간작업 금지 : 3세 미만의 아이가 있는 여성 혹은 미혼의 남성, 12세 미만의 돌봐야 하는 자, 장애인을 돌봐야 하는 자 여성은 아이가 1세가 될 때까지 24시~06시 사이의 작업은 금지해야 하며, 이후 아이가 3세가 될 때까지는 본인의 의지가 있으면 야간작업을 할 수 있음
포르투갈	8	야간작업은 24시간 이내에 8시간을 초과할 수 없음 고용주는 야간작업자에게 배치 전과 근무 중 (무료) 건강진단을 제공해야 함
스페인	8	야간작업은 8시간을 초과할 수 없으며, 야간작업을 상시적으로 시키는 사업주는 인가를 얻어야 함
스웨덴	-	야간작업자는 24시~05시 사이에 휴식시간을 가져야 함(업무 특성상 예외는 있을 수 있음)
영국	8	야간작업은 24시간 이내에 8시간을 초과할 수 없음 고용주는 야간작업자에게 배치 전 및 근무 중 (무료) 건강진단을 제공해야 함

4. 참고문헌

- 야간작업 종사자 특수건강진단 항목 및 진단방법 개발 연구. 산업안전보건연구원, 2012
- 연장·야간 및 휴일근로 등 과중업무 수행 근로자 관리방안. 고용노동부, 2011
- IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 98, Shiftwork. IARC, 2010
- KOSHA GUIDE H-22-2011. 교대작업자의 보건관리지침. 한국산업안전보건공단, 2011
- Shift Work: An Occupational Health and Safety Hazard. Sandra Buxton, BA (Hons), 2003.

천식유발물질을 다루는 업무

1. 직업성 천식의 일반적 특성

(1) 역학적 특성

직업성 천식이란 작업환경에서 분진, 가스, 증기, 흄 등이 노출되어 생기는 기도의 협착이라 할 수 있다. 영국의 산업재해자문회의(Industrial Injuries Advisory Council)에서는 작업장의 감작물질에 일정기간의 무증상기를 거친 후 발생되는 호흡기 증상으로 정의하고 있다.

직업성 천식을 일으키는 원인물질로는 현재 약 200개 이상이 지목되고 있다. 직업성 천식의 유병율은 프랑스는 천식환자의 2%, 일본은 15%, 미국의 경우는 직업성 천식과 직업에 의한 악화된 천식을 모두 포함하는 경우 전체 천식의 15%정도로 추정하고 있다. 1990년 미시간병원에서 94명의 천식환자 중 3%가 직업성 천식의 기준에 합당하였고, 12-25%가 직업성 천식의 가능성이 있는 것으로 조사되어 천식환자의 3-20%가 직업성 천식일 것으로 추정하고 있다. 일반적으로 고분자물질(high-molecular weight agents)에 의한 직업성 천식의 유병율은 2-5%, 저분자물질(low-molecular weight agents)에 의한 천식의 유병율은 5-10%의 범위를 보이는 것으로 알려져 있다. 또 직업에 따라서도 그 발생율이 다르게 보고되고 있는데 실험동물 취급자는 20-30%, 제약회사 근무자(psyllium processing workers)는 3.6%, 제빵공은 7-9%에서 디이소시아네이트 취급자는 5%, 미삼나무 취급근로자 5%, acid anhydride 취급자의 20%에서 천식이 보고되었고 백금 취급자중 20-50%가 백금에 감작되어 있다고 보고되었다. 국내의 조사에 의하면 2년간 천식 신환 중 3.1%가 직업성 천식이었으며, TDI 취급자 중에는 13%, 또 근로자 140명중 3명이 천식환자이었다고 보고하였다.

직업성 천식에 관한 대부분의 역학적인 연구는 단면연구로 유병율을 제시하였다. 이러한 접근법의 주요한 단점은 건강근로자 영향(healthy worker effect)에 의해 편위될 수 있다. 즉 진폐증과는 달리 천식의 증상을 호소하는 근로자는 일상생활에서 매우 불편을 느끼고 심지어는 생명에 위협을 받을 수도 있기 때문에 조사가 수행되는 시점에서 이미 작업장을 떠났을 가능성이 있다는 점에 유의하여야 한다.

(2) 임상경과

1) 병리기전

알러젠(allergen)에 의해 감작화(sensitization)되어 나타나는 천식과 자극물질(irritant)에 의해 감작화되지 않고 나타나는 천식 두 가지로 분류할 수 있는데, 현재까지 알려진 작용기전은 감작화된 알러젠에 의한 기도반응으로서, 기도염증 및 기도폐쇄, 기도의 과민반응 등이 알려져 있다.

감작화된 알러젠에 의한 작용기전은 주로 1000 Dalton 이상의 고분자량물질(high-molecular weight compounds)이 잘 알려져 있으며, 저분자량물질(low-molecular weight compounds)의 경우는 작용기전이 잘 알려져 있지 않다.

일단 알러젠이나 자극물질에 의해서 대식세포, 비만세포, 임파구 등의 세포가 활성화되어 여러 가지 염증 매개물질과 사이토킨(cytokine, IL-3, IL-4, IL-5) 등을 분비하여 호산구나 호중구의 침윤을 유도하게 된다. 여기서 또한 각종의 사이토킨과 매개물질 등을 분비하여 기도부종과 상피세포의 투과성 증가, 점액질의 분비 증가 뿐 아니라 혈관의 투과성도 증가시켜 기도의 염증반응을 일으키며, 기도의 폐쇄 및 과민반응이 나타나 천식을 유발하게 된다.

고분자량알러젠에 의해 유발된 천식은 일단 과거에 알러젠에 감작화된 사람이 특정 알러젠을 흡입하여 기도의 비만세포나 대식세포와 접촉하게 되면, 이 세포표면의 특정 항체(주로 IgE)와 면역반응에 의해 이러한 일련의 과정이 증폭되어 결국 기도의 염증반응을 초래한다. 비만세포로부터 염증 매개물질이 분비되고 임파구의 활성화와 호산구의 유도 등에 의해 여러 종류의 사이토킨이 분비되어 기도의 상피세포와 염증세포를 자극하며 또한 상피세포의 손상을 일으킨다.

자극물질에 의해 유도된 천식의 경우는 작용기전은 잘 알려져 있지 않지만, C-섬유(C-fiber)의 자극에 의한 축색반사(axonal reflex)가 기도의 염증반응과 관련이 있는 것으로 생각된다. 어떠한 경우에서든지 천식환자에게서 기도폐쇄의 정도가 질환의 심각성을 나타내는 척도가 된다. 경증의 천식의 경우 급성으로 진행되는 동안 기도폐쇄는 없더라도 비특이적인 기도과민반응은 나타나기 쉽다. 중증 천식의 경우, 기도의 과민반응은 점차 심해지며 천식발작 사이에 기도폐쇄가 있다.

작업장 노출에 기인한 다른 종류의 기도폐쇄의 경우 반사성 기관지수축(reflea bronchoconstriction)과 약리학적 기관지수축(pharmacologic bronchoconstriction)의 두 가지 작용기전으로 설명할 수 있다. 반사성 기관지수축의 경우 찬공기나 분진, 미스트, 증기, 흄에 의해 기도내의 신경세포 수용체가 자극을 받아 나타나는데 이 반응에서는 면역반응이 관여하지 않으므로 기도의 염증반응은 나타나지 않는다. 대부분의 경우, 환자는 이전에 비직업성 천식과 비특이적 기도 과민반응의 과거력을 가지고 있으며, 이로 인해 작업에 의해 악화된 천식이 나타난다. 약리학적 기관지수축의 경우는 면 분진의 경우와 같이 직접적으로 매개물질의 분비를 자극함으로써 기도협착을 가져오는 경우와 무기인제와 같이 자율신경계에 직접적인 영향을 나타내어 기도협착을 나타내는 경우가 있다.

2) 건강장해

기침, 호흡곤란, 흉부압박감, 천명, 폐쇄성 환기장해 유형의 폐 기능검사 이상 등이 임상상으로 나타날 수 있다. 흉부 증상은 비정형적이며, 기침을 호소하는 경우가 흔하며 천식으로 진단되기 전까지 원인불명의 기관지염으로 치료를 받게 된다. 증상의 초기에는 주말이나 휴일에 증상의 호전을 경험하나 진행되면 단기간 작업을 떠나있더라도 증상의 지속되므로, 직업성 천식을 진단하는데 주말과 휴가동안의 증세 호전유무는 충분한 진단적 가치를 갖는 것은 아니다.

다른 질병과 마찬가지로 증상설문은 민감한 방법이나 특이적인 진단법은 아니다. 162명을 대상으로 한 전향적인 연구에서 최종진단명과 비교할 때, 양성예측도는 63%, 음성예측도는 83%로 조사된 바 있다. 흉부방사선 검사상 특이소견이 없는 경우가 대부분이다. 즉각적인 과민반응에서는 노출 후 수분 내에 나타나며 노출이 사라진 후 2시간정도 후에 회복된다. 지연과민반응의 경우 증상은 첫 번째 노출 후 수 시간 후에 시작되는데 교대 후나 야간에 나타나는 경우가 자주 있고 회복되는 데는 보통 24시간이상이 걸린다.

노출과 건강영향의 관련성은 자극물질의 경우 공기 중 농도와 호흡기 장해와는 유의한 상관관계가 있지만, 감작물질의 경우 이러한 상관관계는 없다.

진단은 다음의 검사방법이 유용하다.

- 의심되는 알러젠을 이용한 피부 단자시험(skin prick test)
- 혈청학적 검사로 특정물질에 대한 특이 IgE 항체 검사
- 기관지 유발검사(bronchial provocation test)
- 무증상의 근로자를 작업장에 다시 노출시켜 보는 방법

지금까지 저분자량물질에 의한 천식발생의 정확한 기전은 밝혀지지 않았지만, 일정기간 잠재기를 거치는 직업성 천식은 면역학적 감작을 통해 매개되는 것으로 알려지고 있다. 고분자량물질에 의한 직업성 천식의 기전은 IgE 의존성이며, 피부검사나 특이성 IgE 검사를 시행할 수 있다. 고분자량물질에 대한 피부검사와 특이성 IgE 검사상 양성을 보이는 경우 직업성 천식일 가능성이 약 80%로 매우 높다. 일반적인 천식과 마찬가지로 검사상 양성이라는 것은 감작상태를 의미하지 반드시 질병의 존재를 의미하는 것은 아니다. 저분자량물질의 경우(예, 이소시아네이트)에는 IgE나 IgG 의존성 기전은 일관성 있게 나타나지는 않는다. 이러한 물질들은 합텐 매개성으로 감작을 일으킬 수 있다.

비록 특이항체의 존재가 직업성 천식을 확진하지는 못하지만, 고분자량물질에 노출된 근로자에서 피부반응이 음성으로 나오는 경우 실제적으로 이 물질에 의한 직업성 천식의 가능성을 배제할 수 있으며, 천식증상이 없으면서 특이항체 양성인 경우는 이후 직업성 천식의 발생여부에 대한 면밀한 관찰이 권장된다.

생리학적 평가로는 기관지확장제의 흡입 후 가역성을 보이거나 기도폐쇄가 없는 경우 기도의 과민성 증가를 확인함으로서 직업성 천식을 진단할 수 있다. 작업 전, 후의 1초량(FEV_1) 측정은 직업성 천식을 조사하는데 민감도와 특이도가 높은 검사는 아니다. 연속적인 최대호기유속(serial PEFR)을 측정하는 것이 직업성 천식을 조사, 평가하는데 제안된다. PEFR의 민감도와 특이도는 흡입부하검사를 기준(gold standard)으로 하였을 때 72%, 89%였다. PEFR의 기록은 4-6회/일 시행하는 것이 바람직하며, 환자의 협조와 정직성, 판독자의 전문성을 요한다. PEFR과 1초량(FEV_1)을 동시에 측정하는 경우 PEFR을 단독으로 시행하였을 때보다 민감도와 특이도가 더 증가한다.

감작물질로 알려진 물질이 사용되는 사업장에 채용 전에는 반드시 메타콜린 반응검사를 실시하여야 한다. 메타콜린에 의한 반응성이 증가된 경우, 반응성 증가가 천식의 선행 요인은 아니므로 해당 작업에 종사하지 못하게 해서는 안 되며, 작업 중 혹은 천식을 의심하게 하는 호흡기 증상을 호소하는 경우 연속적인 메타콜린(또는 히스타민)에 대한 반응성 검사를 실시, 평가하여야 한다. 만약 감작물질 존재 하에 충분한 기간(2주 이상)동안 노출되었는데도 기관지 과민반응이 나타나지 않는다면 직업성 천식을 사실상 배제할 수 있다. 채용 시 기관지 반응보다 유의하게 기관지 반응성이 증가하는 경우에는 직업성 천식의 가능성이 높으며 PEFR 또는 흡입검사 등의 단계적인 검사가 필요하다.

비특이적 기관지 반응검사는 특이적 기관지 반응검사에 앞서 시행되어야 한다. 천식유발 검사 시 기관지의 반응성 뿐 아니라 기관지의 직경에도 영향을 미친다. 기관지 직경의 변화보다는 기관지의 반응성의 증가를 관찰하는 것이 더 민감한 방법이며, 기관지 반응성의 증가만으로도 직업성 천식을 진단할 수 있다.

다른 질환과의 감별점은 우선 기관지 천식과 다른 일시적인 호흡곤란(호흡기성 또는 순환기성)과 구분하는 것이다. 다음으로는 직업성 천식의 원인물질을 확인하는 것이다. 천식과 비슷한 증상을 호소하는 근로자에 대해서는 첫째, 매우 다양한 직업성 노출물질이 천식을 일으키며, 둘째, 아토피성 근로자에 있어서 외부요인이 즉시 발견되지 않을 때 직업성에 기인한 가능성을 고려해야 한다. 셋째, 지연과민반응의 가능성을 항상 고려해야 한다.

아토피성 환자나 기도에 만성적으로 염증질환이 있는 자에서 직업성 천식의 감수성이 높으므로 작업 배치 전에 이를 고려하여야 한다. 흡연은 plicatic acid나 미삼나무에 의한 직업성 천식의 선행요인은 아니나 백금(platiun salt)을 취급하는 근로자에서는 위험요인이다. 고분자량물질에 대한 흡연의 영향은 분명치 않다. 천식은 저분자량물질에 의한 직업성 천식의 선행요인은 아닌 것 같다.

대부분의 연구에서 총 노출기간, 증상발현 후 노출기간, 진단시점에서 증상의 심각도 등이 예후의 주요 결정인자로 알려져 있다. 대부분의 경우 더 이상의 노출이 제거되면 천식증상은 없어진다. 그

러나 어떤 환자의 경우는 원인물질과의 접촉이 더 이상 없어도 지속적으로 증상이 나타나는 경우도 있다. 이러한 경우는 특이한 항원에 대한 지속적인 접촉이 있거나 비특이적 자극반응, 또는 다른 비직업성 알레르기 유발물질과의 교차반응을 의심해 봐야 한다.

일단 직업성 천식으로 확인된 근로자는 노출과 관련된 작업에서 제외시켜야 한다. 탈감작화(desensitization)의 경우는 기대하기 어렵다. 통상적인 보호구를 착용하고 작업을 하더라도 위험도를 감소시키지는 못하며, 보다 높은 효율의 보호구를 착용하더라도 천식의 악화를 방지할 수 있는지 여부에 대해서는 알려져 있지 않다. 작업환경에서 분진의 농도를 낮추는 기계적인 장치와 안전한 대체물질의 개발이 필요하다.

2. 직업성 천식을 일으키는 업무 또는 공정

- 식료품 생산 및 가공업체
- 동물사육업
- 염색 등의 가공업, 제약회사
- 곡물 취급업자(가축사료 취급업자, 제분업자, 제빵업자)
- 진드기에 노출될 수 있는 곡물 저장업자
- 차(tea)를 체로 치거나 포장하는 작업에 종사하는 자
- 목재업이나 가구업 종사자
- 인쇄업자
- 실험동물을 다루는 자
- 세제효소 생산업 종사자
- 백금(드물게 니켈, 크롬) 정련업자
- 화학 및 제약회사 종사자
- 이소시아네이트를 사용하는 폴리우레탄 제조업자
- 엔지니어, 화학공업, 건설업(절연작업, 도장작업 종사자)
- PVC 흄에 노출될 수 있는 고기포장업자
- 보건관련 직업(health personnel)

3. 참고문헌

· 노동부. 화학물질 및 물리적인자의 노출기준. 노동부고시 제2010-44호
· 대한산업의학회. 산업의학연수교육교재. 서울, 1996.
· 한국산업안전공단 산업보건연구원. 직업성 폐질환에 관한 연구. 연구자료 직진연 97-12-24, 1997.
· 한국산업안전공단 산업보건연구원. 직업병 진단사례로 본 우리나라 직업병 및 직업 관련성 질환의 특성 및 최신 경향. 세미나자료 직진연 98-9-10, 1998.
· Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998.
· Haber P, Schenker MB, Balmes JR. Occupational and Environmental Respiratory Disease. St. Louis : Mosby-Year Book, Inc., 1996.
· Ladou J. Occupational and Environmental Medicine. 2nd ed. Stamford: Appleton & Lange, 1997.
· McCunney RJ, Brandt-Rauf PW. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company, 145-165, 1994.

· Rosenstock L, Cullen M. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. Philadelphia: W.B.Saunders Co., 1994.
· World Health Organization. Early Detection of Occupational Diseases. Geneva: 1986.
· Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP. Occupational Medicine 3rd ed.. St. Louis : Mosby-Year Book, Inc., 1994.

수시건강진단이 필요한 유해업무-2

피부장해물질을 다루는 업무

1. 직업성 피부질환의 일반적 특성

(1) 유소견 현황

특수건강진단을 통한 직업성 피부질환 유소견자 발생보고의 최근 추이를 살펴보면 1995년 전체 직업병 유소견자 3,320건 중 8건(0.24 %), 96년 2,978건 중 14건(0.47 %)으로 통계상으로는 계속해서 극히 미미한 유병율을 보이고 있다(노동부 통계자료). 그러나 실제 직업성 피부질환의 발생수준은 매우 높은 것으로 조사되고 있다. 직업성 피부질환은 대부분의 경우 호전과 악화를 반복하며, 일과성이고 가역적인 경우도 흔하기 때문에 실제 상당히 많은 직업성 피부질환이 보고되지 못하고 있다.

(2) 직업성 피부질환 일반

직업성 피부질환은 화학적, 생물학적, 물리적 요인들에 의한 직접적인 작용과 감작에 의한 알레르기 작용에 의한 것으로 구분할 수 있다. 여러 요인들의 공동작용에 의해서만 나타나는 (예를 들어 기계적 요인, 화학적 요인, 물리적 요인의 결합에 의한) 피부질환들도 흔하다. 실내 기후, 습도, 보호복 착용, 고무장갑 착용, 고무장화 착용 등도 그 요인에 해당된다는 것을 고려해야 한다.

직업성 피부질환은 크게 급성·만성 접촉피부염(습진의 일종), 모낭염 및 여드름양 발진, 색소이상, 궤양, 종양 등의 형태로 구분하여 볼 수 있다. 직업성 피부질환의 대부분을 차지하는 직업성 접촉피부염(contact dermatitis)은 원발성 접촉피부염(irritant contact dermatitis)과 알레르기성 접촉 피부염(allergic contact dermatitis)으로 구분되며, 양자가 혼합된 형태가 가장 흔하다.

그 외 원인에 따라 구분해 볼 때 다음과 같은 피부질환도 나타난다. 광유, 타르, 방향족 탄화수소의 염소유도체에 의한 여드름, 피부진균증, 박테리아에 의한 중복감염, 바이러스성 피부염(우두, 일부 조류병), 베릴륨, 아닐린, 석면등과 같은 독성물질의 영향에 의한 피부질환, 반복되는 물리적인 자극이나 비소 등에 의한 과각화증, 자외선이나 방사선과 같은 유해광선에 의한 자극현상도 나타난다.

(3) 직업성 피부질환의 요인

피부질환은 크게 나누어 화학적요인, 물리적요인, 생물학적 요인에 의해 발생한다.

피부질환을 일으키는 인자들이 무수히 많은 관계로 개개 인자에 관한 그 물리·화학적 특성에 대한 서술은 생략하기로 한다. 해당인자들에 대한 각 '유해요인의 개요' 참조 바람.

1) 화학적 요인

- 금속, 금속류와 그 화합물: 니켈, 코발트, 수은, 바나듐, 비소, 베릴륨, 크롬 6가 화합물
- 알칼리: 시멘트, 세정제, 세척제, 산화제, 탈색제
- 수용성 윤활제, 지용성 윤활제
- 유기용제, 유기염소 유도체, 테르펜과 테레빈유, 알칼리 복합유도체(p-methyliso propyl benzol)와 그 대체 물질들
- 포름알데하이드, 헥사메칠렌테트라민, 페놀수지·스티롤수지·에폭시수지의 원료나 중간생성물, 프라스틱 제조과정의 원료, 중간생성물, 첨가물, 보충물

- 방향족 탄화수소의 유도체들(할로겐유도체, 니트로유도체, 클로로니트로유도체, 아미노유도체, 하이드록시유도체, 설폰유도체)
- 합성 염료
- 특정 약물: 페노티아진 유도체(예: chloropromacin)과 항생제(streptomycin, chlorampheni col, penicillin, neomycin)
- 고무제조 첨가제(예: 테트라메칠티우램다이설파이드, 디티오카바메이트)
- 살충제 성분인 유기 인-, 비소-, 수은-, 황유도체 및 유기 염소유도체
- 바닐라, 이국적인 나무류, 퀴닌, 꽃봉오리 등에 포함된 특정 식물성 물질

2) 물리적 요인

- 금속조각, 유리조각(파편), 유리섬유, 석면, 동물털, 머리카락 등
- 자외선, 고온, 저온, 방사선

3) 생물학적 요인

- 박테리아, 바이러스, 진균
- 기생충, 곤충

4) 피부발암 유해요인

- 비소와 그 화합물
- 자외선
- 방사선
- 기계적 자극 및 열 자극(화상)
- 타르, 타르유, 피치, 생파라핀, 안트라진, 지랍, 아스팔트, 광석유, 절삭유, 실린더유 등

5) 직업성 피부질환을 일으키는 간접적인 유해요인

- 인종
- 아토피성 체질
- 발한이상증, 다한증, 지루성 피부질환, 피지배출이상증, 말단청색증, 색소이상증, 비직업성 접촉피부염, 백반증, 어린선, 말단 피부 포르피린증 등의 피부질환이 있는 자
- 여드름이 심한 사람
- 고온 다습한 작업환경, 한랭 건조한 작업환경
- 개인위생

(4) 직업성 피부질환의 건강장해

피부질환의 임상증상과 그 진행은 유해요인의 종류, 양, 노출기간 그리고 개개인의 반응에 따라 다양하게 나타난다.

1) **급성 · 만성 접촉피부염** : 직업성 피부질환으로 가장 흔히 나타나는 것이 접촉피부염이며 이는 습진의 일종이다. 접촉피부염은 유해인자들과 직접 접촉되는 신체부위 예를 들어 손등 같은 곳에 가장 많이 생기며, 그 유해인자들에 더 이상 노출되지 않는 경우에는 증상이 호전되고, 다시 접촉하게 되면 재발한다. 급성기에는 홍반, 부종, 수포형성 및 진물, 가피 등이 나타나며, 만성기에는 피부가 두꺼워지며 인설, 색소침착 등이 발생한다.

2) **원발성 접촉피부염** : 급성 원발성 접촉피부염은 직접적으로 원인물질에 의해 표피에 내성결핍반응을 일으킨다. 이때 피부 과민반응은 나타나지 않는다. 만성 원발성 접촉피부염은 여러인자들의 가중효과(summation effect)에 의해 표피에 내성결핍반응을 일으킨다(표 1 참조).

3) **알레르기성 접촉피부염** : 원인물질의 국소적 자극이나 알레르기성 반응으로 오랜기간 동안의 감작기간을 거치며 체내에 특정물질에 대한 항체가 형성된다. 항체 형성후 다시 알레르겐이 체내에 침입하면 알레르기반응 Typ-IV의 항원-항체반응을 일으킨다(드물게 알레르기반응 Typ-I). 처음에는 어떤 특정인자(monovalent)에 대한 과민성반응을 보이다가 나중에는 점차로 여러 가지 복합적 인자(polyvalent)에 대한 과민성 반응을 나타낸다(표 1 참조).

4) **광과민증** : 광과민증은 광독성 피부염과 광알레르기성 피부염으로 나눌 수 있다. 원발성 접촉피부염과 알레르기성 접촉피부염과 동일한 범주에 속하나 단지 광선이 추가로 작용하여야 피부염을 일으키는 것이 다른 점이다. 원인물질로는 자외선, 할로겐화 화합물, 색소, 콜타르, 피치, 살균제, 항진균제, 일광차단제, 슬폰아미드, 페노티아진, 테트라사이클린 등이 있다.

5) **모낭염과 여드름양(acne) 발진** : 모낭을 자극하여 털 주위에 염증을 일으키게 되면, 여드름, 모낭염, 좌창 등의 형태로 나타난다. 직업성 여드름의 원인은 주로 타르, 금속업에서 많이 사용하는 절삭유와 같은 산업용 기름 종류 그리고 할로겐화 유기화합물 등 이다. 청소년 여드름에 비해 병변부위가 주로 옷으로 덮이지 않아 노출되는 부위이고, 기름과 같은 유해요인이 옷에 젖어 드는 부위 등에도 가끔 생긴다. 염소좌창(chloracne)은 피지선이 막혀서 결절형성, 화농성 변화를 일으킨다. 염소좌창을 일으키는 유기 할로겐유도체들은 간세포, 신경계(예: 다발성 신경염)의 장해를 동반하기도 한다.

6) **색소이상증** : 피부색소의 이상변색, 멜라닌 색소의 증가 또는 감소로 인한 색소침착과 탈색으로 구분된다. 색소침착은 타르, 기름류, 식물, 태양광선 및 외상과 관련이 깊으며, 색소감소 내지 탈색은 화상, 만성피부염 또는 하이드로 퀴논의 모노 벤질에테르, 석유화합물 등에의 노출과 관련이 깊다.

7) **피부궤양** : 피부점막에 손상을 받으면 홍반, 수포, 농포가 생기며 이어서 궤양이 생긴다. 궤양을 일으킨다고 알려진 물질중 대표적인 것이 크롬이며, 베릴륨, 니켈, 비소, 산화 칼슘, 비산칼슘 등에 의해서도 발생한다. 그 외 외상, 화학열상, 피부감염에 의해 발생할 수 있다.

8) **피부종양** : 화학물질이나 유해광선에 의한 피부종양은 일반적으로 장기간의 노출에 의해 발생한다. 노출시간과 잠복기가 비교적 짧은 물질로는 비소(0.5/ 3 년), 방사선(-/ 10 년), 타르、피치(3/ 4 년) 등을 들 수 있다. 기계적 자극, 열에 의한 자극(화상)에 의해서는 장기간의 잠복기를 거치기도 하고 때로는 단 한 번의 사고를 통해서도 종양이 생길 수도 있다. 특히 열분해산물과 자외선의 영향을 함께 받는 경우 발암작용에 복합적인 상승효과를 낸다고 알려져 있다. 피부암이 생기는 위치는 대부분의 경우 유해요인에 노출되는 부위 및 접촉되는 부위와 일치하며, 몸 전체에 뒤집어쓰는 분진의 경우에는 주로 피부의 주름잡힌 곳, 깊게 파인 부위, 반흔 부위 등에 종양이 생긴다.

대부분의 피부종양은 전구증상(prodromal symptom)을 나타내므로 피부종양을 사전에 예방하기 위해서는 아래의 초기증후들을 항상 유의해야 한다.

전구증상	원인 물질
• 홍반	
• 방사성 피부염(radiodermatitis)	방사선
• 궤양	방사선
• 피부위축(atrophia)	방사선
• 먼지각인	
• 타기관의 종양	
• 흑피증(melanosis)	비소와 그 화합물
• 각화증(keratosis)	열분해산물, 자외선
• 탈색(dyspigmentation)	자외선
• 농부피부(farmer's skin)	자외선
• 변지(tyloma), 반흔(scar)	기계적 자극, 열 자극(화상)

비교적 자주 나타나는 직업성 피부암은 아래와 같다.

- 열분해산물: bowenoid carcinoma, M. bowen, 기저세포암(basalioma), 각화종(keratoma), 편평세포상피종(squamous cell carcinoma)
- 비소와 그 화합물: 각화종, 기저세포암, M. bowen, bowenoid carcinoma, 편평세포상피종
- 자외선: 기저세포암, 편평세포상피종, 흑색종(melanoma)

비소의 경우 혈행성(hematogenic)과 전신성 영향이 추정되며, 구강을 통해 비소가 섭취된 경우 파종성 기저세포암(disseminated basalioma)이 생길 수도 있다.

피부종양의 위험요인(risk factor)으로는 직업성 유해요인 외에 만성 정맥부전증, 색소반점, 선천성면역결핍, 자가면역질환, 만성 감염과 같은 개인의 소인을 들 수 있다.

직업성 피부질환 감별진단

비직업성 원인에 의한 피부질환과의 감별이 중요

2. 직업성 피부질환을 일으키는 업무 및 공정

- 가죽가공업, 모피가공업 근로자
- 고무생산 및 가공업 근로자
- 금속가공 및 금속제련 근로자
- 도장공, 페인트공
- 목재업 근로자
- 미장작업자
- 사무실 근로자
- 섬유제조 및 섬유가공업근로자
- 식물취급업무
- 요식업 근로자
- 전기도금작업
- 합성수지제조업
- 건설·건축업 근로자
- 광산 근로자
- 농림, 산림업 근로자
- 도축업, 정육업 근로자
- 미용사, 화장사
- 보건의료계 근로자
- 사진업계 근로자
- 수산업
- 양조업 근로자
- 인쇄업, 제본업 근로자
- 제빵 및 제과업 종사자
- 화학산업, 제약업 근로자 등

(표 1)에 각 해당 작업별로 흔히 직업성 피부질환을 일으키는 원발성 자극물질과 알레르겐을 열거함.

| 표 1 | 직업성 피부질환을 일으키는 원발성 자극물질과 알레르겐

직업군	Irritant	Allergen
광부	유류와 지방, 석탄분진, 돌가루, 목재침투제 (방수제, 방화제), 폴리우레탄, 시멘트	시멘트, 크롬산염, 코발트염, 고무제품(장화, 방진마스크), 목재보호제, 가죽장갑, 가죽신발, 수지(에폭시 수지), 항진균제
건축업(미장이, 도배공, 타일공, 콘크리트기사)	건축자재, 석고회, 목재침투제(방수제, 방화제), 석회, 외판용 목재기름, 유리섬유	중크롬산염(dichromat), 코발트염, 타일접착제, 시멘트접착제, 고무장갑, 가죽장갑, 목재침투제(방수제, 방화제), 외판용 목재기름, 수지, 타르와 그 생산물들
페인트공, 도장공, 바닥공사자	세정제, 염료, 접착제, 테레펜틴, 희석제, 유기용제(예: 토루엔, 크실올, 니트로)	착색제, 중크롬산염(dich romat), 아크릴수지, 에폭시수지, 염료, 고무함유물(예: 고무장갑), 접착제, 접합제, 코발트, 콜로포늄(정제수지), 방부제, 합성수지, 라크, 아교, 폴리우레탄, 테레펜틴, 희석제
전기, 전자업 근로자	액화제, 응고성 액체 합성수지, 유류, 유기용제	주조、주물용 수지, 고무화학제품, 에폭시수지, 콜로포늄(정제수지), 접착제, 라크(에나멜), 금속류, 유기용제
전기도금공	알칼리, 산, 염료, 유기용제	고무장갑, 니켈, 크롬, 코발트, 수은, 그 외 금속류
금속공, 차량정비공	냉세정제, 피부세척제, 유기용제, 유류, 연마수, 천공유, 절삭유, 석유	천공유, 연마유, 윤활유, 절삭유 등의 혼합물, 유화제, 안료, 방부제, 안정제, 오염물질, 중크롬산, 니켈, 코발트, 부동액, 가죽장갑, 고무장갑, 수지, 접착제, 코발트, 탈지제, 유기용제, 니켈, 테레펜틴, 석유
인쇄업, 제본업 근로자	알칼리, 산, 정화제, 접착제, 유류, 비누, 유기용제	아크릴류, 인쇄용 검정잉크, 아닐린염료, 아조염료, 포르말린, 수지와 접착제(콜로포늄), 라크(에나멜), 아교, 테르펜틴, 고무제품(장갑)
고무공장 근로자	활석분, 기름류, 지방, 유기용제, 세척제	중크롬산염, 코발트, 콜로포늄(정제수지), 유기염료, 페놀-포름알데히드 수지, 타르, 고무함유물(예: 항산화제, 생고무 탄화 가속제와 지연제)
합성수지공업 근로자	접착제, 유기용제, 산화제, 산	염료, 고무화학제, 경화제, 접착제, 원재료 및 생재료(특히 저분자 물질), 생산과정에서의 부산물들
화학산업, 제약업 근로자	무수히 많은 irritant와 allergen에 노출되므로 모두 열거할 수 없고, 세심한 작업장분석이 요구됨	
모피가공공, 제화공, 제혁공, 가죽공장근로자	알칼리, 산, 제혁용제, 접착제, 유기용제	광택제, 탈색제, 중크롬산염, 염료, 제혁용제, 착색제, 포름알데히드, 살진균제, 그루타릭알데히드, 고무화학제, 접착제, 수지, 수은, 테레펜틴, 타닌산, 가죽보호제
섬유업계 근로자, 재단사	착색제, 탈색제, 유기용제, 방직섬유, 세정제	광택제(포름알데히드, 합성수지, 고무화학제, 중크롬산염), 착색제, 염료, 얼룩 빼는 물질, 항균물질, 구김살방지제, 금속류, 그물직물물질, 정제제
제빵 및 제과업 근로자	정화제(detergent), 산, 알칼리, 과즙, 먼지, 밀가루반죽	향료, 조미료, 베이킹파우더, 이스트, 방부제(benzoic acid, sorbic acid), 젤리류, 밀가루, 밀가루반죽, 밀가루연화제(benzorylperoxid)
요식업 근로자	세척제, 육류, 생선, 과일, 야채,	고무장갑, 니켈, 조미료, 야채, 생선, 감자, 손크림, 음식물(접촉성 두드러기)
양조업 근로자	소독제, 세척제	소독제, 이스트, 홉, 엿기름
도축업, 정육업 근로자	세척제, 소독제, 염용액, 육류	조미료, 작업도구의 손잡이(접촉이 반복되는 경우), 동물성 조직(contact urticaria)
농업·산림업 근로자	벤진, 디젤, 세정제, 소독제, 유류, 지방, 유기비료, 무기비료	소독제, 염료, 고무함유물(장화와 장갑), 나무보호제, 모판착색제, 의약품, 유지방, 살충제, 식물, 동물털, 나무송진

직업군	Irritant	Allergen
목재업, 제지업 근로자	착색제, 목재침투제 (방수제, 방화제; 광독성), 접착제, 아교, 유기용제, 광택제, 산, 알칼리	중크롬산염(dichromat), 착색제, 목재, 염료, 고무함유물, 접착제, 콜로포늄(정제수지), 니켈, 테레펜틴, 광택제, 합성수지원료
정원사, 꽃·식물취급 근로자	비료, 살충제	포르말린, 고무제품, 살충제, 식물
사진업계 근로자	정착액, 현상액, 환원용제, 산화용제, 유기용제	중크롬산염, 컬러현상액, 포름알데히드, 고무화학제, 수은화합물, 하이드라진, 하이드로퀴논
미용사, 화장사	표백제, 파마액, 세제, 아세톤	향수류, 포름알데히드, 고무장갑, 머리염색약, 샴푸, 니켈도구(가위 등), 콜로포늄(정제수지), 인공수지(헤어크림), persulphate, thioglycollic 화합물(파마액), 화장품, 인공손톱(아크릴), 입술연지, 매니큐어, 매니큐어remover , 연고성분(방부제)
보건、의료계 근로자	알코올, 깁스, 손크림, 소독제, 세정제, 유기용제, 세제	알칼로이드(예: 아트로핀, 키닌, 모르핀, 스코폴아민), 항생제, 항균제, 소독제, 고무함유물(고무장갑), 기구(니켈, 코발트), 조영제, 프라스틱(아크릴), 마취제, 페노티아진, 반창고(콜로포늄, 페루발잠, 테레펜틴), 연고함유물
치과의사, 치과기공사	보건의료계 근로자 참고. 그 외에도 아크릴단량체, 의치재료, 침	보건의료계 근로자 참고. 그 외에도 에폭시수지, 유게놀산(eμgenol), 필름현상액, 포름알데히드, 국부마취제, 니켈, 페루발잠, 의치용 화학물, 수은, 침(saliva)
사무실 근로자	암모니아, 사무기기 세정제, 종이, 자외선(복사기)	아닐린염료, 고무제품, 접착제(포름알데히드), 잉크, 먹지, 볼펜잉크, 사인팬, 인주

출처: Konietzko J, Dupuis H. Handbuch der Arbeitsmedizin. IV-6.2 13-15

3. 참고문헌

- 노동부. 1995년 근로자 건강진단 실시결과. 노동부, 1996
- 노동부. 1996년 근로자 건강진단 실시결과. 노동부, 1997
- 조규상. 산업보건학. 서울: 수문사, 1991, 326-336
- 한국산업안전공단 산업보건연구원. 직업병 진단사례로 본 우리나라 직업병 및 작업관련성 질환의 특성 및 최신경향. 1998
- Brenner W, Florian HJ, Stollenz E, Valentin H. arbeitsmedizin aktuell. Stuttgart、 Newyork: Gustav Fischer Verlag, 1990
- Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung der Bundesregierung. Berufskrank- heiten Merkblätter. 1996
- Florian, Franz, Zerlett. Handbuch Betriebsärztlicher Dienst. Landsber/ℓ ech: ecomed, 1990
- Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschsft. Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für arbeitsmedizinische vorsorgeuntersuchungen. Stuttgart: Genterverlag, 1994
- Konietzko J, Dupuis H. Handbuch der Arbeitsmedizin. Landsber/ℓ ech: ecomed, 1993
- Norpoth K, Woitowitz HJ. Beruflich verursachte Tumoren. Köln: Deutscher Ärzte- Verlag, 1994

이 자료는 안전보건공단의 허락 없이 타기관에서 부분 또는
전부를 복사, 복제, 전제하는 것은 저작권법에 저촉됩니다.

근로자 건강진단 실무지침
제3권 유해인자별 건강장해
(2015-연구원-162)

발 행 일 : 2015. 3.
발 행 인 : 산업안전보건연구원 권혁면 원장
주 소 : (681-230) 울산광역시 중구 종가로 400
전 화 : (052) 703 - 0882
F A X : (052) 703 - 0335
Homepage : http://oshri.kosha.or.kr

ISBN 978-89-93948-73-8
ISBN 978-89-93948-70-7(세트)