

제3권 유해인자별 건강장해

산업재해예방

안전보건공단

산업안전보건연구원



목 차

발암성 분류기준	1
『유해인자별 건강장해』편람에 따른 국내외 문헌의 노출기준 정리표	4
1. 한국 고용노동부 화학물질 및 물리적인자 노출 기준표	4
2. 유럽 연합 노출 기준표	7
3. Finland 노출 기준표	12
4. 독일 DFG 노출 기준표	16
5. 일본 노출 기준표 (OEL 및 ACL)	21
6. 미국 OSHA 노출 기준표 (PEL)	25
7. 미국 NIOSH 노출 기준표 (REL)	32
8. 미국 ACGIH 노출 기준표	36
유기화합물-1 가솔린 (Gasoline)	40
유기화합물-2 글루타르알데히드 (Glutaraldehyde)	43
유기화합물-3 β -나프틸아민 (β -Naphthylamine)	46
유기화합물-4 니트로글리세린 (Nitroglycerin)	49
유기화합물-5 니트로메탄 (Nitromethane)	52
유기화합물-6 니트로벤젠 (Nitrobenzene)	55
유기화합물-7 ρ -니트로아닐린 (ρ -아미노니트로벤젠, p-Nitroaniline)	58
유기화합물-8 ρ -니트로클로로벤젠 (p-Nitrochlorobenzene)	61
유기화합물-9 디니트로톨루엔 (Dinitrotoluene)	64
유기화합물-10 디메틸아닐린 (아미노디메틸벤젠, Dimethylaniline)	67
유기화합물-11 ρ -디메틸아미노아조벤젠 (ρ -Dimethylaminoazobenzene)	70
유기화합물-12 N,N-디메틸아세트아미드 (N,N-Dimethylacetamide)	72
유기화합물-13 디메틸포름아미드 (N,N-디메틸포름아미드, Dimethylformamide)	75
유기화합물-14 4,4'-디아미노-3,3'-디클로로디페닐메탄(4,4'-Diamino-3,3'-Dichlorodiphenylmethane)	78
유기화합물-15 디에틸렌트리아민 (Diethylenetriamine)	81
유기화합물-16 디에틸에테르 (에틸에테르, Diethylether)	83
유기화합물-17 1,4-디옥산 (1,4-Dioxane)	86
유기화합물-18 디이소부틸케톤 (Diisobutylketone)	89
유기화합물-19 디클로로메탄 (이염화메틸렌, Dichloromethane)	91
유기화합물-20 o-디클로로벤젠 (o-Dichlorobenzene)	95
유기화합물-21 1,2-디클로로에틸렌 (이염화아세틸렌, 1,2-Dichloroethylene)	98
유기화합물-22 디클로로플루오로메탄 (디클로로모노플루오로메탄, Dichlorofluoromethane)	101
유기화합물-23 마젠타 (Magenta)	104
유기화합물-24 말레산 언하이드라이드 (무수말레산, Maleic unhydrid)	106
유기화합물-25 2-메톡시에탄올(에틸렌 글리콜 모노메틸 에테르, 메틸셀로솔브, 2-Methoxyethanol)	109
유기화합물-26 메틸렌 비스페닐 이소시아네이트 (Methylene bisphenyl isocyanate)	112

유기화합물-27	메틸 n-부틸 케톤 (메틸부틸케톤, Methyl n-butyl ketone)	115
유기화합물-28	o -메틸 시클로헥사논 (o -Methyl cyclohexanone)	119
유기화합물-29	메틸 시클로헥사놀 (Methyl cyclohexanol)	122
유기화합물-30	메틸-n-아밀 케톤 (2-헵타논, Methyl n-amyl ketone)	124
유기화합물-31	메틸 알코올 (Methyl alcohol)	126
유기화합물-32	메틸 에틸 케톤 (Methyl ethyl ketone)	129
유기화합물-33	메틸 이소부틸 케톤 (Methyl isobutyl ketone)	132
유기화합물-34	메틸 클로라이드 (클로로메탄, Methyl chloride)	135
유기화합물-35	메틸 클로로포름 (1,1,1-트리클로로에탄, Methyl chloroform))	138
유기화합물-36	벤젠 (Benzene)	142
유기화합물-37	벤지딘과 그 염 (Benzidine and its salts)	146
유기화합물-38	1,3-부타디엔 (1,3-Butadiene)	149
유기화합물-39	2-부톡시에탄올 (에틸렌 글리콜 모노부틸 에테르, 부틸셀로솔브, 2-Butoxyethanol, EGBE)	152
유기화합물-40	2-부톡시에탄올아세테이트 (에틸렌 글리콜 모노부틸 에테르 아세테이트, 2-Butoxyethanolacetate)	155
유기화합물-41	1-부틸 알코올 (1-부탄올, n-Butyl alcohol)	158
유기화합물-42	2-부틸 알코올 (2-부탄올, sec-Butyl alcohol)	161
유기화합물-43	1-브로모프로판 (1-Bromopropane)	164
유기화합물-44	2-브로모프로판 (2-Bromopropane)	167
유기화합물-45	브롬화메틸 (Methylbromide)	170
유기화합물-46	사염화탄소 (Carbontetrachloride)	174
유기화합물-47	스토다드 솔벤트 (Stoddard solvent)	178
유기화합물-48	스티렌 (Styrene)	181
유기화합물-49	시클로헥사논 (Cyclohexanone)	185
유기화합물-50	시클로헥사놀 (Cyclohexanol)	188
유기화합물-51	시클로헥산 (Cyclohexane)	191
유기화합물-52	시클로헥센 (Cyclohexene)	193
유기화합물-53	아닐린 (아미노벤젠)과 그 동족체 (Aniline & homologues)	195
유기화합물-54	아세토니트릴 (Acetonitrile)	199
유기화합물-55	아세톤 (Acetone)	202
유기화합물-56	아세트산 2-에톡시에틸 (에틸렌 글리콜 모노에틸 에테르 아세테이트, 2-Ethoxyethyl acetate)	206
유기화합물-57	아세트알데히드 (Acetaldehyde)	209
유기화합물-58	아크릴로니트릴 (Acrylonitrile)	212
유기화합물-59	아크릴아미드 (Acrylamide)	215
유기화합물-60	2-에톡시에탄올(에틸렌 글리콜 모노에틸 에테르, 셀로솔브, 2-Ethoxyethanol)	218
유기화합물-61	에틸렌글리콜 (1,2-디히드록시에탄, Ethylene glycol)	221
유기화합물-62	에틸렌 글리콜 디니트레이트 (니트로글리콜, Ethylene glycol dinitrate)	226
유기화합물-63	에틸렌이민 (Ethylene imine)	229

유기화합물-64	에틸렌 클로로하이드린 (2-클로로에탄올, Ethylene chlorohydrin)	232
유기화합물-65	에틸벤젠 (Ethylbenzene)	234
유기화합물-66	에틸아크릴레이트 (에틸 아크릴엑시드, Ethylacrylate)	237
유기화합물-67	2,3-에폭시-1-프로판올 (글리시돌, 2,3-Epoxy-1-propanol)	239
유기화합물-68	에피클로로하이드린 (Epichlorohydrin)	242
유기화합물-69	염소화비페닐 (Polychlorobiphenyl)	246
유기화합물-70	아우라민 (Auramine)	250
유기화합물-71	요오드화 메틸 (Methyl iodide)	251
유기화합물-72	이소부틸 알코올 (Isobutyl alcohol)	253
유기화합물-73	이소아밀 알코올 (이소펜틸 알코올, Isoamyl alcohol)	256
유기화합물-74	이소프로필 알코올 (Isopropyl alcohol)	258
유기화합물-75	이염화에틸렌 (1,2-디클로로에탄, Ethylene dichloride)	262
유기화합물-76	이황화탄소 (Carbon disulfide)	265
유기화합물-77	초산 2-메톡시에틸 (에틸렌 글리콜 모노메틸 에테르 아세테이트, 셀로솔브 아세테이트, 2-Methoxyethyl acetate)	270
유기화합물-78	초산이소아밀 (초산 펜틸, Isoamyl acetate)	273
유기화합물-79	콜타르 (Coal tar pitch volatiles)	276
유기화합물-80	크레졸 (Cresol)	278
유기화합물-81	크실렌 (Xylene)	281
유기화합물-82	클로로메틸메틸에테르 (Chloromethylmethylether)	284
유기화합물-83	비스-클로로메틸에테르 (클로로에테르, bis-chloromethylether)	286
유기화합물-84	클로로벤젠 (Chlorobenzene)	289
유기화합물-85	테레빈유 (Oil of turpentine)	292
유기화합물-86	1,1,2,2-테트라클로로에탄 (사염화아세틸렌, 1,1,2,2-Tetrachloroethane)	295
유기화합물-87	테트라하이드로푸란 (Tetrahydrofuran)	298
유기화합물-88	톨루엔 (Toluene)	300
유기화합물-89	톨루엔 2,4-디이소시아네이트 (Toluene 2,4-diisocyanate)	304
유기화합물-90	톨루엔 2,6-디이소시아네이트 (Toluene-2,6-diisocyanate)	307
유기화합물-91	트리클로로메탄 (클로로포름, Trichloromethane)	310
유기화합물-92	1,1,2-트리클로로에탄 (1,1,2-Trichloroethane)	314
유기화합물-93	트리클로로에틸렌 (Trichloroethylene)	317
유기화합물-94	1,2,3-트리클로로프로판 (1,2,3-Trichloropropane)	323
유기화합물-95	퍼클로르에틸렌 (테트라클로로에틸렌, Perchloroethylene)	326
유기화합물-96	페놀 (Phenol)	331
유기화합물-97	펜타클로로페놀 (Pentachlorophenol)	335
유기화합물-98	포름알데히드 (Formaldehyde)	339
유기화합물-99	β -프로피오락톤 (β -Propiolactone)	344
유기화합물-100	o-프탈로디니트릴 (o-Phthalodinitrile)	346
유기화합물-101	프탈산 언하이드라이드 (무수프탈산, Phthalic anhydride)	348
유기화합물-102	피리딘 (Pyridine)	351

유기화합물-103	히드라진 (Hydrazine)	354
유기화합물-104	헥사메틸렌 디이소시아네이트 (Hexamethylene diisocyanate)	358
유기화합물-105	헥산 (n-헥산, Hexane)	361
유기화합물-106	헵탄 (n-헵탄, Heptane)	365
유기화합물-107	황산디메틸 (Dimethylsulfate)	368
유기화합물-108	히드로퀴논 (1,4-디히드록시벤젠, Hydroquinone)	371
금속류-1	구리(분진, 흠 및 미스트만 해당한다)(Copper dusts, fume and Mists, as Cu) ·	375
금속류-2	납(연)과 그 무기 화합물 (Lead and inorganic compounds, as Pb)	380
금속류-3	니켈과 그 화합물 (Nickel and inorganic compounds, as Ni)	390
금속류-4	망간과 그 화합물 (Manganese and inorganic compounds, as Mn)	395
금속류-5	산화아연 (분진만 해당한다)(Zinc oxide dust, as Zn)	400
금속류-6	산화철 (분진 및 흠만 해당한다)(Iron oxide dust and fume, as Fe)	404
금속류-7	삼산화비소 (Arsenic)	407
금속류-8	수은과 그 화합물 (Mercury and compounds, as Hg)	412
금속류-9	안티몬과 그 화합물(Antimony and compounds, as Sb)	423
금속류-10	알루미늄과 그 화합물(Aluminum and compounds, as Al)	427
금속류-11	4알킬연 (Tetraalkyl lead)	432
금속류-12	오산화바나듐 (분진 및 흠)(Vanadium pentoxide dust and fume, as V ₂ O ₅)	435
금속류-13	요오드 (Iodine)	439
금속류-14	주석과 그 무기화합물(Tin and compounds, as Sn)	443
금속류-15	지르코늄과 그 화합물 (Zirconium and compounds, as Zr)	449
금속류-16	카드뮴과 그 화합물 (Cadmium and compounds, as Cd)	452
금속류-17	코발트 (분진 및 흠만 해당한다)(Cobalt dust and fume, as Co)	458
금속류-18	크롬과 그 화합물 (Chromium and compounds, as Cr)	464
금속류-19	텅스텐과 그 화합물 (Tungsten and compounds, as W)	469
산 및 알칼리류-1	무수초산 (무수 아세트엑시드, Acetic anhydride)	471
산 및 알칼리류-2	불화수소 (불산, Hydrogen fluoride)	473
산 및 알칼리류-3	시안화나트륨 (Sodium cyanide)	476
산 및 알칼리류-4	시안화칼륨 (Potassium cyanide)	479
산 및 알칼리류-5	염화수소 (Hydrogen chloride)	482
산 및 알칼리류-6	질산 (Nitric acid)	485
산 및 알칼리류-7	트리클로로아세트산 (삼염화초산, Trichloro acetic acid)	488
산 및 알칼리류-8	황산 (Sulfuric acid)	491
가스상 물질류-1	불소 (Fluorine)	494
가스상 물질류-2	브롬 (Bromine)	497
가스상 물질류-3	산화에틸렌 (Ethylene oxide)	500
가스상 물질류-4	삼수소화비소 (Arsine)	503
가스상 물질류-5	시안화수소 (Hydrogen cyanide)	506
가스상 물질류-6	아황산가스 (Sulfur dioxide)	509
가스상 물질류-7	염소 (Chlorine)	512

가스상 물질류-8	오존 (Ozone)	515
가스상 물질류-9	이산화질소 (Nitrogen dioxide)	519
가스상 물질류-10	일산화질소 (Nitric oxide)	522
가스상 물질류-11	일산화탄소 (Carbon monoxide)	525
가스상 물질류-12	포스겐 (Phosgene)	529
가스상 물질류-13	포스핀 (인화수소, Phosphine)	532
가스상 물질류-14	황화수소 (Hydrogen sulfide)	535
허가대상 물질-1	디클로로벤지딘과 그 염 (Dichlorobenzidine and its salts)	539
허가대상 물질-2	알파-나프틸아민과 그 염 (α -naphthylamine and its salts)	542
허가대상 물질-3	크롬산 아연(Zinc chromate, as Cr)	545
허가대상 물질-4	오-톨리딘과 그 염 (o-Tolidine and its salts)	548
허가대상 물질-5	디아니시딘과 그 염 (Dianisidine and its salts)	551
허가대상 물질-6	베릴륨과 그 화합물(Beryllium & compounds, as Be)	553
허가대상 물질-7	비소 및 그 무기 화합물 (Arsenic and inorganic compounds, as As)	556
허가대상 물질-8	크롬광 (Chromite ore processing (chromate), as Cr)	561
허가대상 물질-9	휘발성 콜타르 피치 (코크스 제조 또는 취급업무) (Coal tar pitch volatiles, as benzene soluble aerosol)	563
허가대상 물질-10	황화니켈 (Nickel subsulfide, as Ni)	566
허가대상 물질-11	염화비닐 (Vinyl chloride)	569
허가대상 물질-12	벤조트리클로라이드 (Benzotrichloride)	575
허가대상 물질-13	석면(Asbestos, chrysotile)	577
금속가공유-1	미네랄 오일미스트 (광물성 오일, Oil mist, mineral)	581
분진-1	곡물분진 (Grain dust)	584
분진-2	광물성 분진 (Mineral dust)	587
분진-3	면 분진 (Cotton dust)	592
분진-4	나무 분진 (Wood dust)	595
분진-5	용접 흠 (Welding fume)	598
분진-6	유리섬유 분진 (Glass fiber dust)	600
물리적인자-1	소음	603
물리적인자-2	진동	609
물리적인자-3	전리방사선	615
물리적인자-4	고기압	626
물리적인자-5	저기압	630
물리적인자-6(1)	자외선	633
물리적인자-6(2)	적외선	638
물리적인자-6(3)	마이크로파 및 라디오파	642
야간작업	야간작업	648
수시건강진단이 필요한 업무(1)	천식유발물질을 다루는 업무	656
수시건강진단이 필요한 업무(2)	피부장애물질을 다루는 업무	661

발암성 분류기준

1. 미국정부 산업위생 전문가협회 (American Conference of Governmental Industrial Hygienists, ACGIH)의 발암성 분류기준

	발암성 분류기준
A1	인간에게 발암성이 확인됨(Confirmed human carcinogen)
A2	인간에게 발암성이 의심됨(Suspected human carcinogen)
A3	동물에게는 발암성이 확인 되었으나, 인간에게는 관련성이 알려져 있지 않음 (Confirmed animal carcinogen with unknown relevance to humans)
A4	인간에게는 발암성으로 분류할 수 없음 (Not classifiable as a human carcinogen)
A5	인간에게는 발암성을 가지지 않은 것으로 짐작되는 물질 (Not suspected as a Human Carcinogen)

2. 국제 암연구소 (International Agency for Research on Cancer, IARC)의 발암성 분류기준

	발암성 분류기준
Group 1	사람에게 대한 발암성이 있는 물질 (The agent (mixture) is carcinogenic to humans)
Group 2A	사람에 대한 발암성이 충분히 가능성이 있는 물질 (The agent (mixture) is probably carcinogenic to humans)
Group 2B	사람에 대한 발암 가능성이 있는 물질 (The agent (mixture) is possibly carcinogenic to humans)
Group 3	사람에 대한 발암성이 있다고 분류할 수 없는 물질 (The agent (mixture) is not classifiable as to carcinogenicity in humans)
Group 4	사람에 대한 발암성이 없는 물질 (The agent (mixture) is probably not carcinogenic to humans)

3. 미국 환경보호청(U.S. Environmental Protection Agency, EPA)의 발암성 분류기준

	발암성 분류기준
A	사람에 대한 발암물질(Human carcinogen) - 노출과 발암과의 인과관계에 대한 충분한 역학적 증거가 있는 물질
B	사람에 대한 발암성이 충분히 가능성이 있는 물질 (Probable human carcinogen)
(B1)	- 제한적인 역학적 증거가 있음 (Limited evidence of carcinogenicity from epidemiology study)
(B2)	- 사람에 대한 증거는 부족하지만 동물실험에서 충분한 증거 있음 (Inadequate human evidence but positive animal evidence)
C	사람에 대한 발암 가능성이 있는 물질 (Possible human carcinogen for humans.) - 동물 실험에서 제한적 또는 불명확한 증거 있으나 사람에 대한 데이터가 불충분하거나 없는 물질
D	사람에 대한 발암성 물질로 분류할 수 없는 물질 (Not classifiable as to Human carcinogenicity) - 사람 또는 동물에서 발암성 증거가 불충분하거나 없는 물질
E	사람에 대한 비 발암성 물질 (Evidence of noncarcinogenicity for humans) - 서로 다른 종류의 동물에 대하여 적어도 두 가지의 충분한 동물실험 또는 충분한 역학적 증거 및 동물실험결과 발암성 증거가 없는 물질

4. 고용노동부 고시 제2013-38호 화학물질 및 물리적 인자의 노출기준

발암성, 생식세포 변이원성 및 생식독성 정보는 법상 규제 목적이 아닌 정보제공 목적으로 표시

(1) 발암성

국제암연구소(International Agency for Research on Cancer, IARC), 미국산업위생전문가협회(American Conference of Governmental Industrial Hygienists, ACGIH), 미국독성프로그램(National Toxicology Program, NTP), 「유럽연합의 분류·표시에 관한 규칙(European Regulation on the Classification, Labelling and Packaging of chemical substances and mixtures, EU CLP)」, 미국산업안전보건청(American Occupational Safety & Health Administration, OSHA)의 분류를 기준으로 작성

발암성 정보물질의 표기는 「화학물질의 분류·표시 및 물질안전보건자료에 관한 기준」에 따라 다음과 같이 표기함

- 가. 1A: 사람에게 충분한 발암성 증거가 있는 물질
- 나. 1B: 시험동물에서 발암성 증거가 충분히 있거나, 시험동물과 사람 모두에서 제한된 발암성 증거가 있는 물질
- 다. 2: 사람이나 동물에서 제한된 증거가 있지만, 구분1로 분류하기에는 증거가 충분하지 않은 물질

(2) 생식세포 변이원성 및 생식독성

유럽연합의 분류·표시에 관한 규칙(European Regulation on the Classification, Labelling and Packaging of chemical substances and mixtures, EU CLP)을 기준으로 작성

1) 생식세포 변이원성 정보물질의 표기

생식세포 변이원성 정보물질의 표기는 「화학물질의 분류·표시 및 물질안전보건자료에 관한 기준」에 따라 다음과 같이 표기함

- 가. 1A: 사람에게서의 역학조사 연구결과 양성의 증거가 있는 물질
- 나. 1B: 다음 어느 하나에 해당하는 물질
 - ① 포유류를 이용한 생체 내(in vivo) 유전성 생식세포 변이원성 시험에서 양성
 - ② 포유류를 이용한 생체 내(in vivo) 체세포 변이원성 시험에서 양성이고, 생식세포에 돌연변이를 일으킬 수 있다는 증거가 있음
 - ③ 노출된 사람의 정자 세포에서 이수체 발생빈도의 증가와 같이 사람의 생식세포 변이원성 시험에서 양성
- 다. 2: 다음 어느 하나에 해당되어 생식세포에 유전성 돌연변이를 일으킬 가능성이 있는 물질
 - ① 포유류를 이용한 생체 내(in vivo) 체세포 변이원성 시험에서 양성
 - ② 그 밖에 시험동물을 이용한 생체 내(in vivo) 체세포 유전독성 시험에서 양성이고, 시험관 내(in vitro) 변이원성 시험에서 추가로 입증된 경우
 - ③ 포유류 세포를 이용한 변이원성시험에서 양성이며, 알려진 생식세포 변이원성 물질과 화학적 구조활성 관계를 가지는 경우

2) 생식독성 정보물질의 표기

생식독성 정보물질의 표기는 「화학물질의 분류·표시 및 물질안전보건자료에 관한 기준」에 따라 다음과 같이 표기함

- 가. 1A: 사람에게 성적기능, 생식능력이나 발육에 악영향을 주는 것으로 판단할 정도의 사람에게서의 증거가 있는 물질
- 나. 1B: 사람에게 성적기능, 생식능력이나 발육에 악영향을 주는 것으로 추정할 정도의 동물시험 증거가 있는 물질
- 다. 2: 사람에게 성적기능, 생식능력이나 발육에 악영향을 주는 것으로 의심할 정도의 사람 또는 동물시험 증거가 있는 물질



『유해인자별 건강장해』 편람에 따른 국내외 문헌의 노출기준 정리표

1. 한국 고용노동부 화학물질 및 물리적 인자 노출 기준표 (2013.8.14)

유해인자 명칭 국문표기(영문표기)	CAS	TWA		STEL		피부 흡수	발암성
		ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³		
가솔린 (Gasoline)	8006-61-9	300	900	500	1500		1B(가솔린 증기의 직업적 노출에 한정함), 생식세포 변이원성 1B
글루타르알데히드 (Glutaraldehyde)	111-30-8			C 0,05	C 0,20		
β-나프틸아민 (β-Naphthylamine)	91-59-8	-	-	-	-		[91-59-8], 발암성 1A
니트로글리세린 (Nitroglycerin)	55-63-0	0,05	0,5			S	-
니트로메탄(Nitromethane)	75-52-5	20	50				발 2
니트로벤젠 (Nitrobenzene)	98-95-3	1	5			s	발 2, 생 2
p-니트로아닐린 (p-아미노니트로벤젠)	100-01-6	-	3			S	
p-니트로클로로벤젠(p-Nitrochlorobenzene)	100-00-5	0,1	0,6			S	발 2, 생 2
디니트로톨루엔 (Dinitrotoluene)	25321-14-6		0,2			s	발 1B, 변 2, 생 2
디메틸아닐린 (Dimethylaniline)	121-69-7	5	25	10	50	s	발 2
N,N-디메틸아세트아미드 (N,N-Dimethyl acetamide)	127-19-5	10	35	-	-	s	생 1B
디메틸포름아미드 (N,N-디메틸 포름아미드, Dimethylformamide)	68-12-2	10	30	-	-	s	생 1B
4,4'-디아미노-3,3'-디클로로디페닐메탄 (4,4'-Diamino-3,3'-Dichloro-diphenyl-methane)	101-14-4	0,01	0,11	-	-	s	발 1A
디에틸렌 트리아민 (Diethylene triamine)	111-40-0	1	4			s	
디에틸에테르 (에틸에테르, Diethylether)	60-29-7	400	1200	500	1500		
1,4-디옥산 (1,4-Dioxane)	123-91-1	20	72			s	발 2
디이소부틸케톤 (Diisobutyl ketone)	108-83-8	25	150				
디클로로메탄 (이염화메틸렌, Dichloromethane)	75-09-2	50	175				발 2
o-디클로로벤젠 (o-Dichlorobenzene)	95-50-1	25	150	50	300		
p-디클로로 벤젠(p-Dichlorobenzene)	106-46-7	10	60	20	110		발2
1,2-디클로로에틸렌(이염화아세틸렌, 1, 2-Dichloroethylene)	540-59-0	200	790				
디클로로모노플루오로메탄 (디클로로모노플루오르메탄, Dichlorofluoromethane)	75-43-4	10	40				
1,1-디클로로-1-플루오로에탄(1,1-dichloro-1-fluoro ethane)	1717-00-6	500					
말레산 안하이드라이드 (무수 말레인산, Maleic anhydride)	108-31-6	0,1	0,4				
2-메톡시에탄올 (에틸렌 글리콜 모노 메틸 에테르, 메틸 셀로솔브, 2-Methoxyethanol)	109-86-4	5	16			S	생 1B
메틸렌비스페닐이소시아네이트 (Methylene bisphenyl isocyanate)	101-68-8	0,005	0,055				
2-헥사논(2-hexanone)	591-78-6	5	20	-	-	-	생 2
오르토-메틸시클로헥사논 (o-Methylcyclohexanone)	583-60-8	30	230	75	345	s	
메틸시클로헥사놀 (Methylcyclohexanol)	25639-42-3	50	235				
메틸-노말-아밀 케톤 (Methyl n-amylketone)	110-43-0	50	235				
메틸 알코올 (메탄올, Methyl Alcohol)	67-56-1	200	260	250	310	S	
2-부타논(2-Butanone)	78-93-3	200	590	300	885		
헥손(Hexone)	108-10-1	50	205	75	300	S	발 2
메틸 클로라이드 (클로로메탄, Methylchloride)	74-87-3	50	105	100	205		발 2
메틸클로로포름(1,1,1-트리클로로에탄, Methylchloroform)	71-55-6	350	1900	450	2450		
벤젠 (Benzene)	71-43-2	1	3	5	16	S	발 1A, 변 1B
벤지딘 (Benzidine)	92-87-5	-	-	-	-	S	발 1A
1,3-부타디엔 (1,3-butadiene)	106-99-0	2	4,4	10	22		발 1A, 변 1B
2-부톡시에탄올 (에틸렌 글리콜 모노부틸 에테르, 부틸셀로솔브, 2-Butoxyethanol, EGBE)	111-76-2	20	97	-	-	s	발 2
2-부톡시에탄올아세테이트(에틸렌글리콜모노부틸에테르아세테이트, 2-Butoxyethanolacetate)	112-07-2	20	131				발2
1-부틸알코올 (1-부탄올, 1-Butylalcohol)	71-36-3	C 50	C 150			S	
2-부틸알코올 (2-부탄올, sec-Butyl alcohol)	78-92-2	100	305	150	455		
삼차-부틸알코올 (tetra-Butyl alcohol)	98-51-1	100	300	150	450		
1-브로모프로판 (1-Bromopropane)	106-94-5	25	125	-	-		생 1B
2-브로모프로판 (2-Bromopropane)	75-26-3	1	5	-	-		
브롬화메틸 (Methyl Bromide)	74-83-9	1	3,9	-	-	S	변 2
사염화탄소 (Carbon Tetrachloride)	56-23-5	5	30	-	-	S	발 1B
스토다드 솔벤트 (Stoddard solvent)	8052-41-3	100	525	-	-	-	발 1B, 변1B
스티렌 (Styrene)	100-42-5	20	85	40	170	S	발 2

유해인자 명칭 국문표기(영문표기)	CAS	TWA		STEL		피부 흡수	발암성
		ppm	mg/m³	ppm	mg/m³		
시클로헥사논 (Cyclohexanone)	108-94-1	25	100	50	200	s	발 2
시클로헥사놀 (Cyclohexanol)	108-93-0	50	200	-	-	s	
시클로헥산 (Cyclohexane)	110-82-7	200	700	-	-	-	
시클로 헥센 (Cyclohexene)	110-83-8	300	1015	-	-	-	
아닐린 (아미노벤젠)과 그 동족체 (Aniline & homologues)	62-53-3	2	10	-	-	S	발 2, 변 2
아세토니트릴 (Acetonitrile)	75-05-8	20	33	-	-	s	
아세톤 (Acetone)	67-64-1	500	1188	750	1782		
아세트산 2-에톡시에틸 (에틸렌 글리콜 모노에틸 에테르 아세테이트, 2-Ethoxyethyl acetate)	111-15-9	5	27			S	생1B
아세트알데히드 (Acetaldehyde)	75-07-0	50	90	150	270	-	발 2
아크릴로니트릴 (Acrylonitrile)	107-13-1	2	4.5	-	-	S	발 1B
아크릴아미드 (Acrylamide)	79-06-1	-	0.03	-	-	S	발 1B 변1B, 생 2
2-에톡시에탄올 (에틸렌 글리콜 모노에틸 에테르, 셀로솔브, 2-Ethoxyethanol)	110-80-5	5	19	-	-	S	생 1B
에틸렌 글리콜 디니트레이트 (니트로 글리콜, Ethylene glycol dinitrate)	628-96-6	0.05	0.3	-	-	S	-
에틸렌이민 (Ethyleneimine)	151-56-4	0.5	1	-	-	S	발 1B, 변 1B
에틸렌클로라이드린(2-클로로에탄올, Ethylen chlorohydrin)	107-20-0	C 1	C 3				
에틸벤젠 (Ethyl benzene)	100-41-4	100	435	125	545	-	발 2
에틸아크릴레이트 (에틸아크릴에시드, Ethylacrylate)	140-88-5	5	20	-	-	-	발 2
2,3-에폭시-1-프로판올(글리시돌, 2, 3-Epoxy-1-propanol)	556-52-5	2	6.1	-	-	-	발 1B 변2, 생 1B
에피클로로하이드린(Epichlorohydrin)	106-89-8	0.5	1.9				발 1B
이소부틸 알코올 (Isobutyl Alcohol)	78-83-1	50	150	-	-	-	-
이소아밀 알코올 (이소펜틸 알코올, Isoamyl alcohol)	123-51-3	100	360	125	450		
이소프로필알코올 (Isopropyl Alcohol)	67-63-0	200	480	400	980		
이염화에틸렌 (1,2-디클로로에탄, Ethylene dichloride)	107-06-2	10	40	-	-	-	2B
이황화탄소 (Carbon disulfide)	75-15-0	10	30	-	-	S	
초산2-메톡시에틸 (에틸렌글리콜모노메틸에테르 아세테이트, 셀로솔브아세테이트, 2-Methoxyethyl acetate)	110-49-6	0.1	0.48			S	
초산이소아밀 (초산 펜틸, Isoamyl acetate)	123-92-2	50	260	100	520		
크레졸 (모든이성체), (Cresol)	1319-77-3 95-48-7 108-39-4	5	22			s	
크실렌(Xylene)	1330-20-7	100	435	150	655	-	-
클로로메틸 메틸에테르 (Chloromethylmethylether)	107-30-2	-	-	-	-	-	발 1A
bis-클로로메틸에테르 (클로로에테르, bis-chloromethylether)	542-88-1	0.001	0.005	-	-	-	발 1A
클로로벤젠 (Chlorobenzene)	108-90-7	10	46	20	94	-	발 2
테레빈유 (Turpentine)	8006-64-2	20	112	-	-	-	-
1,1,2,2-테트라클로로에탄 (사염화에틸렌, 1,1,2,2-Tetrachloroethane)	79-34-5	1	7	-	-	S	발 2
테트라하이드로퓨란 (Tetrahydrofuran)	109-99-9	50	140	100	280	-	발 2
톨루엔 (Toluene)	108-88-3	50	188	150	560	S	생 2
톨루엔-2,4-디이소시아네이트 (Toluene-2,4-Diisocyanate)	584-84-9	0.005	0.04	0.02	0.15	-	발 2
톨루엔-2,6-디이소시아네이트 (Toluene-2,6-diisocyanate)	91-08-7	0.005	0.04	0.02	0.15	-	발 2
트리클로로메탄 (클로로포름, Trichloromethane)	67-66-3	3	14.7			S	
1,1,2-트리클로로에탄 (1,1,2-Trichloroethane)	79-00-5	10	55	-	-	S	발 2
트리클로로에틸렌 (Trichloroethylene)	79-01-6	50	270	200	1080	-	발 1B, 변 2
1,2,3-트리클로로프로판 (1,2,3-Trichloropropane)	96-18-4	10	60	-	-	s	발 1B, 생 1B
퍼클로로에틸렌 (테트라클로로에틸렌, Perchloropropane)	127-18-4	25	170	100	680	-	발 1B
페놀 (Phenol)	108-95-2	5	19	-	-	S	변 2
펜타클로로페놀 (Pentachlorophenol)	87-86-5	-	0.5	-	-	S	발 2
포름알데히드 (Formaldehyde)	50-00-0	0.5	0.75	1	1.5	-	발 1A
베타-프로피오락톤 (β -Propiolactone)	57-57-8	0.5	1.5	-	-	-	A2
피리딘 (Pyridine)	110-86-1	2	6	-	-	-	발 2
히드라진 (Hydrazine)	302-01-2	0.05	0.06	-	-	s	A2
헥사메틸렌 디이소시아네이트 (Hexamethylene diisocyanate)	822-06-0	0.005	0.034	-	-	-	-
헥산 (n-헥산, n-hexane)	110-54-3	50	180	-	-	-	생 2
헵탄 (n-헵탄, n-heptane)	142-82-5	400	1600	500	2000		
구리 (분진 및 미스트, Copper dust, fume and mists, as Cu)	7440-50-8		1				
납 및 그 무기화합물 (Lead and Inorganic compounds, as Pb)	7439-92-1	-	0.05	-	-	-	발 1B, 생 1A(납(금속)의 경우 발2)
니켈(가용성화합물)	7440-02-0	-	0.1	-	-	-	-
니켈(불용성 무기화합물)	7440-02-0	-	0.5	-	-	-	-

유해인자 명칭 국문표기(영문표기)	CAS	TWA		STEL		피부 흡수	발암성
		ppm	mg/m³	ppm	mg/m³		
니켈(금속)(Nickel metal)	7440-02-0	-	1	-	-	-	발 2
니켈 카르보닐(Nickel carbonyl, as Ni)	13463-39-3	0,001	0,007	-	-	-	발 1A, 생 1B
망간 및 무기화합물(Manganese and inorganic compounds, as Mn)	7439-96-5	-	1	-	-	-	-
망간 시클로펜타디에닐 트리카보닐 (Manganese cyclopentadienyl tricarbonyl, as Mn)	12079-65-1	-	0.1	-	-	s	-
망간 흙(Manganese fume)	7439-96-5	-	1	-	3	-	-
산화아연(호흡성분진)(Zinc oxide, Respirable fraction)	1313-13-2	-	2	-	-	-	-
산화아연(흙)(Zinc oxide, fume)	1314-13-2	-	5	-	10	-	-
산화철(Iron oxide, as Fe)	1309-37-1	-	5	-	-	-	-
산화철(흙)(Iron oxide, fume)	1309-37-1	-	5	-	-	-	-
수은(아릴화합물)(Mercury, Aryl compounds)	7439-97-6	-	0.1	-	-	s	-
수은(아릴, 알킬화합물 외)(All forms except aryl & alkyl compounds)	7439-97-6	-	0,025	-	-	s	생 1B
수은(알킬화합물)(Mercury, Alkyl compounds)	7439-97-6	-	0,01	-	0,03	s	-
안티몬과 그 화합물 (Antimony and Its compounds)	7440-36-0	-	0.5	-	-	-	-
알루미늄(가용성 염)(Aluminum, soluble salts)	7429-90-5	-	2	-	-	-	-
알루미늄(금속분진)(Aluminum, metal dust)	7429-90-5	-	10	-	-	-	-
알루미늄(알킬)(Aluminum alkyls)	7429-90-5	-	2	-	-	-	-
알루미늄(용접 흙)(Aluminum fume)	7429-90-5	-	5	-	-	-	-
알루미늄(피로파우더)(Aluminum pyropowders)	7429-90-5	-	5	-	-	-	-
오산화바나듐(호흡성분진 및 흙) (Vanadium pentoxide, respirable fraction or fume)	1314-62-1	-	0,05	-	-	-	발 2, 변 2, 생 2
요오드 (Iodide and iodides)	7553-56-2	0,01	0.1	0,1	1	-	-
주석(금속) (Tin, metal)	7440-31-5	-	2	-	-	-	-
주석(유기화합물) (Tin oxide & inorganic compounds except SnH ₄ , as Sn)	7440-31-5	-	0.1	-	-	s	-
지르코늄과 그 화합물 (Zirconium compounds, as Zr)	7440-67-7	-	5	-	10	-	-
카드뮴과 그 화합물 (Cadmium and compounds, as Cd)(Respirable fraction)	7440-43-9	-	0,01(0,002)	-	-	-	발 1A, 변 2, 생 2, 호흡성
코발트 (분진 및 흙)(Cobalt dust& mist, as Cu)	7440-48-4	-	0,02	-	-	-	2B
크롬광 가공품(크롬산)(Chromite ore processing (chromate), as Cr)	7440-47-3	-	0,05	-	-	-	발 1A
크롬(금속)(Chromium metal)	7440-47-3	-	0.5	-	-	-	-
크롬6가 화합물(불용성 무기화합물)(Chromium(VI) compounds(Water insoluble inorganic compounds))	7440-47-3	-	0,01	-	-	-	발 1A
크롬6가 화합물(수용성)(Chromium(VI) compounds(Water soluble))	7440-47-3	-	0,05	-	-	-	발 1A
크롬산 염(Lead chromate, as Cr)	7758-97-6	-	0,05	-	-	-	발 1A, 생 1A
크롬산 아연(Zinc chromate, as Cr)	13530-65-9	-	0,01	-	-	-	발 1A
크롬 2가 화합물(Chromium(II) compounds, as Cr)	7440-47-3	-	0.5	-	-	-	-
크롬 3가 화합물(Chromium(III) compounds, as Cr)	7440-47-3	-	0.5	-	-	-	-
텅스텐(가용성 화합물)(Tungsten(Soluble compounds))	7440-33-7	-	1	-	3	-	-
텅스텐(불용성 화합물)(Tungsten(Insoluble compounds))	7440-33-7	-	5	-	10	-	-
무수초산 (무수 아세트익시드)(Acetic anhydride)	108-24-7	C 5,0	C 20,0	-	-	-	-
불화수소 (Hydrogen Fluoride)	7664-39-3	0,5	-	C 3	C 2,5	S	-
시아나이드나트륨 (Sodium Cyanide)	143-33-9	-	3	-	5	-	-
시아나이드칼륨 (Potassium Cyanide)	151-50-8	-	5	-	-	-	-
염화수소 (Hydrogen Chloride)	7647-01-0	1	1,5	2	3	-	-
질산 (Nitric Acid)	7697-37-2	2	5	4	10	-	-
트리클로로아세트산(삼염화초산, Trichloroacetic acid)	76-03-9	1	7	-	-	-	발 2
황산 (Sulfuric Acid)	7664-93-9	-	0.2	-	0,6	-	[7664-93-9] 발암성 1A(강산 Mist에 한정함)
불소 (Fluorine)	7782-41-4	0.1	0.2	-	-	-	-
브롬 (Bromine)	7726-95-6	0.1	0,65	0,3	2	-	-
산화에틸렌 (Ethylene oxide)	75-21-8	1	2	-	-	-	[75-21-8] 발암성 1A, 생식세포 변이원성 1B
삼수산화비소 (Arsine)	7784-42-1	0,005	0,016	-	-	-	[7784-42-1] 발암성 1A
시아나이드수소 (Hydrogen Cyanide)	74-90-8	-	-	C 4,7	C 5,2	s	-
염소 (Chlorine)	7782-50-5	0,5	1,5	1	3	-	-
오존 (ozone)	10028-15-6	0,08	0,16	0,2	0,4	-	-
이산화질소 (Nitrogen dioxide)	10102-44-0	3	6	5	10	-	-
일산화질소 (Nitrogen monoxide)	10102-43-9	25	30	-	-	-	-

유해인자 명칭 국문표기(영문표기)	CAS	TWA		STEL		피부 흡수	발암성
		ppm	mg/m³	ppm	mg/m³		
일산화탄소 (Carbon Monoxide)	630-08-0	30	34	200	229	-	[630-08-0] 생식독성 1A
포스겐 (Phosgene) = 카르보닐 클로라이드	75-44-5	0.1	0.4				
포스핀(인화수소)	7803-51-2	0.3	0.4	1	1	-	-
황화수소 (Hydrogen Sulfide)	7783-06-4	10	14	15	21	-	-
디클로로벤지딘과 그 염 (Dichlorobenzidine and its salts)	91-94-1	-	-	-	-	s	발 1B
알파-나프틸아민과 그 염 (α -Naphthylamine and its salts)	134-32-7	-	0.006	-	-		발 2
크롬산 아연 (Zinc chromate, as Cr)	13530-65-9	-	0.01	-	-	-	발 1A
오르토-톨리딘과 그 염(o-Tolidine and its salts)	119-93-7	-	-	-	-	s	발 1B
디아니시딘과 그 염 (Dianisidine and its salts)	119-90-4	-	0.01	-	-	-	발 1B
베릴륨과 그 화합물 (Beryllium and compounds, as Be)	7440-41-7	-	0.002	-	0.01	S	발 1A
비소 및 그 무기 화합물 (Arsenic & inorganic compounds, as As)	7440-38-2	-	0.01	-	-	-	발 1A
크롬광 가공품 (크롬산 (Chromite ore processing (Chromate)))	7440-47-3	-	0.05	-	-		발 1A
휘발성 콜타르 피치 (Volatile coal tar pitch)	65996-93-2	-	0.2	-	-	-	발 1A
황화 니켈 (Nickel sulfide)	16812-54-7	-	1	-	-	-	발 1A, 변 2
염화비닐 (Vinyl Chloride)	75-01-4	1	-	-	-	-	발 1A
벤조트리클로라이드 (Benzotrichloride)	98-07-7	-	-	C 0.1	-	S	발 1B
석면 (Asbestos, crysolite)	1332-21-4	-	0.1개/cm³	-	-	-	발 1A
오일 미스트: 광물성 (Oil mist: mineral)	8012-95-1	-	0.8	-	-		
곡물분진 (Grain Dust)	121-75-5	-	4	-	-		
목재분진(적삼목)(Wood dust(Western red cedar, inhalable fraction))		-	0.5	-	-		발 1A
목재분진(Wood dust)			1.0				발 1A
유리 섬유 (Fibrous glass)			5				

2. 유럽 연합 (European Commission) 노출 기준표

Table 1. Results of SCOEL discussions on individual carcinogens (by 2007) and assignment to the groups of carcinogens based on mode of action

(A) Non-threshold genotoxic carcinogens; for risk low-dose assessment the linear non-threshold (LNT) model appears appropriate:

1,3-butadiene (quantitative risk assessment performed), vinyl chloride (quantitative risk assessment performed), methylene dianiline (MDA; 4,4'-diamino-diphenyl-methane), dimethyl sulphate

(B) Genotoxic carcinogens, for which the existence of a threshold cannot be sufficiently supported at present. In these cases the LNT model may be used as a default assumption, based on the scientific uncertainty:

Acrylonitrile, benzene, naphthalene, wood dust, hexavalent chromium compounds (quantitative risk assessment performed)

(C) Genotoxic carcinogens for which a practical threshold is supported and for which a health-based OEL has been proposed:

Formaldehyde, vinyl acetate, pyridine, silica, lead (provisional OEL proposed)

(D) Non-genotoxic carcinogens and/or non-DNA-reactive carcinogens; for these compounds a true ("perfect") threshold is associated with a clearly founded NOAEL. A health-based OEL has been proposed:

Carbon tetrachloride, chloroform, nitrobenzene

CAS번호	유해인자 명칭	노출기준				피부 흡수	발암성	감작		개정 년도
	국문표기(영문 표기)	TWA		STEL				기도	피부	
		ppm	mg/m³	ppm	mg/m³					
8006-61-9	가솔린 (Gasoline)									
111-30-8	글루타르알데히드 (Glutaraldehyde)									
91-59-8	β -나프틸아민과 그 염 (β -Naphthylamine)									
55-63-0	니트로글리세린 (Nitroglycerin)	0,01	0,095	0,02	0,19	skin	C		2008	
75-52-5	니트로메탄 (Nitromethane)									
98-95-3	니트로벤젠 (Nitrobenzene)	0,2	1	—	—	skin			2002	
100-01-6	p-니트로아닐린 (p-아미노니트로벤젠)									
100-00-5	p-니트로클로로벤젠 (p-Nitrochlorobenzene)									
25321-14-6	디니트로톨루엔 (Dinitrotoluene)									
121-69-7	디메틸아닐린 (Dimethylaniline)									
60-11-7	p-디메틸아미노아조벤젠 (p-Dimethylaminoazobenzene)									
127-19-5	N,N-디메틸아세트아미드 (N,N-Dimethyl acetamide)	10	36	20	72	skin			1994	
68-12-2	디메틸포름아미드 (N,N-디메틸 포름아미드)	5	15	10	30	skin			2006	
101-14-4	4,4'-디아미노-3,3'-디클로로디페닐메탄 (4,4'-Diamino-3,3'-Dichloro-diphenyl-methane)	not feasible		not feasible		skin	A		2010	
111-40-0	디에틸렌 트리아민 (Diethylene triamine)									
60-29-7	디에틸에테르 (에틸에테르)	100	308	200	616				1991	
123-91-1	1,4-디옥산 (1,4-Dioxane)	20	73	—	—				2004	
108-83-8	디이소부틸케톤 (Diisobutyl ketone)									
75-09-2	디클로로메탄 (이염화메틸렌)									
95-50-1	o-디클로로벤젠(o-Dichlorobenzene)	20	122	50	306	skin			1995	
540-59-0(sym)	1,2-디클로로에틸렌 (이염화아세틸렌)									
75-43-4	디클로로모노플루오로메탄 (디클로로모노플루오르메탄)									
569-61-9	마젠타 (Magenta)									
108-31-6	말레익 언하이드라이드 (무수 말레인산)									
109-86-4	2-메톡시에탄올 (에틸렌 글리콜 모노 메틸 에테르, 메틸 셀로솔브)	1	—	—	—	skin			2006	
101-68-8	메틸렌비스페닐이소시아네이트 (Methylene bisphenyl isocyanate)									
591-78-6	메틸 n-부틸 케톤 (Methyl n-Butyl Ketone)									
583-60-8	오르토-메틸시클로헥사논 (o -Methylcyclohexanone)									
25639-42-3	메틸시클로헥사놀 (Methylcyclohexanol)									
110-43-0	메틸-n-아밀 케톤 (2-헵타논)	50	238	—	—				1991	
67-56-1	메틸 알코올 (Methyl Alcohol)									
78-93-3	메틸에틸케톤 (Methyl Ethyl Ketone)	200	600	300	—	skin			1999	
108-10-1	메틸이소부틸케톤 (Methyl Isobutyl Ketone)	20	83	50	208				1991	
74-87-3	메틸 클로라이드 (클로로메탄)									
71-55-6	메틸클로로포름 (1,1,1-트리클로로에탄)	—	—	—	—				1995	
71-43-2	벤젠 (Benzene)									
92-87-5	벤지딘과 그 염 (Benzidine and Its salts)									
106-99-0	1,3-부타디엔 (1,3-butadiene)	내용참조							2007	
111-76-2	2-부톡시에탄올 (에틸렌 글리콜 모노부틸 에테르, 부틸셀로솔브)	20	98	50	246	skin			1996	
112-07-2	2-부톡시에탄올 아세테이트 (2-butoxyethanol acetate)	20	133	50	333	skin			1996	
71-36-3	1-부틸알코올 (1-부탄올)	—	—	—	—					
78-92-2	2-부틸알코올 (2-부탄올)									
106-94-5	1-브로모프로판 (1-Bromopropane)									
75-26-3	2-브로모프로판 (2-Bromopropane)									
74-83-9	브롬화메틸 (Methyl Bromide)	not feasible		not feasible		skin	A		2004	
56-23-5	사염화탄소 (Carbon Tetrachloride)	1	6,4	5	32	skin	D		2008	
8052-41-3	스토다드 솔벤트 (Stoddard solvent)									
100-42-5	스티렌 (Styrene)	—	—	—	—					
108-94-1	시클로헥사논 (Cyclohexanone)	10	40,8	20	81,6	skin			1992	
108-93-0	시클로헥사놀 (Cyclohexanol)									
110-82-7	시클로헥산 (Cyclohexane)	200	700	—	—				2001	
110-83-8	시클로 헥센 (Cyclohexene)									
62-53-3	아닐린 (아미노벤젠)과 그 동족체 (Aniline & homologues)	0,5	1,94	1	3,87	skin	C		2010	

CAS번호	유해인자 명칭	노출기준				피부 흡수	발암성	감작		개정 년도
	국문표기(영문 표기)	TWA		STEL				기도	피부	
		ppm	mg/m³	ppm	mg/m³					
75-05-8	아세토니트릴 (Acetonitrile)									
67-64-1	아세톤 (Acetone)	500	1210	1000	2420					1997
111-15-9	아세트산 2-에톡시에틸 (에틸렌 글리콜 모노에틸 에테르 아세테이트)	2	11	—	—	skin				2007
75-07-0	아세트알데히드 (Acetaldehyde)									
107-13-1	아크릴로니트릴 (Acrylonitrile)	—	—	—	—	skin				2003
79-06-1	아크릴아미드 (Acrylamide)									
110-80-5	2-에톡시에탄올 (에틸렌 글리콜 모노에틸 에테르,셀로솔브)	2	8	—	—	skin				2007
107-21-1	에틸렌글리콜 (1,2-디히드록시에탄)	20	52	40	104	skin				1995
628-96-6	에틸렌 글리콜 디니트레이트 (니트로 글리콜)									
151-56-4	에틸렌이민 (Ethyleneimine)									
107-07-3	에틸렌클로로하이드린 (2-클로로에탄올)									
100-41-4	에틸벤젠 (Ethyl benzene)	100	442	200	884	skin				1995
140-88-5	에틸아크릴레이트 (에틸아크릴엑시드)	5	21	10	42					2004
556-52-5	2,3-에폭사-1-프로판올 (글리시돌)									
106-89-8	에피클로로하이드린(Epichlorohydrin)	not assigned		not assigned		skin	A			2011
42% 염소 : 53469-21-9	염소화 비페닐 (Chlorodiphenyls)									
54% 염소 : 11097-69-1										
2465-27-2	오라민 (Auramine)									
74-88-4	요오드화 메틸 (Methyl Iodide)	—	—	—	—					1999
78-83-1	이소부틸 알코올 (Isobutyl Alcohol)									
123-51-3	이소아밀 알코올 (이소펜틸 알코올)	—	—	—	—					
67-63-0	이소프로필알코올 (Isopropyl Alcohol)									
107-06-2	이염화에틸렌 (1,2-디클로로에탄)									
75-15-0	이황화탄소 (Carbon Disulfide)	5	15	none	none	skin				2008
110-49-6	초산2-메톡시에틸 (에틸렌글리콜모노메틸에테르 아세테이트,셀로솔브아세테이트)	1	—	—	—	skin				2006
628-63-7	초산이소아밀 (초산 펜틸)	50	270	100	540					1991
65996-93-2	콜타르 (Coal Tar)									
1319-77-3 (mixture)	크레졸 (Cresol)	no recommend ation		—	—	skin				2002
95-48-7(ortho) 98-39-4(meta), 106-44-5(para)										
1330-20-7 (mixed), 95-47-6 (ortho)	크실렌 (Xylene)	50	221	100	442	skin				1992
108-38-3 (meta), 106-42-3 (para)										
107-30-2	클로로메틸 메틸 에테르 (Chloromethyl Methyl Ether)									
542-88-1	bis-클로로메틸에테르 (클로로에테르)	not assigned		not assigned			A			2009
108-90-7	클로로벤젠 (Chlorobenzene)	5	23	15	70					2003
8006-64-2	테레빈유 (Turpentine)									
79-34-5	1,1,2,2-테트라클로로에탄 (사염화에틸렌)									
109-99-9	테트라하이드로퓨란 (Tetrahydrofuran)	50	120	100	300	skin				1992
108-88-3	톨루엔 (Toluene)	50	192	100	384	skin				2001
584-84-9	톨루엔-2,4-디이소시아네이트 (Toluene-2,4-Diisocyanate)									
91-08-7	톨루엔-2,6-디이소시아네이트 (Toluene-2,6-diisocyanate)									
67-66-3	트리클로로메탄 (클로로포름)	2	10	—	—	skin				1995
79-00-5	1,1,2-트리클로로에탄 (1,1,2-Trichloroethane)									
79-01-6	트리클로로에틸렌 (Trichloroethylene)	10	54.7	30	164.1	skin				2009

CAS번호	유해인자 명칭	노출기준				피부 흡수	발암성	감작		개정 년도
	국문표기(영문 표기)	TWA		STEL				기도	피부	
		ppm	mg/m³	ppm	mg/m³					
96-18-4	1,2,3-트리클로로프로판 (1,2,3-Trichloropropane)	not assigned		not assigned		skin	A			2011
127-18-4	퍼클로르에틸렌 (테트라클로로에틸렌)	20	138	40	275	skin	D			2009
108-95-2	페놀 (Phenol)	2	8	4	16	skin				2003
87-86-5	펜타클로로페놀 (Pentachlorophenol)									
50-00-0	포름알데히드 (Formaldehyde)	0,2	—	0,4	—	skin				2008
57-57-8	베타-프로피오락톤 (β -Propiolactone)									
C6H4(CN)2	오르토 프탈로디니트릴 (무수 프탈산)									
85-44-9	프탈릭안하이드라이드 (Phthalic anhydride)	—	—	—	—	skin, respiratory sensitizer				2010
110-86-1	피리딘 (Pyridine)	no recommend ation		no recommend ation		skin				2004
302-01-2	히드라진 (Hydrazine)	not assigned		not assigned		skin	B			2010
822-06-0	헥사메틸렌 디이소시아네이트 (Hexamethylene diisocyanate)									
110-54-3	헥산 (n-헥산)	20	72	—	—					1995
142-82-5	헵탄 (n-헵탄)	500	2085	—	—					1995
77-78-1	황산디메틸 (Dimethyl Sulfate)	not applicable		not applicable		skin				2004
123-31-9	히드로퀴논 (1,4-디히드록시벤젠)									
원소기호 : Cu	구리 (분진, 흙 및 미스트)	on going								
원소기호 : Pb	납(연)과 그 화합물 (Lead and Its Compounds)	—	100	—	—					2002
원소기호	니켈과 그 화합물 (Nickel and Its compounds)		0,005 (respirable fraction)	—	—		C			2011
			0,01 (inhalable fraction)							
원소기호 : Mn	망간과 그 화합물 (Manganese and Its Compounds)	—	0,200 (inhalable fraction)	not assigned						2011
		—	0,050 (respirable fraction)	not assigned						
	산화아연 (분진)									
	산화철 (흙 및 분진)									
	삼산화비소 (Arsenic Trioxide)									
원소기호 : Hg	수은과 그 화합물 (Metallic Mercury and Its Compounds)	—	0,02	—	—					2007
	안티몬과 그 화합물 (Antimony and Its compounds)									
	알루미늄과 그 화합물 (Aluminium and Its compounds)									
	4알킬연 (TetraalkylLead)									
	오산화바나듐 (분진 및 흙)									
	요오드 (Iodide)									
	주석과 그 무기화합물 (Tin and Its compounds)	insufficient data		—	—					2003
	지르코늄과 그 화합물 (Zirconium and Its compounds)									
원소기호 : Cd	카드뮴과 그 화합물 (Cadmium and Its Compounds)	—	0,004 (respiratory fraction)	—	—		C			2010
	코발트 (분진 및 흙)									
원소기호 : Cr	크롬과 그 화합물 (Chromium and Its Compounds)									
	텅스텐과 그 화합물 (Tungsten and Its compounds)									
108-24-7	무수초산 (무수 아세트익에시드)									
7664-39-3	불화수소 (Hydrogen Fluoride)	—	1,5	3	2,5					1998

CAS번호	유해인자 명칭	노출기준				피부 흡수	발암성	감작		개정 년도
	국문표기(영문 표기)	TWA		STEL				기도	피부	
		ppm	mg/m³	ppm	mg/m³					
143-33-9	시아나화나트륨 (Sodium Cyanide)	—	1	—	5	skin			2008	
151-50-8	시아나화칼륨 (Potassium Cyanide)	—	1	—	5	skin			2008	
7647-01-0	염화수소 (Hydrogen Chloride)	5	8	10	15				1994	
7697-37-2	질산 (Nitric Acid)	—	—	1	2.6				2001	
76-03-9	트리클로로아세트산 (삼염화초산)	no recommend ation		—	—				2004	
7664-93-9	황산 (Sulfuric Acid)	—	0.05	—	0.1				2007	
7782-41-4	불소 (Fluorine)	1	1.58	2	3.16				1998	
7726-95-6	브롬 (Bromine)	—								
75-21-8	산화에틸렌 (Ethylene oxide)	—	—	—	—					
7784-42-1	삼수소화비소 (Arsine)									
74-90-8	시아화수소 (Hydrogen Cyanide)	—	1	—	5	skin			2008	
7446-09-05	아황산가스 (Sulfur Dioxide)									
7782-50-5	염소 (Chlorine)	—	—	0.5	1.5				1998	
10028-15-6	오존 (ozone)									
10102-44-0	이산화질소 (Nitrogen dioxide)	—	—	—	—					
10102-43-9	일산화질소 (Nitrogen monoxide)	—	—	—	—					
630-08-0	일산화탄소 (Carbon Monoxide)	—	—	—	—					
75-44-5	포스겐 (Phosgene)	0.1	0.4	0.5	2				2011	
7803-51-2	포스핀(인화수소)	0.1	0.14	0.2	0.28				1998	
7783-06-04	황화수소 (Hydrogen Sulfide)									
91-94-1	디클로로벤지딘과 그 염 (Dichlorobenzidine and Its salts)									
134-32-7	알파-나프틸아민과 그 염 (α -Naphthylamine and Its salts)									
13530-65-9	크롬산 아연 (Zinc chromate)									
119-93-7	오르토-톨리딘과그염 (o-TolidineandItssalts)									
119-90-4	디아니시딘과 그 염 (Dianisidine and Its salts)									
원소기호 : Be	베릴륨과 그 화합물 (Beryllium and Its Compounds)									
7440-38-2	비소 및 그 무기 화합물 (Arsenic, metal & inorganic compound)									
7440-47-3	크롬광 가공품 (크롬산 (Chromite ore processing (Chromate))	—	2	—	—				2004	
65996-93-2	휘발성 콜타르 피치 (Volatile coal tar pitch)									
16812-54-7	황화 니켈 (nickel sulfide)	—	0.005 (respirable fraction)				C		2011	
			0.01 (inhalable fraction)							
75-01-4	염화비닐 (Vinyl Chloride)	—	—	—	—				2002	
	벤조트리클로리드 (Benzotrichloride)									
	석면 (Asbestos, crysotile)									
CnH2n+2(n≥16)	오일 미스트: 광물성 (Oil mist: mineral)									
	곡물분진 (Grain Dust)									
	광물성 분진 (Mineral mist)									
	면 분진 (Cotton Dust)									
내용참조	목 분진 (Wood Dust)								2005	

3. Finland 노출 기준표 (Sosiaali- ja terveysministeriön asetus, haitallisiksi tunnetuista pitoisuuksista: 헬싱키, 2011.12.9 게시)

Ceiling란의 'C' 표기는 특별히 위험성이 있는 물질에 표기한다고 되어 있음 (Some particularly hazardous substances are marked as note in the column "ceiling value") ceiling 값을 따로 명시하지 않고 'C' 로만 표기함.

피부흡수는 주의사항에 skin이라고 표기되어 있는 것을 옮김

위험을 기중 농도로만 평가하지 말고 피부흡수를 고려해야 하는 물질에 대해 표기함 (Note the column labeled "skin" of the substances the case where the risk can not be judged solely by means of the air content.)

발암성, 감각, 개정년도는 자료에 없음

유해인자 명칭		CAS	노출기준				Ceiling	피부 흡수	조사 년도
실무지침 표기	핀란드 영문 표기		TWA		STEL				
			ppm	mg/m³	ppm	mg/m³			
가솔린	Gasoline	8006-61-9							2012
글루타르알데히드	Glutaraldehyde	111-30-8			0,1	0,42	C		2012
β -나프틸아민과 그 염	β -Naphthylamine	91-59-8							2012
니트로글리세린	Nitroglycerin	55-63-0	0,03	0,3	0,1	1		skin	2012
니트로메탄	Nitromethane	75-52-5	20	51					2012
니트로벤젠	Nitrobenzene	98-95-3	0,2	1	1	5,1		skin	2012
p-니트로아닐린	p-Nitroaniline	100-01-6	1	5,7	3	17		skin	2012
p-니트로클로로벤젠	p-Nitrochlorobenzene	100-00-5		1	3			skin	2012
디니트로톨루엔	Dinitrotoluene	25321-14-6		0,2				skin	2012
디메틸아닐린	Dimethylaniline	121-69-7	5	25	10	50		skin	2012
p-디메틸아미노아조벤젠	p-Dimethylaminoazobenzene	60-11-7							2012
N,N-디메틸아세트아미드	N,N-Dimethyl Acetamide	127-19-5	10	36	20	72		skin	2012
디메틸포름아미드	N,N-Dimethylformamide	68-12-2	5	15	10	30		skin	2012
4,4'-다이아미노-3,3'-디클로로디페닐메탄	4,4'-Diamino-3,3'-Dichloro-diphenyl-methane	101-14-4	0,01	0,11				skin	2012
디에틸렌 트리아민	Diethylene triamine	111-40-0	1	4,3	3	13		skin	2012
디에틸에테르	Diethyl ether	60-29-7	100	310	200	620			2012
1,4-디옥산	1,4-Dioxane	123-91-1	10	36	40	150		skin	2012
디이소부틸케톤	Diisobutyl ketone	108-83-8	25	150	40	240			2012
디클로로메탄	Dichloromethane	75-09-2	100	350	250	880			2012
o-디클로로벤젠	o-Dichlorobenzene	95-50-1	10	61	50	300		skin	2012
1,2-디클로로에틸렌	1,2-Dichloroethylene	540-59-0	200	800	250	1000			2012
디클로로모노플루오로메탄	Dichloromonofluoromethane	75-43-4	10	40	20	80			2012
마젠타	Magenta	569-61-9							2012
말레익 언하이드라이드	Maleic anhydride	108-31-6	0,1	0,41	0,2	0,81	C		2012
2-메톡시에탄올	2-Methoxy ethanol	109-86-4	0,5	1,6				skin	2012
메틸렌비스페닐이소시아네이트	Methylene bisphenyl isocyanate	101-68-8							2012
메틸 n-부틸 케톤	Methyl n-Butyl Ketone	591-78-6	5	21	10	42		skin	2012
오르토-메틸시클로헥사논	o -Methylcyclohexanone	583-60-8	50	230	75	350		skin	2012
메틸시클로헥사놀	Methylcyclohexanol	25639-42-3	50	240	75	360			2012
메틸-n-아밀 케톤	Methyl-n-amylketone	110-43-0							2012
메틸 알코올	Methyl Alcohol	67-56-1	200	270	250	330		skin	2012
메틸에틸케톤	Methyl Ethyl Ketone	78-93-3			100	300		skin	2012
메틸이소부틸케톤	Methyl IsoButyl Ketone	108-10-1	20	80	50	210			2012
메틸 클로라이드	Methylchloride	74-87-3	50	100	75	160			2012
메틸클로로포름	Methylchloroform	71-55-6	100	550	200	1100			2012
벤젠	Benzene	71-43-2						skin	2012
벤지딘과 그 염	Benzidine and Its salts	92-87-5							2012

유해인자 명칭		CAS	노출기준				Ceiling	피부 흡수	조사 년도
실무지침 표기	핀란드 영문 표기		TWA		STEL				
			ppm	mg/ m³	ppm	mg/ m³			
1,3-부타디엔	1,3-Butadiene	106-99-0	1	2,2					2012
2-부톡시에탄올	2-Butoxyethanol	111-76-2	20	98	50	250		skin	2012
2-부톡시에탄올 아세테이트	2-butoxyethanol acetate	112-07-2	20	130	50	330		skin	2012
부틸알코올	Butyl Alcohol		50	150	75	230		skin	2012
1-부틸알코올	1-Butyl Alcohol	71-36-3							2012
2-부틸알코올	2-Butyl Alcohol	78-92-2							2012
1-브로모프로판	1-Bromopropane	106-94-5	10	50	50	250			2012
2-브로모프로판	2-Bromopropane	75-26-3	1	5,1					2012
브롬화메틸	Methyl Bromide	74-83-9	5	20	10	39		skin	2012
사염화탄소	Carbon Tetrachloride	56-23-5	1	6,3	5	31		skin	2012
스토다드 솔벤트	Stoddard solvent	8052-41-3							2012
스티렌	Styrene	100-42-5	20	86	100	430			2012
시클로헥사논	Cyclohexanone	108-94-1	10	41	20	82		skin	2012
시클로헥사놀	Cyclohexanol	108-93-0	50	210	75	310			2012
시클로헥산	Cyclohexane	110-82-7	100	350	250	875			2012
시클로 헥센	Cyclohexene	110-83-8	300	1000	380	1300			2012
아닐린 과 그 동족체	Aniline & homologues	62-53-3	2	7,7	4	15		skin	2012
아세토니트릴	Acetonitrile	75-05-8	20	34	40	68		skin	2012
아세톤	Acetone	67-64-1							2012
아세트산 2-에톡시에틸	Ethylene Glycol Monoethyl Ether Acetate	111-15-9	2	11				skin	2012
아세트알데히드	Acetaldehyde	75-07-0			25	46			2012
아크릴로니트릴	Acrylonitrile	107-13-1	2	4,4	4	8,8		skin	2012
아크릴아미드	Acrylamide	79-06-1		0,3		0,9		skin	2012
2-에톡시에탄올	Ethylene Glycol Monoethyl Ether	110-80-5	2	7,5				skin	2012
에틸렌글리콜	Ethylene Glycol	107-21-1	20	50	40	100		skin	2012
에틸렌 글리콜 디니트레이트	Ethylene Glycol Dinitrate	628-96-6	0,03	0,2	0,1	0,6		skin	2012
에틸렌이민	Ethyleneimine	151-56-4			0,5	0,89		skin	2012
에틸렌클로로하이드린	Ethylenechlorohydrin	107-07-3			1	3,3		skin	2012
에틸벤젠	Ethyl benzene	100-41-4	50	220	200	880		skin	2012
에틸아크릴레이트	Ethyl ester of acrylic acid	140-88-5	5	21	10	42		skin	2012
2,3-에폭시-1-프로판올	2,3-epoxy-1-propanol	556-52-5	2	6,1				skin	2012
에피클로로하이드린	Epichlorohydrin	106-89-8	0,5	1,9				skin	2012
염소화 비페닐	Chlorodiphenyls	42% 염소 : 53469-21-9 54% 염소 : 11097-69-1		0,5		1,5			2012
오라민	Auramine	2465-27-2							2012
요오드화 메틸	Methyl Iodide	74-88-4	2	12					2012
이소부틸 알코올	Isobutyl Alcohol	78-83-1							2012
이소아밀 알코올	Isoamyl Alcohol	123-51-3							2012
이소프로필알코올	Isopropyl Alcohol	67-63-0							2012
이염화에틸렌	Ethylene dichloride	107-06-2	1	4	5	20		skin	2012
이황화탄소	Carbon Disulfide	75-15-0	5	15				skin	2012
초산2-메톡시에틸	2-Methoxyethyl acetate	110-49-6	0,5	2,5				skin	2012
초산이소아밀	Isoamyl acetate	628-63-7							2012
콜타르	Coal Tar	65996-93-2							2012
크레졸	Cresol	1319-77-3(mixture), 95-48-7(ortho) 08-39-4(meta), 106-44-5(para)	5	22	10	45		skin	2012
크실렌	Xylene	1330-20-7(mixed), 95-47-6(ortho) 108-38-3(meta), 106-42-3(para)	50	220	100	440		skin	2012
클로로메틸 메틸 에테르	Chloromethyl Methyl Ether	107-30-2							2012
bis-클로로메틸에테르	bis-Chloromethylether	542-88-1	0,001	0,005	0,003	0,014			2012
클로로벤젠	Chlorobenzene	108-90-7	5	23	15	70		skin	2012
테레빈유	Turpentine	8006-64-2	25	140	50	280		skin	2012
1,1,2,2-테트라클로로에탄	1,1,2,2-Tetrachloroethane	79-34-5	1	7	3	21		skin	2012
테트라하이드로퓨란	Tetrahydrofuran	109-99-9	50	150	100	300		skin	2012
톨루엔	Toluene	108-88-3	25	81	100	380		skin	2012
톨루엔-2,4-디이소시아네이트	Toluen-2,4-Diisocyanate	584-84-9							2012
톨루엔-2,6-디이소시아네이트	Toluen-2,6-diisocyanate	91-08-7							2012
트리클로로메탄	Trichloromethane	67-66-3	2	10	4	20		skin	2012
1,1,2-트리클로로에탄	1,1,2-Trichloroethane	79-00-5	10	55	20	110			2012

유해인자 명칭		CAS	노출기준				Ceiling	피부 흡수	조사 년도
실무지침 표기	핀란드 영문 표기		TWA		STEL				
			ppm	mg/ m³	ppm	mg/ m³			
트리클로로에틸렌	Trichloroethylene	79-01-6	10	50				skin	2012
1,2,3-트리클로로프로판	1,2,3-Trichloropropane	96-18-4							2012
퍼클로르에틸렌	Perchloroethylene	127-18-4							2012
페놀	Phenol	108-95-2	2	8	4	16		skin	2012
펜타클로로페놀	Pentachlorophenol	87-86-5		0,5		1,5		skin	2012
포름알데히드	Formaldehyde	50-00-0	0,3	0,37	1	1,2	C		2012
베타-프로피오락톤	β -Propiolactone	57-57-8							2012
오르토 프탈로디니트릴	o-Phthalodinitrile								2012
프탈릭안하이드라이드	Phthalic anhydride	85-44-9		0,2					2012
카드뮴과 그 화합물	Cadmium and its compounds	7440-43-9		0,02				skin	2012
코발트	Cobalt and its inorganic compounds	7440-48-4		0,02					2012
크롬과 그 화합물	Chromium and chromium (II, III) compounds; Chrome metal	7440-47-3		0,5					2012
텅스텐과 그 화합물	Tungsten, insoluble compounds; Tungsten, metal	7440-33-7		5					2012
무수초산	Acetic anhydride	108-24-7			5	21			2012
불화수소	Hydrogen Fluoride	7664-39-3	1,8	1,5	3	2,5		skin	2012
시아나화나트륨	Sodium Cyanide	143-33-9							2012
시아화칼륨	Potassium Cyanide	151-50-8							2012
염화수소	Hydrogen Chloride	7647-01-0							2012
질산	Nitric Acid	7697-37-2	0,5	1,3	1	2,6			2012
트리클로로아세트산	Trichloroacetic Acid	76-03-9							2012
황산	Sulfuric Acid	7664-93-9		0,05		0,1			2012
불소	Fluorine	7782-41-4			0,1	0,16			2012
브롬	Bromine	7726-95-6			0,1	0,66			2012
산화에틸렌	Ethylene oxide	75-21-8	1	1,8					2012
삼수소화비소	Arsenivety	7784-42-1							2012
시아화수소	Hydrogen Cyanide	74-90-8		1		5		skin	2012
아황산가스	Sulfur Dioxide	7446-09-05							2012
염소	Chlorine	7782-50-5			0,5	1,5			2012
오존	Ozone	10028-15-6	0,05	0,1	0,2	0,4			2012
이산화질소	Nitrogen dioxide	10102-44-0	3	5,7	6	11			2012
일산화질소	Nitrogen monoxide	10102-43-9	25	31					2012
일산화탄소	Carbon Monoxide	630-08-0	30	35	75	87			2012
포스겐	Phosgene	75-44-5	0,02	0,08	0,05	0,2	C		2012
포스핀	ydrogen Phosphide	7803-51-2	0,1	0,14	0,2	0,28			2012
황화수소	Hydrogen Sulfide	7783-06-04							2012
디클로로벤지딘과 그 염	Dichlorobenzidine and Its salts	91-94-1							2012
알파-나프틸아민과 그 염	α -Naphthylamine and Its salts	134-32-7							2012
크롬산 아연	Zinc chromate	13530-65-9							2012
오르토-톨리딘과그염	o-TolidineandItssalts	119-93-7							2012
디아니시딘과 그 염	Dianisidine and Its salts	119-90-4							2012
베릴륨과 그 화합물	Beryllium Beryllium metal	7440-41-7		0,001					2012
비소 및 그 무기 화합물	Arsenic and its inorganic compounds	7440-38-2		0,01					2012
크롬광 가공품	Chromium and chromium (II, III) compounds; Chrome metal	7440-47-3		0,5					2012
휘발성 콜타르 피치	Volatile coal tar pitch	65996-93-2							2012
피리딘	Pyridine	110-86-1	1	3	5	16		skin	2012
히드라진	Hydrazine	302-01-2	0,1	0,13	0,3	0,4		skin	2012
헥사메틸렌 디이소시아네이트	Hexamethylene diisocyanate	822-06-0							2012
헥산	n-Hexane	110-54-3	20	72				skin	2012
헵탄	n-Heptane	142-82-5	300	1200	500	2100			2012
황산디메틸	Dimethyl Sulfate	77-78-1			0,01	0,052		skin	2012
히드로퀴논	1,4-Dihydroxybenzene	123-31-9		0,5		2			2012
구리	Copper and its compounds	7440-50-8		1					2012
납 (연)과 그 화합물	Lead and its compounds	7439-92-1							2012
니켈과 그 화합물	Nickel and Its compounds	7440-02-0		1					2012
니켈	Nickel, metal	7440-02-0		1					2012
	Nickel, compounds			0,1					2012
니켈카르보닐	Nickel carbonyl	13463-39-3	0,001	0,007	0,003	0,021			2012
망간과 그 화합물	Manganese and its inorganic compounds; Manganese, metal	7439-96-5		0,2					2012

유해인자 명칭		CAS	노출기준				Ceiling	피부 흡수	조사 년도
실무지침 표기	핀란드 영문 표기		TWA		STEL				
			ppm	mg/m³	ppm	mg/m³			
망간 시클로펜타디에닐트리카보닐	Manganisyklo-pentadieeni-trikarbonyyli	12079-65-1		0,1		0,3		skin	2012
산화아연	Zinc oxide fumes	1314-13-2		2		10			2012
산화철	Iron oxide fumes	1309-37-1		5					2012
삼산화비소	Arsenic trioxide	1327-53-3							2012
수은과 그 화합물	Mercury and its inorganic compounds Mercury, metal	7439-97-6		0,02				skin	2012
안티몬과 그 화합물	Antimony and Its compounds	7440-36-0							2012
알루미늄과 그 화합물	Aluminium and Its compounds	7429-90-5							2012
4알킬연	Tetramethyl lead	78-00-2 75-74-1		0,075		0,23		skin	2012
오산화바나듐	Vanadium pentoxide	1314-62-1		0,02					2012
요오드	Iodine	7553-56-2			0,1	1,1		skin	2012
주석과 그 무기화합물	Tin, metal	7440-31-5		2					2012
지르코늄과 그 화합물	Zirconium and its compounds	440-67-7		1					2012
황화 니켈	Nickel sulfide	16812-54-7							2012
염화비닐	Vinyl Chloride	75-01-4							2012
벤조트리클로리드	Benzotrichloride	98-07-7	0,012					skin	2012
석면	Asbestos								2012
오일 미스트: 광물성	Oil mist: mineral			5					2012
곡물분진	Grain Dust			2					2012
광물성 분진	Mineral dust								2012
면 분진	Cotton Dust			1					2012
목 분진	Wood Dust								2012
용접 흄	Welding hume								2012
유리 섬유	Fibrous glass inhalable dust fiber/cm³			5 1					2012

4. 독일 DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft, 독일 연구협회) 노출 기준표

○ The MAK value

The MAK value is defined as the maximum concentration of a chemical substance (a gas, vapour or particulate matter) in the workplace air which generally does not have known adverse effects on the health of employees nor causes unreasonable annoyance (e.g. by nauseous odour), even when a person is repeatedly exposed during long periods, usually for 8 hours daily but assuming on average a 40-hour working week. Known effects of a substance in man are given highest priority in the derivation of the MAK value, which is based on the “no observed adverse effect level” (NOAEL) for the most sensitive effect with relevance to health. If a NOAEL cannot be derived from the available data, a MAK value is not established.

○ 발암성 분류

- 1 : substances that cause cancer in man
- 2 : substances that are considered to be carcinogenic for man
- 3 : substances that cause concern that they could be carcinogenic for man but cannot be assessed conclusively because of lack data
- 4 : substances with carcinogenic potential for which genotoxicity plays no or at most a minor role. No significant contribution to human cancer risk is expected provided the MAK value is observed
- 5 : substances with carcinogenic and genotoxic potential, the potency of which is considered to be so low that, provided the MAK value is observed, no significant contribution to human cancer risk is to be expected

: 1998년 발암성 물질의 분류가 확대되었다. 이전의 List of MAK and BAT Values에서 IIIA1, IIIA2, IIIB로 지칭되었던 것이 Categories 1, 2, 3으로 개정되었으며 Category 4와 5가 새롭게 추가되었다.

사람이나 실험동물에서 발암성이 있는 것으로 보였던 물질들은 Categories 1 또는 2에 분류되며 MAK (maximum workplace concentration, 최대작업장농도) 또는 BAT(biological tolerance value for occupational exposures, 직업적 노출의 생물학적 허용치) 값이 할당되지 않는다. 발암성물질로 의심되는 경우는 Category 3으로 분류되며 그 물질이나 그것의 대사산물이 유전독성이 없을 경우에만 MAK 또는 BAT 값이 할당된다. Category 4와 5는 발암의 잠재성을 충분히 평가할 자료가 있는 물질을 분류할 때만 적용된다. 이들 물질에 대해서는 직업적인 노출 수준(MAK 또는 BAT값)을 정의한다. Category 4에 분류된 물질은 전형적으로 비유전독성 기전에 의해 작용한다. Category 5는 약한 잠재성을 갖는 유전독성 발암성 물질을 포함한다.

category 1 : 인간에서 발암물질이며 암발생 위험에 큰 기여를 한다고 간주될 수 있는 물질. 역학적 연구에서 인체 노출과 암 발생 사이에 명확한 관계가 있음을 뒷받침하는 증거가 제시된다. 제한된 역학적 연구도 인간에게 적절한 작용 방식으로 암을 유발한다는 증거에 의해서 강화될 수 있다.

category 2 : 인간에게 발암성이 있다고 고려되는 물질. 장기간의 동물연구로 자료가 충분하거나 또는 제한적인 동물연구이지만 역학적 연구 (암발생 위험에 실질적인 기여를 함을 제시해주는)에 의해 강화되는 경우이다. 제한적인 동물연구 자료는 인체와 상응하는 작용 방식에 의해 암을 일으킨다는 증거와 in vitro 시험과 단기 동물연구의 결과로 뒷받침 받을 수 있다.

⇒ 분류 1과 2에 해당하는 물질들에 대해서 인체에 분명한(distinct) 암의 위험을 수반하는 것으로 간주되는 노출에 대한 MAK 값은 주어지지 않는데, 이는 안전한 농도 범위를 구할 수 없기 때문이다. 이들 물질 중 일부는 피부접촉을 통한 흡수조차도 매우 위험하다.

category 3 : 인체에 대한 발암 효과가 있을 우려가 있지만 자료의 부족으로 확정적으로 평가될 수 없는 물질. 잠정적으로 분류 3으로 분류된다.

3A : 분류 4또는 5의 기준을 만족하지만 MAK 또는 BAT 값을 설정하기에는 근거가 충분하지 않은 물질

3B : 시험관내 또는 동물 연구에서 다른 분류에 넣기에는 충분하지 않은 발암성의 증거를 보이는 물질. 최종 결론을 내리기전에 추가적인 연구가 요구된다. 유전독성이 보이지 않는다는 증거가 있으면 MAK 또는 BAT 값이 설정될 수 있다.

⇒ 분류 3으로 분류된 물질을 사용하는 근로자들의 건강에 관한 모니터링이 강화되어야 한다. 또한, 이런 물질을 생산하고 가공하는 산업체는 암과의 상호관련성에 대한 문제와 필요하다면 무해한 대안 물질을 찾는 데 일조하도록 요청된다. 분류 3의 물질들은 재분류가 필요한지를 결정하기 위해 매년 재평가 될 것이다.

category 4 : 비유전독성(non-genotoxic) 작용방식이 가장 중요하며 유전독성의 효과가 거의 나타나지 않고 MAK 또는 BAT값이 관찰되는 물질들. 이런 조건하에서는 인체 발암의 중대한 위험성이 예상되지 않는다. 이 분류는 특별히, 예를 들어, 세포증식의 증가, 세포자멸(apoptosis) 억제 또는 세포분화의 방해와 같은 중요한 작용방식의 증거에 의해 증가된다. 암 위험의 특성을 기술하기 위해서는 발암현상에 관여하는 다양한 기전과 특징증적인 용량-시간-반응관계가 고려된다.

category 5 : 발암성과 유전독성이 있지만 이것의 잠재성은 매우 낮아 MAK 또는 BAT 값이 관찰되지 않는다면 인체발암에는 중대한 영향은 전혀 없을 것으로 예상되는 물질. 이 분류는 작용방식, 용량-의존성과 중간 비교 가능한 독성동태학적 자료에 관한 정보에 의해 뒷받침된다.

분류 4와 5에 분류된 물질들을 사용하는 근로자의 건강에 대한 모니터링이 강화되어야 하는데, 이는 MAK 또는 BAT 값을 초과노출 하였을 경우 암의 위험성 증가가 가능하기 때문이다.

○ 참고문헌

Deutsche Forschungsgemeinschaft, List of MAK and BAT values 2005.

Wiley-VCH, 2005.

국문표기	DFG 영문표기	CAS No	MAK		PLC	피부 흡수	발암성*	조사년도
			ppm	mg/m³				
가솔린	Gasolines	8006-61-9						2012 (이하동일)
글루타르알데히드	Glutaraldehyde	111-30-8	0,05	0,21	I(2)		4	
β-나프틸아민과 그 염	2-Naphthylamine	91-59-8			I	H	1	
니트로글리세린	Nitroglycerin	55-63-0	0,01	0,094	II(1)	H	3B	
니트로메탄	Nitromethane	75-52-5				H	3B	
니트로벤젠	Nitrobenzene	98-95-3				H	3B	
p-니트로아닐린	4-Nitroaniline	100-01-6				H	3A	
p-니트로클로로벤젠	p-Chloronitrobenzene	100-00-5				H	3B	
디니트로톨루엔	Dinitrotoluene (mixtures of isomers)	25321-14-6				H	2	
디메틸아닐린	N,N-Dimethylaniline	121-69-7	5	25	II(2)	H	3B	
p-디메틸아미노아조벤젠	p-Dimethylaminoazobenzene	60-11-7						
N,N-디메틸아세트아미드	N,N-Dimethyl acetamide	127-19-5	10	36	II(2)	H		
디메틸포름아미드	Dimethylformamide	68-12-2	5	15	II(2)	H		
4,4'-디아미노-3,3'-디클로로디페닐메탄	4,4'-Methylene-bis(2-chloroaniline)	101-14-4				H	2	
디에틸렌 트리아민	Diethylenetriamine	111-40-0						
디에틸에테르	Ethyl ether	60-29-7	400	1200	I(1)			
1,4-디옥산	1,4-Dioxane	123-91-1	20	73	I(2)	H	4	
디이소부틸케톤		108-83-8						
디클로로메탄	Dichloromethane	75-09-2					3A	
o-디클로로 벤젠	1,2-Dichlorobenzene	95-50-1	10	61	II(2)	H		
1,2-디클로로에틸렌	1,2-Dichloroethylene sym	540-59-0(sym) -2(cis), -5(trans)	200	800	II(2)			
디클로로모노플루오로메탄	Dichlorofluoromethane (FC-21)	75-43-4	10	43	II(2)			
마젠타	Magenta	569-61-9						
말레익 언하이드라이드	Maleic anhydride	108-31-6	0,1	0,41	I(1)			
2-메톡시에탄올	Ethylene glycol monomethyl ether	109-86-4	1	3,2	II(8)	H		
메틸렌비스페닐이소시아네이트	4,4'-Methylene diphenyl diisocyanate (MDI) (inhalable fraction)	101-68-8		0,05	I(1)	H	4	
메틸 n-부틸 케톤		591-78-6	5	21	II(8)	H		
오르토-메틸시클로헥사논	1-Methylcyclohexan-2-one	583-60-8						
메틸시클로헥사놀	Methylcyclohexanol (all isomers)	25639-42-3						
메틸-n-아밀 케톤	Methyl-n-amylketone	110-43-0						
메틸 알코올	Methanol	67-56-1	200	270	II(4)	H		
메틸에틸케톤	Methyl Ethyl Ketone	78-93-3	200	600	I(1)	H		
메틸이소부틸케톤	Methyl Isobutyl Ketone	108-10-1	20	83	I(2)	H		
메틸 클로라이드	Methyl chloride	74-87-3	50	100	II(2)	H	3B	
메틸클로로포름	1,1,1-Trichloroethane	71-55-6	200	1100	II(1)	H		
벤젠	Benzene	71-43-2				H	1	
벤지딘과 그 염	Benzidine and its salts	92-87-5				H	1	
1,3-부타디엔	1,3-Butadien	106-99-0					1	
2-부톡시에탄올	2-Butoxyethanol	111-76-2	10	49	I(2)	H	4	
2-부톡시에탄올 아세테이트	2-Butoxyethyl acetate	112-07-2	10	66	I(2)	H	4	
1-부틸알코올	n-Butyl alcohol	71-36-3	100	310	I(1)			
2-부틸알코올	sec-Butyl alcohol	78-92-2						
1-브로모프로판	1-Bromopropane	106-94-5				H	2	
2-브로모프로판	2-Bromopropane	75-26-3						
브롬화메틸	Methyl bromide	74-83-9	1	3,9	I(2)		3B	
사염화탄소	Carbon tetrachloride	56-23-5	0,5	3,2	II(2)	H	4	
스토다드 솔벤트	Stoddard Solvent	8052-41-3						
스티렌	Styrene	100-42-5	20	86	II(2)		5	
시클로헥사논	Cyclohexanon	108-94-1				H	3B	
시클로헥사놀	Cyclohexanol	108-93-0				H		
시클로헥산	Cyclohexane	110-82-7	200	700	II(4)			
시클로 헥센	Cyclohexene	110-83-8						
아닐린 과 그 동족체	Aniline	62-53-3	2	7,7	II(2)	H	4	
아세토니트릴	Acetonitrile	75-05-8	20	34	II(2)	H		

국문표기	DFG 영문표기	CAS No	MAK		PLC	피부 흡수	발암성*	조사년도
			ppm	mg/m³				
아세톤	Acetone	67-64-1	500	1200	I(2)			
아세트산 2-에톡시에틸	Ethylene glycol monoethyl ether acetate	111-15-9	2	11	II(8)	H		
아세트알데히드	Acetaldehyde	75-07-0	50	91	I(1)		5	
아크릴로니트릴	Acrylonitrile	107-13-1				H	2	
아크릴아미드	Acrylamide	79-06-1				H	2	
2-에톡시에탄올	Ethylene glycol monoethyl ether	110-80-5	2	7.5	II(8)	H		
에틸렌글리콜	Ethylene glycol	107-21-1	10	26	I(2)	H		
에틸렌 글리콜 디니트레이트	Ethylene glycol dinitrate	628-96-6	0,05	0,32	II(1)	H		
에틸렌이민	Ethylenimine	151-56-4				H	2	
에틸렌 클로로하이드린	2-Chloroethanol	107-07-3	1	3,3	II(1)	H		
에틸벤젠	Ethylbenzene	100-41-4	20	88	II(2)	H	4	
에틸아크릴레이트	Acrylic acid ethyl ester	140-88-5	5	21	I(2)			
2,3-에폭시-1-프로판올	Glycidol	556-52-5				H	2	
에피클로로하이드린	Epichlorohydrin	106-89-8				H	2	
염소화 비페닐		42% 염소 : 53469-21-9 54% 염소 : 11097-69-1	0,1 0,05	1,1 0,70	II(8)	H	3B	
오라민	Auramine, and Auramine hydrochloride	492-80-8 2465-27-2				H	2	
요오드화 메틸	Methyl iodide	74-88-4				H	2	
이소부틸 알코올	Isobutyl alcohol	78-83-1	100	310	I(1)			
이소아밀 알코올	3-Methyl-1-butanol	123-51-3	20	73	I(4)			
이소프로필알코올	Isopropyl Alcohol	67-63-0	200	500	II(2)			
이염화에틸렌	1,2-Dichloroethane	107-06-2				H	2	
이황화탄소	Carbon disulfide	75-15-0	5	16	II(2)	H		
초산 2-메톡시에틸	Ethylene glycol monomethyl ether acetate	110-49-6	1	4,9	II(8)	H		
초산이소아밀	Amyl acetate (all isomers) 1-Pentyl acetate	628-63-7	50	270	I(1)			
콜타르	Coal Tar Pitch Volatiles	65996-93-2						
크레졸	Cresol (all isomers)	1319-77-3(mixture), 95-48-7(ortho), 98-39-4(meta), 106-44-5(para)				H	3A	
크실렌	Xylene (all isomers)	1330-20-7(mixed), 95-47-6(ortho), 8-38-3(meta), 106-42-3(para)	100	440	II(2)	H		
클로로메틸 메틸 에테르	Monochlorodimethyl ether	107-30-2					1	
bis-클로로메틸에테르	Bischloromethyl ether	542-88-1					1	
클로로벤젠	Chlorobenzene	108-90-7	10	47	II(2)			
테레빈유	Turpentine	8006-64-2					3A	
1,1,2,2-테트라클로로에탄	1,1,2,2-Tetrachloroethane	79-34-5	1	7,0	II(2)	H	3B	
테트라하이드로퓨란	Tetrahydrofuran	109-99-9	50	150	I(2)	H	4	
톨루엔	Toluene	108-88-3	50	190	II(4)	H		
톨루엔-2,4-디이소시아네이트	Toluene-2,4-diisocyanate	584-84-9					3A	
톨루엔-2,6-디이소시아네이트	Toluene-2,6-diisocyanate	91-08-7					3A	
트리클로로메탄	Chloroform	67-66-3	0,5	2,5	II(2)	H	4	
1,1,2-트리클로로에탄	1,1,2-Trichloroethane	79-00-5	10	55	II(2)	H	3B	
트리클로로에틸렌	Trichloroethylene	79-01-6				H	1	
1,2,3-트리클로로프로판	1,2,3-Trichloropropane	96-18-4				H	2	
퍼클로로에틸렌	Tetrachloroethylene	127-18-4				H	3B	
페놀	Phenol	108-95-2				H	3B	
펜타클로로페놀	Pentachlorophenol	87-86-5				H	2	
포름알데히드	Formaldehyde	50-00-0	0,3	0,37	I(2)		4	

국문표기	DFG 영문표기	CAS No	MAK		PLC	피부 흡수	발암성*	조사년도
			ppm	mg/m³				
베타-프로피오락톤	β -Propiolactone	57-57-8				H	2	
오르토 프탈로디니트릴								
프탈릭안하이드라이드	Phthalic anhydride	85-44-9						
피리딘	Pyridine	110-86-1				H	3B	
히드라진	Hydrazine	302-01-2				H	2	
헥사메틸렌 디이소시아네이트	1,6-Hexamethylene diisocyanate Synonyms	822-06-0	0,005	0,035	I(1)			
헥산	Hexane (n-Hexane)	110-54-3	50	180	II(8)			
헵탄	n-Heptane	142-82-5	500	2100	I(1)			
황산디메틸	Dimethyl sulfate	77-78-1				H	2	
히드로퀴논	Hydroquinone	123-31-9				H	2	
구리	Copper and its inorganic compounds	7440-50-8		0,1	II(2)			
납 (연) 과 그 화합물	Lead and its inorganic compounds	7439-92-1					2	
니켈과 그 화합물	Nickel and nickel compounds (inhalable fraction)	7440-02-0					1	
망간과 그 화합물	Manganese and its inorganic compounds (respirable fraction)	7439-96-5		0,02	II(8)			
산화아연								
산화철	Iron oxides	1309-37-1; 1309-38-2; 1317-61-9; 1345-25-1						
삼산화비소	Arsenic and inorganic arsenic compounds	7440-38-2; Metallic arsenic 1327-53-3; Arsenic trioxide					1	
수은과 그 화합물	Mercury (metallic mercury and inorganic mercury compounds)	7439-97-6		0,02	II(8)	H	3B	
안티몬과 그 화합물	Antimony and its inorganic compounds (inhalable fraction) except for stibine	7440-36-0					2	
알루미늄과 그 화합물	Aluminium (inhalable fraction)	7429-90-5		4				
4알킬연	Tetraethyllead	78-00-2						
오산화바나듐	Vanadium pentoxide	1314-62-1						
요오드	Iodine	7553-56-2						
주석과 그 무기화합물	Tin and its inorganic compounds	7440-31-5						
지르코늄과 그 화합물	Zirconium and its insoluble compounds	7440-67-7		1	I(1)			
카드뮴과 그 화합물	Cadmium and its inorganic compounds (inhalable fraction)	7440-43-9				H	1	
코발트	Cobalt and cobalt compounds (inhalable fraction)	7440-48-4				H	2	
크롬과 그 화합물	Chromium(VI) compounds (inhalable fraction) Chromium(III) compounds					H	1	
텅스텐과 그 화합물	Tungsten and its compounds	7440-33-7						
무수초산	Acetic anhydride	108-24-7	5	21	I(1)			
불화수소	Hydrogen fluoride	7664-39-3	1	0,83	I(2)			
시아나화나트륨	Sodium cyanide	143-39-9		3,8	II(1)	H		
시아나화칼륨	Potassium cyanide	151-50-8		5,0	II(1)	H		
염화수소	Hydrogen chloride	7647-01-0	2	3,0	I(2)			
질산	Nitric acid	7697-37-2						
트리클로로아세트산	Trichloroacetic acid	76-03-9						
황산	Sulfuric acid	7664-93-9		0,1	I(1)		4	
불소	Fluorine	7782-41-4						
브롬	Bromine	7726-95-6						
산화에틸렌	Ethylene oxide	75-21-8				H	2	
삼수소화비소	Arsine	7784-42-1						
시아나화수소	Hydrogen cyanide	74-90-8	1,9	2,1	II(2)	H		
아황산가스	Sulfur dioxide	7446-09-5	0,5	1,3	I(1)			
염소	Chlorine	7782-50-5	0,5	1,5	I(1)			
오존	Ozone	10028-15-6					3B	
이산화질소	Nitrogen dioxide	10102-44-0	0,5	0,95	I(1)		3B	
일산화질소	Nitrogen monoxide	10102-43-9	0,5	0,63	I(2)			
일산화탄소	Carbon monoxide	630-08-0	30	35	II(2)			

국문표기	DFG 영문표기	CAS No	MAK		PLC	피부 흡수	발암성*	조사년도
			ppm	mg/m ³				
포스젠	Phosgene	75-44-5	0.1	0.41	I(2)			
포스핀	Phosphine	7803-51-2	0.1	0.14	II(2)			
황화수소	Hydrogen sulfide	7783-06-4	5	7.1	I(2)			
디클로로벤지딘과 그 염	3,3'-Dichlorobenzidine	91-94-1				H	2	
알파-나프틸아민과 그 염		134-32-7						
크롬산 아염	chromic acid, zinc salt	13530-65-9						
오르토-톨리딘과 그 염	3,3'-Dimethylbenzidine	119-93-7					2	
디아니시딘과 그 염	3,3'-Dimethoxybenzidine	119-90-4					2	
베릴륨과 그 화합물	Beryllium and its inorganic compounds	7440-41-7					1	
비소 및 그 무기 화합물	Arsenic and inorganic arsenic compounds	7440-38-2					1	
크롬광 가공품		7440-47-3						
휘발성 콜타르 피치	Coal Tar Pitch Volatiles	65996-93-2						
황화 니켈	Nickel sulfide	16812-54-7					1	
염화비닐	Vinyl chloride	75-01-4					1	
벤조트리클로리드	Benzyl trichloride	98-07-7				H	2	
석면	Asbestos	12001-29-5					1	
오일 미스트: 광물성								
곡물분진								
광물성 분진								
면 분진	Cotton Dust(only to raw cotton)			1.5	I(1)			
목 분진	Wood dust (except beech and oak wood dust)						3B	
용접 흄								
유리 섬유	Wollastonite (fibrous dust)	13983-17-0						
소음								
진동								
전리방사선								
고기압								
저기압								
자외선								
적외선								
마이크로파 및 라디오파								

5. 일본 노출 기준표 (OEL 및 ACL)

2010-2011 The Japan Society for Occupational Health

1. ppm: parts of vapors and gases per million of substance in air by volume at 25° C and atmospheric pressure (760 torr, 1,013 hPa); OELs in ppm are converted to those in mg/m³, in which the values are rounded off with 2 significant digits.
2. () in the year of proposal column indicates that revision was done in the year without change of the OEL value.
3. * : Occupational Exposure Limit-Ceiling; exposure concentration must be kept below this level.
 **: Fibers longer than 5 μ m and with an aspect ratio equal to or greater than 3:1 as determined by the membrane filter method at 400 $\times$ magnification phase contrast illumination.
 ψ : Substance whose OEL is set based on non-carcinogenic health effects; see III.
 a: Exposure concentration should be kept below a detectable limit though OEL is set at 2.5 ppm provisionally.
 b: OEL for gasoline is 300 mg/m³, and an average molecular weight is assumed to be 72.5 for conversion to ppm unit.

c: Not applicable to women of child bearing potential.

CAS No	유해인자 명칭 실무지침 표기 (일본 영문 표기)	ACL	OEL		피부 흡수	발암성	감작		개정 년도																
			ppm	mg/m³			기도	피부																	
8006-61-9	가솔린 (Gasoline)		100b	300b		2B			'85																
111-30-8	글루타르알데히드 (Glutaraldehyde)		0,03*				1	1	'06																
91-59-8	β -나프틸아민과 그 염 (β -Naphthylamine)																								
55-63-0	니트로글리세린 (Nitroglycerin)		0,05*	0,46*	S				'86																
75-52-5	니트로메탄 (Nitromethane)																								
98-95-3	니트로벤젠 (Nitrobenzene)		1	5	s	2B			('88)																
100-01-6	p-니트로아닐린 (p-아미노니트로벤젠)		-	3	S				'95																
100-00-5	p-니트로클로로벤젠 (p-Nitrochlorobenzene)	0,6 mg/m³	0,1	0,64	S				'89																
25321-14-6	디니트로톨루엔 (Dinitrotoluene)																								
121-69-7	디메틸아닐린 (Dimethylaniline)		5	25	s				93																
60-11-7	p-디메틸아미노아조벤젠 (p-Dimethylaminoazobenzene)																								
127-19-5	N,N-디메틸아세트아미드 (N,N-Dimethyl acetamide)		10	36	s				90																
68-12-2	디메틸포름아미드 (N,N-디메틸 포름아미드)	10 ppm	10	30	s	2B			74																
101-14-4	4,4'-디아미노-3,3'-디클로로디페닐메탄 (4,4'-Diamino-3,3'-Dichloro-diphenyl-methane)	0,005 mg/m³	-	0,005	s	2A _{wp}			93																
111-40-0	디에틸렌 트리아민 (Diethylene triamine)																								
60-29-7	디에틸에테르 (에틸에테르)	400 ppm	400	1200					(97)																
123-91-1	1,4-디옥산 (1,4-Dioxane)	10 ppm	10	36	s	2B			84																
108-83-8	다이소부틸케톤 (Diisobutyl ketone)																								
75-09-2	디클로로메탄 (이염화메틸렌)	50 ppm	50 100*	170 340*	S	2B			99																
95-50-1	o-디클로로 벤젠 (o-Dichlorobenzene)	25 ppm	25	150					94																
100-46-7	(참고)P-디클로로 벤젠(P-Dichlorobenzene)		10	60		2B			98																
540-59-0(sym) -2(cis), -5(trans)	1,2-디클로로에틸렌 (이염화아세틸렌)	150 ppm	150	590					70																
75-43-4	디클로로모노플루오로메탄 (디클로로모노플루오르메탄)																								
569-61-9	마젠타 (Magenta)																								
108-31-6	말레익 언하이드라이드 (무수 말레인산)																								
109-86-4	2-메톡시에탄올 (에틸렌 글리콜 모노 메틸 에테르, 메틸 셀로솔브)	0,1 ppm	0,1	0,31	S				09																
101-68-8	메틸렌비스페닐이소시아네이트 (Methylene bisphenyl isocyanate)																								
591-78-6	메틸 n-부틸 케톤 (Methyl n-Butyl Ketone)	5 ppm	5	20	S				84																
583-60-8	오르토-메틸시클로헥사논 (o -Methylcyclohexanone)																								
	(참고) Methylcyclohexanone	50 ppm	50	230	S				87																
25639-42-3	메틸시클로헥사놀 (Methylcyclohexanol)	50 ppm	50	230					80																
110-43-0	메틸-n-아밀 케톤 (2-헵타논)																								
67-56-1	메틸 알코올 (Methyl Alcohol)	200 ppm	200	260	S				63																
78-93-3	메틸에틸케톤 (Methyl Ethyl Ketone)	200 ppm	200	590					64																
108-10-1	메틸이소부틸케톤 (Methyl IsoButyl Ketone)	20 ppm	50	200					84																
74-87-3	메틸 클로라이드 (클로로메탄)		50	100					84																
71-55-6	메틸클로로포름 (1,1,1-트리클로로에탄)																								
71-43-2	벤젠 (Benzene)	1 ppm	<table><tr><th colspan="4">Reference value corresponding to an individual excess lifetime risk of cancer</th></tr><tr><th>individual excess lifetime risk of cancer</th><th>Reference value</th><th>Method of estimation</th><th>year of estimation</th></tr><tr><td>10-3</td><td>1 ppm</td><td>Average relative risk model</td><td>97</td></tr><tr><td>10-4</td><td>0,1 ppm</td><td></td><td></td></tr></table>							Reference value corresponding to an individual excess lifetime risk of cancer				individual excess lifetime risk of cancer	Reference value	Method of estimation	year of estimation	10-3	1 ppm	Average relative risk model	97	10-4	0,1 ppm		
Reference value corresponding to an individual excess lifetime risk of cancer																									
individual excess lifetime risk of cancer	Reference value	Method of estimation	year of estimation																						
10-3	1 ppm	Average relative risk model	97																						
10-4	0,1 ppm																								
92-87-5	벤지딘과 그 염 (Benzidine and Its salts)																								
106-99-0	1,3-부타디엔 (1,3-butadiene)																								
111-76-2	2-부톡시에탄올 (에틸렌 글리콜 모노부틸 에테르, 부틸셀로솔브)																								

CAS No	유해인자 명칭 실무지침 표기 (일본 영문 표기)	ACL	OEL		피부 흡수	발암성	감작		개정 년도
			ppm	mg/m³			기도	피부	
112-07-2	2-부톡시에탄올 아세테이트 (2-butoxyethanol acetate)								
71-36-3	1-부틸알코올 (1-부탄올)	25 ppm	50*	150*	S				87
78-92-2	2-부틸알코올 (2-부탄올)	100 ppm	100	300					87
106-94-5	1-브로모프로판 (1-Bromopropane)								
75-26-3	2-브로모프로판 (2-Bromopropane)		1	5	S				99
74-83-9	브롬화메틸 (Methyl Bromide)	1 ppm	1	3.89	S				03
56-23-5	사염화탄소 (Carbon Tetrachloride)	5 ppm	5	31	S	2B			91
8052-41-3	스토다드 솔벤트 (Stoddard solvent)								
100-42-5	스티렌 (Styrene)	20 ppm	20	85	S	2B			99
108-94-1	시클로헥사논 (Cyclohexanone)	20 ppm	25	100					70
108-93-0	시클로헥사놀 (Cyclohexanol)	25 ppm	25	102					70
110-82-7	시클로헥산 (Cyclohexane)		150	520					70
110-83-8	시클로 헥센 (Cyclohexene)								
62-53-3	아닐린 (아미노벤젠)과 그 동족체 (Aniline & homologues)		1	3.8	S				88
75-05-8	아세토니트릴 (Acetonitrile)								
67-64-1	아세톤 (Acetone)	500 ppm	200	470					72
111-15-9	아세트산 2-에톡시에틸 (에틸렌 글리콜 모노에틸 에테르 아세테이트)	5 ppm	5	27	S				85
75-07-0	아세트알데히드 (Acetaldehyde)		50*	90*		2B			90
107-13-1	아크릴로니트릴 (Acrylonitrile)	2 ppm	2	4.3	S	2A ₂			88
79-06-1	아크릴아미드 (Acrylamide)	0.1 mg/m³	-	0.1	S	2A			04
110-80-5	2-에톡시에탄올 (에틸렌 글리콜 모노에틸 에테르 셀로솔브)	5 ppm	5	18	S				85
107-21-1	에틸렌글리콜 (1,2-디히드록시에탄)								
628-96-6	에틸렌 글리콜 디니트레이트 (니트로 글리콜)	0.05 ppm	0.05	0.31	S				86
151-56-4	에틸렌이민 (Ethyleneimine)	0.05 ppm	0.5	0.88	S	2B			(90)
107-07-3	에틸렌 클로로하이드린 (2-클로로에탄올)								
100-41-4	에틸벤젠 (Ethyl benzene)		50	217		2B			01
140-88-5	에틸아크릴레이트 (에틸아크릴에시드)								
556-52-5	2,3-에폭시-1-프로판올 (글리시돌)								
106-89-8	에피클로로하이드린 (Epichlorohydrin)								
42% 염소 : 53469-21-9 54% 염소 : 1097-69-1	염소화 비페닐 (Chlorodiphenyls)	0.01 mg/m³							
2465-27-2	오라민 (Auramine)								
74-88-4	요오드화 메틸 (Methyl Iodide)								
78-83-1	이소부틸 알코올 (Isobutyl Alcohol)	50 ppm	50	150					87
123-51-3	이소아밀 알코올 (이소펜틸 알코올)	100 ppm	100	360					66
67-63-0	이소프로필알코올 (Isopropyl Alcohol)	200 ppm	400*	980*					87
107-06-2	이염화에틸렌 (1,2-디클로로에탄)	10 ppm	10	40		2B			84
75-15-0	이황화탄소 (Carbon Disulfide)	10 ppm	10	31	S				74
110-49-6	초산 2-메톡시에틸(에틸렌 글리콜 모노메틸 에테르 아세테이트, 셀로솔브아세테이트)		0.1	0.48	S				09
628-63-7	초산이소아밀 (초산 펜틸)	50 ppm							
65996-93-2	콜타르 (Coal Tar)	0.2 mg/m³ 벤젠가용성분으로							
1319-77-3 (mixture), 95-48-7(ortho) 08-39-4(meta), 106-44-5(para)	크레졸 (Cresol)	5 ppm	5	22	S				86
1330-20-7(mixed), 95-47-6(ortho) 8-38-3(meta), 106-42-3(para)	크실렌 (Xylene)	50 ppm	50	217					01
107-30-2	클로로메틸 메틸 에테르 (Chloromethyl Methyl Ether)		-	-		2A			92
542-88-1	bis-클로로메틸에테르 (클로로에테르)								
108-90-7	클로로벤젠 (Chlorobenzene)	10 ppm	10	46					93
8006-64-2	테레빈유 (Turpentine)		50	28			2		01
79-34-5	1,1,2,2-테트라클로로에탄 (사염화에틸렌)	1 ppm	1	6.9	S				84
109-99-9	테트라하이드로퓨란 (Tetrahydrofuran)	50 ppm	200	590					78

CAS No	유해인자 명칭 실무지침 표기 (일본 영문 표기)	ACL	OEL		피부 흡수	발암성	감작		개정 년도
			ppm	mg/m³			기도	피부	
108-88-3	톨루엔 (Toluene)	20 ppm	50	188	S				94
584-84-9	톨루엔-2,4-디이소시아네이트 (Toluene-2,4-Diisocyanate)								
91-08-7	톨루엔-2,6-디이소시아네이트 (Toluene-2,6-diisocyanate)								
	(참고)톨루엔디이소시아네이트 (Toluene-Diisocyanate)	0,005 ppm	0,005 0,02*	0,035 0,14*		2B	1	2	92
67-66-3	트리클로로메탄 (클로로포름)	3 ppm	3	14,7	S	2B			95
79-00-5	1,1,2-트리클로로에탄 (1,1,2-Trichloroethane)	200 ppm	10	55	S				(78)
79-01-6	트리클로로에틸렌 (Trichloroethylene)	10 ppm	25	135		2B			97
96-18-4	1,2,3-트리클로로프로판 (1,2,3-Trichloropropane)								
127-18-4	퍼클로로에틸렌 (테트라클로로에틸렌)	50 ppm							
108-95-2	페놀 (Phenol)		5	19	S				78
87-86-5	펜타클로로페놀 (Pentachlorophenol)	0,5 mg/m³	-	0,5	S				(89)
50-00-0	포름알데히드 (Formaldehyde)	0,1 ppm	0,1 0,2*	0,12 0,24*		2A	2	1	07
57-57-8	베타-프로피오락톤 (β -Propiolactone)	0,5 ppm							
C6H4(CN)2	오르토-프탈로디니트릴 (무수 프탈산)								
85-44-9	프탈릭안하이드라이드 (Phthalic anhydride)								
110-86-1	피리딘 (Pyridine)								
302-01-2	히드라진 (Hydrazine)		0,1	0,13 0,21	S	2B		2	98
822-06-0	헥사메틸렌 디이소시아네이트 (Hexamethylene diisocyanate)		0,005	0,034			1		95
110-54-3	헥산 (n-헥산)	40 ppm	40	140	S				85
142-82-5	헵탄 (n-헵탄)		200	820					88
77-78-1	황산디메틸 (Dimethyl Sulfate)	0,1 ppm							
123-31-9	히드로퀴논 (1,4-디히드록시벤젠)								
원소기호 : Cu	구리 (분진, 흙 및 미스트)								
원소기호 : Pb	납 (연)과 그 화합물 (Lead and Its Compounds)	0,05 mg/m³	-	0,1		2B			82
	니켈과 그 화합물 (Nickel and Its compounds)	0,1 mg/m³	-	1		2B	2	1	67
	니켈카르보닐(참고)	0,001 mg/m³							
원소기호 : Mn	망간과 그 화합물 (Manganese and Its Compounds)	0,2 mg/m³		0,2					08
	산화아연 (분진)								
	산화철 (흙 및 분진)								
	삼산화비소 (Arsenic Trioxide)								
원소기호 : Hg	수은과 그 화합물 (Metallic Mercury and Its Compounds)	0,025 mg/m³	-	0,025					98
	안티몬과 그 화합물 (Antimony and Its compounds)		-	0,1					91
	알루미늄과 그 화합물 (Aluminium and Its compounds)								
	4알킬연 (Tetraalkyl Lead)								
	오산화바나듐 (분진 및 흙)	0,03 mg/m³							
7533-56-2	요오드 (Iodide)		0,1	1				2	68
	주석과 그 무기화합물 (Tin and Its compounds)								
	지르코늄과 그 화합물 (Zirconium and Its compounds)								
원소기호 : Cd	카드뮴과 그 화합물 (Cadmium and Its Compounds)	0,05 mg/m³	-	0,05		1 _ψ			76
	코발트 (분진 및 흙)		-	0,05		2B	1	1	92
원소기호 : Cr	크롬과 그 화합물 (Chromium and Its Compounds)	0,05 mg/m³					2	1	89
	텅스텐과 그 화합물 (Tungsten and Its compounds)								
108-24-7	무수초산 (무수 아세트익시드)								
7664-39-3	불화수소 (Hydrogen Fluoride)	0,5 ppm	3*	2,5*					00
143-39-9	시아나이드나트륨 (Sodium Cyanide)	3 mg/m³	-	5*	S				01
151-50-8	시아나이드칼륨 (Potassium Cyanide)	3 mg/m³	-	5*	S				01
7647-01-0	염화수소 (Hydrogen Chloride)		5*	7,5*					79
7697-37-2	질산 (Nitric Acid)		2	5,2					82
76-03-9	트리클로로아세트산 (삼염화초산)								
7664-93-9	황산 (Sulfuric Acid)		-	1*					00
7782-41-4	불소 (Fluorine)								
7726-95-6	브롬 (Bromine)		0,1	0,65					64
75-21-8	산화에틸렌 (Ethylene oxide)	1 ppm	1	1,8		1 _ψ		2	90
7784-42-1	삼수소화비소 (Arsine)		0,01	0,032					92
74-90-8	시아나이드수소 (Hydrogen Cyanide)	3 ppm	5	5,5	s				90

CAS No	유해인자 명칭 실무지침 표기 (일본 영문 표기)	ACL	OEL		피부 흡수	발암성	감작		개정 년도
			ppm	mg/m³			기도	피부	
7446-09-5	아황산가스 (Sulfur Dioxide)		pending						61
7782-50-5	염소 (Chlorine)	0.5 ppm	0.5*	1.5*	s				94
10028-15-6	오존 (ozone)		0.1	0.2					63
10102-44-0	이산화질소 (Nitrogen dioxide)		pending						61
10102-43-9	일산화질소 (Nitrogen monoxide)								
630-08-0	일산화탄소 (Carbon Monoxide)		50	57					71
75-44-5	포스겐 (Phosgene)		0.1	0.4					69
7803-51-2	포스핀 (인화수소)		0.3*	0.42*					98
7783-06-4	황화수소 (Hydrogen Sulfide)	1 ppm	5	7					01
91-94-1	디클로로벤지딘과 그 염 (Dichlorobenzidine and Its salts)								
134-32-7	알파-나프틸아민과 그 염 (α-Naphthylamine and Its salts)								
13530-65-9	크롬산 아연 (Zinc chromate)								
119-93-7	오르토-톨리딘과 그 염 (o-Tolidine and Its salts)								
119-90-4	디아니시딘과 그 염 (Dianisidine and Its salts)								
원소기호 : Be	베릴륨과 그 화합물 (Beryllium and Its Compounds)	0.002 mg/m³	-	0.002		2A _{wp}	1	2	63
7440-38-2	비소 및 그 무기 화합물 (Arsenic, metal & inorganic compound)	0.003 mg/m³	Reference value corresponding to an individual excess lifetime risk of cancer						
			individual excess lifetime risk of cancer	Reference value	Method of estimation	year of estimation			
			10-3	3 μg/m³	Average relative risk model	00			
			10-4	0.3 μg/m³					
7440-47-3	크롬광 가공품 (크롬산 (Chromite ore processing (Chromate))		76번참조						
65996-93-2	휘발성 콜타르 피치 (Volatile coal tar pitch)								
16812-54-7	황화 니켈 (nickel sulfide)								
75-01-4	염화비닐 (Vinyl Chloride)	2 ppm	2.5a	6.5a		1 _{wp}			75
98-07-7	벤조트리클로라이드 (Benzotrichloride)	0.05 ppm							
	석면 (Asbestos, chrysotile)	5 μm 이상의 섬유로 15 cm³							
CnH2n+2(n≥16)	오일 미스트: 광물성 (Oil mist: mineral)								

6. 미국 OSHA 노출 기준표 (PEL)

1910.1000 Table Z-1

Footnote(1) The PELs are 8-hour TWAs unless otherwise noted; a (C) designation denotes a ceiling limit. They are to be determined from breathing-zone air samples.

Footnote(a) Parts of vapor or gas per million parts of contaminated air by volume at 25 degrees C and 760 torr.

Footnote(b) Milligrams of substance per cubic meter of air. When entry is in this column only, the value is exact; when listed with a ppm entry, it is approximate.

Footnote(c) The CAS number is for information only. Enforcement is based on the substance name. For an entry covering more than one metal compound measured as the metal, the CAS number for the metal is given – not CAS numbers for the individual compounds.

Footnote(d) The final benzene standard in 1910.1028 applies to all occupational exposures to benzene except in some circumstances the distribution and sale of fuels, sealed containers and pipelines, coke production, oil and gas drilling and production, natural gas processing, and

the percentage exclusion for liquid mixtures; for the excepted subsegments, the benzene limits in Table Z-2 apply. See 1910.1028 for specific circumstances.

Footnote(e) This 8-hour TWA applies to respirable dust as measured by a vertical elutriator cotton dust sampler or equivalent instrument. The time-weighted average applies to the cotton waste processing operations of waste recycling (sorting, blending, cleaning and willowing) and garnetting. See also 1910.1043 for cotton dust limits applicable to other sectors.

Footnote(f) All inert or nuisance dusts, whether mineral, inorganic, or organic, not listed specifically by substance name are covered by the Particulates Not Otherwise Regulated (PNOR) limit which is the same as the inert or nuisance dust limit of Table Z-3.

Footnote(2) See Table Z-2.

Footnote(3) See Table Z-3

Footnote(4) Varies with compound.

Footnote(5) See Table Z-2 for the exposure limits for any operations or sectors where the exposure limits in 1910.1026 are stayed or are otherwise not in effect.

1910.1000 TABLE Z-2

Footnote(a) This standard applies to the industry segments exempt from the 1 ppm 8-hour TWA and 5 ppm STEL of the benzene standard at 1910.1028.

Footnote(b) This standard applies to any operations or sectors for which the Cadmium standard, 1910.1027, is stayed or otherwise not in effect.

Footnote(c) Footnote(c) This standard applies to any operations or sectors for which the exposures limit in the Chromium (VI) standard, Sec. 1910.1026, is stayed or is otherwise not in effect.

[62 FR 42018, August 4, 1997] as amended [71 FR 36009, June 23, 2006]

TABLE Z-3 Mineral Dusts

Substance	mppcf ^a	mg/m ³
Silica:		
Crystalline		
Quartz (Respirable)	$\frac{250^b}{\%SiO_2+5}$	$\frac{10 \text{ mg/m}^3}{\%SiO_2+2}$
Quartz (Total Dust)		$\frac{30 \text{ mg/m}^3}{\%SiO_2+2}$
Cristobalite: Use $\frac{1}{2}$ the value calculated from the count or mass formulae for quartz.		
Tridymite: Use $\frac{1}{2}$ the value calculated from the formulae for quartz.		
Amorphous, including natural diatomaceous earth	20	$\frac{80 \text{ mg/m}^3}{\%SiO_2}$
Silicates (less than 1% crystalline silica):		
Mica	20	
Soapstone	20	
Talc (not containing asbestos)	20 ^c	
Talc (containing asbestos) Use asbestos limit		
Tremolite, asbestiform (see 29 CFR 1910.1001)		
Portland cement	50	
Graphite (Natural)	15	
Coal Dust:		
Respirable fraction less than 5%SiO ₂		$\frac{2.4 \text{ mg/m}^3}{\%SiO_2+2}$
Respirable fraction greater than 5%SiO ₂		$\frac{10 \text{ mg/m}^3}{\%SiO_2+2}$
Inert or Nuisance Dust: ^d		
Respirable fraction	15	5 mg/m ³
Total dust	50	15 mg/m ³

Note - Conversion factors - mppcf X 35.3 = million particles per cubic meter = particles per c.c.

- a Millions of particles per cubic foot of air, based on impinger samples counted by light-field techniques.
b The percentage of crystalline silica in the formula is the amount determined from airborne samples, except in those instances in which other methods have been shown to be applicable.
c Containing less than 1% quartz; if 1% quartz or more, use quartz limit.
d All inert or nuisance dusts, whether mineral, inorganic, or organic, not listed specifically by substance name are covered by this limit, which is the same as the Particulates Not Otherwise Regulated (PNOR) limit in Table Z-1.
e Both concentration and percent quartz for the application of this limit are to be determined from the fraction passing a size-selector with the following characteristics:

Aerodynamic diameter (unit density sphere)	Percent passing selector
2	90
2.5	75
3.5	50
5.0	25
10	0

The measurements under this note refer to the use of an AEC (now NRC) instrument. The respirable fraction of coal dust is determined with an MRE; the figure corresponding to that of 2.4 mg/m³ in the table for coal dust is 4.5 mg/m³.

[Note: This document was changed to an html version as of 11/24/2004]

[58 FR 35340, June 30, 1993; 58 FR 40191, July 27, 1993, as amended at 61 FR 56831, Nov. 4, 1996; 62 FR 1600, Jan. 10, 1997; 62 FR 42018, Aug. 4, 1997]

유해인자 명칭	CAS	1910 Subpart Z – Toxic and Hazardous Substances						
		Table Z-1			Table Z-2			1910.1003
		8-hour TWA (unless otherwise noted)		Skin	8시간 TWA	acceptable ceiling	acceptable maximum peak ¹⁾	13종 발암물질 ²⁾
실무지침표기 (OSHA PEL 표기)		ppm(a)(1)	mg/m(3)(b)(1)				농도 최대기간	
가솔린	8006-61-9	-	-					
글루타르알데히드	111-30-8	-	-					
β-나프틸아민과 그 염 (beta-Naphthylamine)	91-59-8	-	-					○
니트로글리세린 (Nitroglycerin)	55-63-0	(C)0.2	(C)2	X				
니트로메탄(Nitromethane)	75-52-5	100	250					
니트로벤젠 (Nitrobenzene)	98-95-3	1	5	X				
p-니트로아닐린 (p-Nitroaniline)	100-01-6	1	6	X				
p-니트로클로로벤젠(p-Nitrochlorobenzene)	100-00-5		1	X				
디니트로톨루엔 (Dinitrotoluene)	25321-14-6		15	X				
디메틸아닐린 (Dimethylaniline)	121-69-7	5	25	X				
p-디메틸아미노아조벤젠 (4-Dimethylaminoazobenzene)	60-11-7	-	-					○
N,N-디메틸아세트아미드 (Dimethyl acetamide)	127-19-5	10	35	X				
디메틸포름아미드 (Dimethylformamide)	68-12-2	10	30	X				
4,4'-디아미노-3,3'-디클로로디페닐메탄	101-14-4	-	-					
디에틸렌 트리아민	111-40-0	-	-					
디에틸에테르 (Ethyl ether)	60-29-7	400	1200					
1,4-디옥산 (1,4-Dioxane)	123-91-1	100	360	X				
디이소부틸케톤 (Diisobutyl ketone)	108-83-8	50	290					
디클로로메탄 (Methylene chloride)	75-09-2	25, 125(STEL)	(2)					
o-디클로로벤젠(o-Dichlorobenzene)	95-50-1	(C)50	(C)300					
1,2-디클로로에틸렌 (1,2-Dichloroethylene)	540-59-0	200	790					
디클로로모노플루오로메탄 (Dichloromonofluoromethane)	75-43-4	1000	4200					
마젠타	569-61-9	-	-					
말레익 언하이드라이드 (Maleic anhydride)	108-31-6	025	1					
2-메톡시에탄올 (2-Methoxyethanol)	109-86-4	25	80	X				
메틸렌비스페닐이소시아네이트 (Methylene bisphenyl isocyanate)	101-68-8	(C)0.02	(C)0.2					
메틸 n-부틸 케톤 (Methyl n-Butyl Ketone)	591-78-6	100	410					
오르토-메틸시클로헥사논 (o-Methylcyclohexanone)	583-60-8	100	460	X				
메틸시클로헥사놀 (Methylcyclohexanol)	25639-42-3	100	470					
메틸-n-아밀 케톤 (Methyl n-amyl ketone)	110-43-0	100	465					
메틸 알코올 (Methyl Alcohol)	67-56-1	200	260					
메틸에틸케톤 (Methyl Ethyl Ketone)	78-93-3	200	590					
메틸이소부틸케톤 (Methyl IsoButyl Ketone)	108-10-1	100	410					
메틸 클로라이드 (Methyl chloride)	74-87-3		(2)		100 ppm	200 ppm	300 ppm 5 mins. in any 3 hrs.	
메틸클로로포름 (Methyl chloroform)	71-55-6	350	1900					
벤젠 (Benzene)	71-43-2				10 ppm	25 ppm	50 ppm 10 minutes	
벤지딘	92-87-5	-	-					○
1,3-부타디엔 (1,3-butadiene)	106-99-0	1, 5(STEL)						
2-부톡시에탄올 (2-Butoxyethanol)	111-76-2	50	240	X				
2-부톡시에탄올 아세테이트	112-07-2	-	-					
1-부틸알코올 (n-Butyl alcohol)	71-36-3	100	300					
2-부틸알코올 (sec-Butyl alcohol)	78-92-2	150	450					
1-브로모프로판	106-94-5	-	-					
2-브로모프로판	75-26-3	-	-					
브롬화메틸 (Methyl Bromide)	74-83-9	(C)20	(C)80	X				
사염화탄소 (Carbon Tetrachloride)	56-23-5		(2)		10 ppm	25 ppm	200 ppm 5 min. in any 3 hrs.	
스토다드 솔벤트 (Stoddard solvent)	8052-41-3	500	2900					

1) above the acceptable ceiling concentration the acceptable ceiling concentration for an 8-hr shift

2) 4-Nitrobiphenyl, etc. 1910.1003

유해인자 명칭	CAS	1910 Subpart Z – Toxicand Hazardous Substances							
		Table Z-1			Table Z-2			1910.1003	
		8-hour TWA (unless otherwise noted)		Skin	8시간 TWA	acceptabl e ceiling	acceptable maximum peak		13종 발암물질
ppm(a)(1)	mg/m(3)(b)(1)	농도	최대기간						
스티렌 (Styrene)	100-42-5		(2)		100 ppm	200 ppm	600 ppm	5 mins. in any 3 hrs	
시클로헥사논 (Cyclohexanone)	108-94-1	50	200						
시클로헥사놀 (Cyclohexanol)	108-93-0	50	200						
시클로헥산 (Cyclohexane)	110-82-7	300	1050						
시클로 헥센 (Cyclohexene)	110-83-8	300	1015						
아닐린 (아미노벤젠)과 그 동족체 (Aniline & homologues)	62-53-3	5	19	X					
아세토니트릴 (Acetonitrile)	75-05-8	40	70						
아세톤 (Acetone)	67-64-1	1000	2400						
아세트산 2-에톡시에틸 (2-Ethoxyethyl acetate)	111-15-9	100	540	X					
아세트알데히드 (Acetaldehyde)	75-07-0	200	360						
아크릴로니트릴 (Acrylonitrile)	107-13-1	2, (C)10							
아크릴아미드 (Acrylamide)	79-06-1		03	X					
2-에톡시에탄올 (2-Ethoxyethanol)	110-80-5	200	740	X					
에틸렌글리콜	107-21-1	-	-						
에틸렌 글리콜 디니트레이트 (Ethylene glycol dinitrate)	628-96-6	(C)02	(C)1	X					
에틸렌이민	151-56-4	-	-						○
에틸렌클로로하이드린 (Ethylene chlorohydrin)	107-07-3	5	16	X					
에틸벤젠 (Ethyl benzene)	100-41-4	100	435						
에틸아크릴레이트 (Ethyl acrylate)	140-88-5	25	100	X					
2,3-에폭시-1-프로판올(Glycidol)	556-52-5	50	150						
에피클로로하이드린(Epichlorohydrin)	106-89-8	5	19	X					
염소화 비페닐 (Chlorodiphenyls) (42% 염소 -)	53469-21-9		1	X					
염소화 비페닐 (Chlorodiphenyls) (54% 염소)	11097-69-1		05	X					
오라민	2465-27-2	-	-						
요오드화 메틸 (Methyl Iodide)	74-88-4	5	28	X					
이소부틸 알코올 (Isobutyl Alcohol)	78-83-1	100	300						
이소아밀 알코올 (Isomyl alcohol)	123-51-3	100	360						
이소프로필알코올 (Isopropyl Alcohol)	67-63-0	400	980						
이염화에틸렌 (Ethylene dichloride)	107-06-2		(2)		50 ppm	100 ppm	200 ppm	5 min. in any 3 hrs	
이황화탄소 (Carbon Disulfide)	75-15-0		(2)		20 ppm	30 ppm	100 ppm	30 minutes	
초산2-메톡시에틸(2-Methoxyethyl acetate)	110-49-6	25	120	X					
초산이소아밀 (Isomyl acetate)	123-92-2	100	525						
콜타르 (Coal Tar)	65966-93-2		0,2						
크레졸 (Cresol)	1319-77-3	5	22	X					
크실렌(Xylenes (o-, m-, p-isomers))	1330-20-7	100	435						
클로로메틸 메틸 에테르 (Chloromethyl Methyl Ether)	107-30-2	-	-						○
bis-클로로메틸에테르 (bis(Chloromethyl) ether)	542-88-1	-	-						○
클로로벤젠 (Chlorobenzene)	108-90-7	75	350						
테레빈유 (Turpentine)	8006-64-2	100	560						
1,1,2,2-테트라클로로에탄 (1,1,2,2-Tetrachloroethane)	79-34-5	5	35	X					
테트라하이드로퓨란 (Tetrahydrofuran)	109-99-9	200	590						
톨루엔 (Toluene)	108-88-3		(2)		100 ppm	200 ppm	300 ppm	5 mins. in any 3 hrs	
톨루엔-2,4-디이소시아네이트 (Toluene-2,4-Diisocyanate)	584-84-9	(C)002	(C)014						
톨루엔-2,6-디이소시아네이트	91-08-7	-	-						
트리클로로메탄 (Chloroform)	67-66-3	(C)50	(C)240						
1,1,2-트리클로로에탄 (1,1,2-Trichloroethane)	79-00-5	10	45	X					
트리클로로에틸렌 (Trichloroethylene)	79-01-6		(2)		100 ppm	200 ppm	300 ppm	5 mins. in any 2 hrs	
1,2,3-트리클로로프로판 (1,2,3-Trichloropropane)	96-18-4	50	300						
퍼클로로에틸렌 (Perchloroethylene)	127-18-4		(2)		100 ppm	200 ppm	300 ppm	5 mins. in any 3 hrs	
페놀 (Phenol)	108-95-2	5	19	X					

유해인자 명칭 실무지침표기 (OSHA PEL 표기)	CAS	1910 Subpart Z – Toxic and Hazardous Substances						
		Table Z-1			Table Z-2			1910.1003
		8-hour TWA (unless otherwise noted)		Skin	8시간 TWA	acceptable ceiling	acceptable maximum peak	13종 발암물질
		ppm(a)(1)	mg/m(3)(b)(1)				농도 최대기간	
펜타클로로페놀 (Pentachlorophenol)	87-86-5		05	X				
포름알데히드 (Formaldehyde)	50-00-0	0.75, 2(STEL)						
베타-프로피오락톤	57-57-8	-	-					○
프탈릭안하이드라이드 (Phthalic anhydride)	85-44-9	2	12					
피리딘 (Pyridine)	110-86-1	5	15					
히드라진 (Hydrazine)	302-01-2	1	13	X				
헥사메틸렌 디이소시아네이트	822-06-0	-	-					
hexan (n-헥산)	110-54-3	500	1800					
헵탄 (n-헵탄)	142-82-5	500	2000					
황산디메틸 (Dimethyl Sulfate)	77-78-1	1	5	X				
히드로퀴논 (Hydroquinone)	123-31-9		2					
구리 (Copper Dusts and mists (as Cu))	7440-50-8		1					
구리 (Copper Fume (as Cu)r)	7440-50-8		0.1					
납(연)과그화합물 (Lead inorganic (as Pb))	7439-92-1		50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ³⁾					
4알킬연 (Tetraethyl lead (as Pb))	78-00-2		0.075	X				
4알킬연 (Tetramethyl lead (as Pb))	75-74-1		0.075	X				
니켈과 그 화합물 (Nickel, metal and insoluble compounds (as Ni))	7440-02-0		1					
니켈과 그 화합물 (Nickel, soluble compounds (as Ni))	7440-02-0		1					
니켈과 그 화합물 (Nickel carbonyl (as Ni))	13463-39-3	0.001	0.007					
망간과 그 화합물 (Manganese compounds (as Mn))	7439-96-5		(C)5					
망간과 그 화합물 (Manganese fume (as Mn))	7439-96-5		(C)5					
산화아연(분진) (Zinc oxide fume)	1314-13-2		5					
산화아연(분진) (Respirable fraction)	1314-13-2		5					
산화아연(분진) (Total dust)	1314-13-2		15					
산화철(흙빛분진) (Iron oxide fume)	1309-37-1		10					
삼산화비소	1327-53-3	-	-					
수은과 그 화합물 (Mercury (aryl and inorganic)(as Hg))	7439-97-6		(2)			1 mg/10m ³		
수은과 그 화합물 (Mercury (vapor) (as Hg))	7439-97-6		(2)			1 mg/10m ³		
수은과 그 화합물 (Mercury (organo) alkyl compounds (as Hg))	7439-97-6		(2)		0.01 mg/m ³	0.04 mg/m ³		
안티몬과 그 화합물 (Antimony and compounds (as Sb))	7440-36-0		05					
알루미늄과 그 화합물 (Aluminum Metal (as Al) total dust)	7429-90-5		15					
알루미늄과 그 화합물 (Aluminum Metal (as Al) Respirable fraction)	7429-90-5		5					
오산화바나듐(분진및흙) (Vanadium Respirable dust (as V ₂ O ₅))	1314-62-1		(C)0.5					
오산화바나듐(분진및흙) (Vanadium Fume (as V ₂ O ₅))	1314-62-1		(C)0.1					
요오드 (Iodine)	7553-56-2	(C)0.1	(C)1					
주석 (Tin, inorganic compounds (except oxides) (as Sn))	7440-31-5		2					
주석 (Tin, organic compounds (as Sn))	7440-31-5		0.1					
지르코늄과 그 화합물 (Zirconium compounds (as Zr))	7440-67-7		5					
카드뮴과 그 화합물 (Cadmium and Its Compounds)	7440-43-9							
카드뮴과 그 화합물 (Cadmium fume ⁴⁾)	7440-43-9				0.1 mg/m ³	0.3 mg/m ³		
카드뮴과 그 화합물 (Cadmium dust ⁵⁾)	7440-43-9				0.2 mg/m ³	0.6 mg/m ³		

3) 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; Maximum permissible limit (in $\mu\text{g}/\text{m}^3$)=400 divided by hours worked in the day.

4) This standard applies to any operations or sectors for which the Cadmium standard, 1910.1027, is stayed or otherwise not in effect.

유해인자 명칭	CAS	1910 Subpart Z – Toxicand Hazardous Substances						
		Table Z-1			Table Z-2			1910.1003
		8-hour TWA (unless otherwise noted)		Skin	8시간 TWA	acceptable ceiling	acceptable maximum peak	
ppm(a)(1)	mg/m(3)(b)(1)	농도	최대기간					
코발트(분진및흙) (Cobalt metal, dust, and fume (as Co))	7440-48-4		0.1					
크롬과 그 화합물 (Chromium metal and insol salts (as Cr))	7440-47-3		1					
크롬과 그 화합물 (Chromic acid and chromates) ⁶⁾	7440-47-3		1					
크롬과 그 화합물 (Chromium (II) compounds (as Cr))	7440-47-3		0.5					
크롬과 그 화합물 (Chromium (III) compounds (as Cr))	7440-47-3		0.5					
크롬과 그 화합물 (Chromium (VI))	7440-47-3		5 µg/m³					
텅스텐과 그 화합물	7440-33-7	-	-					
무수초산 (Acetic anhydride)	108-24-7	5	20					
불화수소 (Hydrogen fluoride (as F))	7664-39-3				3 ppm			
시아나이드	143-33-9	-	-					
시아노화합물	151-50-8	-	-					
염화수소 (Hydrogen Chloride)	7647-01-0	(C) 5	(C) 7					
질산 (Nitric Acid)	7697-37-2	(C) 2	(C) 5					
트리클로로아세트산	76-03-9	-	-					
황산 (Sulfuric Acid)	7664-93-9		1					
불소 (Fluorine)	7782-41-4	0.1	0.2					
브롬 (Bromine)	7726-95-6	0.1	0.7					
산화에틸렌 (Ethylene oxide)	75-21-8	1, 5(excursion limit for 15 minutes)						
삼수소화비소 (Arsine)	7784-42-1	0.05	0.2					
시아노화수소 (Hydrogen Cyanide)	74-90-8	10	11	x				
아황산가스 (Sulfur Dioxide)	7446-09-5	5	13					
염소 (Chlorine)	7782-50-5	(C) 1	(C) 3					
오존 (ozone)	10028-15-6	1	2					
이산화질소 (Nitrogen dioxide)	10102-44-0	(C) 5	(C) 9					
일산화질소 (Nitrogen monoxide)	10102-43-9	25	30					
일산화탄소 (Carbon Monoxide)	630-08-0	50	55					
포스겐 (Phosgene)	75-44-5	0.1	0.4					
포스핀(Phosphine)	7803-51-2	0.3	0.4					
황화수소 (Hydrogen Sulfide)	7783-06-04					20 ppm	50 ppm	10 mins ⁷⁾
디클로로벤지딘과 그 염 (3,3'-Dichlorobenzidine)	91-94-1	-	-					○
알파-나프틸아민과 그 염 (α-Naphthylamine)	134-32-7	-	-					○
크롬산 아연	13530-65-9	-	-					
오르토-톨리딘과그염	119-93-7	-	-					
디아니시딘과 그 염	119-90-4	-	-					
베릴륨과 그 화합물 (beryllium compounds (as Be))	7440-41-7				µg/m³	5 µg/m³	25 µg/m(3)	30 minutes
비소 (Arsenic, inorganic compounds (as As))	7440-38-2		10µg/m³					
비소 (Arsenic, organic compounds (as As))	7440-38-2		0.5					
크롬광	7440-47-3	-	-					
휘발성 콜타르 피치 (pyrene)	65966-93-2		0.2					
Coke oven emissions			150µg/m³					
황화 니켈 (nickel sulfide)	16812-54-7	-	-					
염화비닐 (Vinyl Chloride)	75-01-4	1,5(STEL)						
벤조트리클로리드 (Benzotrichloride)	98-07-7	-	-					

5) This standard applies to any operations or sectors for which the Cadmium standard, 1910.1027, is stayed or otherwise not in effect.

6) This standard applies to any operations or sectors for which the exposures limit in the Chromium (VI) standard, Sec. 1910.1026, is stayed or is otherwise not in effect.

7) 10 mins. once only if no other meas. exp. occurs.

유해인자 명칭	CAS	1910 Subpart Z – Toxicand Hazardous Substances							
		Table Z-1			Table Z-2			1910.1003	
		8-hour TWA (unless otherwise noted)		Skin	8시간 TWA	acceptabl e ceiling	acceptable maximum peak		13종 발암물질
ppm(a)(1)	mg/m(3)(b)(1)	농도	최대기간						
고기압		-	-						
저기압		-	-						
자외선		-	-						
적외선		-	-						
마이크로파 및 라디오파		비전리방사선 참조							
석면(Asbestos) 8)		0.1fiber/cm³	1fiber/cm³ 9)						
오일 미스트: 광물성 (Oil mist: mineral)	8012-95-1	5							
곡물분진 (Grain Dust) (oat, wheat, barley)		10							
광물성 분진 (Mineral mist)		TABLE Z-3 Mineral Dusts							
면 분진 (Cotton Dust)		주석참조 10)	1						
목분진 (Wooddust)		-	- 11)						
용접흄 (Weldinghume)		-	-						
유리 섬유 (Fibrous glass)		-	- 12)						
소음		OSHA의 소음 허용기준(PEL) 참조							
진동		-	-						
전리방사선		전리방사선참조							

7. 미국 NIOSH 노출 기준표 (REL)

유해인자 명칭		CAS	REL		STEL		피부 흡수	발암성
실무지침표기(NIOSH REL 영문 표기)			ppm	mg/m³	ppm	mg/m³		
가솔린	Gasoline	8006-61-9	-	-				
글루타르알데히드	Glutaraldehyde	111-30-8	C 0.2	C 0.8				potential carcinogen
β -나프틸아민과 그 염	β -Naphthylamine	91-59-8	-	-				potential carcinogen
니트로글리세린	Nitroglycerin	55-63-0			0.1		skin	
니트로메탄	Nitromethane	75-52-5						
니트로벤젠	Nitrobenzene	98-95-3	1	5			skin	
p-니트로아닐린	p-Nitroaniline	100-01-6		3			skin	
p-니트로클로로벤젠	p-Nitrochlorobenzene	100-00-5						potential carcinogen
디니트로톨루엔	Dinitrotoluene	25321-14-6	1.5				skin	
디메틸아닐린	N,N-Dimethylaniline	121-69-7	5	25	10	50	skin	potential carcinogen
p-디메틸아미노아조벤젠	4-Dimethylaminoazobenzene	60-11-7						potential carcinogen
N,N-디메틸아세트아미드	Dimethyl acetamide	127-19-5	10	35			skin	
디메틸포름아미드	Dimethylformamide	68-12-2	10	30			skin	
4,4-다이아미노-3,3-디클로로디페닐메탄	4,4-Methylenbis (2-chloroaniline)	101-14-4	0.003				skin	potential carcinogen
디에틸렌 트리아민	Diethylene triamine	111-40-0	1	4			skin	
디에틸에테르	Ethyl ether	60-29-7						
1,4-디옥산	Dioxane	123-91-1	C 1(30분)	C 3.6(30분)				potential carcinogen
디이소부틸케톤	Diisobutyl ketone	108-83-8	25(10시간)	150(10시간)				
디클로로메탄	Methylebne chloride	75-09-2						potential carcinogen

8) 석면(Asbestos) includes chrysotile, amosite, crocidolite, tremolite asbestos, anthophyllite asbestos, actinolite asbestos, and any of these minerals that have been chemically treated and/or altered.

9) 1 fiber/cm³ (excursion limit for 30 minutes as determined by the method prescribed in Appendix A to this section, or by an equivalent method.)

10) 200 μg/m³ (lint-free respirable cotton dust)(in yarn manufacturing and cotton washing operations); 500 μg/m³ (lint-free respirable cotton dust)(in textile mill waste house operations or in yarn manufacturing to dust from "lower grade washed cotton"); 750 μg/m³ (lint-free respirable cotton dust)(in the textile processes known as slashing and weaving)

11) 별도 지정 없음. 광물성 분진 테이블의 기타 분진 기준에 적용

12) 별도 지정 없음. 광물성 분진 테이블의 기타 분진 기준에 적용

유해인자 명칭		CAS	REL		STEL		피부 흡수	발암성
실무지침표기(NIOSH REL 영문 표기)			ppm	mg/m³	ppm	mg/m³		
o-디클로로 벤젠	o-Dichlorobenzene	95-50-1			50	300		
(참고)P-디클로로 벤젠	-	100-46-7						
1,2-디클로로에틸렌	1,2-Dichloroethylene	540-59-0(sym) -2(cis), -5(trans)	200	790				
디클로로모노플루오로메탄	Dichloromonofluoromethane	75-43-4	10	40			skin	
마젠타	-	569-61-9						
말레익 언하이드라이드	Maleic anhydride	108-31-6	0,25	1				
2-메톡시에탄올	Methyl Cellosolve®	109-86-4	0,1	0,3			skin	
메틸렌비스페닐이소시아네이	Methylene bisphenyl isocyanate	101-68-8	0,005	0,05	0,020(10분)	0,2(10분)		
메틸 n-부틸 케톤	2-Hexanone	591-78-6	1(10시간)	4(10시간)				
오르토-메틸시클로헥사논	o-Methylcyclohexanone	583-60-8	50	230	75	345	skin	
메틸시클로헥사놀	Methylcyclohexanol							
메틸-n-아밀 케톤	Methyl (n-amy) ketone	25639-42-3	50	235				
메틸 알코올	Methyl Alcohol	110-43-0	100	465				
메틸에틸케톤	2-Butanone	67-56-1	200	260	250	325	skin	
메틸이소부틸케톤	Hexanone	78-93-3	200	590	300	885		
메틸 클로라이드	Methyl chloride	108-10-1	50	205	75	300		
메틸클로로포름	Methyl chloroform	74-87-3						potential carcinogen
벤젠	Benzene	71-55-6			300	1900		potential carcinogen
벤지딘과 그 염	Benzidine	71-43-2	0,1		1			potential carcinogen
1,3-부타디엔	1,3-butadiene	92-87-5						potential carcinogen
2-부톡시에탄올	2-Butylethanol	106-99-0						potential carcinogen
2-부톡시에탄올 아세테이트	2-butoxyethanol acetate	111-76-2	5	24			skin	
1-부틸알코올	n-Butyl alcohol	112-07-2	5	33				
2-부틸알코올	sec-Butyl alcohol	71-36-3			50	150	skin	
1-브로모프로판	-	78-92-2	150	455				
2-브로모프로판	-	106-94-5						
브롬화메틸	Methyl Bromide	75-26-3						
사염화탄소	Carbon Tetrachloride	74-83-9						potential carcinogen
스토다드 솔벤트	Stoddard solvent	56-23-5			2(60분)	12,6(60분)		potential carcinogen
스티렌	Styrene	8052-41-3			350	1800		
시클로헥사논	Cyclohexanone	100-42-5	50	215	100	425		
시클로헥사놀	Cyclohexanol	108-94-1	25	100			skin	
시클로헥산	Cyclohexane	108-93-0	50	200			skin	
시클로 헥센	Cyclohexene	110-82-7	300	1050				
아닐린 (아미노벤젠)과 그 동족체	Aniline (and homologs)	110-83-8	300	1015				
아세토니트릴	Acetonitrile	62-53-3						potential carcinogen
아세톤	Acetone	75-05-8	20	34				
아세트산 2-에톡시에틸	2-Ethoxyethyl acetate	67-64-1	250	590				
아세트알데히드	Acetaldehyde	111-15-9	0,5	2,7			skin	
아크릴로니트릴	Acrylonitrile	75-07-0						potential carcinogen
아크릴아미드	Acrylamide	107-13-1	1		10		skin	potential carcinogen
2-에톡시에탄올	2-Ethoxyethanol	79-06-1	0,03				skin	potential carcinogen
에틸렌글리콜	Ethylene glycol	110-80-5	0,5	1,8			skin	
에틸렌 글리콜 디니트레이트	Ethylene glycol dinitrate	107-21-1	0,5	1,8			skin	
에틸렌 글리콜 디니트레이트		628-96-6			0,1		skin	
에틸렌이민	Ethyleneimine	151-56-4	C 2	16,2				potential carcinogen
에틸렌 클로로하이드린	Ethylene chlorohydrin	107-07-3	C 1	3			skin	
에틸벤젠	Ethyl benzene	100-41-4	100	435	125	545		
에틸아크릴레이트	Ethyl acrylate	140-88-5						potential carcinogen
2,3-에폭시-1-프로판올	Glycidol	556-52-5	25	75				
에피클로로하이드린	Epichlorohydrin	106-89-8						potential carcinogen
염소화 비페닐	Chlorodiphenyl (42% chlorine) Chlorodiphenyl (54% chlorine)	5349-21-9 (42% 염소) 1107-69-1 (54% 염소)		0,001				potential carcinogen
오라민	-	2465-27-2						
요오드화 메틸	Methyl Iodide	74-88-4	2	10				potential carcinogen
이소부틸 알코올	Isobutyl Alcohol	78-83-1	50	150				
이소아밀 알코올	Isoamyl alcohol (primary)	123-51-3	100	360	125	450		
이소프로필알코올	Isopropyl Alcohol	67-63-0	400	980	500	1225		
이염화에틸렌	Ethylene dichloride	107-06-2	1	4	2	8		potential carcinogen
이황화탄소	Carbon Disulfide	75-15-0	1	3	10	30	skin	

유해인자 명칭		CAS	REL		STEL		피부 흡수	발암성
실무지침표기(NIOSH REL 영문 표기)			ppm	mg/m³	ppm	mg/m³		
초산 2-메톡시에틸	Methyl Cellosolve® acetate	110-49-6	0,1	0,5			skin	
초산이소아밀	n-Amyl acetate	628-63-7	100	525				potential carcinogen
콜타르	Coal tar pitch volatiles	65996-93-2		0,1				
크레졸	-	1319-77-3 (mixture),						
o-Cresol	2,3	10						
m-Cresol	2,3	10						
p-Cresol	2,3	10						
크실렌 (Xylene)	-	1330-20-7 (mixed),	100	435	150	655		
o-Xylene	100	435	150	655				
m-Xylene	100	435	150	655				
p-Xylene	100	435	150	655				
클로로메틸 메틸 에테르	Chloromethyl Methyl Ether	107-30-2						potential carcinogen
bis-클로로메틸에테르	bis-Chloromethyl ether	542-88-1						potential carcinogen
클로로벤젠	Chlorobenzene	108-90-7						d
테레빈유	Turpentine	8006-64-2	100	560				
1,1,2,2-테트라클로로에탄	1,1,2,2-Tetrachloroethane	79-34-5	1	7			skin	potential carcinogen c
테트라하이드로퓨란	Tetrahydrofuran	109-99-9	200	590	250	735		
톨루엔	Toluene	108-88-3	100	375	150	560		
톨루엔-2,4-디이소시아네이트	Toluene-2,4-diisocyanate	584-84-9						potential carcinogen
톨루엔-2,6-디이소시아네이트	-	91-08-7						
트리클로로메탄	Chloroform	67-66-3			2	9,78		potential carcinogen
1,1,2-트리클로로에탄	1,1,2-Trichloroethane	79-00-5	10	45			skin	potential carcinogen c
트리클로로에틸렌	Trichloroethylene	79-01-6						potential carcinogen c
1,2,3-트리클로로프로판	1,2,3-Trichloropropane	96-18-4	10	60			skin	potential carcinogen
테트라클로로에틸렌	Tetrachloroethylene	127-18-4						potential carcinogen
페놀 (Phenol)	Phenol	108-95-2	5, C 15(15분)	19, C 6(15분)			skin	
펜타클로로페놀	Pentachlorophenol	87-86-5		0,5			skin	
포름알데히드	Formaldehyde	50-00-0	0,06, C 0(05분)					potential carcinogen
베타-프로피오락톤	β -Propiolactone	57-57-8						potential carcinogen
오르토 프탈로디니트릴	-	C6H4(CN)2						
m-Phthalodinitrile	626-17-5		5					
프탈릭안하이드라이드	Phthalic anhydride	85-44-9	1	6				
피리딘	Pyridine	110-86-1	5	15				
히드라진	Hydrazine	302-01-2	C 0,0(2시간)	C 0,0(2시간)				potential carcinogen
헥사메틸렌 디이소시아네이트	Hexamethylene diisocyanate	822-06-0	0,005	0,035	C 0,02(10분)	C 0,14(10분)		
헥산 (n-헥산)	n-Hexane	110-54-3	50	180				
헵탄 (n-헵탄)	n-Heptane	142-82-5	85	350	C 440(15분)	C 1800(15분)		
황산디메틸	Dimethyl sulfate	77-78-1	0,1	0,5			skin	potential carcinogen
히드로퀴논 (1,4-디히드록시벤젠)	Hydroquinone	123-31-9		C 2(15분)				
구리 (분진, 흙 및 미스트)	Copper (dusts and mists, as Cu)	7440-50-8		1				
Copper fume (as Cu)	1317-38-0		0,1					
납(연)과 그 화합물 (Lead and Its Compounds)	Tetramethyl lead (as Pb)	75-74-1		0,075			skin	
Tetraethyl lead (as Pb)	78-00-2		0,075			skin		
니켈과 그 화합물 (Nickel and Its compounds)	Nickel metal and other compounds (as Ni)	7440-02-0	-	0,015				potential carcinogen
Nickel carbonyl	13463-39-3	0,001	0,007					potential carcinogen
망간과 그 화합물 (Manganese and Its Compounds)	Manganese compounds and fume (as Mn)	7439-96-5		1		3		
	Manganese cyclopentadienyl tricarbonyl (as Mn)	12079-65-1		0,1			skin	
	Manganese tetroxide (as Mn)	1317-35-7						
	Methyl cyclopentadienyl manganese tricarbonyl (as Mn)	12108-13-3		0,2			skin	
산화아연 (분진)	Zinc stearate	557-05-1		10(total), 15(resp) 3(분진), C 15(분진) 5(흙)				
	Zinc oxide	1314-13-2				10		
	Zinc chloride fume	7646-85-7		1		2		
안티몬과 그 화합물	Antimony	7440-36-0		0,05				

유해인자 명칭		CAS	REL		STEL		피부 흡수	발암성
실무지침표기(NIOSH REL 영문 표기)			ppm	mg/m³	ppm	mg/m³		
알루미늄과 그 화합물	Aluminum	7429-90-5		10(total), 5(resp)				
4알킬연	Tetraethyl lead (as Pb)	78-00-2		0,075			skin	
오산화바나듐 (분진 및 흡)	Vanadium dust	1314-62-1		C 0,05(15분)				
요오드 (Iodide)	Methyl iodide	74-88-4	2	10			skin	potential carcinogen
	Iodine	7553-56-2	C 0,1	1				
주석과 그 무기화합물 (Tin and Its compounds)	Tin	7440-31-5		2				
	Tin(IV) oxide (as Sn)	18282-10-5		2				
지르코늄과 그 화합물	Zirconium compounds (as Zr)	7440-67-7		5		10		
카드뮴과 그 화합물	Cadmium dust (as Cd)	7440-43-9						potential carcinogen
	Cadmium fume (as Cd)	1306-19-0						potential carcinogen
코발트 (분진 및 흡)	Cobalt metal dust and fume (as Co)	7440-48-4		0,05				
	Cobalt hydrocarbonyl (as Co)	16842-03-8		0,1				
크롬과 그 화합물	Chromium metal	7440-47-3		0,5				
	-	18540-29-9						
텅스텐과 그 화합물	Tungsten	7440-33-7		5		10		
무수초산	Acetic anhydride	108-24-7	C 5	20				
불화수소	Hydrogen fluoride	7664-39-3	3, C 6 (15분)	2,5, C 5 (15분)				
시아나이드나트륨	Sodium cyanide (as CN)	143-39-9	C 4,7 (15분)	C 5(15분)				
시아노화칼륨	Potassium cyanide (as CN)	151-50-8	C 4,7 (15분)	C 5(15분)				
염화수소	Hydrogen chloride	7647-01-0	C 5	C 7				
질산	Nitric acid	7697-37-2	2	5	4	10		
트리클로로아세트산	Trichloroacetic acid	76-03-9	1	7				
황산	Sulfuric acid	7664-93-9		1				
불소	Fluorine	7782-41-4	0,1	0,2				
브롬	Bromine	7726-95-6	0,1	0,7	0,3	2		
산화에틸렌	Ethylene oxide	75-21-8	0,1, C 5(10분)	0,18, C 9 (10분)				potential carcinogen
삼수소화비소	Arsine	7784-42-1		C 0,002 (15분)				potential carcinogen
시아노화수소	Hydrogen cyanide	74-90-8			4,7	5	skin	
아황산가스	Sulfur dioxide	7446-09-5	2	5	5	13		
염소	Chlorine	7782-50-5	C 0,5(15분)	1,45(15분)				
오존	Ozone	10028-15-6	C0,1	0,2				
이산화질소	Nitrogen dioxide	10102-44-0			1	1,8		
일산화질소	Nitric oxide	10102-43-9	25	30				
일산화탄소	Carbon monoxide	630-08-0	35, C 200	40, C 229				
포스겐	Phosgene	75-44-5	0,1, C 0,2 (15분)	0,4, C 0,8 (15분)				
포스핀	Phosphine	7803-51-2	0,3	0,4	1	1		
황화수소	Hydrogen sulfide	7783-06-4	C10(10분)	C 15(10분)				
디클로로벤지딘과 그 염	3,3'-Dichlorobenzidine (and its salts)	91-94-1						potential carcinogen
알파-나프틸아민과 그 염	α -Naphthylamine	134-32-7						potential carcinogen
크롬산 아연	-	13530-65-9						
오르토-톨리딘과 그 염	o-Tolidine	119-93-7	C 0,02 (60분)					potential carcinogen c
디아니시딘과 그 염	o-Dianisidine	119-90-4						potential carcinogen c
베릴륨과 그 화합물	Beryllium & beryllium compounds (as Be)	7440-41-7		0,0005				potential carcinogen
비소 및 그 무기 화합물	Arsenic (inorganic compounds, as As)	7440-38-2	C 0,002 (15분)					
크롬광 가공품	Chromium metal	7440-47-3		0,5				c
휘발성 콜타르 피치	Coal tar pitch volatiles	65996-93-2		0,1				potential carcinogen
황화 니켈	-	16812-54-7						
염화비닐	Vinyl chloride	75-01-4						potential carcinogen
벤조트리클로리드	-	98-07-7						
석면	-	12001-29-5						potential carcinogen
오일 미스트: 광물성	Oil mist (mineral)	8012-95-1		5		10		
곡물분진								
광물성 분진	Silica, crystalline (as respirable dust)	amorphous silica		0,6				
crvstalline silica			0,05					potential carcinogen

8. 미국 ACGIH 노출 기준표

유해인자 명칭		CAS	TWA (mg/m³)	STEL (mg/m³)	피부	개정 년도
국문표기	영문표기(ACGIH)					
가솔린	Gasoline	86290-81-5	300p ¹³⁾	500p		1990
글루타르알데히드	Glutaraldehyde	111-30-8		C 0,05p		1998
β-나프틸아민과 그 염	β-Naphthylamine	91-59-8				1979
니트로글리세린	Nitroglycerin (NG)	55-63-0	0,05p		o	1980
니트로메탄	Nitromethane	75-52-5	20p			1997
니트로벤젠	Nitrobenzene	98-95-3	1p		o	1992
p-니트로아닐린	p-Nitroaniline	100-01-6	3		o	1992
p-니트로클로로벤젠	p-Nitrochlorobenzene	100-00-5	0,1p		o	1985
디니트로톨루엔	Dinitrotoluene	25321-14-6	0,2		o	1993
디메틸아닐린	Dimethylaniline	121-69-7	5p	10p	o	1990
p-디메틸아미노아조벤젠	-	-	-	-		
N,N-디메틸아세트아미드	N,N-Dimethyl acetamide	127-19-5	10		o	1990
디메틸포름아미드	Dimethylformamide	68-12-2	10p		o	1979
4,4'-디아미노-3,3'-디클로로디페닐메탄	4,4'-Methylene bis (2-chloroaniline) (MBOCA)	101-14-4	0,01p		o	1991
디에틸렌 트리아민	Diethylene triamine	111-40-0	1p		o	1985
디에틸에테르	Ethyl ether (Diethyl ether)	60-29-7	400p	500p		1966
1,4-디옥산	1,4-Dioxane (Diethylene dioxide)	123-91-1	20p		o	1996
디이소부틸케톤	Diisobutylketone (2,6-Dimethyl-4-heptanone)	108-83-8	25p			1979
디클로로메탄	Dichloromethane (Methylene chloride)	75-09-2	50p			1997
o-디클로로벤젠	o-Dichlorobenzene (1,2-Dichlorobenzene)	95-50-1	25p	50p		1990
(참고)p-디클로로 벤젠	p-Dichlorobenzene	106-46-7	10p			1990
1,2-디클로로에틸렌	1,2-Dichloroethylene, sym-isomer (Acetylene dichloride)	540-59-0	200p			1990
디클로로모노플루오로메탄	Dichlorofluoromethane	75-43-4	10p			1977
마젠타	-	632-99-5	-	-		
말레익 안하이드라이드	Maleic anhydride	108-31-6	0,01			2010
2-메톡시에탄올	2-Methoxyethanol (EGME)	109-86-4	0,1p		o	2005
메틸렌비스페닐이소시아네이트	Methylene bisphenyl isocyanate (MDI)	101-68-8	000,5p			1985
메틸 n-부틸 케톤	Methyl n-butyl ketone (2-Hexanone)	591-78-6	5p	10p	o	1995
오르토-메틸시클로헥사논	o-Methylcyclohexanone	583-60-8	50p	75p	o	1970
메틸시클로헥사놀	Methylcyclohexanol	25639-42-3	50p			2005
메틸-n-아밀 케톤	Methyl n-amyl ketone (2-Heptanone)	110-43-0	50p			1978
메틸 알코올	Methanol (Methyl alcohol)	67-56-1	200p	250p	o	2008
메틸에틸케톤	Methyl ethyl ketone (MEK; 2-Butanone)	78-93-3	200p	300p		1992
메틸이소부틸케톤	Methyl isobutyl ketone (Hexone)	108-10-1	20p	75p		2009
메틸 클로라이드	Methyl chloride	74-87-3	50p	100p	o	1992
메틸클로로포름	Methyl chloroform (1,1,1-Trichloroethane)	71-55-6	350p	450p		1992
벤젠	Benzene	71-43-2	0,5p	25p	o	1996
벤지딘과 그 염	Benzidine	92-87-5			o	1979
1,3-부타디엔	1,3-Butadiene	106-99-0	2p			1994
2-부톡시에탄올	2-Butoxyethanol (EGBE)	111-76-2	20p			1996
2-부톡시에탄올 아세테이트	2-Butoxyethyl acetate (EGBEA)	112-07-2	20p			2000
1-부틸알코올	n-Butanol (n-Butyl alcohol)	71-36-3	20p			1998
2-부틸알코올	sec-Butanol (sec-Butyl alcohol)	78-92-2	100p			2001
1-브로모프로판	1-Bromopropane	106-94-5	0,1p			2011
2-브로모프로판	-	-	-	-		
브롬화메틸	Methyl bromide	74-83-9	1p		o	1994
사염화탄소	Carbon tetrachloride (Tetrachloromethane)	56-23-5	5p	10p	o	1990
스토다드 솔벤트	Stoddard solvent	8052-41-3	100p			1980
스티렌	Styrene, monomer (Phenylethylene; Vinyl benzene)	100-42-5	20p	40p		1996
시클로헥사논	Cyclohexanone	108-94-1	20p	50p	o	1990
시클로헥사놀	Cyclohexanol	108-93-0	50p		o	1979
시클로헥산	Cyclohexane	110-82-7	100p			1964
시클로 헥센	Cyclohexene	110-83-8	300p			1964
아닐린 (아미노벤젠)과 그 동족체	Aniline	62-53-3	2p		o	1979
아세토니트릴	Acetonitrile	75-05-8	20p		o	1905
아세톤	Acetone	67-64-1	200p	500p		2011
아세트산 2-에톡시에틸	2-Ethoxyethyl acetate (EGEEA)	111-15-9	5p		o	1981

유해인자 명칭		CAS	TWA (mg/m³)	STEL (mg/m³)	피부	개정 년도
국문표기	영문표기(ACGIH)					
아세트알데히드	Acetaldehyde	75-07-0		C25p		2011
아크릴로니트릴	Acrylonitrile (Vinyl cyanide)	107-13-1	2p		o	1997
아크릴아미드	Acrylamide	79-06-1	0.03		o	1905
2-에톡시에탄올	2-Ethoxyethanol (EGEE)	110-80-5	5p		o	1981
에틸렌글리콜	Ethylene glycol	107-21-1		C100		1992
에틸렌 글리콜 디니트레이트	Ethylene glycol dinitrate (EGDN)	628-96-6	0.05p		o	1980
에틸렌이민	Ethyleneimine	151-56-4	0.05p	0.1p	o	2008
에틸렌클로로하이드린	Ethylene chlorohydrin (2-Chloroethanol)	107-07-3		C 1p	o	1985
에틸벤젠	Ethyl benzene	100-41-4	20p			2010
에틸아크릴레이트	Ethyl acrylate (Acrylic acid ethyl ester)	140-88-5	5p	15p		1986
2,3-에폭시-1-프로판올	Glycidol (2,3-Epoxy-1-propanol)	556-52-5	2p			1993
에피클로로하이드린	Epichlorohydrin (1-Chloro-2,3-epoxypropane)	106-89-8	0.5p		o	1994
염소화 비페닐	Chlorodiphenyl (42% chlorine)	53469-21-9	1 42%		o	1979
	Chlorodiphenyl (54% chlorine)	11097-69-1	0.5 54%		o	1990
오라민	-	-	-			
요오드화 메틸	Methyl iodide	74-88-4	2p		o	1978
이소부틸 알코올	Isobutanol(Isobutyl alcohol)	78-83-1	50p			1973
이소아밀 알코올	Isoamyl alcohol	123-51-3	100p	125p		1990
이소프로필알코올	2-Propanol (Isopropanol; Isopropyl alcohol)	67-63-0	200p	400p		2001
이염화에틸렌	Ethylene dichloride (1,2-Dichloroethane)	107-06-2	10p			1977
이황화탄소	Carbon disulfide	75-15-0	1p		o	2005
초산2-메톡시에틸	2-Methoxyethyl acetate (EGMEA)	110-49-6	0.1p		o	2005
초산이소아밀	1-Pentyl acetate (n-Amyl acetate)	628-63-7	50p	100p		1997
콜타르	Coal tar pitch volatiles	65996-93-2	0.2			1984
크레졸	Cresol, all isomers	1319-77-3; 95-48-7; 108-39-4; 106-44-5	20		o	2009
크실렌	Xylene (o, m & p isomers)	1330-20-7; 95-47-6; 108-38-3; 106-42-3	100p	150p		1992
클로로메틸 메틸 에테르	Chloromethyl methyl ether (Methyl chloromethylether; Monochlorodimethyl ether)	107-30-2				1979
bis-클로로메틸에테르	bis(Chloromethyl) ether	542-88-1	0.001p			1979
클로로벤젠	Chlorobenzene (Monochlorobenzene)	108-90-7	10p			1988
테레빈유	Turpentine	8006-64-2	20p			2001
1,1,2,2-테트라클로로에탄	1,1,2,2-Tetrachloroethane (Acetylene tetrachloride)	79-34-5	1p		o	1995
테트라하이드로퓨란	Tetrahydrofuran	109-99-9	50p	100p	o	2002
톨루엔	Toluene (Toluol)	108-88-3	20p			2006
톨루엔-2,4-디이소시아네이트	Toluene-2,4-diisocyanate (TDI)	584-84-9	0.001p	0.003p	o	1992
톨루엔-2,6-디이소시아네이트	Toluene-2,6-diisocyanate	91-08-7	0.001p	0.003p	o	1992
트리클로로메탄	Chloroform (Trichloromethane)	67-66-3	10p			1990
1,1,2-트리클로로에탄	1,1,2-Trichloroethane	79-00-5	10p		o	1992
트리클로로에틸렌	Trichloroethylene	79-01-6	10p	25p		2006
1,2,3-트리클로로프로판	1,2,3-Trichloropropane	96-18-4	10p		o	1992
퍼클로로에틸렌	Tetrachloroethylene (Perchloroethylene)	127-18-4	25p	100p		1990
페놀	Phenol	108-95-2	5p		o	1992
펜타클로로페놀	Pentachlorophenol	87-86-5	0.5		o	1992
포름알데히드	Formaldehyde	50-00-0		C03p		1987
베타-프로피오락톤	β -Propiolactone	57-57-8	0.5p			1992
오르토 프탈로디니트릴	o-Phthalodinitrile	91-15-6	1			2011
프탈릭안하이드라이드	Phthalic anhydride	85-44-9	1p			1992
피리딘	Pyridine	110-86-1	1p			1992
히드라진	Hydrazine	302-01-2	0.01p		o	1988
헥사메틸렌 디이소시아네이트	Hexamethylene diisocyanate	822-06-0	0.005p			1985
헥산 (n-헥산)	n-Hexane	110-54-3	50p		o	1996
헵탄 (n-헵탄)	Heptane, all isomers (n-Heptane)	142-82-5	400p	500p		1979
황산디메틸	Dimethyl sulfate	77-78-1	0.1p		o	1985
히드로퀴논	Hydroquinone (Dihydroxybenzene)	123-31-9	1			2007

13) ppm

유해인자 명칭		CAS	TWA (mg/m³)	STEL (mg/m³)	피부	개정 년도
국문표기	영문표기(ACGIH)					
구리 (분진, 흙 및 미스트)	Copper	7440-50-8	Fume 0,2			1990
	Copper	7440-50-8	Dust and mists 1			1990
납 (연)과 그 화합물	Lead inorganic compounds	7439-92-1	0,05			1991
	Lead chromate	7758-97-6	0,012			1990
니켈과 그 화합물	Elemental	7440-02-0	15			1996
	Soluble inorganic compounds (NOS)	7440-02-0	0,1			1996
	Insoluble inorganic compounds (NOS)	7440-02-0	0,2			1996
	Nickel subsulfide	12035-72-2	0,1			1996
망간과 그 화합물	Manganese	7439-96-5	0,2			2011
	inorganic compounds	7439-96-5	0,02			2011
산화아연 (분진)	Zinc chloride fume	7646-85-7	1	2		1992
	Zinc chromates	13530-65-9; 11103-86-9; 37300-23-5	0,01			1992
	Zinc oxide	1314-13-2	2	10		2001
산화철 (흙 및 분진)	Iron oxide (Fe2O3)	1309-37-1	5			2005
삼산화비소	-	-	-			
수은과 그 화합물	Mercury Alkyl compounds	7439-97-6	0,01	0,03	o	1992
	Mercury Aryl compounds	7439-97-6	01		o	1991
	Mercury Elemental and inorganic forms	7439-97-6	0,025		o	1991
안티몬과 그 화합물	Antimony and compounds,	7440-36-0	0,5			1979
알루미늄과 그 화합물	Aluminum and compounds	7429-90-5	1			2007
4알킬연	Tetraethyl lead	78-00-2	0,1		o	1992
오산화바나듐	Vanadium pentoxide	1314-62-1	0,05			2008
요오드	Iodine	7553-56-2	0,01p	0,1p		2007
	Iodides	7553-56-2	0,01p			2007
주석과 그 무기화합물	Tin Metal	7440-31-5	2			1992
	Tin Oxide and inorganic compounds, except tin hydride	7440-31-5	2			1992
	Tin Organic compounds	7440-31-5	0,1	0,2	o	1992
지르코늄과 그 화합물	Zirconium	7440-67-7	5	10		1992
카드뮴과 그 화합물	Cadmium	7440-43-9	0,01			1990
	compounds, as Cd	7440-43-9	0,002			1990
코발트 (분진 및 흙)	Cobalt and inorganic compounds, as C	7440-48-4	0,02			1993
	Cobalt carbonyl	10210-68-1	0,1			1980
	Cobalt hydro carbonyl	16842-03-8	0,1			1980
크롬과 그 화합물	Chromium, and inorganic compounds,	7440-47-3				
	Metal and Cr III compounds	7440-47-3	0,5		o	1991
	Water-soluble Cr VI compounds	7440-47-3	0,05			1991
	Insoluble Cr VI compounds	7440-47-3	0,01			1991
텅스텐과 그 화합물	Tungsten	7440-33-7				1979
	Metal and insoluble compounds	7440-33-7	5	10		1979
	Soluble compounds	7440-33-7	1	3		1979
무수초산	Acetic anhydride	108-24-7	1p	3p		2010
불화수소	Hydrogen fluoride	7664-39-3	0,5p	C2p	o	2004
시아나화나트륨	Sodium cyanide	143-33-9		C5	o	1991
시아화칼륨	Potassium cyanide	151-50-8		C5	o	1991
염화수소	Hydrogen chloride	7647-01-0		C 2p		2000
질산	Nitric acid	7697-37-2	2p	4p		1992
트리클로로아세트산	Trichloroacetic acid	76-03-9	1p			1992
황산	Sulfuric acid	7664-93-9	0,2			2000
불소	Fluorine	7782-41-4	1p	2p		1970
브롬	Bromine	7726-95-6	0,1p	0,2p		1991
산화에틸렌	Ethylene oxide	75-21-8	1p			1990
삼수소화비소	Arsine	7784-42-1	0,005p			2006
시아나화수소	Hydrogen cyanide	74-90-8		C 47p	o	1991
아황산가스	Sulfur dioxide	7446-09-5	0,25p			2008
염소	Chlorine	7782-50-5	0,5p	1p		1986

유해인자 명칭		CAS	TWA (mg/m³)	STEL (mg/m³)	피부	개정 년도
국문표기	영문표기(ACGIH)					
오존	Ozone	10028-15-6				1995
	Heavy work	10028-15-6	0.05p			1995
	Moderate work	10028-15-6	0.08p			1995
	Light work	10028-15-6	0.10p			1995
	Heavy, moderate, or light work loads (2hours)	10028-15-6	0.20p			1995
이산화질소	Nitrogen dioxide	10102-44-0	0.2p			2011
일산화질소	Nitric oxide	10102-43-9	25p			1992
일산화탄소	Carbon monoxide	630-08-0	25p			1989
포스겐	Phosgene (Carbonyl chloride)	75-44-5	0.1p			1992
포스핀	Phosphine	7803-51-2	0.3p	1p		1992
황화수소	Hydrogen sulfide	7783-06-4	1p	5p		2009
디클로로벤지딘과 그 염	3,3'-Dichlorobenzidine	91-94-1			o	1990
알파-나프틸아민과 그 염	-	-	-	-		
크롬산 아연	Zinc chromates	13530-65-9	0.01			1992
오르토-톨리딘과 그 염	o-Tolidine (3,3'-Dimethylbenzidine)	119-93-7			o	1992
디아니시딘과 그 염	-	-	-	-		
베릴륨과 그 화합물	Beryllium and compounds	7440-41-7	0.00005		o	2008
비소 및 그 무기 화합물	Arsenic and inorganic compounds	7440-38-2	0.01			1990
크롬광 가공품	Chromite ore processing (Chromate)	-	0.05			1991
휘발성 콜타르 피치	Coal tar pitch volatiles	65996-93-2	0.2			1984
황화 니켈	-	-	-	-		
염화비닐	Vinyl chloride (Chloroethylene)	75-01-4	1p			1997
벤조트리클로리드	Benzotrichloride	98-07-7		C 0.1p	o	1994
석면	Asbestos	1332-21-4	0.1 f/cc			1994
오일 미스트: 광물성	Mineral oil, excluding metal working fluids	8012-95-1				
	Pure, highly and severely refined		5			2009
	Poorly and mildly refined		-			2009
곡물분진 (Grain Dust)	Grain dust (oat, wheat, barley)		4			1985
광물성 분진 (Mineral mist)	-	-	-	-		
면 분진 (Cotton Dust)	Cotton dust, raw, untreated		0.1			2009
목 분진 (Wood Dust)	Wood dusts					2009
	Western red cedar		0.5			2009
	All other species		1			2009

가솔린 (Gasoline)

1. 동의어

페트롤(petrol), 휘발유(motor oil, motor fuel), 벤진(benzin), 모타스피릿(motor spirits), 가솔린-에탄올 혼합물(gasoline-ethanol mixture), 가소홀-10% 에탄올(gasohol-10% ethanol), 가사홀(gasahol), 알코올을 함유한 N등급가솔린("N" grade gasoline with alcohol)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	8006-61-9	· 분자식 및 구조식	-
· 모양 및 냄새	무색투명한 가연성 휘발성 액체로서 특유한 냄새		
· 분 자 량		· 비 중	0.70-0.80 ^c
· 녹 는 점	-90.5℃ ~ -95.4℃ ^c	· 끓 는 점	0.732 ~ 210℃ ^a
· 증 기 밀 도	3 ~ 4 ^c	· 증 기 압	304 ~ 684 (37.8℃) ^c
· 인 화 점	40 ~ 70℃ ^a	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	물에 녹지 않지만 ^a 알코올, 에테르, 클로로포름, 벤젠에 완전히 용해됨. ^c		
· 기 타	C4-C12 화합물질은 분자량이 큰 물질보다 휘발성이 크기 때문에 공기 중에 다량 함유되어 있다. 독성이 가장 강한 방향족 탄화수소의 공기 중 함량은 2%이하로 감소되고 독성이 가장 낮은 저분자의 지방족 탄화수소의 함량은 90%로 증가한다. 증기에 함유되어 있는 벤젠이 가장 문제가 된다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

석유취급사업장에서 원재료로 사용

4. 주로 노출되는 공정

석유를 취급하는 주유소, 석유정제업체

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입 시 폐로 흡수되고, 혼합물 중 크실렌, 벤젠, 톨루엔은 흡수율이 높고, 시클로헥산, 에탄, 에틸렌은 흡수율이 낮다. 경구 섭취에 대한 자료는 없지만, 높은 친지방성을 가지고 있어 장에서 잘 흡수될 것으로 생각된다. aromatic hydrocarbons은 aliphatic hydrocarbons 보다 피부 흡수가 더 잘된다.¹⁾ 임신한 여성이 가솔린 증기에 노출 되었을 때 태아의 혈액에서 가솔린이 검출되었다.²⁾
- 대사 : 잘 알려져 있지는 않지만 간 효소에 의해 대사된다.²⁾
- 배설 : 벤젠, 톨루엔, 크실렌의 대사산물이 소변에서 검출된다.²⁾

- 반감기 : 가솔린의 반감기는 16.9 시간으로 추정된다.²⁾

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

마취작용과 피부, 눈, 코, 목 및 점막의 자극증상이 있다³⁾. 140 ppm의 농도에서 눈 자극 증상이 없고, 270-900 ppm 농도에서 눈 자극 증상이 관찰되었고, 급성 독성의 증상으로 두통, 시력이상, 어지러움과 구역이 혼한 증상이었다.⁴⁾

5,000 ppm 이상의 고농도에 노출될 경우 중추신경계를 억제시켜 호흡부전으로 또는 부정맥에 의한 심장감작으로 인한 질식으로 사망할 수 있다.²⁾ 고농도의 증기에 급성으로 노출되면 폐부종, 급성 기관지염, 폐출혈 등이 부검 결과 발견되었다.²⁾

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

가솔린 혼합물 보다 구성물질에 의한 영향으로 생각된다. 납이 함유된 가솔린 증기 노출된 작업자에서 혈액장애(basophilic stippling, erythrocyte protoporphyrin 증가, ALAD 활성도 증가)가 관찰되었는데, 이는 가솔린에 포함된 유기연 화합물 때문일 것으로 생각된다²⁾. 또한, 가솔린 증기에 노출된 작업자에서 다양한 혈액질환(빈혈, 저혈색소증, thrombocytopenia, neutropenia)이 보고되었는데 가솔린에 포함된 벤젠 때문일 것으로 추정된다⁵⁾.

2) 호흡기계

동물실험에서 만성 노출 시 폐 염증이 관찰되었다²⁾.

3) 심혈관계

만성적으로 가솔린을 흡입한 사람에게서 심전도 이상이 보고되었다²⁾.

4) 근골격계

납이 함유된 가솔린 흡입 시 근육병증이 발생한 사례보고가 있었다⁶⁾.

5) 비뇨기계

흡입 시 신장 독성은 보고되지 않았다²⁾. 만성적인 가솔린 노출과 신장암과 관련성을 보고한 연구들이 있었다. 그러나 대부분의 연구들이 노출에 대한 정보가 부족하고, 다른 발암물질에 동시에 노출되었으며, 흡연과 같은 혼란변수들이 고려되지 않았다²⁾.

6) 신경계

급성 노출 시 어지러움, 두통, 현기증, 시야혼탁, 혼수 등이 생길 수 있다⁷⁾. 만성 노출 시 소뇌 기능이상, 뇌증, 말초신경병증 등의 사례보고들이 있었다²⁾.

(3) 발암성

최근 연구에서 가솔린과 연소물질에 노출된 작업자에서 비강암과 남성 유방암의 발생 위험이 높았

다는 연구들이 있다⁸⁻¹⁰⁾. 동물실험에서의 증거가 한정되어 있지만 가솔린에 벤젠과 1,3-부타디엔 성분이 들어 있는 것을 고려하여 가솔린을 인간에게 암을 일으킬 가능성이 있는 물질, 2B로 분류하였다¹⁾. (IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 300 ppm (900 mg/m ³)	STEL : 500 ppm (1,500 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 300 ppm (900 mg/m ³)	STEL : 500 ppm (1,500 mg/m ³)
기준설정의 근거 : 눈과 상기도 자극이 나타나지 않는 수준에서 설정		
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 : 100 ppm (300 mg/m ³)	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 45 (1989)
- 2) ATSDR; Toxicological Profile (1995) Available : <http://www.atsdr.cdc.gov/>
- 3) Sittig, M. Handbook of Toxic And Hazardous Chemicals. Park Ridge, NJ: Noyes Data Corporation, 1981., p. 348
- 4) Grant, W.M. Toxicology of the Eye. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, p. 714. (1986)
- 5) Niazi GA, Fleming AF, Siziya S. Blood dyscrasia in unofficial vendors of petrol and heavy oil and motor mechanics in Nigeria. Trop Doct. 1989;19(2):55-8.
- 6) Kovanen J, Somer H, Schroeder P. Acute myopathy associated with gasoline sniffing. Neurology. 1983;33(5):629-31.
- 7) Poklis A, Burkett CD. Gasoline sniffing: a review. Clin Toxicol. 1977;11(1):35-41.
- 8) Rosenstock L, Cullen MP. Textbook of Clinical occupational and Environmental Medicine. second edition. Philadelphia :Elsevier saunders. p1055. (2005)
- 9) Lynge E, Andersen A, Nilsson R, Barlow L, Pukkala E, Nordlinder R, Boffetta P, Grandjean P, Heikkilä P, Hörte LG, Jakobsson R, Lundberg I, Moen B, Partanen T, Riise T. Risk of cancer and exposure to gasoline vapors. Am J Epidemiol. 1997 Mar 1;145(5):449-58.
- 10) Hansen J. Elevated risk for male breast cancer after occupational exposure to gasoline and vehicular combustion products. Am J Ind Med. 2000;37(4):349-52.

글루타르알데히드 (Glutaraldehyde)

1. 동의어

시텍스(2% 알칼리성 수용액), 1,2-디포르밀프로판(1,3-diformylpropane), 글루타랄(glutaral), 글루타르산 디알데히드(glutaric dialdehyde), 글루타롤(glutarol), 1,5-펜타디알(1,5-pentanedial), 1,5-펜탄디온(1,5-pentanedione), 포텐티아 산 글루타르알데하이드(potentiated acid glutaraldehyde), 글루티알데하이드(glutyraldehyde)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	111-30-8	· 분자식 및 구조식	C ₅ H ₈ O ₂
· 모양 및 냄새	무색의 액체이며 냄새 역치는 0.04 ppm이다. ^b		
· 분 자 량	100.11	· 비 중	1.11 (20℃) ^b
· 녹 는 점	-14℃ ^c	· 끓 는 점	187-189℃ (760 mmHg) ^a
· 증 기 밀 도	3.4 ^b	· 증 기 압	0.0152 mmHg (50% 수용액, 20℃), 0.0012 mmHg (2% 수용액, 20℃) ^a
· 인 화 점	없음(50% and 2% solution) ^b	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	에탄올, 벤젠, 에테르, 물에 용해성이 있다. ^b		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

병원장비의 소독제 및 살균제(2% 수용액), 조직 고정제, 방부제, 피부질환 치료제, X-선 현상용액 및 필름유액, 피혁 무두제, 화장품 방부제, 사마귀/발한과다증/피부 진균 치료제, 가공육의 항균제

4. 주로 노출되는 공정

살균 및 소독 공정, X-선 필름 인화, 세척 및 화장품 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 수용성 글루타르알데히드 용액은 랫트에서 피부로 약 5%, 토끼에서 30~50% 흡수되었고, 정맥 주사에서 랫트에서 약 12%, 토끼에서 33% 흡수 수컷과 암컷의 차이는 없었다¹⁾. 인간 피부를 사용한 실험실 연구에서 글루타르알데히드는 발바닥 피부를 통과하지는 못하였지만, 가슴과 배의 3~14%는 피부 각질층을 통과하였고, 3~4%는 진피를 통과하였다¹⁾.
- 대사 : 주된 대사물은 이산화탄소(CO₂)이었고, 알데히드탈수소효소(aldehyde dehydrogenase)가 카르복실산을 이산화탄소로 산화시켰다²⁾.
- 배설 및 반감기 : 동물 실험에서 정맥주사 시 10~30시간, 피부 도포 시 20~100시간으로 배설 시간

이 긴 것은 단백질과 결합하기 때문인 것으로 생각된다¹⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

눈과 피부를 자극하고, 호흡기 증상도 나타난다. 인체에 자극 증상을 나타낼 수 있는 농도는 0.3 ppm이고, 0.2 ppm 이하의 농도에서 코와 목의 자극증상이 관찰되었다³⁾. 0.05 ppm 농도 이하에서도 자극 증상이 관찰되었다^{4,5)}. 글루타르알데히드가 포함된 살충제를 의도적으로 마신 후 호흡저하와 대사성산증으로 진행하였다⁶⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 호흡기계 : 글루타르알데히드 수용액에 노출되어 직업성 천식이 보고되었고, 내시경 세척 시 사용되는 2% 글루타르알데히드 용액에 노출된 간호사에게 비염과 천식증상이 발생하였다^{7,8)}.
- 2) 피부질환 : 글루타르알데히드 수용액에 직업적으로 또는 간헐적으로 노출된 작업자에서 접촉성 피부염이 보고되었다⁵⁾. 글루타르알데히드는 피부감작제이며 피부 감작과 접촉성 피부염은 특히 병원 관련 종사자(간호사, 방사선사, 환경미화원, 치위생사)에게 잘 알려져 있다⁹⁾.
- 3) 비노생식기 : 글루타르알데히드에 노출된 병원 간호사들에 대한 연구에서 자연유산이나 기형 발생은 보고되지 않았다¹⁰⁾.
- 4) 기타 : 폐기능 검사에 사용되는 마우스피스를 소독하기 위해 사용된 글루타르알데히드에 노출되어 천식이 발생하였다¹¹⁾. 글루타르알데히드가 포함된 내시경 소독제를 사용한 대장 내시경 검사 후 직장결장염이 발생하였다¹²⁾.

(3) 발암성

동물과 사람에서 발암물질로 규명 안 됨 (IARC : - , ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	Ceiling : 0.05 ppm (0.2 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV : ACGIH, 2011)	Ceiling : 0.05 ppm (0.2 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 1997년 TLV-C 0.05 ppm으로 수정됨. 일부 연구들에서 0.1 ppm 이하의 농도에서 코, 목, 피부와 눈의 자극증상이 보고되었음.(ACGIH) 병원에서 0.01 ~ 0.34 ppm에 노출되는 작업자는 피부나 호흡기 증상을 보고하지 않았다 ¹³⁾ . 이 기준은 감작 반응에 감수성 있는 사람이나 알레르기 반응에 대해서는 충분히 보호해주지 못함.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling : 0.2 ppm (0.8 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.05 ppm (0.21 mg/m ³)	PL : -

일본(OEL; JSOH, 2012)	Ceiling : 0.03 ppm	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : 0.1 ppm (0.42 mg/m ³) (C)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

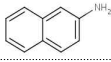
- 1) Organization for Economic Cooperation and Development; Screening Information Data Set for Glutaraldehyde, CAS 111-30-8 p.67
- 2) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati, 2010.
- 3) St Clair MB, Gross EA, Morgan KT. Pathology and cell proliferation induced by intra-nasal instillation of aldehydes in the rat: comparison of glutaraldehyde and formaldehyde. Toxicol Pathol. 1990;18(3):353-61.
- 4) Tkaczuk M, et al. Occupational exposures to glutaraldehyde in South Australia. J Occup Health Safetyt.-Aust. N.Z. 1993;9(3):237-243.
- 5) Di Prima T, De Pasquale R, Nigro M. Contact dermatitis from glutaraldehyde. Contact Dermatitis. 1988 Sep;19(3):219-20.
- 6) Perera PM et al; Clin Toxicol (Phila) 46 (9): 858-60 (2008).
- 7) Corrado OJ, Osman J, Davies RJ. Asthma and rhinitis after exposure to glutaraldehyde in endoscopy units. Hum Toxicol. 1986 Sep;5(5):325-8.
- 8) Jachuck SJ, Bound CL, Steel J, Blain PG. Occupational hazard in hospital staff exposed to 2 per cent glutaraldehyde in an endoscopy unit. J Soc Occup Med. 1989 Summer;39(2):69-71.
- 9) Bardazzi F, Melino M, Alagna G, Veronesi S. Glutaraldehyde dermatitis in nurses. Contact Dermatitis. 1986 May;14(5):319-20.
- 10) Hemminki K, Kyyrönen P, Lindbohm ML. Spontaneous abortions and malformations in the offspring of nurses exposed to anaesthetic gases, cytostatic drugs, and other potential hazards in hospitals, based on registered information of outcome. J Epidemiol Community Health. 1985 Jun;39(2):141-7.
- 11) Ong TH, Tan KL, Lee HS, Eng P. A case report of occupational asthma due to glutaraldehyde exposure. Ann Acad Med Singapore. 2004 Mar;33(2):275-8.
- 12) Hsu CW, Lin CH, Wang JH, Wang HT, Ou WC, King TM. Acute rectocolitis following endoscopy in health check-up patients-glutaraldehyde colitis or ischemic colitis? Int J Colorectal Dis. 2009 Oct;24(10):1193-200. Epub 2009 Jul 28.
- 13) Teta et al., Absence of sensitization and cancer increases among glutaraldehyde workers. Toxic Substances Mechan. 1995;14:293-305.

β-나프틸아민 (β-Naphthylamine)

1. 동의어

2-아미노나프탈렌(2-aminonaphthalene), 2-나프탈아민(2-naphthalamine), 2-나프탈렌아민(2-naphthalenamine), 베타-나프틸아민(beta-naphthylamine), 6-나프틸아민(6-naphthylamine), 2-나프틸아민 머스타드(2-naphthylamine mustard), 2-아미노나프탈렌(2-aminonaphthalene), 패스트 진홍색 염기 B(fast scarlet base B), BNA

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	91-59-8	· 분자식 및 구조식	C ₁₀ H ₇ NH ₂ 
· 모양 및 냄새	무색 혹은 자색의 결정이다. ^b 좋은 냄새가 난다. ^c		
· 분 자 량	143.18 ^b	· 비 중	1.061 (98℃) ^b
· 녹 는 점	111~113℃ ^b	· 끓 는 점	306℃ ^b
· 증 기 밀 도	4.95 ^c	· 증 기 압	2.56×10 ⁻⁴ mmHg (25℃) ^c
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	뜨거운 물, 알코올, 에테르에 용해성 있다. ^b		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

염료, 고무의 항산화제, 2-염화나프틸아민(2-chloronaphthylamine) 제조 (현재는 사용이 중지되어 연 구목적으로만 제한적으로 사용되고 있음)

4. 주로 노출되는 공정

고무 항산화제와 염료의 화학적 중간생성물, 2-염화나프틸아민(2-chloronaphthylamine)의 생산

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 피부나 호흡기로 쉽게 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 산화과정을 통해서 2-amino-1-naphtol로 대사되며, 대사되는 과정에서 생기는 중간대사 물질인 bis (2-amino-1-naphthyl) phosphate가 강한 발암성을 가지고 있는 것으로 알려져 있다^{2,3)}.
- 배설 : 대사산물의 70~80%는 소변으로, 20~30%는 대변으로 배설된다²⁾.
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

피부에 가벼운 자극증상이 나타날 수 있고 접촉성 피부염을 일으킬 수 있다⁴⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 비노생식기계

1960년대 베타나프틸아민 제조 공정에 종사한 작업자에서 방광암이 발생하였다⁵⁾. IARC는 다수의 연구를 검토하여 베타나프틸아민을 인간에서 확실한 발암물질로 결정하였다^{6,7)}. 그리고 잠복기는 16년 정도이다⁸⁾.

2) 눈, 피부, 비강, 인두

접촉성 피부염을 일으킬 수 있다⁸⁾.

(3) 발암성

방광암 및 요로계 암발생의 증가가 확인된다. 빠르면 3-4년의 노출 이후에도 방광암의 발생이 보고되고 있으나 평균적으로는 10년 이상의 잠복기를 가진다. (IARC : 1 (방광), ACGIH : A1)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : -	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : -	STEL : -
기준설정의 근거 :인간에게 발암성이 확인된 물질이기 때문에 노출기준을 숫자로 제시하지 않음.		
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, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(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. p.104 (1989)
- 2) Sheftel, V.O. Indirect Food Additives and Polymers. Migration and Toxicology. Lewis Publishers, Boca

Raton, FL. p. 616 (2000)

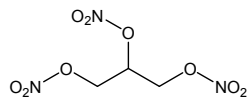
- 3) White-Stevens, R. (ed.). Pesticides in the Environment: Volume 1, Part 1, Part 2. New York: Marcel Dekker, Inc., p. 263. (1971)
- 5) Scott TS. Carcinogenic and Chronic Toxic Hazards of Aromatic Amines. Elsevier, New York, p. 166 (1962)
- 6) International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the evaluation of Carcinogenic risks to Human. Suppl 7, Overall evaluation of Carcinogenicity: An updating of IARC Monographs Volume 1 to 42, p. 261-263. IARC, Lyon, France (1987)
- 7) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man, Vol 4 (1974)
- 8) Sittig M. Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals; p. 480 (1981)

니트로글리세린 (Nitroglycerin)

1. 동의어

안지닌(angine), 폭발성 젤라틴(blasting gelatin), 폭발유(blasting oil), 니트로 글리세롤(nitroglycerol), 글리세린 트리질산(glycerol trinitrate), 삼질산 1,2,3-트리올 (1,2,3-propanetritrinitrate), 나이트로글리세린(nitroglycerine), 니트로글리콜(nitroglycol), 발파 젤라틴(blasting gelatin), 니트로-스판(nitro-span), 1,2,3-프로판트리올, 트리질산(1,2,3-propanetriol, trinitrate), 글리세릴 트리질산(glyceryl trinitrate), 니트로(nitrol), 니트로글린(nitroglyn), 글리세릴 질산(glyceryl nitrate), 글리세롤의 질산 트리에스터(nitric acid triester of glycerol), 트리나이트로글리세린(trinitroglycerin), 프로판트리올 트리질산(propanetriol trinitrate)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	55-63-0	· 분자식 및 구조식	$\text{C}_3\text{H}_5\text{N}_3\text{O}_9$ 
· 모양 및 냄새	담황색의 달콤한 냄새가 약간 나는 점액성 액체		
· 분 자 량	227.09 ^a	· 비 중	1.5931(20℃) ^b
· 녹 는 점	13.1℃ ^b	· 끓 는 점	(218℃에서 폭발) ^c
· 증 기 밀 도	2.0*10 ⁻⁴ mmHg (20℃) ^c	· 증 기 압	0.00026 mmHg (20℃) ^a
· 인 화 점	218℃ ^b	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	물에 녹고, 아세톤, 에테르, 벤젠 등의 유기용제와 혼합된다. ^b		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

폭약, 다이너마이트 및 코르다이트 폭약제조(에틸렌 글리콜 디니트레이트와 혼합됨), 협심증 치료제

4. 주로 노출되는 공정

다이너마이트 제조 및 폭약제조, 코르다이트 폭약제조, 협심증 치료제 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 점막, 폐, 피부 접촉으로 쉽게 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 간에서 환원 글루타티온과 반응하여 가수분해 되고, 혈장에서 일부 가수분해된다¹⁾. 소변 중 주요 대사산물은 glyceryl mononitrate, 1,2-glyceryl dinitrate와 1,3-glyceryl dinitrate 등이다. 이들 dinitrate는 glycerol과 이산화탄소로 최종적으로 대사된다²⁾.
- 배설 : 대사산물은 글루쿠로니드화되어 소변과 담즙으로 배설된다¹⁾.
- 반감기 : 혈장 반감기는 1~3분이며, 생물학적 반감기는 30분이다¹⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

0.5 ppm에 노출된 근로자에서 심한 두통이 보고되었고³⁾, 0.04 ppm에 노출된 작업자에서 두통을 보고한 연구가 있었다⁴⁾. 두통은 뇌혈관 확장에 의한 것으로 생각되며, 반복적으로 노출되면 니트로글리세린에 의한 두통은 내성이 생겨서 노출 중단 후 며칠이 지난 뒤 다시 노출될 때 두통이 발생하였다. 높은 농도에 노출되면 저혈압과 혼수가 발생할 수 있다⁵⁾. 고의적으로 24 mg 니트로글리세린을 복용한 47세 비만한 여성에서 15분 내에 심장과 호흡곤란(Cheyne-stokes 호흡)이 발생하였다⁶⁾.

로켓 제조 공장과 니트로글리세린 다이내마이트 작업자에서 협심증과 심장급사가 보고되었다⁷⁻⁹⁾. 그 중 두 연구는 평균 노출 농도 0.18~0.24 ppm이었다^{7,8)}. 니트로글리세린이 심장허혈을 일으키는 기전은 잘 알려져 있지 않으나, 두 가지 정도로 생각되고 있다. 첫째는 작업자들이 며칠 동안 노출을 중단한 뒤 발생하는 리바운드 혈관수축으로 인한 심근경색, 심장박동이상과 심장급사이고, 둘째는 일정기간 노출을 중단한 뒤 월요일이나 휴가 기간 후에 재 노출될 때 발생하는 심장박동이상이다¹⁰⁾. 그리고 니트로글리세린 노출로 메트헤모글로빈혈증이 발생할 수 있다¹⁰⁾.

설하 투여 시 치료용량은 0.3 mg이고, sodium nitrate의 100배 효과가 있다¹¹⁾. 치사량은 200 mg이고, 약물의 독성 때문이 아니라 금단 효과(rebound vasoconstriction)로 인한 급성 고혈압이나 심근경색 때문일 것으로 생각된다¹²⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 눈, 피부, 비강, 인두

장기간 노출로 피부 발진이 생길 수 있다¹³⁾.

2) 심혈관계

노출 작업자와 이전 노출 작업자에서 장기간 심혈관계질환의 위험을 증가시키는지에 대해서는 명확하지 않지만¹⁴⁾, 니트로글리세린에 노출된 작업자들이 심장질환의 사망률이 높다는 연구가 있었다¹⁵⁻¹⁷⁾.

(3) 발암성

동물과 사람에서 발암물질로 규명 안 됨

(IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.05 ppm (0.5 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.05 ppm (0.5 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 혈관 확장으로 두통과 혈압저하를 최소화하는 농도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 0.2 ppm (2 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : 0.1 ppm
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.01 ppm (0.095 mg/m ³)	STEL : 0.02 ppm (0.19 mg/m ³)

독일(DFG, 2012)	MAK : 0.01 ppm (0.094 mg/m ³)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	Ceiling : 0.05 ppm (0.46 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.03 ppm (0.3 mg/m ³)	STEL : 0.1 ppm (1 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

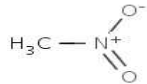
- 1) Ellenhorn, M.J., S. Schonwald, G. Ordog, J. Wasserberger. Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, p1378 (1997)
- 2) McEvoy, G.K. (ed.). American Hospital Formulary Service- Drug Information 2002. Bethesda, MD: American Society of Health-System Pharmacists, Inc. (Plus Supplements), p. 1884 (2002)
- 3) McConnell WJ, Flinn RH, Brandt AD. Occupational disease in Government-owned ordinance explosive plants. Occup Med. 1946;1:551-618.
- 4) Elkins HB. Chemistry of industrial toxicology., 2nd ed. Wiley, New York, p. 167 (1959)
- 5) Rosenstock L, Cullen MP. Textbook of Clinical occupational and Environmental Medicine. second edition. Philadelphia :Elsevier saunders. p. 1036-7 (2005)
- 6) Gosselin RE, Smith RP, Hodge HC. Clinical toxicology of chemical products, Section III, Therapeutic index. Williams & Wilkins, Baltimore. p317 (1984).
- 7) U.S. Army environmental Hygiene Agency: Occupational Health and Industrial Hygiene Evaluation- Nitroglycerin. Special study No. 99-005-72. U.S. Dept of Army, Badger Army Ammunition plant, Baraboo, WI (1971)
- 8) Lange RL, Reid MS, Tresch DD, Keelan MH, Bernhard VM, Coolidge G. Nonatheromatous ischemic heart disease following withdrawal from chronic industrial nitroglycerin exposure. Circulation. 1972 Oct;46(4):666-78.
- 9) Lund RP, Haggendal J, Johnsson G. Withdrawal symptoms in workers exposed to nitroglycerin. Br. J. Ind. Med. 1968;25:136-138.
- 10) Rosenstock L, Cullen MP. Textbook of Clinical occupational and Environmental Medicine. second edition. Philadelphia. Elsevier saunders. p. 1031 (2005)
- 11) Rabinowitch IM. Acute nitroglycerine poisoning. Can. Med. Assoc. J. 1944;50:199-202.
- 12) Barsotti M. Stenocardiac attacks in workers engaged in the manufacture of dynamites containing nitroglycerol. Med. Lav. 1954;45:544-548.
- 13) HSDB Available : <http://www.toxnet.nlm.nih.gov/>
- 14) Rosenstock L, Cullen MP. Textbook of Clinical occupational and Environmental Medicine. second edition. Philadelphia. Elsevier saunders. p. 1037 (2005)
- 15) Hogstedt C, Axelson O. Nitroglycerine-nitroglycol exposure and the mortality in cardio- cerebrovascular diseases among dynamite workers. J Occup Med. 1977 Oct;19(10):675-8.
- 16) Reeve GR, Bloom TF, Rinsky AR et al., Cardiovascular disease among nitroglycerin workers. Am. J. Epidemiol. 1983;118:418.
- 17) Reeve GR, Bloom TF, Rinsky AR et al., Interim report: Mortality due to cardiovascular disease and other cause among a cohort of nitroglycerin workers. unpublished. U.S. National institute for occupational and safety and health, Cincinnati, OH.

니트로메탄 (Nitromethane)

1. 동의어

나이트로카르볼 (nitrocarbol)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	75-52-5	· 분자식 및 구조식	CH ₃ NO ₂ 
· 모양 및 냄새	무색의 유성 액체이며, 과일향 냄새가 난다. 냄새의 역치는 3.5 ppm이다. ^b		
· 분 자 량	61.04(1 ppm=2.50 mg/m ³) ^b	· 비 중	1.1322(25℃, 물=1) ^b
· 녹 는 점	-28.55℃ ^b	· 끓 는 점	101.2℃ ^b
· 증 기 밀 도	2.11 (공기=1) ^b	· 증 기 압	27.8 mmHg (20℃) ^b
· 인 화 점	40.5℃(밀폐상태), 43℃(개방상태) ^b	· 폭 발 한 계	하한:7.3% 상한:63% ^b
· 용 해 도	물에 녹으며 알코올, 에테르, 아세톤, 디메틸포름아미드, 아세톤, 알칼리에 녹는다. ^b		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

할로젠화 수산화 화합물 및 로켓 추진체의 안정제, 용제, 화학물질의 합성, 석유정제(정유), 레이싱 카의 연료(암모니움 니트레이트와 혼합 시)

4. 주로 노출되는 공정

용도 참조

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 니트로메탄의 흡수, 분포, 배설에 대한 자료는 제한적이다. 니트로파라핀은 폐와 위장관으로 흡수되며, 동물의 소변에서 인간의 모유에서 검출되었다¹⁾.
- 대사 : 동물실험에서 나이트라이트(nitrite)와 프롬알데하이드로 대사된다²⁾.
- 배설 : 동물실험에서 소변과 젖으로 배출된다¹⁾.
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

니트로파라핀과 같이 급성 노출 시 환각작용과 호흡기 자극이 있다. 피부와 점막에 자극을 줄 수 있다³⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 조혈기계 : 인간에서 니트로메탄이 메트헤모글로빈혈증을 일으킨다는 증거는 없으나, 니트로셀룰로즈와 니트로메탄에 노출 된 작업자에서 메트헤모글로빈혈증이 발생한 사례보고가 있다⁴⁾.
- 2) 간담도계 : 니트로파라핀과 같이 만성 노출 시 간 독성이 있다³⁾.
- 3) 신경계 : 니트로메탄에 노출로 말초신경병증의 사례보고가 있다⁵⁾.
- 4) 호흡기계 : 동물실험에서 98과 745 ppm에 노출로 폐출혈이 관찰되었다⁶⁾.
- 5) 기타 : 동물실험에서 745 ppm에 8개월 동안 노출되었을 때 갑상선 무게가 증가하였고, 혈중 갑상선 호르몬(T4)이 감소하였다⁶⁾.

(3) 발암성

동물실험에서 발암성이 보고되었다⁷⁾.

(IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (50 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (50 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거: 동물실험에서 갑상선과 호흡기계에 대한 영향을 줄일 수 있을 정도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100m (125 /m ³)	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 : 20 ppm (51 mg/m ³)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) Gosselin RE, Smith RP, Hodge HC. Clinical toxicology of commercial products. 5th edition. Williams & Wilkins, Baltimore. p. 212 (1976)
- 2) Sakurai H, Hermann G, Ruf HH, Ullrich V. The interaction of aliphatic nitro compounds with the liver microsomal monooxygenase system. Biochem Pharmacol. 1980 Feb;29(3):341-5.
- 3) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
- 4) Snyder, R. (ed.). Ethyl Browning's Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. 2nd ed. Volume II:

Nitrogen and Phosphorus Solvents. Amsterdam-New York-Oxford: Elsevier, p. 386 (1990)

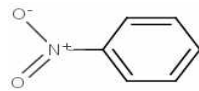
- 5) Page EH, Pajean AK, Arnold TC, Fincher AR, Goddard MJ. Peripheral neuropathy in workers exposed to nitromethane. Am J Ind Med. 2001 Jul;40(1):107-13.
- 6) Lewis TR, Ulrich CE, Busey WM. Subchronic inhalation toxicity of nitromethane and 2-nitropropane. J Environ Pathol Toxicol. 1979;2:233.
- 7) U.S. National Toxicology Program: Toxicology and carcinogenesis studies of nitromethane (Cas No. 75-52-5) in F344/N rats and B6C3F1 Mice (inhalation studies). NTP TR 461:DHHS(NIH) Pub No. 97-3377. NTP, Research triangle park, NC (1997)

니트로벤젠 (Nitrobenzene)

1. 동의어

니트로벤졸(nitrobenzol), 미르반 유(oil of mirbane), 고펜도우(oil of bitter almonds), 벤젠-나이트로(benzene, nitro-), 미르반의 정제물(essence of mirbane), 미르반 기름(mirbane oil), 나이트로벤졸(nitrobenzol), 나이트로벤젠, 액체(nitrobenzene, liquid)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	98-95-3	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₅ NO ₂	
· 모양 및 냄새	무색내지 담황색의 유성 액체이며 아몬드 같은 냄새가 난다. 냄새 역치는 0.018에서 0.005 ppm이다. ^b			
· 분 자 량	123.11(199 m=0.53 mg/m ³) ^b	· 비 중	1.205 (15℃) ^b	
· 녹 는 점	5.7℃ ^b	· 끓 는 점	210.9℃(760 mmHg) ^b	
· 증 기 밀 도	4.25 ^c	· 증 기 압	0.284 mmHg (25℃) ^b	
· 인 화 점	88℃(밀폐상태), 77℃(개방상태) ^b	· 폭 발 한 계	하한 1.8% ^b	
· 용 해 도	물에 약간 녹고, 에틸알코올, 벤젠, 아세톤, 에테르, 오일에 완전히 녹는다. ^b			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

아닐린 제조, Cellulose ethers의 용제, 금속광택제 제조, Benzidine, Azobenzene 제조, 이소시아네이트, 제초제, 비누 향수, 아세트아미노펜 합성

4. 주로 노출되는 공정

유기합성시 중간 산물로 사용, 아닐린, Cellulose ethers의 용제, 금속광택제, Benzidine, Azobenzene제조, 이소시아네이트, 제초제, 고무 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 경구, 피부로 흡수될 수 있으며, 1 ppm 농도의 니트로벤젠에 노출되면 약 25 mg의 니트로벤젠이 흡수되고, 그 중 1/3은 피부로 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 산화 작용으로 파라-니트로페놀로 대사되고, 환원작용으로 아닐린으로 대사된다²⁾.
- 배설 : 파라-니트로페놀, 파라-아미노페놀이 소변으로 배설된다²⁾.
- 반감기 : 약 20시간이다³⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

급성 노출로 경도의 메트헤모글로빈혈증이 발생할 수 있다^{4,6)}.

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

직업적인 만성 노출로 심한 메트헤모글로빈혈증이 보고되었다⁴⁾. 40 ppm농도에 6개월 동안 노출된 근로자 중에서 중독과 빈혈증을 일으킨 사람이 있다. 3-6 ppm에서는 39명 중 2명이 두통과 현기증을 일으켰고 메트헤모글로빈과 유황헤모글로빈 농도의 상승 및 하인츠(Heinz)소체가 검출되었다⁷⁾.

2) 간담도계

만성 노출로 심한 간 손상이 발생할 수 있다⁴⁾. 정량화되지 않은 니트로벤젠에 19개월 동안 노출되었을 때 간 비대와 혈중 간기능 수치 이상이 관찰되었다⁴⁾.

3) 신경계

직업적인 만성 노출로 두통, 현훈, 마비 등의 신경 독성 증상이 보고되었다⁴⁾.

4) 눈, 피부, 비강, 인두

접촉성 피부염이 보고되었고, 피부 감작제로 알려져 있다⁸⁾.

(3) 발암성

동물실험에서 발암성이 보고되었다⁹⁾. (IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm (5 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (5 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 메트헤모글로빈혈증을 최소화 할 수 있을 정도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 ppm (5 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm (5 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.21 ppm (1 mg/m ³)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 1 ppm (5 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.2 ppm (1 mg/m ³)	STEL : 1 ppm (5.1 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

지 표	측정 시	생물학적 노출지수	비 고
BEI(ACGIH, 1994) 혈중 메트헤모글로빈 양	작업 중 또는 작업종료 시	혈색소의 1.5%	대조농도 참조, 비특이적, 노출의 지표
소변 중 파라-니트로페놀 총배설량	주간 작업 종료 후	5 mg/g 크레아틴	비특이적
BAT(DFG, 1993) 혈중 아닐린 농도	장기간 노출 후	100 µg/l	
WHO 혈중 파라-니트로페놀 혈중 메트글로빈 측정	작업종료 시	1.5~5 mg/l 1.5 g/100g	공기 중 농도 5 mg/m ³ 일 때 정상 치

8. 참고문헌

- 1) Piotrowski JK. Phenol, aniline, and nitrobenzene. In: Aitio A, eds. Biological monitoring and surveillance of workers exposed to chemicals. New York, NY: Hemisphere Publishing Company. (1984)
- 2) Salmoa J, Piotrowski J, NeuhomU. Evaluation of exposure to nitrobenzene. Absorption of nitrobenzene vapour through lungs and excretion of p-nitrophenol in urine. Br J Ind Med. 1963;20:41-46.
- 3) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 65 (1996)
- 4) Ikeda M, Kita A. 1964. Excretion of p-nitrophenol and p-aminophenol in the urine of a patient exposed to nitrobenzene. Br J Ind Med 21:210-213.
- 5) Stevens AM. 1928. Cyanosis in infants from nitrobenzene. JAMA 90:116.
- 6) Stevenson A, Forbes RP. Nitrobenzene poisoning: Report of a case due to exterminator spray. J Pediatr 1942;21:224-228.
- 7) Pacseri I, Magos L, Batskor IA. 1958. Threshold and toxic limits of some amino and nitro compounds. AMA Arch Ind Health 18:1-8.
- 8) Beauchamp RO Jr, Irons RD, Rickert DE, et al. A critical review of the literature on nitrobenzene toxicity. CRC Crit Rev Toxicol Vol 11. p. 33-84 (1982)
- 9) Chemical Industry Institute of Toxicology: A chronic inhalation toxicity study of nitrobenzene in B6C3F1 mice, Mischer 344 rats and Sprague-Dawley (CD) rats. Unpublished report. CIIT, Research Triangle Park, NC (1993)

ρ -니트로아닐린 (ρ -아미노니트로벤젠, ρ -Nitroaniline)

1. 동의어

1-아미노-4-니트로벤젠(1-amino-4-nitrobenzene), 4-니트로아닐린(4-nitroaniline), 아닐린 p-나이트로(aniline, p-nitro), p-아미노나이트로벤젠(p-aminonitrobenzene), 4-나이트로벤젠아민(4-nitrobenzenamine), p-나이트로페닐아민(p-nitrophenylamine), PNA, 고속 레드 2G 염기(fast red 2G base), 고속 레드 GG 염기(fast red GG base)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	100-01-6	· 분자식 및 구조식	NH ₂ C ₆ H ₄ NO ₂ 
· 모양 및 냄새	선황색의 침상 결정체이며 약간 코를 찌르는 듯한 암모니아 냄새가 난다. ^c		
· 분 자 량	138.12 ^b	· 비 중	1.442 (20℃) ^b
· 녹 는 점	148.5℃ ^b	· 끓 는 점	331.73℃ ^b
· 증 기 밀 도	4.77 ^c	· 증 기 압	0.00015 torr (20℃) ^b
· 인 화 점	198.9℃(밀폐상태), 165℃(개방상태) ^b	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	물에 녹으며, 메탄올, 에탄올, 에테르, 아세톤, 클로로포름, 톨루엔에 녹는다. ^c		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

염료합성, 부식방지제 및 기타 중간산물

4. 주로 노출되는 공정

염료, 부식방지제 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 피부로 흡수된다.
- 대사 : 동물실험에서 간에서 2-amino-5-nitrophenol로 대사된다¹⁾.
- 배설 : 동물실험에서 대사되어 소변에서 4-phenylenediamine & 2-amino-5-nitrophenol이 검출되었다¹⁾.
- 반감기 : 전신 반감기는 약 1시간이다²⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

니트로아닐린 파우더를 청소하면서 노출된 작업자에서 중독 증상이 보고되었고, 그 중 간질환이 있었던 한 명이 황달이 발생하고 사망하였다. 다른 이들은 청색증과 두통, 기면, 허약감, 호흡곤란을 호소하였다³⁾.

눈을 자극할 수 있고, 각막 손상을 일으킬 수 있다⁴⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계 : 니트로아닐린에 노출되어 메트헤모글로빈혈증과 용혈이 발생할 수 있다⁵⁾.

2) 간담도계 : 만성 노출로 간독성이 있어 황달이 발생 할 수 있다⁵⁾.

3) 기타 : 일부 레드 왁스 크레용에서 니트로아닐린이 검출되었다. 아닐린이나 니트로벤젠 보다 독성이 큰 것으로 알려져 있다⁵⁾.

(3) 발암성

동물실험에서 발암성(혈관종, 혈관육종)이 보고되었다. (IARC : - , ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 3 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 3 mg/m ³	STEL : -
기준설정의 근거 : 메트헤모글로빈혈증을 일으키지 않을 정도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 ppm (6 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 3 mg/m ³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 3 mg/m ³	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm (5.7 mg/m ³)	STEL : 3 ppm (17 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

지표 : BEI(ACGIH, 1994)	측정 시 생물학적 노출지수	비 고
혈중 메트헤모글로빈양	작업 중 또는 작업 종료 시 혈액 색소의 1.5%	대조농도 참조, 비특이적, 노출의 지표

8. 참고문헌

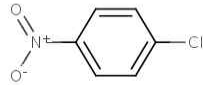
- 1) Maté C, Ryan AJ, Wright SE. Metabolism of some 4-nitroaniline derivatives in the rat. Food Cosmet Toxicol. 1967 Nov;5(5):657-63.
- 2) Chopade HM, Matthews HB. Disposition and metabolism of p-nitroaniline in the male F-344 rat. Fundam Appl Toxicol. 1984 Jun;4(3 Pt 1):485-93.
- 3) Anderson A. Acute p-nitronitril poisoning. Br J. Ind Med. 1946;3:234-244.
- 4) Manufacturing Chemists Association (MCA). Chemical Safety Data Sheet SD-94: p-aminonitril. PP5-6. 11-13. MCA, Inc. Washington DC (1966).
- 5) American Conference of Governmental Industrial Hygienists(ACGIH). Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices, Cincinnati. 2010.
- 6) U.S. National Toxicology Program: Toxicology and carcinogenesis studies of p-nitroanisole (Cas No. 100-10-6) in F344/N rats and B6C3F1 Mice (inhalation studies). NTP TR 461:DHHS(NIH) Pub No. 92-3149. NTP, Research triangle park, NC (1992)

ρ -니트로클로로벤젠 (ρ -Nitrochlorobenzene)

1. 동의어

4-클로로나이트로벤젠(4-chloronitrobenzene), 파라-클로로나이트로벤젠(p-chloronitrobenzene), 1-클로로-4-나이트로벤젠(1-chloro-4-nitrobenzene), 4-나이트로클로로벤젠(4-nitrochlorobenzene), P-나이트로페닐 염화물(p-nitrophenyl chloride), PNCB

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	100-00-5	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₄ Cl(NO ₂)	
· 모양 및 냄새	노란색 결정체이며, 달콤한 냄새가 난다. ^b			
· 분 자 량	157.56 (1 ppm = 6.44 mg/m ³) ^b	· 비 중	1.52 ^b	
· 녹 는 점	82~84℃ ^b	· 끓 는 점	242℃ ^b	
· 증 기 밀 도	5.44c	· 증 기 압	0.15 mmHg (30℃) ^b	
· 인 화 점	127℃(밀폐상태) ^b	· 폭 발 한 계	-	
· 용 해 도	물(0.003 g/100 ml, 20℃)과 차가운 알코올에 약하게 녹으며 에테르, 이황화탄소, 끓인 알코올에 완전히 녹는다. ^b			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

염료, 파라 니트로클로로벤젠, 고무제조, 농약(parathion 등) 제조

4. 주로 노출되는 공정

염료제조공정, 파라 니트로클로로벤젠제조공정, 고무제조, 농약 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 폐와 피부로 흡수될 수 있다.
- 대사 : 주요 소변 중 대사산물은 nitrochlorophenol의 glucuronide / sulfate 포함물과 nitrobenzene의 N-acetylcysteine 포함물이다. aminochlorophenol, N-acetylated aminochlorophenol과 para-chloroaniline 이 검출될 수 있으며, 알코올과 상호작용하여 독성을 증가시킬 수 있다^{1,2)}.
- 배설 : 동물(랫트) 실험에서 경구로 투여된 p-nitrochlorobenzene과 이것의 대사산물이 72시간 내에 거의 대부분 제거되었다²⁾.
- 반감기 : past phase와 slow phase의 반감기는 각각 2.7일과 14.7일 이었다³⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

눈과 피부의 화상을 일으킬 수 있고, 피부, 눈, 호흡기의 자극증상과 알레르기 피부염을 일으킬 수 있다⁴⁾. 단기간 노출로 구역, 구토, 호흡곤란, 불규칙 심장박동, 두통, 졸음, 현기증, 푸른 빛 피부 색, 신장 이상, 간 이상, 생식계 영향, 경련, 혼수가 발생할 가능성이 있다⁵⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

피부와 폐를 통해 흡수되어 메트헤모글로빈혈증을 일으킬 수 있다.^{6,7)} 니트로콜로로벤젠에 의한 중독 증상은 아닐린에 의한 중독 보다 심혈관계의 합병증의 빈도가 높고, 증상의 정도도 심하다⁸⁾.

2) 발암성

동물실험에서 발암성(혈관종, 간종양)이 보고되었다. (IARC : 3, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.1 ppm (0.6 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 ppm (0.6 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 메트헤모글로빈혈증을 최소화할 수 있을 정도로 정하였다.		
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 : 0.1 ppm (0.64 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.6 mg/m ³	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 mg/m ³	STEL : 3 ppm

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

혈중 메트헤모글로빈량(BEI; ACGIH, 1999)을 작업 중 또는 종료 시에 측정해서 혈색소의 1.5%를 기준으로 한다(비특이적 노출지표임).

8. 참고문헌

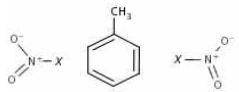
- 1) Nair RS. Letters to Torkelson TR. TLV Committee 1986.
- 2) Bray ET, James SP, Thorpe WV. The metabolism of the monochloronitrobenzenes in the rabbit. *Biochem J.* 1956;64:38-44.
- 3) Hida T et al; *Proc Osaka Prefectural Inst Pub Hlth* 25 (Indust Hlth): 1-6 (1987)]
- 4) Pacseri I, Magos L, Batskor IA. Threshold and toxic limits of some amino and nitro compounds. *Arch Ind Health.* 1958;18:1-8.
- 5) American Conference of Governmental Industrial Hygienists(ACGIH). Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices, Cincinnati. 2010.
- 6) Saita G, Moreo L. Free erythrocyte porphyrins, corproporphyrins and Sideremia in a case of sulfohemoglobinemia due to acute nitrochlorobenzene poisoning. *Med Lav,* 1958;49:494-503.
- 7) Renshaw A, Ashcroft GV. Four cases of poisoning by mononitrochlorobenzene and one by acetanide occurring in a chemical works with an explanation of the toxic symptoms produced. *J Ind. Hyg.* 1926;8:67-73.
- 8) Organisation for Economic Cooperation and Development; Screening Information Data Set for 1-Chloro-2-nitrobenzene, 88-73-3 p .95 (2001)
- 9) Weisburger EK, Russfield AB, Homburger F et al., Testing of twenty-one environmental aromatic amines or derivatives for long-term toxicity or carcinogenicity. *J Environ Pathol Toxicol.* 1978; 2:325-356.

디니트로톨루엔 (Dinitrotoluene)

1. 동의어

디니트로톨루올(dinitrotoluol), 2,4-디니트로톨루엔(2,4-디니트로톨루엔, 2,4-dinitrotoluene), 벤젠메틸디 나이트로(benzene, methyl dinitro-), 메틸디나이트로톨루엔(methyldinitrotoluene), 디나이트로페닐메탄 (dinitrophenylmethane)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	25321-14-6	· 분자식 및 구조식	$C_7H_6N_2O$ 
· 모양 및 냄새	황색 결정체이며, 특유의 냄새가 있다.		
· 분 자 량	182.15 (1 ppm=7.45 mg/m ³ at 25°C) ^b	· 비 중	1.32 (액체) 1.52(고체) (71°C) ^b
· 녹 는 점	54-70°C ^b	· 끓 는 점	300°C에서 분해됨 ^b
· 증 기 밀 도	6.27 ^b	· 증 기 압	0.018 mmHg (20°C) ^b
· 인 화 점	206.67°C (밀폐상태) ^b	· 폭 발 한 계	
· 용 해 도	알코올과 에테르와 물에 대한 용해된다. ^c		
· 기 타	강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때는 질소산화물과 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다. ^b 6개의 이성질체가 있다. ^b		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

TDI와 톨루엔디아민의 생산, 염료 형성, 군수공장 폭발물의 방수처리

4. 주로 노출되는 공정

폴리우레탄 생산 시 TDI제조공정, 군사용, 상업용 폭발물의 생산 시 질산 셀룰로스(cellulose nitrate)의 가소제 혹은 연소율 조절용도로 사용, 젤라틴 폭발물의 생산 시 무연 화약의 방수코팅 공정, 아조 염료 중간 생성물 제조

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 가스나 증기 형태로 호흡기나 피부를 통해 흡수될 수 있다.
- 대사 : 간에서 dinitrobenzyl alcohol로 대사되어 glucuronic acid와 포함된다. 대사물 중 담즙으로 배설된 대사물은 장내세균이 aminonitrobenzyl의 형태로 환원시킨다. aminobenzyl alcohol의 일부가 재흡수 되어 유전독성 물질로 대사된다. 주요 대사물은 2,4 DNBA로 소변에서 검출된다. 알코올 섭취는 감수성을 증가시켜 독성을 증가시킬 수 있다¹⁾.

- 배설 : 소변과 담즙으로 배설된다¹⁾.
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적장기별 건강 장애

(1) 급성 건강영향

눈을 자극시킬 수 있다²⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 조혈기계 : 메트헤모글로빈혈증을 일으킬 수 있는 능력이 있다³⁾.
- 2) 생식기계 : 디니트로톨루엔에 노출과 남성의 정자수를 감소/여성의 유산과의 연관성에 관한 연구들이 있었으나 결정적인 건강영향은 관찰되지 않았다^{4,5)}.
- 3) 심혈관계 : 한 연구에서 허혈성심장질환으로 인한 사망률의 증가가 관찰되었다⁶⁾.
- 4) 간담도계 : 한 코호트 연구에서 간암으로 인한 사망률의 증가는 관찰되지 않았다⁷⁾.
- 5) 신경계 : 동물실험에서 근력약화, 진전, 경련 등의 신경계 증상이 보고되었다⁸⁾.

(3) 발암성

동물실험에서 발암성(간, 담도)이 보고되었다⁹⁾. (IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.2 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.2 mg/m ³	STEL : -
기준설정의 근거 : 메트헤모글로빈혈증을 포함하여 심장질환과 생식계 영향을 최소화 할 수 있을 정도의 농도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1.5 mg/m ³	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1.5 mg/m ³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.2 mg/m ³	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링

지표	측정 시	생물학적 노출지수	비고
BEI(ACGIH, 2005): 혈중 메트헤모글로빈량	작업 중 또는 작업종료 시	혈색소의 1.5%	대조농도 참조, 비 특이적, 노출의 지표

(3) 생물학적 평가

소변 중 디니트로톨루엔을 측정하여 25 mg/l 이상 검출 시 대량 흡수를 의미한다.

8. 참고문헌

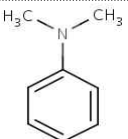
- 1) Rickert DE, Butterworth BE, Propp JA. Dinitrotoluene: Acute toxicity, oncogenicity, genotoxicity, and metabolism. CRC Crit Rev Toxicol. 1984;13:217-230.
- 2) NIOSH. NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards. DHHS (NIOSH) Publication No. 97-140. Washington, D.C. U.S. Government Printing Office, p. 119. (1997)
- 3) Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for 2,4-Dinitrotoluene and 2,6-Dinitrotoluene (Update). Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA, 1998.
- 4) Hamill PV, Steinberger E, Levine RJ, Rodriguez-Rigau LJ, Lemeshow S, Avrunin JS. The epidemiologic assessment of male reproductive hazard from occupational exposure to TDA and DNT. J Occup Med. 1982 Dec;24(12):985-93.
- 5) Rickert DE. Toxicity of nitroaromatic compounds. p43-257. Hemisphere Publishing Corp. Washington DC. (1985)
- 6) Levine RJ, Andjelkovich DA, Kersteter SL, Arp EW Jr, Balogh SA, Blunden PB, Stanley JM. Heart disease in workers exposed to dinitrotoluene. J Occup Med. 1986 Sep;28(9):811-6.
- 7) Stayner LT et al., Excess of hepatobiliary cancer mortality among munition workers exposed to dinitrotoluene. J Occup Med, 35:291-296 (1993).
- 8) U.S. Environmental Protection Agency. Integrated Risk Information System (IRIS) on 2,4- Dinitrotoluene. National Center for Environmental Assessment, Office of Research and Development, Washington, DC. 1999.
- 9) U.S. National Institute of Occupational Safety and Health.: Dinitrotoluenes (DNT). Current intelligence bulletin 44. DHHS (NIOSH) Pub No. 85-109;NTIS Pub No. PB-86-105-913. U.S. National Technical Information Service, Springfield VA (1985)

디메틸아닐린 (아미노디메틸벤젠, Dimethylaniline)

1. 동의어

디메틸아미노벤젠(dimethylaminobenzene), N,N-디메틸아닐린(N,N-dimethylaniline), 2,4-디메틸아닐린(2,4-dimethylaniline), N,N-디메틸페닐아민(N,N-dimethylphenylamine), 디메틸 페닐아민(dimethyl phenylamine), 디메틸아미노벤젠(dimethylaminobenzene), 아미노다이메틸벤젠(aminodimethylbenzene), N,N-다이메틸-(aniline, N,N-dimethyl-), 벤젠아민, (다이메틸아미노)벤젠((dimethylamino) benzene), 다이메틸아닐린(dimethylaniline), DMA, N-페닐다이메틸아민(n-phenyldimethylamine), N-다이메틸-아닐린(N-dimethyl-aniline), N,N-다이메틸벤젠아민(N,N-dimethylbenzeneamine), N,N-다이메틸아미노벤젠(N,N-dimethylaminobenzene), 버스벨러 NL 63/10(versneller NL 63/10)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	121-69-7	· 분자식 및 구조식	C ₅ H ₁₁ N	
· 모양 및 냄새	담황색 내지 갈색의 유성 액체이며 아민과 비슷한 특유의 냄새가 난다. ^b			
· 분 자 량	121.18 ^b	· 비 중	0.956 (20℃) ^b	
· 녹 는 점	2.45℃ ^b	· 끓 는 점	192.8℃(760 mmHg) ^b	
· 증 기 밀 도	4.717 (공기=1) ^b	· 증 기 압	1 mmHg이하 (20℃) ^b	
· 인 화 점	62.78℃(밀폐상태), 76.67℃(개방상태) ^b	· 폭 발 한 계	하위: 1% ^b	
· 용 해 도	물에 녹지 않음, 알코올, 에트르, 클로로포름, 벤젠과 다른 유기용제에 녹음. ^b			
· 기 타	강한 산화제(강산)와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소 할 때는 질소산화물(아닐린 등)과 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다. ^b			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

염료, 분석용 시약, 색소

4. 주로 노출되는 공정

실험 분석시, 염료제조 공정, 색소 합성 공정, 섬유수지 제조 공정, 페니실린 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 피부로 쉽게 흡수되고, 증기는 폐를 통해 흡입된다¹⁾.
- 대사 : 간에서 N-oxidation 되어, 4-aminophenol, 4-dimethylaminophenol로 대사된다.^{2,3)}
- 배설 : 소변으로 배설된다.
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적장기별 건강영향

(1) 급성 건강영향

중추신경계 억제 작용이 있으며, 전반적인 독성은 아닐린에 비해 약하나 중추신경계 억제 작용은 더 강하게 나타난다⁴⁾. 증기 형태로 수 분간 노출된 작업자 중 의식소실이 발생하였고, 시력장애, 복통 등을 호소하였다⁵⁾. 인간에서 치사량은 50 mg/kg으로 보고되었다⁶⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

아닐린과 같이 메트헤모글로빈혈증이 생길 수 있으며 메트헤모글로빈을 일으키는 독성은 아닐린에 비하여 약하다¹⁾.

2) 간담도계

동물실험에서 간기능 이상이 보고되었다⁷⁾.

(3) 발암성

동물실험에서 발암성(비장, 혈액)이 보고되었다⁸⁾. (IARC : 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (25 mg/m ³)	STEL : 10 ppm (50 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ppm (25 mg/m ³)	STEL : 10 ppm (50 mg/m ³)
기준설정의 근거 : 메트헤모글로빈혈증을 최소화 할 수 있는 정도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm (25 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 5 ppm (25 mg/m ³)	STEL : 10 ppm (50 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm (25 mg/m ³)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm (25 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보장부, 2011)	TWA : 5 ppm (25 mg/m ³)	STEL : 10 ppm (50 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) Beard RR, Jokinen MP, Hiles R. Prechronic studies of N,N-dimethylaniline administered to Fischer 344 Rats and B6C3F1 mice. *Mice J Toxicol Environ Health* 1990;29-77.
- 2) Kiese M, Renner G. Urinary metabolites of N,N-dimethylaniline produced by dogs. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol.* 1974;283(2):143-50.
- 3) Fish MS, Sweeley CC, Johnsonmm et al., Chemical and enzyme rearrangements of N,N-dimethylamino acid oxides. *Biochim Biophys Acta.* 1956;21:196-197.
- 4) Henderson Y, Haggard HW. Noxious gases. Reinhold Publishing Corp, New York. 1943:227.
- 5) Hamilton A. Industrial poisoning of American aniline dye manufacturing. *Month Labor Rev.* 1919;8:199-215.
- 6) Hall R. Adhesives: U.S National clearinghouse for Poison Control Centers Bulletin. Washington D.C. 1969:5.
- 7) Markosyan TM. Comparative toxicities for mono- and dimethylaniline in a long-term experiment. *Hyg Sanit.* 1969;34(3):328-333.
- 8) U.S. National Toxicology Program: Toxicology and carcinogenesis studies of N,N-dimethylaniline (Cas No. 121-69-7) in F344/N rats and B6C3F1 Mice (gavage studies). NTP TR 360:DHHS(NIH) Pub No. 89-2815. NTP, Research triangle park, NC (1990)

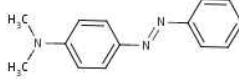
ρ -디메틸아미노아조벤젠 (ρ -Dimethylaminoazobenzene)

p-

1. 동의어

버터 황(butter yellow), N,N-디메틸-4-아미노아조벤젠(N,N-dimethyl-4-aminoazobenzene), N,N-디메틸-4-(페닐아조)-벤젠아민(N,N-dimethyl-4(phenylazo)-benzenamine), N,N-디메틸-파라-페닐아조아닐린(N,N-dimethyl-p-phenylazoaniline), 메틸황(methyl yellow), 벤젠아조디메틸아닐린(benzeneazodimethyl aniline), DAB

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	60-11-7	· 분자식 및 구조식	C ₁₄ H ₁₅ N ₃ 
· 모양 및 냄새	황색의 엽상의 결정체이다. ^a		
· 분자량	225.29 ^a	· 비중	-
· 녹는점	114 ~ 117°C ^a	· 끓는점	-
· 증기밀도	-	· 증기압	0.0000003 mmHg
· 인화점	-	· 폭발한계	-
· 용해도	알코올, 벤젠, 에테르, 클로로포름 등에 녹는다. ^a		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

착색광택제(과거에 버터의 착색으로 사용되었으나, 발암물질로 의심되어 더 이상 사용되지 않음), 왁스제품, 과산화지질의 확인시약 또는 지시약

4. 주로 노출되는 공정

최근에는 실험실에서 동물에 종양을 발생시키는 데만 사용되고 있다.

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 피부, 경구 섭취 등을 통해 흡수될 수 있다¹⁾.
- 대사 : 환원, 탈메틸화, 고리/N-수화, N-아세틸화, o-포합의 과정을 거쳐 대사된다¹⁾.
- 배설 : 담즙으로 배설된다²⁾.
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

눈, 피부, 호흡기에 자극증상이 있을 수 있다³⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 눈, 피부, 비강, 인두 : 한 공장에서 작업자 90%에서 접촉성 피부염 발생이 보고되었다⁴⁾.

2) 간담도계 : 동물실험에서 간종양이 유발되었다⁵⁾.

3) 조혈기계 : 메트헤모글로빈혈증이 생길 수 있다⁶⁾.

(3) 발암성

발암성이 의심되어 식품첨가제의 사용이 금지되었다. 동물실험에서 간종양이 유발되었다⁵⁾. (IARC : 2B, ACGIH : -)

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)	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, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

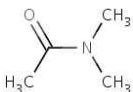
- 1) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Vol 8, p. 132 (1975)
- 2) Levine WG, Finkelstein TT. Drug Metab Dispos 1978;6(3):265-72.
- 3) International Chemical Safety Cards: 4-dimethylaminoazobenzene. Available : <http://www.cdc.gov/niosh/>
- 4) International Labour Office. Encyclopedia of Occupational Health and Safety. Vols. I&II. Geneva, Switzerland: International Labour Office, p633 (1983)
- 5) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man, Vol 8 (1975)

N,N-디메틸아세트아미드 (N,N-Dimethylacetamide)

1. 동의어

아세트산디메틸아미드(acetic acid dimethylamide), 아세틸디메틸아미드(acetyl dimethylamide), DMA, DMAC

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	127-19-5	· 분자식 및 구조식	C ₄ H ₉ NO 
· 모양 및 냄새	무색의 액체이며 암모니아 비슷한 냄새가 약간 난다. ^b 냄새 역치는 47 ppm이다. ^b		
· 분 자 량	87.12 (1 ppm = 3.56 mg/m ³) ^b	· 비 중	0.94(20℃) ^b
· 녹 는 점	-20℃ ^b	· 끓 는 점	163 ~ 165℃ (760 torr) ^a
· 증 기 밀 도	3.01 ^c	· 증 기 압	1.5 mmHg(20℃) ^b
· 인 화 점	70.℃(개방상태) ^b	· 폭 발 한 계	하한: 1.8%, 상한: 11.5% ^b
· 용 해 도	물, 방향족화합물, 에스테르, 케톤, 에테르에 잘 섞임. ^b		
· 기 타	사염화탄소, 그 밖의 할로젠화탄화수소와 접촉할 때, 특히 철과 접촉할 때는 불이 나고 폭발한다. 플라스틱류, 고무 류, 피복제를 상하게 한다. ^c		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

용제, 촉매, 페인트 제거제

4. 주로 노출되는 공정

플라스틱류와 유지 사용공정, 페인트 제거제 사용공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 피부로 직접 흡수가 되며 빠르게 생물학적 장벽을 통해 흡수가 가능하다^{1,2)}.
- 대사 : 디메틸아세트아미드는 디메틸화에 의해 모노메틸 유도체와(monomethyl derivatives) 아세트아미드 유도기로 대사된다²⁾.
- 배설 : 디메틸아세트아미드가 10 ppm이 흡수되어 MMAC (N-monomethylacetamide)로 소변으로 완전히 대사되는 데는 약 30시간이 걸린다. 디메틸아세트아미드 증기에 호흡과 피부로 노출된 근로자에서 전체양의 13.5% 소변에서 MMAC로 배출되었으며, 개개인의 차이에 따라 30%정도 MMAC로 배출되는 경우도 있었다²⁾. 디메틸아세트아미드의 노출 평가는 교대 근무 끝나는 시점에서 소변 MMAC의 양으로 검출한다. Kennedy 등의 연구에서는 1 ppm의 MMAC의 호흡기 노출 시 소변에서는 10 ppm의 MMAC와 관계있다고 보고하였다. 이러한 연구를 보았을 때 소변 MMAC로 메틸아세트아마이드 노출의 정량적 평가를 할 수 있다는 근거가 된다³⁾.

- 반감기 : 자료 없음

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

희석되지 않은 DMA를 토끼 눈에 투여하는 실험에서 부분적인 각막 괴사가 나타났으며 피부에 주사한 경우 피부 자극이 나타난 것으로 보고되었다. 동물 실험에서 피부 흡수 괴사량은 쥐/토끼의 경우 7.5, 5.0 g/kg으로 나타났다^{4,5)}.

(2) 만성 건강영향

1) 중추신경계

디메틸아세트아미드에 노출된 근로자에서 우울, 졸음, 정신착란(환청, 환각, 망상), 감정 장애, 정서 장애, 어지러움증과 같은 증상이 발생하였다⁶⁾.

2) 간담도계

20-25 ppm 정도에서 지속적으로 노출된 근로자에서 황달이 발생되었다고 보고되었다⁷⁾. 노출의 양은 보고되지 않았으나 2-10년 정도 지속적으로 노출된 근로자에서 간기능 이상이 보고되었다⁸⁾.

3) 눈, 피부, 비강, 인두

2주간 하루 6시간 288 ppm의 디메틸아세트아미드에 노출된 쥐에서 코 점막 자극과 간비대가 관찰되었으며, 이 연구의 저자들은 낮은 농도에서 노출되더라도 피부작용이 분명하기 때문에 피부 접촉이 예상될 시 보호되어야 한다고 하였다⁷⁾.

4) 기타

임신한 쥐에서 복강으로 주입되었을 시 태아독성이 나타나서 쥐 태아가 사망하였으며 임신한 쥐에서 피부로 일정량 흡수 시 기형 유발작용을 일으켰으며 심장혈관 기형, 혈관 이상, 구강 기형 등을 보고하였다.^{5,9)}

(3) 발암성

동물과 사람에서 발암물질로 규명 안 됨 (IARC : - , ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10 ppm (35 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm (35 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 간과 생식독성을 최소화 할 수 있는 정도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 10 ppm (35 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 10 ppm (35 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 10 ppm (35 mg/m ³)	STEL : 20 ppm (72 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 10 ppm (35 mg/m ³)	PL : -

일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 10 ppm (35 mg/m ³)	STEL : 20 ppm (72 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

지표:BEI(ACGIH, 1994)	측정 시	생물학적 노출지수	비고
소변 중 N-메틸아세트아미드	주중 작업 종료 시	30 mg/g 크레아틴	대조농도 참조, 비특이적, 노출의 지표

8. 참고문헌

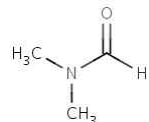
- 1) Patty, F. (ed.), Industrial Hygiene and Toxicology: Volume II: Toxicology. 2nd ed. New York: Interscience Publishers, p. 1834 (1963)
- 2) Kennedy GL Jr. Biological effects of acetamide, formamide, and their monomethyl and dimethyl derivatives. Crit Rev Toxicol. 1986;17(2):129-82.
- 3) Kennedy GL Jr, Pruett JW. Biologic monitoring for dimethylacetamide: measurement for 4 consecutive weeks in a workplace. J Occup Med. 1989;31(1):47-50.
- 4) Smyth HF, Carpenter CP, Weil CS. et al. Range-Finding Toxicity Data:List VI. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 1962;23:95-107.
- 5) Stula EF, Krauss WC. Embryotoxicity in Rats and Rabbits from Cutaneous Application of Amide-Type Solvents and Substitute Ureas. Toxicol. Appl. Pharmacol. 1977;41:35-55.
- 6) Wang JC. Studies on the Maximum allowable concentration of N,N-dimethylacetamide. Chung-hau Yu Fang I Hsuch Tsa Chih 1979;13:29.
- 7) Johnson MN. Letter from medical director of chamstrand Corp. to ACGIH (March 1961)
- 8) Corsi GC. Dimethylacetamide-induced Occupational Diseases with particular attention to hepatic function. Med. Lav. 1971;62:28-30.
- 9) Thiersh JB. Effects of acetamides and Formamides on the rat litter in utero. J. Reprod. Fertil. 1962;4:219-220.

디메틸포름아미드 (N,N-디메틸포름아미드, Dimethylformamide)

1. 동의어

포름디메틸아미드(formdimethylamide), DMF, DMFA, N-포름일디메틸아민(n-formyldimethylamine), 디메틸포르마미드(dimethylformamide), N,N-디메틸메탄아마이드 (n,n-dimethylmethanamide), 포름일다이메틸아민(formyldimethylamine), DMF(아마이드)(DMF (amide))

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	68-12-2	· 분자식 및 구조식	C ₃ H ₇ NO	
· 모양 및 냄새	무색 내지 담황색의 액체, 암모니아와 비슷한 냄새가 나며, 냄새 역치는 0.47-100 ppm이다. ^b			
· 분 자 량	73.09 ^a	· 비 중	0.9445(25℃) ^a	
· 녹 는 점	-61℃ ^a	· 끓 는 점	153℃(760 mmHg) ^a	
· 증 기 밀 도	2.51 ^c	· 증 기 압	2.7 torr (20℃) ^b	
· 인 화 점	57.78(밀폐상태), 67℃(개방상태) ^b	· 폭 발 한 계	공기 중 2.2%~15.2% (vol %) ^b	
· 용 해 도	물, 그리고 대부분의 유기 용제에 잘 녹음 ^a			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

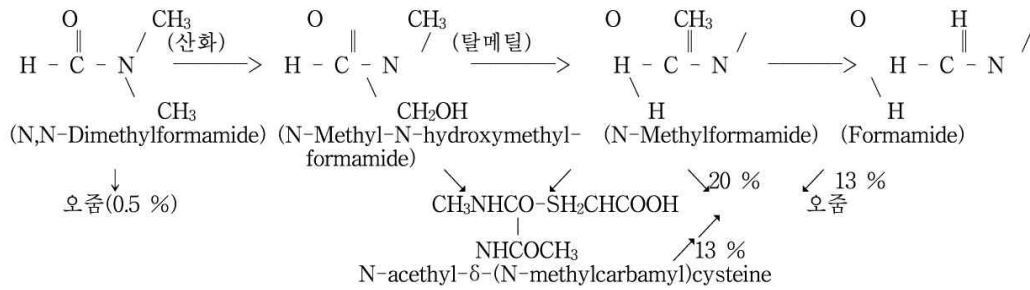
합성피혁, 스판덱스 섬유, 분석 시약, 가스 흡수제, 색소

4. 주로 노출되는 공정

합성피혁, 스판덱스 섬유 제조 공정, 분석 시약, 가스 흡수제, 색소 사용 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 피부나 폐를 통해 흡수될 수 있다¹⁾.
- 대사 : 주로 간에서 microsomal enzyme 계통의 작용으로 다음과 같이 분해된다. 주요 대사산물은 N-methylformamide이다²⁾.



| 그림 | N,N-Dimethylformamide의 대사과정

- 배설 : 대부분 분해된 대사산물이 소변으로 배설된다. 고농도에 노출되었을 때는 소량이 그대로 소변으로 배설되기도 한다³⁾.
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 간담도계

급성 노출 시 수 시간에서 수일 후 상복부 통증, 구역, 구토, 경련성 복통, 피로, 알코올 불내성 등의 증상을 호소한 중독 사례들이 있었다.⁴⁻⁸⁾

임상 검사에서 간기능 이상이 보였고, 간 조직 검사에서 형태학적 변화가 관찰되었다. 신장 기능 이상은 보고되지 않았다. 환자들은 2~3주 동안의 대증적 입원 치료 후 회복되었고, 간기능도 정상으로 돌아왔다. 환자 중 일부는 수개월 또는 수년 후 간 기능이 정상으로 회복되었다⁹⁾.

국내 DMF와 폴리우레탄수지 배합공정 근무 중 급성 중독으로 인한 독성간염으로 사망한 사례가 보고 있었다¹⁰⁾.

2) 눈, 피부, 비강, 이두 : 눈, 점막, 피부를 자극시킬 수 있다¹¹⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 간담도계

DMF에 노출되는 작업자를 대상으로 한 조직 검사에서 간 괴사와 지방증이 관찰되었으며, 간독성은 용량-반응 관계가 있는 것으로 생각된다. DMF 노출되는 작업자 중 76%에서 간 기능 수치 상승이 보고되었다¹²⁾.

2) 신경계

노출된 작업자 102명 중 19명에서 알코올 불내성이 보고되었다¹³⁾.

(3) 발암성

가죽 무두질 공장 등 DMF과 다른 유기용제에 노출되는 작업자에서 고환암의 증가하였다는 보고가 있다¹⁴⁾. (IARC : 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10ppm (30 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10ppm	STEL : -
기준설정의 근거 :		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 10ppm (30 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 10ppm (30 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 5ppm (15 mg/m ³)	STEL : 10ppm (30 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 5ppm (15 mg/m ³)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 10ppm (30 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 10ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5ppm (15 mg/m ³)	STEL : 10ppm (30 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

- 미국(BEI; ACGIH, 1999)작업 종료 직후 채취한 소변의 N-메틸포름아미드(N-Methylformamide; NMF)
: 15 mg/ℓ ,
- 근무주 마지막날 작업교대 후 채취한 소변의 N-Acetyl-S-(N-methylcarbamoyl) cysteine : 40 mg/ℓ

8. 참고문헌

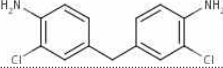
- 1) Hamilton, A., and H. L. Hardy. Industrial Toxicology. 3rd ed. Acton, Mass.: Publishing Sciences Group, Inc., 1974., p. 349
- 2) Baselt, R.C. Biological Monitoring Methods for Industrial Chemicals. 2nd ed. Littleton, MA: PSG Publishing Co., Inc. p. 128 (1988)
- 3) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 71. (1999)
- 4) Potter HP. Dimethylformamide-induced abdominal pain and liver injury. Arch Environ Health. 1973 Nov;27(5):340-1.
- 5) Reinl W, Urban HJ. Diseases caused by dimethylformamide. Int Arch Gewerbepath Gewerebehyg. 1965;21:333-416.
- 6) Tolot F, Droin M, Genevois M. Intoxication par la dimethylformaide. Arch Mal Professionelles 1957;19:602-606.
- 7) Chary S. Dimethylformamide: A cause of acute pancreatitis? Lancet 1974;2:356.
- 8) Martelli D. Tossicologia della dimethylformamide. Med Lavoro 1960;51:123-128.
- 9) WHO; Environ Health Criteria 114: Dimethylformamide p.87 (1991)
- 10) www.KOSHA.or.kr_직업병 발생경보 제2008-1호(DMF)
- 11) WHO; Environ Health Criteria 114: Dimethylformamide p.52 (1991)
- 12) Ellenhorn, M.J., S. Schonwald, G. Ordog, J. Wasserberger. Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1997., p. 1675
- 13) Snyder, R. (ed.). Ethyl Browning's Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. 2nd ed. Volume II: Nitrogen and Phosphorus Solvents. Amsterdam-New York-Oxford: Elsevier, p. 156. (1990)
- 14) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 47.

4,4-디아미노-3,3-디클로로디페닐메탄 (4,4-Diamino-3,3-Dichloro-diphenyl-methane)

1. 동의어

4,4-메틸렌비스(2-클로로아닐린)(4,4-Methylenebis(2-chloroaniline)), 4,4'-메틸렌비스(2-클로로벤젠아민)(4,4'-methylenebis(2-chlorobenzenamine)), 3,3'-디클로로-4,4'-디아미노디페닐메탄(3,3'-dichloro-4,4'-diaminodiphenylmethane), 비스아민(bisamine), 디-(4-아미노-3-클로로페닐)메탄(di-(4-amino-3-chlorophenyl)methane); 4,4'-메틸렌-비스(o-클로로아닐린)(4,4'-methylene-bis(o-chloroaniline)); 파라,파라'-메틸렌비스(코-클로로아닐린)(para,para'-methylenebis(co-chloraniline)), 4,4'-디아미노-3,3'디클로로디페닐메탄(4,4'-diamino-3,3'dichlorodiphenylmethane), 메틸렌비스(오르토-클로로아닐린)(methylenebis(ortho-chloroaniline)), 4,4'-메틸렌 비스(2-클로로아닐린)(4,4'-methylene bis(2-chloroaniline)), 2,2'-디클로로-4,4'-메틸렌 디아닐린(2,2'-dichloro-4,4'-methylene dianiline), MOCA, MBOCA, DACPM, C-MDA

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	101-14-4	· 분자식 및 구조식	C ₁₃ H ₁₄ Cl ₂ N ₂ 
· 모양 및 냄새	담황갈색의 입자상 물질로 아민과 같은 냄새가 난다. ^b		
· 분자량	267.17 (1 ppm = 10.92 mg/m ³) ^b	· 비중	1.44(4℃) ^b
· 녹는점	100~109℃ ^b	· 끓는점	-
· 증기밀도	-	· 증기압	1 × 10 ⁻⁵ torr (25℃) ^b
· 인화점	-	· 폭발한계	-
· 용해도	벤젠, 에테르, 알코올에 잘 녹고, 트리클로로에틸렌, 톨루엔, 메틸에틸케톤 등에 녹는다. ^b		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

이소시아네이트를 함유하는 중합체의 가소제, 폴리우레탄 및 에폭시 수지류의 가소제 제조 시 사용된다.

4. 주로 노출되는 공정

이소시아네이트를 함유하는 중합체의 가소제, 폴리우레탄 및 에폭시 수지류의 가소제 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 주된 노출 경로는 직접적인 피부 노출이며 빠르게 흡수되며, 1) 호흡기를 통해 흡수 될 수 있다²⁾.

- 대사 : 토끼와 인간 모두에서 간의 Co-A dependent N-acetyltransferase에 대하여 다형성 기질로 작용한다. 최근 연구에서 arylamine carcinogenesis에서 중요반응으로 알려진 N-hydroxylation이 쥐와 인간의 간의 마이크로솜에서 우세하게 나타난다³⁾.
- 배설 : 인간 피부를 사용한 실험실 연구에서 피부를 통해 흡수된 4,4-디아미노-3,3-디클로로디페닐 메탄 (MBOCA)은 그대로 소변으로 배설되었으며, 몇몇 근로자의 소변에서는 N-acetyl MBOCA와 N,N'-diacetyl MBOCA가 검출되었다. MBOCA에 대한 요분석으로 MBOCA 노출을 확인할 수 있다⁴⁾.
- 반감기 : 실험 연구에서 정맥주사에서 0.7시간으로 짧다⁵⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

농도를 알 수 없는 톨루엔 디이소시아네이트, 폴리에스테르 수지, 폴리에테르 수지와 함께 MBOCA에 노출된 근로자들에서 혈뇨가 보고되었고, 일주일 후에 비뇨기 상태는 거의 회복되었다⁶⁾. 한 근로자의 얼굴에 MBOCA가 분무되었고, 일부는 입으로도 들어가 응급처치 후 양 눈의 결막염과 속쓰림 증상이 발생하였다. 11시간동안 모은 소변에서 7.2 mg/l의 MBOCA이 검출되었고 이 후 추적검사에서도 매우 적은 수준으로 나왔으며, 혈뇨, 당뇨, 케톤뇨는 모두 검출되지 않았으며, 빠르게 회복되었다⁷⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 비뇨생식기계

1971년 Linch 등은 MBOCA에 6개월~16년 노출된 31명의 근로자들에게서 세포학적으로 방광암 위험의 증거를 찾을 수 없다고 보고했다⁸⁾. 더 진행된 Ward 등의 코호트 연구에서, 계속해서 MBOCA 관련 작업 중인 178명의 근로자들에 대한 10년 동안 추적검사 결과에서도 방광암은 발견되지 않았다⁹⁾. NIOSH에서 1968년부터 1979년까지 미시간 화학 공장에서 MBOCA를 생산하는 540명의 근로자들의 방광암 발생률을 조사하여 2건의 방광암이 보고되었으며, 참고로 미국의 같은 연령에서의 방광암 발생률은 100,000명당 1명이어서 MBOCA가 사람에게서 방광암을 유발한다는 가설을 내렸다¹⁰⁾. 1972년에 MBOCA를 생산하는 공장에서 1.5개월 및 다른 화학 공장에서 일한 근로자에서 1988년 방광암이 발생하여 MBOCA에 의한 3번째 방광암 근로자로 보고되었다¹¹⁾.

(3) 발암성

동물 실험에서 발암성이 보고되었으며, 인간에 대한 발암성은 불충분하였다. 그러나 MBOCA는 대사적 활성화(간에서 N-산화, 방광에서 o-아세틸화)를 통해 발암성을 가질 강한 증거들이 있다¹²⁾.

(IARC : 1, ACGIH : A2)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.01 ppm (0.11 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.01 ppm (0.11 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 메트헤모글로빈혈증과 신장 및 방광의 발암영향을 최소화 할 수 있을 정도로 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.003 mg/m ³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.005 mg/m ³	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.005 mg/m ³	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

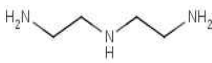
- 1) Chin B, Tobes MC, Han SS. Absorption of 4,4'-methylenebis [2-chloroaniline] by human skin. Environ Res. 1983 Oct;32(1):167-78.
- 2) Bingham, E.; Cohnsen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. Vol 4. p.1076 (2001)
- 3) Manis MO, Braselton WE Jr. Structure elucidation and in vitro reactivity of the major metabolite of 4,4'-methylenebis(2-chloroaniline) (MBOCA) in canine urine. Fundam Appl Toxicol. 1984 Dec;4(6):1000-8.
- 4) Manis MO, Williams DE, McCormack KM, Schock RJ, Lepper LF, Ng YC, Braselton WE. Percutaneous absorption, disposition, and excretion of 4,4'-methylenebis(2-chloroaniline) in dogs. Environ Res. 1984 Feb;33(1):234-45.
- 5) ATSDR; Toxicological Profile (1994) Available : <http://www.atsdr.cdc.gov/>
- 6) Mastromatteo, E.: Recent Occupational Experiences in Ontario. J. Occup. Med. 1965;7:502-511.
- 7) Hosein, H.R.; Van Roosmalen, P.B.: Summary Report: Acute Exposure to Methylene-bis-o- chloroaniline (MOCA). Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 1978;39:496-497.
- 8) Linch, A.L, O'Conner, G.B, Barnes, J.R, et al.: Methylene-bis-ortho-chloroaniline (MOCA): Evaluation of Hazards and Exposure control. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 1971;32:802-819.
- 9) Ward E, Smith AB, Halperin W. 4,4'-Methylenebis (2-chloroaniline): an unregulated carcinogen. Am J Ind Med. 1987;12(5):537-49.
- 10) Ward E, Halperin W, Thun M, et al. Bladder tumors in two young males occupationally exposed to MBOCA. AmJInd Med. 1988;14(3):267-72.
- 11) Ward E, Halperin W, Thun M. Screening Workers Exposed to 4,4'-methylene bis(2-chloroaniline) for bladder cancer by cystoscopy. J Occup. Med. 1990;32:865-868.
- 12) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 100F (2012)

디에틸렌트리아민 (Diethylenetriamine)

1. 동의어

2,2-디아미노디에틸아민(2,2-diaminodiethylamine), 2,2-이미노비스(에틸아민)(2,2-iminobis(ethylamine)), 1,4,7-트리아자헵탄(1,4,7-triazaheptane), 비스(2-아미노에틸)아민(bis(2-aminoethyl)amine), N-(2-아미노에틸)-1,2-에탄디아민(N-(2-aminoethyl)-1,2-ethanediamine), DETA

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	111-40-0	· 분자식 및 구조식	C ₄ H ₁₃ N ₃ 
· 모양 및 냄새	강염기성인 흡습성이 있는 점성 황색액체이며, 암모니아 냄새가 난다. ^b		
· 분 자 량	103.17(1 ppm=4.2 mg/m ³) ^a	· 비 중	0.9585 (20℃) ^a
· 녹 는 점	-39℃ ^a	· 끓 는 점	206.7℃ (760 mmHg) ^a
· 증 기 밀 도	3.56 ^c	· 증 기 압	0.37 mmHg(20℃) ^a
· 인 화 점	102℃ (개방상태) ^a	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	물과 알코올에 용해되나 에테르에는 용해되지 않는다. ^c		
· 기 타	동과 그 화합물을 부식시킨다. ^a		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

각종 색소 및 수지류, 산성가스, 유황의 용제, 연료의 성분 및 산성물질의 염화제

4. 주로 노출되는 공정

용도 참조

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 위장으로 쉽게 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 소변과 대변에서 4 종류의 대사물이 검출되었다¹⁾.
- 배설 : 소변과 대변으로 배설되고, 2%이하만 호기 중 이산화탄소로 배출된다¹⁾.
- 반감기 : 46시간 후 대부분 배출된다¹⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

이 물질의 용액은 피부, 눈, 호흡기를 자극시키고 각막 손상을 일으킬 수 있다²⁾. 증기나 용액은 피

부와 폐를 감작시킬 수 있는데, 이는 비교적 빈번히 발생한다³⁾. 폐와 피부의 감작은 아민기와 단백질의 교차결합에 의한 것으로 생각된다⁴⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 호흡기계

반복적인 노출이나 과다 노출로 천식 반응을 유발시킬 수 있다⁵⁾.

2) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm (4 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (4 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 눈 및 호흡기 자극과 호흡기와 피부 감작을 최소화 할 수 있을 정도로 정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm (4 mg/m ³)	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 : 1 ppm (4.3 mg/m ³)	STEL : 3 ppm (13 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

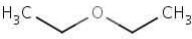
- 1) Snyder, R. (ed.). Ethyl Browning's Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. 2nd ed. Volume II: Nitrogen and Phosphorus Solvents. Amsterdam-New York-Oxford: Elsevier, p. 61 (1990)
- 2) Beard RR, Noe JT. Aliphatic and alicyclic amines. In Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Rev ed. Vol 2B 993135-3137. John Wiley & Sons, New York (1981).
- 3) Dernehl CU. Clinical experience with exposures to ethylene amines. Ind Med Surg 1951;20:541-546.
- 4) American industrial hygiene association: Hygienic guide-Diethylene triamine. AIHA, Akron, Ohio (1960).
- 5) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, p. II-206 (1984)

디에틸에테르 (에틸에테르, Diethylether)

1. 동의어

디에틸옥사이드(diethyl oxide), 디에틸에테르(diethyl ether), 글리콜에틸렌에테르(glycol ethylene ether), 에테르(ether), 에톡시에탄(ethoxyethane), 에틸옥사이드(ethyl oxide), 황화 에테르(sulfuric ether), 마취성 에테르(anaesthetic ether), 솔벤트에테르(solvent ether), 디에틸 산화물(diethyl oxide), 에테르, A.C.S. 리전트, 아브솔루트(알드리치 케미칼 컴패니)(ether, a.c.s. ethane, 1,1'-oxybis-, 1,1'-oxybisethane, 3-oxapentane)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	60-29-7	· 분자식 및 구조식	C ₄ H ₁₀ O 
· 모양 및 냄새	무색이며 휘발성의 투명한 액체로서 달콤한 냄새가 난다. 냄새역치는 8.9 ppm이다. ^b		
· 분자량	74.12 (1 ppm = 3.03 mg/m ³) ^a	· 비중	0.7134 (20℃) ^b
· 녹는점	-116.3℃ ^b	· 끓는점	34.5℃(760 mmHg) ^b
· 증기밀도	2.55 (공기 1.0) ^b	· 증기압	438.9 mmHg (20℃) ^b
· 인화점	-45℃ ^b	· 폭발한계	공기 중 1.85 ~ 45 (vol %) ^b
· 용해도	물에 녹고, 알코올, 벤젠, 클로로포름 등과 잘 섞인다. ^b		
· 기타	매우 휘발성이 크다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

마취제(가연성과 폭발성이 적은 물질로 대체되어 현재는 거의 사용되고 있지 않음), 왁스, 지방, 고무, 기름의 용제, 플라스틱, 페인트와 코팅, 냉장제, 가솔린엔진 등

4. 주로 노출되는 공정

기름가공, 가솔린, 엔진주입, 염색, 고무가공, 발동기 연료제조, 니트로셀룰로즈 제조, 석유가공, 향료제조, 레이온 제조, 무연화학제조, 밀랍제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 폐를 통해 흡입 시 빠르게 혈액으로 들어간다¹⁾.
- 대사 : 흡수된 디에틸에테르의 8~10%만 대사되고 나머지는 폐로 배출된다. 간의 microsomal enzyme의 Cytochrome P-450이 있는 monooxygenase system에 의해 에탄올과 아세트알데하이드로 대사되며, 에탄올과 아세트알데하이드는 아세테이트로 산화된다²⁾.

- 배설 : 대부분이 폐를 통해 호기 중 배출되고, 일부 소변, 젖, 땀 등으로 배설된다³⁾.
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

마취 효과가 있어 전신 마취에 사용되었다⁴⁾. 호흡기의 자극, 결막염, 피부염, 두통, 현기증, 식욕부진, 메스꺼움, 구토 등을 일으키며 우울증 또는 흥분상태가 발생 할 수 있다⁵⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

식욕저하, 탈진, 두통, 졸음, 어지러움, 흥분, 정신학적 불안정 등이 보고되었다⁵⁾.

2) 기타

알부민뇨와 적혈구증가증이 생길 수 있다⁶⁾.

3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 400 ppm (1200 mg/m ³)	STEL : 500 ppm (1500 mg/m ³)
미국(TLV : ACGIH, 2011)	TWA : 400 ppm (1200 mg/m ³)	STEL : 500 ppm (1500 mg/m ³)
기준설정의 근거: 자극증상과 마취 작용을 최소화 할 수 있을 정도로 설정		
미국(PEL : OSHA, 2012)	TWA : 400 ppm (1200 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL : NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 400 ppm (1200 mg/m ³)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 400 ppm (1200 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 400 ppm (1200 mg/m ³)	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 400 ppm (1200 mg/m ³)	STEL : 200 ppm (616 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) NIOSH; NEG and NIOSH Basis for an Occupational Health Standard for Ethyl Ether. Available : <http://www.cdc.gov/niosh/pdfs/93-103a.pdf>
- 2) Chengelis CP, Neal RA. Microsomal metabolism of diethyl ether. Biochem Pharmacol. 1980 Feb; 29(2):247-8.
- 3) Goodman, L.S., and A. G. Gilman, (eds.). The Pharmacological Basis of Therapeutics. 4th ed. New York: Macmillan Co., p. 82 (1970)
- 4) Kirwin Jr CJ, Sandmeyer EE. Ethers. in: Patty's industrial hygiene and toxicology 3rd Rev ed. Vol 2A Toxicology, pp2491-2511. GD Clayton and FE Clayton Eds John Wiley & Sons, New York (1981).
- 5) U.S. National Institute for Occupational Safety and Health/Occupational Safety and Health Administration: Occupational Health Guideline for Ethyl Ether. In: Occupational Health Guidelines for Chemical Hazards.
- 6) Kirwin Jr CJ, Sandmeyer EE. Ethers. in: Patty's industrial hygiene and toxicology 3rd Rev ed. Vol 2A Toxicology, pp2491-2511. GD Clayton and FE Clayton Eds John Wiley & Sons, New York (1981).

1,4-디옥산 (1,4-Dioxane)

1. 동의어

디옥산(dioxane), 이산화디에틸렌(diethylene dioxide), 1,4-이산화디에틸렌 (1,4-diethylene dioxide), 디에틸렌 에테르(diethylene ether), 이산화디에틸(diethyl dioxide), 파라-디옥산(p-dioxane), 1,4-dioxacyclohexane, dioxyethylene ether, tetrahydro-1,4-dioxin

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	123-91-1	· 분자식 및 구조식	C ₄ H ₈ O ₂ 
· 모양 및 냄새	무색의 가연성 액체, 에테르 비슷한 냄새(냄새 역치; 24 ppm)		
· 분 자 량	88.10 (1 ppm = 3.66 mg/m ³) ^a	· 비 중	1.0329 (20℃) ^b
· 녹 는 점	11.8℃ ^a	· 끓 는 점	101℃ (1기압) ^a
· 증 기 밀 도	3.0 ^b	· 증 기 압	29 mmHg (20℃) ^b
· 인 화 점	12.2℃(밀폐상태), 18.3℃(개방 상태) ^b	· 폭 발 한 계	공기 중 2~22 (vol %) ^b
· 용 해 도	물 그리고 모든 유기용제와 잘 섞인다. ^b		
· 기 타	습기가 있을 때 과산화물을 생성하고, 연소할 때 일산화탄소가 발생한다. ^b		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

락카, 셀룰로이드, 셀룰로스계의 수지, 페인트와 바니시의 용매제, 청정세제, 유제, 농약, 방부제, 탈취제 등

4. 주로 노출되는 공정

락카, 셀룰로이드, 셀룰로스계의 수지, 페인트와 바니시의 용매제, 청정세제, 유제, 농약, 방부제, 탈취제 등의 제조, 화학약품, 합성수지, 계면활성제, 렌즈 ,도료의 생산공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기와 피부로 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 소변에서 1,4 다이옥산과 β -hydroxyethoxyacetic acid가 검출되었다²⁾.
- 배설 : 85%이상의 대사물(β -hydroxyethoxyacetic acid)과 일부 1,4 다이옥산이 소변으로 배설된다³⁾.
- 반감기 : 50 ppm/6시간 동안 노출되었을 때 반감기는 0.98 ±0.12 시간 이었다⁴⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

급성 흡입으로 중추신경 억제가 생길 수 있다⁵⁾. 5000 ppm에 1분간 노출되어 현훈이 발생한 사례가 있었다⁶⁾. 호흡기 손상이 생길 수 있다⁷⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 비뇨기계

2개월 동안 고농도 증기에 노출된 인조견 공장 작업자들이 출혈성 신염(hemorrhagic nephritis)이 발생하였다. 질병이 발생한지 1주일 이내에 급성신부전으로 사망하였다⁸⁾. 사망 사례 발생 1주일 후 측정된 다이옥산 농도는 470 ppm이었다⁹⁾.

2) 간담도계

2개월 동안 고농도 노출된 인조견 공장 작업자들이 중심성 간 괴사(central hepatic necrosis)가 발생하였다. 사례에서 황달은 관찰되지 않았다⁸⁾.

3) 눈, 피부, 비강, 인두

장기간 노출로 피부염이 발생할 수 있다⁷⁾.

(3) 발암성

동물 실험에서 비강암, 간암, 담도암이 유발되었으나, 인간에 대한 증거는 충분하지 않다¹⁰⁾. (IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (72 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV : ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (72 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 간 및 신장 독성과 자극증상을 최소화 할 수 있을 정도로 설정		
미국(PEL : OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (360 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL : NIOSH, 2012)	Ceiling : 1 ppm (3.6 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 20 ppm (72 mg/m ³)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 20 ppm (72 mg/m ³)	PL : -
일본(OEL : JSOH, 2012)	TWA : 10 ppm (36 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL : 후생노동성, 2012)	TWA : 10 ppm (36 mg/m ³)	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 10 ppm (36 mg/m ³)	STEL : 40 ppm (150 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감각 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

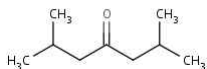
- 1) Sullivan, J.B., Krieger G.R. (eds). Clinical Environmental Health and Toxic Exposures, Second edition, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, Pennsylvania p. 1196 (1999)
- 2) Young JD, Braun WH, Gehring PJ, Horvath BS, Daniel RL. 1,4-Dioxane and beta-hydroxyethoxyacetic acid excretion in urine of humans exposed to dioxane vapors. Toxicol Appl Pharmacol. 1976 Dec;38(3):643-6
- 3) Braun WH, Young JD, Blau GE, Gehring PJ. The pharmacokinetics and metabolism of pentachlorophenol in rats. Toxicol Appl Pharmacol. 1977 Aug;41(2):395-406.
- 4) Young JD, Braun WH, Rampy LW, Chenoweth MB, Blau GE. Pharmacokinetics of 1,4-dioxane in humans. J Toxicol Environ Health. 1977 Oct;3(3):507-20.
- 5) Sullivan, J.B., Krieger G.R. (eds). Clinical Environmental Health and Toxic Exposures, Second edition, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, Pennsylvania 1999., p. 1196
- 6) Yant WP, Schrenk HH, Waite CP, Patty FA: Acute response of guinea pigs to vapors of some new commercial organic compounds-VI. Dioxnae. Public Health Rep. 1930;45:2023-2032.
- 7) 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. p. 1 (1981)
- 8) Barber H. Haemorrhagic nephritis and necrosis of the liver from dioxane poisoning. Guy's Hosp. Repts. 1934;84:267-280.
- 9) Johnstone RT. Death due to dioxane? Arch Ind Health. 1954;20:445-447.
- 10) U.S. Environmental Protection Agency's Integrated Risk Information System (IRIS). Summary on 1,4-Dioxane (123-91-1). (<http://www.epa.gov/iris/>)

다이소부틸케톤 (Diisobutylketone)

1. 동의어

다이소프로필아세톤(diisopropylacetone), 2,6-디메틸-4-헵타논(2,6-dimethyl-4-heptanone), 이소발레론(isovalerone), 발레론(valerone), SYM-다이소프로필아세톤(SYM-diisopropyl-acetone) 이소부틸케톤(isobutylketone), 2,6-디메틸-헵트-4-온(2,6-dimethyl-hept-4-one), S-다이소프로필아세톤(S-diosiopropyl acetone)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	108-83-8	· 분자식 및 구조식	C ₉ H ₁₈ O 
· 모양 및 냄새	물처럼 맑은 인화성액체로 휘발성이 낮고 연한 에테르 냄새가 나며, 냄새의 역치는 0.11 ppm이다. ^b		
· 분자량	142.33(1 ppm=5.82 mg/m ³) ^b	· 비중	0.8053 (20°C) ^b
· 녹는점	-41.5°C ^c	· 끓는점	163°C(760 mmHg) ^b
· 증기밀도	4.9 ^c	· 증기압	1.7 mmHg (20°C) ^b
· 인화점	49°C(밀폐상태), 55°C(개방상태) ^b	· 폭발한계	0.81~7.1(vol %) ^b
· 용해도	에테르, 알코올, 클로로포름에 녹고, 물에 녹지 않는다. ^b		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

합성수지, 니프로셀룰로스, 도료, 고무의 원료

4. 주로 노출되는 공정

용도 참조

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 자료 없음
- 대사 : 대사과정에 대해 아세톤을 제외한 다른 케톤류와 같은 대사과정을 거칠 것으로 생각된다¹⁾.
- 배설 : 자료 없음
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

50~100 ppm/3시간 노출로 눈, 코와 목에 약한 자극 증상을 유발하였다²⁾. 25 ppm 이상에서는 눈의

자극증상과 악취를 호소하였다³⁾. 동물실험에서 마취 작용이 있었다³⁾.

(2) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 25 ppm (150 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 25 ppm (150 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거: 자극증상을 최소화 할 수 있을 정도로 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 50 ppm (290 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 25 ppm (150 mg/m ³)	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 : 25 ppm (150 mg/m ³)	STEL : 40 ppm (240 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) Browning, E. Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. New York: American Elsevier, 1965., p. 436
- 2) Carpenter CP, Pozzani UC, Weil CS, et al., Toxicity and Hazard of Diisobutyl ketone vapor. Arch Ind Hyg Occup Med. 1953;8:377-381.
- 3) Silverman L, Schulte H, First M. Further studies on sensory responses to certain industrial solvent vapors. J Ind Hyg Toxicol. 1946;28:262-266.

디클로로메탄 (이염화메틸렌, Dichloromethane)

1. 동의어

염화메틸렌(methylene chloride), 이염화메탄, 메틸렌디클로라이드(methylene dichloride), 메틸렌바이클로라이드(methylene bichloride), 프레온 30(Freon 30), 이염화 메틸렌(methylene bichloride)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	75-09-2	· 분자식 및 구조식	CH ₂ Cl ₂ 
· 모양 및 냄새	무색의 액체이며 달콤한 냄새가 난다. 냄새의 역치는 25~150 ppm이다. ^b		
· 분 자 량	84.93 (1 ppm = 3.47 mg/m ³) ^a	· 비 중	1.3266 (20°C) ^b
· 녹 는 점	-95 ^a	· 끓 는 점	39.75°C (760 mmHg) ^a
· 증 기 밀 도	2.93 ^c	· 증 기 압	349 mmHg(20°C), 440 mmHg(25°C) ^b
· 인 화 점	비가연성 ^b	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	대부분의 유기용제와 섞이고, 물에 드물게 녹는다. ^c		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

페인트 및 바니스 제거용, 에어로졸 제조, 수지, 역청, 커피에서 카페인 추출

4. 주로 노출되는 공정

셀룰로즈아세테이트 제조, 플라스틱 제조

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입되는 정도에 따라서 31~75%가 호흡기로 흡수되며,¹⁾ 피부 흡수는 경미하다²⁾.
- 대사 : 일산화탄소로 대사된다. 500 ppm에 8시간 노출로 카르복시헤모글로빈 농도가 12%까지 상승하였다³⁾. 인체 실험에서 50, 100, 150과 200 ppm에 7.5시간 노출로 70~75%가 흡수되어 25~34%가 호기 중 일산화탄소로 배출되고, 5%가 대사되지 않고 호기 중으로 배출되었다. 혈중 카르복시헤모글로빈 농도는 각각 1.9, 3.4, 5.3, 6.8%이었다⁴⁾.
- 배설 : 대사되지 않은 디클로로메탄과 대사물인 일산화탄소가 호기 중으로 배설되며, 일부 소변으로 배출된다⁵⁾.
- 반감기 : 혈중 반감기는 5~40분이고, 혈관이 많은 조직은 50~60분, 근육은 50~80분, 지방조직은 240~400분 정도 이다.⁶⁻⁸⁾

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

페인트 제거 등의 작업 중 흡입으로 인한 중독 사례들이 있었다.⁹⁻¹³⁾ 대부분의 사례들에서 노출 농도는 측정되지 않았지만, 급성 치사 농도는 20,000 ppm으로 알려져 있다. 중추신경계를 억제시켜 사망하게 되었다.

환기가 되지 않은 곳에서 디클로로메탄을 1~3시간 노출되어 두통, 어지러움, 수면 장애, 피로와 정신학적 변화를 보고하였다¹⁴⁾. 7200 ppm에 8분간 노출되었을 때 사지의 이상감각이 보고되었고, 2300 ppm에 5분 간 노출되어 어지러움과 구토를 보고하였다¹⁵⁾.

중독 사례들 중 80% 디클로로메탄이 함유된 페인트 제거제에 노출된 1례에서 심근경색이 사망원인으로 제기되었다¹³⁾.

〈한국산업안전공단. 직업병 발생 경보(KOSHA alert) NO. 2010-02.〉

금속제품 세척공정의 작업자 2명이 탈지조의 드레인 밸브에서 누출된 디클로로메탄을 청소하던 중 중독/질식되어 사망하였다¹⁶⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 심혈관계

디클로로메탄은 일산화탄소로 대사되고, 카르복시헤모글로빈 농도가 5% 초과하면 협심증이 있는 환자는 허혈성 증상을 일으킨다고 보고되고 있다¹⁷⁾. 역학적 연구들에서 디클로로메탄에 만성적으로 노출되는 것과 허혈성 심질환과의 관련성을 조사한 연구들이 있었다¹⁸⁻²²⁾.

디클로로메탄 100 ppm에 노출되면 카르복시헤모글로빈 농도가 5%이상 올라가지만 노출이 250 ppm을 초과하면 카르복시헤모글로빈 농도는 포화된다. 따라서 비흡연자에서 10% 이상의 카르복시헤모글로빈 농도는 디클로로메탄 때문이 아닐 수 있다¹⁷⁾.

2) 신경계

500~1,000 ppm에 3년 동안 노출된 중년 남성에서 대뇌 기능의 저하를 보였다²³⁾.

(3) 발암성

동물실험에서 간과 폐암의 발생이 보고되었으며²⁴⁾, 사람에서 노출되었을 경우 간담도암과 비호지킨성 림프종을 일으킬 수 있다는 연구가 있다²⁵⁾(IARC : 2A, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm(175 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm(175 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거: 카르복시헤모글로빈과 중추신경계 억제를 최소화 할 수 있을 정도로 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 25 ppm	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -

유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm(175 mg/m ³), Ceiling : 100 ppm(340 mg/m ³)	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 50 ppm(175 mg/m ³)	STEL : 100 ppm(340 mg/m ³)
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 100 ppm(350 mg/m ³)	STEL : 250 ppm(880 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

- 한국(고용노동부 2012) : 작업 종료 시 채취한 혈중 CoHb : 10 % 이하
- 미국(BEI; ACGIH, 2010) : 작업 종료 시 채취한 소변의 디클로로메탄 : 0.3 mg/ℓ

8. 참고문헌

- 1) U.S. Environmental Protection Agency: Health Assessment Document for Dichloromethane (Methylene Chloride). EPA 600/8-82-004. Office of Health and Environmental Assessment, Washington DC (1982).
- 2) Stewart RD, Dodd HC. Absorption of carbon tetrachloride trichloroethylene, tetrachloroethylene, methylene chloride and 1,1,1-trichloroethane through the human skin. Ind Hyg J. 1964;25:439-446.
- 3) Stewart RD, Fisher TN, Hosko MJ et al. Carboxyhemoglobin elevation after exposure to dichloromethane. Science 1972;176:295-296.
- 4) DiVincenzo GD, Kaplan CJ. Uptake metabolism and elimination of methylene chloride vapor by humans. Toxicol Appl Pharmacol. 1981;59:130-140.
- 5) US. Environmental Protection Agency: Health Assessment Document for Dichloromethane (Methylene Chloride). EPA 600/8-82-004. Office of Health and Environmental Assessment, Washington DC (1982).
- 6) Haun CC, Vernot EH, Darmer KI et al. Continuous animal exposure to low levels of dichloromethane. In: Proceedings of the 3rd annual conference on environmental toxicology. Paper No 12;AMRL-TR-130). Wright-Patterson Air Force Base, Ohio Aerospace Medical Research Laboratory (1972).
- 7) Divincenzo GD, Yanno FJ, Astill BD. Human and canine exposure to methylene chloride vapor. Am Ind Hyg Assoc J. 1972;33:125-135.
- 8) Riley EC, Fasset DW, Sutton WL. Methylene chloride vapor in expired air of human subjects. Am Ind Hyg Assoc J. 1966;27:341-348.
- 9) Bonventre J, Brennan O, Jason D, et al., Two death following accidental inhalation of dichloromethane and 1,1,1-trichloroethane. J Anal Toxicol 1977;1:158-160.
- 10) Hall AH, Rumack BH. Methylene chloride exposure in furniture stripping shops: Ventilation and

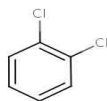
- respirator use practices. J Occup Med. 1990;32:33-41.
- 11) Leikin JB, Kaufman D, Libscomb JW, et al., Methylen chloride: Report of five exposures and two deaths. Am J Emerg Med. 1990;8:534-537.
 - 12) Moskowitz S, Shapio H. Fatal exposure to methylene chloride vapor. Ind Hyg Occup Med. 1952;5:116-123.
 - 13) Stewart RD, Hake CL. Paint-remover hazard. J Am Med Assoc. 1976;235(4):398-401.
 - 14) Hanke C, Rupper K, Otto J,. Results of studies on the toxic effect of dichloromethane in floor tile setters. Jentralbl Gesamte Hyg. 1974;20:81-84.
 - 15) Lehmann KB, Flury F. Toxicolgy and hygiene of industrial solvents. William & Wilkins Company, Baltimore (1943).
 - 16) 한국산업안전공단. 직업병 발생 경보(KOSHA alert) NO. 2010-02.
 - 17) Rosenstock L, Cullen MP. Textbook of Clinical occupational and Environmental Medicine. second edition, Philadelphia. Elsevier saunders. p. 1005 (2005)
 - 18) Sheps DS, Herbst MC, Hinderliter AL, et al., Production of arrhythmias by elevated carboxyhemoglobin in patient with coronary artery disease. Ann Internal Med. 1990;113:343-351.
 - 19) Kleinman MT, Davidson DM, Vandagriff RB et al., Effect of short-term exposure to carbon monoxide in subjects with coronary disease. Arch Environ Health. 1989;44(6):361-369.
 - 20) Allred EN, Bleeker ER, Chaitman BR et al., Short term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subject with coronary artery disease. New Engl J Med. 1989; 321(21):1426-1432.
 - 21) Hearne FT, Pifer JW, Grose F. Absence of adverse mortality effects in workers exposed to methylene chloride; An update. J Occup Med. 1990;32(3):235-240.
 - 22) Lanes SF, Cohen A, Rothman KJ et al., Mortality of cellulose fiber production workers. Scan J Work Environ Health. 1983;9(Suppl 1):17-25.
 - 23) Barrowcliff DF, Knell AJ. Cerebral damage due to endogenous chronic carbon monooxide poisoning caused by exposure to methylene chloride. J Soc Occup Med. 1979;29:12-14.
 - 24) US. National Toxicology program: Toxicology and carcinogenesis studies to dichloromethane (Methylene chloride) in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation studies) US. Department of Health and human services, Public health service, Centers for Disease Control, National Institute of Health, Research Triangle Park, NC (1986).
 - 25) BENBRAHIM-TALLAA, Lamia, et al. Carcinogenicity of perfluorooctanoic acid, tetrafluoroethylene, dichloromethane, 1, 2-dichloropropane, and 1, 3-propane sultone. The Lancet. Oncology, 2014, 15:9: 924.

o -디클로로벤젠 (o -Dichlorobenzene)

1. 동의어

오르토 디클로로벤졸(o-dichlorobenzol), 클로로벤(chloroben), o-DCB, ortho-dichlorobenzene, 1,2-dichlorobenzene, dichloride, Dowtherm E[®]

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	95-50-1	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₄ Cl ₂	
· 모양 및 냄새	무색내지 담황색의 액체로 방향성 냄새가 나며, 냄새의 역치는 0.3 ppm이다. ^b			
· 분 자 량	147.01 (1 ppm = 6.01 mg/m ³)	· 비 중	1.3059 (20℃) ^b	
· 녹 는 점	-17.03℃ ^a	· 끓 는 점	180.5℃ ^a	
· 증 기 밀 도	5.1	· 증 기 압	1.56 mmHg (25℃) ^a	
· 인 화 점	66℃(밀폐상태), 74℃(개방상태) ^b		· 폭 발 한 계 공기 중 2.2~9.2% (vol %) ^b	
· 용 해 도	물에 녹지 않고, 알코올, 에테르, 벤젠에 섞인다. ^b			
· 기 타 산화제 또는 가열된 알루미늄, 알루미늄 합금과 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때는 염화수소, ethyleneimine 및 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다.				

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

용제, 탈지제, 훈증제 또는 살충제(복숭아 과수), 3,4-디클로르아닐린 등 제초제 등 화학약품 합성의 중간산물, 열교환매체, 쓰레기, 하수 등의 탈취제, 내연기관 세척제, MDI 제조의 점도희석 용제, 안료 중간체 제조 시 완충제 등으로 사용

4. 주로 노출되는 공정

3,4-디클로로 아닐린과 같은 유기물이나 제초제 합성의 중간산물, 농약 및 안료의 용매나 기름제거제, 쓰레기나 하수오물의 방취제, 엔진세척제, 염색공정의 중간산물로 사용

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 폐, 위장관, 피부를 통해 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 글루타티온 경로를 통해 대사되어 소변 중 대사물의 60%는 mercapturic acid이고, 담즙의 주요 대사물은 글루타티온 포함물이다. 다른 소변 중 대사물로 2,3-, 3,4-디클로로페놀 포함물이다²⁾.
- 배설 : 동물실험에서 75~85%는 신장을 통해 배설되고, 7~19%는 대변을 통해 배설된다²⁾.
- 반감기 : 동물에서 혈액, 간, 신장에서 반감기는 각각 0.08, 0.04와 0.02 시간 이었다³⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

피부에 15~60분 도포하였을 때 자극증상이 관찰되고, α -디클로로 벤젠(α -DCB)에 노출되는 작업자들에서 접촉성 피부염이 보고되었다⁴⁾. 액체 용액에 노출된 2명에게서 피부의 타는 듯 한 느낌과 24시간 후에 수포반응, 3개월 후에 갈색의 착색 반응을 보고하였다⁵⁾. 간헐적으로 100 ppm에 노출되어 눈과 상기도의 자극증상이 보고되었고, 1~44 ppm(평균 15 ppm)에 노출된 작업자에서는 아무런 변화도 보고되지 않았다.^{4,6)}

(2) 만성 건강영향

1) 간담도계 : 동물 실험에서 간독성이 보고되었다⁷⁾.

2) 비뇨기계 : 동물 실험에서 신장독성이 보고되었다.

3) 조혈기계 : α -DCB 노출과 관련되어 4례의 암발생이 보고되었다. 증례는 말초성 백모구증(peripheral leukoblastosis) 1례, 만성 임파성 백혈병 1례, 그리고 골수성 백혈병 2례이다.^{8,9)}

(3) 사례

발암성 α -DCB에 노출과 관련된 조혈기계 암을 보고한 사례들이 있었다^{8,9)}. (IARC : 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 25 ppm (150 mg/m ³)	STEL : 50 ppm (300 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 25 ppm (150 mg/m ³)	STEL : 50 ppm (300 mg/m ³)
기준설정의 근거 : 눈 및 상기도 자극 증상이 나타나지 않고 실험동물에서 간독성을 최소화 할 수 있을 정도로 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 50 ppm (300 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : 50 ppm (300 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 20 ppm (122 mg/m ³)	STEL : 50 ppm (306 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 10 ppm (61 mg/m ³)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 25 ppm (150 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 25 ppm (150 mg/m ³)	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 10 ppm (61 mg/m ³)	STEL : 50 ppm (300 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

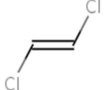
- 1) USEPA; Ambient Water Quality Criteria Doc: Dichlorobenzenes p.C-14 EPA 440/5-80-039 (1980)
- 2) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man, Vol 73 (1999)
- 3) Organization for Economic Cooperation and Development; Screening Information Data Set for 1,2-Dichlorobenzene, 95-50-1 p.172
- 4) Hollingsworth RL, Rowe VK, Oyen T, et al., Toxicity of o-dichlorobenzene studies on animals and industrial experience. AMA Arch Ind Health. 1957;17:180-187.
- 5) Riedel H. A few observation concerning ortho-dichlorobenzene. Arch Gewerbepath gewerbehyg. 1941;10:546-549 (German).
- 6) Elkins HB. The chemistry of industrial Toxicology, 2nd ed. p150. John Willey & Sons. New York. (1959)
- 7) U.S. National Toxicology Program. Toxicology and Carcinogenesis studies of 1,2-dichlorobenzene (o-dichlorobenzene) (Cas No. 95-50-1) in F34/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies). NTP technological report series No. 255. DHHS (NIH) Pub No. 86-2511. NTP. Research Triangle Park, NC (1985).
- 8) Girard R, Tolot F, Martin P, Bourret J. Severe Haemopathies and exposure to chlorinated derivatives of benzene (in relation to 7 cases). J Med Lyon,. 1969;50:771-773. (French)
- 9) Tolot F, Soubrier B, Bression JR, Martin P. Rapid proliferative myelosis. Chlorinated benzene derivatives as a possible cause. J Med Lyon. 1969;50(1164):761-768.

1,2-디클로로에틸렌 (이염화아세틸렌, 1,2-Dichloroethylene)

1. 동의어

디클로로에틸렌(dichloroethylene), 디오포름(dioform), 아세틸렌 디염화물(acetylene dichloride), 1,2-디클로로에텐(1,2-dichloroethene), 에틸렌, 1,2-디클로로-(ethylene, 1,2-dichloro-), 에텐, 1,2-디클로로-(ethene, 1,2-dichloro-).

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	540-59-0(sym), -2(cis), -5(trans) ^a	· 분자식 및 구조식	C ₂ H ₄ Cl ₂ 
· 모양 및 냄새	무색의 휘발성 액체, 에테르 같으면서 약간 톡 쏘는 냄새 ^a (냄새 역치; 17 ppm) ^b		
· 분 자 량	96.94 ^a	· 비 중	1.2837 (cis), 1.2565 (trans), (20℃) ^b
· 녹 는 점	-81.5℃ (cis), -49℃ (trans) ^a	· 끓 는 점	59.6℃ (cis), 47.2℃ (trans) ^a
· 증 기 밀 도	3.4 (공기=1) ^c	· 증 기 압	180-264 mmHg(20℃) ^b
· 인 화 점	2.22~3.89℃ (밀폐상태) ^b	· 폭 발 한 계	공기 중 9.7%~12.8%(vol %) ^b
· 전 환 계 수	1 ppm = 3.97 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.252 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	물에 녹지 않음. 알코올, 벤젠, 에테르, 아세톤, 클로로포름에는 녹는다 ^b .		
· 기 타	강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때에는 염화수소, 포스젠, 탄산가스 같은 유독가스와 증기가 발생된다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

* 1,2-디클로로에틸렌(1,2-DCE)은 두 가지 기하 이성체 즉 시스(cis)형과 트랜스(trans)형의 혼합물이다.

* 두 이성체의 혼합비는 제품에 따라 다르며 혼합체의 독성은 각 이성체의 독성과 비슷하다.

3. 발생원 및 용도

아세틸셀룰로오스, 수지류 및 왁스류, 향료, 색소, 고무 등의 용제, 냉동제, 염소화합물의 중간제품, 발효 지연제

4. 주로 노출되는 공정

- 취급사업장 : 화학공장, 전기공장
- 주요취급공정 : 화합물 혼합공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 주로 호흡기를 통하여 흡입된 물질의 약 75%가 폐를 통해 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 체내에 흡수된 1,2-디클로로에틸렌(1,2-DCE)은 간의 cytochrome P-450에 의해 대사되어 epoxide와 dichloroacetaldehyde를 생성하고, 다시 미토콘드리아의 aldehyde dehydrogenase와 alcohol

dehydrogenase에 의해 dichloroethanol과 dichloroacetate를 생성한다¹⁾.

- 배설 및 반감기 : 대부분 폐를 통해서 배출된다²⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

간 또는 만성 호흡기 질환이 있는 사람에서 노출에 따른 위험이 증가한다³⁾. 인체에서 가장 문제가 되는 건강 장해는 조혈기 및 간 독성 그리고 중추신경계 억제 효과이다¹⁾.

(1) 급성 건강영향

눈을 자극하고 고농도에 노출되면 중추신경기능이 억제된다⁴⁾. 트랜스 이성체 2,200 ppm에 노출되었을 때, 눈의 작열감, 현기증, 구역증⁵⁾, 졸음 및 뇌압상승¹⁾ 등을 일으켰다는 보고가 있다.

동물에서 간, 폐 및 심장에 손상을 입히는데, 인체에서도 이와 같은 영향을 일으키는 지에 대해서는 보고된 바가 없다. 동물실험에서 노출 농도에 따른 독성 효과는 다음 표와 같다^{1,2)}.

농 도	독 성 효 과
3,000 ppm (8시간 노출)	심근의 섬유성 종창과 충혈
1,000 ppm (8시간 노출)	폐의 모세관충혈, 폐포중격의 팽창, 폐수종, 적혈구 수의 감소
200 ppm (8시간 노출)	지방축적과 간세포에 병적 변화, 백혈구 수의 감소

(2) 만성 건강영향

만성장해에 대해서는 아직 알려진 바가 없다.

(3) 발암성

현재까지의 연구결과에 의하면 발암성은 입증되고 있지 않다. (IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 200 ppm (790 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 200 ppm (793 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거: 안 자극과 고농도에서 마취(narcosis) 가능성을 최소화 하는 농도를 설정.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 200 ppm (790 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 200 ppm (790 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 200 ppm (800 mg/m ³)	PL : II (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 150 ppm (590 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 150 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 200 ppm (800 mg/m ³)	STEL : 250 ppm (1000 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) ATSDR; Toxicological Profile (1996) Available : <http://www.atsdr.cdc.gov>.
- 2) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 3) Mackison FW, RS Stricoff, LJ Partridge (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
- 4) HSDB Available : <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.
- 5) von Oettingen WF. The Halogenated Hydrocarbons, Toxicity and Potential Dangers, p. 199. U.S. Public Health Service Pub. No. 414. Washington, DC. 1955.

디클로로플루오로메탄 (디클로로모노플루오로메탄, Dichlorofluoromethane)

1. 동의어

프레온 21(freon 21); 알코프렌 5형(algofrene type 5), 아르크톤 7(arcton 7), 디클로로플루오로메탄(dichlorofluoromethane), 플루오로디클로로메탄(fluorodichloromethane), 제네트론 21(genetron 21)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	75-43-4	· 분자식 및 구조식	CHCl ₂ F	
· 모양 및 냄새	무색의 불연성 기체이며, 에테르 비슷한 냄새가 약간 난다 ^b .			
· 분 자 량	102.92 ^b	· 비 중	1.405 ^b (9℃)	
· 녹 는 점	-135℃ ^b	· 끓 는 점	8.9℃ ^b (760 mmHg)	
· 증 기 밀 도	3.82 ^c (공기=1)	· 증 기 압	1360 mmHg ^c (25℃)	
· 인 화 점	102℃ (개방상태)	· 폭 발 한 계		
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.21 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.237 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b			
· 용 해 도	물에 녹지 않음. 알코올, 에테르에 녹음 ^b			
· 기 타 나트륨, 칼륨, 칼슘, 알루미늄 분말, 아연 및 마그네슘 등 화학적으로 활성인 금속류와 반응하여 분해될 때는 유해분해산물인 염화수소, 포스젠, 불화수소 같은 유독가스와 증기가 발생되며 플라스틱류, 고무, 피복제를 상하게 한다 ^b .				

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

플라스틱 폼을 취입성형(plastic foam blowing)시 사용

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 실린더 포장, 운반하는 탱크 통 운반자들과 관리자, 실험실 연구자에게서 종종 높게 노출됨
- 2) 주요취급공정 : CFC-11 또는 CFC-12 보다는 적게 사용됨. 우주산업의 냉동가스, 용매, 추진가스, 지열에너지를 이용하는데 열교환 액으로 사용

5. 흡수 및 대사

- 흡수 및 대사 : 흡입, 섭취, 피부, 눈을 통해 흡수된다¹⁾. 체내에서 지방에 축적되고 혈중으로 천천히 분비된다²⁾. 혈액과 비교했을 때, 뇌, 간, 폐에 유의하게 축적된다³⁾.
- 배설 및 반감기 : 개와 토끼에서 급성 고농도 흡입 시 그대로(unchanged) 호기로 배출되었다⁴⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 눈·피부·비강·인두

피부에 용액이 묻으면 동상에 걸린다⁵⁾. 지방 용해, 피부 자극 효과가 있으며, 접촉성 피부염을 유발할 수 있다.

2) 호흡기계

증기는 호흡기를 자극하여⁶⁾ 기관지수축, 기침, 가슴이 답답한 증세가 생기며, 종종 만성적으로 폐가 이물질에 대해 과민성을 가지게 된다. 때로는 성인 호흡곤란증후군(ARDS)을 유발하기도 하고 폐부종으로 사망하기도 한다.

3) 심혈관계

고농도 노출 시 비가역성 심실 부정맥이 나타나며, 아마도 심근의 허혈이나 체내 카테콜라민 활성화에 의한 것으로 생각된다. 개인에 따라서는 낮은 농도에서도 부정맥 소견이 보인다.

4) 간담도계

경구섭취와 흡입 시 구토와 간수치 증가, 황달을 보였다.

5) 기타

디클로로플루오로메탄(CFC-21)과 프레온 가스 흡입 시, 횡문근 용해증(Rhabdomyolysis)를 보였다.

고농도의 증기에 노출되면 착란(confusion), 폐 자극, 진전, 드물게 혼수 등이 생길 수 있으나 이러한 증상은 일반적으로 일과성이고 후기 후유증을 남기지 않는다⁷⁾.

(2) 만성 건강영향

실험동물에서 저농도에 오랫동안 또는 반복적으로 노출 시에는 간에 손상을 초래한다.

만성 노출 근로자들에게서 기억력, 학습력, 운동속도의 저하가 같이 나타나기도 한다.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10 ppm (40 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm (42 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거: 간독성 (경화 포함) 가능성을 최소화하기 위해 설정.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1000 ppm (4200 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 10 ppm (40 mg/m ³) 10시간	STEL : 0.1 ppm
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 10 ppm (43 mg/m ³)	PL : II (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 10 ppm (40 mg/m ³)	STEL : 20 ppm (80 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

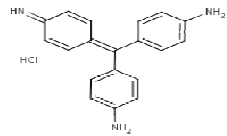
- 1) Sittig M. Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens, 1985. 2nd ed. Park Ridge, NJ: Noyes Data Corporation, 1985., p. 325
- 2) National Research Council. Drinking Water & Health Volume 1. Washington, DC: National Academy Press, 1977., p. 781
- 3) Clayton GD, FE Clayton (eds.) Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. Volumes 2A, 2B, 2C, 2D, 2E, 2F: Toxicology. 4th ed. New York, NY: John Wiley & Sons Inc., 1993-1994., p. 1203
- 4) The Chemical Society. Foreign Compound Metabolism in Mammals. Volume 4: A Review of the Literature Published during 1974 and 1975. London: The Chemical Society, 1977., p. 242
- 5) International Labour Office. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th edition, Volumes 1-4 1998. Geneva, Switzerland: International Labour Office, 1998., p. 104,188
- 6) Mackison FW, RS Stricoff, LJ Partridge (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
- 7) Gosselin RE, RP Smith, HC Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984., p. II-159

마젠타 (Magenta)

1. 동의어

fuchsin, rosaniline, 4- [(4-Aminophenyl)(4-imino-2,5-cyclohexadienen-1-ylidene) methyl]-2-methylbenzenamine monohydro chloride, C.I. BASIC RED 9, pararosaniline chloride

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	569-61-9	· 분자식 및 구조식	C ₂₀ H ₂₀ N ₃ Cl 
· 모양 및 냄새	-		
· 분자량	323.82 ^a	· 녹는점	268-270℃ ^a
· 용해도	2-3 mg/ml(물), 2-25 mg/ml(에탄올)		
· 기타	후쿠신(fuchsin), 로자니린(rosaniline) 염료로도 불리우며 녹색의 금속광택이 있는 결정(정방정계)으로서 냉수에는 녹기 어려우나 온수에는 녹고 에탄올에는 잘 녹으나 에테르에는 녹지 않는다.		

출처 : ^aHSDB

3. 발생원 및 용도

섬유, 가죽, 종이 등의 염료, 마젠타염료의 성분, 미생물학적 염색(influenza 나 tubercle bacillus의 AFB stain)

4. 주로 노출되는 공정

과거에는 주로 섬유염색에 사용되었으나, 최근에는 인쇄잉크, 고속복사나 사진현상이나 미생물학적 염색 등의 작업

5. 흡수 및 대사

눈, 피부, 흡입, 섭취를 통해 흡수될 수 있다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 발암성

쥐에게 2년간 섭취를 시켰을 때 피부암, 갑상선암, 간세포암, 부신종양 등을 야기하였다¹⁾.

만성중독으로서 역학적으로 이 물질에 의한 방광암이 주목되어 왔지만 인과관계는 명확치 않다. 특히 마젠타 제조과정에서 다른 물질의 영향이 고려되어야 한다. (IARC:2B)

7. 노출기준

자료 없음

8. 참고문헌

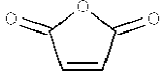
- 1) Toxicology & Carcinogenesis Studies of C.I. Basic Red 9 Monohydrochloride (Pararosaniline) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice, Technical Report Series No. 285 (1986) NIH Publication No. 86-2541 U.S. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program, National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park, NC 27709

말레산 언하이드라이드 (무수말레산, Maleic anhydride)

1. 동의어

말레이산 무수물(maleic acid anhydride), 시스-부텐디오익 무수물(cis-butenedioic anhydride), 2,5-푸란 디온(2,5-furandione), 독실릭 무수물(toxilic anhydride), 다이하이드로-2,5-디옥소푸란(dihydro-2,5-dioxofuran)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	108-31-6	· 분자식 및 구조식	C ₄ H ₂ O ₃ 
· 모양 및 냄새	자극성의 냄새가 나는 하얀 결정체인 고체		
· 분 자 량	98.06 ^a	· 비 중	1.48 ^a
· 녹 는 점	52.8℃ ^a	· 끓 는 점	760 mmHg : 202.0℃ ^a
· 증 기 밀 도	3.380 (공기=1)	· 증 기 압	0.1 mmHg 이하(,20℃)
· 인 화 점	101.7.℃(밀폐상태) 110.℃(개방상태) ^b	· 폭 발 한 계	상위 7.1%, 하위 1.4% (volume in air) ^b
· 용 해 도	물에 녹아 천천히 가수분해 되며 acetone, ethyl acetate, chloroform, benzene에 녹는다.		
· 기 타	강한 산화제와 접촉 시 불이 나고 폭발하며, 연소 할 때는 연소되지 않는 자극성 혼 증기와 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- ① 코팅, epoxy, 주형 재료와 거품에 성분으로 사용됨
 - ② 현탁제, 방화제, 방수종이와 판지에 사용됨
 - ③ fumaric acid, tartaric acid, maleic hydrazide의 원료
- 취급사업장 : 코팅작업장

4. 주로 노출되는 공정

주형

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 눈 또는 경피 흡수
- 대사 및 배설: 말레익 언하이드라이드는 말레익산으로 가수분해되고, 다음으로 말릭산(malic acid)으로 수산화 된 다음 배설된다. 말레익산은 푸마르산(fumaric acid)의 대사길항물질이다¹⁾.

6. 표적장기별 건강장애

(1) 급성 건강영향

- 1) 피부, 눈: 피부를 자극하고, 화상, 수포를 야기할 수 있고²⁻⁴⁾, 눈에서는 각막이나 결막의 부종을 통하여 일시적 광선공포증(photophobia)와 복시(double vision)를 유발할 수 있다⁵⁾.
- 2) 호흡기계: 상기도를 자극하여 비염, 기침, 기관지염, 폐기종을 유발할 수 있다²⁻⁴⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 피부, 눈, 호흡기계: 피부과민반응을 야기하여 두드러기나 천식을 일으킬 수 있는 감작물질이다 (sensitizer)²⁾ 만성적인 눈자극 반응을 일으킬 수 있다.

(3) 발암성

설치류나 원숭이에서 피부도포, 주사, 섭취, 흡입 시 발암결과는 음성으로 A4에 분류된다⁶⁾. (ACGIH: A4)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.1 ppm (0.4 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 ppm (0.4 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거: 감작되지 않은 근로자들이 급성, 만성, 호흡기, 피부, 그리고 눈의 자극의 가능성을 최소화하기 위한 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.25 ppm (1 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.25 ppm (1 mg/m ³)	STEL : 0.1 ppm
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.1 ppm (0.41 mg/m ³)	PL : I (1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.1 ppm (0.41 mg/m ³)	STEL : 0.2 ppm (0.81 mg/m ³) (C)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

- 1) European Chemicals Bureau; IUCLID Dataset, Maleic anhydride (108-31-6) (2000 CD-ROM edition). Available from, as of July 13, 2005: <http://esis.jrc.ec.europa.eu/>
- 2) Venables, K.M.: Low Molecular Weight Chemicals, Hypersensitivity and Direct Toxicity: The Acid Anhydrides. Br. J. Ind. Med. 46:222-232 (1988). 21. Gervais, P.: Asthma in the Plastic Materials Industry.
- 3) Deutsche Forschungsgemeinschaft: Maleic Anhydride. In: Occupational Toxicants: Critical Data Evaluation for MAK Values and Classification of Carcinogens, Vol. 4, pp. 275-287. VCH Publishers, New York (1992).
- 4) Grigor'eva, K.V.: Pollution of Atmospheric Air with Maleic Anhydride. Hyg. Sanit. 29:7-11 (USSR) (1964); abstract in Chem. Abstr. 65:14319b (1966).
- 5) Manufacturing Chemists Association, Inc.: Maleic Anhydride CChemical Data Sheet SD-88. Manufacturing Chemists Association, Washington, DC (1962).
- 6) Short, R.D.; Johannsen, F.R.; Ulrich, C.E.: A 6-Month Multispecies Inhalation Study with Maleic Anhydride. Fund. Appl. Toxicol. 10:517-524 (1988).

2-메톡시에탄올 (에틸렌글리콜 모노메틸에테르, 메틸 셀로솔브, 2-Methoxyethanol)

1. 동의어

2-메톡시에탄올(2-methoxyethanol), 에틸렌 글리콜 메틸 에테르(EGME, ethylene glycol methyl ether), 에탄올 2-메톡시(ethanol, 2-methoxy), 글리콜 메틸 에테르(glycol methyl ether), 메톡시에탄올(methoxyethanol), 베타-메톡시에탄올(beta-methoxyethanol), 2-메톡시에틸 알코올(2-methoxyethyl alcohol), 메톡시에틸렌 글리콜(methoxyethylene glycol), 메톡시하이드록시에탄(methoxyhydroxyethane), 메틸 셀로솔브(Methyl Cellosolve[®]), 메틸 글리콜(methyl glycol), 메틸 옥시톨(methyl oxitol), 모노메틸글리콜(monomethylglycol), 1-하이드록시-2-메톡시에탄(1-hydroxy-2-methoxyethane)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	109-86-4	· 분자식 및 구조식	CH ₃ OCH ₂ CH ₂ OH 
· 모양 및 냄새	무색의 투명한 액체로 에테르 비슷한 냄새가 약간 난다(냄새 역치 : 2.3 ppm)		
· 분 자 량	76.09 (1 ppm = 3.11 mg/m ³)	· 비 중	0.960 (20℃)
· 녹 는 점	-85℃	· 끓 는 점	124.2℃
· 증 기 밀 도	2.62	· 증 기 압	6.2 torr at 20℃, 9.7 torr at 25℃
· 인 화 점	41.7℃(밀폐상태), 46.1℃(개방상태)	· 폭 발 한 계	공기 중 2.5%~19.8%(vol %)
· 용 해 도	물과 유기용제에 잘 섞인다.		
· 기 타	비교적 휘발성이 적다. 강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때에는 일산화탄소와 같은 유독가스가 발생한다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH

3. 발생원 및 용도

글리콜 에테르(glycol ether)류는 산업계에서 염료, 수지, 락카, 니스, 착색제 등에 널리 쓰이는 용제이며, 향수의 고정제로도 사용된다. 미국에서만 한해 8억 톤이 생산되는데, EGEE(모노에틸 에테르), EGBE(모노부틸 에테르), EGME(모노메틸 에테르)의 순으로 생산량이 많다. 표면착색이나 손톱의 광택제, 기름제거제, 잉크의 첨가제; 비행기 엔진 연료의 첨가제; 목재 착색제; cellulose ester나 염색제, 레진, 락커, 광택제, 에나멜 등의 용제로 주로 쓰인다.

4. 주로 노출되는 공정

선박이나 그 밖의 산업계에서 주로 도장 작업 시에 노출된다.

5. 흡수 및 대사¹⁾²⁾³⁾

- 흡수 : 주된 노출경로는 호흡기, 피부, 위장관이다. 글리콜에테르(glycol ether)류는 낮은 증기압과 피부로 흡수될 가능성이 높은 특성을 갖는 물질로서, 호흡기와 피부를 통하여 흡수된다. 비교적 휘발성이 낮고 물에 잘 녹는 성질 때문에 작업장에서는 피부를 통한 흡수가 주요 노출원이 된다.
- 대사 : in vitro에서 인간의 복부 피부에 흡수시켰는데 다른 글리콜에테르보다 빠르게 흡수됨을 보였다(2.82 mg/cm^2). in vitro에서 쥐의 피부에 흡수시켰을 경우 전체양의 25%가 흡수됨을 관찰하였다.
- 배설 및 반감기 : 생체에 흡수된 양의 50% 이상이 48시간 후에 소변으로, 12%는 호흡기로, 2.7%는 대변으로 배설되고 18%는 조직에 잔존함이 관찰되었다.

6. 표적장기별 건강장해¹⁾²⁾³⁾

(1) 급성 건강영향

동물실험 결과에서 보면 EGME 0.1 ml/kg을 토끼에게 매일 경구 투여 시 일시적 혈뇨를, 다량 투여 시 탈진, 진전, 단백뇨와 사망이 있었고, 부검 시 신장손상이 관찰되었다.

(2) 만성 건강영향⁴⁾

동물실험 결과에서 지속된 투여 시 폐부종, 간 손상, 신손상 등이 관찰되었고, 고환위축과 백혈구 감소를 관찰하였다. 그 외에도 흉선위축, 임파구 감소, 조혈기능 감소 등이 보고되었다. 주사 시 용혈, 소변 내 결석, 방광점막의 자극, 소화기계의 출혈, 폐부종, 간과 고환의 위축이 보고되었다. 흡인 시 동물실험에서는 폐와 신장의 손상이 사망의 원인이었다. 안 자극 시 통증과 결막자극 상태 및 일시적 시력 손실 등이 보고되었다.

생식계통에 영향을 주어 정자감소증과 태아독성(embryotoxicity), 그리고 이에 따른 기형발생(teratogenicity)을 유발하고 제한된 증례보고(석판 인쇄공)의 경우, 골수에서의 독성과 신경독성을 보였고, 조선업에 근무하는 도장공에서 혈액학적 변화가 관찰되었다.

(3) 발암성

쥐를 대상으로 2년간 EGME 0.9 g/kg/day을 경구 투여했을 때 발암성은 없었고, 사람에게서 보고된 증례도 없다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (16 mg/m^3)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 ppm	STEL : -
기준 설정의 근거: 일차적으로 생식독성, 그리고 2차적으로 골수 및 중추신경계 독성을 예방하는 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 25 ppm (80 mg/m^3)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 ppm (0.3 mg/m^3)	STEL : 0.1 ppm

유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 ppm	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 1 ppm (3,2 mg/m ³)	PL : II(8)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ppm	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.1 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.5 ppm (1,6 mg/m ³)	STEL: ppm (mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

미국(BEI; ACGIH, 1999) : 근무 주(週)의 마지막 날의 작업종료 직후 채취한 소변의 2-Methoxyacetic acid (2-MAA) 측정, 1 mg/g Creatinine 제시됨

8. 참고문헌

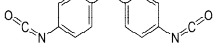
- 1) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 2) ATSDR Toxicological Profile, Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/> [cited 15 September 2012]
- 3) Toxnet HSDB available: <http://toxnet.nlm.nih.gov> [cited 15 September 2012]
- 4) Rogers J.M, Kavlock R.J. Developmental Toxicology. In: Klassen, C.D (ed.), Casarett and Doull's Toxicology, 6th ed, Macmillan Co, New York, 2001, p 364.

메틸렌 비스페닐 이소시아네이트 (Methylene bisphenyl isocyanate)

1. 동의어

디아이소시아산 디페닐메탄(다이아아이소사이안산 다이페닐메테인, diphenylmethane diisocyanate), 메틸렌디페닐 디아이소시아산(methylenediphenyl diisocyanate), 1,1'-메틸렌비스(아이소시아네이토벤젠) (1,1'-methylenebis(isocyanatobenzene)), 중합체 4,4-메틸렌디페닐 디아이소시아산(polymeric 4,4-methylene diphenyl diisocyanate), 중합체 MDI(polymeric MDI), generic MDI, crude MDI

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	101-68-8	· 분자식 및 구조식	C ₁₅ H ₁₀ N ₂ O ₃ 
· 모양 및 냄새	백색 내지 담황색의 박편으로 냄새가 없다.		
· 분 자 량	250.26(7.35 mg/m ³) ^b	· 비 중	1.197(70℃) ^b
· 녹 는 점	37.2℃ ^b	· 끓 는 점	194℃ to 199℃ ^b
· 증 기 밀 도	8.6 (공기 = 1.0) ^b	· 증 기 압	0.00014 mmHg (20℃) ^b
· 인 화 점	202℃, 240℃(자연발화온도)	· 폭 발 한 계	
· 용 해 도	물에 대한 용해도: 0.2g/100ml	· 가 용 성	옥탄, 아세톤, 벤젠, 등유, 나이트로벤젠

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

폴리우레탄 스펀지 및 플라스틱 제조공장의 공정, MDI(메틸렌 비스페닐 이소시아네이트)를 사용한 스프레이 폼(foam)또는 필름(film,) 코팅 작업

4. 취급공정

폴리우레탄 스펀지 및 플라스틱 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 주로 호흡기를 통해 흡수되고, 눈 또는 피부 접촉을 통해서도 흡수된다.

6. 표적장기별 건강장해¹⁾²⁾³⁾

(1) 급성 건강영향

1) 천식의 원인 물질인 TDI와 유사한 호흡기 증상

0.1 ppm 이상의 고농도에 노출될 경우 눈과 점막, 피부를 강하게 자극하며, 직접 자극에 의해 기

관지 상피세포의 손상과 급성 염증 반응이 일어나서, 코, 인두, 후두, 상부 기관지의 작열감 및 기침, 천명, 흉통 등의 증상이 노출 즉시 또는 수 시간 후에 나타난다. 기중 농도의 0.5 ppm이상의 농도에 노출되면 4~8시간의 잠복기 후 두통, 분비과다, 기침, 호흡곤란 등이 생기며, 노출을 중단한 후에도 3~7일 동안 증상이 지속된다. 상기 농도(0.5 ppm이상)에서는 심한 흉통을 느끼는데, 이는 기관지 염증 및 기관지 수축(bronchospasm)과 폐부종에 의한 것이다. 구역질과 구토, 복통이 동반되기도 하며, 이때는 노출 중단 후 3~7일까지 증상이 지속되기도 한다. 고농도에 수초 또는 수분에서 12시간까지 1회 노출된 후 기관지 천식 증상과 함께 비 특이적 기관지 과민 증상이 나타나기 시작한다.

(2) 만성 건강영향

1) 호흡기계

노출이 완전히 회피된 후에도 수년간 천식 증상이 지속되는 반응성 기도과민 증후군(reactive airway dysfunction syndrome)이 발생할 수 있다. 0.02 ppm 이하의 저농도 만성 노출 시에 주로 문제가 되는 것은 호흡기의 감작으로, 이는 수일 내지, 수개월 동안 노출된 사람에게서 불현성으로 증상이 지속되어 야간의 호흡곤란과 기침으로 시작하여 점점 천식성 기관지염으로 발전해 나가는 증세를 보인다. 노출 후 증상 발현까지 시간은 6개월에서 20여 년이 걸리고 감작반응을 보이는 환자에서 갑작스럽게 급성 천식반응 증세를 보일 수도 있고, 심할 경우는 천식 지속상태(status asthmaticus)로 발전할 수도 있다. MDI에 대한 민감성은 과거에 아토피나 알레르기 병력 유무에 따라 차이가 나지 않고, 일정 농도 이상 노출 되면 누구라도 감지할 수 있다

(3) 발암성

현재 발암물질로 지정되어 있지 않다. IARC(2004)에서 기술되어 있지는 않으나, 동물 발암성에 대한 자료는 부정확하며, 사람에 대한 자료는 제한되어 있다. 유사 물질인 TDI의 경우, IARC: 2B로 정해놓고 있음

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.005 ppm (0.055 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.005 ppm	STEL : -
기준 설정의 근거: 폐기능 감소와 호흡기 감작이 일어나지 않을 정도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 0.02 ppm (0.2 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.005 ppm (0.055 mg/m ³)	STEL : 0.02ppm (0.2 mg/m ³) 10 min
유럽연합(OEL, 2012)	-	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.005 ppm (0.05 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, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

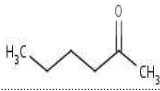
- 1) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 2) ATSDR Toxicological Profile, Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/> [cited 15 September 2012]
- 3) Toxnet HSDB available: <http://toxnet.nlm.nih.gov> [cited 15 September 2012]

메틸 n-부틸 케톤 (메틸부틸케톤, Methyl n-butyl ketone)

1. 동의어

MBK, 메틸부틸케톤(methyl butyl ketone), 부틸메틸케톤(butyl methyl ketone), 노르말-부틸메틸케톤(n-butyl methyl ketone), 케톤, 부틸메틸(ketone, methyl butyl), 2-헥사논(2-hexanone), 헥사논-2(hexanone-2), 프로필아세톤(propylacetone), 2-옥소헥산(2-oxohexane)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	591-78-6	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₁₂ O	
· 모양 및 냄새	무색의 휘발성 액체, 아세톤과 비슷한 특유의 냄새가 나지만 좀 더 강하다. (냄새역치 : 0.076 ppm) ^b			
· 분 자 량	100.16 ^a	· 비 중	0.830 ^a	
· 녹 는 점	-59.6℃ ^b	· 끓 는 점	127℃ ^a	
· 증 기 밀 도	3.5 (공기=1.0) ^c	· 증 기 압	3.8 mmHg (25℃) ^b	
· 인 화 점	23℃(밀폐상태) ^b	· 폭 발 한 계	폭발하한값: 1.2% 폭발상한값: 8.0% ^b	
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.097 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.24 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b			
· 용 해 도	물, 에탄올, 디에틸에테르에 녹는다. (물에 대한 용해도 : 20,000-35,000 mg/ℓ) ^b			
· 기 타	강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소 시에는 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생한다.			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- 페인트, 락커, 잉크 희석제, 니트로셀룰로스, 수지, 기름, 지방, 왁스, 비닐 등의 다양한 물질들의 용매로 사용^{1,2)}

* 현재 미국에서는 MBK의 독성으로 인하여 상업적으로 사용되지 않고 있다³⁾.

4. 주로 노출되는 공정

- 페인트, 락커, 잉크 희석제, 니트로셀룰로스, 수지, 기름, 지방, 왁스, 비닐 등의 생산^{1,2)}
- 목재 펄프 제조, 석탄기화, 혈암유(oil-shale) 가공 공정, 접착제 사용, 가구의 락커 처리 공정 등³⁾

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : MBK는 주로 호흡기를 통해 노출된다. 그러나 피부를 통한 노출로도 피부자극을 야기하고

만성 노출 시 다발성 신경병증을 야기할 수 있다. 경구를 통해서도 흡수는 가능하다^{4,5)}. 메틸부틸 케톤의 흡수는 폐, 소화기계, 그리고 경피를 통해서 신속하게 일어나고 신경독성물질로의 전환도 마찬가지로 신속하게 일어난다. 10-50 ppm을 7.5시간 동안 또는 100 ppm을 4시간 동안 노출 시키면 증기의 75-92%가 흡수가 된다⁵⁾.

- 대사 : MBK는 체내에서 복합기능산화효소계(mixed function oxidase system)에 의해서 산화되어 이차 알코올인 2-헥산올, 2,5-헥산디올, 5-히드록시-2-헥산온과 감마-디케톤, 2,5-헥산디온(2,5-hexanedione)이 생성된다^{6,7)}. 주요 대사산물은 2,5-헥산디온(2,5-hexanedione)이며, 이것은 직접적인 신경독성 물질이다⁴⁾.
- 배설 : MBK는 일차적으로 호기를 통해서 이산화탄소의 형태로 배출되고 2-헥산올, 5-히드록시-2-헥산온, 감마-발레로아세톤(γ -valerolactone), 2,5-헥산디온, 2,5-디메틸퓨란, 노르류이신(norleucine), 우레아(urea) 등의 대사산물은 소변 중으로 배설된다. 주요한 신경독성 대사산물인 2,5-헥산디온은 체내로부터 천천히 제거가 되고 따라서 표적장기에 축적이 가능하다⁷⁾. 이러한 느린 배설(경구 투여량의 65%가 8일 만에 배설)은 심지어 낮은 농도에서도 체내에 신경독성 물질이 축적되게 한다⁵⁾.
- 반감기 : (-)
- 메틸에틸케톤과 같은 지방족 케톤류 그 자체는 신경에 대한 독성이 없으나 MBK의 독성을 더 강화시킨다. 신경에 대한 독성이 없는 케톤류 중에서 탄소의 수가 많은 물질일수록 MBK의 독성을 더 강화시킨다. MBK의 노출량이 신경에 대한 독성을 나타내지 않을 정도라도 고농도의 지방족 케톤류를 동시에 노출하면 신경에 대한 독작용이 나타난다⁷⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 신경계 : 짧은 시간 고농도 노출(약 5000 ppm)은 기면, 중추신경계 억제와 마취작용을 일으킨다^{8,9)}.
- 2) 눈, 피부, 비강, 인두 : MBK는 눈을 가볍게 자극하고 일시적으로 각막을 약간 손상시킨다. 높은 증기농도의 MBK는 눈과 코 및 상부 호흡기 자극증상을 일으킬 수가 있다. 지원자들을 대상으로 한 실험보고에 의하면 MBK 1,000 ppm에 몇 분간 노출 시켰을 때 중등도의 눈과 코의 자극 증상이 발생하였다^{1,8,9)}.

(2) 만성 건강영향

- 1) 신경계 : 고농도에 만성적으로 노출된 경우 감각운동성 다발성신경병증이 발생한다. 주로 운동 신경의 장애가 두드러지지만 진동감각의 감소를 포함한 지각이상도 나타났다. 심장 전기생리학적 연구에서는 부교감신경에도 영향을 미칠 수 있다고 보고되었다¹⁰⁾. 메틸이소부틸케톤과 메틸 에틸케톤의 혼합물에서 메틸이소부틸케톤이 MBK로 대체되었을 때 독성 신경병증이 발생하였다는 여러 보고들이 있다. 이환된 근로자들에서 특히 다리를 심하게 침범하는 원위부의 대칭적 감각변화와 쇠약감, 설명할 수 없는 체중감소 등이 나타났으며, MBK의 대체로부터 신경병증이 발생하는 시점까지 걸린 시간은 대략 7개월이었다. 문헌상에 페인트공, 가구 제작공, 스크린 청소부와 관련한 유사한 사례들이 보고된 바가 있다¹¹⁻¹⁵⁾.
- 2) 눈, 피부, 비강, 인두 : 피부에 계속하여 반복 접촉하면 탈지작용과 1차적인 자극증상이 나타난다¹⁾.
- 3) 기타 : 면역학적 기능의 감소와 관련된 림프구의 변화가 바닥 페인트 공에게서 보고된 적이 있

으나 면역적합성의 기능적 변화는 밝혀지지 않았다⁷⁾. 수컷 랫트에 MBK를 노출 시킨 실험에서 생식독성을 야기하였으나 인간에서 보고된 바는 없다¹⁾.

(3) 발암성

동물과 사람에서 발암물질로 규명 안 됨

(IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (20 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ppm (20 mg/m ³)	STEL : 10 ppm (40 mg/m ³)
기준설정근거 : 잠재적인 원위부 말초 신경독성(신경전도, 손과 발의 약화, 협동능력 상실)을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (410 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm (4 mg/m ³) (10시간)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm (21 mg/m ³)	PL : II 8
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm (20 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 5 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ppm (21 mg/m ³)	STEL : 10 ppm (42 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

1) 미국(BEI; ACGIH, 1999)

작업종료 시 채취한 소변 중 2,5-hexanedione : 5 mg/g크레아티닌 ; 비특이적

작업종료 시 채취한 마지막 호기의 MBK 농도

2) 독일(BAT; DFG, 1999)

작업종료 시 채취한 소변 중 2,5-hexanedione 및 4,5 - 디하이드록시-2-헥사논 : 5 mg/ℓ

8. 참고문헌

- 1) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 2) Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. 3rd ed., Volumes 1-26, New York, NY: John Wiley and Sons, 1978-1984, pp V13: 894-941 (1981)
- 3) ATSDR; Toxicological Profile (1992) Available : <http://www.atsdr.cdc.gov>.
- 4) Sullivan, J.B. Jr., G.R. Krieger (eds.), Hazardous Materials Toxicology-Clinical Principles of Environmental Health, Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1992, pp 1124
- 5) DiVincenzo GD, Hamilton ML, Kaplan CJ, Krasavage WJ, O'Donoghue JL. Studies on the respiratory

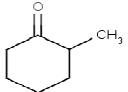
- uptake and excretion and the skin absorption of methyl n-butyl ketone in humans and dogs. *Toxicol Appl Pharmacol* 1978;44(3):593.
- 6) DiVincenzo GD, Hamilton ML, Kaplan CJ, Dedinas J. DiVincenzo GD, Hamilton ML, Kaplan CJ, Dedinas J. *Toxicol Appl Pharmacol* 1977;41(3):547.
 - 7) Bingham, E.; Cohns, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons, New York, N.Y. 2001. pp 6:201-211
 - 8) Ellenhorn, M.J. and D.G. Barceloux. *Medical Toxicology - Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*. New York, NY: Elsevier Science Publishing Co., Inc. 1988. pp 999
 - 9) Browning, E. *Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents*. New York: American Elsevier, 1965. pp 429
 - 10) Sullivan, J.B., Krieger G.R. (eds). *Clinical Environmental Health and Toxic Exposures*. Second edition. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, Pennsylvania 1999. pp 1212
 - 11) Fontaine, R.E.; Lemen, R.; Health, C.W.: *Peripheral Neuropathy* C Columbus, Ohio. EPI Report No. 74-39-2. National Institute for Occupational Safety and Health, Cincinnati, OH (1974)
 - 12) Billmaier D, Allen N, Craft B, Williams N, Epstein S, Fontaine R. Peripheral neuropathy in a coated fabrics plant. *J Occup Med* 1974;16:665-71.
 - 13) Allen N, Mendell JR, Billmaier DJ, Fontaine RE, O'Neill J. Toxic polyneuropathy due to methyl n-butyl ketone. An industrial outbreak. *Arch Neurol* 1975;32:209-18.
 - 14) Davenport JG, Farrell DF, Sumi M. "Giant axonal neuropathy" caused by industrial chemicals: neurofilamentous axonal masses in man. *Neurology* 1976;26:919-23.
 - 15) Mallov JS.. MBK neuropathy among spray painters. *JAMA* 1976;235:1455-7.

o-메틸 시클로헥사논 (o-Methyl cyclohexanone)

1. 동의어

2-메틸사이클로헥산온(2-methylcyclohexanone), 사이클로헥산온 2-메틸-(cyclohexanone, 2-methyl-), 알파-메틸사이클로헥산온(alpha-methylcyclohexanone), 1-메틸사이클로헥산-2-온(1-methylcyclohexan-2-one)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	583-60-8	· 분자식 및 구조식	C ₇ H ₁₂ O 
· 모양 및 냄새	투명 내지는 담황색의 점액성 액체, 아세톤 또는 박하와 유사한 냄새가 난다.		
· 분 자 량	112.17 (1 ppm = 4.59 mg/m ³) ^b	· 비 중	0.925 (20℃, 물=1) ^b
· 녹 는 점	-13.9℃ ^b	· 끓 는 점	165℃ (1기압) ^b
· 증 기 밀 도	3.9 (공기 = 1.0)	· 증 기 압	10 mmHg (20℃)
· 인 화 점	58.89℃(밀폐상태)	· 폭 발 한 계	
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.58 mg/m ³ , 1 mg/m ³ = 0.218 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	물에 용해되지 않음, 에탄올과 디에틸에테르에 녹음 ^b		
· 기 타	강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소 시에는 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생한다. 화학적으로 안정되어 있으나 빛에 노출 시 색깔이 어두워진다. 휘발성이 낮으며 순수화합물로 존재한다기 보다는 이성체의 혼합물로서 존재하는 것이 보통이다.		

분광 특성 : 최대 흡수 284 NMC

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- 페놀수지, 알킬수지, 천연고무, 니트로셀룰로스, 에스터 접착제의 생산
- 인조견사와 수지의 혼합, 라커에서 기름과 고무의 혼합에 있어 용매로 사용
- 결정형 라커 생산
- 니스 및 녹 제거제
- 고무 시멘트의 생산

4. 주로 노출되는 공정

- 라커, 바니시, 또는 플라스틱 제조 공정
- 가죽 가공, 녹 제거 과정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡, 섭취 및 눈과 피부 접촉이 인간에서의 노출경로이다¹⁾. 피부를 통한 흡수 시엔 독성이 낮다²⁾.

- 대사 : 오르토-메틸시클로헥사논은 체내에서 메틸시클로헥사놀로 환원된다.
- 배설 : 황산 또는 글루쿠론산과 포합체를 형성하여 소변 중으로 배설된다.

6. 표적장기별 건강장애

(1) 급성 건강영향^{3,4)}

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두 : 눈, 코, 피부 등의 자극증상
- 2) 신경계 : 고농도에서 중추신경계 억제 및 마취작용
- 3) 호흡기계 : 호흡기계 자극증상

6일 동안 많은 양의 오르토-메틸시클로헥사논을 토끼의 피부에 반복하여 바르면 피부를 자극하고 진전, 마취에 이어 사망하였으며, 최소 치사량은 4.9~7.2 g/kg 이었다. 또한 토끼에서 경구 섭취 시 최소 치사량은 1.0~1.25 g/kg 이었다⁵⁾. 랫트에서 경구 LD50은 2.14 ml/kg, 토끼에서 피부를 통한 LD50은 1.77 ml/kg 이었다⁶⁾.

(2) 만성 건강영향

사람에서는 만성 또는 전신 중독 증상이 보고된 적이 없었는데, 이는 심한 장애를 일으킬만한 농도보다 낮은 농도에서 눈, 코, 인후에 대한 자극성과 냄새가 강하게 나타나서 경고의 효과가 크기 때문이다. 또한 오르토-메틸시클로헥사논의 끓는점은 160~170℃이므로, 통상적인 작업장 내의 온도에서는 치사농도에 이르는 증기가 발생하지 않기 때문에 호흡기를 통한 흡입으로 큰 건강위해는 나타나지 않는다.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (230 mg/m ³)	STEL : 75 ppm (345 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm (229 mg/m ³)	STEL : 75 ppm (344 mg/m ³)
기준설정의 근거 : 동물에서 눈, 점막 자극증상을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (460 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 50 ppm (230 mg/m ³)	STEL : 75 ppm (345 mg/m ³)
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 : 50 ppm (230 mg/m ³)	STEL : 75 ppm (350 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

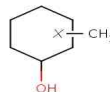
- 1) Sittig M. Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens, 1985. 2nd ed. Park Ridge, NJ: Noyes Data Corporation, 1985. pp 594.
- 2) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
- 3) Cralley LJ, LV, Cralley (eds.). Patty's 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. pp 174.
- 4) ITII. Toxic and Hazardous Industrial Chemicals Safety Manual. Tokyo, Japan: The International Technical Information Institute, 1988. pp 334.
- 5) Treon JF, Crutchfield Jr WE, Kitzmiller KV. The physiological response of rabbits to cyclohexane, methylcyclohexane, and certain derivatives of these compounds. I. Oral Administration and Cutaneous Application. J Ind Hyg Toxicol 1943;25:199-214.
- 6) Smyth HF Jr, Carpenter CP, Weil CS, Pozzani UC, Striegel JA, Nycum JS. Range-finding toxicity data: List VII. Am Ind Hyg. Assoc J;1969;30:470-6.

메틸 시클로헥사놀 (Methyl cyclohexanol)

1. 동의어

헥사히드로크레졸(hexahydrocresol), 헥사히드로메틸 페놀, (hexahydromethylphenol), 메틸헥살린(methylhexalin)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	25639-42-3	· 분자식 및 구조식	CH ₃ C ₆ H ₁₀ OH	
· 모양 및 냄새	무색의 점액성 액체, 연한 방향(芳香)이 있다. (냄새의 역치 : 500 ppm)			
· 분 자 량	114.19 (1 ppm = 4.67 mg/m³)	· 비 중	0.913 (25℃)	
· 녹 는 점	-50℃	· 끓 는 점	173~175.3℃	
· 증 기 밀 도	3.9 (공기 = 1.0)	· 증 기 압	1.5 torr 이하 (30℃)	
· 인 화 점	67.78℃(밀폐상태)	· 폭 발 점	자연발화온도 : 296℃	
· 용 해 도	물에 약간 녹으며(20℃에서 3~4%), 벤젠, 알코올, 클로로포름에 녹는다.			
· 기 타	산화제와 접촉하면 발화 및 폭발한다. 연소시에는 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생한다.			

출처 : HSDB

3. 발생원 및 용도

비누기반의 오염제거, 윤활유의 산화방지제, 특정 방직용 비누 및 세제의 혼합제, 합성수지, 오일, 왁스 등의 용제

4. 주로 노출되는 공정

셀룰로즈 에스테르와 에테르의 용매, 비누제조, 인조견 제조, 탈지 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 메틸시클로헥사놀은 피부, 경구, 그리고 호흡기를 통하여 흡수될 수 있다¹⁾.
- 대사 : 메틸시클로헥사놀은 알코올 탈수소효소의 기질이 된다¹⁾. 토끼에서는 경구로 메틸시클로헥사놀을 투여 후에 소변 중에서 메틸시클로헥사놀이나 그 대사산물이 글루쿠론산, 또는 황산(sulfuric acid)과 포합체를 형성하였다²⁾. 흡입에 의해서 232 ppm과 503 ppm의 메틸시클로헥사놀에 노출된 동물에서도 소변에서 황산과의 포합체가 나타났다²⁾.
- 배설 및 반감기 : 메틸시클로헥사놀은 글루쿠론산과 포합체를 형성하여 소변으로 배출된다²⁾. 토끼의 소변 중에 글루쿠론산의 배설속도는 기중의 메틸시클로헥사놀 농도와 상관성을 보였다²⁾.

121 ppm의 메틸시클로헥사놀에 노출된 토끼에서는 소변에 글루쿠론산의 양이 정상의 두 배로 증가하였다²⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

피부에 염증을 유발할 수 있으며 고농도의 증기에 노출될 경우 눈, 코, 인후의 염증을 일으킬 수 있다³⁾. 구역, 구토²⁾⁴⁾ 및 고농도로 노출될 경우 심장의 손상을 유발할 수 있다³⁾. 간 손상 및 신장의 손상도 보고된 바 있다^{3,4)}.

(2) 만성 건강영향

1) 심혈관계 : 동물 실험에서 심근 괴사가 발생함이 보고되었다⁴⁾.

2) 신경계 : 두통, 진전, 중추신경성 억제 발생할 수 있다³⁾⁴⁾.

(3) 발암성

알려진 발암성이 없다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (235 mg/m ³)	STEL: -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm	STEL: -
기준설정의 근거 : 눈과 점막의 자극위험을 최소화		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (470 mg/m ³)	
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL: -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL: -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm (230 mg/m ³)	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 50 ppm	
핀란드(사회보장부, 2011)	TWA : 50 ppm (240 mg/m ³)	STEL: 75 ppm (360 mg/m ³)

8. 참고문헌

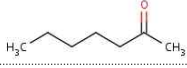
- 1) International Labour Office. Encyclopedia of occupational health and safety. International Labour Office. Geneva. Switzerland. 1983. pp 111
- 2) Clayton, G. D., F. E. Clayton (eds) Patty's industrial hygiene and toxicology. 3rd ed. John Wiley & Sons Inc. New York. 1981-1982. pp 4652
- 3) Pohanish, R.P. (ed). Sittig's Handbook of Toxic and Hazardous Chemical Carcinogens 5th Edition Volume 1: A-H, Volume 2: I-Z. William Andrew, Norwich, NY 2008, p. 1687
- 4) 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

메틸 n-아밀 케톤 (2-헵타논, Methyl n-amyl ketone)

1. 동의어

2-헵타논(2-heptanone), 메틸아밀케톤(methyl amyl ketone), 아밀 메틸 케톤(amy l methyl ketone), N-아밀 메틸 케톤(N-amyl methyl ketone), 케톤, 메틸 펜틸(ketone, methyl pentyl), 메틸 펜틸 케톤(methyl pentyl ketone), 펜틸 메틸 케톤(pentyl methyl ketone), 부틸 아세톤(butytylacetone)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	110-43-0	· 분자식 및 구조식	CH ₃ (CH ₂) ₄ COCH ₃ 
· 모양 및 냄새	물과 같은 무색의 액체이며 코를 찌르는 바나나향이 난다.		
· 분 자 량	114.21(1 ppm=4.67 mg/m ³)	· 비 중	0.8166 (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-35℃,	· 끓 는 점	760 mmHg:151.5℃
· 증 기 밀 도	3.93 (공기=1)	· 증 기 압	2.6 mmHg (20℃)
· 인 화 점	39℃ (개방상태)	· 폭 발 한 계	하한: 1.1% at 66℃ 상한: 7.9% at 121℃
· 용 해 도	물 용해도 : 4.3g/l 가용성: 알코올, 에테르		
· 기 타	강산, 강알칼리 및 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발하며, 연소할 때, 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생하며 플라스틱류, 고무류 및 피복제를 상하게 한다.		

출처 : HSDB

3. 발생원 및 용도

합성수지의 용제, 크림, 로션, 향수, 비누, 세제 등의 방향제, 식품의 향 첨가제, 니트로셀룰로즈(nitrocellulose) 락카의 용제, 금속 코팅의 용제

4. 주로 노출되는 공정

메틸 N-아밀 케톤 자체의 생산, 수송 등의 과정에서 피부 및 호흡에 의하여 주로 노출되며 오염된 음용수 등에 의해 경구로 노출될 수 있다.

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡, 피부, 경구를 통하여 흡수될 수 있다¹⁾.
- 대사 : 투여경로와 관계없이 간에 가장 많은 양이 분포하며 간조직 손상을 의심할만한 어떠한 병리적 소견은 발생하지 않았다²⁾.
- 배설 및 반감기 : 투여 12시간 후 소변을 통하여 25%가량이 배출되었다²⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

증기에 노출된 경우 염증 및 유루증이 유발될 수 있다^{2,3)}. 빈맥이 보고된 바 있으며²⁾ 식이를 통해 대량으로 노출된 경우 호흡억제가 일어나며 호흡을 통해 노출된 경우 화학적 폐렴이 발생한다²⁾. 두통, 현훈, 기면, 어지러움, 진전 등의 증상으로부터 심할 경우 혼수상태에 이르는 중추신경성 증상이 발생할 수 있다^{2,4)}. 구역, 구토²⁾ 및 대사성 산증을 유발할 수 있다. 생식기능에 관한 어떠한 위해도 동물실험에선 나타나지 않았으나 인간대상의 자료는 없다²⁾.

(2) 만성 건강영향

—신경계: 만성 노출의 주요 관심사는 이차적인 수초 손상이 동반된 축돌기성 신경병증이다. 주증상은 근육 약화 및 마비다²⁾.

(3) 발암성

인간 및 동물 모두에게서 규명되지 않았다.

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (235 mg/m ³)	STEL: -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm	STEL: -
기준설정의 근거 : 눈과 피부자극을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (465 mg/m ³)	STEL: -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 100 ppm (465 mg/m ³)	STEL: -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 50 ppm (238 mg/m ³)	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) 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.
- 2) Lynch DW et al; Toxicol Appl Pharmacol 1981;58(3), pp.341-352
- 3) U.S. Coast Guard, Department of Transportation. CHRIS - Hazardous Chemical Data. Volume II. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, 1984-5.
- 4) Lewis, R.J., Sr (Ed.). Hawley's Condensed Chemical Dictionary. 12th ed. New York, NY: Van Nostrand Rheinhold Co., 1993, p. 757

메틸 알코올 (Methyl alcohol)

1. 동의어

메탄올(methanol), 우드 알코올(wood alcohol), 메틸 수산화물(methyl hydroxide), 카비놀(carbinol), 모노하이드록시메탄(monohydroxymethane), 우드 스피리트(wood spirit), 우드 나프타(wood naphtha), 메틸올(methylol), 콜로니알 스피리트(colonial spirit), 콜럼비안 스피리트(columbian spirit), 피록실릭 스피리트(pyroxylic spirit), 스텐다드 워터 인 메탄올(standard water in methanol)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	67-56-1	· 분자식 및 구조식	CH ₃ OH	H H-C-OH H
· 모양 및 냄새	투명한 무채색의 인화성 액체, 코를 찌르는 듯한 특징적인 알코올 냄새			
· 분 자 량	32.0 (1 ppm = 1.31 mg/m³) ^b	· 비 중	0.807 (20℃, 물=1) ^a	
· 녹 는 점	-97.8℃ ^b	· 끓 는 점	65℃ (760 mmHg) ^a	
· 증 기 밀 도	1.11 (공기 = 1.0) ^b	· 증 기 압	77.5 mmHg (25℃) ^b	
· 인 화 점	12℃ (밀폐상태) ^b	· 폭 발 한 계	폭발 하한값 6.0%, 폭발 상한값 36.5 %	
· 용 해 도	물, 에탄올, 에테르, 벤젠, 케톤 등에 잘 녹음			
· 기 타	탈 때 푸른색 불꽃 발생. 연소 시에는 일산화탄소와 포름알데히드 같은 유독가스와 증기가 발생한다. 플라스틱류, 고무류 및 피복류를 상하게 하며 고온에서 금속 알루미늄과 반응한다.			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

포름알데히드 제조, 페인트, 바니시, 시멘트, 잉크 및 색소

4. 주로 노출되는 공정

주요취급공정 : 포름알데히드 제조, 페인트, 바니시, 시멘트, 잉크 및 색소 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 섭취나 흡입, 또는 피부로 빠르고 흡수되며 신체의 수분에 분포하게 된다¹⁾.
- 대사 : 메탄올은 간에서 주로 대사되며 대사 과정은 메틸알코올 → 포름알데히드 → 개미산(formic acid) → 이산화탄소의 과정을 통해 대사가 된다. 인간의 경우 주로 alcohol dehydrogenase system을 통해 대사가 된다²⁾.
- 배설 : 메탄올은 포름산으로 소변을 통해 배설된다²⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성독성

- 1) 신경계 : 중추신경계 억제가 노출 후 30분-2시간 사이에 일어난다¹⁾.
- 2) 소화기계 : 심각한 대사성 산증과 함께 오심, 구토 증상이 일어난다²⁾.
- 3) 눈, 피부 : 매우 높은 농도에서 노출될 경우 증기에 의해 눈에 자극 증상이 있을 수 있으며 노출 12시간-48시간 후 경한 광선공포증에서부터 실명에 이를 수 있다. 피부에 노출 될 경우 피부 자극, 피부마름, 발적을 유발할 수 있다³⁾.

(2) 만성독성

- 1) 신경계 : 메탄올 증기에 장기간 노출 될 경우 지속적이고 반복적인 두통이 나타날 수 있으며 시야 흐려짐, 두통, 메스꺼움, 어지러움 등의 중추신경의 억제작용이 나타날 수 있다⁴⁾.
- 2) 눈, 피부, 비강, 인두 : 메탄올 증기에 장기간 노출 될 경우 시각장애가 나타날 수 있다⁴⁾.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 200 ppm(260 mg/m ³)	STEL : 250 ppm(310 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 200 ppm	STEL : 250 ppm
기준설정의 근거 : 실명 등 눈의 손상 가능성을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 200 ppm(260 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 100 ppm(465 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 200 ppm(270 mg/m ³)	PL : II(4)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 200 ppm(260 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 200 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 200 ppm (270 mg/m ³)	STEL: 250 ppm (330 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 미국(BEI; ACGIH, 2011)

측정 항목	시료 채취 시기	BEI
소변 중 methanol	작업종료 후	15 mg/L

8. 참고문헌

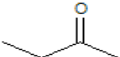
- 1) International Programme on Chemical Safety (IPCS) (2001). Methanol, Poisons Information Monograph, PIM 335, WHO, Geneva.
- 2) International Programme on Chemical Safety (IPCS) (1997). Methanol, Environmental Health Criteria 196, WHO, Geneva.
- 3) Tephly, T. R, The toxicity of methanol. Life Sci 1991;48(11):1031-41.
- 4) International Programme on Chemical Safety (IPCS) (2004). Methanol, International Chemical Safety Card (ICSC): 0057, WHO, Geneva.

메틸 에틸 케톤 (Methyl ethyl ketone)

1. 동의어

부타논(butanone), 2-부타논(2-butanone), 에틸 메틸 케톤(ethyl methyl ketone), 메틸 아세톤(methyl acetone), MEK

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	78-93-3	· 분자식 및 구조식	C ₄ H ₈ O 
· 모양 및 냄새	무색, 인화성 액체. 아세톤과 같은 냄새(냄새역치 : 5.4 ppm)		
· 분 자 량	72.11 (1 ppm = 7.21 mg/m ³) ^c	· 비 중	0.805 (20℃, 물=1) ^c
· 녹 는 점	-86℃ ^b	· 끓 는 점	79.6℃ ^b
· 증 기 밀 도	2.4 (공기 = 1.0) ^b	· 증 기 압	77.5 mmHg (25℃) ^b
· 인 화 점	-6℃ (밀폐상태) ^b	· 폭 발 한 계	공기 중 1.8%~12%(vol %) ^b
· 용 해 도	25.65 g/100 ml (물 20℃), 통상적인 공업용 유기용제에 녹는다.		
· 기 타	증발률은 부틸초산을 1로 잡았을 때 5.7, 연소 시에는 포름알데히드와 일산화탄소와 같은 유독가스가 발생한다. 포화증기농도는 102,000 ppm		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 : 호흡기, 경구, 피부, 눈 접촉을 통해 흡수된다¹⁾.
- 대사 및 배설 : 동물실험에서 메틸 에틸 케톤 (MEK)은 대사되어 2-butanol, 2,3-butanediol, 5-hydroxy-2-butanon으로 된다. 사람에게서 MEK는 신속히 흡수되어 전체에 골고루 분포하게 되며 소변과 호흡으로 3-hydroxy-2-butanon의 형태로 배설하게 된다. 8시간 TWA 수준인 200 ppm에 노출되면, 호기 중 메틸에틸케톤(MEK) 농도는 9.7 ppm이고 소변 중 MEK 농도는 3.6 2 mg/l 가 된다. 피부흡

수 후 호기중의 일차제거율 상수는 0.011-0.018/min이다. 기니픽(guinea pig)에서 MEK의 대사산물은 2-부타놀(2-Butanol), 3-히드록시-2-부탄온(3-hydroxy-2-butanone), 2,3-부탄에디온(2,3-butanedione)이다. 기니픽에서 MEK의 대사과정은 3-히드록시-2-부탄온 → 2,3-부탄디올 → 글루쿠론산염 → 2-부타놀 → 메틸에틸케톤 이다. 흡입 시 흡기, 호기의 평형상태를 유지하는 MEK 농도는 10-12 ppm이다²⁾.

- 반감기 : 혈중에서 MEK 제거 반감기는 대략 81분정도이다. 호기중의 MEK 농도는 MEK 노출의 훌륭한 생물학적 지표가 된다³⁾.

6. 표적장기별 건강 장애

(1) 급성 건강영향

- 1) 소화기계 : 식욕부진, 위산과다, 이상한 맛, 복통⁴⁾
- 2) 근골격계 : 뼈, 관절, 척추의 통증, 광범위한 근육에 통증⁵⁾
- 3) 호흡기계 : 상부호흡기계 자극, 폐기능의 이상(FEV₁의 감소)⁶⁾
- 4) 피부, 눈 : 안구 자극증상, 피부 자극²⁾
- 5) 신경계 : 기분장애, 과민성, 기억장애, 불면, 두통⁷⁾

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

메틸에틸케톤의 지속적인 노출은 영구적인 신경손상을 유발할 수 있다⁷⁾.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 200 ppm (590 mg/m ³)	STEL : 300 ppm (885 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 200 ppm	STEL : 300 ppm
기준설정 근거 : 상기도 자극 및 중추, 말초신경 손상을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 200 ppm (590 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 200 ppm (590 mg/m ³)	STEL : 300 ppm (885 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 200 ppm (600 mg/m ³)	STEL : 300 ppm
독일(DFG, 2012)	MAK : 200 ppm (600 mg/m ³)	PL : I(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 200 ppm (590 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 200 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : 100 ppm (300 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 미국(BEI; ACGIH, 2011)

측정 항목	시료 채취 시기	BEI
소변 중 MEK	작업종료 후	2 mg/L

8. 참고문헌

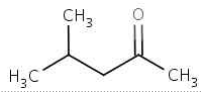
- 1) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 2) Toxnet HSDB available: <http://toxnet.nlm.nih.gov> [cited 15 September 2012]
- 3) ATSDR Toxicological Profile, Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/> [cited 15 September 2012]
- 4) Ioride, methyl ketone and other chemicals. The pulmonary and non-pulmonary effect, Int Arch Occup Environ Health 63(7):503-507.
- 5) Mitran E, Callender T, Orha B.. Neurotoxicity associated with occupational exposure to acetone, methyl ethyl ketone, and cyclohexanone, Environ Res 1997;73(1-2):181-8.
- 6) OSHA, 2009. Table Z-1 limits for air contaminants, Occupational Safety and Health Administration, Code of Federal Regulations, 29 CFR 1910.1000 Subpart Z.
- 7) Dick RB, Krieg EF, Jr., Setzer J. Neurobehavioral effects from acute exposures to methyl isobutyl ketone and methyl ethyl ketone, Fundam Appl Toxicol 1992;19(3):453-473.

메틸 이소부틸 케톤 (Methyl isobutyl ketone)

1. 동의어

MIBK, 헥손(hexone), 이소부틸 메틸 케톤(isobutyl methyl ketone), 이소프로필 아세톤(isopropyl acetone), 4-메틸-2-펜타논(4-methyl-2-pentanone), 4-메틸펜탄-2-원(4-methylpentan-2-one), 2-메틸프로필 메틸 케톤(2-methylpropyl methyl ketone), 4-메틸-2-펜타논(4-methyl-2-pentanone), MIK

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	108-10-1	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₁₂ O	
· 모양 및 냄새	무색의 액체, 케톤 및 장뇌 비슷한 특유의 향긋한 냄새가 난다. ^a 냄새의 역치는 0.3~0.7 ppm이다. ^b			
· 분 자 량	100.16 (1 ppm = 4.18 mg/m ³) ^a	· 비 중	0.8017 (20℃) ^b	
· 녹 는 점	-84.7℃ ^a	· 끓 는 점	115.8℃ ^b	
· 증 기 밀 도	3.45 ^b	· 증 기 압	15 mmHg (25℃) ^b	
· 인 화 점	23℃ (밀폐상태) ^a	· 폭 발 한 계	1.4~7.5 (vol %) ^b	
· 용 해 도	물에 녹으며, 알코올, 벤젠, 에테르와 섞인다. ^a			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

고무류, 수지류 및 니트로셀룰로스, 폴리우레탄 라커 및 페인트의 용제로서 쓰이고 식품향미료, 메틸알코올의 제조, 중비점용제(니트로셀룰로오스, 천연 혹은 합성수지), 탈납제, 제약 등

4. 주로 노출되는 공정

접착제 사용 작업장에서의 증기 흡입과 피부와 눈의 접촉에 의해서 노출

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 경구, 피부, 호흡기로 흡수되며, 폐를 통해서 60% 정도 흡수된다¹⁾. 100 ppm의 메틸이소부틸케톤(MIBK)을 호흡 시에는 2시간 노출 후에 호흡평형 농도에 도달했다. 메틸에틸케톤과는 달리 MIBK는 노출 후 2-4시간 사이에 현저하게 증가하는 양상을 보이지는 않는다. MIBK의 4시간 증기 노출 후 대부분의 양이 90분 만에 체내에서 제거가 된다. 혈액/공기, 기름/공기 분획계수가 각각 90과 926으로 혈액과 지질에 용해성이 높다. Hjelm 등은 8명의 자원자들을 대상으로 2시간 동안 가벼운 운동을 시키면서 MIBK 10, 100, 200 mg/m³ 농도와 그리고 MIBK 200 mg/m³와 톨루엔 150 mg/m³의 혼합물에 노출을 시켜 호흡 시, 혈액 내, 소변 중 MIBK의 역동학을 연구했다. 노출 후에

소변 중 대사물인 4-메틸-2-펜탄올과 4-히드록시-4-메틸-2-펜탄온의 농도는 검출한계(5nmol/l) 이하였다. MIBK의 상대적인 폐흡수는 60퍼센트이었다. MIBK 단독으로 투여했을 때보다 톨루엔과의 혼합투여시가 더 흡수량이 낮았다. MIBK의 혈중 농도는 노출직후에 급속히 증가하고 그 이후는 계속 노출 중에 천천히 감소하여 2시간이 지난 후에 고원부에 도달한다. 모든 노출조건 하에서 평균 혈중 MIBK의 제거율은 1.61 hr/kg 이었고 3시간 이내의 노출에서 MIBK의 소변 중 배설 총량은 노출량의 10.04% 이었다²⁾.

- 대사 : 동물실험에서 혈중 대사물로 4-hydroxy-4-methyl-2-pentanone과 4-methyl-2-pentanone이 있다³⁾.
- 배설 : MIBK는 인간의 호기나 소변, 모체혈액, 제대혈액으로는 미량이 배설된다⁴⁾. 27명의 가구 제작 공장 작업자를 대상으로 한 연구에서 폐로 흡수된 MIBK 중 0.12%가 소변으로 배설되었고, 소변 중 MIBK는 노출의 좋은 지표이다⁵⁾.
- 반감기 : 동물실험에서 혈중 반감기는 66분 이었다⁶⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

지원자들을 대상으로 노출실험에서 100 ppm이 견딜 수 있는 최대 농도이었고, 200 ppm에 15분간 노출되면 대다수의 대상자들이 눈의 자극증상을 호소하였다⁷⁾.

작업장 농도가 80~500 ppm인 곳에서 1일 20~30분 동안 작업하던 19명 중 2/3이상이 눈, 코, 목의 자극증상을 호소하였다. 기타 증상으로 쇠약, 식욕감퇴, 두통, 설사 등의 증상을 호소하였다. 5년 후 작업장 농도가 50~100 ppm으로 낮아진 후 14명 중 1명이 눈 자극증상을 호소하였고, 일부는 소화기와 중추신경계 증상이 지속되었다⁸⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 간담도계

동물실험에서 노말헥산과 MIBK가 같이 투여되었을 때 간에서 aniline hydroxylase 활성도와 cytochrome P-450이 증가하였다⁹⁾. 작업장 농도가 80~500 ppm인 곳에서 1일 20~30분 동안 작업하던 19명 중 4명은 간 비대 증상을 호소하였다¹⁰⁾.

2) 신경계

직업적으로 50 ppm MIBK에 노출되는 작업자들을 대상으로 신경행동검사를 실시하였고, 대조군과 비교하여 통계적으로 유의한 기능 저하는 관찰되지 않았다¹¹⁾. 그러나 일부에서 만성 노출에서 인지 기능 장애를 보고한 사례연구들이 있었다¹²⁾.

3) 눈, 피부, 비강, 인두

작업장 농도가 80~500 ppm인 곳에서 1일 20~30분 동안 작업하던 19명 중 3명은 손에 습진을 호소하였다¹⁰⁾.

(3) 발암성

IARC 2B, ACGIH A3

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (205 mg/m ³)	STEL : 75 ppm (300 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (82 mg/m ³)	STEL : 75 ppm (307 mg/m ³)
기준설정의 근거 : 중추신경계 증상과 자극증상을 일으키지 않을 수 있는 정도로 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (410 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 50 ppm (205 mg/m ³)	STEL : 75 ppm (300 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 20 ppm (83 mg/m ³)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm (205 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 20 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 20 ppm (83 mg/m ³)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

- 미국(BEI; ACGIH, 2010) : 작업종료후 채뇨한 소변 중 MIBK : 1 mg/ℓ
- 독일(BAT; DFG, 1999) : 작업종료후 채뇨한 소변 중 MIBK : 3.5 mg/ℓ

8. 참고문헌

- 1) European Chemicals Bureau; UCLID Dataset, 4-Methylpentan-2-one (CAS # 108-10-1) p.72
- 2) Wigaeus-Hjelm E, Hagberg M, Iregren A, et al., Exposure to methyl isobutyl ketone: Toxicokinetics and occurrence of irritative and CNS symptoms in man. Int Arch Occup Environ Health. 1960;62:19-26.
- 3) Granvil CP, Sharkawi M, Plaa GL. Metabolic fate of methyl n-butyl ketone, methyl isobutyl ketone and their metabolites in mice. Toxicol Lett. 1994 Feb 15;70(3):263-7.
- 4) Wigaeus-Hjelm E, Hagberg M, Iregren A, et al., Exposure to methyl isobutyl ketone: Toxicokinetics and occurrence of irritative and CNS symptoms in man. Int Arch Occup Environ Health. 1960;62:19-26.
- 5) Kawai T, Zhang ZW, Takeuchi A, Miyama Y, Sakamoto K, Higashikawa K, Ikeda M. Methyl isobutyl ketone and methyl ethyl ketone in urine as biological markers of occupational exposure to these solvents at low levels. Int Arch Occup Environ Health. 2003 Feb;76(1):17-23. Epub 2002 Sep 18.
- 6) DiVincenzo GD, Kaplan CJ, Dedinas J. Characterization of the metabolites of methyl n-butyl ketone, methyl iso-butyl ketone, and methyl ethyl ketone in guinea pig serum and their clearance. Toxicol Appl Pharmacol. 1976 Jun;36(3):511-22.
- 7) Silverman L, Schulte HF, First MW. Further studies on sensory response to certain industrial solvent vapors. J Ind Hyg Toxicol. 1946;28:262-266.
- 8) Armeli G, Rinari F, Martorano G. Clinical and hematochemical examination in workers exposed to the action of a ketone (MIBK) repeated after five years (in italina). Lav Umato 1968;20:418-423.
- 9) IPCS INCHEM; Environmental Health Criteria (EHC) Monographs. Methyl isobutyl ketone (EHC 117, 1990).
- 10) Armeli G, Rinari F, Martorano G. Clinical and hematochemical examination in workers exposed to the action of a ketone (MIBK) repeated after five years (in italina). Lav Umato 1968;20:418-423.
- 11) Dick RB, Krieg EF Jr, Setzer J, Taylor B. Neurobehavioral effects from acute exposures to methyl isobutyl ketone and methyl ethyl ketone. Fundam Appl Toxicol. 1992 Oct;19(3):453-73.
- 12) Grober E, Schaumburg HH. Occupational exposure to methyl isobutyl ketone causes lasting impairment in working memory. Neurology. 2000 May 9;54(9):1853-5.

메틸 클로라이드 (클로로메탄, Methyl chloride)

1. 동의어

아르틱(artic), 클로로 메탄(chloromethane), 모노클로로메탄(monochloromethane)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	74-87-3	· 분자식 및 구조식	CH ₃ Cl	H ₃ C — Cl
· 모양 및 냄새	무색으로 약한 냄새와 향긋한 맛이 난다.a 냄새의 역치는 10 ppm이다.b			
· 분 자 량	50.49 (1 ppm=2.06 mg/m³) ^a	· 비 중	0.9159(20℃3) ^b	
· 녹 는 점	-97.7℃ ^a	· 끓 는 점	-23.7℃(760 mmHg)a	
· 증 기 밀 도	2.47 ^c	· 증 기 압	3800 torr (22℃) ^b	
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	8.1~17.2 (Vol %) ^b	
· 용 해 도	물에 약간 녹으며, 클로로포름, 에테르와 섞인다.a			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

냉동제, 연무질 분사제, 용제, 화학물질의 중간제품, 실리콘 제조, 녹킹 방지용 연료 첨가제, 부틸 고무 생산, 폴리스티렌(Styrofoam[®])과 폴리우레탄 제조, 진균 살균제, 농약 등

4. 주로 노출되는 공정

실리콘 제조, 부틸 고무 생산

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 주요 흡수 경로는 흡입이고, 피부로 흡수될 수 있다¹⁾.
- 대사 : 간에서 메탄올과 하이드로클로릭 엑시드로 분해되고, 메탄올은 포름알데하이드로 산화된 다²⁾. 일부 대사물로 S-methyl cysteine이 소변에서 검출되나 노출과 연관성은 없다³⁾.
- 배설 : 호기 중과 소변으로 배설된다⁴⁾.
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

두통, 기면, 현기증, 운동실조, 경련, 혼수, 호흡부전과 사망에 이를 수 있다⁵⁾. 메틸 클로라이드에 중간 정도 노출로 시야이상과 복시가 보고되었고, 이런 증상은 수 주 동안 지속되었다⁶⁾. 합성 고무

공장에서 근무하였던 15명에서 시야혼탁, 기면, 쇠약과 구토를 동반한 위장관계 증상과 수면장애, 근육의 부조화, 체온상승, 빈맥을 호소하였고, 당시 노출 정도는 500 ppm 으로 추정되었다⁷⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 중추신경계

중추신경계 영향으로 운동실조, 비틀걸음, 쇠약, 진전, 현훈, 어음장애, 시야혼탁 등의 증상이 보고되었다⁸⁾.

메틸 클로라이드에 7.4~70 ppm 정도 노출되는 작업자에서 수행능력 저하가 관찰되었다⁹⁾.

2) 간담도계

일부 사례연구에서 간 독성이 보고되었다¹⁰⁾.

3) 비뇨생식기계

일부 사례연구에서 신장 독성이 보고되었다¹⁰⁾.

(3) 발암성

동물실험에서 발암성(신장)이 보고되었다¹¹⁾. (IARC : 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (105 mg/m ³)	STEL : 100 ppm (205 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm (105 mg/m ³)	STEL : 100 ppm (205 mg/m ³)
기준설정의 근거 : 중추신경계에 영향을 일으키지 않을 정도로 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : 200 ppm
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 50 ppm (105 mg/m ³)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm (105 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 50 ppm (105 mg/m ³)	STEL : 75 ppm (160 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) Mackie IJ. Methyl chloride intoxication. Med J Aust 1961;1:203.
- 2) USEPA; Chemical Hazard Information Profile: Chloromethane p.V-9 (1978) EPA-560/10-78-001
- 3) Nolan RJ, Rick DL, Landry TD, McCarty LP, Agin GL, Saunders JH. Pharmacokinetics of inhaled methyl

chloride (CH_3Cl) in male volunteers. *Fundam Appl Toxicol*. 1985 Apr;5(2):361-9.

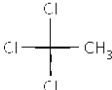
- 4) Clayton, G. D. and F. E. Clayton (eds.). *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology: Volume 2A, 2B, 2C: Toxicology*. 3rd ed. New York: John Wiley Sons, 1981-1982., p. 3439
- 5) McNally WD. Eight cases of methyl chloride poisoning with three death. *J Ind Hyg Toxicol*. 1946;28:94-97.
- 6) Fairhall LT. *Industrial toxicology* 2nd ed pp284-286. Hefner publishing company, New Yor (1969).
- 7) Hansen H, Weaver NK, Venable FS. Methyl chloride intoxication. *Arch Ind Hyg Occup Med*. 1953;8:328-334.
- 8) Torkelson TR, Rowe VK. Halogenated aliphatic hydrocarbons. In: *Patty's industrial hygiene and toxicology*. 3rd ed Vol 2B, pp3436-3442.
- 9) Repko JD, Jones PD, Garcia LS et al., Behavioral and neurological effect of methyl chloride. DHEW(NIOSH) Pub No. 77-125.
- 10) Repko JD, Lasley SM. Behavioral, neurological, and toxic effect of methyl chloride: A review of the literature. *Crit Rev Toxicol*. 1979;6(4):283-302.
- 11) Pavkov KL, Kerns WD, Chrisp CE et al., Major findings in a twenty-fourmonth inhalation toxicity study of methyl chloride in mice and rats. *Toxicologist*. 1982;2:161.

메틸 클로로포름 (1,1,1-트리클로로에탄, Methyl chloroform)

1. 동의어

1,1,1-트리클로로에탄(1,1,1-trichloroethane), 알파-트리클로로에탄(alpha-trichloroethane), 메틸트리클로로메탄(methyltrichloromethane), 메틸클로로포름(methylchloroform), 트리클로로메틸메탄(trichloromethylmethane), 트리클로로에탄(trichloroethane)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	71-55-6	· 분자식 및 구조식	CH ₃ CCl ₃ 
· 모양 및 냄새	연한 클로로포름 비슷한 냄새가 나는 무색의 불연성 액체(냄새 역치 : 120 ppm)		
· 분 자 량	133.40 ^a	· 비 중	1.3376 (20℃) ^a
· 녹 는 점	-32.5℃ ^a	· 끓 는 점	74.1℃ ^a
· 증 기 밀 도	4.55	· 증 기 압	124 mmHg (25℃) ^c
· 인 화 점		· 폭 발 한 계	공기 중 7%~16% (vol %) ^b
· 용 해 도	물에 약간 녹는다(0.07 g/100 ml, 20℃). 이세톤, 에테르 벤젠에는 잘 녹는다.		
· 기 타	강산, 강염기류, 그리고 화학적 활성 금속과 접촉하면 불이 나고 폭발한다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

대부분이 접착제, 금속 탈지제 등의 용제로 사용되고 일부만이 vinylidene chloride 제조 화학공정의 중간물질로 사용된다. 현재 전 세계적으로 1년에 10억 파운드 가량이 소비되고 있으나 성층권의 오존층을 파괴시킬 위험이 있기 때문에 앞으로 사용이 감소할 것으로 예상된다.

4. 주로 노출되는 공정

접착제 사용 공정, 금속 탈지 공정, vinylidene chloride 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 주로 호흡기를 통하여 흡수되는데, 피부를 통해서도 중등도로 흡수가 일어난다. 사람에서 폐를 통한 흡수 수준은 30%에서 60%정도인 것으로 알려져 있는데 노출농도와 기간에 따라 흡수량이 달라진다¹⁻²⁾. 35-350 ppm에 6시간 노출 후 흡입된 메틸 클로로포름의 25%가 잔류되었다³⁾. 고농도로 노출되었을 때 혈액, 뇌, 간, 담즙, 근육, 폐에서 메틸클로로포름이 발견된다⁴⁻⁸⁾.
- 대사 : 메틸 클로로포름은 간에서 microsomal P-450에 의해 trichloroethanol로 대사되어⁹⁻¹⁰⁾, 소

변에서 검출된다^{2-3, 11-12)}. Trichloroethanol은 trichloroacetic acid로 산화되어¹³⁾, 소변에서 나타날 수 있다^{2-3,12,14-15)}.

- 배설 : 쥐 실험에서 97.6%의 흡수된 메틸클로로포름은 호기로 바로 나가고, 0.5%는 이산화탄소로, 0.6-1.1% 소변으로, 0.2%는 변에서 나타났다¹¹⁾.
- 반감기 : 6명의 사람에서 35-350 ppm에 6시간 노출 시 소변을 통한 trichloroethanol과 trichloroacetic acid 배출 반감기는 27시간과 76시간 이었다³⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

염소로 치환된 할로젠화 용제(chlorinated solvent) 중에서는 가장 독성이 적은 물질에 속하지만, 휘발성이 높기 때문에 산업장에서 폐쇄된 작업공간에서의 노출에 따른 사고가 많이 보고된 바 있다.

1) 신경계

중추신경계 억제를 통한 호흡정지와 심장의 부정맥으로 사망할 수 있다^{4-8,16-20)}.

중추신경억제는 500 ppm에서 나타날 수 있고,¹⁴⁾ 이 농도에서는 냄새의 객관적 측정수준이다²¹⁾.

350 ppm에 2시간 노출하거나 450 ppm에 4시간 2번 노출 시 행동의 민첩함이나 정신적 기민함이 저하되어 lowest-observed-adverse-effect level 이나 no-observed-adverse-effect level에 가까웠다^{22,23)}.

2) 심혈관계

고농도로 노출되는 경우에는 심근을 감작시켜 epinephrine에 대한 감수성을 증가시킨다.

3) 피부

다른 유기용제와 마찬가지로 피부 탈지(defat)로 붉고(redness) 인설(scaliness)을 유발한다²⁴⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 간담도계 및 비뇨기계

기니아피그와 쥐를 이용해 3개월 동안 하루 30분에서 3시간 동안 1000-10,000 ppm 노출 시 간과 폐에 병리학적 변화가 나타났고²⁴⁾, 메틸클로로포름 혼합물 1000 ppm에서 경미한 간과 신장의 가역적인 변화가 관찰되었다²⁵⁾.

(3) 발암성

쥐를 통한 섭취와 흡입을 통한 실험에서 발암과 관련된 보고는 없었다²⁶⁻²⁷⁾. (IARC: 3, ACGIH: A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 350 ppm(1,900 mg/m ³)	STEL : 450 ppm(2,450 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 350 ppm(1,910 mg/m ³)	STEL : 450 ppm(2,450 mg/m ³)
기준 설정의 근거: 마취작용의 위험을 최소화하고, 피부자극 및 피부염의 위험을 최소화 하는 수준. TLV-STEL는 객관적으로 나타날 수 있는 냄새의 위험을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 350 ppm	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : Ceiling(15분) : 300 ppm	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 200 ppm(1,100 mg/m ³)	PL : II (1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보장부, 2011)	TWA : 100 ppm (550 mg/m ³)	STEL : 200 ppm (1,100 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감각 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

– 미국(BEI; ACGIH, 2011)

근무주(workweek) 작업종료 후 채취한 소변의 총 trichloroethanol : 30 mg/ℓ

근무주(workweek) 작업종료 후 채취한 혈중 총 trichloroethanol : 1 mg/ℓ

근무주(workweek) 마지막 날 채취한 소변의 trichloroacetic acid : 10 mg/ℓ

근무주 마지막 교대 직전에 채취한 호기 중 methyl chloroform : 40 ppm

– 독일(BAT; 2012)

근무교대 직전에 채취한 호기에서의 methyl chloroform : 20 ppm

주간작업종료 후 혈중 1,1,1- 트리클로로에탄 : 550 µg/l

다음 작업 시작 시 종말 호기중의 메틸클로로포름 : 20 ml/m³

8. 참고문헌

- 1) Astrand, I.; Kilbom, A.; Wahlberg, I.; et al.: Methyl Chloroform Exposure. I. Concentration in Alveolar Air and Blood at Rest and During Exercise. Work Environ. Health 9:69-81 (1973).
- 2) Monster, A.C.; Boersmaa, G.; Steenweg, H.: Kinetics of 1,1,1-Trichloroethane in Volunteers. Influence of Exposure Concentration and Work Load. Int. Arch. Occup. Environ. Health 42:293-301 (1979).
- 3) Nolan, R.J.; Freshour, N.L.; Rick, D.L.; et al.: Kinetics and Metabolism of Inhaled Methyl Chloroform (1,1,1- Trichloroethane) in Male Volunteers. Fundam. Appl. Toxicol. 4:654-662 (1984).
- 4) Jones, R.D.; Winter, D.P.: Two Case Reports of Deaths on Industrial Premises Attributed to 1,1,1-Trichloroethane. Arch. Environ. Health 38:59-61 (1983).
- 5) Kleinfeld, M.; Feiner, B.: Health Hazards Associated with Work in Confined Spaces. J. Occup. Med. 8:358-364 (1966).
- 6) Stahl, C.J.; Fatteh, A.V.; Dominguez, A.M.: Trichloroethane Poisoning. Observations on the Pathology and Toxicology in Six Fatal Cases. J. Forensic Sci. 14:393-397 (1969).
- 7) Caplan, Y.H.; Backer, R.C.; Whitaker, J.Q.: 1,1,1-Trichloroethane. Report of a Fatal Intoxication. Clin.

Toxicol. 9:69-74 (1976).

- 8) Bonventre, J.; Brennan, O.; Jason, D.; et al.: Two Deaths Following Accidental Inhalation of Dichloromethane and 1,1,1-Trichloroethane. *J. Anal. Toxicol.* 1:158-160 (1977).
- 9) Pelkonen, O.; Vainio, H.: Spectral Interactions of a Series of Chlorinated Hydrocarbons with Cytochrome P-450 of Liver Microsomes from Various-Treated Rats, *FEBS Lett.* 51:11-14 (1975).
- 10) Cox, P.J.; King, L.J.; Parke, D.V.: The Binding of Trichlorofluoromethane and Other Haloalkanes to Cytochrome P-450 Under Aerobic and Anaerobic Conditions. *Xenobiotica* 6:363-375 (1976).
- 11) Hake, C.L.; Waggoner, T.B.; Robertson, D.N.; Rowe, V.K.: The Metabolism of 1,1,1-Trichloroethane by the Rat. *Arch. Environ. Health* 1:101-105 (1960).
- 12) Eben, A.; Kimmerle, G.: Metabolism, Excretion and Toxicology of Methyl Chloroform in Acute and Subacute Exposed Rats. *Arch. Toxikol.* 31:233-242 (1974).
- 13) U.S. Environmental Protection Agency: Health Assessment Document for 1,1,1-Trichloroethane (Methyl Chloroform). EPA-600/8-82-003F; NTIS Pub. No. PB-84-183-565. U.S. National Technical Information Service, Springfield, VA (1984).
- 14) Stewart, R.D.; Gay, H.H.; Schaffer, A.W.; et al.: Experimental Human Exposure to Methyl Chloroform Vapor. *Arch. Environ. Health* 19:467-472 (1969).
- 15) Mitoma, C.; Steeger, T.; Jackson, S.E.; et al.: Metabolic Disposition Study of Chlorinated Hydrocarbons on Rats and Mice. *Drug Chem. Toxicol.* 8:183-194 (1985).
- 16) Hall, F.B.; Hine, C.H.: Trichloroethane Intoxication: A Report of Two Cases. *J. Forensic Sci.* 11:404-413 (1966).
- 17) Bass, M.: Sudden Sniffing Death. *JAMA* 212:2075-2079 (1970).
- 18) Hatfield, T.R.; Maykoski, R.T.: A Fatal Methyl Chloroform (Trichloroethane) Poisoning. *Arch. Environ. Health* 20:279-281 (1970).
- 19) Halevy, J.; Pitlik, S.; Rosenfeld, J.; et al.: 1,1,1-Trichloroethane Intoxication: A Case Report with Transient Liver and Renal Damage. Review of the Literature. *Clin. Toxicol.* 16:467-472 (1980).
- 20) Northfield, R.R.: Avoidable Deaths Due to Acute Exposure to 1,1,1-Trichloroethane. *J. Soc. Occup. Med.* 31:164-166 (1981).
- 21) Torkelson, T.R.; Rowe, V.K.: Halogenated Aliphatic Hydrocarbons Containing Chlorine, Bromine, and Iodine. In: Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Rev. ed., Vol. 2B, Toxicology, pp. 3502-3510. G.D. Clayton and F.E. Clayton, Eds. John Wiley & Sons, New York (1981).
- 22) Gamberale, F.; Hultengren, M.: Methyl Chloroform Exposure. II. Psychophysiological Functions. *Work Environ. Health* 10:82-92 (1973).
- 23) Salvini, M.; Binasch, S.; Riva, M.: Evaluation of the Psychophysiological Functions in Humans Exposed to the "Threshold Limit Value" of 1,1,1-Trichloroethane. *Br. J. Ind. Med.* 28:286-292 (1971).
- 24) Torkelson, T.R.; Oyen, F.; McCollister, D.D.; Rowe, V.K.: Toxicity of 1,1,1-Trichloroethane as Determined on Laboratory Animals and Human Subjects. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 19:353-362 (1958).
- 25) Rowe, V.K.; Wujkowski, T.; Wolf, M.A.; et al.: Toxicity of a Solvent Mixture of 1,1,1-Trichloroethane and Tetrachloroethylene as Determined by Experiments on Laboratory Animals and Human Subjects. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 24:541-554 (1963).
- 26) U.S. National Cancer Institute: Bioassay of 1,1,1-Trichloroethane for Possible Carcinogenicity. NCI Technical Report Series No. 3. DHEW (NIH) Pub. No. 77-803; NTIS Pub. No. PB-265-082. U.S. National Technical Information Service, Springfield, VA (1977).
- 27) Quast, J.F.; Calhoun, L.L.; Frauson, L.E.: 1,1,1-Trichloroethane Formulation: A Chronic Inhalation Toxicity and Oncogenicity Study in Fischer 344 Rats and B6C3F1 Mice. *Fund. Appl. Toxicol.* 11:611-625 (1988).

벤젠 (Benzene)

1. 동의어

벤졸(benzol), 사이클로헥사트리엔(cyclohexatriene), 벤졸(benzole), 페네(phene), 피로벤졸(pyrobenzol), 피로벤졸(pyrobenzole), 탄소 오일(carbon oil), 콜타르 나프타(coal tar naphtha), 페닐 수화(phenyl hydride), 벤졸렌(benzolene), 수소의 비카르부렛(bicarburet of hydrogen), 석탄 나프타(coal naphtha), 모터 벤졸(motor benzol), 아놀렌(annulene), 미네랄 나프타(mineral naphtha)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	71-43-2	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₆ 
· 모양 및 냄새	무색에서 옅은 노란색을 띠는 액체로서, 향료냄새(방향족 냄새)가 난다.(냄새의 역치 : 12 mg/ℓ) ^{b,c}		
· 분자량	78.12 (1 ppm = 3.25 mg/m ³ : 20℃)	· 비중	0.879℃
· 녹는 점	5.5℃	· 끓는 점	80.1℃
· 증기 밀도	2.77	· 증기 압	75 mmHg (20℃)
· 인화 점	-11.1℃ (밀폐 상태)	· 폭발 한 계	공기 중 1.4%~7.1% (vol %)
· 전환 계 수	at 25℃ and 760 torr: 1 ppm=3.26 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ =0.31 ppm		
· 용해도	0.06 g/100 ml, (물, 20℃)		
· 기타	인화성이 강한 물질이다. 물에는 거의 녹지 않으며, 유기용제나 기름에는 잘 녹는다. 산화제와 격렬하게 반응하고 휘발성이 강하며 기화하기 쉽다. ^b		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

다른 유기 화합물의 중간산물, 광범위한 화학 공업제품, 일반용제, 추출제, 페인트 제거제, 알코올 변성제, 연료 및 자동차용 가솔린의 항녹킹제의 원료로 사용

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 스티렌, 페놀, 사이클로헥산 및 다른 유기 화합물의 중간산물이며, 염료, 합성 고분자, 합성세제, 유기안료, 의약, 농약, 향료, 조미료, 가소제, 사진약품, 폭약, 방충제, 절연유 등 광범위한 화학 공업제품 제조업체
- 2) 주요취급공정 : 주로 화학, 페인트, 고무, 인쇄, 석유산업 등에서 발생되며 특히 보수-유지(maintenance), 세척, 시료추출, 대량운송 공정에서 고농도의 노출이 발생

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기, 소화기, 피부를 통해 흡수된다.(폐를 통해 빠르게 흡수됨)¹⁾

- 대사 : 주된 대사 기관은 간이며 여기서 페놀 (hydroxybenzene), 카테콜(1,2-dihydroxybenzene), 또는 퀴놀 (1,4-dihydroxybenzene)로 산화된다. 페놀은 inorganic sulfate와 결합하여 phenylsulfate가 되지만, 다른 것들은 많이 결합되지 않는다. 다른 경로는 카테콜이 더 산화되어 hydroxyhydroquinol (1,2,4-trihydroxybenzene)로 되거나, 이화되어 cis, cis- or trans, trans-muconic acids 가 되는 것, 그리고 페놀과 glucuronic acid가 결합하여 glucuronides가 되거나 cysteine과 결합하여 2-phenylmercapturic acid가 되는 것 등이다²⁾.
- 배설 : 최종 분해산물들은 소변으로 배설된다²⁾.
- 반감기 : 고지방조직에서의 반감기는 약 24시간 이다³⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 신경계: 섭취나 증기 흡입 등에 의해 많은 양의 벤젠에 단기간 노출될 경우 어지러움, 무력감, 다행감, 두통, 오심, 구토 등의 증상이 있을 수 있으며, 노출이 더 심각할 경우 시야 혼란, 진전, 호흡곤란, 심심 부정맥, 마비, 의식장애 등이 올 수 있다⁴⁾.
- 2) 간담도계: 혈청 간기능 효소 및 빌리루빈 증가
- 3) 신장: 혈청 크레아티닌 증가
- 4) 피부: 직접 접촉시 발적, 수포발생 그리고 장기적으로 접촉시에 피부로부터 지방이 제거되어 건조한 각질형의 피부염을 유발한다⁵⁾.
- 5) 기타: 급성 국소적 자극으로는, 소화기를 통해 마셨을 때 구강, 후두, 식도, 위장을 자극하며 고농도의 벤젠 기체는 눈, 코, 호흡기의 점막을 자극한다.

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

- ① 범혈구 감소증⁷⁾, 재생불량성 빈혈⁶⁷⁾ : 저농도에 만성적인 노출은 초기에 약간의 혈구 증가가 있다가 곧이어 혈구수의 감소를 나타내는 소견을 보인다. 적혈구, 백혈구, 혈소판이 각각 다 감소할 수 있으며, 범혈구 감소증(pancytopenia)에 골수괴사(bone marrow)가 동반되면 재생불량성 빈혈(Aplastic anemia)이 발생한다. 재생불량성 빈혈은 만성적인 벤젠 중독의 고전적인 사인이다.
- ② 백혈병⁸⁹⁾, 다발성 골수종 및 임파종⁹⁾ : 직업적으로 벤젠에 노출되어 백혈병을 일으켰던 예는 1920년대에 처음으로 보고된 이후로 벤젠과 백혈병의 상관관계를 보여주는 예들이 다수 발생하였다. 백혈병 유형은 모든 유형(일반 인구에 비해 5배 발생)이 다 가능하지만 주로 myeloid, myelomonocytic이고 chronic type도 있으나 주로는 acute type이다. 누적노출량이 증가함에 따른 백혈병의 표준화사망비(SMR) 증가는 강한 양-반응관계를 나타낸다. 즉 40 ppm-year이하까지는 표준화사망비(SMR)가 크게 증가하지 않으나 40 ppm-year이상에서는 SMR이 322에서 6637(400 ppm-year)까지 계속 증가하는 경향이 보고되었다. 벤젠에 의한 재생불량성 빈혈 환자는 백혈병이 발생할 위험이 매우 크다(벤젠에 의한 혈액학적 이상이 있는 사람 중 10-17%에서 백혈병이 발생하였다.). 그러나 벤젠에 의한 백혈병이 재생불량성 빈혈(범혈구 감소증)을 반드시 전제하는 것은 아니다. 암 발생까지의 노출기간은 1년보다 짧을 수도 있으나 대부분 15년 이상이다 (최소 0.8년에서 최고 49.6년). 벤젠에 의한 백혈병 발생에는 복합유기용제 노출 여부, 가족력,

개인적인 민감성 등이 중요한 요소로 작용한다. 벤젠의 만성 노출은 다발성 골수종(SMR 409 : 이것은 1987년 OSHA PEL/TWA를 10 ppm에서 1 ppm으로 낮추는 계기가 됨), 임파종도 발생시킨다.

(3) 발암성

벤젠 노출 후 백혈병 발병은 사망 전 최근 10년 동안 노출이 위험도를 증가시키는 것으로 보고되고 있으며¹⁰⁾ 환자-대조군 연구에서 벤젠에 중등도/고농도 노출군에서 미만성 림프종의 증가가 2.4배 높게 관찰되었다¹¹⁾. (IARC : 1, ACGIH : A1)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm(3 mg/m ³)	STEL : 5 ppm(16 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 ppm	STEL : -
기준설정의 근거 : 백혈병 발생의 가능성을 최소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 10 ppm	STEL : -
	Ceiling : 25 ppm	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 ppm	STEL : 1 ppm
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 1 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 미국(BEI; ACGIH, 2011)

측정 항목	시료 채취 시기	BEI
소변 중 t,t - Muconic acid	작업종료 후	500 µg/g creatinine
소변 중 S - phenylmercaptoic aci	작업종료 후	25 µg/g creatinine

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. V7 211 (1974)
- 2) Clayton, G.D., F.E. Clayton (eds.) Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. Volumes 2A, 2B, 2C, 2D, 2E, 2F: Toxicology. 4th ed. New York, NY: John Wiley & Sons Inc., 1993-1994., p. 1320
- 3) Zenz, C., O.B. Dickerson, E.P. Horvath. Occupational Medicine. 3rd ed. St. Louis, MO., 1994, p. 146
- 4) 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. 1683
- 5) Clayton, G.D., F.E. Clayton (eds.) Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. Volumes 2A, 2B, 2C, 2D,

- 2E, 2F: Toxicology. 4th ed. New York, NY: John Wiley & Sons Inc., 1993-1994., p. 1308
- 6) Grant, W.M. Toxicology of the Eye. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, 1986., p. 140
- 7) Snyder R, Lee EW, Kocsis JJ, Witmer CM. Bone marrow depressant and leukemogenic actions of benzene. Life Sci 1977;15;21(12):1709-21.
- 8) Vigliani EC, Forni A.. Benzene and leukemia.. Environ Res. 1976;11(1):122-7.
- 9) Mehlman MA, ed; Adv Mod Environ Toxicol Vol IV: Carcinogenicity and Toxicity of Benzene p.52 (1983)
- 10) Finkelstein mm. Leukemia after exposure to benzene: temporal trends and implications for standards. Am J Ind Med 2000;38(1):1-7
- 11) Miligi L, Costantini AS, Benvenuti A, Kriebel D, Bolejack V, Tumino R, Ramazzotti V, Rodella S, Stagnaro E, Crosignani P, Amadori D, Mirabelli D, Sommani L, Belletti I, Troschel L, Romeo L, Miceli G, Tozzi GA, Mendico I, Vineis P. Occupational exposure to solvents and the risk of lymphomas. Epidemiology. 2006 ;17(5):552-561.

벤지딘과 그 염 (Benzidine and its salts)

1. 동의어

1,1'-바이페닐-4,4'-다이아민((1,1'-biphenyl)-4,4'-diamine), p,p'-바이아닐린(p,p'-bianiline), 4,4'-바이아닐린(4,4'-bianiline), 4,4'-바이페닐디아민(4,4'-biphenyldiamine), c.i. 아조 다이아조 성분 112(c.i. azoic diazo component 112), p,p'-다이아미노디페닐(p,p'-diaminobiphenyl), p-다이아미노디페닐(p-diaminodiphenyl), 4,4'-다이아미노디페닐(4,4'-diaminodiphenyl), 4,4'-다이페닐렌디아민(4,4'-diphenylenediamine)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	92-87-5	· 분자식 및 구조식	C ₁₂ H ₁₂ N ₂ 
· 모양 및 냄새	백색 혹은 약간 붉은색의 결정 파우더. 공기나 빛에 의해 색이 어두워짐 ^a		
· 분 자 량	184.23 ^b	· 비 중	1.25 (20℃) ^b
· 녹 는 점	115-120℃ ^b	· 끓 는 점	400-402℃ ^b
· 증 기 밀 도	6.36	· 증 기 압	-
· 인 화 점	인화성은 있으나, 알려지지 않음	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	1 g/2500 ml cold water, 1 g/107 ml boiling water, 1 g/5 ml boiling alcohol, 1 g/50 ml ethera		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

벤지딘은 염료의 합성에 사용되는 전구물질이며, 과거에는 나염, 고무경화제, 플라스틱제조, 인쇄용 잉크, 페인트, 가죽 가공, 등등의 염색, 발색과정에서 널리 사용되었으나, 최근에는 사용이 현저히 감소되었다. 실험실, 혈액색소의 검사를 위한 검사시약, 시안화산, 니코틴, 당류 등을 검출하기 위한 실험실의 시약, 과산화수소 검색 반응 등에서 제한적으로 사용되고 있다.

- 용도: 색소제조, 고무경화제, 실험용 시약(혈액 검지, 우유 속의 과산화 수소 검지 등)

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 색소제조, 고무경화제 제조업장
- 2) 주요취급공정 : 색소, 고무경화제 제조, 실험용시약 제조공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 주로 흡입, 피부 흡수로 노출된다¹⁾.
- 대사 : 벤지딘은 대사활성화를 통해 반응성 있는 중간대사산물(intermediates) 형성하여 DNA와 공유결합(DNA adducts)을 한다²⁾. 벤지딘 대사와 관련된 주된 화학반응은 N-acetylation, N-oxidation, and N-glucuronidation이며 중간 특이성을 보인다. 이것은 장기 특이적 암 발생과 밀접한 관련이 있다³⁾.

- 배설 : 벤지딘 제조 근로자에서 4-6%는 free benzidine으로 2-5%는 monoacetylbenzidine으로, 5-10%는 diacetylbenzidine으로, 나머지는 3-hydroxy benzidine을 포함한 conjugates 형태로 소변을 통해 배설된다⁴⁾. 실험동물에서 복강 내 투여 또는 정주 하였을 때, 주된 배설 경로는 소변과 대변이었다. 랫트는 80%가 대변으로, 개는 67%가 소변으로, 원숭이는 50%가 소변으로 배설되었다³⁾.
- 반감기 : 개에게 5시간에 걸쳐 1 mg/kg 벤지딘을 정주했을 때 혈장 반감기는 30분이었고, 벤지딘과 대사산물의 반감기는 3시간 이었다³⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

급성 중독 증상으로 오심, 구토 등의 비특이적인 신경 증상이 나타날 수 있다. 자극이나 감각으로 인한 접촉성 피부염이 발생할 수 있다⁶⁾. 고농도 노출에서 메트헤모글로빈혈증을 유발할 수 있다⁷⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 비뇨기계: 장기적인 노출 시에 소변에서 혈뇨, 단백뇨, 염증세포 등의 증가가 현저한 것으로 나타나고 있다.
- 2) 면역장애: 근로자에서 면역장애는 경미한 것으로 알려져 있으며, 연구 중 감염의 징후를 보이지 않았다³⁾.

(3) 발암성

벤지딘이 방광암을 유발한다는 역학적 근거가 충분하다. 몇몇 연구에서 위, 신장, 중추신경계, 구강, 후두, 식도, 간, 담낭, 담도, 췌장 등 다른 장기에서도 발암 위험이 증가한다는 연구들이 있다. 인간과 개에서는 일차적으로 방광암이 발생하였고, 설치류에서는 간암이 발생하였다³⁾. (IARC : 1 (방광), ACGIH : A1)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : -	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : -	STEL : -
기준 설정의 근거: 방광암 발병율이 높아 발암성 물질로 (ACGIH 1A) 인정함. 최대한 노출을 줄이도록 권고함. 피부를 통한 흡수는 전신 독성을 유발하는 주요 흡수 경로임; Skin notation is recommended.		
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)	OEL : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보장부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감각 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

소변 내 벤지딘 농도가 $0.010 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 정도 검출되는 경우에는 과도하게 노출되었다고 보아야 함.

8. 참고문헌

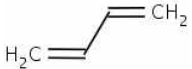
- 1) Zavon MR, Hoegg U, Bingham E. Benzidine exposure as a cause of bladder tumors. Arch Environ Health 1973;27:1-7.
- 2) Beland FA, Beranek DT, Dooley KL, et al. Arylamine-DNA adducts in vitro and in vivo: Their role in bacterial mutagenesis and urinary bladder carcinogenesis. Environ Health Perspect 1983;49:125-34.
- 3) ATSDR; Toxicological Profile (2001), p. 56-58. Available : <http://www.atsdr.cdc.gov>.
- 4) Sciarini LJ, Meigs JW. Arch Environ Health 1961;2:423-8.
- 5) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man, Vol 29 Some industrial chemicals and dyestuffs. pp. 149-183. (1982).
- 6) Sittig M. Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens, 1985. 2nd ed. Park Ridge, NJ: Noyes Data Corporation, 1985., p. 115
- 7) Current occupational and environmental medicine, 4th, Ladou, P.183

1,3-부타디엔 (1,3-Butadiene)

1. 동의어

1,3-부타디엔(1,3-butadiene), 바이비닐(biviny), 바이에틸렌(biethylene), 피롤일렌(pyrrolylene), 비닐에틸렌(vinylethylene), 디비닐(divinyl), 부타-1,3-디엔(buta-1,3-diene), 알파, 감마-부타디엔(alpha, gamma-butadiene), 에리트렌(erythrene), 메틸알렌(methylallene), 부타디엔(butadiene)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	106-99-0	· 분자식 및 구조식	C ₄ H ₆ 
· 모양 및 냄새	무색의 가스로 약간 방향족 냄새가 남 ^a	· 냄새역치	1 - 1.6 ppm (recognition) ^b
· 분자량	54.09 ^b	· 비중	0.65 (-6℃, liquid) ^b
· 녹는점	-108.9℃ ^b	· 끓는점	-4.5℃ (760 mmHg) ^a
· 증기밀도	1.87 (air = 1) ^c	· 증기압	2,110 mmHg (25℃) ^c
· 인화점	-104.4℃	· 폭발한계	lower, 2%; upper, 11.5% by volume in air ^b
· 전환계수	1 ppm = 2.21 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.45 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용해도	거의 물에 녹지 않으며, 알코올, 에테르, 벤젠, 아세톤에 녹음 ^b		
· 기타	매우 인화성이 강하고, 과산화물을 형성하므로 공기 중에서 폭발 가능성이 있다. 강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발하며, 동 및 동금과 접촉하면 폭발성 동 화합물을 형성한다. 연소 시 일산화탄소와 탄산가스 같은 유독가스가 발생한다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

부티렌(Butylene)에서 생산되거나 경유(light oil)나 나프타(naphtha)의 촉매 열분해(catalytic cracking)로 만든다. 합성 고무산업에서 가장 중요한 단량체이다¹⁾.

—용도 : 합성고무(SBR, NBR 등)의 원료, ABS 수지, 나일론의 원료로 사용

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장: 1,3-부타디엔 제조, 합성고무(SBR, BR) 또는 합성수지(ABS) 제조공정, 정유업 등에서 취급
- 2) 주요취급공정: 1,3 부타디엔 제조, 합성고무 또는 합성수지 제조공정, 정유업에서 에틸렌 제조공정, 타이어 제조 시 고무혼합물의 혼합, 압연, 압출, 성형, 가류, 마감 등의 공정 등

5. 흡수 및 대사

주로 흡입과 피부를 통해 직업적으로 노출된다²⁾.

- 흡수 : 공기 중 130,000 ppm에 2시간 노출된 랫트에서 perirenal fat (152 mg%)의 농도가 가장 높았고, 간, 뇌, 비장, 신장에서 비교적 (36-51 mg%) 낮았다³⁾.
- 대사 : 부타디엔은 반응성 있는 대사체인 butadiene epoxide, diepoxide로 변환되고, 다시 3-butene-1,2-diol 과 3,4-epoxy-1,2-butanediol이 되었다가 최종적으로 산화되어 이산화탄소가 된다. 대사과정 중에 발생하는 epoxide는 유전독성, 발암성과 관련이 있다⁴⁾.
- 배설 및 반감기 : 쥐에서 주로 소변, 호기 중 공기로 제거되고, 반감기는 2-10 시간이다⁵⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

눈과 점막을 자극한다. 아주 고농도에서는 동물이 마취되며 사람에서도 같은 작용이 나타날 수 있다.

8000 ppm에 8시간 노출 시 시야 장애, 눈점막상기도 자극 증상이 나타났다. 액체가 피부에 닿으면 냉동 화상을 입는다.

(2) 만성 건강영향

1) 발생독성

임신한 랫트를 200, 1000, 8000 ppm 에 임신 6일부터 15일까지 하루 6시간 노출하면, 1000, 8000 ppm 노출군에서 체중 증가가 현저하게 억제되었다. 8000 ppm 노출군에서 착상 후 사망률이 증가하였고, 태아 무게와 길이가 감소하였다. 모든 군에서 minor defects가 증가하였다⁶⁾.

(3) 발암성

만성적으로 Sprague-Dawley 랫트를 대상으로 1000, 8000 ppm 농도에 하루 6시간, 주 5일, 총 2년간 노출 시킨 결과 uterine sarcoma, pancreatic exocrine adenoma (males at 8000 ppm), mammary gland adenomas & carcinomas (females), Leydig cell tumor(male), thyroid follicular cell adenomas(females at 8000 ppm), Zymbal gland tumors 발생이 증가하였다⁷⁾. 마우스를 6.25, 20, 62.5, 200, 6250 ppm에 하루 6시간, 주5일씩 2년간 노출하면, 625 ppm에서 림프성 백혈병으로 인한 사망이 유의하게 증가하였다. 200 ppm 이하에서 심장, 폐, forestomach, Harderian gland, 유선, 난소, 간에서 신생물이 발생하였다⁸⁾.

1,3-butadiene 노출 근로자 코호트에서 림프 및 조혈기계 사망 증가를 보였고(non significant)⁹⁾ 생산 부서에서 조혈기계 암 발생 증가를 보였다(non significant)¹⁰⁾. Nested case control study 에서는 부타디엔에 노출된 근로자에서 백혈병의 비차비가 유의하게 증가하였다¹⁰⁾. 일반인구집단에 비해 암을 포함한 여러 질환에 대한 표준사망화비는 모두 유의하게 낮았으나, 예외적으로 림프 및 혈액 조혈기계 암의 표준사망화비는 유의하게 높게 나타났다 (lymphosarcoma, reticulosarcoma 증가)¹¹⁾. (IARC : 1(조혈기계) , ACGIH : A2)

7. 노출기준

(1) 기증노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 ppm (4.4 mg/m ³)	STEL : 10 ppm (22 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 2 ppm (4.4 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거: 발암 가능성을 최소화하기 위해 설정함.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 ppm	STEL : 5 ppm
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	OEL : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm (2.2 mg/m ³)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 미국(BEI; ACGIH, 2010)

측정 항목	시료 채취 시기	BEI
1,2-Dihydroxy-4-(N-acetylcysteinyl)-butane in urine	작업종료 후	2.5 mg/ℓ
Mixture of N-1- and N-2-(hydroxybutenyl)valine hemoglobin (Hb) adducts in blood	수시(not critical)	2.5 pmol/g Hb

8. 참고문헌

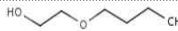
- 1) Kirk RA, Othmer DF. Butadiene. In: Encyclopedia of chemical technology, 3rd ed., Vol. 4, pp. 313-337. Wiley-Interscience, New York (1978).
- 2) HSDB Available : <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.
- 3) USEPA; Health Assessment Document: 1,3-Butadiene p.29 (1985) EPA-600/8-85-004A
- 4) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 100F (2012). A review of human carcinogens: chemical agents and related occupations: 1,3-butadiene. pp.115-123.
- 5) Bond JA, Dahl AR, Henderson RF et al. Species differences in the distribution of inhaled butadiene in tissues. Am Ind Hyg Assoc J 1987;48(10):867-72.
- 6) Hazleton Laboratories Europe Ltd.: 1,3-butadiene inhalation teratology study in the rat. Europe report 2788-522/3. 1981
- 7) Owen PE, Glaister JR. Inhalation toxicity and carcinogenicity of 1,3-butadiene in Sprague Dawley rats. Environ Health Perspect 1990;86:19-25.
- 8) USNTP: Toxicology and carcinogenesis studies of 1,3-butadiene in B6C3F1 mice (inhalation studies). technical report series No. 288; DHHS(NIH) Pub. No. 84-2544. NTP, Research Triangle Park, NC. 1984.
- 9) Lemen RA, Meinhardt TJ, Crandall MS et al. Environmental epidemiologic investigations in the styrene-butadiene rubber production industry. Environ Health Perspect 1990;86:103-6.
- 10) Matanoski GM, Santos-Burgoa C, Schwartz L. Mortality of a cohort of workers in the styrene-butadiene polymer manufacturing industry 1943-1982. Environ Health Perspect 1990;86:107-17.
- 11) Divine BJ. An update on mortality among workers at a 1,3-butadiene facility-preliminary results. Environ Health Perspect 1990;86:119-28.

2-부톡시에탄올 (에틸렌 글리콜 모노부틸 에테르, 부틸셀로솔브, 2-Butoxyethanol, EGBE)

1. 동의어

부틸 옥시톨(butyl oxitol), 에틸렌 글리콜 모노부틸 에테르(ethylene glycol monobutyl ether), 2-부톡시에탄올(2-butoxyethanol), 베타-부톡시에탄올(beta-butoxyethanol), 부틸 글리콜(butyl glycol), 에틸렌 글리콜 부틸 에테르(ethylene glycol butyl ether), 에틸렌 글리콜 n-부틸 에테르(ethylene glycol n-butyl ether), 글리콜 부틸 에테르(glycol butyl ether), 글리콜 모노부틸 에테르(glycol monobutyl ether), 모노부틸 글리콜 에테르(monobutyl glycol ether), 부틸 모노에테르 글리콜(butyl monoether glycol), 에틸렌 글리콜 모노-n-부틸 에테르(ethylene glycol mono-n-butyl ether)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	111-76-2	· 분자식 및 구조식	$C_4H_9OCH_2CH_2OH$ 
· 모양 및 냄새	무색의 액체로 부드러운 에테르 냄새가 나고, 역치는 0.1 ppm 이다 ^b .		
· 분자량	118.17 ^a	· 비중	0.9012 (20°C) ^b
· 녹는점	-70°C ^b	· 끓는점	171-172°C ^a
· 증기밀도	4.1 (공기 = 1)	· 증기압	0.76 mmHg(20°C)
· 인화점	60°C ^a (밀폐상태)	· 폭발한계	1.1%, lower; 10.1%, upper, by volume in air ^b
· 전환계수	1 ppm = 4.83 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.207 ppm (25°C, 760 mmHg) ^b		
· 용해도	물에 녹는다. 대부분의 유기용제에도 잘 녹는다 ^a .		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

알루미늄 코팅, 공업용 도료, 페인트, 인쇄, 선박제조에 사용

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 알루미늄 코팅제 제조, 공업용 도료 제조, 페인트 제조, 인쇄업종, 선박제조업장
- 2) 주요취급공정 : 알루미늄 코팅제 제조업의 배합 및 포장, 용제 배합공정, 페인트 제조업의 칭량 및 배관덤펜 조작공정, 선박제조업의 페인트 스프레이, 붓칠 작업공정 등

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 인간은 주로 흡입 또는 피부 접촉을 통해 노출된다. 종간 비교하면 인간에서 피부 흡수가 낮은 편이다(hairless rat > pig > human)¹⁾. 흡입노출 후 빠르게 흡수된다. 인간에서 20 ppm에 노출되었을 때, 호흡기계 섭취는 약 10.1 μmol/min, 흡입량의 57% 로 추정된다²⁾.
- 대사 : alcohol dehydrogenase 와 aldehyde dehydrogenase에 의해 2-butoxyacetic acid로 대사되어³⁾

적혈구의 용혈을 야기하고, 이차적으로 전신 독성을 유발한다. 이것은 종 특이성을 가지는데 특히 설치류에 독성이 강하고, 인간에서는 감수성이 낮아 적혈구 용혈이 낮다. 따라서 설치류의 독성 농도를 인간에 외삽 할 경우 독성을 과대평가하는 오류를 범할 수 있다^{4,5)}.

- 배설 : 2-butoxyacetic acid는 주요한 소변 중 대사체이다⁶⁾.
- 반감기 : 흡수되면 2-butoxyethanol과 그 대사체들은 빠르게 제거된다⁷⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

인간이 실험동물보다 덜 취약하다. 3-4명의 지원자를 대상으로 100, 200 ppm에 8시간 노출했을 때 전신 독성은 나타나지 않았으나 눈, 코, 목에 경한 자극이 있었고, 7-24시간 노출 후 오심과 두통을 호소했다⁶⁾. 20 ppm에 2시간 노출되었을 때는 어떤 증상도 나타나지 않았다²⁾.

1) 눈·피부·비강·인두

피부 흡수가 가능하나 인간에서 최대 피부 노출의 경우에도 혈중 2-butoxyacetic acid의 농도가 0.37 mmol (for neat 2-butoxyethanol), 1.27 mmol (for 40% aqueous solution of 2-butoxyethanol)을 넘지 않았다. 이러한 혈중 농도는 사람 적혈구에서 slight prehemolytic effects를 나타내는 8 mmol 보다도 훨씬 낮다^{4,5)}. 2시간 동안 neat 2-butoxyethanol에 손가락을 담갔을 때, 손가락의 볼륨 감소, 국소적인 주름은 관찰되었지만 자극 증상을 호소하지는 않았다⁷⁾. 피부 첩포 검사 (24 hours/application period)를 했을 때, 피부 감각은 보이지 않았다⁸⁾.

(2) 만성 건강영향

미 해군에서 쥐를 상대로 90 mg/kg/day를 13 주간 경구 투여했을 때 혈구의 용혈과 신장의 손상이 관찰되었다.

(3) 발암성

암컷 랫트에서 부신의 양성/악성 크롬친화세포종의 유의하지 않은 증가가 있었다. 수컷 마우스에서 간의 혈관육종 증가가 있었고, 암컷 마우스에서 전위(forestomach) 편평세포 유두종과 암종의 증가가 있었다. 종합하면, 인간에 대한 연구는 없으나 실험동물(설치류)에 의한 제한된 근거가 있다⁹⁾. (IARC : Group 3, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (97 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (97 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거: 직업적 노출에서 잠재적 자극증상을 최소화하기 위해 설정함. 최악의 피부 노출 시나리오에서도 인간에서 적혈구의 용혈을 일으킬 만큼 충분한 양이 흡수되지 않았음.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 50 ppm (240 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 5 ppm (24 mg/m ³)	STEL : -

유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 20 ppm (98 mg/m ³)	STEL : 50 ppm (246 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm (24 mg/m ³)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	OEL : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 20 ppm (98 mg/m ³)	STEL : 50 ppm (250 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

소변 중 대사산물인 2-butoxyacetic acid 측정을 통한 모니터링 방법을 시도하고 있으나 아직 실용화 되지 않음

8. 참고문헌

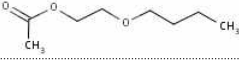
- 1) Bartnik FG, Reddy AK, Klecak G, et al. Percutaneous absorption, metabolism, and hemolytic activity on n-butoxyethanol. *Fundam Appl Toxicol* 1987;8:59-70.
- 2) Johanson G, Kronborg H, Naslund PH, Nordqvist MB. Toxicokinetics of inhaled 2-butoxyethanol (ethylene glycol monobutyl ether) in man. *Scand J Work Environ Health* 1986;12:594-602.
- 3) Ghanayem BI, Burka LT, Matthews HB. Metabolic basis of ethylene glycol monobutyl ether (2-butoxyethanol) toxicity: role of alcohol and aldehyde dehydrogenases. *J Pharmacol Exp Ther* 1987. 242:222-31.
- 4) Uddenmm, Patton CS. Hemolysis and deformability of erythrocytes exposed to butoxyacetic acid, a metabolite of 2-butoxyethanol. I. Sensitivity in rats and resistance in normal humans. *J Appl Toxicol* 1994; 14:91-6.
- 5) Uddenmm. Hemolysis and deformability of erythrocytes exposed to 2-butoxyacetic acid, a metabolite of 2-butoxyethanol. II. Resistance in red blood cells from humans with potential susceptibility. *J Appl Toxicol* 1997;14:97-102.
- 6) Carpenter CP, Pozzani UC, Weil CS, et al. The toxicity of butyl cellosolve solvent. *AMA Arch Ind Health* 1956;14:114-31.
- 7) Johanson G, Boman A, Dynesius B. Percutaneous absorption of 2-butoxyethanol in man. *Scand J Work Environ Health* 1988;14:101-9.
- 8) Cosmetic Ingredient Review Panel, Cosmetic, Toiletry, and Fragrance Association: Final report on the safety assessment of butoxyethanol. *J Am Coll Toxicol* 15:462-526 (1996).
- 9) USNTP. Toxicology and carcinogenesis studies of 2-butoxyethanol (CAS NO. 111-76-2) in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation studies). TR-484. NTP Research Triangle Park, NC (2000).

2-부톡시에탄올아세테이트(에틸렌 글리콜 모노부틸 에테르 아세테이트, 2-Butoxyethanolacetate)

1. 동의어

2-부톡시에틸 아세트산(2-butoxyethyl acetate), 글리콜 모노부틸 에테르 아세트산(glycol monobutyl ether acetate), 부틸 셀로솔브 아세트산(butyl cellosolve acetate), 2-부톡시 에탄올 아세트산(2-butoxy ethanol acetate), 부틸 글리콜 아세트산(butyl glycol acetate), 아세트 산, 2-부톡시에틸 에스터(acetic acid, 2-butoxyethyl ester), 2-부톡시에탄올 아세트산(2-butoxyethanol acetate), 부톡시에틸 아세트산(butoxyethyl acetate)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	112-07-2	· 분자식 및 구조식	C ₈ H ₁₆ O ₃ 
· 모양 및 냄새	무색의 과일향이 나는 액체 ^b , 냄새역치 0.1 ppm ^c		
· 분 자 량	160.2 ^b	· 비 중	0.94 ^b (25℃)
· 녹 는 점	-63.5℃ ^b	· 끓 는 점	192.2℃ ^b
· 증 기 밀 도	5.5 ^c (공기=1)	· 증 기 압	0.375 mmHg ^c (20℃)
· 인 화 점	1℃ ^b (밀폐상태), 160℃ ^b (개방상태)	· 폭 발 한 계	하한 0.88%, 상한 8.54% ^b by volume in air
· 변 환 계 수	1 ppm = 6.55 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.153 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	탄화수소와 유기용제에 녹음 ^c . 물에 대한 용해도 : 1.5% by weight		
· 기 타	상온 상압에서는 안전하나, 열, 화염, 스파크 및 기타 점화원을 피해야 하며, 산화제와 혼합되서는 안되며, 연소시 탄소 산화물이 나온다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

라커, 에폭시 수지, 라텍스 필름의 유착제, 페인트, 잉크

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 니트로셀룰로스의 라커와 에폭시 수지 제조 사업장, 라텍스 필름의 유착제 사용 사업장, 잉크 및 페인트 제조 사업장
- 2) 주요취급공정 : 에틸렌글리콜 모노부틸 에테르를 아세트산과 에스테르화 하는 공정, 용제 및 유착제로 사용하는 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 인간은 주로 흡입 또는 피부 접촉을 통해 노출된다¹⁾.

- 대사 : 경구 투여의 대부분은 2-butoxyethanol로 대사된다²⁾. 이것은 alcohol dehydrogenase와 aldehyde dehydrogenase에 의해 2-butoxyacetic acid로 대사되어³⁾ 적혈구의 용혈을 야기한다. 그러나 설치류나 토끼처럼 민감한 종에 비하여, 인간에서는 감수성이 낮아 적혈구 용혈이 거의 없다^{4,5)}.
- 배설 및 반감기 : 불포합된 butoxyacetic acid의 형태로 81.3%~82.3%가 소변으로 배설되고²⁾, 대변으로 2~3%, 호기로 5% 배출된다. 구조적으로 유사한 2-ethyl acetate의 경우 일회 2000 mg/kg를 수컷 랫트에게 경구 투여했을 때, 8시간, 24시간 뒤, 각각 평균 41.6%, 81.3%가 소변으로 배설되었다⁶⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

경미한 피부 자극이 있다⁷⁾.

실크 선별검사 공정(silk screening process)의 2-butoxyethyl acetate를 측정했을 때, TWA 0.8 to 3.9 ppm (short-term excursion at 5.3 ppm)에서 건강 영향이 없었다⁸⁾. 벨기에 연구에서 2-butoxyethyl acetate를 포함한 glycol ethers를 측정했을 때, 프린팅 공정 TWA 0.70 to 4.05 ppm, 기타 공정 TWA 1.36 to 1.79 ppm 에서 건강 영향을 나타내지 않았다⁹⁾.

(2) 만성 건강영향 : 자료 없음

(3) 발암성

2-butoxyethanol acetate는 2-butoxyethanol로 대사되므로 발암성도 2-butoxyethanol과 유사할 것으로 추정한다. 암컷 랫트에서 부신의 양성/악성 크롬친화세포종의 유의하지 않은 증가가 있었다. 수컷 마우스에서 간의 혈관육종 증가가 있었고, 암컷 마우스에서 전위(forstomach) 편평세포 유두종과 암종의 증가가 있었다. 종합하면, 인간에 대한 연구는 없으나 실험동물(설치류)에 의한 제한된 근거가 있다¹⁰⁾.

(IARC : - , ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (131 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (131 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거: 용혈 가능성을 최소화하기 위해서 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 5 ppm (33 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 20 ppm (133 mg/m ³)	STEL : 50 ppm (333 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm (24 mg/m ³)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	OEL : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 20 ppm (130 mg/m ³)	STEL : 50 ppm (330 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

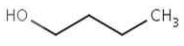
- 1) NIOSH; NOES. National Occupational Exposure Survey conducted from 1981-1983. Estimated numbers of employees potentially exposed to specific agents by 2-digit standard industrial classification (SIC). Available at <http://www.cdc.gov/noes/> as of May 2009.
- 2) Medinsky MA, Singh G, Bechtold WE, et al. Disposition of three glycol ethers administered in drinking water to male F344/N rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 1990;102:443-55.
- 3) Ghanayem BI, Burka LT, Matthews HB. Metabolic basis of ethylene glycol monobutyl ether (2-butoxyethanol) toxicity: role of alcohol and aldehyde dehydrogenases. *J Pharmacol Exp Ther* 1987;242:222-31.
- 4) Uddenmm, Patton CS. Hemolysis and deformability of erythrocytes exposed to butoxyacetic acid, a metabolite of 2-butoxyethanol. I. Sensitivity in rats and resistance in normal humans. *J Appl Toxicol* 1994;14:91-6.
- 5) Uddenmm. Hemolysis and deformability of erythrocytes exposed to 2-butoxyacetic acid, a metabolite of 2-butoxyethanol. II. Resistance in red blood cells from humans with potential susceptibility. *J Appl Toxicol* 1994;14:97-102.
- 6) Deisinger PJ, Guest D. Metabolic studies with diethylene glycol monobutyl ether acetate (DGBA) in the rat. *Xenobiotica* 1989;19(9):981-9.
- 7) Lewis R.J. (ed) Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials, 11th Edition, Wiley-Interscience, Wiley & Sons, Inc. Hoboken, NJ. 2004., p. 596
- 8) NIOSH: Criteria for a Recommended Standard: Occupational Exposure to Ethylene Glycol Butyl Ether and Ethylene Glycol Butyl Ether Acetate. DHEW (NIOSH) Pub. No. 90-118, 1990. In: NIOSH Criteria Documents Plus CD-ROM, DHHS (NIOSH) Pub. No. 97-106, NTIS Pub. No. PB-502-082.
- 9) Veulemans H, Groeseneken D, Masschelein R, Van Vlem E. Survey of ethylene glycol ether exposures in Belgian industries and workshops. *Am Ind Hyg Assoc J* 1987;48(8):671-6.
- 10) U.S. National Toxicology Program: Toxicology and carcinogenesis studies of 2-butoxyethanol (CAS No. 111-76-2) in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation studies). TR-484, NTP, Research Triangle Park, NC (2000).

1-부틸 알코올 (1-부탄올, n-Butyl alcohol)

1. 동의어

부틸 알코올(butyl alcohol), 1-부탄올(1-butanol), n-부탄올(n-butanol), 부탄올(butanol), 1-부틸 알코올(1-butyl alcohol), 부틸 수산화물(butyl hydroxide), 메틸올프로판(methylolpropane), 프로필 카빈올(propyl carbinol)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	71-36-3	· 분자식 및 구조식	C ₄ H ₁₀ O 
· 모양 및 냄새	무색의 가연성 액체, 옅은 포도주 비슷한 냄새, 냄새 역치 : 0.17 ppm ^b		
· 분자량	74.12 ^b	· 비중	0.810 ^b (20℃, 물=1)
· 녹는점	-90℃ ^a	· 끓는점	117-118℃ ^a
· 증기밀도	2.55 ^b (공기 = 1.0)	· 증기압	7 mmHg ^c (25℃)
· 인화점	28.89 ^b (밀폐공간)	· 폭발한계	상한 11.2%, 하한 1.4% ^b (vol in air)
· 전환계수	1 ppm = 3.03 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.33 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용해도	9.1% in water (v/v) at 25° C. 에탄올, 에테르, 아세톤, 벤젠, 유기용제에 잘 녹음 ^b		
· 기타 열, 불꽃, 또는 불꽃이 있는 조건에서 불안정해지며 29℃ 이상에서 폭발성인 공기와 혼합 증기를 형성한다. 강한 산화제 및 알칼리 금속과 접촉하면 가연성 가스(수소)를 형성하여 불이 나고 폭발한다. 연소 시에는 일산화탄소와 같은 유독 가스와 증기가 발생한다.			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

페인트, 코팅, 자연산 수지, 왁스, 접착제, 합성수지, 염료, 알칼로이드, 장뇌의 용매로 쓰이고 향생제, 호르몬제, 비타민, 호프, 식물성 기름의 추출제, 제조제의 중간제, 제동액의 구성성분, 그리스 제거제, 방수제, 부양액, 유리물체에 보호코팅

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 페인트, 수지, 왁스, 접착제, 합성수지 등의 생산 사업장, 추출제, 제조제, 방수제 등의 제조업장
- 2) 주요취급공정 : 인공가죽, 부틸 에스터(butyl esters), 고무시멘트, 염료, 향수, 라커, 동영상 필름, 우비, 피록실린 플라스틱(pyroxylin plastics), 레이온, 보호안경, 니스의 생산 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 폐, 피부, 위장관을 통해서 쉽게 흡수가 일어난다. 12명의 자원자들을 대상으로 한 실험에

서 2시간 동안 600 mg/m³에 노출 시킨 결과 47%의 흡수가 일어난 것이 확인 되었다. 실험실에서 피부를 통한 1-부틸알코올의 흡수 속도는 0.048 mg/cm²/hr 였다.

- 대사 : 알코올 탈수소화 효소(alcohol dehydrogenase)의 기질¹⁾이 되는 반면, 카탈레이즈(catalase) 효소계는 사용하지 않는다. 1-부틸알코올은 연속적으로 산화되어 노르말-부틸알데히드(n-butyraldehyde), 노르말-부틸산(n-butyric acid), 그리고 이산화탄소와 물로 분해된다. 1-부틸알코올은 쉽게 산화되지만 또한 글루쿠로나이드(glucuronide)와 설페이트(sulfate)와 포합반응을 하여서 소변으로 배설되기도 한다.
- 배설 및 반감기 : 랫트에게 경구로 [14C] 1-부틸알코올 투여 3일 후, 14C의 95%가 배설되었다. 랫트에서 450 mg/kg을 경구로 투여한 24시간 후, 투여용량의 83.3%가 이산화탄소로써 배출되었고 1%미만이 대변으로 배설되었으며 4.4%는 소변으로 배설되었고 12.3%가 잔류하였다²⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

25 ppm에 3-5분간 노출된 대상자들에서 코와 인후의 경미한 자극 증상이 있었다. 50 ppm 노출 시는 모든 대상자들에서 눈, 코, 인후의 자극 증상을 나타내었고, 일부에서는 경한 두통을 경험하였다. 1-부틸알코올의 작업장 농도가 5~115 ppm 범위인 6개의 공장에서 1-부틸알코올 단독, 또는 다른 유기용제와 혼합 노출되는 근로자들을 대상으로 한 연구가 진행되었다. 노출농도가 60-115 ppm일 때 눈의 자극, 구역질나는 냄새(sickening odor), 두통과 어지럼증이 흔하였다. 보호구를 착용하지 않은 군에서 손톱과 손가락의 피부염이 흔하게 보고되었다³⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 눈·피부·비강·인두

산업장에서 1-부틸알코올에 노출되는 근로자들을 대상으로 한 10년간의 연구를 수행하였다. 연구의 시작 단계에서는 1-부틸알코올의 농도는 200 ppm 이상이었고 각막의 염증이 때때로 관찰되었다. 안 증상은 작열감, 시야흐림, 눈물, 수명 증상 등이 나타났다. 작업 주간의 주말로 갈수록 증상은 더욱 심해졌다. 연구의 후반기에 1-부틸알코올의 평균농도는 100 ppm으로 줄었고 전신 증상은 관찰되지 않았고 눈 자극 증상은 드물었다⁴⁾.

2) 이비인후계

1-부틸알코올에 노출된 근로자들에서 청각 장애가 보고되었다. 3~11년간 80 ppm의 1-부틸알코올과 소음에 함께 노출된 11명의 근로자들 중 9명이, 같은 기간 90-100dB의 소음에만 노출된 47명의 대조군에 비해서 훨씬 더 큰 청각 장애가 발견되었다. 이환된 근로자들의 연령은 20~39세였다⁵⁾. 18-24개월 동안 노출된 근로자에서 7명 중 5명이 전정기관 이상 소견: 한시적인 오심, 구토, 두통을 동반한 현훈이 발생하였다⁶⁾.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (60 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (61 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거 : 눈, 상기도 자극에 대한 위험을 최소화		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (300 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : 50 ppm (150 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 100 ppm (310 mg/m ³)	PL : I (1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm (150 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 50 ppm (150 mg/m ³)	STEL : 75 ppm (230 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

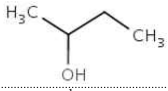
- 1) Forsander O. Influence of Some Aliphatic Alcohols on the Metabolism of Rat Liver Slices. Biochem J 1967;105:93-7.
- 2) DiVincenzo GD, Hamilton ML: Fate of n-Butanol in Rats after Oral Administration and Its Uptake by Dogs after Inhalation or Skin Application. Toxicol Appl Pharmacol 1979;48(2):317-26.
- 3) Tabershaw IR, Fahy JP, Skinner JB. Industrial Exposure to Butanol. J Ind Hyg Toxicol 1944;26:328-30.
- 4) Clayton GD, FE Clayton (eds.) Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. Volumes 2A, 2B, 2C, 2D, 2E, 2F: Toxicology. 4th ed. New York, NY: John Wiley & Sons Inc., 1993-1994., p. 2640
- 5) Velazquez J, Escobar R, Almaraz A. Audiologic Impairment Due to n-Butyl Alcohol Exposition, pp. 231-234. In: Proceeding of the XVI International Congress on Occupational Health, Tokyo (1969).
- 6) Seitz B. Occurrence of Serious Vertigo after Handling of Butanol and Isobutanol: Three cases. Arch Mal Prof Med Trav Secur Soc 1972;33:393-5.

2-부틸 알코올 (2-부탄올, sec-Butyl alcohol)

1. 동의어

부탄-2-올(butan-2-ol), 부탄올-2(butanol-2), (+)-2-butanol, 부탄올(butanol), 부탄올-아이소(butanol-iso), sec-부탄올(sec-butanol), dl-butan-2-ol, dl-sec-부탄올(dl-sec-butanol), 2-부틸 알코올(2-butyl alcohol), 2-부탄올(2-butanol), 1-methylpropyl alcohol, 에틸메틸 카빈올(ethylmethyl carbinol), 메틸에틸 카빈올(methylethyl carbinol), methylethylcarbinol, dl-메틸에틸카르비놀(dl-methylethylcarbinol), 메틸 에틸 카빈올(methyl ethyl carbinol), 1-methyl-1-propanol, 2-하이드록시부탄(2-hydroxybutane), 부틸렌 수화물(butylene hydrate)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	78-92-2	· 분자식 및 구조식	C ₄ H ₁₀ O 
· 모양 및 냄새	무색의 인화성 액체, 강한 포도주 냄새(냄새의 역치; 2.5 ppm, 95 ppm) ^b		
· 분자량	74.12 ^b	· 비중	0.808 ^b (20℃, 물=1)
· 녹는점	-114℃ ^b	· 끓는점	99.5℃ ^b
· 증기밀도	2.6 ^c (공기 = 1.0)	· 증기압	18.3 mmHg ^c (25℃)
· 인화점	23.9℃(밀폐상태), 31℃(개방상태) ^b	· 폭발한계	공기 중 1.7%~9.0%(vol %) ^b
· 전환계수	1 ppm = 3.03 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.33 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용해도	물에 중등도 용해 125 g/l ^b (20℃). 아세톤, 에탄올, 에틸 에테르에 잘 녹음 ^c .		
· 기타 열, 불꽃 또는 불꽃에 의해 자가 산화되어 폭발성 과산화물을 형성한다. 강한 산화제, 유기 과산화물과 접촉하면 불이 나고 폭발하며 연소할 때에는 일산화탄소 같은 유독가스가 발생한다.			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

도료, 인쇄 잉크, 염료, 세제(액체 세제, 공업용 세제, 드라이클리닝), 브레이크액, 농약 등의 용제, 가소제, 농약의 원료, 적용제, 연화제 등에 사용

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 알루미늄 코팅제제조, 공업용 도료 제조, 페인트 제조 및 인쇄업장, 염료, 세제, 농약 등의 용제 제조 업장
- 2) 주요취급공정 : 도료제조, 페인트, 인쇄액 제조, 농약 등의 용제 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 폐, 소화기계, 피부를 통해 흡수된다¹⁾. 경구로 500 mg/kg를 투여했을 때, 빠르게 흡수되어 45-50분 후 최고 혈청 농도 260 mg/ml에 도달하였고, 2-3시간 후 혈액 내에서 검출되지 않았다²⁾.
- 대사 : 2-butyl alcohol은 MEK로 대사된 후 3-hydroxy-MEK 와 2,3-butandiol로 대사된다. AUC(area

under the curve) 자료를 기반으로 했을 때, sec-butanol의 97%가 alcohol dehydrogenase에 의해 MEK로 대사된다³⁾.

- 배설 : 투여량의 많은 부분이 MEK로 대사되어 호기 중으로 나가고, 일부가 glucuronide와 결합되어 소변으로 배설된다²⁾.
- 반감기 : 혈중 반감기는 2.5시간이다⁴⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

2-부틸 알코올은 피부 또는 호흡기 자극이 1-butyl alcohol의 1/5 정도인 것으로 알려져 있다⁵⁾. 인간에서 전신적인 독작용이 보고된 적은 없다. 2-부틸알코올에 과다 노출된 후, 눈, 코, 인후의 자극증상⁶⁾과 두통, 토할 것 같은 기분, 피로, 어지러움 등은 보고가 되었다⁷⁾. 2-부틸알코올에 의한 피부감작도 몇례 보고된 바가 있다.

동물실험에서 중추신경계 억제제로서 마취작용을 보였으며, 모체에겐 독성을 일으키는 농도에서 태아의 성장 지연을 일으켰다.

(2) 만성 건강영향

피부 건조함, 균열을 유발할 수 있다⁷⁾.

* 2-butyl alcohol의 주된 대사산물인 MEK는 n-hexane과 함께 노출되었을 때, n-hexane에 의한 다발신경병증의 발병을 높인다. 하지만 이러한 상호작용이 일어나기 위해서는 매우 고농도의 노출이 필요하다⁵⁾.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 100 ppm(305 mg/m ³)	STEL : 150 ppm(455 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 100 ppm(303 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거 : 자극증상과 중추신경계 독성 가능성을 예방		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 150 ppm (450 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 150 ppm (455 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 100 ppm (300 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 50 ppm (150 mg/m ³)	STEL : 75 ppm (230 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

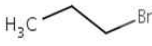
- 1) Clayton, GD, FE Clayton (eds.) Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. Volumes 2A, 2B, 2C, 2D, 2E, 2F: Toxicology. 4th ed. New York, NY: John Wiley & Sons Inc., 1993-1994., p. 2645
- 2) Bechtel D, Cornish H. Metabolism and biological disposition of butyl alcohols in the rat. Toxicol Appl Pharmacol 1975;33:179-80.
- 3) Dietz FK, Rodriguez-Giayola M, Traiger GJ, et al. Pharmacokinetics of 2-butanol and its metabolites in the rat. J Pharmacokinet Biopharmaceut 1981;9:553-76.
- 4) Snyder, R. (ed.). Ethel Browning's Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. Second Edition, Volume 3 Alcohols and Esters. New York, NY: Elsevier, 1992., p. 57
- 5) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
- 6) Sax, NI, RJ Lewis (eds.). Hawley's Condensed Chemical Dictionary. 11th ed. New York: Van Nostrand Reinhold Co., 1987., p. 182
- 7) Mackison, FW, RS Stricoff, LJ Partridge (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

1-브로모프로판 (1-Bromopropane)

1. 동의어

프로필브로마이드(propylbromide), n-프로필 브로마이드(n-propyl bromide), 프로필 브로마이드(propyl bromide), 1-프로필브로마이드(1-propylbromide)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	106-94-5	· 분자식 및 구조식	
· 모양 및 냄새	무색의 액체 ^a		
· 분자량	122.99 ^a	· 비중	1.35 ^b (20℃, 물=1)
· 녹는점	-110℃ ^a	· 끓는점	71℃ ^a
· 증기밀도	4.25 ^c (공기=1)	· 증기압	110.8 ^c mmHg(20℃)
· 인화점	111℃(밀폐상태), 115℃(개방상태)	· 폭발한계	하한 4.6 vol%, 상한 7.8 vol% ^b
· 전환계수	1 ppm = 5.03 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.2 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용해도	2450 mg/l at 20℃, 가용성: 아세톤, 에탄올, 에테르, 벤젠, 클로로폼, 사염화탄소 ^c		
· 기타	상온, 상압에서는 안정한 상태이나, 용기가 열에 노출되면 파열되거나 폭발될 수 있다. 가연성 물질, 염기, 산화제와 혼합해서는 안 되고, 연소 시 탄소산화물, 산화로젠 화합물이 배출된다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

세척용매, 에어로졸, 지물, 접착제, 잉크 그리고 코팅에서 용매 사용, 제약의 합성, 유기화합물(살균제, 암모니움화합물, 향료, 방향제)로 사용

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 세척용매(디그리싱, 금속공정 그리고 마지막 공정, 전자산업, 우주산업, 항공산업)에서 주로 사용, 의약품 제조, 유기화합물(살균제, 암모니움화합물, 향료, 방향제)제조 사업장
- 2) 주요취급공정 : 세정하는 과정에서 세정기에서 새거나 수동 세정 시에 노출가능, 원재료 투입, 혼합 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입과 피부를 통해 흡수됨
- 대사 : 프로필 그룹의 산화가 일어난 후, 주된 대사경로인 glutathione conjugation을 거친다^{1,2)}.
- 배설 및 반감기 : 랫트에서 200 mg/kg을 복강 주입했을 때, 50% 이상이 호기를 통해 빠르게 배설

되며, 약 100시간 동안 25%가 소변으로 배설된다. 소변 중 배설 대사산물은 n-propylmercapturic acid, 2-hydroxypropylmercapturic acid, n-propylmercapturic acid sulfoxide 이다³⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

눈과 호흡기계 자극증상 있다⁴⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 눈·피부·비강·인두 및 신경계

1-BP를 취급하는 여자 근로자 24명, 남자 근로자 13명을 인터뷰했을 때, 코, 목, 눈 자극 또는 권태감, 두통을 호소하여 점막 자극 증상과 중추신경계 영향을 확인하였다⁵⁾. 1-BP 생산 공장(TWA, 0.34-49.19 ppm) 27명의 여자 근로자에서 진동감각 저하, 경골 신경(tibial nerve)에서 distal latency 증가, 비복 신경(sural nerve)에서 감각신경 전도 속도 저하를 보였으며, backward recalled digits, Benton visual memory test scores, pursuit aiming test scores, POMS test의 5가지 영역 (tension, depression, anxiety, fatigue, confusion)에서 낮은 값을 보였다⁶⁾.

2) 생식계

랫트 실험에서 250 또는 500 ppm 이상의 고농도에 노출되었을 때 생식기 장애를 유발하였다⁷⁾.

* 다발성 신경병증에 대한 케이스 보고

기름을 제거하는 유기용제(95.5% 1-BP)에 2달간 노출 후, 19세 남성에서 하지와 우측 손의 위약감, 저림, 연하장애, 배뇨장애를 보고하였다. 신경전도 검사에서 distal motor and F response latencies의 지연과 사지 감각 신경전도 속도가 느려짐을 보였으나 amplitude response는 보존되었다. MRI에서 뇌실주위 백색질에 T2 신호가 증가하였고, 요추부에 root enhancement를 보였다(중추신경계 병변을 동반한 대칭적인 탈수초 다발신경병증)⁸⁾.

(3) 발암성

동물과 사람에서 발암물질로 규명 안 됨

(IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 25 ppm (125 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm (50 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거 : 신경독성, 간독성, 생식·발생독성 가능성에 대한 보호		
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 : 10 ppm (50 mg/m ³)	STEL : 50 ppm (250 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

소변 중 1-bromopropane 이 노출 표지자로 사용될 수 있음⁵⁾

8. 참고문헌

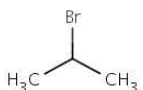
- 1) Barnsley EA, Grenby TH, Young L. Biochemical studies of toxic agents, the metabolism of 1- and 2-bromopropane in rats. Biochem J 1966;100:282-8.
- 2) Jones AR, Walsh DA. The oxidative metabolism of 1-bromopropane in the rat. Xenobiotica 1979;9:763-72.
- 3) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati, 2010.
- 4) IPCS, CEC, International Chemical Safety Card on N-Butyl Bromide. (October 2004)
- 5) Ichihara G et al, Am J Ind Med 2004;45(1):63-75.
- 6) Ichihara G et al, Environ Health Perspec 2004;112(13):1319-25.
- 7) WIL Research Laboratories: An inhalation twogeneration reproductive toxicity study of 1-bromopropane in rats, 2001. Document ID Title OAR-2002-0064: Documents available in public dockets A-2001-07, OAR-2002-0064, and A-91-42. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC (2001).
- 8) Sclar G. Case report: encephalomyeloradiculoneuropathy following exposure to an industrial solvent. Clin Neurol Neurosurg 1999;101:199-202.

2-브로모프로판 (2-Bromopropane)

1. 동의어

브로민화 아이소프로필(isopropyl bromide)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	75-26-3	· 분자식 및 구조식	(CH ₃) ₂ CHBr	
· 모양 및 냄새	무색의 액체 ^c			
· 분자량	123.0 ^c	· 비중	1.31 ^c (20/4℃)	
· 녹는점	-89.0℃ ^a	· 끓는점	59 - 60℃ ^a	
· 증기밀도	4.27 ^c (공기 = 1)	· 증기압	216 mmHg ^c (25℃)	
· 인화점	19.0℃	· 폭발한계		
· 용해도	물에는 용해성이 약하고 알코올, 벤젠, 클로로포름, 에테르 등과 섞인다 ^a . 3180 mg/ℓ (20℃, 물) ^c			
· 기타 오존 소모 잠재력 : 0.016(Chlorofluorocarbon-11 = 1). 반응성이 낮으나 발화가능하다. 강염기, 강산화제와 혼합해서는 안 된다. 상온에서 알루미늄과 망간 등 일부 금속과 쉽게 반응하며, 수중에서 isopropyl alcohol과 hydrogen bromide로 서서히 가수 분해된다. 이들 분해 물질은 독성 및 부식성을 가진다. 특히 폐기 후 과산화 상태에서 취급 시 특별한 주의가 필요하다. 상업용 브로모프로판에 0.1-0.2% 불순물로 존재한다 ^b .				

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

냉매, 세정제, 용제로 사용, 각종 약물, 살충제 등의 화학물질 생산과정에 생성되는 중간물질

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 냉매, 세정제, 용제, 살충제 제조 사업장
- 2) 주요취급공정 : 냉매, 세정제, 용제 등의 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 경구 섭취, 흡입, 눈 및 피부의 접촉
- 대사 및 배설 : '올리브 오일/물'의 분포 계수가 38.9로서 지용성이 강한 물질이기 때문에 체내에서 지방 조직에 주로 분포할 것으로 예상된다. 1-Bromopropane은 n-propylmercapturic acid sulfoxide, n-propylmercapturic acid 및 2-hydroxypropylmercapturic acid로 변환되고 propyl alcohol로 배설된다. 이에 따라 2-BP의 대사 경로를 추정할 수도 있겠으나, 실제로 2-BP의 경우 위의 소변

을 통한 중간 대사산물의 배설량이 극히 적은 것으로 보아, 변환 과정이 보다 느리게 진행되거나 다른 대사경로를 거치는 것으로 추정하고 있다.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

피부, 점막, 안구 자극 증상을 유발할 수 있다. 실험동물에서 급성 독성은 낮은 편이다. LD50 in rats > 2000 mg/kg, 4-hour LC50 in ICR mice = 31,171 ppm¹⁾

1) 생식계

수컷 랫트를 300, 1000 ppm에 9주간 매일 노출했을 때, 고환·부고환의 무게 감소, 정자수와 운동성 감소를 보였다²⁾. 암컷 랫트를 100, 300, 1000 ppm에 9주 노출했을 때, 원시 난포와 난자의 파괴로 인한 불규칙적인 발정 주기를 보였다³⁾.

2) 면역계

수컷 랫트를 100, 330, 1000 mg/kg의 농도로 28일간 매일 경구 투여 했을 때, 고농도에서 몸무게 및 흉선무게 감소를 보였다. 백혈구, 적혈구, 혈소판 숫자가 감소하였다⁴⁾.

3) 신경계

랫트를 100, 1000 ppm에 12주 동안 매일 노출했을 때, 고농도에서 몸무게, 뇌 무게 감소와 함께 운동신경전도 속도 감소, distal latency 지연이 있었다⁵⁾.

(2) 만성 건강영향

생식기관 및 조혈기관 질환을 유발할 가능성이 있다. 설문조사를 통한 2-BP에 의한 기억력 장애, 정신집중 장애, 수면 장애, 이해력 감퇴, 급성자극증상이 조사되었다.

* 집단적 발병사례

1995년 우리나라 전자 산업 근로자에서 생식기계, 조혈기계 건강장해 집단 발병하였다. 접촉 스위치 세척작업을 하던 25명 여성 중 17명이 심한 빈혈, 무월경, 난소 기능부전을 보였고 8명 남성 중 6명이 정자부족, 무정자증을 보임. 당시 평균 기중 2-BP 농도는 12.4 ppm이었고, 세척조의 후드 내 농도는 4141 ppm 이었다^{6,7)}. 중국의 2-BP 제조 공장에서 10 ppm에 노출된 25명의 근로자 중 4명에서 무월경 또는 다발 월경이 있었다⁸⁾.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm (5 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : -	STEL : -
기준 설정의 근거 : 한국 근로자에서 조혈기계, 생식기계 질환 집단 발병 후, 건강영향을 최소화하기 위해 설정		
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 : 1 ppm (5 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm (5.1 mg/m ³)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) Kim HY, Chung YH, Yi KH, et al. LC50 of 2-bromopropane. Ind Health, 1996;34:403-7.
- 2) Ichihara G, Asaeda N, Kumazawa T, et al. Testicular and hematopoietic toxicity of 2-bromopropane, a substitute for ozone layer-depleting chlorofluoro-carbons. J Occup Health 1997;39:57-63.
- 3) Yu X, Kamijima M, Ichihara G, et al. 2-Bromopropane causes ovarian dysfunction by damaging primordial follicles and their oocytes in female rats. Toxicol Appl Pharmacol 1999;159:185-93.
- 4) Jeong TC, Lee ES, Chae W, et al. Immunotoxic effects of 2-bromopropane in male Sprague-Dawley rats: A 28-day exposure study. J Toxicol Environ Health 2002;A65:383-94.
- 5) Yu X, Ichihara G, Kitoh J, et al. Effect of inhalation exposure to 2-bromopropane on the nervous system in rats. Toxicology 1999;135:87-93.
- 6) Park JS, Kim Y, Park DW, et al. An outbreak of hematopoietic and reproductive disorders due to solvents containing 2-bromopropane in an electronic factory, South Korea: epidemiological survey. J Occup Health 1997;39:138-43.
- 7) Kim Y, Jung K, Hwang T, et al. Hematopoietic and reproductive hazards of Korean electronic workers exposed to solvents containing 2-bromopropane. Scand J Work Environ Health 1996;22:387-91.
- 8) Ichihara G, Ding X, Yu X, et al. Occupational health survey on workers exposed to 2-bromopropane at low concentrations. Am J Ind. Med 1999;35:523-31.

브롬화메틸 (Methylbromide)

1. 동의어

브로모메탄(bromomethane), 브로민화 메틸, 리퀴드(methyl bromide, liquid), 메토가스(methogas), 로톡스(rottox), 브로모가스(bromogas), 셀픔(celfume), 다우 픔(dow fume), 다우픔 mc-2(dowfume mc-2), 메타 픔(metafume), 엠바픔(embafume), 이스코브롬(iscobrome), 페스트마스터(pestmaster), 프로픔(profume), 테로가스 100(terr-o-gas 100), 지톡스(zytox), 할론 1001(halon 1001), 모노브로모메탄(monobromomethane)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	74-83-9	· 분자식 및 구조식	CH ₃ Br	H ₃ C — Br
· 모양 및 냄새	무색의 기체, 저농도에서는 아무런 냄새나 맛이 없으나, TLV 이상 농도에서 달콤한 냄새가 남 ^b .			
· 분 자 량	94.94 ^a	· 비 중	3.974 ^b (20℃)	
· 녹 는 점	-93.66℃ ^a	· 끓 는 점	3.56℃ ^a	
· 증 기 밀 도	3.3c (공기=1)	· 증 기 압	1420 mmHg ^b (20℃)	
· 인 화 점	537℃	· 폭 발 한 계	공기 중 13.5~14.5%(vol %)	
· 전 환 계 수	1 ppm = 3.89 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.26 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b			
· 용 해 도	물에 녹음 (17.5 g/ℓ at 20℃). diethyl ether, ethanol, chloroform, carbon disulfide, benzene, tetrachloromethane 에도 녹음 ^b .			
· 기 타 알루미늄 또는 강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때는 브롬화수소와 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다.				

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

원목, 쌀, 목재, 과실류, 종자류 및 곡류 등 수입 농산물에 대한 검역과정에서 사용되는 가장 대표적인 농약(훈증제)

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 해충, 곰팡이 등을 농약으로 검역하는 업체
- 2) 주요취급공정 : 해충, 곰팡이 및 선충류 등을 구제하기 위해 사용하는 농약 및 토양 및 저장 식품의 훈증제로 살포하는 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입이나 눈·피부 접촉을 통해 흡수된다. 중독에서는 흡입이 주요 노출 경로이다¹⁾.

- 대사·배설·반감기 : 폐를 통해서도 그대로(unchanged) 배출된다. 그러나 상당한 양의 브롬화메틸은 체내에서 대사되어 무기 브롬화물(bromide)이 되어 소변으로 배설된다²⁾. 정확한 기전은 밝혀지지 않았지만 일부는 5-methylcysteine으로 대사되어 소변으로 배설된다³⁾. 랫트에서 코를 통해 9 ppm 증기를 노출 시켰을 때, 흡수량의 47%가 호기 중 이산화탄소로 배출되었다. 제거는 이상성(biphasic)을 보였고, 첫 85%의 반감기가 3.9시간, 남은 15%의 반감기가 11.4시간 이었다. 소변과 대변에서는 반감기가 각각 9.6시간, 16.1시간 이었다⁴⁾. 랫트에서 경구 섭취 시 43%가 대사물로 소변을 통해 배설되고, 복강 주입 시 46%가 이산화탄소로 호기를 통해 배출된다⁵⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 눈·피부·비강·인두

가스 또는 액체가 눈에 닿으면 일시적으로 눈을 자극하고 결막염을 일으킨다. 액체 브롬화메틸은 모든 종류의 의복을 뚫고 피부에 닿아 표재성 화상을 일으킨다⁶⁾. 6명의 훈증 작업자가 40분간 9000ppm에 노출되었는데, 모두 다발성 수포(vesicle)와, 커다란 물집(bullae)을 동반한 홍반이 발생하였다. 특히 액와, 서혜부, 배가 심했으나 4주 후 약간의 과색소침착을 남기고 정상화되었다⁷⁾.

2) 호흡기계

폐를 자극하여 울혈을 초래하고 기침, 흉통, 호흡곤란이 생긴다. 폐 장애는 서서히 나타난다. 고농도에서는 폐부종을 일으키고, 이것은 급성 중독의 가장 주요한 문제이다⁸⁾.

3) 신경계

사지의 마비, 섬망, 경련, 간질발작을 일으킬 수 있다. 일부 증상은 수개월 내에 회복되기도 하며, 지속되거나 영구적 장애로 남는 경우도 있다⁸⁾.

4) 기타

사람은 8,000 ppm에 2~3시간, 60,000 ppm과 같이 고농도에는 잠시라도 노출되면 사망한다. 중독 증상은 천천히 나타나고 30분 내지 5~6시간의 잠복기간이 있다. 초기증상으로는 두통, 시력장애, 구역질, 구토 및 이화감이 생긴다. 수전증은 연속으로 변하고 마침내 잭슨씨형(Jacksonian type) 경련으로 진전한다. 처음에는 한 다리에 국한되지만 점차로 전신으로 퍼진다. 심하게 노출되면 폐부종을 일으킨다. 치명적인 예에서는 신 세뇨관이 손상된다. 중증 중독증에서 회복된 사람은 현기증, 우울증, 환각증, 근심, 주의력 상실 등의 중추신경장해가 오랫동안 지속된다.

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

주로 중추신경을 침범하여 여러 가지 증상을 나타낸다. 즉, 시력장애, 복시, 팔다리의 감각이상, 정신착란, 진전, 의식상실 등을 나타낸다. 이들 증상은 노출을 중단하면 2~3일 만에 없어지는 수도 있고 여러 달 동안 계속되기도 하나, 대개는 완전히 회복된다. 농도를 알 수 없는 브롬화메틸 증기에 3개월 동안 반복하여 노출된 근로자 14명 중 8명에서 말초신경장해가 나타났으나 모두 6개월 안에 회복되었다.

2) 눈·피부·비강·인두

액체가 옷, 장갑 또는 신에 묻어서 피부와 오래 접촉하면 피부 화상을 입지만, 그 정도가 약할 때는 건조하고 비듬이 생기며 발진과 가려움증을 동반하는 피부염이 발생한다.

(3) 발암성

설치류를 대상으로 시행한 세 종류의 발암성 실험에서 종양발생에 대한 음성 결과를 얻음⁹⁻¹¹⁾
(IARC : 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm (3.9 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (3.89 mg/m ³)	STEL : 1985년까지는 15 ppm이었으나, 1986년부터 삭제되었음
기준 설정의 근거 : 피부, 기도 자극 가능성을 최소화하기 위해 설정. 이 값은 폐부종, 일시적인 신경 독성에 대한 보호도 함.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 20 ppm (80 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 1 ppm (3.9 mg/m ³)	PL : I (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 1 ppm (3.89 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ppm (20 mg/m ³)	STEL : 10 ppm (39 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감각 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) Clayton, GD, FE Clayton (eds.) Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. Volumes 2A, 2B, 2C, 2D, 2E, 2F: Toxicology. 4th ed. New York, NY: John Wiley & Sons Inc., 1993-1994., p. 4026
- 2) Clayton, GD, FE Clayton (eds.). Patty's Industrial Hygiene and Toxicology: Volume 2A, 2B, 2C: Toxicology. 3rd ed. New York: John Wiley Sons, 1981-1982., p. 3444
- 3) Ellenhorn MJ, DG Barceloux. Medical Toxicology - Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. New York, NY: Elsevier Science Publishing Co., Inc. 1988., p. 981
- 4) Bond JA, Dutcher JS, Medinsky MA et al. Disposition of [14C] Methyl Bromide in Rats after Inhalation. Toxicol. Appl. Pharmacol 1985;78:259-67.
- 5) Medinsky MA, Bond JA, Dutcher JS, et al. Disposition of [14C] Methyl Bromide in Fischer -344 Rats after Oral or Intraperitoneal Administration. Toxicology 1984;32:187-96 .
- 6) Butler EC, Perry KM, Williams JR. Methyl Bromide Burns. B J Ind Med 1945;30:30-1.
- 7) Hezemans-Boer M, Toonstra J, Meulenbelt J. Skin Lesions Due to Exposure to Methyl Bromide. Arch

Dermatol 1998;124:917-21.

- 8) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
- 9) USNTP: Toxicology and Carcinogenesis Studies of Methyl Bromide (CAS No.74-83-9) in B6C3F1 Mice (Inhalation Studies). NTP Technical Report Series No. 385, DHHS (NIH) Pub. No. 92-2840. U.S. National Institutes of Health, NTP, Research Triangle Park, NC (1992).
- 10) Reuzel PGJ, Dreef-van der Meulen, HC Hollanders, VMH et al. Chronic Inhalation Toxicity and Carcinogenicity Study of Methyl Bromide in Wistar Rats. Food Chem Toxicol 1991;29:31-9.
- 11) Mitsumori K, Maita K, Koraka T, et al. Two-Year Oral Chronic Toxicity and Carcinogenicity Study in Rats of Diets Fumigated with Methyl Bromide. Food Chem Toxicol 1990;28:109-19.

사염화탄소 (Carbontetrachloride)

1. 동의어

메탄, 사염화-(methane, tetrachloro-), 탄소 염화물 (CCl₄)(carbon chloride (CCl₄)), 과클로로메탄(perchloromethane), 사염화메탄(tetrachloromethane), 벤지노포름(benzinoform), 네카토리나(necatorina), 카르보나(carbona), 플루코이드(flukoids), 할론 1040(halon 1040), 테트라피놀(tetrafinol), 테트라포름(tetraform), 테트라솔(tetrasol), 유니베름(univerm), 베르모에스트리시드(vermoesticid)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	56-23-5	· 분자식 및 구조식	CCl ₄ 
· 모양 및 냄새	무색의 불연성 액체, 약간 달콤한 향기가 있으며 에테르와 비슷한 냄새. 냄새 역치 > 공기 중 10 ppm ^b		
· 분 자 량	153.82 ^a	· 비 중	1.589 ^b (25℃)
· 녹 는 점	-23℃ ^a	· 끓 는 점	76.7℃ ^a
· 증 기 밀 도	5.32 ^c (공기=1)	· 증 기 압	91.3 mmHg ^b (20℃)
· 인 화 점		· 폭 발 한 계	
· 전 환 계 수	1 ppm = 6.30 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.16 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	물 용해도 : 785-800 mg/ℓ at 20℃. 대부분의 용제와는 쉽게 혼합됨 ^b		
· 기 타	공기 중 포화 증기 농도 : 12 %, 연소할 때에는 염화수소, 포스젠, 탄산가스 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

용제, 중합체 반응매체, 촉매제, 수지용제, 비누향료, 농약 염화제

- 1) 냉동제인 플루오로카본(fluorocarbon) 제조(1996년 이후 미국에서는 오존층 보호에 대한 몬트리올 협정에 의해 이러한 용도로의 사염화탄소의 사용이 완전히 금지되었음) : 연무제, 냉제, 소화제 제조에 사용됨
- 2) 용제 : 유류, 수지, 고무, 왁스, 레진, 지방 및 불순물제거제
- 3) 유기합성 : 중합체 반응시의 반응매체, 촉매제, 수지용제, 비누 향료, 농약 제조시의 염화제
- 4) 곡식의 살충제 (미국에서 1960년 중반 이후 이러한 용도로의 사용이 금지되었음)

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 화학약품산업, 농약제조업체, 비누제조업체
- 2) 주요취급공정 : 고무의 불순물 제거를 위해 용제로 사용하는 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기를 통한 흡입이 주 노출원이며, 흡입된 양의 약 60%가 체내로 흡수된다¹⁾. 인간에게서 경구에 의한 흡수정도에 대한 연구는 없으나, 동물 실험 결과를 통하여 소화기계 흡수는 적어도 85% 이상일 것으로 추정된다²⁾. 피부를 통한 노출의 경우, 빠르고 쉽게 흡수된다. 인간을 대상으로 30분간 엄지손가락에 사염화탄소를 도포한 실험에서 노출 후 10분 이내에 호기 중에서 사염화탄소가 검출되었다³⁾.
- 대사 : 인체에서 사염화탄소의 대사에 대한 연구는 아직 시행된 바가 없지만, 상당량의 정보가 동물실험을 통하여 축적되었다. 일차적으로 간에서 cytochrome P-450에 의해 trichloromethyl radical($-CCl_3$)이 형성되고⁴⁾ 이것에 의해 세포내 지질이나, 단백질과 작용하여 독성을 나타낸다. trichloromethyl radical은 다시 cytochrome P-450에 의해 포스젠(phosgene)의 전구물인 trichloromethanol이 되고, phosgene의 가수분해에 의해 이산화탄소가 생성된다⁵⁾. 인간에서 환경 농도 수준에서는 CYP2E1, 고농도에서는 CYP3A가 관여하는 것으로 알려져 있다^{6,7)}.
- 배설·반감기 : 체내에 들어 온 사염화탄소의 약 50%는 그대로, 약 4%는 탄산가스로 호기를 통하여 배출된다. 나머지는 체내에서 대사되어 소변과 대변으로 배설되는데, 사염화탄소의 배설은 두 단계로 이루어진다. 첫 번째 단계의 생물학적 반감기는 약 1시간이고, 두 번째 단계의 생물학적 반감기는 약 40시간이다. 경구노출의 경우도 대부분이 호흡기를 통해서 배출되며, 이때에도 흡입의 경우와 마찬가지로 두 단계 또는 다단계 배설과정을 거치는 것으로 알려져 있다. 피부를 통한 노출의 경우도 대부분이 호기를 통해 배출된다.

6. 표적 장기별 건강장해

1차적인 표적장기는 간과 신장이고, 다른 염화탄화수소와 마찬가지로 중추신경계 억제제로도 작용한다⁵⁾.

(1) 급성 건강영향

피부 접촉 후 빨리 제거하지 않으면, 홍반, 충혈, 팽진 후 물집을 형성한다⁸⁾. 눈에 액체상태의 사염화탄소가 노출되는 경우 동통과 결막손상을 보인다.

180분 동안 10-11 ppm 노출된 사람에서 간, 신장 기능에 영향이 나타나지 않았으나 70분 동안 49 ppm 노출되었을 때, 간기능에 영향을 미쳤다⁹⁾. 사람에서 경미한 중독 시 가역적인 췌도가 특징적이다. 치명적이지 않은 중독에서는 1-3일 후 췌도가 멈추고, 이후 혈장 creatinine, urea 농도 감소를 보인다. 한 달 뒤 신장 혈류와 사구체 여과가 개선되고, 신장 기능은 100-200일 후 회복된다¹⁰⁾.

고농도에 단기간 노출 시 중추신경계 억제효과로 현기증, 어지러움, 운동부조, 정신착란, 복통, 구토, 오심, 설사 등을 보일 수 있다. 그 외 심부정맥, 발작, 적혈구증가, 빈혈 등도 보일 수 있다. 급성 노출 후 며칠이 지난 후에 황달, 간의 독성괴사, 급성 신장염 등이 동시에 보일 수 있고, 단백뇨, 혈뇨, 췌도 등의 증상도 관찰되며, 인체 내 질소가 축적되면 신부전의 소견도 보인다. 사람에서는 신손상에 따른 신부전이 주요 사망원인으로 알려져 있다.

(2) 만성 건강영향

10 ppm에 반복적으로 노출된 경우 이상 증상이 보고되지 않았으나 25-30 ppm의 경우, 오심, 구토, 현기증, 몽롱함, 두통 등이 나타났다¹¹⁾. 저 농도에 장시간 노출된 경우 간 및 신장독성을 보이며, 피

부에 반복적으로 노출된 경우 피부자극 증상과 수포 등이 형성된다. 시신경염, 시신경위축의 원인으로 의심되는 임상적 근거도 있다¹²⁾. 만성노출의 경우 시야협착 등의 소견도 관찰된다.

1) 간담도계

흡입에 의한 경우보다 경구노출에 의한 경우에 간 손상이 더욱 잘 나타나는 것으로 알려져 있다¹¹⁾. 간에 이상이 있는 장년 근로자들은 사염화탄소에 대한 감수성이 높다. 알코올, isopropyl alcohol¹³⁾, polybrominated biphenyls, benzopyrene, phenobarbital 등이 함께 노출되면 독성이 증가하는데, 사염화탄소의 대사에 작용하여 독성을 증가시키는 것으로 생각된다⁵⁾. 이 중 chlordane은 사염화탄소의 독성을 크게 강화시켜 전격적인 간 장애에 의한 간 부전으로 사망까지 이르게 한다.

(3) 발암성

실험동물 연구에서 사염화탄소를 옥수수 또는 올리브기름에 섞어 먹였을 때, 실험동물들에게서 간암이 관찰되었다. 사염화탄소는 암 개시인자(cancer-initiator)이면서 한편으로는 발암 촉진물질(promoter)로서도 작용하는 것으로 알려져 있다. 인간에 있어서 발암성에 대한 확증은 아직까지 없다. 역학적 연구에서 고무공장 근로자에서 백혈병, 세망세포암(reticular cell carcinoma)의 발생이 증가하였다는 보고가 있으나, 사염화탄소에 의한 것이라는 증거는 찾지 못하였다.

(IARC : 2B (간), ACGIH : A2)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (30 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ppm (31 mg/m ³)	STEL : 10 ppm (63 mg/m ³)
기준 설정의 근거 : 간 독성 가능성을 최소화하기 위해 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 10 ppm Ceiling : 25 ppm	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL(60분) : 2 ppm (12.6 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 ppm (6.4 mg/m ³)	STEL : 5 ppm (32 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 ppm (3.2 mg/m ³)	PL : II (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm (31 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm (6.3 mg/m ³)	STEL : 5 ppm (31 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

— 독일(BAT; DFG, 1999)

혈중의 사염화탄소 농도 - 측정시간은 노출 1시간 후 :70μg/l

종말 호기 중 사염화탄소 농도 - 작업종료 시 장기간 노출 후 측정 :1.6ml/m³

8. 참고문헌

- 1) Lehmann KB, Schmidt-Kehl L. The thirteen most important chlorinated aliphatic hydrocarbons from the standpoint of industrial hygiene. Arch Hygiene 1936;116:132-200.
- 2) Marchand C, McLean S, Plaa GL. The effect of SKF 525A on the distribution of carbon tetrachloride in rats. J Pharmacol Exp Therap 1970;714:232-8.
- 3) Stewart RD, Dodd HC. Absorption of carbon tetrachloride, trichloroethylene, tetrachloroethylene, methylene chloride and 1,1,1-trichloroethane through the human skin. Am Ind Hyg Assoc J 1964;25:439-46.
- 4) Sipes IG, Krishna G, Gillette JR. Bioactivation of carbon tetrachloride, chloroform and bromotrichloromethane: Role of cytochrome P-450. Life Sci 1977;20:1541-8.
- 5) HSDB Available : <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.
- 6) Castillo T, Koop DR, Kamimura S, et al. Role of cytochrome P-450 2E1 in ethanol-, carbon tetrachloride- and iron-dependent microsomal lipid peroxidation. Hepatology 1992;16(4):992-6.
- 7) Zangar RC, Benson JM, Burnett VL, et al. Cytochrome P450 2E1 is the primary enzyme responsible for low-dose carbon tetrachloride metabolism in human liver microsomes. Chem Biol Interact 2000;125:233-43.
- 8) Gosselin RE, RP Smith, HC Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984., p. III-102
- 9) NIOSH; Criteria Document: Carbon Tetrachloride p.27 (1975) DHEW Pub No. NIOSH 76-133
- 10) Hardman JG, LE Limbird, PB Molinoff, RW Ruddon, AG Goodman. Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 1996., p. 1681
- 11) Mackison FW, RS Stricoff, LJ Partridge. 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. 2
- 12) Grant WM. Toxicology of the Eye. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, 1986., p. 188
- 13) USEPA; Health Assessment Document: Carbon Tetrachloride p.14-10. 1984 EPA-600 /8-82-001F

스토다드 솔벤트 (Stoddard solvent)

1. 동의어

건조세제 나프타(drycleaner naphtha), 광물성 스피릿(mineral spirits), 무기 테레빈(mineral turpentine), 나프타 세이프티 솔벤트(naphtha safety solvent), 나프타 안전한 솔벤트(naphtha safety solvent), 나프타 용제(naphtha solvent), 석유 용제(petroleum solvent), 안전한 솔벤트 나프타(safety solvent naphtha), 용제 나프타(solvent naphtha), stoddard 용제 나프타(stoddard solvent naphtha), stoddard 용제 유기 용제(stoddard solvents organic solvents), 백 스피릿(white spirit), 백 스피릿(white spirits)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	8052-41-3	· 분자식 및 구조식	C ₉ ~C ₁₁ 파라핀계 80~85% C ₉ H ₂₀ 방향족 탄화수소 10~15%
· 모양 및 냄새	무색의 액체이며, 등유와 비슷한 냄새가 난다 ^b .		
· 분 자 량	approximately 140 ^b	· 비 중	0.79 ^b
· 녹 는 점	-70.0℃ ~ -40.0℃	· 끓 는 점	152℃ to 210℃ ^b
· 증 기 밀 도	5 (공기=1)	· 증 기 압	4 mmHg(20)
· 인 화 점	43° C (regular), 60° C (140 flash), 52° C (odorless), 39° C (low end point), (밀폐상태) ^b	· 전 환 계 수	1 ppm = 5.73 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.175 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b
· 용 해 도	물 용해도 : 불용성, 가용성: 순수 알코올, 벤젠, 에테르, 클로로포름, 사염화탄소, 이황화탄소 ^b		
· 기 타 강한 산화제와 접촉 시 불이 나고 폭발하며, 연소할 때는 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생하며, 플라스틱류, 고무류, 피복제를 상하게 한다.			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

페인트 희석제, 기름 세척제, 드라이클리닝, 지질친화성 농약의 운송체로 사용된다.

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 금속 부품 제조업
- 2) 주요취급공정 : 금속 부품의 세척작업, 세탁업, 도장 작업

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 주로 호흡기로 노출되며 혈액과 피하지방에 저장된다¹⁾. 15명의 젊은 남성에게 백 스피릿을 175-440 ppm에 30분 노출 시켰을 때, 폐포와 동맥혈 농도 사이에 선형관계가 있었다. 폐흡수는 지방족 46-59%, 방향족 58-70% 이었다. 전신 흡수는 안정 시와 비교하여 운동 시 더 높았으나

순환하는 지방족/방향족 분율은 신체 활동이 증가함에 따라 감소하였다²⁾.

- 대사 : 백 스피릿의 미스트에 노출된 사람의 소변에서 trimethylbenzene의 대사체인 dimethylbenzoic acid 가 증가하였다³⁾. 1,2,4-trimethylbenzene의 노출 농도와 소변 중 대사산물 3,4-dimethylhippuric acid 농도 사이에 상관관계가 있었다⁴⁾.
- 배설 : 혈액 용해도가 낮은 성분은 호기로 쉽게 배설되고, 혈액/가스 용해 비가 높은 방향족은 일차적으로 소변으로 배설될 것이다⁵⁾.
- 반감기 : 일회 노출에 의한 경우 평균 지방 반감기는 46시간 이었다⁵⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 눈·피부·비강·인두

피부 자극 및 탈지 증상이 있다. 15분 흡입했을 때, 150 ppm 농도에서 6명 중 1명이 안 자극 증상을 호소하였고, 470 ppm에서 6명 모두 안 자극 증상을 호소하였다⁶⁾. 3-5분 동안 성인 남성과 여성을 400 ppm에 노출하였을 때, 특이 증상을 나타내지 않았다⁷⁾. 냄새역치가 1 ppm (low), 120 ppm (high) 이므로 노출에 대한 유용한 표지 역할을 할 수 있다. 반복적으로 손과 팔을 닦았을 때 follicular 피부염이 발생한 사례가 있다⁸⁾.

2) 신경계

경한 중추신경계억제제로서 15명의 젊은 남성을 대상으로 한 연구에서, 440~870 ppm에 노출 시 오심과 현훈을 호소하였다²⁾. 동물실험에서 수 시간에 걸쳐 고농도를 흡입하였을 때 발작을 보였다⁵⁾.

3) 간담도계

피부노출과 흡입노출을 함께 하였을 때, 오심을 유발하는 농도에서 항달과 함께 간독성을 보였다⁸⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

만성 노출 시에는 두통, 피로, 기억력 감퇴가 생기며 노출을 피할 경우, 회복된다.

2) 조혈기계

스토다드 솔벤트 노출자에서 골수억제 및 재생불량성 빈혈 발생에 대한 보고가 있다⁹⁾.

3) 비뇨기계

1년 간 장갑을 끼지 않고 붓에 스토다드용액을 묻혀 사용했던 29세의 페인트공에서 사구체신염이 생겼고, 사구체 기저막의 항체형성에 의해 병이 생긴 것으로 보이며 노출 정도와 용량에 대해서는 알려져 있지 않다.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기준노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 100 ppm (525 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 100 ppm (525 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거 : 눈과 피부의 자극증상, 피부 탈지(defatting), 오심, 마취증상, 신장손상 가능성을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 500 pm (2900 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : 350 ppm (1800 mg/m ³)
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, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) Pedersen LM, Rasmussen S, Cohr CH. Further evaluation of the kinetics of white spirits in human volunteers. Pharmacol Toxicol 1987;60:135-9.
- 2) Astrand I, Kilbam A, Ovrup P. Exposure to White Spirit. I. Concentration in Alveolar Air and Blood During Rest and Exercise. Scand. J. Work Environ Health 1975;1:15-30.
- 3) Pfaffli P, Harkonen H, Savolainen H. Urinary dimethylbenzoic-acid excretion as an indicator of occupational exposure to white spirit. Journal of Chromatography, Biomedical Applications 1985;337:146-50.
- 4) Fukaya Y, Saito I, Matsumoto T, et al. Determination of 3,4-dimethylhippuric acid as a biological monitoring index for trimethylbenzene exposure in transfer printing workers. Int Arch Occup Environ Health 1994;65:295-7.
- 5) ATSDR; Toxicological Profile (1995) Available : <http://www.atsdr.cdc.gov>.
- 6) Carpenter CP, Kinkead ER, Geary DL et al. Petroleum Hydrocarbon Toxicity Studies. III. Animal and Human Response to Vapors of Stoddard Solvent. Toxicol Appl Pharmacol 1975;32:282-97.
- 7) Nelson KW, Ege JF, Ross M, et al. Sensory Response to Certain Industrial Solvent Vapors. J Ind Hyg Toxicol 1943;25:282-5.
- 8) Braunstein, L.E.: Subacute Yellow Atrophy of the Liver Due to Solvent. J Am Med Assoc 1940;114:136-8.
- 9) NIOSH: Criteria for a Recommended Standard Occupational Exposure to Refined Petroleum Solvents. DHEW (NIOSH) Pub. No. 77-192; 1977. In: NIOSH Criteria Documents Plus CD-ROM. DHHS (NIOSH) Pub. No. 97-106; NTIS Pub. No. PB-502-082. U.S. National Technical Information Service, Springfield, VA (1997).

스티렌 (Styrene)

1. 동의어

페닐 에틸렌(phenyl ethylene), 비닐 벤젠(vinyl benzene), 신나멘(cinnamene), 페닐에텐(phenylethene), 에텐일벤젠(ethenylbenzene), 스타이렌(styrene), 스티롤(styrol), 스티롤렌(styrolene), 스타이렌 모노머(styrene monomer).

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	100-42-5	· 분자식 및 구조식	C ₈ H ₈ 
· 모양 및 냄새	무색에서 황색의 기름 모양 액체, 달콤하고 강한 향 ^a (냄새역치 : 0.04-0.32 ppm)		
· 분 자 량	104.15a (25℃, 760 mmHg: 1 ppm = 4.26 mg/m ³) ^b	· 비 중	0.9059 (20℃) ^a
· 녹 는 점	-30.6℃ ^a	· 끓 는 점	145.2℃ ^b
· 증 기 밀 도	3.6 (air = 1) ^c	· 증 기 압	5 torr (20℃) ^b
· 인 화 점	31℃ (closed cup) ^a	· 폭 발 한 계	공기 중 1.1%~6.1% (vol %) ^b
· 용 해 도	물에 약간 녹는다(300 mg/l at 20℃) ^b . 알코올, 에테르, 아세톤, 이황화탄소에 잘 녹는다 ^b .		
· 기 타	빛과 공기에 노출되면 서서히 중합화, 산화되어 과산화물(peroxides)을 형성한다 ^a .		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

합성 고무(스티렌 부타디엔)의 제조, 유리강화에 사용되는 불포화 polyester 수지의 용제
기본플라스틱, 합성고무, 레진, 절연체 제조

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 포장제, 절연제, 파이프, 타이어, 합성수지 등의 제조업
- 2) 주요취급공정 : 합성수지 등의 제조업에서 원료의 투입, 교반 작업, 유리강화섬유 적층작업

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 주로 호흡기를 통해 노출되고, 4.6-46 ppm에 노출되었을 때 69.5-72.1%가 폐에 잔류한다¹⁾. 피부를 통한 흡수는 호흡기를 통한 흡수의 약 0.1-2% 정도이다²⁾.
- 대사 : microsomal enzyme system에 의해 styrene oxide로 대사되고, 이것이 수화되어 phenylethylene glycol(styrene glycol)이 된다. styrene glycol은 mandelic acid 또는 benzoic acid로 대사되고, hippuric

acid 가 된다. mandelic acid는 대사과정을 거쳐 phenylglyoxylic acid가 된다. styrene oxide는 직접 hydroxyphenylethyl mercapturic acid로 대사되기도 한다.

- 배설 : 90-97%는 대사체로 소변으로 배출된다. mandelic acid과 phenylglyoxylic acid는 사람에서 주 소변 중 대사산물이다.
- 반감기 : 급성 노출 시 반감기는 styrene 40분, mandelic acid 4시간, phenylglyoxylic acid 8시간이다. 만성노출 시 mandelic acid의 반감기는 6-9시간이다³⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

100-200 ppm에 노출되었을 때, 눈과 상기도 자극이 나타난다. 피부자극제로 피부염을 일으킬 수 있다. 인간이 수백 ppm에 노출되었을 때 전형적인 유기용제 마취증상, 기면, 균형손상, 집중력 및 반응 시간 저하를 나타내었다. 혈청 뇌하수체 호르몬 분비를 증가시킨다³⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

만성 스티렌 노출에서 신경계가 가장 민감한 기관이다. 100 ppm 이하에 만성 노출될 때 위약감, 두통, 피로, 기억력장애, 어지러움이 나타났다. 누적 스티렌 노출과 중추신경계 질환으로 인한 사망에 유의한 양반응 관계가 있었다. 25-49 ppm-years 군에서 비율비 3.29 (95% CI, 0.48-22.65), 200-349 ppm-years 군에서 16.32 (95% CI, 3.47-76.76) 이었다⁴⁾. 만성적으로 노출된 근로자에서 전정기능 이상, 청력저하, 색각이상, 신경행동검사 이상, EEGs이상, 신경전도검사 이상 등에 대한 보고들이 있다⁵⁾. 유리섬유 강화 플라스틱 근로자에서 소변 중 만델릭산 농도(0.14 or 0.65 g/l, equivalent to styrene level 10 or 46 ppm)에 따라 color confusion index (색각 이상)에 유의한 차이가 있었다⁶⁾. 22-92 ppm 노출군과 대조군과 비교했을 때, 신경행동검사 중 반응시간이 4-10% 느려졌다⁵⁾. TWA 100 ppm 정도에서 감각신경전도 장애를 일으켜 사지에 통증 또는 저림을 유발한다⁷⁾.

2) 호흡기계

강화플라스틱 제조공업에 종사하는 근로자 중 9~110(평균69) ppm에 노출된 사람들에서 천명음(18%), 빈 호흡(54%)을 호소하였다. 스티렌에 노출된 근로자들이 대조군에 비하여 비정상적인 폐기능 검사 결과를 나타냈다

3) 간담도계

허용농도 이상의 스티렌에 노출되었을 때, fasting serum bile acid와 GGT 농도가 상승하였으나 작업 시 노출에 의해 간 독성을 일으킨다는 정확한 자료는 없다.

4) 생식계

스티렌 취급 근로자에서 자연유산이 증가했다는 역학 보고들이 있으나 노출에 대해 정량화가 부족하거나 추적 연구에서 그렇지 않은 결과가 나오기도 했다^{8,9)}. 생리 이상을 보고한 연구가 있으나 다른 화학물질에 의한 영향을 배제할 수 없었으며¹⁰⁾ 연관성이 없다는 보고도 있었다¹¹⁾. 2006년 NTP는 인간에서 발생 독성의 근거가 충분하지 않다고 결론 내렸다¹²⁾.

(3) 발암성

스티렌의 대사물질인 산화 스티렌(styrene oxide)이 DNA에 결합하여 유전자독성을 나타내므로 40 ppm이상 농도의 스티렌에 노출되면 말초임파구에서 염색체 변이를 나타낸다. 산화 스티렌은 발암물질로 알려져 있으나 인간에서는 빨리 분해된다⁷⁾. 스티렌 취급 근로자에서 조혈기계 암으로 인한 사망이 증가한다는 연구들이 있으나 복합 화학물질 노출, 노출량과 노출기간의 정량화 문제로 의미 있는 결론을 내리지 못하고 있다¹³⁾. (IARC 2B (조혈기계), ACGIH A4)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (85 mg/m ³)	STEL : 40 ppm (170 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (85 mg/m ³)	STEL : 40 ppm (170 mg/m ³)
기준 설정의 근거 : 중추신경계, 말초신경계 건강장애와 점막, 호흡기계 자극을 최소화하기 위해 설정함. 공기 중 농도 50 ppm 이하에서 신경독성과 중추신경계 효과가 나타남을 확인하고, 이전 TLV-TWA 50 ppm, TLV-STEL 100 ppm에서 하향 조정함.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm Ceiling : 200 ppm	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 50 ppm (215 mg/m ³)	STEL : 100 ppm (425 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 20 ppm (86 mg/m ³)	PL : II (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 20 ppm (85 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 20 ppm (86 mg/m ³)	STEL : 100 ppm (430 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 미국(BEI; ACGIH, 2010), 2003 개정

측정 항목	시료 채취 시기	BEI
소변 중 mandelic acid +phenylglyoxylic acid	작업종료 후	4 00 mg/g creatinine
정맥혈중 styrene	작업종료 후	0.2 mg/l

8. 참고문헌

- 1) Wieczorek H, fennell TR. Review of the metabolic fate of styrene. Crit Rev Toxicol 1994;24(S1):S11-S33.
- 2) Riihimaki V, Pfalli P. Percutaneous absorption of solvent vapors in man. Scand J Work Environ Health 1978;4:73-85.
- 3) Current occupational and environmental medicine, 4th. Ladou. p. 472-474.
- 4) Welp E, Kogevinas M, Andersen A, et al. Exposure to styrene and mortality from nervous system diseases and mental disorders. Am J Epidemiol 1996;144(7):623-33.
- 5) ATSDR; Toxicological Profile (2010), p52-68. Available : <http://www.atsdr.cdc.gov>.
- 6) Kishi R, Eguchi T, Yuasa J, et al. Effects of low-level occupational exposure to styrene on color vision:

- Dose relation with a urinary metabolite. Environ Res 2001;85(1):25-30.
- 7) Rosenstock L, Cullen MP. Textbook of Clinical occupational and Environmental Medicine, second edition, Philadelphia :Elsevier saunders. 2005: p1004-1005.
 - 8) Hemminki K, Franssila E, Vainio H. Spontaneous abortions among female chemical workers in Finland. Int Arch Occup Environ Health 1980;45:123-6.
 - 9) Hemminki K, Lindbohm ML, Hemminki T, et al. 1984. Reproductive hazards and plastics industry. In: Jarvisalo J, Pfaffli P, Vainio H, eds. Industrial hazards of plastics and synthetic elastomers. New York, NY: Alan R. Liss, Inc., 79-87.
 - 10) Cho SI, Damokosh AI, Ryan LM, et al. Effects of exposure to organic solvents on menstrual cycle length. J Occup Environ Med 2001;43(6):565-75.
 - 11) Lemasters GK, Carson A, Samuels SJ. Occupational styrene exposure for twelve product categories in the reinforced-plastics industry. Am Ind Hyg Assoc J 1985;46:434-41.
 - 12) NTP. 2006. NTP-CERHR monograph on the potential human reproductive and developmental effects of styrene. National Toxicology Program, NIH Publication No. 06-4475.
 - 13) ATSDR; Toxicological Profile (2010), p72-6. Available : <http://www.atsdr.cdc.gov>.

시클로헥사논 (Cyclohexanone)

1. 동의어

헥사논(hexanon), 피메르 케톤(pimelic ketone), 피멜린 케톤(pimelin ketone), 섉톤(sextone), 케토헥사메틸렌(ketohexamethylene), 사이클로헥실 케톤(cyclohexyl ketone), 케토사이클로헥산(ketocyclohexane), 옥소사이클로헥산(oxocyclohexane)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	108-94-1	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₁₀ O 
· 모양 및 냄새	아세톤 및 박하 냄새가 나는 무색 내지 담황색	· 용해도	유성 액체(냄새역치; 0.88 ppm) ^b
· 분자량	98.14 ^b	· 비중	0.9478 ^c (20℃, 물=1)
· 녹는점	-31℃ ^c	· 끓는점	155.6℃ ^c
· 증기밀도	3.4c (공기=1)	· 증기압	5 mmHg at 26.4℃ ^c
· 인화점	44℃(밀폐상태), 54℃(개방상태) ^b	· 폭발한계	하한 1.1% 상한 9.4% ^b
· 전환계수	1 ppm = 4.01 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.25 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용해도	물에 약간 녹는다(20℃에서 15 g/100 ml). 다른 유기용제와는 잘 섞인다 ^b .		
· 기타	강한 산화제 및 질산과 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때는 질소산화물, 염화수소 및 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다. 가연성 액체.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

금속 탈지제(脫脂劑) : 나이론 제조; 락카, 수지류, 살충제(예, DDT)의 용제

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 합성수지, 락카의 제조업
- 2) 주요취급공정 : 셀루로즈아세테이트, 니트로셀룰로즈, 자연산 수지, 비닐 수지, 천연고무 원료, 왁스, 가죽 등을 가공하는 공정; 페인트 작업; 페인트 제거 작업; 인쇄

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 주된 노출 경로는 호흡기이며, 눈 또는 피부를 통하여도 흡수된다.
- 대사 및 배설 : 실험동물에서는 cyclohexanol로 환원되고 glucuronide와 결합(combination)되어 소변으로 배설되나¹⁾ 인간에서는 대부분이 1,2- and 1,4-cyclohexanediol-glucuronides로 대사된다²⁾.
- 반감기 : 노출 후 0-6시간에 cyclohexanediols의 배설이 최대로 일어나고, 반감기는 14-18 시간이다³⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 눈·피부·비강·인두

사람의 경우, 25 ppm 증기에 5분 동안 노출되었을 때에는 아무런 증상도 나타나지 않았으나 50 ppm 농도부터 목 자극증상이 나타났고, 75 ppm 에서 눈, 코, 목의 자극 증상이 현저하게 나타났다⁴⁾. 액체에 접촉하였을 때 민감한 사람에서 피부염이 발생할 수 있다. 시클로헥사논 레진에 대한 알레르기 접촉 피부염 보고(패치 테스트 양성)가 있다⁵⁾.

2) 신경계

고농도에서는 동물에게 기민증과 마취작용을 유발한다. 사람이 심하게 노출되는 경우에도 역시 같은 중추신경 억제 증상이 나타날 것으로 짐작된다. 하지만 저농도에서 뚜렷한 점막 자극 증상이 있으므로 사람에서 전신 독성이 나타나는 고농도에 노출되기는 힘들 것이다⁶⁾.

(2) 만성 건강영향

탈지(defatting) 효과가 있으므로 장기간 또는 반복된 노출에 의해 피부 자극이나 피부염이 생길 수 있다⁶⁾.

(3) 발암성

2년간 랫트(310-570 mg/kg/day)와 마우스(1850-7100 mg/kg/day)를 대상으로 음용수로 시클로헥사논을 노출 시켰다. 암컷 마우스 저농도 노출군에서 림프종이 증가하였고, 수컷 마우스 저농도 노출군에서 간세포선종/암종 발생이 증가하였으나 양반응 관계는 없었다. 수컷 랫트 고농도 노출군에서 갑상선 선종-암종의 발생이 유의하게 증가하였다⁷⁾. 하지만 EPA와 IARC에서는 검토를 통하여, 비교적 저농도에 노출되는 인간에 있어서 갑상선 종양발생의 비유전독성 메커니즘은 거의 타당성이 없다고 하였다^{8,9)}. (IARC : 3, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 25 ppm (100 mg/m ³)	STEL : 50 ppm (200 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (80 mg/m ³)	STEL : 50 ppm (200 mg/m ³)
기준 설정의 근거 : 눈, 코, 목 자극 가능성과 중추신경계 영향, 간과 신장에 발생 가능한 영향을 최소화 함.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 50 ppm (200 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 25 ppm (100 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 10 ppm (40.8 mg/m ³)	STEL : 20 ppm (81.6 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 25 ppm (100 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보장부, 2011)	TWA : 10 ppm (41 mg/m ³)	STEL : 20 ppm (82 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감각 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 미국(BEI; ACGIH, 2010)

측정 항목	시료 채취 시기	BEI
1,2-Cyclohexanediol in urine*	작업종료 후, 주말 [†]	80 mg/ℓ
Cyclohexanol in urine*	작업종료 후	8 mg/ℓ

*With hydrolysis, [†]At end of workweek

8. 참고문헌

- Greener Y, Martis L, Indacochea-Redmond N. Assessment of the toxicity of cyclohexanone administered intravenously to Wistar and Gunn rats. J Toxicol Environ Health 1982;10:385-96.
- Flek J, Sedivec V. Identification and determination of metabolites of cyclohexanone in human urine. (Czech) Prac Lek 1989;41:259-63.
- Mraz J, Galova E, Nohova H, Vitkova D. 1,2- and 1,4-Cyclohexanediol: major urinary metabolites and biomarkers of exposure to cyclohexane, cyclohexanone, and cyclohexanol in humans. Int Arch Occup Environ Health 1998;71:560-565.
- Merck & Co., Inc.: Cyclohexanone. In: The Merck Index, 12th ed. on CD-ROM. S. Budavari, M. O'Neil, A. Smith, et al., Eds. Chapman & Hall, New York (1996).
- Sanmartin O, De La Cuadra J. Occupation contact dermatitis from cyclohexanone as a PVC adhesive. Contact Dermatitis 1992;27:189-90.
- Patty F (ed.). Industrial Hygiene and Toxicology: Volume II: Toxicology. 2nd ed. New York: Interscience Publishers, 1963., p. 1766
- Lijinsky W, Kovatch RMJ. Chronic toxicity study of cyclohexanone in rats and mice. J Natl Cancer Inst 1986;77:941-9.
- USEPA: Assessment of thyroid follicular cell tumors. Report EPA/630/R-97/002. Risk Assessment Forum, Washington, DC(1998)
- IARC. Consensus report. In: Species Differences in Thyroid, Kidney, and Urinary Bladder Carcinogenesis. IARC Scientific Pub. No. 147. IARC, Lyon, France (1998).

시클로헥사놀 (Cyclohexanol)

1. 동의어

히드랄린(hydralin), 헥사히드로페놀(hexahydrophenol), 사이클로헥실 알코올(cyclohexyl alcohol), 아드로날(adronal), 헥살린(hexalin), 낙솔(naxol), 히드로페놀(hydrophenol), 아놀(anol), 히드록시사이클로헥산(hydroxycyclohexane)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	108-93-0	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₁₂ O 
· 모양 및 냄새	무색의 점액성 액체 또는 끈적거리는 고체. 약한 장뇌 또는 박하 비슷한 냄새 (냄새에 대한 역치; 0.15 ppm) ^b		
· 분 자 량	100.16 ^a	· 비 중	0.9624 ^c (20℃)
· 녹 는 점	25.93℃ ^c	· 끓 는 점	161.84℃ ^c
· 증 기 밀 도	3.46 ^b (공기=1)	· 증 기 압	0.657 mmHg ^c (25℃)
· 인 화 점	68℃ ^a (밀폐상태)	· 폭 발 한 계	하한 2.4% ^b (vol %)
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.09 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.245 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	물에 대한 용해도; 3.6 g/100 g (20℃). 방향족 탄화수소, 에탄올, 에틸 아세테이트, 린시드유, 석유용제와 잘 섞인다 ^b .		
· 기 타	강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때는 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- 시클로헥사놀의 산화 또는 페놀의 수소화 반응(hydrogenation)에 의해 생산됨.
- K-A油(ketone, alcohol, cyclohexanone-cyclohexanol 혼합물)의 제조과정에서 발생함.
- 유류, 수지류, 에틸셀로솔브의 용제; 비누, 플라스틱, 락카, 페인트, 탈지제, 가소제, 세제, 농약 제조.

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 합성수지, 의약품 제조업
- 2) 주요취급공정 : 유기용제의 원료 투입, 반응 공정, 의약품 제조 추출공정. 유류, 수지류, 에틸셀로솔브의 용제 사용 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입과 섭취를 통해 체내로 흡수된다¹⁾. 동물실험에서 대량 노출 시 피부를 통해 즉시 흡

수된다²⁾.

- 대사 및 배설 : 토끼에서 경구 또는 반복 흡입 노출하였을 때, 황산 및 글루쿠론산과 결합하여 소변으로 배설되었다. 공기 중 145 ppm 저농도 노출에서는 소변에서 황산과 결합된 형태의 증가가 없었으나 글루쿠로닉산 배설이 5배가량 증가하였다³⁾.
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

실험동물에서 독성은 시클로헥사논과 비슷한 정도이며, 눈, 코, 목을 자극하고 고농도에서는 동물을 마취시킨다. 인간에 대한 독성 자료는 상당히 제한되어 있으나 사람도 심하게 노출되면 동물과 비슷한 증상을 나타낼 것으로 생각된다.

지원자를 100 ppm 농도에 3~5분 노출 시켰을 때, 눈, 코 및 목의 자극증상이 나타났다⁴⁾. 48시간 폐치 테스트(4% cyclohexanol in petrolatum)를 했을 때, 홍반과 부종이 생겼다⁵⁾. 고농도에서 두통, 오심, 구토, 어지러움, 의식 상실을 유발할 수 있다⁶⁾.

(2) 만성 건강영향

만성적으로 노출되면, 피부에 탈지 작용을 하여 건조함, 균열, 피부염을 일으킬 수 있다. 장기간 또는 고농도 노출에서 신장, 간, 폐에 손상을 줄 수 있다⁶⁾.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (200 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm (206 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거 : 잠재적인 눈 자극과 중추신경계 건강장해 가능성을 최소화하기 위해 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 50 ppm (200 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 50 ppm (200 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 25 ppm (102 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 50 ppm (210 mg/m ³)	STEL : 75 ppm (310 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 미국(BEI; ACGIH, 2010)

측정 항목	시료 채취 시기	BEI
1,2-Cyclohexanediol in urine*	작업종료 후, 주말 [†]	-
Cyclohexanol in urine*	작업종료 후	-

*With hydrolysis, [†]At end of workweek

생물학적 모니터링 값을 제시하기는 아직 근거가 부족함

8. 참고문헌

- 1) International Program on Chemical Safety/Commission of the European Communities; International Chemical Safety Card on Cyclohexanol (November 1998).
- 2) Browning E. Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. New York: American Elsevier, 1965., p. 386
- 3) Clayton GD, FE Clayton (eds.). Patty's Industrial Hygiene and Toxicology: Volume 2A, 2B, 2C: Toxicology. 3rd ed. New York: John Wiley Sons, 1981-1982., p. 4648
- 4) Rom WN. (ed.). Environmental and Occupational Medicine. 2nd ed. Boston, MA: Little, Brown and Company, 1992., p. 415
- 5) Rowe VK, McCollister SB. Alcohols. In: Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Rev. ed., Vol. 2C, Toxicology, pp. 4643-9. GD Clayton, FE Clayton, Eds. John Wiley & Sons, New York (1982).
- 6) Pohanish RP (ed). Sittig's Handbook of Toxic and Hazardous Chemical Carcinogens 5th Edition Volume 1: A-H, Volume 2: I-Z. William Andrew, Norwich, NY 2008, p. 770-1

시클로헥산 (Cyclohexane)

1. 동의어

헥사히드로벤젠(hexahydrobenzene), 헥사메틸렌(hexamethylene), 헥산아프텐(hexanaphthene), 벤젠 헥사수화(benzene hexahydride)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	110-82-7	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₁₂ 
· 모양 및 냄새	무색의 유기용제로 자극성의 냄새가 난다 ^b .		
· 분자량	84.16 ^b	· 비중	0.779 (20℃) ^b
· 녹는점	6.47℃ ^c	· 끓는점	80.7℃ ^c (760 mmHg)
· 증기밀도	2.98 ^c (공기=1)	· 증기압	96.9 mmHg ^c (25℃)
· 인화점	-18℃ ^a (밀폐상태)	· 폭발한계	하한 1.3% 상한 8.4% ^b
· 전환계수	1 ppm = 3.5 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.29 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용해도	물 용해도 : 불용성, 가용성: 아세톤, 알코올, 에테르 ^a , 벤젠 ^b		
· 기타	열, 화염, 스파크 및 기타 점화원을 피해야 하며, 용기가 열에 노출되면 파열되거나 폭발하며, 연소할 때는 질소산화물, 염화수소 및 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생하며, 플라스틱류, 고무로, 및 피복제를 상하게 한다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

페인트와 니스의 제거제 (락카와 수지의 용제)

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 락카 제조업
- 2) 주요취급공정 : 아디프산,벤젠, 시클로헥실 클로라이드(cyclohexyl chloride), 니트로 시클로헥산(nitro cyclohexane), 시클로헥사놀(cyclohexanol), 시클로헥사논(cyclohexanone)의 제조과정과 화학물질 분석 실험실

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 신발 접촉 용제로 cyclohexane을 취급한 8명의 근로자에서 respiratory dose의 23%, alveolar dose의 34%가 폐혈액으로 흡수되었다¹⁾.
- 대사 및 배설 : 960 mg 흡수 후, 노출 후 72시간 동안 소변으로 cyclohexanol 0.5%, cyclohexanediol 34.7%이 배설되었다²⁾.
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

지원자를 대상으로 250 ppm에 4시간 흡입 노출 시켰을 때, 신경행동학적 검사(attention, learning & memory, motor performance test)에서 특이 소견을 관찰할 수 없었으나 두통, 목마름과 경미한 눈자극 증상을 호소하였다³⁾. PBPK 모델에서 인간의 경우, 3900 ppm에서 진정작용과 신경행동학적 효과가 예측되었고, 1200 ppm에서는 관련 효과가 없었다⁴⁾.

(2) 만성 건강영향 : 자료 없음

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 200 ppm (700 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 100 ppm	STEL : -
기준 설정의 근거 : 진정(sedation) 가능성, 신경행동학적 효과, 전신 독성을 최소화하기 위해 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 300 ppm (1050 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 300 ppm (1050 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 200 ppm (700 mg/m ³)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 200 ppm (700 mg/m ³)	PL : II (4)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 150 ppm (520 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보장부, 2011)	TWA : 100 ppm (350 mg/m ³)	STEL : 250 ppm (875 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) Mutti AS, Lucertini M, Falzoi M, et al. Organic solvents and chronic glomerulonephritis: a cross sectional study with negative findings for aliphatic and alicyclic C5-C7 hydrocarbons. J Appl Toxicol 1981;1(4): 224-6.
- 2) Mraz J, Galova E, Nohova H, Vitkova D. Markers of exposure to cyclohexanone, cyclohexane, and cyclohexanol: 1,2 and 1,4-cyclohexanediol. Clin Chem 1994;40:1466-8.
- 3) Hoogendijk EM, Emmen HH. Model Studies for Evaluating the Behavioral Effects of Petroleum Solvents and the Role of Toxicokinetic Factors: the Effects of Cyclohexane on Behavior in Human Volunteers. Project Report 804518/011. TNO Nutrition and Food Research Institute, Netherlands. (1998).
- 4) Hissink AM, Kruse J, Lammers J, et al. A physiologically based pharmacokinetic (PBPK) model for cyclohexane in rats and humans. Presented at the Society for the Study of Xenobiotics, 5th International SSX Meeting, Cairns, Australia, 1998.

시클로헥센 (Cyclohexene)

1. 동의어

벤젠테트라수화(benzenetetrahydride), 테트라히드로벤젠(tetrahydrobenzene), 사이클로헥-1-렌(cyclohex-1-ene), 1,2,3,4-테트라히드로벤젠(1,2,3,4-tetrahydrobenzene)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	110-83-8	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₁₀	
· 모양 및 냄새	무색의 액체이며 냄새 역치는 0.18 ppm 으로 ^b 달콤한 냄새가 난다 ^c .			
· 분 자 량	82.14 ^b	· 비 중	0.8098 (20℃, 물=1)	
· 녹 는 점	-103.5℃ ^c	· 끓 는 점	83℃ ^c (760 mmHg)	
· 증 기 밀 도	2.8 ^c (공기=1)	· 증 기 압	67 mmHg ^b (20℃)	
· 인 화 점	-6℃ ^b (밀폐상태)	· 폭 발 한 계	하한 1.2% 상한 5%	
· 전 환 계 수	1 ppm = 3.35 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.298 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b			
· 용 해 도	불용성 : 물, 가용성: 유기용제 ^b			
· 기 타	강한 산화제와 접촉하면, 불이 나고 폭발하며 연소할 때는 일산화탄소와 같은 유독한 증기가 발생하며, 플라스틱류, 고무류, 피복제를 상하게 한다.			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

아디핀산, 마레인산, 헥사히드로벤조인산 및 알데히드의 제조와 촉매용제

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 화학제품 제조업
- 2) 주요취급공정 : 아디핀산, 마레인산, 헥사히드로벤조인산 및 알데히드의 제조공정과 배기가스로도 소량 노출됨

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 피부, 눈, 호흡기를 통해 노출되었을 때 빠르게 흡수가 이루어졌다¹⁾.
- 대사 및 배설 : Hydroxylation, conjugation 된 대사체가 소변으로 제거되었다¹⁾.
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

눈, 피부, 호흡기를 자극함. 직접 접촉이 반복될 경우, 피부에 대해 탈지작용 있다²⁾.
마취작용, 중추신경계 억제작용 있다¹⁾.

(2) 만성 건강영향

랫트, 기니안피그, 토끼를 하루 6시간, 일주일에 5일씩, 6개월 동안 150, 300, 600 ppm에 흡입 노출시켰을 때, 혈청 알카라인 포스파타제의 증가를 보였으나, 다른 생화학적 검사(glucose, BUN, cholesterol, GOT, GPT, LDH, electrolytes), 혈액학적 검사(WBC, RBC, platelet etc.)의 이상은 보이지 않았다³⁾.

(3) 발암성

확인되지 않음. (IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기증노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 300 ppm (1015 mg/m ³)	STEL: -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 300 ppm (1010 mg/m ³)	
눈과 점막의 자극을 최소화하기 위해 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 300 ppm (1015 mg/m ³)	
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 300 ppm (1015 mg/m ³)	
유럽연합(SCOEL, 2008)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본()	OEL : -	
핀란드(2011)	TWA : 300 ppm (1000 mg/m ³)	STEL : 380 ppm (1300 mg/m ³)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

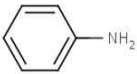
- 1) Bingham E, Cohrssen B, Powel CH, Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. (2001)., p. 4:178
- 2) IPCS, CEC, International Chemical Safety Card on Cyclohexene. (October 1999).
- 3) Lazarew NW.: On the Toxicity of Various Hydrocarbon Vapors. Arch Exp Path Pharmacol 1929;143:223-3.

아닐린(아미노벤젠)과 그 동족체(Aniline & homologues)

1. 동의어

아미노벤젠(aminobenzene), 페닐아민(phenylamine), 벤젠아민(benzenamine), 아미노펜(aminophen), 아닐린 오일(aniline oil)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	62-53-3	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₇ N 
· 모양 및 냄새	무색 또는 담황색의 기름과 같은 액체이며, 방향족 아민과 같은 냄새가 난다. 공기의 빛에 닿으면 검어진다.		
· 분자량	93.13 ^b	· 비중	1.0217 ^b (20℃, 물=1)
· 녹는점	-6℃ ^b	· 끓는점	184.1℃ ^b (760 mmHg)
· 증기밀도	3.3 ^b (공기=1)	· 증기압	0.667 mmHg ^c (25℃)
· 인화점	70℃ ^b (밀폐상태)	· 폭발한계	하한 1.3% 상한 11.0%
· 전환계수	1 ppm = 3.80 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.263 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용해도	알코올, 벤젠, 클로로포름, 물(1 g/28.6 ml at 20℃)과 대부분의 유기용제에 용해됨 ^b		
· 기타	아닐린의 증기는 공기와 폭발성 혼합물을 형성하며, 산, 금속, 가연성 물질, 과산화물, 할로젠, 산화제, 아민, 염기, 할로 탄소화합물과 접촉과는 혼합을 금하며, 연소 할때에는 암모니아, 질소화합물 및 일산화탄소가 발생하며, 플라스틱류, 고무류 및 피복제를 상하게 한다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

아디핀산, 마레인산, 헥사히드로벤조인산 및 알데히드의 제조와 축매용제로 사용

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 아디핀산, 마레인산, 헥사히드로벤조인산 및 알데히드 등의 제조업
- 2) 주요취급공정 : 아디핀산, 마레인산, 헥사히드로벤조인산 및 알데히드의 제조공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 눈·피부접촉, 경구 섭취를 통해서 흡수된다¹⁾. 피부 흡수도 매우 중요하며, 한 연구에 따르면 아닐린을 포함하는 염료 취급 근로자에서 하루 흡수량의 60% 이상이 피부를 통한 것으로 추정하였다. 흡입된 아닐린의 90%가 흡수되며, 노동량이 증가할수록 폐 흡수도 증가한다²⁾.
- 대사 : 인간에서 주된 대사경로는 N-acetylation, ring hydroxylation, N-oxidation이다. 이 중에서 N-acetyltransferases에 의한 N-acetylation 경로가 메트헤모글로빈과 관련이 있다고 추정된다³⁻⁵⁾.

- 배설 및 반감기 : 흡수량의 60%는 glucoronide, sulfate와 결합하여 o-, p-aminophenols로 소변으로 배설된다⁶⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

피부와 눈, 기도를 자극하고 피부 감작제로 작용하여 급성 노출 시 알레르기성 접촉성 피부염을 유발한다⁷⁾.

아닐린 흡수 시 메트헤모글로빈을 형성하여, 산소결핍증을 보이며 사망에 이를 수도 있다. 수 시간 동안 7-53 ppm의 증기에 노출되면 가벼운 증상이 나타나고, 1시간 동안 100-160 ppm를 초과하여 노출되면 심각한 장애가 나타난다⁸⁾. 오염된 의복이나 신발로부터 흡수된 소량에 의해서도 중독을 일으킬 수 있다. 메트글로빈혈증은 피부로부터 흡수된 후 서서히 생기며 증상은 4시간 후에 나타난다.

두통이 먼저 나타나고, 메트헤모글로빈혈증이 심해질수록 두통이 심해진다. 메트헤모글로빈 농도가 15-30% 에서 청색증과 경한 피로감, 빈맥이 나타나며, 30-50%에서 위약감, 두통, 운동 불내성을 나타내고 50-70%에서 의식의 변화, 서맥, 호흡 억제 등의 증상을 보이고, 70-80% 이상에서 혼수, 사망한다. 적혈구의 파괴로 인하여, 급성 또는 지연된(2-7일 후) 용혈 위기가 생길 수 있으며⁷⁾, 이때에도 출혈에 의해 이차적으로 심장, 간, 신장에 손상을 준다.

급성 노출 시, 동반증상으로 광선협오증(photophobia), 시력장애(visual disturbance), 동공의 반응이 느려지는 증상이 생길 수 있다. 이명, 발음의 장애, 구역, 구토, 복통, 근육통, 의식의 장애, 마비, 경련, 간질, 부정맥, 심정지, 배뇨통, 혈뇨, 신부전, 소변량 감소가 나타날 수 있다⁷⁾.

(2) 만성 건강영향

빈혈, 오심, 체중감소, 피부병변을 일으킬 수 있다. 만성 효과는 뇌, 심장, 신장에 급성 손상으로 인한 것으로 추정된다. 식욕감소, 어지러움, 불면증, 떨림, 악성 방광 발육, 간 손상, 황달, 빈혈에 대한 보고가 있다⁹⁾.

1) 간담도계

만성 노출 시 간 위축과 간경화가 나타난 것이 보고되었다¹⁰⁾.

2) 신경계

만성 노출 시 중추신경계에 장애를 준다¹¹⁾고 하지만 이견이 많다¹²⁾.

3) 생식계

아닐린은 태반을 통과한다. 아닐린 노출 시 임산부 질환과 자연유산이 증가한다는 보고들이 있다. 태아에서는 어른보다 더 쉽게 메트헤모글로빈이 형성되고, 헤모글로빈으로 환원이 어려우므로 이론적으로는 산모보다 더 높은 농도에 노출된다고 볼 수 있다⁹⁾.

(3) 발암성

랫트에게 aniline hydrochloride를 음식을 통해 노출 시켰을 때, 혈관육종이 발생하였고 섬유육종과 비장, 다른 장기의 육종이 함께 발생하였다. 인간에서 역학적 근거는 불충분한 상태이다¹³⁾. (IARC : 3, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 ppm (10 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 2 ppm (7.6 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거: 실험동물에서 5 ppm에 노출되었을 때 혈액에서 메트헤모글로빈이 증가함. 인간도 피부 흡수 가능함. 구조적으로 유사한 nitrobenzene의 TLV, 1 ppm 참고함.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm (19 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.5 ppm (1.94 mg/m ³)	STEL : 1 ppm (3.87 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 2 ppm (7.7 mg/m ³)	PL : II (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 1 ppm (3.8 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 2 ppm (7.7 mg/m ³)	STEL : 4 ppm (15 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 미국(BEI; ACGIH, 2010)

측정 항목	시료 채취 시기	BEI
Aniline* in urine	작업종료 후	-
Aniline released from hemoglobin in blood	작업종료 후	-
p-aminophenol* in urine	작업종료 후	50 mg/ℓ

*With hydrolysis

모니터링을 위해서 소변과 혈액 내의 헤모글로빈에서부터 아닐린을 검출할 수 있으나, 값을 제시하기에는 아직 근거가 부족함. 기준이 정립 된 것은 소변에서 p-aminophenol이며, 선별검사로 이용될 수 있음.

8. 참고문헌

- 1) International Program on Chemical Safety/Commission of the European Communities; International Chemical Safety Card on Aniline (March 2001)
- 2) Baranowska Dutkiewicz B: Skin absorption of aniline from aqueous solutions in man. Toxicol Lett 1982;10:367-72.
- 3) Iwersen Bergmann S, Schmolt A. Acute intoxication with aniline: Detection of acetaminophen as aniline metabolite. Int J Legal Med 2000;113:171-4.
- 4) Lewalter J, Korallus U. Blood protein conjugates and acetylation of aromatic amines. Int Arch Occup Environ Health 1985;56:179-96.
- 5) DFG Deutsche Forschungsgemeinschaft: Aromatic amines. In: Analyses of Hazardous Substances in Biological Materials, Vol. 4, pp. 67-85. J Angerer and KH Schaller, Eds. Commission for the Investigation of Health Hazards of Chemical Compounds in the Work Area. VCH Verlag GmbH, Weinheim, FRG (1994).
- 6) Piotrowski J. Exposure tests for organic compounds in industrial toxicology, pp. 70-5. DHEW (NIOSH)

- Pub. No. 77-144. U.S. Government Printing Office, Washington DC (1977).
- 7) ATSDR; Toxicological Profile (2007) Available : <http://www.atsdr.cdc.gov>.
 - 8) Henderson Y, Haggard HW. Noxious Gases, 2nd ed. Reinhold Publishing Corp., New York (1943).
 - 9) Pohanish RP (ed). Sittig's Handbook of Toxic and Hazardous Chemical Carcinogens 5th Edition Volume 1: A-H, Volume 2: I-Z. William Andrew, Norwich, NY 2008, p. 215-6
 - 10) Holstein E. Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg 1955;13:522.
 - 11) von Oettingen WF. The Aromatic Amino and Nitro Compounds: Their Toxicity and Potential Dangers. U.S. Public Health Service Bulletin No. 271 (1941).
 - 12) American Industrial Hygiene Association: Hygienic Guide Series - Aniline. AIHA, Akron, OH (1955).
 - 13) U.S. National Cancer Institute: NCI Bioassay of Aniline Hydrochloride for Possible Carcinogenicity. NCI-CGTR-130. DHEW (NIH) Pub. No. 78-1385. NCI, Bethesda, MD (1978).

아세토니트릴 (Acetonitrile)

1. 동의어

시아노메탄(cyanomethane), 에탄나이트릴(ethanenitrile), 에틸 나이트릴(ethyl nitrile), 메탄카르보나이트릴(methanecarbonitrile), 메틸 시아나이드(methyl cyanide).

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	75-05-8	· 분자식 및 구조식	C ₂ H ₃ N	H ₃ C — 
· 모양 및 냄새	무색의 방향족 냄새가 나는 액체 ^b			
· 분 자 량	41.05 ^b	· 비 중	0.783 ^b	
· 녹 는 점	-45℃ ^b	· 끓 는 점	81.6℃ ^b (760 mmHg)	
· 증 기 밀 도	1.42 ^c (공기=1)	· 증 기 압	88.8 mmHg ^c (25℃)	
· 인 화 점	5.56℃; 48℃ ^b (밀폐상태)	· 폭 발 한 계	하한 4.4% 상한 16.0%	
· 변 환 계 수	1 ppm = 1.678 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.595 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b			
· 용 해 도	알코올, 메틸 아세테이트, 에틸 아세테이트, 에테르, 아세트 아미드용액, 클로로폼, 염화 에틸렌, 불포화 탄화수소, 물에 녹음 ^c			
· 기 타 열, 불꽃, 아세토니트릴의 증기는 공기와 혼합하여 기체를 형성하며, 과염소산, 과염소산의 제2철 염, 질산, 올레늄, 인듐, 질화제, 퍼플루오루레아, 클로로설폰산, 또는 그 밖의 강한 산화제 접촉 시 불이 나고 폭발하며, 연소 시에는 질소산화물, 일산화탄소, 탄산가스, 청산 같은 유독 가스와 증기가 발생하며, 아세토니트릴용액은 플라스틱류, 고무류 및 피복제를 상하게 한다.				

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

화학물질의 제조, 용제, 중간 제품 및 동물성 및 식물성 기름의 추출제로 사용

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 아크릴 섬유 생산업(ABS수지, nitrile고무, 향수), 살충제 제조업, 의약품 제조업
- 2) 주요취급공정 : 아세토니트릴은 부타디엔(butadiene)과 탄화수소의 적출과정에서 용매로 사용되는 과정 및 식물성 기름에서 지방산 분리 시 노출

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 눈·피부 노출 후 빠르게 흡수되어 전신에 분포한다¹⁾.
- 대사 및 배설 : 아세토니트릴은 대사되어 무기 시안화물이 되고, 이것은 사이토크롬산화효소(cytochrome oxidase)과 반응하여, 세포 호흡에 필요한 산소의 환원을 막아 세포독성(anoxia)을 나타낸다.

타낸다. 이 대사 과정은 다른 니트릴에 비해 천천히 일어나므로 아세토니트릴에 의한 급성 증상이 지연되어 나타난다. 무기 시안화물은 이후 산화 과정을 거쳐 독성이 비교적 약한 thiocyanate가 되어 소변으로 배설된다¹⁾.

- 반감기 : 98% 아세토니트릴을 5 mL 경구 섭취한 사람에서 아세토니트릴의 반감기는 32시간, 시안화물의 반감기는 15시간이다²⁾.

6. 표적 장기별 건강장애

(1) 급성 건강영향

아세토니트릴에 의한 증상 및 증후는 노출 경로에 따라 다르나, 시안화물로 대사가 천천히 일어나므로 대개 노출 2~13시간 후에 나타난다. 초기 증세로는 구토와 오심을 보이며 아세토니트릴이 포함된 물질 흡입 시 적어도 24~48시간동안 중환자실에서 치료 및 관찰해야 한다.

1) 호흡기계

질식 작용은 천천히 나타난다. 소량 노출 시 가슴이 조이는 증세와 과호흡이 나타나고, 대량 노출 시 폐출혈과 충혈, 흉통, 호흡부전, Kussmaul 호흡이 나타난다. 세 명의 지원자를 4시간 동안 40, 80, 160 ppm의 아세토니트릴에 노출 시켰다. 40 ppm 노출되었을 때, 한 명이 저녁 무렵 약간 가슴 답답함을 호소하였고, 24시간 동안 폐에 차가운 느낌(sensation of cooling in the lungs)을 보고하였다. 40 ppm에서 반응이 없었던 두 명은 80 ppm에 노출되었을 때도 반응이 없었다. 9일 후, 두 명을 160 ppm에 노출 시켰을 때, 한 명이 2시간 후에 얼굴이 달아오르는 것과, 5시간 후에 기관지가 조이는 증세를 호소하였다³⁾.

2) 심혈관계

심실빈맥, 심실서맥, 저혈압, 심장마비 등이 나타날 수 있다.

3) 신경계

두통, 어지러움 증, 근무력, 간질, 혼수 등이 나타날 수 있다.

4) 눈·피부·비강·인두

증기를 흡입 시 코와 목을 자극하며, 용액이 눈에 접촉 시 심한 자극을 준다.

(2) 만성 건강영향 : 자료 없음

(3) 발암성

랫트에서 2년 동안 흡입 노출 시켰을 때, 암 발생이 유의하게 증가하지 않았다⁶⁾. 발암성 물질로 분류되지 않는다. (IARC : -, ACGIH : A4)

* 중독 사례 보고

30~40%의 아세토니트릴이 혼합된 증기에 연이틀 동안 노출된 15명의 도장공 중 10명에서 약하게 구역, 두통, 권태감을 호소하였고, 더 심한 경우에는 구토, 호흡억제, 극도의 무력감, 혼미

등의 증상을 보였다. 그중 5명은 입원 치료하였고, 한명은 이틀째 작업 후 4시간 후 흉통을 호소하며 대량의 각혈을 하고, 경련을 일으켜 쇼크(shock) 및 혼수에 빠져 노출 후 14시간 만에 사망하였다⁴⁾.

16명의 근로자가 저장 탱크 안에서 도장을 하다가 아세토니트릴에 노출되었다. 한 명은 흉통, 구토, 경련 증상을 보이다가, 혼수상태에 빠져 다음날 사망하였다. 두 명은 흉통과 구토 증상을 호소하였으나 입원 후 회복되었다. 나머지 13명 중 6명은 저혈압, 전신 위약감, 심부 반사 소실, 피부 변색, 빈호흡을 호소하였다. 다른 화학물에도 함께 노출되었으나 시안화물과 thiocyanate 농도가 높아 아세토나이트릴에 노출된 것을 확인할 수 있었다⁵⁾.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (33 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (33 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거 : 폐의 건강장해 가능성을 최소화하기 위해 설정. 피부: 인간의 중독 증례와 설치류의 피부노출(<1000 mg/kg) 치사 실험을 근거로 함.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 40 ppm (70 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 20 ppm (34 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 20 ppm (34 mg/m ³)	PL : II (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 20 ppm (34 mg/m ³)	STEL : 40 ppm (68 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

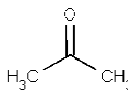
- 1) USEPA's Integrated Risk Information System (IRIS). Toxicological Review of Acetonitrile (75-05-8).
- 2) Ellenhorn MJ, S Schonwald, G Ordog, J Wasserberger. Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. 2nd ed, Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1997., p. 1485
- 3) Pozzani UC, Carpenter CP, Palm PE, et al. An investigation of the mammalian toxicity of acetonitrile. J Occup Med 1959;1:634-42.
- 4) Amdur ML. Accidental group exposure to acetonitrile - A clinical study. J Occup Med 1949;1:627-33.
- 5) Grabois B. Fatal Exposure to methyl cyanide. NY State Dept Labor Div Ind Hyg Monthly Rev 1955;34:1-8.
- 6) USNTP: Toxicology and Carcinogenesis Studies of Acetonitrile. Report TR 447. NTP, Research Triangle Park, NC (1996).

아세톤 (Acetone)

1. 동의어

2-프로판논(2-propanone), 다이메틸포름알데하이드(dimethylformaldehyde), 다이메틸케톤(dimethyl ketone), 베타-케토프로판(beta-ketopropane), 메틸 케톤(methyl ketone), 프로판논엔(propanonene), 피로아세트 에테르(pyroacetic ether)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	67-64-1	· 분자식 및 구조식	C ₃ H ₆ O	
· 모양 및 냄새	색깔이 없고 투명한 액체로서 낮은 농도에서는 특징적인 향긋한 과일냄새 (aromatic odor)가 난다. ^b (냄새의 역치 : 13 ppm, 19.9 ppm 50% 반응, 678 ppm 100% 반응, 200 ppm 자극 시작) ^b			
· 분 자 량	58.08a (1 ppm = 2.38 mg/m ³)	· 비 중	0.78998(20℃) ^b	
· 녹 는 점	-94℃ ^a	· 끓 는 점	56.5℃ ^a	
· 증 기 밀 도	2.0 (아세톤이 끓는점에서의 공기=1)	· 증 기 압	181.72 torr(20℃) ^b , 231 mmHg (25℃)	
· 인 화 점	-20℃(밀폐상태), -9.4℃(개방상태) ^b	· 폭 발 한 계	2.6 ~ 12.8% (vol %) ^b	
· 용 해 도	물과 유기용제에 무한정 용해된다.			
· 기 타 시약등급의 아세톤은 0.4%까지의 물을 함유할 수 있고 다른 극성의 용매도 포함할 수 있다. 산 및 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때는 케텐 같은 유독가스와 증기가 발생한다. 아세톤은 플라스틱류, 고무류 및 피복제를 침식한다.				

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

다양한 화학제품의 원료로 사용. 산업 용매와 화학적 매개물로 널리 사용되는 화학물질

- 아크릴레이트, 비스페놀A, MIBK, MIBC(methyl isobutyl carbinol)등의 생산 중간재
- 레진, 페인트, 잉크, 바니시, 라커 등의 용제
- 접착제, 신너, 세척제

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장: MEK 등의 화학물질의 제조업, 윤활유 제조업, 페인트, 잉크, 니스의 제조업, 화장품 제조업
- 2) 주요취급공정: 원료의 투입, 반응 공정, 제품의 출하공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 아세톤은 호흡기, 피부 그리고 소화기계를 통해서 흡수되나, 작업장에서의 주 흡수경로는 호흡기계이다. 아세톤이 혼합된 공기를 들이 마신 경우 폐 속으로 들어가는 양은 흡입된 양의 39~53%에 이른다. 흡수된 아세톤의 75%는 노출 후 2시간 이내에 대사되어 탄산가스와 물로 된다. 또한 아세톤은 생체 내에서 정상적으로도 지방대사에 의해서 생성되는 대사산물의 일종이기도 하다.
- 대사 : 아세톤은 혈액으로 운반되어 인체의 모든 기관으로 이동하는데, 주된 대사 경로는 간에서 효소에 의해 acetol 그리고 연속해서 methylglyoxal로 대사되며, 일부는 간 외 대사를 통해 L-1,2-propanediol로 전환된다¹⁾.
- 배설 : 내인성과 외인성의 아세톤은 소변 중과 호기 중으로 배설됨으로 해서 또는 효소대사에 의해서 신체 외로 배설된다. 정상적인 상황에서는 효소대사에 의한 분해가 아세톤 제거의 주된 경로이지만 대사경로가 포화되면 요나 호기 중으로 직접배설이 주가 된다.
- 반감기 : 인간에서 4시간 동안 250 ppm의 농도로 휴식기에 노출되었을 때, 2시간 후 정맥혈에서 9 mg/ml, 4시간 후 15 mg/ml에서 평형상태를 이루었다. 공기로 흡입된 아세톤의 반감기는 약 4시간이었다. 근로자가 6-8시간 근무동안 250 ppm의 아세톤에 노출된다면 반감기는 3-6시간이 되고, 다음날 근무를 계속한다면 몸에 대한 부담은 약간 증가할 것으로 예상된다²⁾. 한 실험연구에서 500 ppm 기준 아세톤 노출로 소변 내 아세톤 농도가 40 mg/l 이라 하였다¹¹⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 호흡기계

아세톤 증기의 고농도 흡입은 눈, 입, 코, 인후의 자극을 일으킨다^{3,6)}.

200 ppm이하에서 3-5분간 노출 시 자극반응이 나타나지 않았지만, 500 ppm에서는 코와 인후의 자극반응이 나타났다⁵⁾. 하루 6시간 주6일 근무하는 근로자에서 250 ppm에서 후각의 반응과 점막자극반응이 500 ppm에 비해 가볍게 나타났고, 500 ppm이상에서는 심한 자극반응이 관찰되었다⁶⁾.

900 ppm이상에서는 코, 인후, 폐 자극반응 호소의 빈도가 증가하였다^{3,4)}.

자주 인용되는 초기연구에서는 500 ppm에 노출된 자원자들에게서 눈과 코, 인후의 자극증상을 보고한다. 더욱 최근의 연구에 따르면 500 ppm에 노출된 대상들은 냄새는 인식하지만 아무런 건강장해를 나타내지 않았다. 경한 눈의 자극증상이 1000 ppm 부근에서 나타났고 더 높은 농도에서는 두통과 코, 인후의 자극증상이 나타났다.

2) 신경계

노출정도와 시간에 따라 두통, 어지러움, 몽롱함, 운동실조, 쇠약감, 조화된 말의 소실, 혼미, 아주 심한 경우 혼수까지 일으킬 수 있다. 900 ppm이상에서 2분에서 4시간 노출된 경우 두통, 어지러움, 혼미, 의식소실 등의 증상을 일으켰고³⁾, 하루 8시간 7일 노출된 경우에 1006 ppm노출된 경우 두통, 몽롱함의 증상과 관련된 보고가 있다⁴⁾. 12000 ppm이상의 농도에서는 중추신경계를 억제하여 어지러움, 쇠약감, 의식소실을 야기한다.

최근의 대조군 연구에서는 250 ppm에 4시간동안 노출후의 몇 가지 신경행동학적 검사에서 다소

작지만 통계적으로 유의한 수행능력의 감소를 보여줬고 이는 250 ppm에서의 중추신경계 억제작용을 나타내는 것이다.

3) 조혈기계

500 ppm에 6일 동안 하루 6시간 근무한 사람에게서 백혈구와 호산구의 증가와 중성구의 탐식작용 저하를 보였지만⁶⁻⁷⁾. 다른 연구에서 아세톤에 노출된 사람에서 대조군에 비해 혈액학적 변화가 없었다⁸⁻⁹⁾.

4) 생식기계

여성에서 1000 ppm에서 7.5시간 노출 시 생리주기가 짧아지는 결과의 연구가 있다¹⁰⁾.

5) 피부염

1 ml의 아세톤을 90분 동안 피부에 도포하면 가역적인 피부손상을 일으킨다는 보고가 있었다.

(2) 발암성

ACGIH에서는 A4(Not Classifiable as a Human Carcinogen), 즉 인간에게서 암을 일으키지 않는 물질로 분류하고 있다.(IARC : -, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 500 ppm (1,188 mg/m ³)	STEL : 750 ppm (1,782 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 200 ppm	STEL : 500 ppm
기준 설정의 근거: 눈, 코, 인후 자극의 위험과 중추신경계 영향을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1000 ppm (2,400 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 250 ppm (590 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 500 ppm	STEL : 1000 ppm
독일(DFG, 2012)	MAK : 500 ppm	PL : I (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 200 ppm	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 500 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

- 미국(BEI; ACGIH, 2011) 최종 작업 종료 시 소변 중 아세톤: 50 mg/l
- 한국(한국산업안전보건공단, 2009) 최종 작업 종료 시 소변 중 아세톤: 80 mg/l

8. 참고문헌

- 1) U.S. Agency for Toxic Substances and Disease Registry: Draft Toxicological Profile for Acetone. Prepared by Syracuse Research Corporation under subcontract to Clement International Corporation under Contract No. 205-88-0608. ATSDR, U.S. Public Health Service, Atlanta, GA (October 1992).

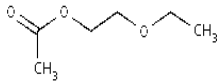
- 2) Brown, W.D.; Setzer, J.V.; Dick, R.B.; et al.: Body Burden Profiles of Single and Mixed Solvent Exposures. *J. Occup. Med.* 29:877-883 (1987).
- 3) Ross, D.J.: Acute Acetone Intoxication Involving Eight Male Workers. *Ann. Occup. Hyg.* 16:73-75 (1973).
- 4) Raleigh, R.L.; McGee, W.A.: Effects of Short, High-Concentration Exposures to Acetone as Determined by Observation in the Work Area. *J. Occup. Med.* 14:607-610 (1972).
- 5) Nelson, K.W.; Ege, Jr., J.F.; Ross, M.; et al.: Sensory Response to Certain Industrial Solvent Vapors. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 25:282-285 (1943).
- 6) Matsushita, T.; Goshima, E.; Miyagaki, H.; et al.: Experimental Studies for Determining the MAC Value of Acetone. 2. Biological Reaction in the "Six-Day Exposure" to Acetone. *Sangyo Igaku* 11:507-511 (1969).
- 7) Matsushita, T.; Yoshimuni, A.; Inoua, T.; et al.: Experimental Studies for Determining the MAC Value for Acetone. 1. Biological Reaction in the "One-Day Exposure" to Acetone. *Sangyo Igaku* 11:477-484 (1969).
- 8) DiVincenzo, G.D.; Yanno, F.J.; Astill, B.D.: Exposure of Man and Dog to Low Concentrations of Acetone Vapor. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 34:329-336 (1973).
- 9) Stewart, R.D.; Hake, C.L.; Wu, A.; et al.: Acetone: Development of a Biologic Standard for the Industrial Worker by Breath Analysis. NIOSH Contract Report #099-72-0084; NTIS Pub. No. PB-82-172917. National Technical Information Service, Springfield, VA (1975).
- 10) Stewart, R.D.; Hake, C.L.; Wu, A.; et al.: Acetone: Development of a Biologic Standard for the Industrial Worker by Breath Analysis. NIOSH Contract Report #099-72-0084; NTIS Pub. No. PB-82-172917. National Technical Information Service, Springfield, VA (1975).
- 11) Blaszkewicz M, Seeber A, Vangala RR, et al. Acetone Concentration in Air and Urine. In: Triebig G, Stelzer O, editors. *Proceedings of the 33rd Annual Meeting of the German Society for Occupational Medicine*. A. W. Gentner Verlag, Stuttgart, FRG 1993. p.487-93. German

아세트산 2-에톡시에틸 (에틸렌 글리콜 모노에틸 에테르 아세테이트, 2-Ethoxyethyl acetate)

1. 동의어

셀로솔브 아세트산(cellosolve acetate), 에틸렌 글리콜 모노에틸 에테르 아세트산(ethylene glycol monoethyl ether acetate), 2-에톡시에틸 아세트산(2-ethoxyethyl acetate), 글리콜 모노에틸 에테르 아세트산(glycol monoethyl ether acetate), 에틸렌 글리콜 에틸 에테르 아세트산(ethylene glycol ethyl ether acetate; EGEEA), 에틸 셀로솔브 아세트산(ethyl cellosolve acetate), 에톡시 아세트산(ethoxy acetate), 에톡시에틸 아세트산(ethoxyethyl acetate), 베타-에톡시에틸 아세트산(beta-ethoxyethyl acetate), 아세트 산, 2-에톡시에틸 에스터(acetic acid, 2-ethoxyethyl ester), 2-에톡시에틸 에스터 아세트 산(2-ethoxyethyl ester acetic acid), 에탄올, 2-에톡시-, 아세트산(ethanol, 2-ethoxy-, acetate), o-에틸글리콜 아세트산(o-ethylglycol acetate), 옥시톨 아세트산(oxitol acetate), 옥시톨 아세트산(oxytol acetate), 에틸 글리콜 아세트산, 폴리-솔브 ee 아세트산(ethyl glycol acetate, poly-solv ee acetate), 신나 zvs(thinner zvs (hermann wiederhold gmbh))

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	111-15-9	· 분자식 및 구조식	C ₃ H ₁₂ O ₃ 
· 모양 및 냄새	맑고 투명한 가연성 액체, 부드러운 에테르 냄새가 난다(냄새 역치 : 5 ppm). ^b	· 비중	0.975 at 20°C ^b
· 분자량	132.16 (1 ppm = 5.40 mg/m ³) ^b	· 끓는점	156.4°C ^b
· 녹는점	-61.7°C	· 증기압	2.8 mmHg (20°C)
· 증기밀도	4.7 (air가 1일 때 기준)	· 폭발한계	
· 인화점	49°C (밀폐상태) ^b		
· 용해도	물과 유기용제에 무한정 용해된다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

도료, 니트로셀룰로오스와 수지의 용제, 목재의 얼룩 또는 바니시 제거제, 식물 및 가죽 처리제

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장: 선박이나 그 외 산업의 도장 작업하는 사업장
- 2) 주요취급공정: 도장 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 다른 에틸렌글리콜들과 마찬가지로 피부, 호흡기를 통하여 흡수된다.
- 대사 : Cellosolve의 가수분해를 통한 만성적인 특성이 Cellosolve acetate(동의어)의 영향에 있어 가장 중요하다¹⁾.

- 배설 및 반감기 : 실험적으로 beagle dog에 1 mg/kg를 정맥주사시 반감기는 8시간이고 24시간 요에서 20~61%가 배출되었다(Gingell 등 1994).

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 호흡기계 : 호흡기를 통한 급성 독성은 심하지 않다. 쥐에 1,500 ppm을 4시간 노출 시켜도 생존하였는데, 8시간 후 2마리가 사망하였다¹⁾. 경피 흡수에 의한 치사량은 상당히 커서 토끼의 경우 LD50는 10,300 mg/kg에 이른다²⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

쥐를 이용한 실험에서 백혈구감소증(leukopenia)을 나타내었다³⁾. 그 외에 헤마토크리트(적혈구용적율)와 혈색소의 감소가 관찰되었고, 동물실험에서는 용혈이 관찰되었다.

2) 생식계 및 발생학적

동물실험에서 투여된 양에 비례하는 고환의 위축(testicular atrophy)을 보였고³⁾, 고농도로 흡입 시켰을 때 태아에서 척추와 심장의 기형이 관찰되었다(Nelson 등, 1984)

3) 신장

동물 실험에서 450 ppm에 12시간 노출 시 소변에서 알부민이 관찰되었고, 신장에 손상이 있었다⁴⁾.

아직까지 인간에 알려진 건강장해는 없다. 아마도 건강장해를 일으킬 정도의 농도 이전에서 충분히 아세트산 2-에톡시 에탄올의 존재를 인지할 수 있는 성질로 인하여 실제 중독까지 이르는 경우가 드물기 때문으로 생각된다⁵⁾. 동물실험에서는 신장손상, 혈액학적 변화, 중추신경억제 정도가 알려져 있다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (27 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ppm	STEL : -
기준 설정의 근거: 생식 독성(고환에 대한 영향)을 예방하는 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.5 ppm	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 2 ppm (11 mg/m ³)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 2 ppm	PL :
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 5 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 2 ppm	STEL :

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 2-에톡시에탄올(유기화합물-60, CAS 110-80-5)와 동일하다

- 미국(BE; ACGIH, 2011) : 근무 주(週)의 마지막 날의 작업종료 직후(End of shift at end of workweek) 소변의 2-Ethoxyacetic acid (EAA) : 100 mg/g creatinine
- 미국(NIOSH, 1999) : 소변 중 2-EAA의 기준값으로 5 mg/g creatinine 설정
- 독일(2012) : BAT 값으로 소변 중 2-EAA, 50 mg/ℓ

8. 참고문헌

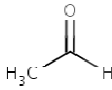
- 1) Smyth, Jr., H.F.: Improved Communication - Hygienic Standards for Daily Inhalation. Am. Ind. Hyg. Assoc. Q. 17:129-185 (1956).
- 2) Carpenter, C.P.; Pozzani, U.C.; Weil, C.S.; et al.: The Toxicity of Butyl Cellosolve Solvent. AMA Arch. Ind. Health 14:114-131 (1956).
- 3) Nagano, K.; Nakayama, E.; Koyano, M.; et al.: Mouse Testicular Atrophy Induced by Ethylene Glycol Monoalkyl Ethers. Jpn. J. Ind. Health 21:29-35 (1979).
- 4) Gross, E.: Toxicology and Hygiene of Industrial Solvents, p. 290. K.B. Lehmann and F. Flury, Eds. Williams & Wilkins, Baltimore, MD (1943).
- 5) Rowe, V.K.; Wolf, M.A.: Derivatives of Glycols. In: Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd ed., Vol.

아세트알데히드 (Acetaldehyde)

1. 동의어

아세트 알데하이드(acetic aldehyde), 에틸 알데하이드(ethyl aldehyde), 에탄알(ethanal)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	75-07-0	· 분자식 및 구조식	C ₂ H ₄ O	
· 모양 및 냄새	무색의 액체 또는 기체로서 25%정도의 저농도에서는 과일냄새 같이 느껴지지만 고농도에서는 자극적이고 숨이 막히는 강한 냄새가 난다.			
· 분자량	44.05	· 비중	0.788 (20℃2, 물=1) ^a	
· 녹는점	-123.5℃ ^a	· 끓는점	21℃ ^a	
· 증기밀도	1.52 (공기=1)	· 증기압	740 mmHg(20℃)	
· 인화점	-38.89℃(밀폐상태), -40℃(개방상태) ^a	· 폭발한계	하한: 4% 상한: 57% ^b	
· 용해도	물, 알코올, 에테르, 아세톤, 벤젠, 톨루엔, 용매성 나프타, 터펜틴, 가솔린에 녹는다.			
· 기타	강한 산화제와 접촉시 불이 나고 폭발하며, 산류, 염기류, 알코올류, 암모니아류, 석탄 산류, 케톤류, 청산, 황화수소, 할로젠류, 인, 및 이소시아나산염과 접촉하면 강하게 반응하여 열을 내고 용기가 터지며 연소시 일산화탄소, 메탄 같은 유독가스와 증기가 발생하여, 용액은 플라스틱류, 고무류, 피복제를 상하게 한다.			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- ① 초산, 무수초산, 알돌(aldol), 화합물 합성의 중간제품
- ② 합성수지의 생산, 농약, 의약품, 향수 합성의 중간 제품, 고무처리 약품의 합성
- ③ 거울의 코팅(coating)작업
- ④ 사진 경화제, 젤라틴, 아교, 카제인 제품 제조
- ⑤ 식품 및 가축의 방부제, 식품 향료, 수용성의 염화 팔라듐에 의해 에틸렌의 산화를 통해 생성되는 Hoechst - Wacker 두 단계과정을 통해 생산되며, 생산라인에서의 부품과 펌프의 누수로 인한 건잡을 없는 유출을 통해 노출이 된다¹⁾.

4. 주로 노출되는 공정

원료의 투입, 반응 공정, 제품의 출하공정

5. 흡수 및 대사

잘 알려져 있다시피 에틸알코올이 대사 시 아세트알데히드로 변하며, 아세트알데히드는 흡입 섭취, 눈, 점막 또는 피부 접촉을 통해서 흡수되며 간에서 대부분 완전히 대사된다. 상기도, 폐를 포함하는 다른 조직에서 약간의 대사가 일어난다. 반감기는 혈류 내에서 15분보다 적다. 흡수된 양의 5%미만이 호기를 통하여 배출되며, 소변으로는 배출되지 않는다^{2,3)}.

사람이 공기 중 농도가 100 ppm 노출 시 아세트알데히드는 급속히 흡수되어 대사된다. 아세트알데히드는 N-nitroso-2-methylthiazolidine 4-carboxylic acid로 대사되며, 이 물질은 입과 코로 숨 쉬는 동안 소변에서 검출된다⁴⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 피부 및 점막

공기 중 노출을 통하거나 직접적 접촉을 통하여 눈, 피부 및 호흡기 점막을 자극한다. 액상 아세트알데히드의 눈이나 피부 접촉은 통증을 일으키나 심한 화상을 초래하지는 않는다⁵⁾.

50 ppm의 농도에 노출되면 대체로 눈의 자극증상이 나타나며, 예민한 사람은 25 ppm농도에 15분 노출된 때 눈의 자극증상을 호소한다. 200 ppm의 농도에 15분 노출된 사람에게서는 눈의 충혈과 일시적인 결막염을 일으키고, 대다수에서 인후자극을 경험하였다⁶⁾.

2) 호흡기계

기침 및 폐수종을 일으킬 수 있다. 고농도(> 100-200 ppm)로 흡입되었을 때 호흡기의 자극증상과 함께 섬모운동의 저하를 통하여 다른 물질의 흡수를 촉진할 수 있다⁷⁾.

3) 중추신경

마취작용(narcosis)을 유발하여 높은 농도에서는 마비 및 사망에 이를 수 있다⁸⁾.

4) 심혈관계

사람에게 정맥 주입 시, 호흡의 증가 및 맥박의 상승을 일으켰다⁹⁾.

5) 생식/발육

쥐를 통한 실험에서 임신 10, 11,12일에 아세트알데히드 50에서 100 mg/kg을 복강 내로 주입하였을 경우, fetus에서 흡수, 성장지연, 기형의 수가 증가하였으며 골이 형성되는 시간이 지연되었다¹⁰⁾.

(2) 발암성

쥐와 햄스터를 고농도로 노출 시켰을 때 nasal and laryngeal carcinoma를 유발하였고, in vivo와 in vitro 실험에서 mutagenicity를 유발하였지만, 사람에서는 알려진 바 없어서 A3(ACGIH)에 해당한다¹¹⁻¹²⁾. (IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기준노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (90 mg/m ³)	STEL : 150 ppm (270 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 25 ppm (45 mg/m ³) (C)	STEL : -
기준 설정의 근거: 눈 및 상기도 자극의 위험을 줄이는 목적의 직업적 노출 농도		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 200 ppm (360 mg /m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 50 ppm	PL : I (1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 25 ppm	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

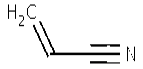
- 1) U.S. National Institute for Occupational Safety and Health: Acetaldehyde and Propanediol: Evidence for Carcinogenicity and Toxicity of Related Low-Molecular Weight Aldehydes. Current Intelligence Bulletin No.55. DHHS (NIOSH) Pub. No. 90-112. NIOSH,Cincinnati, OH (1991).
- 2) International Agency for Research on Cancer: IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Vol. 36, Allyl Compounds, Aldehydes, Epoxides and Peroxides, pp. 101-132. IARC, Lyon, France (1985).
- 3) U.S. Environmental Protection Agency: Chemical Hazard Information Profile — Acetaldehyde (CAS No. 75-07-0). U.S. EPA, Office of Toxic Substances, Washington, DC (1983).
- 4) Brien, J.F.; Loomis, C.W.: Pharmacology of Acetaldehyde. Can. J. Physiol. Pharmacol. 61:1-22 (1983).
- 5) McLaughlin, R.S.: Chemical Burns of the Human Cornea. Am. J. Ophthalmol. 29:1355-1362 (1946).
- 6) Silverman, L.; Schulte, H.F.; First, M.W.: Further Studies on Sensory Response to Certain Industrial Solvent Vapors. J. Ind. Hyg. Toxicol. 28:262-266 (1946).
- 7) U.S. National Research Council: Health Effects of Some Other Aldehydes. In: Formaldehydes and Other Aldehydes, Chap. 8, pp. 1-35. National Academy Press, Washington, DC (1981).
- 8) Merck & Co., Inc.: Acetaldehyde. In: The Merck Index, 12th edition on CD-ROM, Version 12.1. S. Budavari, M. O'Neil, A. Smith, et al., Eds. Chapman & Hall, New York (1996).
- 9) Asmussen, E.; Hald, J.; Larsen, V.: The Pharmacological Action of Acetaldehyde on the Human Organism. Acta Pharmacol. 4:311-320 (1948).
- 10) Streenathan, R.N.; Padmanabhan, R.; Singh, S.: Teratogenic Effects of Acetaldehyde in the Rat. Drug Alcohol Depend. 9:339-350 (1982).
- 11) Woutersen, R.A.; Appelman, L.M.; VanGarderen-Hoetmer, A.; Feron, V.J.: Inhalation Toxicity of Acetaldehyde in Rats. III. Carcinogenicity Study.Toxicology 41:213-231 (1986).
- 12) Feron, V.J.; Kruijsse, A.; Woutersen, R.A.: Respiratory Tract Tumors in Hamsters Exposed to Acetaldehyde Vapour Alone or Simultaneously to Benzo[a]pyrene or Diethylnitrosamine. Eur. J. Cancer Clin. Oncol. 18:13-31 (1982).

아크릴로니트릴 (Acrylonitrile)

1. 동의어

2-프로펜나이트릴(2-propenenitrile), 프로펜나이트릴(propenenitrile), 비닐 시아나이드(vinyl cyanide), 시아노에틸렌(cyanoethylene), 아크릴로나이트릴(acrylonitrile), an, vcn, 아크릴론(acrylon), 크랍아크릴(carbacryl), 벤톡스(ventox), 푸미그라인(fumigrain)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	107-13-1	· 분자식 및 구조식	C ₃ H ₃ N 
· 모양 및 냄새	투명하고 무색 또는 담황색의 액체로 피리딘과 비슷한 자극적인 냄새가 난다. (냄새의 역치 : 21.6 ppm)		
· 분 자 량	53.06 ^a	· 비 중	0.8004 (20℃)
· 녹 는 점	-83.5℃ ^a	· 끓 는 점	77.3℃ ^a
· 증 기 밀 도	1.83	· 증 기 압	83 mmHg (20℃)
· 인 화 점	0℃ ^b	· 폭 발 한 계	공기 중 3.5~17.0 %(vol %) ^b
· 용 해 도	7.3 %, (물, 20℃) ^b , 알코올, 아세톤, 벤젠 등에도 용해됨.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

아크릴 섬유 제조, 인조고무 및 수지 합성, 훈증 살충제

4. 주로 노출되는 공정

폴리아크릴로니트릴이나 내유성 합성고무의 원료 투입, 아크릴섬유 원료 투입, 합성 작업

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 소화기계, 피부, 흡입을 통해 흡수되며, 흡입이 산업장에서의 주 흡수경로이다. 피부흡수도 가능하나 증상을 나타내기까지의 시간이 보다 더 필요하다. 가죽장갑과 가죽신발을 사용 시 아크릴로니트릴 피부흡수를 촉진 시킬 수 있다.
- 대사 : 간의 CYP-450에 의해 에폭시드 대사물인 2-cyanoethylene oxide로 대사된다⁹⁻¹⁰⁾. 아크릴로니트릴과 에폭시드 대사물은 환원된 글루타치온과 결합물을 형성한다. 이 결합물은 메르캅터르산으로 대사된다.
- 배설 : 아크릴로니트릴은 메르캅터르산으로 대사된 뒤 소변으로 배설된다.¹¹⁻¹³⁾ 동물실험에서 구강으로 섭취된 양의 80%정도는 대사되어 소변으로 배설되고 8%미만의 양이 대변으로 배설된다¹³⁾. 호기로 배출되는 양은 무시할 수준이다.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 피부, 눈

아크릴로니트릴은 눈과 점막과 피부에 자극물로 작용할 수 있다. 피부 노출 시에는 자극, 홍반과 수포가 발생한다¹⁾. 지속적인 피부 노출 시 전신독성과 큰 크기의 수포가 발생하며 피부병변은 2도 화상과 유사할 수 있다. 쥐 실험에서 피부 노출 시 혈관 울혈과 출혈이 발생하였다²⁾.

2) 호흡기계

호흡곤란, 목의 타는 듯한 느낌, 청색증, 불규칙한 호흡, 호흡정지 그리고 사망을 초래할 수 있다.

3) 신경계

두통, 오심, 불면증, 사지약화, 어지러움, 판단력 저하, 경련이 발생할 수 있다.

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

5~20 ppm에 노출된 노동자를 대상으로 한 코호트연구에서는 두통, 불면증, 전신 쇠약감, 피로, 오심, 구토, 코피, 호흡곤란과 간기능 이상을 보고 하였다³⁾. 대상자들은 아크릴로니트릴외의 다른 화학 물질에도 노출되어 아크릴로니트릴 단독으로 보고된 증상과 관련 있는지는 확실치 않다. 쥐 실험에서는 신경 교세포 종양을 일으키기도 한다^{1,4)}.

2) 생식/발달

쥐 실험에서 모체의 체중증가의 감소와 위의 비선조직부의 비후를 초래하였고 첫 번째 후세에서의 기형발생(척추뼈 결손, 짧은 꼬리, 짧은 몸통, 무공항문)률의 증가를 보였다⁵⁾. 500 mg/l 에 노출 시켰을 경우 첫 번째 세대에서 젖을 먹는 새끼 쥐의 사망이 증가하였다¹⁾.

(3) 발암성

쥐 실험에서 아크릴로니트릴을 섭취하거나 흡입 시 위장관계, 유선, 중추신경계 그리고 짐발선의 종양발생을 보였다^{1,4,6-8)}. (IARC: 2B, ACGIH: A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 ppm (4.5 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 2 ppm	STEL : -
기준 설정의 근거: 두통, 오심, 호흡장애와 중추신경계 영향을 최소화하고, 동물실험에서 알려진 발암의 가능성을 최소화하는 정도		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 2 ppm Ceiling: 10 ppm	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -

독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL :
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 2 ppm	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 2 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 2 ppm (4.4 mg/m ³)	STEL : 4 ppm (8.8 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

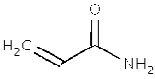
- 1) Maltoni, C.; Ciliberti, A.; Cotti, G.; Perino, G.: Experimental Research on Acrylonitrile Carcinogenesis, Princeton Scientific Publication Co., Princeton, NJ (1987).
- 2) International Agency for Research on Cancer: IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Vol. 19, Some Monomers, Plastics and Synthetic Elastomers, and Acrolein, pp. 73-113. IARC, Lyon, France (1979).
- 3) Sakurai, H.; Kusumoto, M.: Epidemiologic Study of Health Impairment Among Acrylonitrile Workers. J. Sci. Labour (Tokyo) 48:273-282 (1972).
- 4) U.S. Environmental Protection Agency: Health Assessment Document for Acrylonitrile. Final Report EPA 600/8-82-007F; NTIS No. PB-84-149152. U.S. National Technical Information Service, Springfield, VA (October 1983).
- 5) Murray, F.J.; Schwetz, B.A.; Nitschke, K.D.; et al.: Teratogenicity of Acrylonitrile Given to Rats by Gavage or by Inhalation. Food Cosmet. Toxicol. 16:547-552(1978).
- 6) International Agency for Research on Cancer: IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Suppl. 4, pp. 25-27. IARC, Lyon, France (1982).
- 7) U.S. National Institute for Occupational Safety and Health: Criteria for a Recommended Standard C Occupational Exposure to Acrylonitrile. DHEW (NIOSH) Pub. No. 78-116. In: NIOSH Criteria Documents Plus CD-ROM, DHHS (NIOSH) Pub. No. 97-106; NTIS Pub. No. PB-502-082. U.S. National Technical Information Service, Springfield, VA (1997).
- 8) Bigner, D.D.; Bigner, S.H.; Burger, P.C.; et al.: Primary Brain Tumours in Fischer 344 Rats Chronically Exposed to Acrylonitrile in Their Drinking Water. Food Chem. Toxicol. 24:129-137 (1986).
- 9) Guengerich, F.P.; Geiger, L.E.; Hogg, L.L.; et al.: in vitro Metabolism of Acrylonitrile to 2-Cyanoethylene Oxide, Reaction With Glutathione and Irreversible Binding to Proteins and Nucleic Acids. Cancer Res. 41:4925-4933 (1981).
- 10) Kedderis, G.L.; Batra, R.; Koop, D.R.: Epoxidation of Acrylonitrile by Rat and Human Cytochromes P450. Chem. Res. Toxicol. 6:866-871 (1993).
- 11) Langvardt, P.W.; Putzig, C.L.; Braun, W.H.; et al.: Identification of the Major Urinary Metabolites of Acrylonitrile in the Rat. J. Toxicol. Environ. Health 6:273-282 (1980).
- 12) Fennell, T.R.; Kedderis, G.L.; Sumner, S.C.J.: Urinary Metabolites of [1,2,3-¹³C]Acrylonitrile in Rats and Mice Detected by ¹³C Nuclear Magnetic Resonance Spectroscopy. Chem. Res. Toxicol. 4:678-687 (1991).
- 13) Kedderis, G.L.; Sumner, S.C.J.; Held, S.D.; et al.: Dose-Dependent Urinary Excretion of Acrylonitrile Metabolites by Rats and Mice. Toxicol. Appl. Pharmacol. 120:288-297 (1993).

아크릴아미드 (Acrylamide)

1. 동의어

2-프로펜아마이드(2-propenamamide), 아크릴 아마이드(acrylic amide), 에틸렌카르복스아마이드(ethylene carboxamide), 프로펜아마이드(propenamamide), 비닐 아마이드(vinyl amide)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	79-06-1	· 분자식 및 구조식	C ₃ H ₅ NO 
· 모양 및 냄새	색, 무취의 결정형 분말고체이다		
· 분자량	71.08 ^a	· 비중	1.122 (30℃) ^b
· 녹는점	84.5℃	· 끓는점	125℃
· 증기밀도	2.47	· 증기압	0.007 mmHg (20℃)
· 용해도	215.5 g/100 ml, (물, 20℃)		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH

3. 발생원 및 용도

방수제, 토양 안정제, 제지 및 면화과정에서 사용되는 중합체의 제조, 전기영동, 상수 응집제, 토질 개량제, 섬유의 개질 및 수지가공, 접착제, 지력 증강제, 아크릴계 경화성도료

4. 주로 노출되는 공정

방수, 상수 응집공정, 토양 안정, 제지 및 면화 가공 시 사용되는 중합체 제조공정, 전기영동, 토질 개량, 섬유의 개질 및 수지가공, 접착제 사용 및 제조와 관련된 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 아크릴아미드는 피부, 호흡기, 눈, 소화기 점막 을 통해 쉽게 흡수되고 빠른 속도로 전신으로 퍼진다. 피부를 통해 전신적인 증상을 일으킬 수 있다. (skin notation)
- 대사 : 쥐를 이용한 실험에서 혈액, 비장, 간, 신장, 위장관 표피, 침샘과 신경에 축적된다. 주요한 대사과정은 글루타치온과 직접적으로 conjugation을 통하여 glycidamide를 형성한다. Hemoglobin adduct를 형성하는데 이는 노출된 양을 반영하는 표지자 역할을 하며, 말초신경증상과 밀접한 연관성이 있다²⁾.
- 반감기 : 쥐를 이용한 실험에서 반감기는 8일 이었다¹⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 피부 및 점막

피부 및 점막을 자극한다. 손바닥에 접촉되면 탈색되고 피부가 벗겨진다. 접촉부위에서 탈색, 낙설, 표피박리, 발적이 생기거나 퍼렇게 변화하며 발한이 증가하며, 손가락 부위에 시큰시큰한 통증이 온다. 접촉성 피부염을 일으킬 수 있다³⁾.

2) 신경계

급성중독 증상으로는, 졸음이 오면서 전신 권태감, 피로감, 메스꺼움, 구토, 설사, 복통 등의 증상이 있을 수 있다.

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

만성증상으로는 중뇌장해가 동반되는 말초신경 병변에서 기인되어 손발의 저림, 하지의 이상감각의 허약감, 반사기능의 약화 및 소실, Romberg 사인의 양성, 진동 및 위치감각의 소실, 운동부조 등이 나타난다.

- ① 말초신경병증: 피부변화 후에 걸음걸이의 변화(gait disturbance), 피부의 이상감각(paresthesia), 무더짐(numbness), 사지 말단의 약화(weakness)⁴⁾
- ② 중추신경: 이상피로, 기면, 기억곤란, 초조 등이 생긴다.
- ③ 자율신경증상 : 발한과다, 말초혈관확장, 배뇨, 배변곤란 등 다양한 증상이 보인다.

회복은 매우 더더서 심한 예에서는 수개월 내지 수년이 지나도록 회복되지 않는 경우가 있다. 아크릴아미드 중독은 경피 흡수에 의해서 생기는 경우가 많으므로 흡수량과 생체반응과의 관계는 잘 밝혀져 있지 않다. 먼지가 계속 피부에 접촉하여 이것이 땀에 녹아서 피부를 통해 대량 흡수되는 것으로 생각된다. 반면에 이와 비슷한 작업장이지만 피부에 접촉되지 않도록 각별히 조심을 한 곳에서는 중독환자가 생기지 않았다. 피부증상으로는 손바닥과 발바닥에 수포가 생기고 껍질이 벗겨지는 동시에 손과 발이 퍼렇게 된다.

(3) 발암성

쥐를 이용한 실험에서 유방, 뇌하수체, 갑상선, 뇌와 척수, 자궁과 구강, 음낭, 갑상선, 부신에 종양이 증가하였지만⁵⁻⁶⁾, 사람에게 알려진 결과는 없다. (IARC:2A, ACGIH: A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.03 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.03 mg/m ³	STEL : -
기준 설정의 근거: 중추신경에 대한 영향과 동물실험에서 나타난 발암성의 위험을 최소화하는 정도		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.03 mg/m ³	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.03 ppm	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK :	PL :
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 mg/m ³	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.1 mg/m ³	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.3 mg/m ³	STEL : 0.9 mg/m ³

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

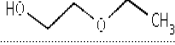
- 1) Miller MJ; Carter DE; Sipes IG: Pharmacokinetics of acrylamide in Fischer-344 rats. Toxicol Appl Pharmacol 63:36-44 (1982).
- 2) Hagmar, L.; Tornqvist, M.; Norander, M; et al: Health Effects of Occupational Exposure to Acrylamide using Hemoglobin Adducts as Biomarkers of internal Dose. Scand J Work Environ Health, 27(4):219-226 (2001).
- 3) Aalto-Korte K; Jolanki R; Suuronen K; Estlander T: Biochemist's occupational allergic contact dermatitis from iodoacetamide and acrylamide. Contact Dermatitis 47(6):361-364 (2002).
- 4) Cloeren M: Acrylamide. In: Hazardous Materials Toxicology, Clinical Principles of Environmental Health, pp. 940-945. Sullivan JB; Krieger GR (Eds.). Williams & Wilkins, Baltimore (1992).
- 5) Johnson K; Gorzinski S; Bodner K; et al: Chronic toxicity and oncogenicity study on acrylamide incorporated in the drinking water of Fisher 344 rats. Toxicol Appl Pharmacol 85:154-168 (1986).
- 6) Friedman M; Dulak L; Stedham M: AS lifetime oncogenicity study in rats with acrylamide. Fundam Appl Toxicol 27:95-105 (1995).

2-에톡시에탄올 (에틸렌 글리콜 모노에틸 에테르, 셀로솔브, 2-Ethoxyethanol)

1. 동의어

베타-에톡시에탄올(beta-ethoxyethanol), 2-에톡시에틸 알코올(2-ethoxyethyl alcohol), 에틸렌 글리콜 에틸 에테르(ethylene glycol ethyl ether; EGEE), 에틸렌 글리콜 모노에틸 에테르(ethylene glycol monoethyl ether), 글리콜 모노에틸 에테르(glycol monoethyl ether), 에틸 셀로솔브(ethyl cellosolve), 셀로솔브(cellosolve)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	110-80-5	· 분자식 및 구조식	C ₄ H ₁₀ O 
· 모양 및 냄새	투명한 무색의 인화성 액체로, 냄새는 거의 나지 않으나(냄새의 역치 : 190 ppm) 농도가 높으면 에테르와 같은 좋은 냄새가 나기도 한다.		
· 분 자 량	90.12 ^a	· 비 중	0.931 (20℃) ^a
· 녹 는 점	-70°	· 끓 는 점	135°
· 증 기 밀 도	3.0 (air가 1일 때 기준)	· 증 기 압	3.8 mmHg (20℃)
· 인 화 점	44℃(밀폐상태), 49℃(개방상태)	· 폭 발 한 계	2.8~18% (vol % in air) ^b
· 용 해 도	물과 유기용제에 매우 잘 섞인다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

용제로서는 니트로셀룰로스, 접착제, 청소액, 화장품, 세제, 살충제, 신나, 제약원료, 천연수지 및 인조합성수지 등에 사용된다. 첨가제로서는 락커, 잉크, 직물염료, 광택제거제, 모발 보호제(hair conditioner), 표면착색이나 손톱의 광택제, 브레이크액의 희석 액, 항공기 연료의 결빙 방지 등의 목적으로 사용된다.

4. 주로 노출되는 공정

니트로셀룰로스, 접착제, 청소액, 화장품, 세제, 살충제, 신나, 락커, 잉크, 직물염료, 모발보호제 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 피부 및 호흡기를 통하여 체내에 들어간다. 물에 대한 용해도가 매우 크기 때문에 작업환경에서는 피부를 통하여 흡수되는 것이 주요 노출원이 된다. 피부투과율은 1.20 mg/cm²/hr 정도이다. 소화기를 통하여 흡수가 가능하나 대부분 사고 또는 고의적인 경우이므로 산업의학적 의미는

적다.

- 대사 : 흡수된 EGEE는 그대로 호기를 통하여 배출되기도 하나 체내에서 대사된다.
- 배설 : 소변으로 80%까지 배설되고, 소변에서는 ethoxyacetic acid와 N-ethoxy-acetyl-glycine의 형태로 검출된다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성영향

1) 피부 및 점막

피부에는 그리 자극적이지 않으나, 눈과 점막에는 조금 자극을 일으킨다¹⁾.

2) 위장관계

쥐에 3.46 g/kg를 경구 투여 시 위장관에서의 출혈, 간 손상, 심한 신장손상과 혈뇨를 보였고 경우에 따라서는 죽었다(Laug 등, 1939).

(2) 만성영향

1) 생식계 및 발생학적

88 mg/m³(24 ppm)의 EGEE에 노출된 남성 근로자들에게서 정자수의 감소가 관찰되었다²⁾. 생쥐에 5주간, 매일 62.5-4,000 mg/kg를 경구 투여 시 고환의 위축이 있었고 이러한 변화는 투여된 양과 비례하였다³⁾. 2년간 쥐에 0.9 g/kg/day를 투여하였을 때 신손상, 고환에서의 정관의 위축과 간질의 부종이 관찰되었다⁴⁾.

글리콜 에테르류는 공통적으로 생식계통에 영향을 주어 정자 감소증, 태아독성(embryotoxicity)과 이에 따른 기형발생(teratogenicity)을 유발한다. EGEE는 EGME와 마찬가지로 발생학적 기형을 유발하고 태아의 체중감소, 심장 기형을 일으킨다. 인체 내에서 ethoxyacetic acid(EEA)로 전환되며 이 물질이 고환독성과 발생독성을 일으키는 것으로 밝혀졌다. EGEE는 EGME와 EGBE의 중간 정도의 독성을 가진 것으로 평가된다.

2) 조혈기계

조선업에 근무하는 도장공에서 혈액학적 변화가 관찰되었다. 10%의 도장공에서 빈혈소견을 보였고, 5%에서 granulocyte의 감소가 있었다⁵⁾. 생쥐에 5주간 경구 투여 시 백혈구 감소증이 있었고 이러한 변화는 투여된 양과 비례하였다³⁾.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (19 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ppm (18 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거: 생식독성이 나타나지 않는 수준에서 설정.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 200 ppm	STEL : -

미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.5 ppm	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 2 ppm	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 2 ppm	PL : II (8)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 5 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 2 ppm (7.5 mg/m³)	STEL :

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

– 미국(BEI; ACGIH, 2011) : 근무 주(週)의 마지막 날의 작업종료 직후(End of shift at end of workweek) 소변의 2-Ethoxyacetic acid (EAA) : 100 mg/g creatinine

8. 참고문헌

- 1) Bingham, E.; Cohrssen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons, New York, N.Y. (2001)., p. V7 112
- 2) International Programme on Chemical Safety: Environmental Health Criteria 115. 2-Methoxyethanol, 2-Ethoxyethanol, and Their Acetates, pp. 20-66. IPCS, World Health Organization, Geneva (1990).
- 3) Nagano, K.; Nakayama, E.; Koyano, M.; et al.: Mouse Testicular Atrophy Induced by Ethylene Glycol Monoalkyl Ethers. Jap. J. Ind. Health 21:29-35 (1979).
- 4) Morris HJ, Nelson AA, and Calvery HO, J Pharmacol Exp Therap, 1942;74:266.
- 5) Welch LS et al; Am J Ind Med 14 (5): 509-26 (1988)

에틸렌글리콜 (1,2-디히드록시에탄, Ethylene glycol)

1. 동의어

1,2-디히드록시에탄(1,2-dihydroxyethane), 1,2-에탄디올(1,2-ethanediol), 에틸렌 알코올(ethylene alcohol), 글리콜(glycol), 글리콜 알코올(glycol alcohol), 모노에틸렌 글리콜(monoethylene glycol), 에탄-1,2-디올(ethane-1,2-diol), 2-히드록시에탄올(2-hydroxyethanol), 에틸렌 디하이드레이트(ethylene dihydrate)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	107-21-1	· 분자식 및 구조식	C ₂ H ₆ O ₂ 
· 모양 및 냄새	투명한 무색의 조청과 같은 흡습성이 있는 가연성 액체로, 냄새는 없고 단맛이 난다.		
· 분 자 량	62.07 ^b	· 비 중	1.135 (20℃)
· 녹 는 점	-13℃ ^a	· 끓 는 점	197.5℃ ^b
· 증 기 밀 도	2.14 ^b	· 증 기 압	0.68 mmHg(20℃)
· 인 화 점	111℃(밀폐상태), 115℃(개방상태) ^b	· 폭 발 한 계	하한 3.2% ^b
· 용 해 도	물과 알코올, 아세톤, 글리세롤, 아세트산, 알데히드, 케톤류, 피린딘에 잘 녹으나, 벤젠과 석유 에테르, 오일, 염소화 용제에는 녹지 않는다.		
· 기 타	상온, 상압에서는 안전하나, 산화제, 염기, 산, 환원제, 금속등과 혼합해서는 안 되며 연소 시, 탄소산화물이 발생된다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

부동액, 글리세린의 대용, 용제(초산비닐계 수지), 내한 윤활유, 유기합성(염료, 향료, 화장품, 라커), 부동 다이너마이트 등 제조 사업장

용도 - 폴리에스테르 섬유, 부동액, 글리세린의 대용, 내한 윤활유, 유기합성, 의약품

4. 주로 노출되는 공정

부동액 및 페인트로 용제로 사용 시, 에틸렌 옥사이드를 수화(hydrolysis)하는 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 에틸렌글리콜은 섭취와 흡입경로로 빠르게 흡수된다¹⁾. 피부접촉의 경우 흡수속도가 낮고 에틸렌글리콜의 생물학적 가용성이 낮다.
- 대사 : 대사는 노출 후 2~4시간 내에 주로 간과 신장에서 시작된다. 사람에게 있어서 섭취에 따른 병적인 과정은 알코올 디하이드로젠아제(alcohol dehydrogenase)에 의한 대사로 인한 것으로 보이며 우선 글리콜알데히드(glycoaldehyde)로 대사된 뒤 글리콜산(glycolic acid)으로 대사된다. 글리콜

산 옥시다아제(glicolic acid oxidase)를 통해 옥살산(oxalic acid)으로 대사된다²⁾. 노출 2시간 정도 후 에틸렌글리콜의 혈장농도는 최고가 되며, 대사물인 글리코산(glycolate)의 최고 혈장농도는 노출 4~6시간 정도 후에 나타난다.

- 배설 : 에틸렌글리콜과 그 대사물 대부분은 24~48 시간 내에 분비된다. 주로 소변으로 분비되며 이산화탄소로 호흡기계로도 배출된다.
- 반감기 : 간의 효소인 알코올 디하이드로젠아제(alcohol dehydrogenase)에 의해 대사되며 2.5~3시간의 생체반감기를 나타낸다. 신부전을 막기 위해 알코올 디하이드로젠아제 억제제(alcohol dehydrogenase inhibitor)를 사용하는 경우는 반감기가 17시간 정도로 늘어난다. 개의 경우 물질의 정맥 주입 시 3~4.4시간의 반감기를 보이며, 물질의 튜브를 통한 강제주입 시 1.7~3.4시간의 반감기를 나타낸다³⁾. 쥐의 경우 구강 섭취 시 2시간의 반감기를 보이며, 증기나 농축된 에어로졸에 비강만을 사용한 흡입 시(nose-only inhalation) 34~39시간의 반감기를 보인다⁴⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 신경계

에틸렌글리콜 섭취 6~12시간 내에 술에 취한 듯 한 증상에서부터 혼수상태, 경련 등의 중추신경계 관련 증상을 나타낸다. 뇌신경결손⁵⁻⁷⁾이나 다양한 신경안과적 후유증을 나타낼 수 있다⁸⁾.

105° 로 가열된 농도를 알지 못하는 에틸렌글리콜, 55%붕산과 5%암모니아 증기에 노출된 여자 근로자의 경우 안구진탕을 동반하기도 하였다⁹⁾.

동물실험에서 대량의 구강 섭취 시 뇌 내의 수산결정(oxalate crystal)침전을 보였다.

2) 심호흡계

에틸렌글리콜 섭취 후 빈맥, 빈호흡과 경도의 고혈압을 나타낼 수 있다. 에어로졸에 노출 시 목의 자극, 기침과 상기도의 자극을 일으킨다.

3) 신장

섭취 후 24~72시간 뒤 단백뇨와 혈뇨를 동반한 신장 합병증을 일으키며 큰 음이온 차이(anion gap)를 동반한 중증의 대사성 산증을 나타낸다¹⁰⁻¹⁴⁾.

동물실험에서 구강섭취 후 신장소관 내 수산결정(oxalate crystal)침전을 보였다¹⁵⁾. 개의 경우 수분섭취와 소변 배출량이 늘고 대사성 산증과 혈청 삼투압농도 증가를 나타냈으며 첫 6시간에 수산결정뇨가 확인 되었으며 섭취 48시간 뒤에는 신 분비능 감소가 관찰 되었다¹⁶⁾. 수컷 쥐에서 신소관 확장, 변성과 괴사, 염증과 소관 내 수산결정과 같은 신장 병변을 보였다¹⁷⁾.

4) 혈액

쥐에게 에틸렌글리콜이 함유된 식수를 사용한 실험에서 암컷에서 고농도에서 혈액소, 적혈구 용적률, 적혈구와 백혈구가 감소한 결과를 보였다¹⁷⁾. 마우스의 200~1000 mg/kg의 양으로 14일 강제급식 시 골수의 저세포 소견과 용량에 따른 CFU-C형성 부전 소견을 보였다¹⁸⁾.

5) 눈

토끼 눈에 매 10분마다 6시간 동안 한 방울(0.05 ml)씩 총 36번 적용 시 4% 농도에서 경도의 결막 발적, 경도의 결막부종, 홍채염을 보였다¹⁹⁾. 토끼와 쥐를 12 mg/m³의 에어로졸에 수일 이상 지속적 노출 시 심한 안구자극을 나타냈고, 눈꺼풀의 부종과 각막혼탁을 보였다^{8,20)}.

6) 피부

기니아피그의 피부 내 주입 시 국소 피부자극을 나타냈다²¹⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

10% 에틸렌글리콜의 식수를 사용한 원숭이 실험에서 뇌내 수산결정을 보였다²²⁾.

2) 신장

쥐 실험에서 만성적인 구강섭취 시 신소관 변성을 보인다. 쥐를 2년간 1%나 2%의 에틸렌글리콜을 포함한 먹이를 사용한 실험에서 수명감소, 수산결정의 방광석, 신소관을 비롯한 심한 신장손상을 보였다¹⁶⁾. 타 실험에서는 신소관확장, 수산결정뇨, 심한 신장염과 수산결석이 15개월 뒤 발생하였다²³⁾.

3) 간

쥐 먹이 실험에서 간소엽중심부의 변성을 나타냈다²⁴⁾.

4) 혈액

쥐 먹이 실험에서 혈액소감소와 중성구 수의 증가를 보였다²⁴⁾.

5) 생식/발달

쥐와 마우스실험에서 구강섭취를 한 경우 생식과 발달독성을 보였다. 자손의 출생시 체중과 생존 감소, 태아의 두개안면, 신경관, 중축골격(axial skeleton) 이상을 보였다^{25-30, 31-33)}.

6) 유전독성

수컷 쥐 실험에서 1200 mg/kg의 에틸렌글리콜의 한 번의 강제급식 50시간 뒤 골수 세포의 염색체 이상을 나타냈다. 120 또는 1200 mg/kg 강제급식시 치명적인 돌연변이가 후기 정세포기에 발생하였다³⁴⁾.

(3) 발암성

ACGIH A4 (Not classified as a human carcinogen)

7. 노출기준

(1) 기증노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : C 40 ppm (C 100 mg/m ³) (증기,미스트)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 100 mg/m ³ (39 ppm) (증기)	STEL : -

기준 설정의 근거: 호흡기와 눈 자극의 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 50 ppm (125 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.5 ppm (1.8 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 20 ppm	STEL : 40 ppm
독일(DFG, 2012)	MAK : 10 ppm	PL : I (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 20 ppm	STEL : 40 ppm

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링: 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) U.S. National Toxicology Program: Toxicology and Carcinogenesis Studies of Ethylene Glycol in B6C3F1. TR 413. U.S. National Institute of Environmental Health Sciences, NTP, Research Triangle Park, NC (1991).
- 2) Amdur, M.O.; Doull, J.; Klaassen, C.D. (Eds.): Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons, pp. 703-704. Pergamon Press, New York (1991)
- 3) Hewlett, T.; Jacobsen, D.; Collins, T.D.; McMartin, K.E.: Ethylene Glycol and Glycolate Kinetics in Rats and Dogs. Vet. Hum. Toxicol. 31:116-120 (1989).
- 4) Marshall, T.C.; Cheng, Y.S.: Deposition and Fate of Inhaled Ethylene Glycol and Condensation Aerosol in the Rat. Fund. Appl. Toxicol. 3:175-181 (1983)
- 5) Spillane, L.; Roberts, J.R.; Meyer, A.E.: Multiple Cranial Nerve Deficits after Ethylene Glycol Poisoning. Ann. Emerg. Med. 20:208-210 (1991).
- 6) Andersen, B.; Adams, Q.M.: Facial Auditory Nerve Oxalosis. Am. J. Med. 88:87-88 (1990).
- 7) Mallya, K.B.; Mendis, T.; Guberman, A.: Bilateral Facial Paralysis Following Ethylene Glycol Ingestion. Can. J. Neurol. Sci. 13:340-341 (1986).
- 8) Grant, W.M.: Toxicology of the Eye. Charles C. Thomas, Springfield, IL (1986).
- 9) Troisi, F.M.: Chronic Intoxication by Ethylene Glycol Vapor. Br. J. Ind. Med. 7:65-69 (1950).
- 10) Ruth, J.H.: Odor Thresholds and Irritation Levels of Several Chemical Substances: A Review. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 47:142-151 (1986).
- 11) McCann, J.; Choi, E.; Yamasaki, E.; et al.: Detection of Carcinogens as Mutagens in the Salmonella/Microsome Test: Assay of 300 Chemicals. Proc. Nat. Acad. Sci. 72:5135-5139 (1975).
- 12) Gosselin, R.E.; Smith, R.P.; Hodge, H.C.: Clinical Toxicology of Commercial Products, 5th ed., pp. 172-177. Williams & Wilkins, Baltimore (1984).
- 13) Jacobsen, D.; McMartin, K.E.: Methanol and Ethylene Glycol Poisonings. Med. Toxicol. 1:309-344 (1986).
- 14) Linnanvuori-Laitinen, M.; Huttanen, K.: Ethylene Glycol Intoxication. J. Clin. Toxicol. 24(2):167-174 (1986).
- 15) Cavender, F.L.; Sowinski, E.J.: Glycols. In: Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 4th ed., Vol. 2F, Toxicology, pp. 4645-4657. G.D. Clayton and F.E. Clayton, Eds. John Wiley & Sons, New York (1994)
- 16) Grauer, G.F.; Thrall, M.A.; Henre, B.A.; et al.: Early Clinicopathologic Findings in Dogs Ingesting Ethylene Glycol. Am. J. Vet. Res. 45:2299-2303 (1984).
- 17) Robinson, M.; Pond, C.L.; Laurie, D.; et al.: Subacute and Subchronic Toxicity of Ethylene Glycol

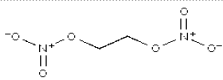
- Administered in Drinking Water to Sprague-Dawley Rats. *Drug Chem. Toxicol.* 13:43-70 (1990).
- 18) Hong, H.L.; Canipe, J.; Jameson, C.W.; et al.: Comparative Effects of Ethylene Glycol and Ethylene Glycol Monoethyl Ether Exposure on Hematopoiesis and Histopathology in B6C3F1 Mice. *J. Environ. Pathol. Toxicol.* 8:27-38 (1988).
 - 19) McDonald, T.O.; Roberts, M.D.; Borgman, A.R.: Ocular Toxicity of Ethylene Chlorohydrin and Ethylene Glycol in Rabbit Eyes. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 21:143-150 (1972).
 - 20) Coon, R.A.; Jones, R.A.; Jenkins, L.J.; et al.: Animal Inhalation Studies with Ammonia, Ethylene Glycol, Formaldehyde, Dimethylamine and Ethanol. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 16:646-655 (1970).
 - 21) Latven, A.R.; Molitor, H.: Comparison of the Toxic, Hypnotic and Irritating Properties of 8 Organic Solvents. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 65:89-94 (1939).
 - 22) Hong, H.L.; Canipe, J.; Jameson, C.W.; et al.: Comparative Effects of Ethylene Glycol and Ethylene Glycol Monoethyl Ether Exposure on Hematopoiesis and Histopathology in B6C3F1 Mice. *J. Environ. Pathol. Toxicol.* 8:27-38 (1988).
 - 23) DePass, L.R.; Garman, R.H.; Woodside, M.D.; et al.: Chronic Toxicity and Oncogenicity Studies of Ethylene Glycol in Rats and Mice. *Fund. Appl. Toxicol.* 7:547- 565 (1986).
 - 24) Morris, H.J.; Nelson, A.A.; Calvery, H.O.: Observations on Chronic Toxicities of Propylene Glycol, Ethylene Glycol, Diethylene Glycol, Ethylene Glycol Monomethyl Ether, and Diethylene Glycol Monomethyl Ether. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 74:266-273 (1942).
 - 25) Maronpot, R.R.; Zelenak, Z.P.; Weaver, E.V.; et al.: Teratogenicity Study of Ethylene Glycol in Rats. *Drug Chem. Toxicol.* 6:579-594 (1983).
 - 26) Lamb, J.C.; Maronpot, R.R.; Gulati, D.; et al.: Reproductive and Developmental Toxicity of Ethylene Glycol in the Mouse. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 81:100-112 (1985).
 - 27) Price, C.J.; Kimmel, C.; Tyl, R.; Marr, M.C.: The Developmental Toxicity of Ethylene Glycol in Rats and Mice. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 81:113-127 (1985).
 - 28) Union Carbide Corp.: Ethylene Glycol: Developmental Toxicity Evaluation of Aerosol in CD-1 Mice by Nose- Only or Whole-Body Exposure. EPA/OTS Doc. #FYI-OTS-0588-0323. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC (1988).
 - 29) Union Carbide Corp.: Developmental Toxicity Evaluation of Ethylene Glycol Cutaneous Application to CD-1 Mice. EPA/OTS Doc #FYI-OTS-0488-0323. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC (1988).
 - 30) Khera, K.S.: Chemically Induced Alterations in Maternal Homeostasis and Histology of Conceptus: Their Etiologic Significance in Rat Fetal Anomalies. *Teratology* 44:259-297 (1991).
 - 31) Tyl, R.W.; Fisher, L.C.; Kribena, M.F.; et al.: Determination of a Developmental Toxicity NOEL for Ethylene Glycol by Gavage in CD-1 Mice. *Teratology* 39:487 (1989).
 - 32) U.S. National Toxicology Program: Teratologic Evaluation of Ethylene Glycol Administered to CD Rats on Gestational Days 6-15. DHHS (NIH) Pub. No. 84-159. U.S. National Institute of Environmental Health Sciences, NTP, Research Triangle Park, NC (1984).
 - 33) U.S. National Toxicology Program: Developmental Toxicity Evaluation of Ethylene Glycol in CD Rats. DHHS (NIH) Pub. No. 88-079. U.S. National Institute of Environmental Health Sciences, NTP, Research Triangle Park, NC (1988).
 - 34) Bariliak, I.R.; Kozachuk, S.I.: Mutagenic Action of Different Alcohols in an Experiment. *Tzitol Genet.* 19:436-442 (Russian) (1985).

에틸렌 글리콜 디니트레이트 (니트로글리콜, Ethylene glycol dinitrate)

1. 동의어

디니트레이트 1,2-에탄디올(dinitrate 1,2-ethanediol), EGDN, 에틸렌 디니트레이트(ethylene dinitrate), 에티렌 니트레이트(ethylene nitrate), 글리콜 디니트레이트(glycol dinitrate), 나이트로글리콜(nitroglycol)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	628-96-6	· 분자식 및 구조식	C ₂ H ₄ N ₂ O ₆ 
· 모양 및 냄새	담황색의 냄새 없는 유성 액체		
· 분 자 량	152.06 ^a	· 비 중	1.4918 (20℃) ^b
· 녹 는 점	-22.3℃ ^b	· 끓 는 점	197~200℃ ^b
· 증 기 밀 도	5.24	· 증 기 압	6.7 P ^a (20℃)
· 인 화 점	215℃ ^b , closed cup	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	물에 녹지 않음		
· 기 타	폭발성이 있음		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

다이내마이트, 폭약

에틸렌글리콜 디니트레이트의 주 용도는 니크로글리세린과 혼합하여 폭약을 만드는 것이다. 니트로글리콜은 니트로글리세린의 녹는점을 낮추어 주어 frozen-다이내마이트의 위험을 줄여준다. 대개 다이내마이트는 60-80%가 니트로글리콜이고 나머지 20-40%가 니크로글리세린이다. 이 두 nitrate는 생리학적 효과가 유사하다.

4. 주로 노출되는 공정

폭약 제조 공정에서 에틸렌 글리콜 디니트레이트의 증기에 노출되는 것이 주요한 문제점이다.

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기, 경피, 위장관을 통해 흡수되며 특히 피부흡수가 잘 이루어짐
- 대사 : 쥐를 대상으로 한 실험에 의하면 에틸렌글리콜 디니트레이트는 체내에서 분해되어 inorganic nitrate와 nitrite, 그리고 ethylene glycol mononitrate(EGMN)으로 된다.
- 배설 : 혈중의 유리(free) 니트로글리콜은 흡수된 후 30분후에 정점(peak)에 도달하며 8시간 후에는 거의 배설이 된다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 심혈관계

자원자를 대상으로 2.0 mg/m³에 노출 시켰을 때 즉각적인 혈압강화와 두통을 유발하였다¹⁾.

EDGN과 nitroglycerin의 공기 중 농도가 0.1~14 mg/m³ 시에 근로자에서 두통과 혈압변화를 일으켰다²⁾.

니트로글리세린은 관상동맥의 확장을 통해 심장에 영향을 나타내고, 경막의 동맥에 영향을 주어 두통을 유발하는 것으로 알려져 있다³⁾. 급성 중독 증상의 특징은 두통과 함께 현기증과 구토증이 생기는 것으로서, 흉통, 복통, 사지통, 피로 증상 등이 같이 동반될 수 있다. 더욱 심해지면 혈압이 떨어지고 얼굴이 상기되며 심계항진, 섬망, 중추신경계의 억제증상 등이 나타나며 술을 마시면 이러한 증상은 더욱 증폭된다. 반복하여 노출되면 두통에 대한 내성이 생기지만 2-3일 동안 노출되지 않으면 이러한 내성은 사라진다. 때로는 빈맥, 혈압의 감소가 나타나며 청색증이 올 수도 있다. 드물게는 반복 노출되던 근로자들이 2-3일 동안 노출을 중단하면 심장의 허혈증상으로 협심증의 발작을 일으키는 수가 있으며, 이러한 경우에는 심장마비를 일으켜 사망하기도 한다(Monday morning fatalities).

2) 조혈기계

니트로글리콜은 저농도의 메트헤모글로빈과 적혈구 속에 Heinz 소체를 형성한다.

(2) 만성 건강영향

1) 심혈관계

스웨덴에서는 다이너마이트 제조 근로자에서 허혈성 심질환과 뇌졸중의 발생률이 높았고⁴⁾, 스코틀랜드의 화학공장에서 일하는 근로자 4천여 명의 근로자에 대해서 1965년부터 1980년까지의 사망률을 조사한 연구에 따르면 에틸렌 글리콜 디니트레이트와 니트로글리세린에 노출된 젊은 근로자에서 심근경색증으로 죽은 사람들이 많았으나 니트로글리세린에만 노출된 근로자에서는 심근경색으로 인한 사망률이 높지 않았다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.05 ppm (0.3 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.05 ppm (0.31 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거: 두통과 혈압변화로 동맥확장의 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.2 ppm (1 mg/m ³) (C)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA :	STEL : 0.1 ppm
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.05 ppm	PL : II(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.05 ppm	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.05 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.03 ppm	STEL : 0.1 ppm

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

혈중 니트로에스테르 및 소변 중 무기 초산염의 농도를 측정할 수 있으나 측정치와 노출치와의 관계가 확실하지 않음

8. 참고문헌

- 1) Trainor, D.C.; Jones, R.C.: Headaches in Explosive Magazine Workers. Arch. Environ. Health 12:231-234 (1966).
- 2) U.S. National Institute for Occupational Safety and Health: Criteria for a Recommended Standard — Occupational Exposure to Ethylene Glycol Dinitrate. DHEW (NIOSH) Pub. No. PB-81-225-526; 1978. In: NIOSH Criteria Documents Plus CD-ROM. DHHS Electroencephalographic Study for Chronic Nitroglycerol Poisoning. Ind. Health 13:237-241 (1975).
- 3) Drill, V.A.: Pharmacology in Medicine, 2nd ed. McGraw-Hill Book Co., New York (1958).
- 4) Hogstedt, C.; Axelson, O.: Nitroglycerine-Nitroglycerol Exposure and the Mortality in Cardio-cerebrovascular Diseases Among Dynamite Workers. J. Occup. Med. 19:675-678 (1977).

에틸렌 이민 (Ethyleneimine)

1. 동의어

아지리딘(aziridine), 에틸렌이민(ethylenimine), 아자사이클로프로판(azacyclopropane), 아지란(aziran), 다이메틸렌이민(dimethylenimine)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	151-56-4	· 분자식 및 구조식	(CH ₂) ₂ NH	
· 모양 및 냄새	암모니아와 비슷한 강한 냄새가 나는 투명한 무색 (냄새의 역치 : 1.5 ppm)			
· 분 자 량	43.07 ^a	· 비 중	0.8321 (24℃) ^b	
· 녹 는 점	-73.96℃ ^a	· 끓 는 점	56℃ ^b	
· 증 기 밀 도	1.5 ^b	· 증 기 압	160 torr (20℃) ^b	
· 인 화 점	-11.1℃ (밀폐상태)	· 폭 발 한 계	공기 중 3.6~46%(vol %)	
· 용 해 도	잘 녹음 (물, 20℃)			
· 기 타 은, 알루미늄 또는 산과 접촉하면 폭발성 중합작용이 일어난다. 화학적으로는 제2아민처럼 반응한다.				

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

유기물 합성(트리에틸렌멜라민 및 2-아지리드닐 에탄올), 제지업에서 사용하는 폴리에틸렌이민의 제조, 폐수정화용 응결보조제, 유류첨가제, 이온교환 수지류, 코팅 수지류, 의약품, 접착제, 중합체 안정제, 표면활성제 제조

4. 주로 노출되는 공정

유기물 합성 및 제지 사업장, 유류첨가제, 코팅 수지류, 의약품, 접착제, 중합체, 안정제, 표면활성제 제조 사업장

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡수에 관한 특별한 자료는 없지만, 동물 독성실험을 보면 모든 경로(흡입, 피부)로 쉽게 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 에틸렌 이민은 산화를 거쳐 CO₂의 대사물질이 만들어진다²⁾. 방사선동위원소를 복강 내로 주입했을 때 간, 장, 맹장, 비장과 신장에 분포하였다.
- 배설 : 소변을 통해 주로 배출된다²⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 피부, 눈 및 호흡기계

5명의 사람에게 2시간동안 환기가 잘 안 되는 공간에 노출 시 눈, 점막 및 피부를 심하게 자극하고, 인후통, 구역, 기침, 결막염, 상하기도에 염증을 일으켰다³⁾. 지를 대상으로 한 연구에서 10 ppm 이상에서 호흡곤란이 왔고, 100 ppm 노출 시 눈과 코의 자극이 저명하였다¹⁾. 에틸렌 이민을 흡입한 경우 노출 후 에 폐에 출혈, 부종이 지연반응으로 나타났다. 폐렴과 폐수종으로 인해 사망할 수 있다. 알레르기성 피부염과 직업성 천식에 관한 보고가 있고,⁴⁾ occupational allergen으로 분류된다⁵⁾.

2) 신경계

동물실험에서 고농도 노출 시 경련을 포함한 중추신경반응으로 사망에 이르렀다¹⁾.

3) 조혈기계

일시적인 적혈구 및 백혈구 호산구 증가가 관찰되었다³⁾. 동물실험에서는 백혈구와 다른 혈구수가 모두 감소하였다⁶⁾.

4) 비뇨기계

단백뇨, 혈뇨, 혈중 요소 증가와 신장의 손상이 관찰되었다⁶⁾.

(2) 만성 건강영향

쥐를 5 ppm을 4시간동안 1.5달 흡입 시켰을 경우 카타르성 기관지염(catarrhal bronchitis)과 간과 신장의 퇴행성 변화를 일으켰다⁸⁾. 쥐에 섭취 시 신장의 괴사와 석회화가 관찰되었다⁹⁾. 임신한 쥐에서 20일 동안 흡입 시 몸무게가 현격히 줄고, 태어난 출산 수가 줄었고, 혈종을 동반하였다⁷⁾.

(3) 발암성

쥐 실험에서 피하 주사하였을 때 육종(sarcoma)과 섬유종(fibroma)의 증가가 있었다¹⁰⁾. 쥐에게 섭취 시 폐와 간종양 발생이 증가하였다¹¹⁾. 동물실험에서 제한된 증거가 있지만 사람에서 특별한 증거가 없다. (IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 ppm (1mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.05 ppm	STEL : 0.1 ppm
기준 설정의 근거: 피부를 통한 노출로 전신적 작용을 일으키는 양을 고려		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA :	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 2 ppm (C)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -

일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.5 ppm	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.05 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : 0.5 ppm

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

- 1) Trochimowicz HJ; Kennedy GL Jr; Krivanek ND: Aliphatic and aromatic nitrogen compounds. Patty's Toxicology, pp 3286-3290. John Wiley & Sons, Inc (2001).
- 2) Wright GJ; Rowe VK: Ethyleneimine: studies of the distribution and metabolism in the rat using carbon-14. Toxicol Appl Pharmacol 11:575-584 (1967).
- 3) Weightman J; Hoyle JP: Accidental exposure to ethyleneimine and N-ethylethylenimine vapors. J Amer Med Assoc 189:97-99 (1964).
- 4) Kanerva L; Estlander T; Jolanki R; et al.: Occupational allergic contact dermatitis and contact urticaria caused by polyfunctional aziridine hardener. Contact Dermatitis 33: 304-309 (1995b).
- 5) Foussereau J: Allergens potentially responsible for occupational eczema. Documents pour le médecin Du travail 3rd Quarter, No 43, pp 233-238 (1990).
- 6) Reinhardt CF; Brittelli MR: Heterocyclic and miscellaneous nitrogen compounds. In: Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Rev ed, Vol 2A, Toxicology, pp 2672-2676. GD Clayton, FE Clayton (Eds). John Wiley & Sons, New York (1981).
- 7) Silant'yeva IV: Investigation of the embryotrophic action of ethyleneimine. Toxicol New Ind Chemicals 13:67-71(1973).
- 8) International Agency for Research on Cancer (IARC): Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man, Vol 9, some aziridines, N-, S-, and O-mustards and selenium, pp 37-46. IARC, Lyon, France (1975).
- 9) Risdan RA; Berry CL; Chrispin AR: Urographic changes in acute papillary necrosis in the rat. Br Med J 3:263-7(1970).
- 10) Walpole AL; Roberts DC; Rose FL; et al.: Cytotoxic Agents. IV. The carcinogenic actions of some monofunctional ethyleneimine derivatives. Br J Pharmacol 9:306-323 (1954).
- 11) Innes JRM; Ulland BM; Valerio mg; et al.: Bioassay of pesticides and industrial chemicals for tumorigenicity in mice: a preliminary note. J Natl Cancer Inst 42:1101-1114 (1969).

에틸렌 클로로하이드린 (2-클로로에탄올, Ethylene chlorohydrin)

1. 동의어

2-클로로에탄올(2-chloroethanol), 2-클로로에틸 알코올(2-chloroethyl alcohol), 글리코모노클로로히드린(glycomonochlorohydrin), 2-모노클로로에탄올(2-monochloroethanol), 글리콜 클로로히드린(glycol chlorohydrin)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	107-07-3	· 분자식 및 구조식	C ₂ H ₅ ClO 
· 모양 및 냄새	무색의 액체이며 에테르 비슷한 냄새가 약간 난다.		
· 분 자 량	80.52 ^b	· 비 중	1.197 ^b (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-69℃ ^b	· 끓 는 점	128.8 ^a (760 mmHg)
· 증 기 밀 도	2.8 (에틸렌 클로로하이드린이 끓는점, 공기밀도=1)	· 증 기 압	5 mmHg (20℃)
· 인 화 점	open cup: 40° C, closed cup: 60° C ^b	· 폭 발 한 계	1 ppm = 3.31 mg/m ³ (25℃)
· 용 해 도	잘 녹음(20℃)		
· 기 타	강한 산화제, 강한 부식제		

출처 : ^aMerck index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

에틸렌 글리콜과 산화에틸렌 제조
초산 셀룰로즈, 셀룰로즈 에스테르, 각종 수지류의 용제
식품(곡물, 양념)의 소독제, 약품, 수술기구의 소독

4. 주로 노출되는 공정

에틸렌 글리콜과 산화에틸렌 제조

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 눈 또는 경피 흡수되며 섭취를 통해 흡수되기도 한다.
- 배설 : 주로 소변으로 배출된다.
- 반감기 : 개에게 정맥주사 하였을 때 반감기는 40.8분이었다.

6. 표적장기별 건강장애

(1) 급성 건강영향

24세 남성이 20 ml 섭취 후 3일후 사망하였으며¹⁾, 2세 아이가 1-2 ml 섭취 후 사망한 보고가 있다²⁾.

300 ppm에 2시간 노출된 남성에서 사망한 케이스가 있었다³⁾. 에틸렌 클로로하이드린에 중독되어 사망한 사람의 부검에서 간과 뇌 그리고 많은 장기의 손상이 있었다⁴⁾. 고농도를 흡입하면 점막의 자극, 두통, 갈증, 망상, 저혈압, 허탈, 의식불명을 초래한다. 사망한 케이스에서 뇌부종과 폐부종이 관찰되었다⁵⁾.

1) 피부 및 점막 : 눈, 피부, 코, 호흡기계 자극한다⁴⁾.

2) 호흡기계 : 급성 독성은 주로 호흡억제를 통해 사망에 이르는 것이다.

3) 신경계 및 심혈관계 : 오심, 구토, 복통을 일으키며, 어지러움, 시력장애, 무기력과 호흡곤란, 쇼크, 청색증과 혼수를 유발할 수 있다.

4) 간담도계 : 쥐를 이용한 실험에서 용량에 따라 간 단백질과 글루타치온 소실이 증가하였다.

5) 비뇨기계 : 사람에 따라서는 단백뇨, 요 침사 및 적혈구가 소변으로 나온다.

(2) 만성 건강영향

장기간 노출되면 피부가 황색으로 변하고 소변의 횡수 및 소변량이 변한다.

(3) 발암성 : ACGIH: A4

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : C 1 ppm (C 3 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (3.3 mg/m ³) (C)	STEL : -
기준 설정의 근거: 쥐 실험에서 보고된 생식독성 및 코의 자극을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.02 ppm (1 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm (3 mg/m ³) (C)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 1 ppm	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : 1 ppm (3 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

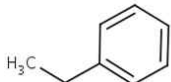
- 1) Saitanov, A.O.; Kononova, A.M.: Acute Ethylene Chlorohydrin Poisoning. Gig. Tr. Prof. Zabol 2:49-50 (1976).
- 2) Miller, V.; Dobbs, R.J.; Jacobs, S.I.: Ethylene Chlorohydrin Intoxication With Fatality. Arch. Dis. Childhood 45:589-590 (1970).
- 3) Dierker, H.; Brown, P.G.: Study of a Fatal Case of Ethylene Chlorohydrin Poisoning. J. Ind. Hyg. Toxicol. 26:277-279 (1944).
- 4) Bush, A.F.; Abrams, H.K.; Brown, H.V.: Fatality and Illness Caused by Ethylene Chlorohydrin in an Agricultural Occupation. J. Ind. Hyg. Toxicol. 31:352-358 (1949).
- 5) 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.

에틸벤젠 (Ethylbenzene)

1. 동의어

페닐에탄(phenylethane), 에틸벤젠(ethylbenzene), 에틸벤졸(ethylbenzol), 알파-메틸톨루엔(alpha-methyltoluene)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	100-41-4	· 분자식 및 구조식	C ₈ H ₁₀ 
· 모양 및 냄새	무색의 액체이며 방향이 있다 ^c .		
· 분 자 량	106.16 ^c	· 비 중	0.863 (25℃) ^b
· 녹 는 점	-94.9℃ ^c	· 끓 는 점	136.1℃ ^c
· 증 기 밀 도	3.66 ^c	· 증 기 압	9.6 mmHg (25℃) ^c
· 인 화 점	18℃ (밀폐상태)	· 폭 발 한 계	lower, 2%; upper, 11.5% by volume in air ^b
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.3 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.23 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	물에 약간만 녹고 14 mg/100 ml (15℃) ^b 일반적인 유기용제에 녹는다 ^a .		
· 기 타 강 한 산화제			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

노킹방지제, 플라스틱 및 고무, 스티렌

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 노킹방지제 사용 사업장, 스티렌, 플라스틱 및 고무 제조 사업장
- 2) 주요취급공정 : 합성고무 생산 공정, 자동차와 비행기의 희석제 사용 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 주로 흡입을 통해 흡수되며¹⁾, 100 ppm과 200 ppm에 노출되었을 때, 각각 45%, 50%가 흡수되었다²⁾. 손상되지 않은 피부도 통과하며, 손을 용액에 담갔을 때 피부 흡수율은 벤젠, 아닐린 등보다 더욱 크다³⁾. 그러나 증기를 노출 시켰을 때는 소변으로 대사물 mandelic acid의 증가가 없었다⁴⁾.
- 대사 : 인간에서 8시간 동안 23-85 ppm에 흡입 노출되었을 때, 소변으로 배출되는 주된 대사물은 mandelic acid (64%), phenylglyoxylic acid (25%), methylphenylcarbinol / 1-phenylethanol (5%) 이었다²⁾.
- 배설 및 반감기 : 소량이 분해되지 않은 채 호기 중 배출되지만²⁾, 대부분 대사물로 소변으로 배설된다.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

눈, 코, 목 및 피부를 자극한다. 100 ppm에 노출되었을 때 유해 효과가 없었으나, 184 ppm 에 노출되었을 때 기도 자극, 결막염, 졸음이 흔하게 나타났다⁵⁾. 1000 ppm 증기에 처음 노출되면 눈 자극이 매우 심하고 눈물이 나지만 곧 내성이 생긴다. 2000 ppm농도에서는 눈물이 흐르고 코를 자극하고 현기증이 생긴다. 5000 ppm농도에서는 견디기 어려울 정도로 눈과 코를 심하게 자극한다⁶⁾. 고농도에 노출되면 무력감, 현기증, 졸음을 느끼고 의식을 잃는 등 중추신경 억제증상이 나타난다.

(2) 만성 건강영향

100 ppm이상 농도에 만성 노출될 때는 피로감, 졸음, 두통, 눈 및 호흡기의 가벼운 증상을 호소한다. 피부 발진이 생긴다. 피부 감각의 근거는 없다(10% ethyl benzene in petrolatum)⁷⁾.

에틸벤젠을 포함한 혼합 유기용제(톨루엔, 타일렌, 부틸/에틸 아세테이트 등)에 노출된 근로자에서 림프구 감소, 혈액소 감소⁸⁾, 다양한 심혈관계 효과 등을 보고하였으나 다른 연구자들에서 증명된 것은 없었고⁹⁾, 신경학적 유해 효과는 없었다¹⁰⁾. 이들 연구는 에틸벤젠 고유의 건강 영향을 관찰한 것이 아니라 혼합 유기용제 노출에 의한 영향임을 유념하여야 한다.

(3) 발암성

랫트(rat)에서 신세관선종 및 암종의 발생, 마우스에서 폐포 및 세기관지선종 및 암종의 발생이 유의하게 증가하였다¹¹⁾. (IARC : 2B (신장,폐), ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 100 ppm (435 mg/m ³)	STEL : 125 ppm (545 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 100 ppm (434 mg/m ³)	STEL : 125 ppm (543 mg/m ³)
기준설정의 근거 : 불쾌한 자극의 잠재적인 위험을 최소화하기 위해 설정. 눈과 피부를 자극하지 않는 농도에서는 전신독성과 발암 위험을 높이지 않음.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (435 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 100 ppm (435 mg/m ³)	STEL : 125 ppm (545 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 ppm (6.4 mg/m ³)	STEL : 5 ppm (32 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 ppm (3.2 mg/m ³)	PL : II (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm (31 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm (6.3 mg/m ³)	STEL : 5 ppm (31 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감각 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 미국(BEI; ACGIH, 2010)

측정 항목	시료 채취 시기	BEI
Sum of Mandelic and Phenylglyoxylic acids in urine	작업종료 후, 주말 [†]	0.7 g/g creatinine
Ethyl benzene in end-exhaled air	수시 (not critical)	-

*At end of workweek

8. 참고문헌

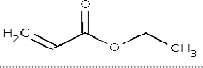
- 1) Patty F (ed.), Industrial Hygiene and Toxicology: Volume II: Toxicology. 2nd ed. New York: Interscience Publishers, 1963., p. 1232
- 2) Bardodej Z, Bardodejova E. Biotransformation of ethyl benzene, styrene, and alpha-methylstyrene in man. Am Ind Hyg Assoc J 1970;31:206-9.
- 3) Dutkiewicz T, Tyras H. A study of the skin absorption of ethyl benzene in man. Br J Ind Med 1967;24:330-2.
- 4) Gromiec JP, Piotrowski JK. Urinary mandelic acid as an exposure test for ethyl benzene. Int Arch Occup Environ Health 1984;55:61-72.
- 5) Bardodej Z, Bardodejova E. Usefulness and application of exposure tests. X. Exposure test for ethylbenzene. Cesk Hyg 1961;6:537-45.
- 6) Grant WM. Toxicology of the Eye. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, 1986., p. 413
- 7) Egedahl RD, Olsen GW, Coppock E, et al.. An historical prospective mortality study of the sarnia. Division of Dow Chemical Canada, Inc., Sarnia, Ontario (1950-1984). Canad. J Publ Health 1989;80:441-6.
- 8) Angerer J, Wulf H. Occupational chronic exposure to organic solvents. XI. Alkylbenzene exposure of varnish workers: effects on hematopoietic system. Int Arch Occup Environ Health 1985;56:307-21.
- 9) ATSDR; Toxicological Profile (1990) Available : <http://www.atsdr.cdc.gov>.
- 10) Triebig G et al. Cross-sectional epidemiological study on neurotoxicity of solvents in paints and lacquers. Int Arch Occup Environ Health 1988;60:233-41.
- 11) USNTP: Toxicology and Carcinogenesis Studies of Ethyl Benzene (CAS No.100-41-4) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Inhalation Studies) (Draft). Technical Report TR 466. NTP, Research Triangle Park, NC (1996).

에틸아크릴레이트 (에틸아크릴엑시드, Ethylacrylate)

1. 동의어

에틸 프로펜오에이트(ethyl propenoate), 2-프로펜오익 산, 에틸 에스터(2-propenoic acid, ethyl ester), 에틸아크릴레이트(ethylacrylate), 아크릴 산, 에틸 에스터(acrylic acid, ethyl ester), 에톡시카보닐에틸렌(ethoxycarbonylethylene), 에틸 2-프로펜오에이트(ethyl 2-propenoate), 에틸 아크릴산(ethyl acrylate), 아크릴에스터 e(acryester e), 아크릴릭 애시드 에틸 에스터(acrylic acid ethyl ester), 에틸 아크릴릭 에스터(ethyl acrylic ester)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	140-88-5	· 분자식 및 구조식	C ₅ H ₈ O ₂ 
· 모양 및 냄새	무색의 가연성 액체이며 매콤한 냄새가 난다.		
· 분 자 량	100.12 ^a	· 비 중	0.9405 ^b (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-71.2℃ ^b	· 끓 는 점	99.4℃ ^b (760 mmHg)
· 증 기 밀 도	3.45 ^b (아크릴산 에틸이 끓는점, 공기밀도=1)	· 증 기 압	29.3 mmHg ^b (20℃)
· 인 화 점	open cup: 15° C ^a	· 변 환	1 ppm = 4.09 mg/m ³ b
· 용 해 도	2 g/100 ml(20℃)		

출처 : ^aMerck index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

도료, 식물, 종이 및 광택제, 가죽에 사용되는 유제중합체의 제조, 표면 코팅용 중합용액, 아크릴 섬유, 접착제 생산

4. 주로 노출되는 공정

도료, 식물, 종이, 광택제, 가죽에 사용되는 유제 중합체의 제조 공정, 코팅용액 및 아크릴 섬유 생산 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 눈 또는 경피 흡수된다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

－피부 및 점막：피부, 점막, 눈, 위장관계와 호흡기계에 강한 자극을 일으킨다¹⁾. 지속적으로 50-75 ppm 정도 흡입하면 기면, 두통, 오심을 느끼게 된다²⁾. 4% 농도의 에틸아세테이트를 첩포시험하면 24명 중 10명에서 감작반응을 나타낸다³⁾. 경구적으로 1회 투여하면 위에 대한 독작용이 심하게 나타난다. 즉 투여량과 작용시간에 따라서 점막 및 점막하의 부종이 생기고 전위부에 수포를 형성한다. 이러한 소견으로 보아 아크릴산 에틸은 직접 노출된 조직에 병변을 초래하는 자극성 화학물질이다.

(2) 만성 건강영향

동물실험에서 540 ppm, 300 ppm에 30일 노출하여 사망한 쥐의 폐, 간, 신장에 병리적인 변화가 있었다⁴⁾. 75 ppm에 7시간씩 50회 흡입한 쥐에서 폐부종과 심장, 간, 신장에 독성에 따른 퇴행성 변화가 나타났다⁴⁾.

(3) 발암성

IARC: 2B, ACGIH: A4

7. 노출기준

(1) 기증노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (20 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ppm (21 mg/m ³)	STEL : 15 ppm (61 mg/m ³), A4
기준 설정의 근거: 눈, 피부, 점막, 기도, 위장관 자극과 중추신경에 영향을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 25 ppm (100 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm	PL : I (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ppm	STEL : 10 ppm

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

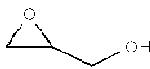
- 1) Dreisbuch, R.H.: Handbook of Poisoning, p. 245. Lange, Los Altos, CA(1974).
- 2) Nemec, J.W.; Bauer, Jr., W.: Acrylic Acid and Derivatives. In: Encyclopedia of Chemical Toxicology, 3rd ed., Vol. 1, pp. 330-354. John Wiley & Sons, New York (1978).
- 3) Opdyke, D.L.J.: Monographs on Fragrance Raw Materials, Ethyl Acrylate. Food Cosmet. Toxicol. 13(Suppl):801-802 (1975).
- 4) Treon, J.F.; Sigmon, H.; Wright, H.; Kitzmiller, K.V.: The Toxicity of Methyl and Ethyl Acrylate. J. Ind. Hyg. Toxicol. 31:317-326 (1949).

2,3-에폭시-1-프로판올 (글리시돌, 2,3-Epoxy-1-propanol)

1. 동의어

3-하이드록시프로필렌 산화물(3-hydroxypropylene oxide), 옥시란메타놀(oxiranemethanol), 2-하이드록시메틸옥시란(2-hydroxymethyloxiran), 에폭시 프로필 알코올(epoxy propyl alcohol), 2,3-에폭시프로판올(2,3-epoxypropanol), 글리시드(glycide), 1-하이드록시-2,3-에폭시프로판(1-hydroxy-2,3-epoxypropane), 알릴 알코올 산화물(allyl alcohol oxide), 1,2-에폭시-3-하이드록시프로판(1,2-epoxy-3-hydroxypropane), 에피히드린 알코올(epihydrin alcohol), 글리시딜 알코올(glycidyl alcohol), 3-하이드록시-1,2-에폭시프로판(3-hydroxy-1,2-epoxypropane), 2,3-에폭시-1-프로판올(2,3-epoxy-1-propanol), 2-(하이드록시메틸)옥시란(2-(hydroxymethyl)oxirane), 옥시르부틸에이트메타놀(oxiranylmethanol), 2,3-에폭시프로판-1-올(2,3-epoxypropan-1-ol), 옥시란 메탄올(oxirane methanol), 글라이시돌(라세믹체)(racemic glycidol)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	556-52-5	· 분자식 및 구조식	C ₃ H ₆ O ₂ 
· 모양 및 냄새	무색의 점액성 액체이며 가연성이다.		
· 분 자 량	74.08 ^a	· 비 중	1.1143 ^a (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-45℃ ^b	· 끓 는 점	167℃ ^a (760 mmHg)
· 증 기 밀 도	2.6 (2,3-에폭시-1-프로판올이 끓는점, 공기밀도=1)	· 증 기 압	0.9 mmHg ^b (20℃)
· 용 해 도	잘 녹음	· 변 환	1 ppm = 3.03 mg/m ³ (at 25° C and 760 torr) ^b

출처 : ^aMerck index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

글리세롤, 글리시딜 에테르류, 에스테르류 및 아민류 제조
의약품
위생용 화학약품
비닐 중합체의 안정제
에폭시 수지류의 희석제

4. 주로 노출되는 공정

글리시딜 에스테르류, 에스테르류 및 아민류 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 눈 또는 피부 접촉에 의해 흡수된다.
- 대사 : 쥐의 복강 내로 2,3-에폭시-1-프로판올을 주입시의 주된 소변 중 대사산물은 S-(2,3-디히드록시프로필) 글루타티온, S-(2,3-디히드록시프로필) 시스테인과 β -염화젖산이다¹⁾. α -클로로히드린 주입 시 동일한 소변 중 대사산물을 갖기 때문에 2,3-에폭시-1-프로판올이 위의 염산과 직접 반응하여 α -클로로히드린으로 변환됨을 시사한다. α -클로로히드린은 글루타티온 전달효소에 의해 글루타티온 대사물로 변환되거나 알코올 탈수효소와 알데히드 탈수효소의 연속적 작용으로 β -염화젖산으로 대사된다고 추정된다. 2,3-에폭시-1-프로판올의 글리세롤로의 변환은 쥐의 간 마이크로솜 프레파라트에서 관찰되었다²⁾.
- 배설 : 소변, 대변 그리고 날숨 시 이산화탄소로 배출되었다³⁾.

6. 표적장기별 건강장애

(1) 급성 건강영향

- 1) 호흡기계 : 증기에 노출된 마우스와 쥐의 경우 폐가 자극되어 호흡곤란, 폐장염과 폐기종을 보일 수 있다¹⁾.
- 2) 피부 : 토끼의 피부에 1회 적용 시 중등도의 자극을 한다. 반복적인 적용 시 4일 뒤 중증의 자극을 초래했다.
- 3) 눈 : 순수한 2,3-에폭시-1-프로판올 1방울을 토끼 눈에 적용 시 중증이지만 가역적인 각막 손상을 초래했다. 400 ppm의 농도로 50일 동안 하루 7시간씩 쥐에게 노출 하였을 때 눈물, 눈꺼풀의 가피형성을 보였다.
- 4) 신경계 : 2,3-에폭시-1-프로판올이 함유된 물을 강제 급식한 마우스 실험에서 300 mg/kg농도 시 모든 암컷에게서 뇌의 수실과 시상의 국소 탈수초를 초래했다¹⁾. 쥐 실험에서 소뇌괴사와 뇌의 수질의 탈수초를 보였다.
- 5) 신장 : 2,3-에폭시-1-프로판올이 함유된 물을 섭취한 쥐의 경우 신소관 변성과 신괴사를 보였다¹⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 비종양성 병변

쥐와 마우스 실험에서 분문동(forestomach)의 과각화증(hyperkeratosis)과 상피 이형성증을 보인다. 쥐 실험에서 비장 섬유화가 발생한다. 수컷 마우스에서 포피선과 신장의 낭종이 생성되었다.

2) 생식/발달

구강 내 삽관으로 2,3-에폭시-1-프로판올을 섭취한 쥐와 마우스에서 고환 위축, 정자수 감소와 정자 운동성 감소를 보였다. 쥐 실험에서 부고환 실질의 변성과 부종, 고환 위축, 부고환의 육아종성 염증을 나타냈다¹⁾.

3) 세포독성

수컷 마우스와 암수 쥐의 복강 내 주입 시 골수의 염색체 변형 발생률이 증가하였다^{1,5)}.

(3) 발암성

강제급식 실험에서 수컷 쥐에서 현저하게 증피종이 발생하였고 복강 내로의 빈번한 전이를 보였고 암컷 쥐에서는 유선의 종양이 현저하였다. 용량의 증가에 따라 암수 쥐의 유선, 뇌, 갑상선과 전위의 종양 발생률이 증가하였다. 수컷 쥐에서는 고환초막, 복강, 피부, 소장 짐발선(gymbal gland)의 발암성이 암컷 쥐에서는 음순선, 조혈계에서의 발암성이 나타난다.

암수 마우스의 하르더선 종양발생이 증가하였고 암컷 마우스에서 자궁종양, 피하조직 종양 유선의 선종, 섬유선종, 선암종의 발생이 증가한다. 수컷 마우스에서는 전위, 간, 폐의 종양성 병변 발생 증가를 보였다¹⁾.

사람세포(W138 cells)를 이용한 실험에서 DNA 합성에 영향을 미쳤다(unscheduled DNA synthesis)⁶⁾. (IARC : 2A, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 ppm (6.1 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 2 ppm (6.1 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거: 동물실험과 사람세포를 이용한 실험에서 발암성과 유전독성의 위험과, 눈, 상기도, 피부자극을 최소화하는 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 50 ppm (150 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 25 ppm (75 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보장부, 2011)	TWA : 2 ppm (6.1 mg/m ³)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

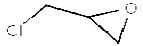
- 1) U.S. National Toxicology Program: Toxicology and Carcinogenesis Studies of Glycidol (CAS No. 556-52-5) in F344/N and B6C3F1 Mice (Gavage Studies). NTP Technical Report No. 374, DHHS (NIH) Pub. No. 90- 2829. NTP, National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC (1990).
- 2) Patel, J.M.; Wood, J.C.; Leibman, K.C.: The Biotransformation of Allyl Alcohol and Acrolein in Rat Liver and Lung Preparations. Drug Metab. Dispos. 8:305-308 (1980).
- 3) Nomeir AA et al; J Toxicol Environ Health 44 (2): 203-17 (1995)
- 4) Hine, C.H.; Kodama, J.K.; Wellington, J.S.; et al.: The Toxicology of Glycidol and Some Glycidyl Ethers. Arch. Ind. Health 14:250-264 (1956).
- 5) Thompson, E.D.; Gibson, D.P.: A Method for Determining the Maximum Tolerated Dose for Acute in vivo Cytogenetic Studies. Food Chem. Toxicol. 22:665-676 (1984).
- 6) Thompson, E.D.; Coppinger, W.J.; Piper, C.E.; et al.: Mutagenicity of Alkyl Glycidyl Ethers in three Short- Term Assays. Mutat. Res. 90:213-231 (1981).

에피클로로하이드린 (Epichlorohydrin)

1. 동의어

(클로로메틸)에틸렌 산화물((chloromethyl)ethylene oxide), (클로로메틸)옥시란((chloromethyl)oxirane), 2-(클로로메틸)옥시란(2-(chloromethyl)oxirane), 클로로프로필렌 산화물(chloropropylene oxide), 감마-클로로프로필렌 산화물(gamma-chloropropylene oxide), 3-클로로프로필렌 산화물(3-chloropropylene oxide), 알파-에피클로로하이드린(alpha-epichlorohydrin), 2,3-에폭시프로필 염화물(2,3-epoxypropyl chloride), 글리세롤 에피클로로하이드린(glycerol epichlorohydrin), 글리시딜 염화물(glycidyl chloride), 1-클로로-2,3-에폭시프로판(1-chloro-2,3-epoxypropane), (+)-epichlorohydrin, (rs)-epichlorohydrin, 1,2-epoxy-3-chloropropane, 3-chloro-1,2-epoxypropane, 3-chloro-1,2-propylene oxide, 3-chloropropene-1,2-oxide, dl-alpha-epichlorohydrin, glycerol epichlorohydrin

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	106-89-8	· 분자식 및 구조식	C ₃ H ₅ OCl 
· 모양 및 냄새	무색의 불안정한 인화성 액체이며 클로로포름과 비슷한 자극성 냄새가 난다.		
· 분 자 량	92.52 ^a	· 비 중	1.1812 ^a (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-25.6℃ ^a	· 끓 는 점	117.9℃ ^a (760 mmHg)
· 증 기 밀 도	3.19 (에피클로로하이드린이 끓는점, 공기밀도=1)	· 증 기 압	13 torr ^b (20℃)
· 용 해 도	녹지 않음	· 변 환	1 ppm = 3.78 mg/m ³ ^b

출처 : ^a Merck index, ^b ACGIH, ^c HSDB

3. 발생원 및 용도

- 글리세롤 및 에폭시 및 페녹시 수지류의 제조
- 고무류, 에스테르류, 셀룰로즈, 도료, 락카의 용제
- 가소제, 염료, 약품, 유류유화제, 윤활유, 반창고 제조
- 고무, 살충제 및 용제 등 염소 함유물질의 안정제

4. 주로 노출되는 공정

용제, 잇몸, 셀룰로오스 제조, 페인트, 에나멜과 관련하여 화합물 혼합 공정, 치과 처리, 도장

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 섭취, 눈 또는 경피로 흡수된다.
- 대사 : 에피클로로하이드린이 흡수되면 신속히 분해된다. 여러 가지 대사과정이 제안되었지만 상세한 대사과정이 밝혀지지 않는 상태이다. 대사과정은 에폭시드 고리의 파괴와 글루타티온 결합이 포

함되는 것으로 여겨진다.^{1,3)}

- 배설 : 1 또는 100 ppm 에피클로로하이드린을 6시간 동안 흡입한 쥐의 경우 흡입한 양의 50%정도는 소변으로 분비, 40%정도는 이산화탄소로 호흡으로 배출되었다¹⁾. 구강 섭취 시 섭취량의 40~50%는 소변으로 배출, 25~40%는 이산화탄소로 호흡 시 배출, 4% 미만의 양이 대변으로 배설되었다.^{2,3)}
- 반감기 : 스위스 알비노 마우스 실험에서 200 mg/kg의 양으로 구강 또는 복강 내 주입 하였을 때 에피클로로하이드린과 그 대사물인 알파-클로로하이드린의 반감기는 각각 3.6-5.3분 그리고 65분이었다⁴⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 피부 및 점막

액체 에피클로로하이드린은 피부와 눈에 매우 자극적이다. 근로자들의 경우 피부접촉에 의한 화상이 보고되고 있다⁵⁾. 피부 접촉 시 수 분에서 수 시간의 증상 잠복기를 나타낸다.

동물실험에서는 마우스의 꼬리를 에피클로로하이드린에 15-20분간 담갔을 때 10마리 중 7마리가 사망하였다⁶⁾. 쥐의 피부에 2360 mg/kg으로 1시간 적용하였을 때 20마리 중 18마리가 사망하였다⁷⁾. 토끼의 피부에 적용하였을 때 홍반과 국소 출혈로 둘러싸인 피부괴사를 보였다⁵⁾. 기니아 피그 실험에서 피부감작을 보이기도 하였다⁸⁾.

토끼 눈의 결막낭에 에피클로로하이드린 한 방울을 떨어뜨렸을 때 눈꺼풀과 점막의 부종과 충혈, 각막 혼탁 그리고 눈구멍(eye slit)이 줄어들었다⁹⁾. 다른 실험에서는 토끼눈에 적용 시 각막 손상을 일으켰다¹⁰⁾.

2) 호흡기계

에피클로로하이드린 증기의 호흡기 자극성이 쥐 실험을 통하여 연구되어 왔다¹¹⁾. 363 ppm 이상의 농도에서 호흡수 감소를 보였다. 조직학적 연구에서 출혈을 동반한 급성 호흡기 자극과 폐의 심한 부종을 확인하였다. 쥐와 마우스를 흡입으로 노출 시킬 때 비갑개(nasal turbinate)의 염증과 퇴행성 변화를 보였다¹²⁾. 폐의 울혈, 폐렴, 두꺼워진 폐포벽과 기관지염도 관찰되었다.

3) 신경계

5.2 ppm으로 하루 24시간씩 98일을 흡입한 쥐의 경우 운동 방어 반응(motor defense reaction)검사에 대한 지연된 잠복기를 나타냈다¹³⁾. 그 밖에 뇌신경 세포의 심한 병변을 보였다.

4) 신장

쥐 실험에서 신장의 곡세뇨관(convoluted tubules)의 상피의 팽윤, 국소 세뇨관성 신증을 나타냈다¹²⁻¹³⁾. 또한 소변 단백 배설 증가, 신장의 변색, 부종과 백혈구 반응을 보였다¹⁴⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 피부

에피클로로하이드린은 피부 감작에 대한 잠재성을 나타낸다. 5명의 근로자가 에폭시 수지공장에서

근무를 시작한지 1-5년 뒤 임상적인 접촉성 피부염 징후를 나타냈고 1%농도의 에피클로로하이드린 첩포검사에서도 양성반응을 보였다¹⁵⁾. 다른 연구에서도 에폭시 수지공장의 근로자 19명이 직업성 피부염을 보였다¹⁶⁾.

2) 생식/발달

수컷 쥐에게 12일 동안 15 mg/day로 구강섭취 시켰을 경우 가역적인 생식기능 저하를 유발했다¹⁷⁾. 다른 실험에서 암수 쥐가 에피클로로하이드린을 흡입하였고 수컷의 경우 가역적인 생식기능 저하가 있었지만 암컷에게는 영향을 주지 않았다¹⁸⁾.

임신 6-15일의 쥐와 마우스를 0, 80, 120, 160 mg/kg/day로 강제급식 시켰을 때 120-160 mg/kg/day에서 태아 체중 감소, 160 mg/kg/day에서 어미의 사망증가와 모든 용량에서 간 무게의 증가를 보였다¹⁹⁾.

3) 세포독성

에피클로로하이드린에 노출된 근로자들의 혈중 림프세포 염색체 변형빈도와 관련된 여러 연구가 행해졌고 노출이 통계학적으로 유의한 증가를 나타낸 실험²⁰⁾과 통계학적으로 유의하지 않은 실험이 있다²¹⁾.

5 mg/m³ 으로 120시간 흡입에 노출된 마우스에서 정자 이상과 골수 염색체 변형을 보였다²²⁾.

(3) 발암성

쥐의 경우 종양생성 반응이 에피클로로하이드린을 흡입, 구강 강제급식, 피부, 복강 내 주입, 피하 주입과 식수에 적용 시 발생하였다. 비강의 유두종과 편평세포암종을 나타냈다. 강제급식 시 전위부의 편평세포암종을 식수에 적용 시 전위부의 종양과 암종으로 진행되었다.

마우스의 경우 피부 적용 시 종양으로 진행이 없었지만, 피부 적용 2주후 promoter[phobol myristate acetate(PMA)]를 동일 부위에 적용 시 유의한 숫자의 피부 유두종과 암종 발생을 보였다²³⁾. 연구저자는 에피클로로하이드린을 initiator로 결론을 내렸다. 1 mg의 에피클로로하이드린을 주 1회씩 580일 피하 주입 받은 마우스에서 주사 부위의 육종과 선암종이 발생하였다²³⁾. 강제급식, 구강섭취를 한 마우스에서 폐종양의 통계적으로 유의한 증가를 보였다²⁴⁾. (IARC : 2A, ACGIH A3)

7. 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 ppm (1.9 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 ppm (1.9 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거: 쥐 실험에서 보고된 생식독성 및 코의 자극을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm (19 mg/m ³)	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 : 0.5 ppm (1.9 mg/m ³)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

1) Weigel, W.W.; Plotnik, H.B.; Conner, W.L.: Tissue Distribution and Excretion of 14C-Epichlorohydrin in

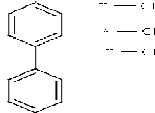
- Male and Female Rats. Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 20:275-287 (1979).
- 2) Fakhouri, G.; Jones, A.R.: Epichlorohydrin: Metabolism and Toxicity in Rat. Aust. J. Pharm. Sci. 8(1):11-14 (1979).
 - 3) Sun, J.D.; Beskitt, J.L.: Epichlorohydrin: Covalent Binding to Tissue Macromolecules from Sprague- Dawley Rats and Humans (Unpublished Report). Bushy Run Research Center, Export, PA (February 26, 1993).
 - 4) European Commission, ESIS; IUCLID Dataset, 1-chloro-2,3-epoxypropane (106-89-8) p 75 (2000 CD-ROM edition). Available from, as of March, 4 2009
 - 5) Ippen, H.; Mathies, V.: Protracted Chemical Burns with Special Regard to Skin Damage Caused by Epoxide and Propanesulfone. Berufsdermatosen, 18:144-165 (1970).
 - 6) Pallade, S.; Dorobantu, M.; Rotaru, G.; Gabrielescu, E.: Experimental Study of Epichlorohydrin Poisoning. Arch. Mal. Prof. Med. Trav. Secur. Soc. 28(6):505-516 (1967).
 - 7) Freuder, E.; Leake, C.D.: The Toxicity of Epichlorohydrin. Univ. Calif. Publ. Pharmacol. 2:69-77 (1941).
 - 8) Rao, K.S.; Betso, J.E.; Olson, K.J.: A Collection of Guinea Pig Sensitization Results Grouped by Chemical Class. Drug Chem. Toxicol. 4:331-351 (1981).
 - 9) Kremneva, S.N.; Tolgskaya, M.S.: The Toxicity of Epichlorohydrin. Toksikol. Novykh Prom. Khim. Veshchest. 2:28-41 (1961).
 - 10) Laurence, W.H.; Malik, M.; Turner, J.E.; Autian, J.: Toxicity Profile of Epichlorohydrin. J. Pharm. Sci. 61(11):1712-1717 (1972).
 - 11) Gardner, R.J.; Burgess, B.H.; Kennedy, G.L.: Sensory Irritation Potential of Selected Nasal Tumorigens in the Rat. Food Chem. Toxicol. 23:87-92 (1985).
 - 12) Sanodonato, J.; et al.: Investigation of Selected Potential Environmental Contaminants: Epichlorohydrin and Epibromohydrin. Final Report: EPA-560/11-80-006. TR 80-543 (March 1980).
 - 13) Fomin, A.P.: Biological Effect of Epichlorohydrin and Its Hygienic Significance as an Atmospheric Contamination Factor. Gig. Sanit. 31(9):7-11 (1966).
 - 14) Gage, J.C.: The Toxicity of Epichlorohydrin Vapor. Br. J. Ind. Med. 16:11-14 (1959).
 - 15) Van Joost, T.; Roesyanto, I.D.; Satyawan, I.: Occupational Sensitization to Epichlorohydrin (ECH) and Bisphenol-A During the Manufacture of Epoxy Resin. Contact Dermatitis 22:125-126 (1990).
 - 16) Prens, E.P.; DeJong, G.; Van Joost, T.: Sensitization to Epichlorohydrin and Epoxy System Components. Contact Dermatitis 15:85-90 (1986).
 - 17) Hahn, J.D.: Past-Testicular Antifertility Effects of Epichlorohydrin and 2,3-Epoxypropanol. Nature 226:87 (1970).
 - 18) John, J.A.; Quast, J.F.; et al.: Inhalation Toxicity of Epichlorohydrin: Effects on Fertility in Rats and Rabbits. Toxicol. Appl. Pharmacol. 68:415-423 (1983).
 - 19) Marks, T.A.; Gerling, F.S.; Staples, R.E.: Teratogenic Evaluation of Epichlorohydrin in the Mouse and Rat and Glycidol in the Mouse. J. Toxicol. Environ. Health 9(1):87-96 (1982).
 - 20) DeJong, G.; Van Sittert, N.J.; Natarajan, A.T.: Cytogenetic Monitoring of Industrial Populations Potentially Exposed to Genotoxic Chemicals and of Control Populations. Mutat. Res. 204:451-464 (1988).
 - 21) Dabney, B.J.: Cytogenetic Findings on Employees with Potential Exposure to Epichlorohydrin. Prog. Clinic. Biol. Res. 207:59-73 (1986).
 - 22) Gingell, R.; Mitschke, H.R.; et al.: Disposition and Metabolism of ¹⁴C-Epichlorohydrin After Oral Administration to Rats. Drug Metab. Dispos. 13:333- 341 (1985).
 - 23) Van Duuren, B.L.; Goldschmidt, B.M.; Katz, C.; et al.: Carcinogenic Activity of Alkylating Agents. J. Natl. Cancer Inst. 53(3):695-700 (1974).
 - 24) Stoner, G.D.; Conran, P.B.; Greisiger, E.A.; et al.: Comparison of Two Routes of Chemical Administration on the Lung Adenoma Response in Strain A/J Mice. Toxicol. Appl. Pharmacol. 82(1):19-31 (1986).

염소화비페닐 (Polychlorobiphenyl)

1. 동의어

- 42% 염소 : PCB 1242, Aroclor 1242, 클로로다이페닐 (42% 염소)(chlorodiphenyl (42% cl)), 폴리클로리네이트드 바이페닐(polychlorinated biphenyl), PCB, 클로로바이페닐(chlorobiphenyls), PCBS
- 54% 염소 : PCB 1254, 폴리염화 이페닐 (아로클로르 1254)(polychlorinated biphenyl (aroclor 1254)), 폴리염소화바이페닐(polychlorinated biphenyl), PCB, 클로로다이페닐 (54% cl) (chlorodiphenyl (54% cl)), 클로로바이페닐(chlorobiphenyls), PCBS

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	42% 염소 : 53469-21-9 54% 염소 : 11097-69-1	· 분자식 및 구조식	- 42% 염소 : $C_{12}H_7-Cl_3$  - 54% 염소 : $C_{12}H_5-Cl_5$
· 모양 및 냄새	염소의 수 (m, n)에 따라서 다르다. 염소수가 적은 것은 기름과 같고, 염소수가 늘어나면서 고체에 가깝다. 무색투명하거나 담황색의 빛깔을 띤다. 연한 탄화수소 냄새가 난다.		
· 분 자 량	42% 염소 : 266.5 (평균) ^b (1 ppm = 10.72 mg/m ³) 54% 염소 : 328.4 (평균) ^b (1 ppm = 13.55 mg/m ³)	· 비 중	42% 염소 : 1.38 (20℃) 54% 염소 : 1.54 (20℃)
· 녹 는 점	42% 염소 : -18.89℃ 54% 염소 : 10℃	· 끓 는 점	42% 염소 : 325~366℃ ^b 54% 염소 : 365~390℃ ^b
· 증 기 밀 도	42% 염소 : 8.9 54% 염소 : 11.2	· 증 기 압	42% 염소 : 1.03×10^{-3} mmHg (25℃) ^c 54% 염소 : 7.71×10^{-5} mmHg (25℃) ^c
· 인 화 점	42% 염소 : 176.11℃ 54% 염소 : 222.22℃	· 폭 발 한 계	비등점까지는 대체로 안전
· 용 해 도	물에 용해되지 않음		
· 기 타	열을 가하면 분해되어 염화수소와 일산화탄소와 같은 유독가스를 발산하며 강한 산화제가 있으면 불이 나고 폭발한다.		

출처 : ^aMerck index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

합성수지의 제조에 사용되며, 축전기·변전기 등의 유전체 (capacitor)로 사용된다. 화학적으로 매우 안정정한 구조를 가지고 있어서, 윤활제, 냉각제, 전기절연체, 수압계, 가소제 등으로 널리 사용된 바 있으나, 미국에서는 1977년 이후에 제조 금지되었다. 우리나라는 1979년부터 전기기기의 사용금지(전기설비설치기준령), 1996년 PCBs의 사용이 금지되었지만(유해화학물질관리법), 기존에 사용한 장비로부터 누출, 소각, 부적절한 폐기 등에 의해 배출이 된다.

4. 주로 노출되는 공정

PCB가 함유된 윤활유, 가소제 등을 사용하는 공정. 오래된 변압기, 형광등장치, 축전지 등을 제조하거나 수리하는 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 섭취, 흡입과 피부 노출에 의해 흡수된다.
- 반감기 : 1977까지 PCB를 사용해 축전지를 사용하였던 공장의 노동자들의 경우 PCB 1242의 경우 정중 반감기는 2.6년, PCB 1254의 경우 4.8년이었지만 초기 혈중농도와 관련성을 보였다¹⁾. 직업적으로 PCB 1242에 노출된 사람들에게서 혈중 반감기는 6-7개월 이었다²⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 피부 및 점막

흡입 시에 눈 및 호흡기계 자극증상, 기침, 흉부압박감 등이 생긴다. 전신증상으로 식욕감퇴, 구역, 부종, 복통, 얼굴과 손의 작열감 등이 나타난다. 피부의 병변으로 건성피부염, 염소성 여드름(chloracne), 접촉성 피부염이 발생한다. PCB 1242 증기와 흡에 노출된 근로자들에게서 여드름³⁾, 0.1 mg/m³의 증기에 노출된 경우 염소좌창(chloracne)을 보였다.

(2) 만성 건강영향

1) 피부

PCB 1242에 0.32-2.22 mg/m³ 농도로 5-23년간 직업적으로 노출된 34명의 근로자들은 눈, 얼굴과 피부의 작열감을 호소하였다⁴⁾.

1968년 일본에서 PCB중독이 관찰되었다. 48% 염소를 포함한 상업 PCB(0.3% Kanechlor 400[®])에 오염된 저기름(rice oil)을 1000명 이상의 사람이 소비하였고 이 중독은 유증(油症, Yosho disease)로 알려져 있고, 여드름양 발진, 눈 분비물, 윗 눈꺼풀의 종창, 결막과 손톱부위의 충혈, 점막 충혈, 염소좌창을 나타냈다. 1969년에서 1972년에 사망한 사람의 조직에서 염소화 벤조퓨란(Polychlorinated dibenzofuran)이 발견되어 유증에서 나타난 Kanechlor 400[®]의 높은 독성 중 일부는 불순물에 의한 것으로 생각할 수 있다⁵⁾.

2) 소화기계

PCB와 염화나프탈렌 흡에 노출된 근로자 다수가 간 위축으로 사망하였다⁶⁾.

동물에게서 피부로 흡수된 경우 간의 지방변성을 초래했다⁷⁻⁸⁾. PCB 1254에 하루 7시간씩 150일 노출된 동물에게서 1.5 mg/m³(0.11 ppm)에서 경미한 가역적 비특이 간세포 손상을 보였고, 5.4 mg/m³(0.41 ppm)에서는 보다 광범위하지만 가역적인 간 손상을 초래하였다⁹⁾.

3) 생식독성

PCB에 가임여성에서 재태 기간이 줄어들어서 저체중아가 늘어난다는 연구보고가 있으나, 임신력, 흡연 등의 주요한 변수에 대한 보정이 불충분하고 양 반응관계는 보이지 않았다. 적어도 부분적으로는 저체중아의 출산과 관련성을 갖는 것으로 평가된다.

4) 기타독성

유증으로 발열, 난청, 두통, 구토와 사지연축을 보였다. 오염된 거기름을 임신 중 사용했던 산모의 아이들 중 PCB 중독 증상 몇 가지(황달, 과다한 눈물 분비, 피부 색소고정)를 나타냈다⁵⁾. PCB 유전체를 제조하는 사업장의 근로자들을 대상으로 한 조사에서는 중성지방, 총콜레스테롤, 알부민/글로불린 비 등의 증가가 관찰되었다. 다른 연구에서는 저농도의 노출집단에서 위와 같은 변화는 발견되지 않았다. 특히 중성지방의 증가가 PCB 노출량의 증가와 상관성을 가진다는 보고가 있었으나 주요한 일반적인 요인에 대한 보정은 불충분한 상태였다.

(3) 발암성

IARC에 따르면 여러 가지 연구가 암과 PCB노출과 연관성이 있음을 시사하며 동물에게 있어 충분한 발암성의 증거를 나타낸다. 미국에서 쥐를 이용한 실험에서 간세포암과 위장관계암이 발생이 증가하였다¹⁰⁾.

1950년대 농도는 확인 되지 않았지만 PBC 1254 노출이 있었던 근로자 31명 중 2명이 악성 흑색종을 보였다⁹⁾.

IARC에 따르면 여러 가지 연구가 암과 PCB노출과 연관성이 있음을 시사하며 동물에게 있어 충분한 발암성의 증거를 나타낸다. (IARC : 2A, ACGIH A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

1) 42% 염소

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 mg/m ³	STEL : 2 mg/m ³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 mg/m ³	STEL : -
기준 설정의 근거: 눈, 피부, 호흡기 자극과 간 손상, 염소화합물의 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 mg/m ³	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.001 mg/m ³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.1 ppm (1.1 mg/m ³)	PL : II (8)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.01 mg/m ³	STEL : -
핀란드(사회보장부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

2) 54% 염소

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : 1 mg/m ³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : -
기준 설정의 근거: 눈, 피부, 호흡기 자극과 간 손상, 염소화합물의 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.001 mg/m ³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -

독일(DFG, 2012)	MAK : 0.05 ppm (0.70 mg/m ³)	PL : II (8)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.01 mg/m ³	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

- 1) 42% 염소 : 노출기관을 참작하여 혈중 클로로디페닐(42% 염소)의 농도를 평가한다. 몇몇 나라에서 조사 보고한 바에 의하면 혈중 클로로디페닐(42% 염소)의 농도는 약 3.0 µg/l 이고 지방조직내의 클로로디페닐(42% 염소)의 농도는 1 mg/kg body wt. 이하이다. 이보다 높은 값을 보고한 나라도 있다.
- 2) 54% 염소 : 노출기관을 참작하여 혈중 클로로디페닐(54% 염소)의 농도를 평가한다. 몇몇 나라에서 조사 보고한 바에 의하면 혈중 클로로디페닐(54% 염소)의 농도는 약 3.0 µg/l 이고 지방조직내의 클로로디페닐(54% 염소)의 농도는 1 mg/kg body wt. 이하이다. 이보다 높은 값을 보고한 나라도 있다

8. 참고문헌

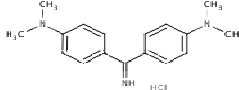
- 1) Phillips DL et al; Arch Environ Health 44 (6): 351-4 (1989).
- 2) Steele G et al; N Engl J Med 314 (14): 926-7 (1986)
- 3) Schwartz, L.; Dermatitis from Synthetic Resins and Waxes, Am. J. Pub. Health 26:586-592 (1936).
- 4) Ouw, H.K.; Simpson, G.R.; Siyali, D.S.: Use and Health Effects of Aroclor 1242, a Polychlorinated Biphenyl in an Electrical Industry. Arch. Environ. Health 31:189-194 (1976).
- 5) U.S. National Institute for Occupational Safety and Health: Criteria for a Recommended Standard — Occupational Exposure to Polychlorinated Biphenyls (PCBs), DHEW (NIOSH) Pub. No. 97-106; 1977. In: NIOSH Criteria Documents Plus CD-ROM, DHHS (NIOSH), Pub. No.; NTIS Pub. No. PB-502-082, U.S. National Technical Information Service, Springfield, VA (1997).
- 6) von Wedel, H.; Holla, W.A.; Denton, J.: Observations on the Toxic Effects Resulting from Exposure to Chlorinated Naphthalene and Chlorinated Phenyls with Suggestions for Prevention, Rubber Age 53:419-426 (1943).
- 7) Miller, J.W.: Pathologic Changes in Animals Exposed to a Commercial Chlorinated Diphenyl, Public Health Rep. 59:1085-1093 (1944).
- 8) Paribok, V.P.: Absorption of Chlorinated Biphenyl (Sovol) and Its Effect on the Skin, Farmakol. I. Toksikol. 17:51-54 (1954).
- 9) Treon, J.F.; Cleveland, F.P.; Cappel, J.; Atchley, R.W.: The Toxicity of the Vapors of Aroclor 1242 and Aroclor 1254, Am. Ind. Hyg. Assoc. Q. 17:204-213 (1956)
- 10) U.S. National Cancer Institute: Bioassay of Aroclor®1254 for Possible Carcinogenicity (CAS No. 27323-28-8*) [*aka CAS No. 11097-69-1], Carcinogenesis Technical Report Series No. 38, DHEW (NIH) Pub. No. 78-838 (1978).
- 11) Bahn, A.K.; Rosenwaike, I.; Herrmann, H.; et al.: Melanoma after Exposure to PCBs, N. Engl. J. Med. 295:450 (1976).

아우라민 (Auramine)

1. 동의어

Auramine hydrochloride, 4,4' - bisdimethylamine-benzophenoneimine HCl, diphenylmethane

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	2465-27-2	· 분자식 및 구조식	C ₁₇ H ₂₁ N ₃ HCl	
· 모양 및 냄새	노란색 가루 ^a			
· 분 자 량	303.66 ^a	· 녹 는 점	250℃ ^a	
· 용 해 도	10 mg/ml (물) ^a			
· 기 타 아닐린계 염료의 하나로서 한 분자의 결정수를 지닌 황색의 바늘모양의 결정체이다. 물, 에탄올에 녹고 수용액을 끓이면 쉽게 분해하여 케톤류가 되고 알칼리에 의해서 백색침전을 형성한다.				

출처 : ^a HSDB

3. 발생원 및 용도

레이온, 견사, 양모 등의 황색염료, 골판지 등의 착색, 목재, 피혁의 염색 등에 쓰인다.

4. 주로 노출되는 공정

레이온, 견사, 양모 등의 황색염료, 골판지 등의 착색, 목재, 피혁의 염색공정

5. 흡수 및 대사

직업적으로 아우라민은 분진을 통한 흡입과 피부접촉에 의해 노출된다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 발암성

동물을 이용한 실험실 연구에서 간, 신장, 골수의 DNA 손상을 야기하였고, 골수세포에서는 자매염색분체 교환(sister chromatid exchange)을 야기하였다¹⁾.

인간에서는 염료의 제조 및 사용자에게서 방광암 발생을 시사하는 역학적 자료가 발표되었다.

(IARC : 2B, MAK : 2)

7. 노출기준 : 자료 없음

8. 참고문헌

1) Parodi s et al; j toxicol environ health 9 (5-6): 941 (1982)

요오드화 메틸 (Methyl iodide)

1. 동의어

요오드메탄(iodomethane), 메탄 요오드-(methane iodo-), 메틸 요오드화물(CH_3I)(methyl iodide (CH_3I)), moniodomethane

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	74-88-4	· 분자식 및 구조식	CH_3I $\text{H}_3\text{C}-\text{I}$
· 모양 및 냄새	달콤한 에테르 냄새		
· 분 자 량	141.94 ^a	· 비 중	2.28 (at 20°C) ^a
· 녹 는 점	-66.5°C ^a	· 끓 는 점	42.5°C ^a
· 증 기 밀 도	4.9	· 증 기 압	375 mmHg (20°C)
· 인 화 점	연소되지 않는다	· 폭 발 한 계	
· 용 해 도	2 g/100 ml, (물, 20°C)		
· 기 타 강한 산화제와 반응한다. 분해할 때는 요오드 및 요오드 수소 같은 유독가스와 증기가 발생한다.			

출처 : ^aMerck index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

메틸화제의 중간 화학물질로 제한적으로 사용되고, 소화제, 훈증 살충제, 그리고 담배 경작지의 토양소독제로 사용된다.

4. 주로 노출되는 공정

소화제, 훈증 살충제, 소독제 제조 혹은 살포 과정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 눈, 또는 피부를 통해 흡수된다.
- 대사 : 18명에게 요오드화 메틸 흡입 시 잔류량은 평균 72%였고 호흡수와 밀접한 연관이 있었다. 4명에서는 신속히 폐에서 제거되어 요오드화 이온으로 배출되었다¹⁾. 요오드화메틸에 중독된 토끼에서 뇌, 간, 신장에서 같은 물질이 발견되었다²⁾.
- 배설 : 쥐 실험에서 구강으로 투여하였을 때 대변으로 배설되는 것이 관찰되었다³⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 피부, 눈, 호흡기계 : 눈을 자극하고, 피부에 도포 시 수포를 동반한 홍반반응이 일어났다¹⁾. 폐에 대한 자극작용으로 인한 폐수종을 유발한다.

2) 신경계: 구역, 구토, 설사, 현기증, 언어장애, 시력 장애, 비틀거림, 운동실조, 운동조정장애, 진전, 초조감, 졸음, 혼수, 사망 등의 증상이 나타난다⁴⁾. 중추신경계 억제작용을 일으키며, 초기증상으로 무기력, 기면상태, 구음장애, 운동실조, 소뇌성 운동장애 및 시력 장애가 발생하며, 신경계 작용으로는 경련발작, 혼수상태에까지 진전하여 사망한다. 회복되는 경우에도 신경증상은 수주에 걸쳐 서서히 소실되고 편집병, 환상 및 환각 등의 정신장애를 초래한다.

(2) 만성 건강영향

-신경계: 영구적인 중추신경장애가 남성근로자에서 관찰되었고, 소변에서 iodine이 강한 양의 관계가 있었다⁵⁾.

(3) 발암성

쥐를 이용한 실험에서 피하주사 시 국소적으로 육종(sarcoma)이 발생한 사례가 있고⁶⁾ 쥐 실험에서 복강 내로 주사 시 폐암을 유발하였다⁷⁾. 사람에게는 아직 알려진 자료가 없다. (IARC group 3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 ppm (10 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 2 ppm	STEL : -
기준 설정의 근거: 눈에 대한 자극을 최소화하는 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 2 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 : 2 ppm	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

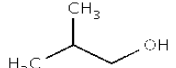
- 1) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Available at: <http://monographs.iarc.fr/index.php> p. V15 251 (1977)
- 2) HASEGAWA H ET AL; IND HEALTH 9 (1-2): 36-45 (1971)
- 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. V15 250 (1977)
- 4) Garland, A.; Camps, F.E.: Methyl Iodide Poisoning. Br. J. Ind. Med. 2:209-211 (1945).
- 5) Appel, G.B.; Galen, R.; O'Brien, J.; Schoenfeldt, R.: Methyl Iodide Intoxication: A Case Report. Ann. Int. Med. 82:534-536 (1975).
- 6) Druckrey, H.; Kruse, H.; Preussmann, R.; et al.: Cancerogene Alkylierende Substanzen. III. Alkylhalogenide, -sulfate, -sulfonate, und Ringgespannte Heterocyclusen. Z. Krebsforsch 74:241-273 (1970).
- 7) Poirier, L.A.; Stoner, G.D.; Shimkin, M.D.: Bioassay of Alkyl Halides and Nucleotide Base Analogs by Pulmonary Tumor Response in Strain A Mice. Cancer Res. 35:1411-1415 (1975).

이소부틸 알코올 (Isobutyl alcohol)

1. 동의어

아이소부탄올(isobutanol), 페르멘테이션 부틸 알코올(fermentation butyl alcohol), 아이소프로필카르비놀(isopropylcarbinol), 2-메틸프로필 알코올(2-methylpropyl alcohol), 1-하이드록시메틸프로판(1-hydroxy methylpropane), 2-메틸-1-프로판올(2-methyl-1-propanol), 2-메틸프로판-1-올(2-methylpropan-1-ol), 아이소부틸 알코올(iso-butyl alcohol), 부틸 알코올(butyl alcohol), 부탄올(butanol), 부탄올-아이소(butanol-iso)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	78-83-1	· 분자식 및 구조식	C ₄ H ₁₀ O	
· 모양 및 냄새	무색의 굴절성이 큰 가연성의 유성 액체. 특유의 달콤한 곰팡이 냄새가 난다 (냄새의 역치 : 1.5 ppm).			
· 분 자 량	74.12 ^a	· 비 중	0.806 (15℃, 물=1) ^a	
· 녹 는 점	-108℃ ^a	· 끓 는 점	108℃ ^a	
· 증 기 밀 도	2.55 (공기=1) ^b	· 증 기 압	9 mmHg (20℃)	
· 인 화 점	28℃(밀폐상태), 37.78℃(개방 상태) ^b		· 폭 발 한 계	공기 중 1.2%~10.9%(vol %) ^b
· 용 해 도	물에 어느 정도 녹는다(8.7g/100ml, 20℃). 대부분의 유기용제와는 쉽게 섞인다.			
· 기 타 열에	대해서 불안정하고 강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소 시에는 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생한다.			

출처 : ^aMerck index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

향수, 방향제, 제약, 농약

4. 주로 노출되는 공정

락카를 이용한 도장, 페인트 제거, 실험실(HPLC 기기 작동), 방향제 제조

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 피부, 호흡기계, 위장관계를 통해 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 이소부틸알코올은 알코올 탈수소화효소(alcohol dehydrogenase)에 의해서 이소부틸알데히드(isobutyraldehyde)로 산화가 되고 이어서 이소부틸산(isobutyric acid)으로 산화가 된다. 이소부틸산은 조효소 A와 반응하여 숙신산(succinate)을 형성하고 숙신산은 삼카르복실산 회로(tricarboxylic acid cycle)에 들어가 이산화탄소를 방출하게 된다.
- 배설 : 경구로 2 ml/kg의 이소부틸알코올을 투여 받은 토끼들의 소변 중 대사산물은 아세트알데히드

드, 아세트산, 이소부틸알데히드, 그리고 이소발레릭산(isovaleric acid)이었다. 대사되지 않은 이소부틸알코올은 소변에서 소량만이 검출되었다. 이소부틸알코올의 산화 대사되는 속도는 1-프로판올과 에탄올의 중간이라고 보고된 바가 있다. 토끼에게 경구로 618 mg/kg의 이소부틸알코올을 투여했을 때 투여용량의 4.4%가 24시간 이내에 글루쿠로니드 포함체로 소변으로 배설되었다. 경구로 6 ml(대략 1600 mg/kg)의 이소부틸알코올을 투여 받은 토끼의 호기 중에는 알데히드나 케톤이 검출되지 않았다.

- 반감기 : 이소부틸알코올은 전신적으로 흡수된 후에 혈액으로부터 빠르게 제거된다. 이소부틸알코올 20%수용액을 경구로 2 g/kg 투여한 쥐에서 이소부틸알코올은 투여 15분 후에 혈중에 나타나기 시작해서 90분에 혈중 최고치인 25 mg/dl에 달했다. 이 혈중 최고치에 도달한 시간은 소변 중에 이소부틸알코올이 최고치로 배설되는 시간과 일치했다. 토끼를 이용한 실험에서는 2 ml/kg를 경구투여한 후 30-60분 뒤에 혈중 최대치가 관찰되었다. 6시간 후에는 이소부틸알코올은 더 이상 혈액에서 검출되지 않았다²⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 피부 및 점막 : 피부 도포 시 경한 발적과 충혈을 일으키는 자극제이다³⁻⁴⁾. 100 ppm의 증기에 8시간 노출 시 눈 자극 증상은 없었지만⁵⁾, 액상으로 접촉하였을 때는 n-butanol과 같은 손상을 일으켰다.

(2) 만성 건강영향

- 중추신경계 : 고농도 노출 시 중추신경억제효과가 있으며 오심, 구토, 설사와 두통, 근육약화, 현기증, 운동실조증, 혼란, 섬망, 혼수에 이를 수 있다⁶⁾.

(3) 발암성

발암성에 대한 충분한 자료가 없다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (150 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm (152 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거: 피부와 눈에 자극 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 50 ppm	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 100 ppm	PL : I (1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 50 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

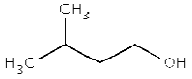
- 1) Snyder, R. (ed.). Ethel Browning's Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. Second Edition, Volume 3 Alcohols and Esters. New York, NY: Elsevier, 1992., p. 48
- 2) Clayton, G.D., F.E. Clayton (eds.) Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. Volumes 2A, 2B, 2C, 2D, 2E, 2F: Toxicology. 4th ed. New York, NY: John Wiley & Sons Inc., 1993-1994., p. 2642
- 3) Schwartz, L.; Tulipan, L.: A Textbook of Occupational Diseases of the Skin, p. 717. Lea & Febiger, Philadelphia (1939).
- 4) Oettel, H.: Effects of Organic Fluids on the Skin, Arch. Exp. Pathol. Pharmacol. 183:641-696 (1936).
- 5) Rowe, V.K.; McCollister, S.B.: Alcohols. In: Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd rev. ed., Vol. 2C, Toxicology, pp. 4578-4582. G.D. Clayton and F.E. Clayton, Eds. John Wiley & Sons, New York (1982).
- 6) Snyder, R. (ed.). Ethel Browning's Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. Second Edition, Volume 3 Alcohols and Esters. New York, NY: Elsevier, 1992., p. 49

이소아밀 알코올 (이소펜틸 알코올, Isoamyl alcohol)

1. 동의어

3-메틸-1-부탄올(3-methyl-1-butanol), 아이소부틸 카르비놀(isobutyl carbinol), 아이소아밀올(isoamylol), 아이소펜타놀(isopentanol), 2-메틸-4부탄올(2-methyl-4-butanol), 3-메틸 부탄올(3-methyl butanol), 3-메틸 부탄-1-올(3-methyl butan-1-ol), 페르멘테이션 아밀 알코올(fermentation amyl alcohol), 아이소펜틸 알코올(isopentyl alcohol)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	123-51-3	· 분자식 및 구조식	C ₅ H ₁₂ O	
· 모양 및 냄새	무색의 액체이며 자극적 맛이 있고 불쾌한 냄새가 나서 기침을 유발한다. (냄새의 역치 : 0.042 ppm) ^b			
· 분 자 량	88.15 (1 ppm = 3.61 mg/m ³) ^b	· 비 중	0.813 ^b	
· 녹 는 점	-117.2°C ^b	· 끓 는 점	132°C ^b	
· 증 기 밀 도	3.0 (공기=1)	· 증 기 압	2 torr (20°C) ^b	
· 인 화 점	45°C(밀폐상태), 55°C(개방상태) ^b	· 폭 발 한 계	공기 중 1.2%~9%(vol %) ^b	
· 용 해 도	물에 약간 녹는다(2.4 g/100 ml, 20°C). 알코올과 에테르에는 잘 섞인다. ^b			
· 기 타	열에 대해서 불안정하며 강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소 시에는 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생한다. 1차 알코올은 3-methyl-1-butanol이고, 2차 알코올은 3-methyl-2-butanol이다.			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

왁스, 플라스틱, 사진, 의약품, 페인트 제거제, 향수

4. 주로 노출되는 공정

플라스틱 제조, 사진 관련 화학물질 사용, 의약품, 페인트 제거제, 향수 및 방향제 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 산업장에서의 노출은 주로 피부와 흡인에 의해서 일어난다
- 대사 : 흡수된 이소아밀 알코올은 알데히드로 산화가 되고 더 나가서 산으로 산화가 된다. 토끼 간에 이소아밀알코올을 관류시키면 발레릭 산이 형성된다. 알코올의 알데히드로의 산화는 주로 간에서 일어나며 간 절제술을 행한 쥐에서는 이러한 경로가 차단되는 것을 관찰할 수 있다. 부수적인 대사경로로 이 알코올은 글루쿠론산과 직접적으로 포화반응을 일으킬 수 있다.

- 배설 : 이소아밀 알코올을 투여한 토끼에서 24시간 이내에 투여용량의 9%가 소변 중으로 배설되는 것을 관찰할 수 있었다. 쥐의 복강 내로 1 g/kg의 이소아밀 알코올을 투여했을 때 적은 양의 이소아밀알코올이 호기 중(총량의 0.97-5.6%) 혹은 소변 중(총량의 0.27-2.0%)으로 배설되었다. 혈중 최고치는 14-55 mg%이었고 4-9시간에 혈중에서 사라졌다. 쥐에게 경구로 2 g/kg의 이소아밀 알코올을 투여 시에도 유사한 결과가 보고되었다. 즉 소변 중에는 알코올이 검출되지 않았고 투여한 1시간 후에 혈중농도가 최고치인 17 mg/100 ml가 되었으며 4시간 후에는 미세한 양이 검출되었다. 이소아밀 알코올은 에탄올보다 알코올 가수분해효소와 반응성이 더 높기 때문에 혈중 농도가 낮은 것은 빠른 대사속도 때문이라는 것을 알 수 있다.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

이소아밀알코올에 노출된 대부분의 실험 지원자들은 노출 된지 3-5분 이내에 100 ppm에서는 코와 인후의 자극증상과 150 ppm에서는 눈의 자극증상을 호소했다. 이소아밀 알코올은 피부자극은 일으키지 않고 피부감작 효과도 없다¹⁾. 한 예에서 10% 이소아밀 알코올을 함유한 패치를 48시간 도포함으로써 양성반응이 보고된 바가 있다. 50-100 ml의 이소아밀 알코올을 경구섭취한 사람에게서 10-15분 이내에 중추신경계 억제, 쇠약감, 동통, 흥부와 위의 작열감, 오심, 두통, 수면 등이 나타났고 1시간에서 6일 사이에 혼수상태에 빠져 사망했다. 토끼의 눈에 점안하면 심한 화상을 입히고 각막에 심한 괴사를 일으킨다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 100 ppm (360 mg/m ³)	STEL : 125 ppm (450 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 100 ppm (361 mg/m ³)	STEL : 125 ppm (452 mg/m ³)
기준 설정의 근거: 상기도 자극과 각막손상을 포함한 눈의 자극위험을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 100 ppm	STEL : 125 ppm
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 20 ppm (73 mg/m ³)	PL : I (4)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 100 ppm (360 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 100 ppm (360 mg/m ³)	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

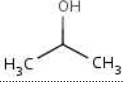
- 1) Nelson, K.W.; Ege, Jr., J.F.; Ross, M.; et al.: Sensory Response to Certain Industrial Solvent Vapors, J. Ind. Hyg. Toxicol. 25:282-285 (1943).

이소프로필 알코올 (Isopropyl alcohol)

1. 동의어

IPA, 이소프로판올(isopropanol), 1-메틸에탄올(1-methylethanol), 1-메틸에틸알코올(1-methylethyl alcohol), 2-하이드록시프로판(2-hydroxypropane), 2-프로판올(2-propanol), 2-프로필알코올(2-propyl alcohol), 디메틸 카르빈올(dimethylcarbinol), 페트로홀(petrohol)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	67-63-0	· 분자식 및 구조식	C ₃ H ₈ O 
· 모양 및 냄새	무색의 가연성 액체. 에탄올과 아세톤의 혼합물과 비슷한 냄새 (냄새역치: 22 ppm).		
· 분자량	60.10 ^a	· 비중	0.78505 (20℃) ^a
· 녹는점	-88.5℃ ^a	· 끓는점	82.5℃ (1기압) ^a
· 증기밀도	2.1 (공기=1) ^c	· 증기압	33 mmHg (20℃) ^b
· 인화점	18.3℃(개방상태) ^b , 11.7℃(밀폐상태) ^a	· 폭발한계	폭발하한값: 2.3 vol% 폭발상한값: 12.7 vol% ^b
· 전환계수	1 ppm = 2.46 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.4 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용해도	물, 에탄올, 에틸에테르에 잘 섞인다.		
· 기타	열에 대해서 불안정하며 강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소 시에는 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생한다. 자연발화온도 : 399℃ ^b		

출처 : ^a Merck index, ^b ACGIH, ^c HSDB

3. 발생원 및 용도

- 1) 아세톤, 글리세린 등의 합성을 위한 재료^{1,2)}
- 2) 오일, 고무, 수지 등의 용제¹⁻³⁾
- 3) 소독용 알코올, 스킨로션, 면도용 크림, 부동액 등의 구성성분^{1,3)}
- 4) 검체의 보존이나 조직의 탈수제^{2,4)}

* 에탄올과 물리적 성상이 비슷한 이소프로필알코올(IPA)을 생산하는 데에는 3가지 방법이 있다: 강산 과정(strong acid process), 약산 과정(weak acid process) 그리고 비산 과정(non-acid process)이다. 역사적으로 볼 때 IPA는 강산 과정(또는 간접적 수화)에 의해서 생성되었으나 최근에는 약산 과정과 비산 과정으로 대체되고 있다⁵⁾.

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 아세톤 및 글리세린 제조 공정^{1,2)}
- 2) 오일, 고무, 수지, 화장품 등의 생산¹⁻³⁾
- 3) 소독용 알코올(70% 수용액)의 사용¹⁻³⁾

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 산업장에서의 주요한 노출경로는 호흡기를 통한 흡인에 의한 것이다⁶⁾. 그 외에 섭취를 통해서도 빠르게 흡수되며, 피부 노출에 의해서도 흡수된다^{4,7,8)}.
- 대사 : IPA는 알코올 탈수소효소(alcohol dehydrogenase)의 작용에 의해 아세톤(acetone)으로 주로 대사된다^{7,9)}.
- 배설 : 대부분 호기(약 40%)와 소변으로 배설된다^{7,9,10)}.
- 반감기 : 인간에서 IPA의 제거는 1차 역학을 따르는 것처럼 보인다. IPA의 반감기는 약 2.5-3.2시간 이었다는 보고가 있다⁷⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 신경계 : 이것을 마시면 중추신경계를 억제하며 고농도의 증기를 흡입할 때에도 같은 증상이 생긴다. 고농도 노출 시 어지러움, 졸음, 두통, 운동실조, 우울, 혼미, 혼수가 발생할 수 있으며, 건반사의 소실이 나타날 수도 있다^{7,10-13)}.
- 2) 호흡기계 : 호흡기계를 자극하고, 고농도 노출 시 흡인성 폐렴 및 호흡부전이 발생할 수 있다^{10,11,13)}.
- 3) 심혈관계 : 고농도 노출 시 서맥 또는 빈맥, 말초혈관의 확장에 의한 저혈압이 나타날 수 있으며, 가끔 순환기계 허탈이 발생한다^{7,10,11)}.
- 4) 위장관계 : 메스꺼움, 구토, 토혈, 설사, 복통 등의 증상이 발생한다^{7,11,12)}.
- 5) 비뇨기계 : IPA를 마신 사람에서 무뇨증, 과뇨증, 급성 세뇨관 괴사, 신부전의 발생이 보고되었다^{7,11)}.
- 6) 간담도계 : 고농도 노출 시 간기능의 이상이 발생할 수 있다^{7,11)}.
- 7) 눈, 피부, 비강, 인두 : IPA는 눈과 점막을 자극하고, 안면홍조가 생길 수 있다. IPA에 접촉하여 지연성 습진성 피부염을 일으키는 사람도 있으나 피부에 대한 독작용은 약하다^{14,15)}.
- 8) 기타 : 저체온증이 발생할 수 있으며^{10,11)}, 근육의 압통, 경화, 부종이 나타날 수도 있다¹²⁾. 그 외에 용혈성 빈혈이 보고된 적도 있다⁷⁾.

(2) 만성 건강영향

- 눈, 피부, 비강, 인두 : 지속적인 노출 시 피부가 건조해지고, 피부염이 발생할 수 있다^{12,16,17)}.

(3) 발암성^{9,18-19)}

일찍이 IPA 제조근로자들에게서 상기도 암의 발생이 많다는 것이 역학적으로 밝혀진 바 있으나 이것은 IPA 자체 때문이라기보다는 강산 제조과정과 관련이 있는 듯하다. 이러한 강산 공정을 사용하는 것이 발암성에 대한 관심을 불러 일으켰지만 발암성은 제조과정에서 황산이나 부산물인 디알킬황산에도 관련이 있는 것으로 생각되고 있다. 현재 국제암연구기구(IARC)에서는 IPA를 Group 3(not classifiable as to its carcinogenicity to humans))으로 분류하고 있다.

(IARC : 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 200 ppm (480 mg/m ³)	STEL : 400 ppm (980 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 200 ppm (491 mg/m ³)	STEL : 400 ppm (984 mg/m ³)
기준설정의 근거 : 눈, 코, 목의 자극 및 중추신경계 영향을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 400 ppm (980 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 400 ppm (980 mg/m ³)	STEL : 500 ppm (1225 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 200 ppm, (500 mg/m ³)	PL : II2
일본(OEL; JSOH, 2012)	Ceiling : 400 ppm (980 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 200 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

— 독일 (DFG, 1999) : 작업 종료 시 채혈/채뇨 - BAT : 혈중 아세톤(50 mg/ℓ), 소변 중 아세톤(50 mg/ℓ)

8. 참고문헌

- 1) O'Neil, M.J. (ed.). The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc. 2006. pp 901
- 2) Lewis, R.J. Sr.; Hawley's Condensed Chemical Dictionary 15th Edition. John Wiley & Sons, Inc. New York, NY 2007. pp 715
- 3) Logsdon JE, Loke RA; Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. (1999-2011). New York, NY: John Wiley & Sons; Isopropyl Alcohol. Online Posting Date: 4 Dec 2000
- 4) Reynolds, J.E.F., Prasad, A.B. (eds.) Martindale-The Extra Pharmacopoeia. 28th ed. London: The Pharmaceutical Press, 1982. pp 40
- 5) Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. 4th ed. Volumes 1: New York, NY. John Wiley and Sons, 1991-Present. 1996. pp V20: 227
- 6) Brugnone F, Perbellini L, Apostoli P, Bellomi M, Caretta D. Isopropanol exposure: environmental and biological monitoring in a printing works. Br J Ind Med 1983;40(2):160-8.
- 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. pp 798-799
- 8) Snyder, R. (ed.). Ethel Browning's Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. Second Edition. Volume 3 Alcohols and Esters. New York, NY: Elsevier, 1992. pp 33
- 9) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 71 (1999).
- 10) WHO; Poisons Information Monograph 290 Isopropyl alcohol. 1990. pp 1-36
- 11) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984. pp III-218
- 12) Dreisbach, R.H. Handbook of Poisoning. 12th ed. Norwalk, CT: Appleton and Lange, 1987. pp 178
- 13) Lewis, R.J. Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials. 9th ed. Volumes 1-3. New York, NY: Van

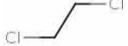
- Nostrand Reinhold, 1996. pp 1977
- 14) Clayton, G.D., F.E. Clayton (eds.) Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. Volumes 2A, 2B, 2C, 2D, 2E, 2F: Toxicology. 4th ed. New York, NY: John Wiley & Sons Inc., 1993-1994. pp 2634
 - 15) Association of American Railroads; Bureau of Explosives. Emergency Handling of Hazardous Materials in Surface Transportation. Association of American Railroads, Pueblo, CO. 2005. pp 507
 - 16) American Medical Association, AMA Department of Drugs, AMA Drug Evaluations. 3rd ed. Littleton, Massachusetts: PSG Publishing Co., Inc., 1977. pp 885
 - 17) 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 vol). Washington, DC: U.S. Government Printing Office, Jan. 1981. pp 1
 - 18) Tena MJ, Perlman GD, Ott MG. Mortality study of ethanol and isopropanol production workers at two facilities. Scand J Work Environ Health;1992;18:90-6.
 - 19) Weil CS, Smyth HF, Nale TW. Quest for a suspected industrial carcinogen. Arch Ind Hyg Occup Med;1952;5:535-47.

이염화에틸렌 (1,2-디클로로에탄, Ethylene dichloride)

1. 동의어

1,2-에틸렌 이염화물(1,2-ethylene dichloride), 염화 에틸렌(ethylene chloride), 1,2-다이클로로에테인(1,2-dichloroethane), 1,2-바이클로로에테인(1,2-bichloroethane), 알파, 베타-다이클로로에테인(alpha, beta-dichloroethane), sym-다이클로로에테인(sym-dichloroethane), 이염화 글리콜(glycol dichloride)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	107-06-2	· 분자식 및 구조식	C ₂ H ₄ Cl ₂ 
· 모양 및 냄새	무색의 액체, 클로로포름 비슷한 냄새. 냄새 역치; 88 ppmb		
· 분 자 량	98.96 ^a	· 비 중	1.2351 (20°C) ^c
· 녹 는 점	-40°C ^a	· 끓 는 점	83.5°C ^c
· 증 기 밀 도	3.42 (공기=1)	· 증 기 압	78.9 mmHg (25°C) ^c
· 인 화 점	13°C(밀폐상태), 18°C(개방상태) ^a	· 폭 발 한 계	
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.05 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.247 ppm (25°C, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	물에 약간 녹음(0.869 g/100 ml, 20°C). 알코올, 에테르, 클로로포름에는 잘 녹는다 ^b		
· 기 타	강한 산화제, 강한 부식제 또는 화학적으로 활성인 금속(알루미늄, 마그네슘 분말, 나트륨, 칼륨)에 의해서 불이 나거나 폭발한다. 연소할 때에는 염화수소, 포스젠, 탄산가스 같은 유독가스와 증기가 발생된다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

염화비닐의 제조, 합연 휘발유의 청소, 훈증제, 살충제, 글리스 제거제, 고무접착제, 페인트 제거제, 침습, 침투제로 사용

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 취급사업장 : 용도의 취급 장소
- 2) 주요취급공정 : 에틸렌과 염소를 원료로 하고 염화철(Ⅲ) 등을 촉매로 하여 다이렉트 클로리네이션 법에 의하거나, 에틸렌, 염화수소, 공기를 원료로 하여 옥시클로리네이션법에 의해 제조

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기 또는 소화기를 통하여 쉽게 흡수된다¹⁾. 피부를 통한 흡수의 경우 1시간 이내에 최고치에 달한다.
- 대사 : 체내에서 빠르게 대사된다. 주된 대사경로는 mixed function oxidation와 glutathione conjugation

이다. 전자에 의해 chloroacetaldehyde, 2-chloroethanol, 2-chloroacetic acid가 만들어진다. 후자는 노출량이 많을 때 더 중요한 역할을 하고, 과량(high dose)에서 독성 효과가 나타나는 것은 이 경로를 통한 대사가 증가하기 때문일 것이다²⁾.

- 배설 및 반감기: 호흡기나 피부를 통해 흡수되어 대사된 물질은 약 84%가 소변으로 배설된다. 호기를 통해서도 대사되지 않은 상태로 배출되기도 한다. 경구 섭취나 흡입 후 몇 시간이 지나면 혈액 속에서는 검출되지 않고, 노출 48시간 후 소량이 조직 속에서 검출된다. 노출 정도에 따라 혈액과 조직에서 제거 속도가 달라지는데, 고농도의 경우 제거율이 낮다. 간에서는 이상(biphasic)으로 제거되고, 다른 기관에서는 일상(monophasic)으로 제거된다³⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

액체 또는 고농도의 증기가 눈에 닿으면 곧 불쾌하게 느끼고 결막 출혈과 경도의 각막손상을 입는다. 각막 화상은 반흔을 형성하는 일 없이 빨리 치유된다. 피부로 노출되는 경우 중등도의 부종과 괴사를 일으키는 등 자극이 심하고 경피 흡수되어 전신 증상을 일으킨다.

(2) 만성 건강영향

흡입 또는 피부 흡수로 인한 만성 중독 시, 체중감소, 낮은 혈압, 황달, 요감소, 빈혈 등이 생길 수 있다⁴⁾.

평균 10-15 ppm농도에 만성 노출된 근로자에서 중추신경계 장애와 간, 담도질환의 이환율이 높게 나타난다.

탈지작용에 의하여 피부가 거칠어지고 발갛게 된다. 액체에 반복적으로 접촉할 경우, 건조함, 인설, 균열을 동반한 피부염이 발생한다. 액체와 증기는 각막 혼탁과 같은 눈의 손상을 야기할 수 있다⁵⁾.

(3) 발암성

IARC에서는 동물에서의 발암성은 충분히 인정되나, 사람에 대한 자료는 불충분하여 2B (possibly carcinogenic to humans)로 분류하고 있다. ACGIH에서는 랫트와 마우스에서 78주간 경구 노출 시켰을 때, 종양 발생율과 여러 부위에 생긴 종양의 종류를 고려하여 인간에서 발암성으로 분류할 수 없다고 하였다⁶⁾. (IARC : 2B, ACGIH : A4)

* 중독 사례 보고

탱크 속에서 농축된 증기에 30분 동안 노출된 근로자가 졸음, 구역, 호흡장애를 일으키고 노출 된지 20시간 후에 혼수상태에 빠졌다. 혈중 젖산 농도와 암모니아 농도가 증가하고 이어서 글루타민산 아미노기 전이효소 (glutamic transaminase), 젖산 탈수소효소, 크레아티닌 포스포키나제 (creatinine phosphokinase)가 높아진다. 오르니틴 카르바밀 전이효소 (ornitine carbamyl transferase)와 미토콘드리아에서 유래하는 ALT치가 매우 높아진다. 각 장기의 기능이 장애되어 5일 만에 부정맥으로 사망하였다. 부검소견에서 폐의 출혈과 부종, 심근의 미만성 퇴행성 변화, 간의 다발성 중심소엽성괴사, 신세 요관의 급성 괴사 등을 볼 수 있었다.

7. 노출기준

(1) 기증노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10 ppm (40 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm (40 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거 : 간독성 및 마취(narcosis) 가능성을 최소화 하는 농도를 설정.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 50 ppm Ceiling : 100 ppm	STEL : -
기준 설정의 근거 : 간독성, 위장관 독성, 발암성 등을 고려하여 설정		
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm (4 mg/m ³)	STEL : 2 ppm (8 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 10 ppm (40 mg/m ³)	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm (4 mg/m ³)	STEL : 5 ppm (20 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 연도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) Clayton GD, FE Clayton (eds.), Patty's Industrial Hygiene and Toxicology: Volume 2A, 2B, 2C: Toxicology. 3rd ed. New York: John Wiley Sons, 1981-1982., p. 3495
- 2) ATSDR Toxicological Profile. Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/> [cited 15 September 2012]
- 3) WHO, Environ Health Criteria 176: 1,2-Dichloroethane p.53 (1995)
- 4) Dreisbach RH. Handbook of Poisoning. 12th ed. Norwalk, CT: Appleton and Lange, 1987., p. 1581
- 5) Sittig M. Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens, 1985. 2nd ed. Park Ridge, NJ: Noyes Data Corporation, 1985., p. 426
- 6) U.S. National Cancer Institute: Bioassay of 1,2-Dichloroethane for Possible Carcinogenicity. Technical Report 55. DHEW (NIH) Pub. No. 78-1361. U.S. Government Printing Office, Washington, DC (1978).

이황화탄소 (carbon disulfide)

1. 동의어

탄소 이황화합물(carbon bisulfide), 탄소 이황화합물(carbon bisulphide), 탄소 이황화합물(carbon disulphide), 탄소 황화합물(carbon sulfide), 디티오탄소 무수물(dithiocarbonic anhydride), 설포탄소 무수물(sulphocarbonic anhydride), 탄소 황화합물 (CS₂)(carbon sulfide (CS₂)), 탄소 황화합물(carbon sulphide)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	75-15-0	· 분자식 및 구조식	CS ₂ S=C=S
· 모양 및 냄새	순수한 것은 무색의 액체이며, 달콤하고 기분 좋은 냄새가 난다. 공업적으로 이용되는 시약에서는 불쾌한 냄새가 난다.		
· 분 자 량	76.14 (1 ppm= 3.11 mg/m ³)	· 비 중	0.9330 (20℃)
· 녹 는 점	-111.6℃	· 끓 는 점	46.5℃
· 증 기 밀 도	2.67 (공기 =1)	· 증 기 압	260 mmHg (20℃)
· 인 화 점	-30℃, 자연발화온도; 100℃	· 폭 발 한 계	폭발하한값 1.0%(공기 중 부피비로) 폭발상한값 50.0%
· 용 해 도	0.29 g/100 ml(물, 20℃), 메탄올, 에탄올, 벤젠, 에테르, 클로로포름 등과 잘 섞인다.		
· 기 타 보관은	철, 알루미늄, 유리, 도자기, 테플론 용기에 한다.		

출처 : the Merk index

3. 발생원 및 용도

유기용제, 유지, 왁스 및 수지제조, 성냥제조, 로켓 연료 제조 사업장

4. 주로 노출되는 공정

1) 취급사업장 : 용도의 취급장소

비스코스 레이온 섬유와 셀로판 생산 공정(약 45%), 사염화탄소(carbon tetrachloride) 제조 동정(30%)

5. 흡수 및 대사¹⁾²⁾³⁾

- 흡수 : 주로 증기 흡입에 의해(40-50%) 인체에 흡수되며 혈류로 들어가서 전신에 분포한다. 그 외 눈의 점막, 피부 등으로 흡수(투과율=0.89 mg/cm²/hr) 될 수 있으며 체내 부하량의 최대 20%까지 피부로 흡수 될 수 있는 것으로 알려져 있다.
- 대사: 흡수된 이황화탄소의 2/3정도(50-90%)가 체내에서 대사된다. 아미노기와 반응해서 dithiocarbamic acid를, mercaptogi와 반응해서 trithiocarbamic acid를, 그리고 수산기와 반응해서 xanthic acid를 만든다. 혈중 반감기는 1시간 이내이다. 대사된 이황화탄소는 무기황산염, thiourea, 2-mercapto-2-thiazolin, 2-thiothiazolidine-4- carboxylic acid(TTCA)로서 요에 나타난다. 이중 후자가 이황화탄소

노출의 신뢰할 수 있는 지표로 알려져 있다⁴⁾.

- 배설 및 반감기 : 흡수된 양의 10-30%는 호기로 배출되며, 1%이하가 소변으로 배출된다. 나머지는 조직에 축적되었다가 대사과정을 통해 분해되어 소변으로 배설된다. 타액과 땀을 통해서도 소량 배설된다. 다양한 형태의 물질로 대사되어 배설되나 현재 생물학적 노출 지표로서 사용 할 수 있는 것은 2-thiothiazolidine-4-carboxylic acid(TTCA)로서, 16 ppm 이상 노출 시 iodine-azide 반응 하고, 작업종료직후 소변 중 TTCA의 농도는 10 ppm보다 낮은 노출에서도 검출되는 것으로 알려져 있다⁵⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향¹⁾²⁾³⁾

고농도의 이황화탄소 증기는 마취작용이 있으며, 1,500 ppm에 노출되면 중독증상을 나타내고, 4,800 ppm에 30분 이상 노출되면 의식소실, 사망에 이르게 된다. 고농도의 증기는 기도 및 안점막등에 심한 자극증상을 나타내며 액화 이황화탄소가 피부에 접촉 시 2도 또는 3도 화상을 유발할 수 있다. 이황화탄소의 증기를 흡입 시 두통, 구역, 혈압강하, 현기증과 함께 중추신경계증상으로 과도한 신경질증, 조절되지 않는 분노, 빠른 기분변화, 편집증, 자살경향을 초래한다⁶⁾⁷⁾⁸⁾.

(2) 만성 건강영향¹⁾²⁾³⁾¹³⁾

1) 간담도계

동물실험결과 간에서 출혈과 지방간이 보고되었으며, 인체에서는 고농도의 이황화탄소에 노출된 근로자에서 간기능장해와 간세포의 지방변성을 보고하였으나 간의 괴사는 발견되지 않았다. 시상하부 뇌하수체계의 억제에 의해 갑상선기능저하증이 보고되었고, 갑상선 기능 억제에 의해 지질대사 장애가 일어나 혈중 콜레스테롤치 상승을 보였다.

2) 눈, 피부, 비강, 인두

망막의 미세 동맥류, 망막 삼출 및 출혈. 이황화탄소는 5년 이상 노출되면 눈에 변화가 일어나므로 조기진단에 유용한 검사로 사용되는데, 특히 망막미세동맥류는 일본의 인견사제조업 근로자에서 높은 율로 보고된 바 있으며, 망막미세동맥류 출현율과 이황화탄소의 노출기간 및 강도와는 연관성이 있는 것으로 보고되었다.

3) 비뇨기계

신장해의 임상증상은 대개 만성 사구체염과 유사하며, 당뇨병성 신경화증과 아주 유사한 신병변에 의한 것도 있으나 당뇨병성의 당대사 이상을 동반하지 않는 것이 특징이다. 이황화탄소는 당뇨병과 유사한 당대사 이상을 일으키기도 하며 dithiocarbamate생성, 소변 중 아연량의 증가 소변 중 케톤체 배설량의 증가 등이 오기도 한다. 또한 갑상선 장해를 일으킨다고도 한다.

4) 생식계

생식기능장해로서 정자형성, 황체호르몬 및 성욕장해 등을 가져오며, 여성에서는 월경불순, 자연유산, 조산 등이 보고되고 있다.(10 ppm이하)

발생독성으로서 임신기간동안 16, 32, 64 ppm으로 임신한 쥐에게 노출 시켰을 때, 발생독성과 기형

성이 관찰되었다. 다른 실험에서 75-150 mg/kg(약 25-50 ppm)에서 노출 시켰을 때 모체에 독성과 간 크기변화가 왔으며 이 현상은 25 mg/kg (약 8 ppm)에서는 관찰되지 않았다.

5) 신경계: 신경행동변화(5-30 ppm)

동물실험에서 이황화탄소는 중추신경계와 말초신경계에서 myelin sheath파괴와 axon 변화를 일으키는 것으로 나타났으며, 뇌피질, 기저핵, 시신경상, 뇌간과 척수에 퇴행성 변화를 보였다⁹⁾.

저자에 따라 다르나 30-120 mg/m³의 이황화탄소에 6년 이상 노출되었을 때 정신과적 증상과 행동장애가 나타나는 것으로 보고되고 있으나, 저농도에 6년 이상 노출된 경우에도 중추신경계장애와 정신과적 변화가 일어났으며, 처음에는 불안과 흥분 등의 신경증상이 나타나 점차 우울증, 근심, 편집성 그리고 자살경향을 보이며, 이외 악몽, 무관심, 의욕상실과 두통 등의 증상도 보인다. 만성중독이 더 진행하면 신경학적 증상이 더 현저해지는데, 피질하 회백질과 추체외로계로부터의 증상이 전형적이며 또한 운동완서, 언어완만, 근육강직, 전율, 자세반사 증가 등의 파킨슨 증후군과 비슷한 증상도 나타난다¹⁰⁾.

저농도에 지속적으로 노출될 경우 몇 년 지나 다발성 말초 신경염을 일으키며, 신경염은 하지의 자각신경부터 변화가 시작하여 상지에 도달하며, 주 증상은 지각이상, 지각감퇴, 피로, 하지통증 등이며 대개 대칭적으로 나타난다. 시신경에 의한 안증상으로는 축성시신경염 또는 주변 시야의 협소, 중심 암점 등에 의한 시력장애, 각막지각감퇴, 동공반사이상, 동공좌우부동 등이며 또한 안저 혈압의 변화, 망막혈압상승을 동반하는 혈관경련성 망막염 등이 오는 경우도 있다. 심한 중독에서는 붉은 색과 초록색의 판별능력장애를 동반하는 중심 암점이 관찰된다¹¹⁾.

신경독성의 보다 현저한 증상으로는 ① 극단적인 흥분성과 억제할 수 없는 분노, 자살경향 ② 현저한 기억력 장애 ③ 심한 불면증, 악몽 ④ 성기능 장애 등이 나타난다¹²⁾.

6) 심혈관계

비스코스레이온 작업자는 일반 작업자에 비하여 관상동맥질환으로 인한 사망하는 위험성이 2-3 배 증가하는 것으로 알려져 있다(10-30 ppm 노출 시). 20 ppm 정도의 이황화탄소에 15-20년간 노출 시에는 혈관장애가 온다. 주된 변화는 망막증, 신장해 및 뇌혈관 장애에 의한 정신신경증상이 나타나고 있는 것이다. 일반적으로 뇌혈관장애에는 고혈압, 신부전, 단백뇨를 동반하는 일이 많다. 망막증의 특징은 미세동맥류 또는 점상출혈로서 이는 당뇨병성 망막증과 유사하나 초자체 출혈이나 망막의 증식성변화는 일어나지 않는다.

7) 이비인후

고음역의 청력소실을 나타내며 이는 소음성난청의 청력손실과 유사한 양상을 보인다. 전정기관 증상(현훈과 안구진탕)

8) 조혈기계

빈혈에 대해서는 적혈구 감소, 혈색소량 감소, 망상적혈구 증가 등이 올수 있으며, 간 기능 이상으로는 혈청 총콜레스테롤 증가 및 총콜레스테롤 대 에스테르 비의 저하, 혈청 알부민 대 글로블린 비의 저하 등이 올 수 있다.

(3) 발암성^{1),2),3),13)}

6개월간 주5일, 하루 6시간 쥐에게 300 ppm농도로 노출 시켰을 때 선종의 증가를 관찰하였다. (ACGIH A4)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10 ppm (30 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (3 mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거 : 심혈관계, 신경계, 생식기계 증상 및 장애가 나타나지 않는 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 20 ppm	STEL : 30 ppm (C)
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm (3 mg/m ³)	STEL : 10 ppm (30 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 5 ppm (15 mg/m ³)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm (16 mg/m ³)	PL : II(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 10 ppm (31 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 10 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ppm (15 mg/m ³)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

– 미국(BEI; ACGIH, 1999) : 작업종료 시 채취한 소변 중 2-Thiothiazolidine-4-carboxylic acid(TTCA) :
5 mg/g creatinine

– 독일(BAT; DFG, 1999) : 작업종료 시 채취한 소변 중 2-Thiothiazolidine-4-carboxylic acid(TTCA) :
8 mg/ℓ

WHO: iodine-azide반응검사; 공기 중의 농도가 50 mg/m³인 곳에 노출되었을 때는 iodine-azide 검사법으로 노출량을 정량적으로 평가할 수 있다. 작업 종료 후에 시료를 채뇨하고 또 다른 시료를 다음날 작업 전에 채뇨한다. 노출농도가 50 mg/m³ 이하인 때는 검사결과가 음성이다.

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) Pergal, et al. Carbon disulfide metabolites excreted in the urine of exposed workers, Arch. Environ. Health, 1972; 25:38-41.
- 5) van Doorn et al. Identification and determination of 2-thiothiazolidine-4-carboxylic acid in urine of workers exposed to carbon disulfide. Arch. Toxicol 1981; 47:51-58.
- 6) Hanninen,H, Nurminen M, Tolonen M, Martelin T; Psychological tests as indicators of excessive exposure

to carbon disulfide. Scand J Work Environ Health, 1978; 19:163-174.

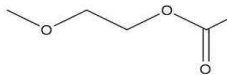
- 7) Tolonen M, Hanninen H, Nurminen M: Psychological tests specific to individual carbon disulphide exposure. Scand J Psychol 1978; 19:241-245.
- 8) Tuttle TC, Wood GD, Grether CG: Behavioral and neurological evaluation of workers exposed to carbon disulphide(CS₂).NIOSH Publication No.77-128, 1977.
- 9) Amarnath V, Anthony DC, Valentine WM, Graham DG: The molecular mechanism of the carbon disulfide mediated crosslinking of proteins. Chem Res Toxicol, 1994; 7:56-61.
- 10) Valentine WM, Amarnath V, Amarnath K. Carbon disulfide-mediated protein cross-linking by N,N-diethyldithiocarbamate. Chem Res Toxicol, 1995; 8:96-102.
- 11) Raita C, Tolonen M: Microcirculation of the eye in workers exposed to carbon disulfide, in Merrigan WH, Weiss B(eds): Neurotoxicity of the Visual System. NewYork : Raven Press, 1982.
- 12) Graham DG, Amarnath V, Valentine WM: Pathogenetic studies of hexane and carbon disulfide neurotoxicity. CRC Critical Reviews in Toxicology, 1995; 25:91-112.
- 13) Levin S.M., Lilis R. Carbon Disulfide. In: Rom WN (eds) Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Lippincott-Raven Pub. Philadelphia. 2006. pp 1219-24.

초산 2-메톡시에틸 (에틸렌 글리콜 모노메틸 에테르 아세테이트, 셀로솔브 아세테이트, 2-Methoxyethyl acetate)

1. 동의어

아세트산 2-메톡시에탄올 (2-methoxyethanol acetate), 2-메톡시에틸 아세트산(2-methoxyethyl acetate), 에틸렌 글리콜 모노메틸 에테르 아세트산(EGMEA, ethylene glycol monomethyl ether acetate), 2-메톡시에탄올 아세트산(2-methoxyethanol acetate), 2-me 아세트산(2-me acetate), 에틸렌 글리콜 메틸 에테르 아세트산(ethylene glycol methyl ether acetate), 글리콜 모노메틸 에테르 아세트산(glycol monomethyl ether acetate), 2-메톡시에탄올, 아세트산(2-methoxyethanol, acetate), 메틸 셀로솔브 아세트산(methyl cellosolve acetate)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	110-49-6	· 분자식 및 구조식	C ₅ H ₁₀ O ₂ 
· 모양 및 냄새	무색의 액체, 에테르 비슷한 냄새가 약간 난다. 냄새역치 0.64 ppm		
· 분 자 량	118.13 (1 ppm = 3.11 mg/m ³)	· 비 중	1.0067 (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-65.1℃	· 끓 는 점	145℃
· 증 기 밀 도	4.07 (공기=1)	· 증 기 압	2 torr (20℃)
· 인 화 점	43℃(밀폐상태), 60℃(개방상태)	· 폭 발 한 계	1.7 - 8.2% 부피%
· 용 해 도	물에 잘 녹음 (20℃). 다른 유기용제에도 잘 녹는다.		
· 기 타	질산염, 강한 산화제, 강한 염기 또는 강산에 닿으면 불이 나거나 폭발한다. 연소할 때에는 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생된다.		

출처 : the Merk index

3. 발생원 및 용도

락카산업, 직물 무늬 인쇄, 사진필름, 코팅 및 접착제 제조 등에 사용되고, 왁스, 오일, 다양한 고무와 합성수지, 셀룰로오스 아세테이트, 그리고 니트로셀룰로오스 용매로써 사용된다.

4. 취급공정

락카산업. 질물 무늬 인쇄 공정, 사진필름, 코팅 및 접착제 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기, 눈, 소화기 또는 경피로 흡수된다.
- 대사 : 생체외의 실험에서 초산 2-메톡시에틸은 간, 비점막, 폐, 혈액의 carboxyl esterase에 의해

가수분해 되는 것으로 알려졌으며, 생체 내에서 초산 2-메톡시에틸 2-EGMEA는 대사과정을 거쳐 독성 대사산물인 -methoxyacetic acid로 변환되어 독성이 나타나는 것으로 알려져 있다.

6. 표적 장기와 건강장해¹⁻⁴⁾

(1) 급성 건강영향

표적장기는 자극, 최루, 호흡곤란, 명정(酩酊)증상, 혈액 장애, 신장 이상 등이다. 동물실험에서 눈 자극 증상이 관찰되나 피부 자극은 두드러지지 않았다. 피부를 통하여 장시간 노출 될 경우 LD50 값이 토끼에서 5.6 g/kg이었음이 관찰되었다. 고양이 실험에서 500-800 ppm의 농도에 노출되었을 경우 신장 독성과 골수 독성이 관찰되었다. 동물에서 눈과 점막을 약간 자극한다. 고농도에서는 중추신경, 조혈기능 및 생식기능에 장애를 일으킨다. 근로자를 대상으로 한 연구에서 기중 농도 35.7 ppm, 피부 노출 병행 시 빈혈이 관찰되었다.

(2) 만성 건강영향

임신 중인 랫트에서는 기중 농도 3 ppm 의 농도에서도 혈액학적 이상을 발견하였고 임신하지 않은 랫트에서는 300 ppm 농도에서 6시간 노출 시 골수 세포감소 등의 이상이 관찰 되었다.

－발생독성：동물실험에서 임신 중인 경우 10 ppm에서도 태아의 골 형성을 억제하였고 50 ppm 에서 기형을 초래 하였다. 토끼실험에서 30 ppm의 농도에서 고환독성이 관찰되었고 계산된 값은 인간의 경우 설치류의 경우보다 1/13의 농도에서 고환독성이 관찰될 것이라고 보고되었다. 22세 여성 근로자가 연속으로 두 번의 출산에서 요도 하열증이 있는 아들을 출산하였는데 이 근로자는 1-2리터를 하루 1-4시간 동안 사용한 근로자였다.

(3) 발암성

IARC group 3 (not classifiable as to carcinogenicity)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (24 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 ppm	STEL : -
기준 설정의 근거: 혈액학적, 발생학적 독성을 방지하기 위한 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 25 ppm (120 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 ppm (0.5 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 ppm	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 1 ppm (4.9 mg/m ³)	PL : II(8)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ppm (0.48 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보장부, 2011)	TWA : 0.5 ppm (2.5 mg/m ³)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감각 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 독일에만 BEI 존재

8. 참고문헌

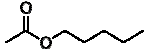
- 1) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 2) Toxnet HSDB available: <http://toxnet.nlm.nih.gov> [cited 15 September 2012]
- 3) ATSDR Toxicological Profile, Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/> [cited 15 September 2012]
- 4) Iadon J, In: Rom WN (eds) Environmental and Occupational Medicine, 4th ed, Lippincott-Raven Pub, Philadelphia, 2006, pp 1251-59

초산이소아밀 (초산 펜틸, Isoamyl acetate)

1. 동의어

n-아밀 아세트산(n-amyl acetate), 아세트산 아밀 에스터(acetic acid, amyl ester), 아세트 산 n-아밀 에스터(acetic acid, n-amyl ester), n-펜틸 아세트산(n-pentyl acetate), 펜틸 아세트산(pentyl acetate), 아밀 아세트산(amyl acetate), 아밀 아세트산 에테르(amyl acetate ether), 아세트 산, 펜틸 에스터(acetic acid, pentyl ester), 아밀 아세트 에스터(amyl acetic ester), 아밀 아세트 에테르(amyl acetic ether), 1-펜탄올 아세트산(1-pentanol acetate), 1-펜틸 아세트산(1-pentyl acetate), 일차 아밀 아세트산(primary amyl acetate), n-펜틸 에탄산(n-pentyl ethanoate), m-amyl acetate, 비르네노엘(birnenol), 바나나 오일(banana oil)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	628-63-7	· 분자식 및 구조식	$\text{CH}_3\text{COOCH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_3$ 
· 모양 및 냄새	열은 과일(배) 냄새를 가진 무색의 가연성 액체 (냄새 역치 : 1-pentyl acetate 0.18 ppm, 2-pentyl acetate 0.002 ppm)		
· 분 자 량	130.18(1 ppm = 5.33 mg/m ³)	· 비 중	0.879 (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-70.5 ~ -8.5℃ (isomer에 따라 다름)	· 끓 는 점	121 - 148.8℃
· 증 기 밀 도	4.5 (1기압)	· 증 기 압	3.5 torr (25℃)
· 인 화 점	25℃(밀폐 상태)	· 폭 발 한 계	1.1%(vol %), 자동발화 380℃
· 용 해 도	물에 약간 녹는다(4g/100ml, 20℃). 알코올과 에테르에는 잘 섞인다.		
· 기 타	질산염, 강한 산화제, 강염기 또는 강산에 닿으면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때는 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

출처 : the Merk index

3. 발생원 및 용도

락카, 페인트의 용제; 인조가죽, 접착제, 사진필름, 손톱광택제 등의 생산, 식물 염색 및 마무리 처리; 형광등용 인(燐)의 용제 등에 사용된다.

4. 주로 노출되는 공정

- (1) 구두 제조, 서적 제본, 가죽 처리, 사진필름 생산, 제지 및 섬유생산, 드라이클리닝 공정
- (2) 가정용 본드를 비롯한 셀룰로즈 접착제, 구두 및 가구 광택제 등을 사용할 때
- (3) 인조가죽, 인조견 등의 생산 공정
- (4) 형광등 제조 공정

5. 흡수 및 대사

주로 흡입과 피부를 통해 직업적으로 노출된다.

- 흡수: 공기 중 130,000 ppm에 2시간 노출된 랫트에서 perirenal fat (152 mg%)의 농도가 가장 높았고, 간, 뇌, 비장, 신장에서 (36-51 mg%) 낮았다³⁾.
- 대사: 부타디엔은 반응성 있는 대사체인 butadiene epoxide, diepoxide로 변환되고, 다시 3-butene-1,2-diol과 3,4-epoxy-1,2-butanediol로 되었다가 최종적으로 산화되어 이산화탄소가 된다. 대사과정 중에 발생하는 epoxide는 유전독성, 발암성과 관련이 있다.
- 배설과 반감기: 쥐에서 주로 소변, 호기중 공기로 제거되고, 반감기는 2-10 시간이다.

6. 표적 장기별 건강장해¹⁻⁴⁾

(1) 급성 건강영향

단일 경구 LD50은 쥐에서 5-16.6 g/kg, 토끼에서 7.4 g/kg로 조사되었다. 모든 이성체는 눈과 점막을 자극하고 고농도에서 마취효과를 발휘한다. 섭씨 20도 pentyl acetate 공기 중 농도 5200 ppm에서 6마리의 쥐를 대상으로 실험을 한 바, 8시간 동안 노출 시켰을 때 사망하였으나 4시간 동안은 사망이 없었다는 결과를 보고한 바 있다. 기니픽은 5,000 ppm에서 마취되나 2,000 ppm에서는 마취효과가 나타나지 않았지만, 폐, 간, 신장에서 손상을 관찰할 수 있었다.

(2) 만성 건강영향

초산 펜틸에 대한 만성독성자료는 존재하지 않는다. 1975년 독일에서 시행한 쥐 실험에서 주당 2회 경구로 투여 하였을 때 증가된 악성종양이 관찰 되었으나 적은 수의 쥐가 사용되었기에 발암성으로 확정되지는 못했던 적이 있었다.

생식독성, 발생독성에 관해서도 확정적인 보고는 되고 있지 않다.

인간대상의 관찰에서는 초산펜틸 이성체들 사이의 독성을 비교 실험한 자료는 없지만, 초산펜틸의 독성은 초산이소펜틸과 유사하다고 알려져 있다. 눈과 호흡기계에 자극을 유발하는 것이 주된 효과다. 사람에서는 200 ppm 농도에 3-5분간 노출되면 눈, 코의 자극증상을 경험할 수 있으며, 900 ppm 농도에 30분간 노출되면, 눈, 코, 목의 자극증상과 피로감을 느끼게 된다. 단, 다량의 초산펜틸 증기를 단시간 사이에 흡입하면, 두통, 어지럼증, 졸음, 혼수 등의 중추신경계 억제 증상들이 나타난다. 다른 전신 증상에 대해서는 알려진 바 없다. 초산펜틸은 탈지작용이 있으며, 장기 반복 노출로 피부염이 일어날 수 있다. 기존의 피부질환자는 증상이 더욱 악화된다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (260 mg/m ³)	STEL : 100 ppm (520 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm	STEL : 100 ppm
기준 설정의 근거: 저농도에서 눈과 점막에 자극 증상이 나타나지 않는 수준, 고농도에서 마취 효과, 간독성, 발생학적 효과가 나타나지 않는 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 100 ppm	STEL : 525 ppm
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -

독일(DFG, 2012)	MAK : 50 ppm (270 mg/m ³)	PL : I(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 50 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 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 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) Bascom R. In: Rom WN (eds) Environmental and Occupational Medicine. 4th ed. Lippincott-Raven Pub. Philadelphia, 2006. pp 587.

콜타르 (Coal tar pitch volatiles)

1. 동의어

CTVP, 천연 석탄 tar(crude coal tar), 석탄 타르(coal tar), 픽살볼(pixelbol), 타르(tar), 휘발성 콜타르피치(coal tar pitch volatiles), 피치, 콜타르, 고온.(pitch, coal tar, high-temp.), 피치(pitch), 콜타르 피치(pitch, coal tar), 콜 타르 피치(coal tar pitch), 피치, 콜타르피치, 고열(pitch, coal tar, high temperature), 고온 콜타르피치(coal tar pitch high temp.), 오일피치(oil pitch), 콜타르(토피된)(topped coal tar)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	65996-93-2	· 분자식 및 구조식	CnHm
· 모양 및 냄새	대부분 검고, 진한 액체 또는 반고형물, 특징적인 냄새 ^a		
· 분 자 량	178-260 정도	· 비 중	1.27-1.28 g/cm ³ ^b
· 녹 는 점	100-220℃ 정도	· 끓 는 점	342-380℃ 정도
· 증 기 밀 도	5.7-6.8	· 증 기 압	1 mmHg 이하 (20℃)
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	
· 용 해 도	용해되지 않음, (물, 20℃)		
· 기 타 콜타르 피치에 오염된 공기에는 많은 양의 phenanthrene, anthracene, pyrene, carbazole 등과 10%의 다환성 탄화수소를 포함하고 있고, 1.4%의 benzo[a]pyrene을 포함한다 ¹⁾ .			

출처 : ^aMerck index, ^bACGIH

3. 발생원 및 용도

아스팔트포장, 지붕방수처리

4. 주로 노출되는 공정

제철 공업에서 코우크스 사용공정. 도로의 아스팔트 작업, 기타 콜타르를 사용하는 제련공장 근무 등

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기, 소화기, 눈 또는 피부로 흡수됨

6. 표적장기별 건강장애

(1) 급성 건강영향

- 1) 피부 및 점막 : 주로 눈과 피부, 점막의 자극 증상이다.

(2) 만성 건강영향

- 1) 피부 : 쥐를 이용한 실험에서 종양이 관찰되었다²⁾. 목, 팔 신전부, 어깨, 얼굴 (광대뼈 주위) 등

의 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 관찰되었다³⁾. 동물실험에서 콜타르 에어로졸 노출 시 폐에 종양을 유발하였다⁴⁾.

3) 비뇨기계: 동물실험에서 콜타르 에어로졸에 노출 시 신장에 종양을 유발하였다⁴⁾.

(3) 발암성

발암성은 휘발성 콜타르 피치의 가장 위중한 건강영향이다. 폐암과 피부암의 초과발생이 확인되고 있으며 IARC group1 (인간에 대한 발암성이 확정된) 발암물질로 분류되어 있다. 코우크스로 근무자들을 대상으로 한 연구에서는 폐암과 피부암 이외에도 입술의 암, 음낭암, 결장암, 방광암, 신장암, 뇌종양, 백혈병, 악성임파종 등의 초과발생이 보고되고 있다. 퇴직한 근로자에서 폐와 흉막암의 사망자수가 두배에 달했고⁵⁾, 알루미늄 제련소 근로자에서 폐암사망률의 증가를 보였고⁶⁾. 미국 코크 오븐 근로자에서 신장과 폐암의 증가는 노출 후 5년이 지나서 많아졌다⁴⁾. (IARC : 1, ACGIH : A1).

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.2 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.2 mg/m ³	STEL : -
기준 설정의 근거: 폐암 및 다른 암종의 발생 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.2 mg/m ³	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 mg/m ³	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, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

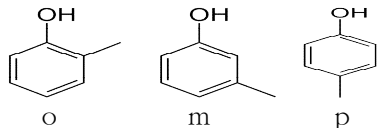
- 1) Sawicki, E.; Fox, F.T.; Elbert, W.; et al.: Polynuclear Aromatic Hydrocarbon Composition of Air Polluted by Coal Tar Pitch Fumes. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 23:482-486 (1962)
- 2) Kotin, P.; Falk, H.L.; Mader, P.; Thomas, M.: Aromatic Hydrocarbons. I. Presence in the Los Angeles Atmosphere and the 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.

크레졸 (Cresol)

1. 동의어

크레졸(cresol), 크레실산(cresylic acid), 트리크레졸(tricresol), ar-톨루에놀(ar-toluenol), 하이드록시톨루엔(hydroxytoluene), 메틸페놀(methylphenol), 크레실롤(cresylol), 하이드록시메틸벤젠(hydroxymethylbenzene), 옥시톨루엔(oxytoluene), 옥시톨루올(oxytoluol)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	1319-77-3(mixture), 95-48-7(ortho) 108-39-4(meta), 106-44-5(para)	· 분자식 및 구조식	CH ₃ C ₆ H ₄ OH  o m p
· 모양 및 냄새	무색 또는 약간 노랑거나 분홍색 나는 액체 또는 고체. 페놀 또는 크레오소트 냄새가 난다. 냄새역치 혼합물은 자료 없음. 각각의 이성질체는 다음과 같다. 0.65 ppm(o), 0.00028 ppm(m), 0.0455 ppm(p)		
· 분 자 량	108.14 (1 ppm = 4.43 mg/m ³)	· 비 중	혼합물 1.030 - 1.038 1.027(o), 1.034(m), 1.018(p)
· 녹 는 점	혼합물 11-35℃ 30.9℃(o), 12.0℃(m), 34.8℃(p)	· 끓 는 점	혼합물 191-203℃ 191℃(o), 202.7℃(m), 201.9℃(p)
· 증 기 밀 도	1.048(o), 1.034(m), 1.035(p)	· 증 기 압	0.30 mmHg(o), 0.14 mmHg(m), 0.11 mmHg(p)
· 인 화 점	82℃(밀폐상태, 혼합물) 81℃(o), 86℃(m), 86℃(p)	· 폭 발 한 계	공기 중 1.1%~1.4%(vol %)
· 용 해 도	물에 약간 녹음(2.5 g/100 ml, 20℃). 알코올, 에테르, 아세톤, 벤젠, 희석알칼리에는 잘 녹는다.		
· 기 타	상업적으로 사용되는 크레졸은 ortho-, meta-, para- 이성체들의 혼합물인데, 주성분은 meta-이다. 불순물로서 페놀이 약 5% 미만 들어 있다.		

출처 : the Merk index

3. 발생원 및 용도

대부분의 비합성 크레졸은 석유나 콜타르로부터 추출된다. 석유의 분해증류 시 부산물로 크레졸이 나온다. 방부제, 소독제, 살균제, 살충제, 제초제, 산화방지제, 엔진 및 금속 청소제, 용제 등으로 사용되고, 수지류, 가소제, 향수, 폭약물, 사진현상제 등의 제조에도 사용된다. 수지, PVC 등의 중간물질로서도 사용된다.

4. 주로 노출되는 공정

－취급사업장：용도의 취급 장소, 석유의 분해증류 공정; 의료기관 등에서 방부제 또는 소독제로 사용하는 과정; 엔진 세척 공정 등

5. 흡수 및 대사¹⁻³⁾

- 흡수: 직업적 노출에 있어 크레졸은 주로 피부로 흡수.
- 대사, 배설 및 반감기: 크레졸은 간에서 대사되어 신장과 담즙을 통해서 배설된다.

6. 표적장기별 건강장해¹⁻³⁾

(1) 급성 건강영향

경구독성실험은 쥐 실험에서 경구 LD50dl 344-2010 mg/kg이며, o형이 가장독성이 심하다고 알려졌다. 쥐를 대상으로 한 피부흡수 실험에 300- 2380 mg/kg의 LD50을 발견하였고 가장 독성이 심한 것은 m 형이었다. 흡입실험은 낮은 증기압으로 인해서 의미 있는 결과는 알려져 있지 않다. 인간의 경우는 주로 사고로 경구로 들어간 케이스 레포트 연구결과이다. 주로 입 주변 화상, 호흡기 이상, pulmonary edema, 간, 신장 손상 등이 주된 이상소견 이었다. 크레졸은 강한 피부 자극제로서 국소적으로는 접촉 부위에서 피부염, 자극성 화상 또는 감작성 피부염을 일으킨다. 눈에 닿으면 광범위한 손상과 실명을 일으킬 수 있다. 반복 노출되면 손의 피부껍질이 벗겨지고 직업성 백남증이 발생된다.

in vitro 실험에서 쥐의 피부를 통해서 p-크레졸의 70%가 흡수됨이 알려졌다. 피부의 많은 부분이 크레졸에 접촉되고, 빨리 제거되지 않으면 사망에 이를 정도의 전신중독이 일어날 수도 있다. 머리에 크레졸을 얹은 사고에서 영아는 4시간 후 숨졌으며, 혈액, 간, 뇌, 소변에서 검출된바 있다. 전신 증상으로는 근무력증, 구역, 구토, 복통, 두통, 현기증, 시력장애, 이명, 약한 맥박, 호흡촉진 및 호흡곤란, 실신, 정신착란증, 우울증 등 주로 중추신경 억제증상이 나타난다. 이외에도 안면 말초 신경염, 신 기능 장애와 간장과 신장의 괴사와 같은 내부기관의 장애를 일으킨다.

크레졸은 증기압이 낮기 때문에 평상상태에서는 크레졸 증기가 유해할 정도로 발생하는 경우는 드물다. 그러나 기온이 높으면 건강장해를 일으킬 정도의 증기가 발생될 수 있는데, 확실한 농도를 알 수 없는 곳에서 1.5-3년 동안 일한 근로자 7명이 구역과 구토증을 동반한 두통을 호소한 일이 있다. 그 중 4명에서는 고혈압, 신 기능장애, 혈중 칼슘의 불균형 및 심한 수전증을 나타내었다. o-크레졸 1.4 ppm 농도에 노출된 10명의 근로자중 8명이 상기도 자극증상을 호소하였다.

입으로 먹거나 질 내 처치 시에 신체조직에 부식성을 나타내며 혈관계, 신장, 간장, 췌장에 독성 작용을 나타낸다. 임신여성에게 유산, 과다출혈, 혈관의 궤양, 신장장애, 간 괴사, 사망에까지 이른다. 임신 중절을 목적으로 먹은 경우 고혈압, 혈관과 신장 손상, 췌장염 발생이 보고된 바 있다.

(2) 발암성

동물과 사람에서 발암물질로 규명 안 됨 (IARC : - , ACGIH : -). 단, 다음과 같은 동물실험에서 의심된 바는 있다. 20주가량 1.5%의 p-cresol을 경구로 투여 시 위에서 세포의 과도한 증식이 발생하였다. 2년 동안 60대 40 m/p 혼합물을 투여한 쥐에서 신장세뇨관 선종이 발생하였다. 종양 promotoer로서 작용한다고 의심되고 있다.

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (22 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (mg/m ³)	STEL : -
기준 설정의 근거: 상기도 자극증상이 나타나지 않는 농도에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm (22 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm (22 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 5 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ppm (22 mg/m ³)	STEL : 10 ppm (45 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 작업 종료 직후 채취한 소변에서 크레졸을 측정할 수 있지만, 아직까지 ACGIH 등에서 기준치로 제시한 자료는 없다. 잠정적으로 소변 중 p-cresol(5.5-65 mg/g Cr)이 참고치로 제시되고 있다.

8. 참고문헌

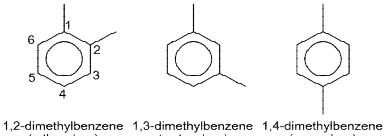
- 1) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 2) Toxnet HSDB available: <http://toxnet.nlm.nih.gov> [cited 15 September 2012]
- 3) ATSDR Toxicological Profile, Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/> [cited 15 September 2012]

크실렌 (Xylene)

1. 동의어

o-자일렌(*o*-크실렌)(*o*-xylene), *o*-다이메틸벤젠(*o*-dimethylbenzene); 1,2-다이메틸벤젠(1,2-dimethylbenzene), *o*-메틸톨루엔(*o*-methyltoluene), 2-메틸톨루엔(2-methyltoluene), 오쏘-자일렌(ortho-xylene), 1,2-자일렌(1,2-xylene), 자일렌(xylene), *o*-자일올(*o*-xylol)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	1330-20-7(mixed), 95-47-6(ortho), 108-38-3(meta), 106-42-3(para)	· 분자식 및 구조식	$C_6H_4(CH_3)_2$  1,2-dimethylbenzene (ortho-xylene) 1,3-dimethylbenzene (meta-xylene) 1,4-dimethylbenzene (para-xylene)
· 모양 및 냄새	무색 투명한 인화성 액체로서	방향족의 달콤한	냄새 (냄새 역치 : 0.07-40 ppm)
· 분자량	106.2 (1 ppm = 4.34 mg/m ³)	· 비중	0.8802(o), 0.8642(m), 0.8611(p)
· 녹는점	-25.18℃(o), -47.87℃(m), 13.26℃(p)	· 끓는점	144.41℃(o), 139.12℃(m), 138.35℃(p)
· 증기밀도	3.7	· 증기압	6.8mmHg(o), 8.3mmHg(m), 8.9 mmHg(p)
· 인화점	17℃(o), 25℃(m, p) 밀폐상태	· 폭발한계	1.0%~7.0%
· 용해도	물에 녹지 않음. 에탄올, 디에틸 에테르 등 유기용제에는 잘 녹는다.		
· 기타	상온에서 폭발할 수 있으며 강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때는 일산화탄소와 같은 유독가스가 방출된다.		

출처 : the Merk index

* 상업적으로 사용되고 있는 크실렌은 오르토(ortho-), 메타(meta-), 파라(para-) 등 3가지 이성체들(isomers)의 혼합물이다. 이중 메타크실렌이 주류를 이루고 있고, ethylbenzene도 6-15% 정도 포함되어 있다.

3. 발생원 및 용도

화학합성제 및 플라스틱, 향료, 구충제, 에폭시수지, 의약품, 피혁 제조업장에서 페인트, 락카, 니스, 잉크, 염료, 접착제, 세척제의 용제로서 사용

4. 주로 노출되는 공정

화학합성제 및 플라스틱 제조, 향료, 구충제, 에폭시수지, 의약품, 피혁 제조

5. 흡수 및 대사¹⁻³⁾

- 흡수: 주로 호흡기를 통하여 흡수되지만, 피부를 통해서도 흡수
- 대사, 배설 및 반감기: 체내에서 *o*-, *m*-, *p*-methylbenzoic acid → *o*-, *m*-, *p*-methylhippuric acid로 대사되어 배설된다. 생물학적 반감기는 대략 3시간 정도이다.

6. 표적장기별 건강장해¹⁻³⁾

(1) 급성 건강영향

사람에서 두통, 피로감, 자극, 나른함, 위장관증상(구역, 구토), 심혈관계 증상 등이 나타난다. 크실렌은 200 ppm 이상에서 눈과 호흡기를 자극한다. 다량의 크실렌은 중추신경계의 기능을 저하시키며, 카테콜라민(catecholamine)의 부정맥 유발 효과에 대한 심근의 감수성을 증가시킨다.

동물실험에서 쥐를 24시간 크실렌에 노출 시키면 메타크실렌의 경우에는 2,010 ppm, 오르토크실렌의 경우에는 3,062 ppm에서 사망하는 것도 있으나 파라크실렌인 경우에는 4,192 ppm에서도 죽지 않았다. 쥐를 1,600 ppm 농도에 2일 또는 4일 동안 노출하면 점막자극, 협동운동장애, 마취, 체중감소, 적혈구증가증 등을 일으키고 사망한다. 980 ppm의 농도에 7일 동안 노출하면 백혈구 감소증, 신장의 울혈, 뼈와 비장의 이상증식을 초래한다. 또한 피부를 자극하여 건조, 탈지작용이 나타난다.

토끼를 1,150 ppm농도의 크실렌 혼합물에 40~55일 동안 노출하면 적혈구와 백혈구가 가역적으로 감소하고 혈소판이 증가하나 690 ppm의 농도에 같은 기간 동안 노출하면 백혈구가 약간 감소할 뿐이다. 95% 크실렌 용액을 토끼의 피부에 반복해서 바르면 홍반이 생기고 경하게 괴사를 일으킨다. 토끼의 눈에 점안하면 결막을 자극하고 일시적으로 각막을 손상시킨다. 고양이의 눈에 증기가 닿으면 각막에 가역적인 수포를 형성한다.

쥐를 100~400 ppm 농도에 임신 6~15일까지 6~24시간 노출하면 모체에 독성을 나타낼 정도의 농도에서 투여량에 따라 태아의 발육이 지연되었다. 크실렌을 쥐에게 흡입 시켰을 때 태아성장지연이 관찰되었다. 고농도를 경구 투여하였을 때는 기형이 증가하였다. 임신 초기(1st trimester)의 쥐에게 크실렌을 포함한 용제를 노출 시켰을 때, 유산이 약간 증가하였으나 유의한 수준은 아니었다.

암수 쥐와 암수 생쥐에 크실렌 이성체의 혼합물을 먹이에 섞어서 쥐에는 250 또는 500 mg/kg을, 생쥐에는 500 또는 1000 mg/kg을 2년 동안 먹여도 발암작용이 없었다.

(2) 만성 건강영향

- 1) **신경계** : 700 ppm 이상의 크실렌을 흡입 직후, 또는 경구섭취 후 30분에서 60분 후 증상이 나타난다. 경한 증상은 두통, 도취감, 어지러움, 혼란, 메스꺼움, 판단장애, 실조, 안구조절장애 등이다. 중한 증상은 시야 혼탁, 진전, 빠른 호흡, 마비, 의식소실, 사망 등이다. 혼수는 지속될 수 있으나 대부분의 경우 노출이 중지되면 의식은 회복된다. 회복기 동안 실조, 의식 수준의 저하, 동공의 확대와 반응저하, 심부 건반사(DTR)의 감소 혹은 소실이 지속적으로 나타날 수 있다. 불안, 피로, 불면은 수일간 지속될 수 있다. 급성 노출로 인한 장기 후유증은 보고된 바 없다.
- 2) **호흡기계** : 크실렌 증기에 급성으로 노출되면 호흡기계통의 점막을 자극시킨다. 다량 노출되면 폐부종, 호흡부전이 올 수 있다. 흡입 시에는 화학적 폐렴을 일으킨다.
- 3) **심혈관계** : 다량의 크실렌은 심장 기능의 이상을 일으킨다. 노출된 후 바로 심한 육체운동을 했을 경우 부정맥으로 인한 심정지가 상습적인 본드흡인 중독자에게서 보고되었다.
- 4) **비뇨기계** : 다량 흡입 후 혈뇨와 단백뇨가 일어날 수 있으며 노출 중지 후에는 가역적이다. 다량 노출 시 대사성 산증을 일으킨다. 전해질, 산·염기 이상이 신세뇨관성 산증, 저칼륨혈증, 저인산혈증을 일으킨다. 술(알코올)이나 아스피린이 크실렌의 체내 반감기를 연장시킨다.
- 5) **간담도계** : 간 종대를 일으킬 수 있으며 간독성이 있다.
- 6) **눈, 피부, 비강, 인두** : 크실렌에 장기간 반복적으로 노출되었을 때 상당한 피부자극을 일으키며 탈지방성 피부염을 일으킨다. 수포, 발적, 건조가 생길 수도 있다.

- 7) 생식계 : 크실렌에 노출된 여성 근로자에서 월경 장애 특히 비정상 출혈이 관찰되며, 남성 근로자의 부인들에서 자연유산과 기형의 빈도가 증가된다는 보고가 있다.
- 8) 기타 : 고농도의 크실렌 증기는 눈에 자극을 일으키지만 손상까지 이르는 경우는 드물다. 눈에 들어갔을 때는 타는 듯한 통증, 각막 손상, 각막상피의 박리를 일으킨다. 삼켰을 때, 오심, 구토, 설사를 일으킨다.

(3) 발암성 : EPA에서는 D(Not Classifiable as to Human Carcinogenicity), ACGIH에서는 A4(Not Classifiable as a Human Carcinogen), IARC에서는 3(Unclassifiable as to Carcinogenicity in Humans)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 100 ppm (435 mg/m ³)	STEL : 150 ppm (655 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 100 ppm	STEL : 150 ppm
기준 설정의 근거: 눈과 호흡기 자극증상이 나타나지 않는 수준에서 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (435 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 100 ppm (435 mg/m ³)	STEL : 150 ppm (655 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 50 ppm (221 mg/m ³)	STEL : 100 ppm (442 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 100 ppm (440 mg/m ³)	PL : II(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm (217 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 50 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 50 ppm (220 mg/m ³)	STEL : 100 ppm (440 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감각 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

- 미국(BEI; ACGIH, 1999) : 작업종료 후 채취소변 메틸마뇨산(methyl hippuric acid) : 1.5 g/g creatinine
- 독일(BAT, 1999) : 작업종료 후 채취한 소변의 메틸마뇨산(methyl hippuric acid) : 2 g/l

작업종료 후 채취한 혈중 크실렌 : 150 µg/dl

- WHO(1999) : 작업종료 후 채취한 소변의 메틸마뇨산(methyl hippuric acid) : 1.4 g/l

* 혈액 또는 호기에서 크실렌을 측정할 수도 있으나, 체내 대사 속도가 빠르고 노출 전 농도가 낮은 이유로 실용화되지는 않고 있다.

* 1. 방부제로 티몰 또는 산을 첨가한다.

* 2. 냉장한 시료는 3-4주 이내에 분석하고, 냉동한 시료는 수개월간 보관할 수 있다.

8. 참고문헌

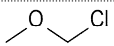
- 1) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 2) Toxnet HSDB available: <http://toxnet.nlm.nih.gov> [cited 15 September 2012]
- 3) ATSDR Toxicological Profile, Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/> [cited 15 September 2012]
- 4) Fiedler N.L., Organic Solvents and Fuels, In: Rom WN (eds) Environmental and Occupational Medicine, 4th ed, Lippincott-Raven Pub, Philadelphia, 2006, pp 1102-19

클로로 메틸메틸 에테르 (Chloromethylmethylether)

1. 동의어

CMME, 메테인 클로로메톡시-(methane, chloromethoxy-), 클로로메톡시메테인(chloromethoxymethane), 에테르 클로로메틸 메틸(ether, chloromethyl methyl), 클로로다이메틸 에테르(chlorodimethyl ether), 알파, 알파-다이클로로다이메틸 에테르(alpha, alpha-dichlorodimethyl ether), 메톡시클로로메테인(methoxy chloromethane), 메티옥시메틸 염화물(methyoxymethyl chloride), 메틸 클로로메틸 에테르(methyl chloromethyl ether), 모노클로로다이메틸 에테르(monochlorodimethyl ether), 모노클로로메틸 메틸 에테르(monochloromethyl methyl ether)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	107-30-2	· 분자식 및 구조식	C ₂ H ₅ ClO	
· 모양 및 냄새	공기 중으로 쉽게 확산되는 자극적인 냄새가 나는 무채색의 액체			
· 분 자 량	80.51 (1 ppm = 3.35 mg/m ³ :20℃)	· 비 중	1.060℃	
· 녹 는 점	-103.5℃	· 끓 는 점	59.0℃	
· 증 기 밀 도	2.77	· 증 기 압	-	
· 인 화 점	-7.8℃ (개방상태)	· 폭 발 한 계	-	
· 용 해 도	분해함 (물, 20℃)			
· 기 타 공기 중의 습기와 반응하여 염화수소가 발생하며 금속을 부식시킨다. 연소할 때는 염화수소, 포스겐 및 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다. 적당한 온도 및 습도 하에서 염화수소와 포름알데히드로 분해하여 비스-클로로메틸에테르를 형성한다. 공업용 시약에는 강력한 발암물질인 비스-클로로메틸에테르가 1-8% 함유되어 있다.				

출처 : the Merk index

3. 발생원 및 용도

- 발생원: 실험실, 화학공장
- 용도: 화학물질의 중간산물, 이온교환수지의 제조, 화학물질의 메틸화

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장: 용도의 취급장소, 화합물 혼합 공정. 방수제, 이온교환수지 및 공업용 중합 제 제조 공정

5. 흡수 및 대사¹⁻³⁾

- 흡수, 대사, 배설 및 반감기: 흡입, 눈 또는 피부 접촉, 경구에 의해 흡수.

6. 표적장기별 건강장애¹⁻³⁾

(1) 급성 건강영향

비스클로로메틸에테르(bisCME)로서의 불순물이 없는 순수한 클로로메틸메틸에테르(CMME)에게만 노

출 시킬 수가 없는 문제점으로 인하여 동물실험 자료도 없는 실정이다.

인간에서 이 물질에 급성 노출 시 심한 호흡장애를 일으킨다. 목이 아프고 발열과 오한이 생기고, 점막과 눈 및 피부를 자극한다.

쥐와 햄스터를 급성 노출하면 폐수종, 출혈 및 괴사성 기관지염을 일으킨다. 클로로메틸메틸에테르와 비스클로로메틸에테르에 의해서 초래되는 만성기침과 호기 종말 기류속도의 감소는 노출량에 따라 그 정도가 다르다.

(2) 만성 건강영향

만성 노출 시는 기침이 나고 숨이 거칠어지며, 혈담, 호흡곤란 및 체중감소가 일어난다.

(3) 발암성

클로르 메틸메틸 에테르 취급 근로자에서 폐암이 많이 발생하였는데, 귀리 세포암이 많았다. 클로르 메틸메틸 에테르에 불순물로 섞여있는 비스클로르메틸 에테르(bis-chloromethyl ether)의 발암효과와 정확하게 구별해내기 어렵다. 공업용 클로로메틸메틸에테르(비스클로로메틸에테르에 오염)를 생쥐에 피하주사하면 국소에 육종이 발생한다. 생쥐의 피부에 바른 다음, 이어서 발암 증진제를 바르면 피부에 유두종과 암종이 많이 발생한다. 생쥐에 흡입 시키면 폐종양 발생이 많아진다. 사람에서 폐암의 발생 가능성이 높아진다(발암성-인간에 대해 발암 물질로 의심됨, (IARC: 1, MAK : 1, NIOSH : X, NTP : K, ACGIH : A2, OSHA : X, EPA : A).

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)	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, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

*** 발암물질 1A이며, 미국에서의 TLV; ACGIH TWA 정해지지 않음. 불가피하게 모니터해야하는 상황이면 bisCME 기준치를 참고치로 삼도록 권고.

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

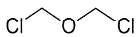
- 1) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 2) Toxnet HSDB available: <http://toxnet.nlm.nih.gov> [cited 15 September 2012]
- 3) ATSDR Toxicological Profile, Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/> [cited 15 September 2012]
- 4) Fiedler N.L., Organic Solvents and Fuels, In: Rom WN (eds) Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Lippincott-Raven Pub. Philadelphia, 2006, p 1117

비스-클로로메틸에테르 (클로로에테르, bis-chloromethylether)

1. 동의어

BCME, 클로로메틸 에테르(chloromethyl ether), 메테인 옥시비스 클로로-(methane oxybischloro-), 에테르 비스 클로로메틸(ether, bis chloromethyl), 다이클로로다이메틸 에테르(dichlorodimethyl ether), 알파,알파'-다이클로로다이메틸 에테르(alpha,alpha'-dichlorodimethyl ether), sym-다이클로로메틸 에테르(sym-dichloromethyl ether), 옥시비스(클로로메테인)(oxybis(chloromethane)), 다이클로로메틸 에테르(dichloromethyl ether), 클로로(클로로메톡시)메테인(chloro(chloromethoxy)methane), sym-다이클로로다이메틸 에테르(sym-dichlorodimethyl ether), 비스(클로로메틸) 에테르(bis(chloromethyl) ether)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	542-88-1	· 분자식 및 구조식	C ₂ H ₄ Cl ₂ O 
· 모양 및 냄새	공기 중으로 쉽게 확산되는 자극적인 냄새가 나는 무채색의 액체	· 비중	1.315 ^a (20℃)
· 분자량	114.96 ^a (1 ppm = 4.78 mg/m ³)	· 끓는점	106℃ ^a (1기압)
· 녹는점	-41.5℃ ^b	· 증기압	30 mmHg ^b (20℃)
· 증기밀도	4.0 ^b (공기=1)	· 폭발한계	(-)
· 인화점	< 19℃ ^b		
· 용해도	물에 용해되어 염산과 포름알데히드를 형성. 에탄올과 에테르에 용해됨.		
· 기타 휘발성이 매우 강하며 과열되면 불이 난다. 연소 시에는 일산화탄소, 염화수소 및 포름알데히드 같은 유독가스와 증기가 발생한다.			

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

－발생원 : 화학공장, 실험실

－용도 : 연구 시약, 이온-교환 수지용 중간체, 플라스틱 및 이온-교환 수지 제조, 중합체 제조시 알킬화제

4. 주로 노출되는 공정

－취급사업장 : 용도의 취급장소, 화합물 혼합 공정, 화학물질(강염기 음이온 교환수지) 제조의 중간제품, 공기 중 클로로메틸메틸에테르(CMME)의 농도 측정지표로 사용. 적당한 온도 및 습도 하에서 염화수소 및 포름알데히드가 반응하여 bis-클로로메틸에테르를 형성한다. 이들 두가지 물질이 있을 때에는 반드시 bis-클로로메틸에테르가 형성되었는지 조사하여야 한다. 클로로메틸메틸에테르(CMME)의 생산과 사용 시 부산물로 발생되며 보통 1-7%가 함유되어 있다.

5. 흡수 및 대사^{2),4)}

호흡기, 눈, 피부 또는 소화기를 통하여 흡수된다. 대사나 배설에 대해 인체나 실험동물에서 연구 보고된 바는 없다.

6. 표적장기별 건강장해¹⁻⁴⁾

(1) 급성 건강영향

인간에게서 연구된 바는 없다.

쥐와 햄스터 실험에서 6-7시간 노출되었을 때 LC50(치사농도)는 5-7 ppm이었다. bisCME는 주로 점막과 기도자극을 하여 실험동물들의 사인은 폐부종, 폐출혈, 괴사성 기관지염이었다. 사람에서도 3 ppm 농도에서 자극증상이 유발된다.

(2) 만성 건강영향

bis-클로로메틸에테르와 클로로메틸메틸에테르(CMME)의 노출량에 따라 만성기침이 심해지고 호기의 종말 기류속도가 떨어진다.

(3) 발암성

IARC group 1 (인간에대한 발암물질), ACGIH A1(확인된 인간 발암물질)

bis-클로로메틸에테르에 만성적으로 노출된 사람에서 폐암이 발생한다. 인체에서 가장 문제가 되는 건강 장해는 폐암이다. bis-클로로메틸에테르 취급근로자 136명 중 5명에서 최소 5년간 작업하고 폐암이 발생하였으며 이는 대조군에 비해 9배나 높은 발생률이다. 조직학적 특징은 미분화 소세포암이었으며, 노출기간은 7.5-14년이었고 평균 발암기간은 15년이었다. 또 다른 연구에서는 고농도의 bis-클로로메틸에테르에 노출된 18명의 근로자에서 6명이 귀리세포폐암이 발생하였다는 보고도 있다.

동물실험에서 2 mg의 bis-클로로메틸에테르를 마우스의 피부에 1주에 3번씩 325일 발랐을 때 20마리 중 13마리에서 유두종이 발생하였고 그중 12마리는 피부의 편평 세포암으로 진행하였다.

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.001 ppm (0.005 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.001 ppm	STEL : -
기준설정의 근거 : 노출되는 근로자에게서 폐암과 비강암의 발생이 최소화 하도록 설정함.		
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 : 0.001 ppm (0.005 mg/m ³)	STEL : TWA : 0.003 ppm (0.014 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

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/>
- 4) Fiedler N.L., Organic Solvents and Fuels, In: Rom WN (eds) Environmental and Occupational Medicine, 4th ed, Lippincott-Raven Pub, Philadelphia, 2006, p 1103-17

클로로벤젠 (chlorobenzene)

1. 동의어

페닐 염화물(phenyl chloride), 모노클로로벤젠(monochlorobenzene), cp 27, i.p.carrier t 40, mcb, 테트로신 sp(tetrosin sp), 모노클로로벤졸(monochlorobenzol), 벤젠 염화물(benzene chloride), 벤젠, 클로로(benzene, chloro)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	108-90-7	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₅ Cl 
· 모양 및 냄새	무색 내지 옅은 황색을 띠는 액체, 아몬드와 같은 냄새(냄새의 역치 : 0.21 ppm)		
· 분 자 량	112.56 (1 ppm = 4.61 mg/m ³)	· 비 중	1.107 (20℃에서)
· 녹 는 점	-45.2℃	· 끓 는 점	131.7℃
· 증 기 밀 도	3.9	· 증 기 압	12 mmHg(25℃)
· 인 화 점	29.2℃(밀폐상태), 638℃(자연발화)	· 폭 발 한 계	
· 용 해 도	물에는 안 녹는다(0.05g/100ml, 20℃). 클로로포름, 알코올, 벤젠 등 유기용제에는 잘 녹는다.		
· 기 타	강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때에는 염화수소, 포스겐 및 일산화탄소가 발생한다. 클로르벤젠 용액은 플라스틱류, 고무류 및 피복제를 상하게 한다.		

출처 : the Merk index

3. 발생원 및 용도

페놀, aniline, DDT, diphenyl oxide, diisocyanates, nitrochlorobenzene의 생산시에 화학중간산물; 페인트, 칼라프린트 잉크, 드라이 크리닝의 용제; 열전달매체(heat transfer medium)에서 사용.

4. 주로 노출되는 공정

석탄산(phenol), 아닐린, DDT 제조 공정. 색소 인쇄 공정. 드라이클리닝

5. 흡수 및 대사¹⁻³⁾

- 흡수: 호흡기를 통한 흡입, 그리고 피부 접촉을 통해 흡수
- 대사: 흡수된 클로로벤젠은 체내 지방 내에 축적되는데, 부고환과 말초지방조직에서 가장 많이 검출
- 배설 및 반감기: 소변으로 배설된다. 쥐를 이용한 동물실험에서 투여량의 32%는 24시간 이내에 소변으로 배설된다. 소변 중 대사산물로는 4-chlorophenylmercapturic acid, chlorophenols, chlorocatechol, maledic acid, 그리고 4-chlorocatechol이 소변 중에서 검출된다. 사람에게서는 소변 중 대사산물로서 maledic acid와 4-chlorocatechol이 의미 있게 검출된다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

인간에서 관찰 결과로는 눈과 호흡기 자극증상이 보고된 바 있다.

동물실험 결과, 고양이에게 8000 ppm이상에서 30분간 노출 시, 흥분, 졸리움, incoordination, 혼수 및 사망이 관찰되었고, 토끼 피부 도포시 약간의 발적을 관찰할 수 있었다. 눈에 직접 들어가면, 약간의 자극증상이 있었으나 각막 손상은 없었다. 생쥐에 544 ppm을 3주 동안 하루 7시간씩 노출하였을 때, 백혈구감소증과 골수 억제 증상이 관찰되었고, 만성 노출 시에 약간의 간 비대와 신 과사가 관찰되었다.

(2) 만성 건강영향¹⁻⁴⁾

작업장에서 접착제에 들어 있는 정도의 클로로벤젠에 노출되었을 때, 상기도와 눈에 자극증상을 호소하는 경우도 있으나, 고농도에 급성 노출 시 피부 점막의 자극과 중추신경계의 억제 증상(졸음, 협동 운동 실조, 의식불명)이 나타난다. 고농도에 노출되면 간, 신 및 폐의 장해를 일으킨다. 간헐적으로 잠깐 노출되는 것은 문제가 안 되나, 자주 반복적으로 노출될 경우에는 피부화상까지 발생할 수 있다. 200 ppm에서 피부 및 점막의 자극 증상이 발생한다. 1-2년 정도 노출된 근로자들에서 두통, 어지럼증, 졸림, 소화불량 등의 증상과 손끝의 감각이상, 손가락 근육의 수축, 손의 감각이 예민해 지는 등의 약간의 근육신경계에 이상을 보였다.

(3) 발암성

ACGIH에서는 A3(Animal Carcinogen), EPA에서는 D(Not Classifiable as to Human Carcinogenicity)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10 ppm (46 mg/m ³)	STEL : 20 ppm (94 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm	STEL : -
기준 설정의 근거: 간의 변화가 일어나지 않을 정도의 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 75 ppm (350 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 5 ppm (23 mg/m ³)	STEL : 15 ppm (70 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 10 ppm (47 mg/m ³)	PL : II(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 10 ppm (46 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 10 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ppm (23 mg/m ³)	STEL : 15 ppm (70 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

— 미국(BE; ACGIH, 1999) : 작업주간 마지막 날 작업종료 후 채취 소변 내 4-chlorocatechol 총량 :
150 mg/g creatinine

작업주간 마지막 날 작업종료 후 채취 소변 내 p-chlorophenol 총량:
25 mg/g creatinine

– 독일 (BAT; 1999) : 작업종료 후 채취한 소변의 4-chlorocatechol 총량: 300 mg/g creatinine
작업개시 직전 채취한 소변의 4-chlorocatechol 총량: 70 mg/g creatinine

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) Bascom R., Upper Airway Disorder, In: Rom WN (eds) Environmental and Occupational Medicine, 4th ed, Lippincott-Raven Pub, Philadelphia, 2006, pp 587-90

테레빈유 (Oil of Turpentine)

1. 동의어

송진, 터펜틴 오일(turpentine, oil), 오일 터펜틴, 정류된(oil of turpentine, rectified), 오일 터펜틴(oil of turpentine), 추출 터펜틴(spirits of turpentine), 터펜틴 오일(turpentine oil), 터펜틴 오일, 정류된(turpentine oil, rectified), 고무 터펜틴(gum spirits of turpentine (grumbacher)), 고무 터펜틴(gum turpentine (parks corp.))

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	8006-64-2	· 분자식 및 구조식	C ₁₀ H ₁₆ 
· 모양 및 냄새	무색 내지 황색의 휘발성 액체이며 특유의 페인트 냄새가 난다.(냄새 역치: 100 ppm)		
· 분 자 량	136 ^b (대략 1 ppm= 5.56 mg/m ³)	· 비 중	0.860~0.875 ^b (15℃, 물=1)
· 녹 는 점	-60~-50℃ ^b (1기압)	· 끓 는 점	150~180℃ ^b (1기압)
· 증 기 밀 도	4.7(공기=1)	· 증 기 압	5 mmHg (25℃)
· 인 화 점	32.2~46.1℃(밀폐상태)	· 폭 발 한 계	하한 0.8% - 상한 6% (부피비)
· 용 해 도	물에는 용해되지 않고 알코올, 에테르, 클로로포름, 빙초산에 용해된다.		
· 기 타 열	에 불안정하고 특히 염소와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때는 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- 발생원 : 합성소나무유, 합성장뇌, 수지제조업, 염료, 왁스, 페인트제조업, 살충제제조업
- 용도 : 용제, 페인트 희석제, 화학물질 제조, 살충제

4. 주로 노출되는 공정

기름, 수지 희석용제공정, 페인트 희석공정, 향수, 스프레이방취공정. 예술유리, 석면조각, 고무, 용매, 바니스 등의 작업에도 사용된다.

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 주로 호흡기를 통하여 흡수된다. 경구, 피부 및 점막을 통해서 흡수되어 중독을 일으키기도 한다. α-Pinene은 피부를 통하여 흡수될 경우 10분동안에 혈중농도가 최고에 달할 정도로 신속히 흡수된다.
- 대사: cytochrome-450에 의해 산화된다고 믿고 있다.
- 배설 및 반감기: α-Pinene은 호흡에 의해 신속하게 흡수되지만 배설까지 걸리는 시간은 매우 길어서 지방세포에 친화력이 있다고 믿고 있다¹⁻³⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

급성증상으로 호흡기자극, 신장손상, 사망, 피부자극, 신경손상 등의 소견을 보인다. 사고 혹은 고의로 테레빈유를 섭취한 경우가 있었는데 15-80ml 정도가 치사량으로 추정된다. 증상으로는 입속과 목이 타는 듯이 아프고 복통, 구역, 구토, 때로는 설사가 나타난다. 흡입하였을 경우 화학성 폐장염, 폐부종, 호흡곤란, 청색증의 소견을 보인다. 소변검사서에서 글루코스뇨, 혈뇨, 알부민뇨, 무뇨증 등의 소견을 보이기도 한다. 테레빈유는 점막을 자극하고 중추신경을 억제한다. 75 ppm 농도에 3~5분 노출하면 코와 목이 자극됨을 느낀다. 175 ppm 농도에서는 대부분의 사람들이 견디지 못한다. 중추신경증상으로는 흥분상태, 운동실조, 정신착란 및 혼미상태에 빠진다. 이것을 먹은 지 몇 시간이 지나서 경련을 일으킨다. 발열과 빈맥이 생기는 일이 많다. 호흡마비를 일으켜 사망하기도 한다. 이 액체가 눈에 닿으면 결막염과 각막화상을 일으킨다. 피부에 오래 묻어 있으면 피부 발적과 습진을 일으키며 사람에 따라서는 과민성 피부반응을 일으킨다.

동물실험에서도 증기는 점막자극제이며, 고농도에서 경련을 일으킨다. 쥐의 LC50는 1시간 동안 3,590 ppm이고, 6시간 동안 2,150 ppm이다. 과호흡, 실조증, 진전과 경련이 나타난다. 고양이는 1,440 ppm에서 30~60분 노출되면 평형장해와 경련이 생기고, 150~180분에 마비가 생긴다. 어떤 실험에서는 고양이를 540~720 ppm 농도에 2~3시간 노출하면 점막자극, 특히 눈을 자극하고 가벼운 경련발작을 일으킨다.¹⁻⁴⁾

(2) 발생학적 독성

동물실험에서 태아독성, 발생독성을 일으키지는 않는다.

(3) 발암성

동물실험에서 나무와 관련되는 여러 물질을 대상으로 발암성 실험을 5년간 진행하였으나 살충제, 살충제+목분진, 폐놀, 폐놀+목분진 노출군에서는 의미 있는 암발생의 증가가 관찰되었으나 목분진, 테레빈유 노출군에서는 암발생의 증가가 관찰되지 않았다. (ACGIH A4.)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (112 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm	STEL : -
기준설정 근거: 상기도 자극 증상이 나타나지 않고 장기간 노출 시 호흡기능 이상을 방지하는 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (560 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 100 ppm (560 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm (280 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 25 ppm (140 mg/m ³)	STEL : 50 ppm (280 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

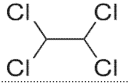
- 1) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 2) Toxnet HSDB available: <http://toxnet.nlm.nih.gov> [cited 15 September 2012]
- 3) ATSDR Toxicological Profile, Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/> [cited 15 September 2012]
- 4) Bascom R., Upper Airway Disorder, In: Rom WN (eds) Environmental and Occupational Medicine, 4th ed, Lippincott-Raven Pub, Philadelphia, 2006, pp 583-609.

1,1,2,2-테트라클로로에탄 (사염화아세틸렌, 1,1,2,2-Tetrachloroethane)

1. 동의어

1,1,2,2-테트라클로로에테인(1,1,2,2-테트라클로로에탄, 1,1,2,2-tetrachloroethane, 1,1,2,2-TCA), s-테트라클로로에탄(s-tetrachloroethane), 아세틸렌 테트라염화물(acetylene tetrachloride), 대칭구조-테트라클로로에탄(sym-tetrachloroethane), 1,1-디클로로-2,2-디클로로에탄(1,1-dichloro-2,2-dichloroethane), 에탄, 1,1,2,2-테트라클로로-(ethane, 1,1,2,2-tetrachloro-), 테트라클로로에탄(tetrachloroethane), 대칭구조 symmetrical 테트라클로로에탄(symmetrical tetrachloroethane), 셀론(상품명, cellon), 보노포름(상품명, bonoform)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	79-34-5	· 분자식 및 구조식	C ₂ H ₂ Cl ₄ 
· 모양 및 냄새	무색 또는 담황색의 무거운 불연성 액체. 클로로포름 같은 메스껍고 달콤한 냄새 (냄새 역치; 1.5 ppm)		
· 분자량	167.86 (1 ppm = 6.9 mg/m ³)	· 비중	1.586 (25℃)
· 녹는 점	-44℃	· 끓는 점	146.5℃(1기압)
· 증기 밀도	5.8	· 증기 압	0.8 kPa(25℃)
· 인화 점	(-)	· 폭발 한 계	공기 중 4.3%~46%(vol %)
· 용해도	물에 잘 녹지 않는다. 0.29 g/100 ml (물, 20℃). 벤젠, 메탄올, 에탄올, 이황화탄소, 사염화탄소, 클로로포름, DMF 등과 잘 섞인다.		
· 기타	2,4-dinitrophenyl isulfide, 삼산화질소, 칼륨(포타슘), 나트륨(소듐) 등과 격렬하게 반응한다. 열에 닿으면 소량의 클로린 흡을 배출한다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도¹⁾

주된 용도는 트리클로로에틸렌(TCE)제조업장에서 TCE 제조 공정 중 추출과정이나 세척과정에서의 용매나 중간과정 물질로서 사용된다. 살충제, 인공진주산업(미국에서는 수 십년 전에 이미 생산량이 급감하였음)에서도 사용된다.

4. 흡수 및 대사¹⁾

- 흡수: 호흡기를 통해 절대다수(97%)가 흡수되며 극히 미량이 피부, 위장관을 통해서도 흡수된다고 알려져 있다.
- 대사: 1,1,2,2-테트라클로로에탄의 인체 내 대사에 대한 연구는 없다. 실험실적 연구에서 Cyp450 (cytochrome P-450)이 관여하여 1,1-dichloroacetyl chloride를 형성하고 dichloroacetic acid와 protein-bound dichloroacetyl adducts를 형성한다. 동물실험에서는 trichloroethanol, trichloroacetic acid, dichloroacetic acid로 대사된다.

- 배설 및 반감기 : glyoxylic acid, oxalic acid로 다시 분해되어 배설된다. 랫트에서와 mouse에서는 경구 투여량의 80%가 대사되어 48-72시간 안에 배설된다. 복강 내주사로 투여된 약물은 3일 후 78%가 배설되었으며 약 16%가 체내에 잔존하였다. 인체실험에서는 단일 호흡에서 들이마신 97%의 1,1,2,2-TCA의 97%가 흡수 되고 나머지 미량은 대사되지 않고 그대로 배설되었다. 소변 배출율은 0.015%/min이었다. 인체 내 대사에 대한 직접적인 연구는 아직 없다.

5. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 간과 중추신경계에 대한 독성 : 제2차 세계대전의 시발과 함께 전투기 생산공장의 근로자에게서 건강장해가 보고되었다. 주된 급성 증상은 두통, 구역이었고 주된 표적장기는 간과 중추신경계이었다. 음독자살한 경우를 연구한 결과, 치명적 용량은 285-6000 mg/kg로 보고되었다. 경구 LD50는 쥐 실험에서 319 mg/kg, 개 실험에서 700 mg/kg, 피부 LD50는 토끼의 경우 6300 mg/kg 이었다. 호흡기를 통한 실험에서 랫트에서의 경우 1000 ppm에서 치명적 용량이라고 보고되었다¹⁾⁴⁾.

(2) 만성 건강영향²⁾³⁾

- 1) 눈·피부·비강·인두 및 신경계 : 만성 노출되면 피부를 자극한다.
- 2) 생식계 : 수컷 원숭이 실험 경우 9개월간 호흡기를 통해 1000-4000 ppm 농도에 노출되었어도 생식에 지장이 없었다고 보고되었다. 간에서의 대사능력이 떨어지는 집단(예, 노년층과 소아)은 감수성이 상대적으로 높고, 간에서 대사되는 화학물질과 함께 노출되는 경우 간 독성이 증가된다.
- 3) 소화기계 : 만성적으로 흡입 또는 피부로부터 흡수된 경우에는 피로감, 식욕감퇴, 진전, 체중감소, 변비, 심장해, 혈액변화, 신장해, 위장장해 또는 복통이 생기고 구토, 현기증, 압통 등의 증상과 더불어 간기능장해가 생기며 소변색이 짙어지고 황달이 생긴다.

(3) 발생독성

복강 내 주사로 투여한 임신한 mice 실험에서 발생독성이 보고되었다.

(4) 발암성

IARC에서는 3 (Unclassifiable as to carcinogenicity in humans), ACGIH에서는 A3 (animal carcinogen), MAK-3, EPA에서는 C(Possible Human Carcinogen) 그리고 NIOSH에서는 발암물질(X)로 분류하고 있다.

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm (7 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV: ACGIH, 2010)	TWA : 1 ppm (6.9 mg/m ³)	STEL : -
미국(PEL: OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm	STEL : -
미국(REL: NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm	STEL : 0.1 ppm

유럽연합(OEL, 2012)	-	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 1 ppm (7 mg/m ³)	PL : II(2)
일본(OEL: JSOH, 2012)	TWA : 1 ppm (6.9 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL: 후생노동성, 2012)	TWA : 1 ppm (7 mg/m ³)	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm (7 mg/m ³)	STEL: 3 ppm (21 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 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 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) Fiedler N.L., Organic Solvents and Fuels. In: Rom WN (eds) Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Lippincott-Raven Pub. Philadelphia, 2006, p 1114-5.

테트라하이드로푸란 (Tetrahydrofuran)

1. 동의어

THF, 1,4-에폭시부탄(1,4-epoxybutane), 테트라메틸렌 산화물(tetramethylene oxide), 옥사사이클로펜탄(oxacyclopentane), 사이클로테트라메틸렌 산화물(cyclotetramethylene oxide), 부탄 알파 델타-산화물(butane, alpha, delta-oxide), 푸라니딘(furanidine), 옥솔란(oxolane)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	109-99-9	· 분자식 및 구조식	C ₄ H ₈ O 
· 모양 및 냄새	아세톤 또는 에테르 비슷한 냄새가 나는 무색투명한 액체 (냄새 역치: 2~7.4 ppm)		
· 분 자 량	72.11 ^a (1 ppm = 2.95 mg/m ³)	· 비 중	0.8892 ^a (20℃)
· 녹 는 점	-108.5℃ ^a	· 끓 는 점	66℃ ^a (25℃)
· 증 기 밀 도	2.5 (공기=1)	· 증 기 압	145 mmHg (20℃)
· 인 화 점	-14.5℃ ^b (밀폐상태)	· 폭 발 한 계	2%~11.8%(vol %) ^b
· 용 해 도	물, 알코올, 에테르, 탄화수소계 용제와 잘 섞인다.		
· 기 타	공기 중에서 일광에 닿는 곳에 저장하면 폭발성 과산화물이 생성되어 용액에 용해되어 있다가 용기의 마개를 열 때 폭발하므로 취급 시 주의를 요한다. 연소할 때는 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- 발생원 : 자연 및 인공 합성수지류(특히 PVC)의 용제, 락카, 페인트, 잉크 등의 제조 사업장
- 용도 : 락카, 페인트, 잉크 등의 제조

4. 주로 노출되는 공정

- 취급사업장 : 용도의 취급장소, PVC 등 인공합성수지를 녹여서 가공하는 공정; 접착제를 사용하는 공정; 락카, 잉크 페인트 제조 및 사용 공정; tetraethyl lead 제조 공정; 식물 가공 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 주로 호흡기를 통하여 흡수된다. 흡수된 테트라하이드로푸란(THF)의 25-40%는 호기를 통하여 그대로 배출된다. 피부를 통한 흡수도 상당한데 공기 중 농도 150 ppm일때 전체 흡수 된양의 약 0-6%가 피부를 통하여 흡수된 양으로 추정하였다.
- 대사 : 경구 섭취했던 사람들을 대상으로 조사한 연구에서 GHB(감마 하이드록시 뷰티릭 애시드)가 metabolite라는 연구가 있었다. 동물실험에서는 THF은 간의 cytochrome P450에 의해서 대사 되는 것으로 연구되었다.
- 배설 : 생물학적 반감기는 대략 32분 정도이다.

6. 표적장기별 건강장해¹⁻³⁾

(1) 급성 건강영향

인간에게 노출되었을 때 피부, 눈, 점막 자극이 주된 증상이다. 고농도에 노출되었을 때 간 수치 상승, 구역, 어지럼증, 두통 등의 증상을 보인다. 노출된 자의 사후 간 조직검사에서 간의 fatty degeneration이 관찰되었다. 직업상 고농도에 노출되었던 건설직 근로자 대상으로 한 연구에서는 공기 중 THF 농도는 47-259 ppm(잠시 노출된 농도)이었고 이들의 증상은 호흡기 자극증상, 어지럼증, 두통의 순이었다. 400-800 ppm 정도의 고농도에 단시간 노출된 근로자에게서 immunoglobulin-A 신장 질환의 악화가 보고된 예도 있다. 그러나 더 이상 노출되지 않으면서 신선한 공기를 호흡하면 회복된다.

(2) 만성 건강영향

인간에 있어서 만성독성은 연구된바 없다. 개와 생쥐는 25,000 ppm 농도에서 마취된다. 동물을 3,000 ppm 농도의 증기에 하루 8시간씩 20일 동안 노출 시키면 상기도 자극 증상이 발생한다. 간장과 신장에 대한 손상을 입히기도 하나, 아마도 이런 영향은 이 물질에 섞인 불순물 때문인 것으로 생각된다. 개를 하루에 6시간씩 12일 동안 200~400 ppm 농도에 노출 시켰을 때, 별다른 이상소견이 나타나지 않았다. 최근의 연구결과에 의하면 THF는 피부를 자극하지 않고 피부감작을 일으키지도 않는 것으로 알려져 있다.

(3) 발암성 : ACGIH의 A3그룹

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (140 mg/m ³)	STEL : 100 ppm (280 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm	STEL : 100 ppm
기준 설정의 근거: 호흡기 점막 자극 증상 방지, 간세포의 분열증식을 방지, 중추신경계 증상을 방지할 수 있는 수준으로 설정. STEL값은 피부자극과 신경독성을 방지하기 위한 수준으로 설정. 피부를 통하여 상당량을 흡수하므로 "피부"(skin) 설정.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 200 ppm (590 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 200 ppm (590 mg/m ³)	STEL : 250 ppm (735 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 50 ppm (120 mg/m ³)	STEL : 100 ppm (300 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 50 ppm (150 mg/m ³)	PL : I(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 200 ppm (590 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 50 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 50 ppm (120 mg/m ³)	STEL : 100 ppm (300 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링¹⁾ : 미국(ACGIH, BEL, 2008) : 작업종료 시 채취한 소변의 THF: 2 mg/l

8. 참고문헌

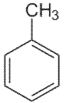
- 1) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 2) Toxnet HSDB available: <http://toxnet.nlm.nih.gov> [cited 15 September 2012]
- 3) ATSDR Toxicological Profile, Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/> [cited 15 September 2012]

톨루엔 (Toluene)

1. 동의어

메틸벤젠(methylbenzene), 1-메틸벤젠(1-methylbenzene), 메틸벤졸(methylbenzol), 페닐메탄(phenylmethane), 톨루올(toluol), 메틸 벤젠(methyl benzene)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	108-88-3	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₅ CH ₃ 
· 모양 및 냄새	무색 투명한 휘발성 액체, 방향족의 달콤한 냄새(냄새 역치 : 2.5 ppm)		
· 분 자 량	92.14 a(1 ppm = 3.77 mg/m ³)	· 비 중	0.8667a(20℃)
· 녹 는 점	-95.0℃a	· 끓 는 점	110.6℃a
· 증 기 밀 도	3.3 (공기=1)	· 증 기 압	22 mmHg (2℃), 59.3 mmHg (40℃)
· 인 화 점	4.4℃a (밀폐상태)	· 폭 발 한 계	공기 중 1.27%~7.0%(vol %)
· 용 해 도	물에 잘 안 녹는다(0.515g/100ml, 20℃). 유기용제에는 잘 섞인다.		
· 기 타	인화성이 매우 큰 액체.		

출처 : the Merk index

3. 발생원 및 용도

－발생원 : 합성고무제조, 도료, 수지 생산, 유기화합물(페놀, 아세톤) 제조업장

－용도 : 합성고무, 도료, 수지 생산, 유기화합물(페놀, 아세톤), 세정/세척 등의 용도로 사용

20세기 초에는 석탄 건류 과정에서 생산되었으나, 근래에는 석유 정제 과정에서 생산된다. 즉 원유에 high flash aromatic naphta 성분으로 포함되어 있다. 이밖에 n-heptane을 고온 처리하여 합성하기도 한다. 유기화합물의 열분해과정에서 발생되며, 담배연기에도 소량 포함되어 있다.

톨루엔은 화학, 고무, 페인트, 제약 산업 등 분야에서 광범위하게 사용되는데, 신나(thinner), 잉크, 향수, 염료, 온도계 등에 용제 또는 원료로 사용된다.

오일, 합성수지, 페인트 등의 용제로 이용될 뿐 아니라 페놀, 톨루엔 이소시아네이트, 트리니트로 톨루엔, 염료, 약품, 사카린 같은 화합물 제조에도 사용되는 등 산업장에서 가장 널리 사용되는 유기용제 중의 하나이다. 따라서 용제 취급 공정(페인트, 락카, 코팅, 염료, 페인트 제거제, 살충제 등); 화학물질 제조; 인조 고무제조, 직물/종이 코팅; 자동차 및 항공기 연료 취급 등 공정에서 노출된다.

4. 주로 노출되는 공정

－취급사업장 : 용도의 취급 장소, 원재료 투입, 배합, 희석, 농축, 중화 공정, 세척 등의 공정

5. 흡수 및 대사

· 흡수 : 주로 호흡기를 통해 흡수되며 약 20% 정도는 변화 되지 않은 채로 호기 중으로 배출된다.

액체 상태나 가스 상태의 경우에는 피부로도 흡수된다. 사고 또는 고의적 이유로 경구 흡수도 가능한데, 625 mg/kg의 톨루엔을 경구 섭취한 뒤 사망한 사례가 보고된 바 있다.

- 대사: 나머지 80%는 microsomal mixed function oxidase system에 의해 benzoyl alcohol로 되고 alcohol dehydrogenase 및 aldehyde dehydrogenase system에 의해 산화 대사를 거쳐서 안식향산이 되며 글리신과 결합하여 마노산(hippuric acid)으로 변환 된다.
- 배설: 변환된 마노산은 소변 중으로 배설되며, 일부는 오르토-크레졸(o-cresol) 혹은 벤조일 글루크로나이드(benzoyl glucuronide) 등의 형태로 소변 중으로 배설된다. 이 때문에 톨루엔의 소변 중 대사산물 중 마노산이 주 노출지표로 사용되어 왔으나 최근에는 오르토-크레졸(o-cresol)이 새로운 노출지표로 사용되기도 한다.

6. 표적장기별 건강장해¹⁻³⁾

(1) 급성 건강영향

75 - 150 ppm농도에 7시간씩 3일간 노출된 대학생들의 경우 기억력 감퇴, 학습능력 감퇴, 인지 능력 감퇴 등의 소견을 보였다. 100 ppm농도에 6.5시간 노출되었던 집단은 피로감, 졸리움, 중독된 느낌 등을 호소하였다. 다량의 톨루엔은 중추신경계의 기능을 저하시키며, catecholamine의 부정맥유발 효과에 대한 심근의 감수성을 증가시킨다.

(2) 만성 건강영향²⁾

급성 효과 이외에도 만성적으로 노출된 사람에게 심근병, 저칼륨혈증, 신 세뇨관성 산증, 신장병 등이 생긴다. 실험동물에서 저 농도 노출 시 기저핵의 도파민 기전의 장애를 일으킨다.

- 1) 신경계 : 톨루엔의 마취작용은 고농도에서 급속한 중추신경계 기능 저하와 혼수상태를 일으킨다. 톨루엔을 포함한 공업용 생산품들에 포함되어 있는 방향족 불순물이 신경독성을 가중시킬 수 있다. 100 ppm(통상적으로 사용되었던 산업장의 노출기준 농도)에 노출되었을 때의 증상은 공기가 나쁘다고 느끼거나 기분의 변화, 소음, 코와 하기도의 자극, 중독된 느낌 등이다. 만성적으로 노출된 근로자에게서 노출되지 않은 대조군에 비해 인지기능 검사에 낮은 점수를 받았다. 톨루엔 증기에 급성으로 노출되었을 때의 신경정신학적 영향에 대한 연구에서는 소뇌와 중추신경계 통합기능의 장애가 가장 두드러진 것으로 보고되었다. 말초신경계의 장애도 보고되었으나 이는 상업용 톨루엔에 들어 있는 노르말 헥산과 같은 불순물에 의한 것으로 생각된다. 장기간 톨루엔을 남용하였을 때 신경정신학적 장애가 일어나지만 대부분의 경우 가역적이다. 몇몇 장기 남용자에게서 기질적인 중추신경계 장애를 일으킨 바 있다.
- 2) 호흡기계 : 톨루엔은 초기에는 호흡기 자극제이다. 처음엔 기포내의 공기를 휘발된 탄화수소가 대체하고, 기관지 경련에 의해 환기-확산 기능장애(ventilation-perfusion dysfunction)가 일어나고, 유리막을 생성하며, 지질로된 계면활성 제층이 녹아버린다. 결국 호흡성 대상부전이 일어나게 된다. 노출의 강도가 증가할수록 호흡부전으로 사망에 이를 수 있다. 의식이 없는 상태에서는 위장 내 물질을 폐로 흡인하여 화학성 폐렴을 일으킬 수 있다.
- 3) 심혈관계 : 톨루엔은 카테콜아민의 부정맥유발효과에 대한 심근 감수성의 역치를 낮추는 것으로 생각된다. 휘발성 용제 남용자들이 심한 육체 활동 후에 급사하는 것은 치명적인 비 관류성 심장 부정맥 때문으로 생각된다. 심한 중독에서는 중추신경계로 인한 저 환기로 저산소증, 산증이 생겨 심장 부정맥이 생길 수 있다.

- 4) 조혈기계 : 톨루엔은 만성 벤젠 노출에서와 같은 혈액학적 영향을 일으키지 않는다. 그러나 공업용 톨루엔에 의한 혈액학적 장애는 불순물로서 포함되어 있는 벤젠에 의한 영향 때문으로 생각된다. 현대식 증류기술은 벤젠에 의한 오염을 방지할 수 있어, 이러한 문제는 많이 감소되었다.
- 5) 피부 : 액체 톨루엔에 장기간 반복적으로 노출되었을 때 피부 건조와 지방 감소로 인해 탈지방성 피부염을 일으킨다.
- 6) 눈, 피부, 비강, 인두 : 톨루엔 증기에 의한 눈에 대한 자극은 농도 300 ppm부터 시작되며 경미한 염증반응이다. 톨루엔이 직접 눈에 들어갔을 때는 타는 듯한 통증, 각막 손상, 각막상피의 박리를 일으킨다.
- 7) 기타 : 만성적인 용제 남용자들에게서 대사성 산증, 저칼륨혈증, 혈뇨, 단백뇨, 원위 신 세뇨관성 산증, 세균뇨 등이 보고되었으나 이러한 영향은 가역적인 것으로 생각된다. 마노산과 기타 톨루엔 대사에서 생기는 유기산 부산물의 축적은 톨루엔 남용 시 생기는 음이온차가 증가하는 대사성 산증을 일으키는 것으로 생각되고 있다. 소변 중 레티놀 결합 단백 농도의 증가와 톨루엔 노출이 양 반응관계에 있는 것으로 미루어 남용자들에게 있어 초기에 신세뇨관에 영향을 끼치는 것으로 생각된다. 본드 흡입자에게서 간독성이 보고된바 있으나 만성적으로 노출된 근로자들에게서는 간독성이 관찰되지 않거나 아주 미미한 것으로 나타났다.

만성 톨루엔 남용자들에게서 보여진바와 같이 톨루엔은 태아발달에 심각한 영향을 미치는 것으로 생각된다. 임신 중 고농도의 용제를 남용한 경우 태아는 자궁 내에서 만성적으로 노출되어 소두증, 중추신경계 기능저하, 주의력결핍 과다행동장애, 성장지연, 두개안면과 사지의 이상, 다양한 성장 결핍을 나타낸다. 모성의 신 세뇨관성 산증에 의한 심한 신생아 산증이 보고되었다. 그러나 이러한 연구 결과는 알코올이나 다른 유기용제 노출과 혼동되어 있기 때문에 해석에 주의를 요한다.

(3) 발암성

IARC에서는 3(Unclassifiable as to Carcinogenicity in Humans), ACGIH에서는 A4, EPA에서는 D(Not Classifiable as to Human Carcinogenicity)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (188 mg/m ³)	STEL : 150 ppm (560 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm	STEL : -
기준 설정의 근거: 장기간에 걸쳐 나타날수 있는 청-황 시야, 유산 등을 방지하는 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 100 ppm (375 mg/m ³)	STEL : 150 ppm (560 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 50 ppm (192 mg/m ³)	STEL : 100 ppm (384 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 50 ppm (190 mg/m ³)	PL : II(4)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm (188 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 20 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 25 ppm (81 mg/m ³)	STEL : 100 ppm (380 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

- 미국(BEI; ACGIH, 1999) : 근무주의 마지막 교대 직전의 정맥혈의 톨루엔 농도 : 0.02 mg/ℓ
작업종료 직후 채취한 소변 중 톨루엔 : 0.03 mg/ℓ
작업종료 직후 채취한 소변 중 오르토-크레졸 : 0.3 mg/ℓ

* 소변 중 마노산 측정 : 낮은 농도에서는 생체감시 효과가 적어 50 ppm 이상의 노출에 적용되며, 향후 사용하지 않으려는 경향이 있다.

- 독일(BAT) : 작업종료 직후 채취한 정맥혈 중의 톨루엔 : 1.7 mg/ℓ

8. 참고문헌

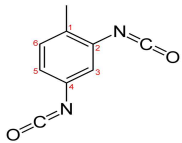
- 1) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 2) Toxnet HSDB available: <http://toxnet.nlm.nih.gov> [cited 15 September 2012]
- 3) ATSDR Toxicological Profile, Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/> [cited 15 September 2012]
- 4) Fiedler N.L., Organic Solvents and Fuels, In: Rom WN (eds) Environmental and Occupational Medicine, 4th ed, Lippincott-Raven Pub, Philadelphia, 2006, p 1103

톨루엔 2,4-다이소시아네이트 (Toluene 2,4-diisocyanate)

1. 동의어

톨루엔-2,4-다이아아이스아니안산 (톨루엔-2,4-다이소시아나산) (toluene-2,4-diisocyanate) 2,4-다이소시아나토-1-메틸벤젠(2,4-diisocyanato-1-methylbenzene), 아이소시아나산, 4-메틸-m-페닐렌 에스터(isocyanic acid, 4-methyl-m-phenylene ester), 4-메틸-페닐렌 아이소시아나산염(4-methyl-phenylene isocyanate), 2,4-다이소시아나토톨루엔(2,4-diisocyanatotoluene), 2,4-TDI, 2,4-톨루엔 다이아아이스아니안산염(2,4-toluene diisocyanate), 2,4-톨릴렌 다이아아이스아니안산염(2,4-tolylene diisocyanate), m-톨릴렌 다이아아이스아니안산염(m-tolylene diisocyanate), 톨릴렌 2,4-다이소시아나산염(tolylene 2,4-diisocyanate), 2,4-톨루엔다이아아이스아니안산염(2,4-toluenediisocyanate), TDI

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	584-84-9	· 분자식 및 구조식	CH ₃ C ₆ H ₃ (NCO) ₂ 
· 모양 및 냄새	흰색의 액체로서 코를 쏘는 자극성 냄새가 있다. 시판되는 것 중에는 2,4-TDI가 100%, 80%, 65% 들어 있는 것의 세 가지가 있는데, 공업용으로 사용하는 것의 95%는 80% 혼합물이다(2,4-isomer 80%와 2,6-isomer 20%의 혼합물이 가장 흔히 사용됨). (냄새의 역치 : 0.17-3.2 ppm)		
· 분자량	174.16 ^a (1 ppm=7.24 mg/m ³ 20℃) ^a	· 비중	1.2244℃ ^a (80 : 20 혼합물)
· 녹는점	19.5-21.5℃ ^a (100%)	· 끓는점	251℃ ^a (80 : 20 혼합물)
· 증기밀도	6.0	· 증기압	0.025 mmHg (20℃)
· 인화점	132℃ ^a	· 폭발한계	-
· 용해도	녹지 않음 (발열 반응을 일으킴)		
· 기타	아세톤, 에틸 아세테이트, 톨루엔 등에는 녹음. 0.4 ppm 이상에서는 노출된 사람의 절반가량이 냄새를 감지할 수 있음		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- 발생원 : 폴리우레탄과 플라스틱 제조사업장, 폴레우레탄 사용하는 사업장
- 용도 : 가구, 악기, 자동차 등의 표면 도장제 및 광택제로 이용되며, 접착제, 단열재, 절연재

4. 취급공정

폴레우레탄 사용 공정, 가구공장이나 악기 제조공장의 도장작업, 낚시대 제조공장의 도장작업, 냉동기 제조공장의 단열재 제작 작업, 은박지 제조공정, 전선 피막코팅 등의 공정

5. 흡수 및 대사

주로 호흡기를 통해 흡수되며 위장관을 통해서도 흡수된다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향¹⁻³⁾

사람에게서 2,4 TDI의 주된 독성은 기도에 대한 자극이며, 그 외에 피부를 감작시켜 염증을 일으킬 수 있다. TDI의 증기가 기도 점막을 자극하여 천식과 유사한 증상을 일으킬 수 있다. 고농도에 노출되면 기관지 수축을 동반한 기관지염, 화학적 폐렴, 폐부종, 두통 등을 일으킬 수 있다.

동물에게서 관찰은 쥐, 토끼, 기니아피그(guinea pigs)의 4시간 LC50은 9.7, 11.0, 13.9 ppm이며, 동물들은 폐부종과 폐출혈로 죽었다. 기니아피그를 6시간동안 0.18-0.5 ppm 농도에 노출 시켰더니, 호흡수가 절반으로 감소하였다. 상기한 동물들을 0.1 ppm 농도로 하루에 6시간씩, 일주일에 5일정도로 노출 시켰을 때는 폐에 염증소견이 유발되었고, 쥐에서는 섬유화 반응도 관찰되었다.

(2) 만성 건강영향^{2), 4)}

1) 신경계

TDI에 급성 또는 만성으로 노출된 후에 특정한 신경학적 증상이 나타나지는 않으나 다행감(euphoria), 실조(ataxia) 같은 주관적 증상이 보고된 바 있다. 고농도에 만성적으로 노출된 경우에는 만성 두통, 기억력 장애, 집중장애 같은 증상이 있으나, 저농도에 만성 노출의 영향에 대해서는 알려진 바가 없음

2) 호흡기계

TDI 노출 근로자의 5~10%에서 직업성 천식이 발생하는 것으로 알려져 있으며 국내에서도 폴레우레탄 사용 근로자, 가구공장 근로자, 악기제조 공장의 도장공, 낚시대 제조공장 도장공, 냉동기 제조공장 단열재 제작공, 은박지 제조공장 근로자 등에서 TDI에 의한 직업성 천식이 보고된 바 있다. TDI는 급성 자극성 반응, 직업성 천식, 만성 호흡기 감작효과 및 과민성 폐장염을 유발하며 아주 드물게 독성 혈소판감소증(toxic thrombocytopenia)을 유발한다는 보고가 있다.

0.1 ppm 이상의 고농도에 노출될 경우 눈과 점막, 피부를 강하게 자극하며, 직접 자극에 의해 기관지 상피세포의 손상과 급성 염증 반응이 일어나서 코, 인두, 후두, 상부 기관지의 작열감 및 기침, 천명, 흉통 등의 증상이 노출 즉시 또는 수 시간 후에 나타난다. 매우 높은 농도(0.5 ppm이상)에서는 심한 흉통을 느끼는데, 이는 기관지염증 및 기관지수축(bronchospasm)과 폐부종에 의한 것임. 구역질과 구토, 복통이 동반되기도 하며, 이때는 노출중단 후 3~7일까지 증상이 지속되기도 한다. 고농도에 수초 또는 수분에서 12시간까지 1회 노출된 후 기관지 천식 증상과 함께 비 특이적 기관지 과민 증상이 나타나기 시작하여 노출이 완전 회피된 후에도 수년간 천식 증상이 지속되는 소위 반응성 기도 과민 증후군(reactive airway dysfunction syndrome)이 발생할 수도 있다. 0.02 ppm 이하의 저농도 만성 노출 시에 주로 문제가 되는 것은 호흡기의 감작(sensitization)으로서, 이는 수일 내지 수개월동안 노출된 사람에서 불현성으로 증상이 시작되어 야간 호흡곤란증(nocturnal dyspnea)또는 야간 기침(nocturnal cough)으로 시작하여 점점 천식성 기관지염으로 발전해 나가는 증세를 보임. 노출 후 증상 발현까지의 시간은 6개월에서 20여년이 걸리고 감작반응을 보이는 환자에서 갑작스럽게 급성 천식반응 증세를 보일 수도 있고, 심한 경우는 천식지속상태(status asthmaticus)로 발전할 수도 있다. TDI에

대한 민감성은 과거에 아토피나 알레르기 병력 유무에 따라 차이가 나지 않고 일정 농도이상 노출되면 누구라도 감작될 수 있다. TDI 유발 천식은 면역학적인 기전과 비 면역학적 약물학적인 기전 모두가 관여하는 것으로 되어 있다. TDI 유발 천식은 다른 천식에 비해 예후가 좋지 않고 천식증상이 평생 지속되는 경우도 많아 조기진단이 매우 중요하다.

(3) 발암성

발암물질 - (IARC : 2B, NIOSH : X, NTP : R, ACGIH : A4).

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.005 ppm (0.04 mg/m ³)	STEL : 0.02 ppm (0.15 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.001 ppm	STEL : 0.003 ppm
기준 설정의 근거 : 기도에 대한 자극을 최소화하고 감작반응을 일으키지 않을 정도의 농도로 설정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.002 ppm (C)	STEL : 0.014 (C)
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, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

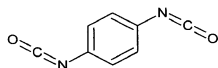
- 1) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 2) Toxnet HSDB available: <http://toxnet.nlm.nih.gov> [cited 15 September 2012]
- 3) ATSDR Toxicological Profile, Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/> [cited 15 September 2012]
- 4) Redlich C.A., Isocyanate Exposures and Health Effects, In: Rom WN (eds) Environmental and Occupational Medicine, 4th ed, Lippincott-Raven Pub, Philadelphia, 2006, pp 502-512.

톨루엔 2,6-디이소시아네이트 (Toluene-2,6-diisocyanate)

1. 동의어

톨루엔-2,6-디이소시아네이트 (toluen-2,6-diisocyanate), 벤젠, 1,3-디아이소 시안토-2-메틸 (benzene, 1,3-diisocyanato-2-methyl), 1,3-디아이소 시아나토-2-메틸벤젠 (1,3-diisocyanato-2-methylbenzene), 아이소시아 산, 2-메틸-m-페닐엔 에스터 (isocyanic acid, 2-methyl-m-phenylene ester), 2-메틸-m-페닐엔 에스터 아이소 시안산 (2-methyl-m-phenylene ester isocyanic acid), 2,6-디아이소 시아나토 톨루엔 (2,6-diisocyanatotoluene), 2,6-TDI, m-톨릴렌 디아이소 시안산염 (m-tolylene diisocyanate), 톨릴렌 2,6-디아이소 시아네이트 (tolylene 2,6-diisocyanate), 2-메틸-메타-페닐렌 디아이소 시아네이트 (2-methyl-meta-phenylene diisocyanate), 2,6-디아이소 시안토-1-메틸벤젠 (2,6-diisocyanato-1-methylbenzene), 2-메틸-메타-페닐렌 아이소 시아네이트 (2-methyl-meta-phenylene isocyanate), 2-메틸-1,3-페닐렌 디아이소 시아네이트 (2-methyl-1,3-phenylene diisocyanate), 톨루엔 디이소 시안 에이트 (toluene diisocyanate), m-톨릴렌 디아소 시안 에이트 (tolylene diisocyanate), 1,3-디아이소 시안 에이트-2-메틸벤젠 (1,3-diisocyanato-2-methylbenzene), 2,6-디아이소 시안 에이트 톨루엔 (2,4-diisocyanatotoluene)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	91-08-7	· 분자식 및 구조식	$\text{CH}_3\text{C}_6\text{H}_3(\text{NCO})_2$ 
· 모양 및 냄새	무색의 연한 노란색의 액체로서 코를 쏘는 토양성 냄새가 있다. 시판되는 것 중에는 2,4-TDI가 100%, 80%, 65% 들어 있는 것의 세 가지가 있는데, 공업용으로 사용하는 것의 95%는 80% 혼합물이다(2,4-TDI 80%와 2,6-TDI 20%의 혼합물) (냄새 역치 : 0.17-3.2 ppm)		
· 분자량	174.15 (20℃) ^b	· 비중	1.22 at 20℃ ^b (80:20 혼합물)
· 녹는점	11.5-13.5℃ ^b	· 끓는점	251℃ ^b (80:20 혼합물)
· 증기밀도	6.0 (공기 = 1)	· 증기압	0.016 mmHg (20℃) ^b (80:20 혼합물)
· 인화점	132℃ 개방	· 폭발한계	-
· 용해도	방향족 용제, 나이트로 벤젠, 아세톤, 에테르, 에스터, 할로젠화 용제에 녹음. 물과 반응하여 발열반응 나타냄.		
· 기타	에테르, 아세톤, 에틸 아세테이트, 톨루엔 등에는 녹음		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- 발생원 : 폴리우레탄과 플라스틱 제조사업장, 폴레우레탄 사용하는 사업장
- 용도 : 가구, 약기, 자동차 등의 표면 도장제 및 광택제로 이용되며, 접착제, 단열재, 절연재

4. 주로 노출되는 공정

- 취급사업장 : 용도의 취급장소, 폴레우레탄 사용 공정, 가구공장이나 약기 제조공장의 도장작업,

납시대 제조공장의 도장작업, 냉동기 제조공장의 단열재 제작 작업, 은박지 제조공정, 전선 피막 코팅 등의 공정

5. 흡수 및 대사¹⁻³⁾

-흡수, 대사, 배설 및 반감기: 주로 호흡기를 통해 흡수. 톨루엔 2,6-디이소시아네이트는 기중 온도에서 톨루엔 2,4-디이소시아네이트에 비해 증기상태로 기체화하는 양이 더 많으므로 기중에서 상대적으로 더 많은 양이 검출 된다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향¹⁻³⁾

톨루엔-2,4-디이소시아네이트와 유사하게 사람에게서 주된 독성은 기도에 대한 자극이며, 그 외에 피부를 감작시켜 염증을 일으킬 수 있다. TDI의 증기가 기도 점막을 자극하여 천식과 유사한 증상을 일으킬 수 있다. 고농도에 노출되면 기관지 수축을 동반한 기관지염, 화학적 폐렴, 폐부종, 두통 등을 일으킬 수 있다.

동물에게서 관찰은 쥐, 토끼, 기니아피그(guinea pigs)의 4시간 LC50은 9.7, 11.0, 13.9 ppm 이며, 동물들은 폐부종과 폐출혈로 죽었다. 기니아피그를 6시간동안 0.18-0.5 ppm 농도에 노출 시켰더니, 호흡수가 절반으로 감소하였다. 상기한 동물들을 0.1 ppm 농도로 하루에 6시간씩, 일주일에 5일정도로 노출 시켰을 때는 폐에 염증소견이 유발되었고, 쥐에서는 섬유화 반응도 관찰되었다.

(2) 만성 건강영향^{1),3),4)}

- 1) 신경계: TDI에 급성 또는 만성으로 노출된 후에 특정한 신경학적 증상이 나타나지는 않으나 다행감(euphoria), 실조(ataxia)같은 주관적 증상이 보고된 바 있다. 고농도에 만성적으로 노출된 경우에는 만성 두통, 기억력 장애, 집중장애 같은 증상이 있으나, 저 농도에 만성 노출의 영향에 대해서는 알려진 바가 없음
- 2) 조혈기계: 드물게 독성 혈소판감소증(toxic thrombocytopenia) 발생.
- 3) 호흡기계: TDI 노출 근로자의 5~10%에서 직업성 천식이 발생하는 것으로 알려져 있으며 국내에서도 폴레우레탄 사용 근로자, 가구공장 근로자, 악기제조 공장의 도장공, 납시대 제조공장 도장공, 냉동기 제조공장 단열재 제작공, 은박지 제조공장 근로자 등에서 TDI에 의한 직업성 천식이 보고된 바 있다. TDI 는 급성 자극성 반응, 직업성 천식, 만성 호흡기 감작효과 및 과민성 폐장염을 유발. 0.1 ppm 이상의 고농도에 노출될 경우 눈과 점막, 피부를 강하게 자극하며, 직접 자극에 의해 기관지 상피세포의 손상과 급성 염증 반응이 일어나서 코, 인두, 후두, 상부 기관지의 작열감 및 기침, 천명, 흉통 등의 증상이 노출 즉시 또는 수 시간 후에 나타난다. 매우 높은 농도(0.5 ppm이상)에서는 심한 흉통을 느끼는데, 이는 기관지염증 및 기관지수축(bronchospasm)과 폐부종에 의한 것임. 구역질과 구토, 복통이 동반되기도 하며, 이때는 노출중단 후 3~7일까지 증상이 지속되기도 한다. 고농도에 수초 또는 수분에서 12시간까지 1회 노출된 후 기관지 천식 증상과 함께 비 특이적 기관지 과민 증상이 나타나기 시작하여 노출이 완전 회피된 후에도 수년간 천식 증상이 지속되는 소위 반응성 기도과민 증후군(reactive airway dysfunction syndrome)이 발생할 수도 있다. 0.02 ppm이하의 저농도 만성노출 시에 주로 문제가 되는 것은 호흡기의 감작(sensitization)으로서, 이는 수일 내지 수개월동안 노출된 사람에서 불현성으로 증상이 시작되어 야간 호흡곤란증(nocturnal dyspnea)또는 야간 기침(nocturnal cough)으로 시작하여 점점 천식성 기

관지염으로 발전해 나가는 증세를 보임. 노출 후 증상 발현까지의 시간은 6개월에서 20여년이 걸리고 감작반응을 보이는 환자에서 갑작스럽게 급성 천식반응 증세를 보일 수도 있고, 심한 경우는 천식지속상태(status asthmaticus)로 발전할 수도 있다. TDI에 대한 민감성은 과거에 아토피나 알레르기 병력 유무에 따라 차이가 나지 않고 일정 농도이상 노출되면 누구라도 감작될 수 있다. TDI 유발 천식은 면역학적인 기전과 비 면역학적 약물학적인 기전 모두가 관여하는 것으로 되어 있다. TDI 유발 천식은 다른 천식에 비해 예후가 좋지 않고 천식증상이 평생 지속되는 경우도 많아 조기진단이 매우 중요하다.

(3) 발암성

L5178Y 마우스에서 톨루엔 2,6-디이소시아네이트는 림프종을 유발하는 것으로 보고되었다. 랫트에 서 10 ppm농도에 6 hr/day 3-5일간 흡입 노출 시켰을 경우 치명적이었다. 0.37-7.6 mg/m³농도에 마우스가 노출될 경우 감각신경 자극증상이 발생하였고, 상부호흡기 자극의 특징적 반응인 호흡수의 감소가 0.14 mg/m³농도이상의 톨루엔 2,4-디이소시아네이트에 의해 유발된 양상과 비슷하게 나타났다. IARC에서는 톨루엔 2,4-디이소시아네이트와 마찬가지로 Group 2B(possible occupational carcinogen)로 구분하여 동물에서 발암성이 어느 정도 인정된다고 하였다(sufficient evidence in animals). (IARC : 2B, ACGIH A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.005 ppm (0.04 mg/m ³)	STEL : 0.02 ppm (0.15 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.001 ppm	STEL : 0.003 ppm
기준 설정의 근거 : 기도에 대한 자극을 최소화하고 감작반응을 일으키지 않을 정도의 농도로 설정하였다.		
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, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 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 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) Redlich C.A., Isocyanate Exposures and Health Effects, In: Rom WN (eds) Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Lippincott-Raven Pub, Philadelphia, 2006, pp 502-512.

트리클로로메탄 (클로로포름, Trichloromethane)

1. 동의어

클로로포름(Chloroform), 삼염화 메테닐(methenyl trichloride), 트리클로로포름(trichloroform), 삼염화 포밀(formyl trichloride), 1,1,1-트리클로로메탄(1,1,1-trichloromethane), 삼염화 메탄(methane trichloride), 염화 메테닐(methenyl chloride), 삼염화 메틸(methyl trichloride)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	67-66-3	· 분자식 및 구조식	CHCl ₃ 
· 모양 및 냄새	무색의 휘발성 액체, 상쾌하고 약간 달콤하면서	자극적이지 않은 냄새	
· 분 자 량	119.38 ^a	· 비 중	1.484 (20℃) ^a
· 녹 는 점	-63.5℃ (1기압) ^a	· 끓 는 점	61-62℃ ^a
· 증 기 밀 도	4.12 (공기=1.0) ^b	· 증 기 압	100 mmHg(10.4℃) ^b
· 인 화 점	불연성	· 폭 발 한 계	
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.87 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.206 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	물에 약간 녹는다(7.95×10 ³ mg/ℓ, 25℃)C. 알코올, 에테르, 벤젠, 이황화탄소, 삼염화탄소 등의 유기용제 및 기름과 잘 섞인다 ^b .		
· 기 타	감미로운 맛이 있다. 냄새 역치는 85 ppm(공기중), 2.4 ppm(수용액)		

출처 : ^aMerck index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

냉각제인 플루오로카본(fluorocarbon)-22 제조^{1,2)}

약품, 고무, 유지, 향료, 스테롤 및 알칼로이드 제조에서 추출용제^{1,2)}

일반용제로서 플라스틱, 색소, 유류, 왁스, 고무, 사진현상, 드라이클리닝 등에 일반용제로 사용³⁾

* 과거에는 마취제로 사용하였다²⁾.

4. 주로 노출되는 공정

냉각제(플루오로카본) 생산^{1,2)}

수지, 플라스틱, 고무, 펄프 및 제지 생산^{1,2)}

폐기물처리, 약품 추출, 드라이클리닝¹⁻³⁾

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 트리클로로메탄은 대부분 호흡기를 통하여 흡수되며, 섭취 및 피부를 통해서 흡수될 수도 있다⁴⁾. 호흡기를 통해서 약 77-94% 정도가 흡수되며, 경구로 노출된 경우 100% 소화기계로 흡

수된다⁵⁾. 트리클로로메탄은 빠르게 흡수되어 모든 기관에 분포되며, 상대적으로는 신경조직에 고농도로 분포된다⁶⁾. 흡입에 의한 노출에 영향을 미칠 수 있는 요인으로, 체중, 체지방 등이 영향을 미친다. 흡입된 트리클로로메탄의 농도는 동맥혈 농도와 직접적으로 비례한다. 흡입 후 2시간 이내에 체평형 상태(body equilibrium)에 도달한다. 입으로 들어 온 경우에는 1시간 이내에 최고 혈중농도를 보인다⁷⁾.

- 대사: 체내에 들어 온 트리클로로메탄의 대사는 주로 간에서 이루어지며 신장을 포함한 다른 조직에서도 대사된다. 따라서 간과 신장에 이상이 있는 경우 독성이 증가될 수 있다. 트리클로로메탄의 호기성 대사과정의 최종산물은 이산화탄소이다^{7,8)}. 알코올, polybrominated biphenyls, 스테로이드, 케톤 등이 함께 노출되면 독성이 증가하는데 아마도 이들 물질들이 트리클로로메탄의 대사에 작용하여 독성을 증가시키는 것으로 생각되고 있다. 그러나 탄수화물이 많은 음식이나, disulfiram은 오히려 독성을 감소시킨다⁹⁾.
 - 배설: 대부분이 호흡기를 통해서 배출된다. 흡수된 클로로포름의 대부분은 원물질로 배출되고, 일부만이 이산화탄소로 배출되거나, 극히 적은 양은 소변이나 대변으로도 배출된다¹¹⁾.
 - 반감기: 호흡기를 통해 8명의 지원자에게 트리클로로메탄을 노출 시킨 실험에서 반감기는 약 14-90분 이었다¹¹⁾. 사람에게 경구로 섭취한 경우에서 반감기는 13-90분 이었다⁷⁾.
- * 트리클로로메탄은 태반을 빠르게 통과하여 태아순환으로 들어간다¹⁰⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 신경계: 마취가 되는 수준 이하의 저농도에 노출된 경우 취한 느낌, 중추신경계 억제 작용이 나타날 수 있으며, 고농도 노출 시 무감동을 동반한 초기 흥분 변화, 감각저하, 운동기능 억제, 허탈, 무의식, 혼수 및 사망에 이를 수 있다^{12,14)}. 급성노출 시 4096 ppm에서 현기증 및 구토가 발생하고, 1475 ppm에 수분간 노출후 어지러움 및 타액분비를 야기하였으며, 7분후 두개내압 상승과 메스꺼움이 동반되었다고 보고하였고, 1024 ppm에 수시간 노출 시 피로 및 두통이 발생하였다는 보고가 있다¹⁵⁾.
- 2) 간담도계: 고농도 노출 시 간 손상을 야기한다^{12,14)}.
- 3) 비뇨기계: 고농도 노출 시 신장의 손상을 야기한다¹²⁾.
- 4) 눈, 피부, 비강, 인두: 피부에 노출되면 노출된 부위에 피부 건조, 충혈, 홍반 등이 나타난다¹⁶⁾.
- 5) 위장관계: 노출 시 메스꺼움, 구토, 위장염을 비롯한 위장관 장애가 나타날 수 있다^{12,17,18)}.
- 6) 심혈관계: 카테콜라민(catecholamine)에 의해 부정맥을 발생시킨다¹⁴⁾.
- 7) 호흡기계: 고농도 노출 시 호흡부전이 발생할 수 있다¹²⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 신경계: 장기간 약 22 ppm에 노출된 근로자에서 중추신경계 억제, 운동실조, 과민성, 혼수 등의 증상이 발생하였다^{6,13)}.
- 2) 간담도계: 만성적인 노출 시 간수치 상승, 황달, 간비대를 동반한 간 손상이 발생할 수 있으며, 이로 인해 사망에 이를 수 있다^{6,13,19)}. 10~200 ppm에 1~4년간 노출된 화학공장 근로자의 25%에서 간비대가 관찰되었다는 보고가 있다. 그러나 다른 연구에서는 약 50 ppm에 노출된 경우 특이한 증상이 나타나지 않았다. 일반적으로 간독성은 노출후 24-48시간 이내에는 나타나지 않는

것으로 알려져 있다²⁰⁾.

- 3) 비뇨기계 : 만성적인 노출 시 신장의 손상이 발생할 수 있으며, 이로 인해 사망에 이를 수 있다^{6,13)}.
- 4) 눈, 피부, 비강, 인두 : 고농도 증기에 노출된 경우 결막 자극, 안검연축(blepharospasm) 등의 증상을 보였고, 액체상태의 클로로포름이 눈에 튈 경우 타는 듯한 통증, 결막 자극, 각막 상피 손상 등이 나타난다. 하지만 대부분의 경우 회복이 빠르고 1-3일 후 정상으로 복귀되었다. 피부에 노출된 경우, 타는 듯한 통증, 홍반(erythema), 수포 형성 등의 증상이 나타나며, 화학적 피부염을 야기한다^{18,21)}.
- 5) 심혈관계 : 장기간 반복노출 시 심장마비에 의해 사망할 수 있다⁶⁾.
- 6) 호흡기계 : 장기간 반복노출 시 호흡부전이 나타났⁶⁾.
- 7) 기타 : 실험동물 연구에서 임신 중 약 100 ppm 이상 노출된 경우 유산, 정자이상, 그리고 저체중, 폐쇄항문, 구개열(cleft palate) 등과 같은 선천성 기형을 보였다¹⁸⁾.

(3) 발암성

실험동물 연구에서 간암과 신장암을 일으키는 것으로 알려져 있고, 음용수에 포함된 염소화 화합물을 섭취한 인간을 상대로 한 연구에서 대장암, 방광암의 발생 증가하였으나, 다른 발암물질에 의한 영향을 배제하기 어렵다는 결론을 내렸다^{12,22)}. (IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10 ppm (50 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm (49 mg/m ³)	STEL : -
기준설정근거 : 발암성 및 태아독성을 감안하여 설정되었는데, 장기 독성(organ injury)이 나타나는 농도의 10분의 1에 해당된다. STEL(1986) : 종전의 50 ppm을 삭제함.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 50 ppm (240 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : 2 ppm (9.78 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 2 ppm (10 mg/m ³)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 ppm (2.5 mg/m ³)	PL : II 2
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 3 ppm (14.7 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 3 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 2 ppm (10 mg/m ³)	STEL : 4 ppm (20 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

호기 중 트리클로로메탄측정. 하지만 다른 염소화화합물의 대사과정에서도 트리클로로메탄이 생성될 수 있으므로 노출평가지표로서 권장되지 않고 있다.

8. 참고문헌

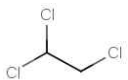
- 1) Anonymous; European Chemical News, 10 June 2002
- 2) Bingham, E.; Cohrssen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons, New York, N.Y. 2001. pp 5:51
- 3) Prager, J.C. Environmental Contaminant Reference Databook Volume 2. New York, NY: Van Nostrand Reinhold, 1996. pp 453
- 4) Doull, J., C.D. Klaassen, and M. D. Amdur (eds.). Casarett and Doull's Toxicology. 2nd ed. New York: Macmillan Publishing Co., 1980. pp 47
- 5) USEPA; Ambient Water Quality Criteria Doc: Chloroform p.C-5 (1980) EPA 440/5-80-033
- 6) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 20 (1979).
- 7) WHO; Concise International Chemical Assessment Document 58-chloroform. 2004 Available from: <http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad58.htm> [cited August 26, 2008]
- 8) USEPA; Health Assessment Document: Chloroform (Draft) p.1-3 (1984) EPA-600/8-84-004A
- 9) Ahmadizadeh M, Kuo CH, Echt R, Hook JB. Effect of polybrominated biphenyls, beta-naphthoflavone and phenobarbital on arylhydrocarbon hydroxylase activities and chloroform-induced nephrotoxicity and hepatotoxicity in male C57BL/6J and DBA/2J mice. Toxicology 1984;31(3-4):343-52.
- 10) The Chemical Society. Foreign Compound Metabolism in Mammals Volume 3. London: The Chemical Society, 1975. pp 329, 635
- 11) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 73 (1999).
- 12) Clayton, G.D., F.E. Clayton (eds.) Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. Volumes 2A, 2B, 2C, 2D, 2E, 2F: Toxicology. 4th ed. New York, NY: John Wiley & Sons Inc., 1993-1994. pp 4054
- 13) Kayser, R., D. Sterling, D. Viviani (eds.). Intermedia Priority Pollutant Guidance Documents. Washington, DC: U.S. Environmental Protection Agency, July 1982. pp 2-1
- 14) Hardman, J.G., L.E. Limbird, P.B., A.G. Gilman. Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2006. pp 1681
- 15) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
- 16) Malten KE, Spruit D, Boemaars HG, de Keizer MJ. Horny layer injury by solvents. Berufsdermatosen 1968;16:135.
- 17) Klaassen, C.D., M.O. Amdur, Doull J. (eds.). Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons. 5th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 1995. pp 748
- 18) WHO; EHC163: Chloroform (1994) Available from: <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc163.htm> [cited August 28, 2008]
- 19) US EPA; TOXICOLOGICAL REVIEW OF CHLOROFORM (CAS No. 67-66-3) In Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS) p 9. (October 2001) Available from: <http://www.epa.gov/iris/toxreviews/0025tr.pdf> [cited August 28, 2008]
- 20) Bomski H, Sobolewska A, Strakowski A. Toxic Damage of the Liver by Chloroform in Chemical Industry Workers. Arch Gewerbepath. u. Gewerbehyg 1967;24:127-34.
- 21) Grant, W.M. Toxicology of the Eye. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, 1986., p. 213]
- 22) U.S. National Cancer Institute: Report on Carcinogenesis Bioassay of Chloroform. NTIS Pub. No. PB-264-018. U.S. National Technical Information Service, Springfield, VA (March 1, 1976)

1,1,2-트리클로로에탄 (1,1,2-Trichloroethane)

1. 동의어

비닐 트리염화물(vinyl trichloride), 베타-트리클로로에탄(beta-trichloroethane), 에탄, 1,1,2-트리클로로-(ethane, 1,1,2-trichloro-), 에탄 트리염화물(ethane trichloride), 1,2,2-트리클로로에탄(1,2,2-trichloroethane), 1,1,2-트리클로르에탄(1,1,2-trichlorethane)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	79-00-5	· 분자식 및 구조식	C ₂ H ₃ Cl ₃ 
· 모양 및 냄새	클로르포름과 비슷한 냄새(약간 달콤한 냄새)가	· 비	중 1.4416 (20℃) ^b
· 분자량	133.42 ^b	· 끓는점	113.8℃ ^b
· 녹는점	-36.6℃ ^b	· 증기압	19 mmHg (20℃, saturates in air at 25,000 ppm) ^b
· 증기밀도	4.21 g/l (BP, 760 mm Hg) ^c	· 폭발한계	폭발하한값: 6.0% 폭발상한값: 15.5% 자연 발화점: 460℃ (Kosha)
· 전환계수	1 ppm = 5.44g/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.184ppm (25℃, 760 mmHg) ^b	· 용해도	물에는 약간 녹는다(4.50 g/l at 25℃). 에탄올, 클로로포름 및 에테르에는 잘 녹는다 ^b .
· 기타 강산, 강염기류, 그리고 화학적 활성 금속과 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때에는 포스겐, 할로젠화 화합물, 탄소 산화물 등이 발생한다.			

출처 : ^aMerck index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

대부분 vinylidene chloride의 제조 등 화학공정의 중간물질 (ex. 1,1-dichloroethylene의 생산 및 tetrachloroethanes의 합성)¹⁾

용제(지방, 수지, 왁스 등)로도 일부 사용²⁾.

그 외 접착제, Teflon tube 생산, 도료 및 코팅 공법에서도 사용³⁾.

독성이 적은 대체물질이 많이 있기 때문에 전체적인 사용량은 많지 않음.

4. 주로 노출되는 공정

vinylidene chloride의 제조 공정; 용제 사용 공정¹⁾

1,2-dichloroethane의 생산과 에탄이나 1,1,1-trichloroethane, 1,1-dichloroethane의 염소화 과정⁴⁾

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 호흡기, 피부 및 경구를 통하여 흡수된다. 인간에 대한 연구에서 1,1,2-trichloroethane은 흡입 노출 이후 급속하게 흡수되는 것으로 나타났다. 연구대상자에게 radiolabeled 1,1,2-trichloroethane 흡입하게 하였다. 12초가 지난 뒤 폐포 공기에서 흡입량의 10%가 배출되었고, 숨을 멈추게 다음 40초가 지난 뒤 약 0.5%가 배출되었다. 흡입용량의 90% 이상은 50분이 지난 뒤에도 체내에 존재하였다. 이것은 1,1,2-trichloroethane이 광범위하게 혈액 속으로 흡수됨을 나타낸다⁵⁾.
- 대사: 흡수된 1,1,2-트리클로로에탄의 대사에 cytochrome P450이 탈염화(dechlorination) 과정에 관여하는 것으로 알려져 있으며 glutathione의 역할이 중요할 것으로 생각되고 있다⁶⁾.
쥐에서 소변으로 배설시 chloroacetic acid, S-carboxymethyl-L-cysteine, thiodiacetic acid, 2,2-dichloroethanol and oxalic acid 등의 대사산물이 발생하였다⁷⁾.
- 배설: 쥐에게 kg당 100-200 mg을 복강 내로 주사하였을 때, 용량의 73-87%는 소변으로 16-22%는 호기로 배설되었다⁶⁾. 또한 4주동안 랫트와 쥐에게 구강섭취 시켜본 결과 랫트의 경우 72%는 소변으로 15%는 호기로 배설되었으며, mice의 경우 76%는 소변으로 10%는 호기로 배설되었다⁸⁾.
- 반감기: 1,1,2-trichloroethane을 1,005 ppm으로 쥐에게 1시간 동안 흡입노출 후 측정한 반감기는 심장에서 625분, 지방에서 203분, 뇌에서 147분, 비장에서 127분, 폐에서 122분, 신장에서 43분, 혈액에서 39분, 간에서 19분으로 나타났다. 몸 전체의 반감기는 49.3분으로 계산되었다⁵⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두: 피부, 점막 및 눈을 자극하는 하며, 피부감작에 대해서는 아직 알려진 바가 없다⁸⁾. 사람의 팔에 떨어뜨렸을 때 충혈, 통증, 타는 듯한 느낌이 나타났다⁹⁾.
- 2) 신경계: 낮은 농도에서도 중추신경계 억제 작용이 발생한다. 두통, 진전, 어지러움, 말단부 감각이상, 졸림, 협동장애, 마취 등의 증상이 나타날 수 있으며, 고농도 노출 시 의식상실, 사망에 이를 수 있다^{8,9)}.
- 3) 호흡기계: 호흡기, 특히 상부 호흡기를 자극한다^{8,10)}.
- 4) 위장관계: 위장관 장애가 발생할 수 있다⁸⁾.
- 5) 간담도계: 동물실험에 의하면 1,1,2-트리클로로에탄은 사염화탄소나 클로르포름보다는 간독성이 적으나 1,1,1-트리클로로에탄보다는 독성이 훨씬 심한 것으로 보고되었다⁹⁾.
- 6) 비뇨기계: 신장의 손상이 발생할 수 있다⁹⁾.

* 1,1,2-trichloroethane의 LD50은 랫트를 이용한 실험에서 경구섭취 시 837 mg/kg, 흡입 시 9g/cu m /6 hr 이었으며, 토끼에서는 피부흡수 시 5.38 g/kg 이었다⁸⁾.

(2) 만성 건강영향⁸⁾

- 1) 호흡기계: 장기간 노출 시 폐의 손상이 보고되었다.
- 2) 비뇨기계: 장기간 노출 시 신장의 지방 변성이 보고되었다.

* 동물실험 결과 teratogenic effect는 거의 없는 것으로 보고되었으며 mutagenic effect는 약 양성인 것으로 보고되었다.

(3) 발암성

동물실험을 통한 발암성 연구에서 쥐에서는 간세포암 및 갈색세포종이 발생하였으나, 랫트에서는 발견되지 않았다. 그 외 2년 동안 일주일에 한번씩 0, 2.05 or 6.24 mg를 랫트의 피부에 피하주입을 해본 발암성 연구에서 특별한 이상소견은 없었다⁸⁾. (IARC : 3, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10 ppm (55 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm (55 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 중추신경계 억제 작용 및 눈과 상부 호흡기계 자극증상, 간독성이 나타나지 않는 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 10 ppm (45 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 10 ppm (45 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 10 ppm (55 mg/m ³)	PL : II 2
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 10 ppm (55 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 200 ppm	STEL : -
핀란드(사회보장부, 2011)	TWA : 10 ppm (55 mg/m ³)	STEL : 20 ppm (110 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 52 (1972).
- 2) Lewis, R.J. Sr.; Hawley's Condensed Chemical Dictionary 15th Edition. John Wiley & Sons, Inc. New York, NY 2007. pp 1266
- 3) DHHS/NTP ; Bioassay of 1,1,2 Trichloroethane for Possible Carcinogenicity (1978) Technical Rpt Series No. 74, NIH Pub No. 78-1324
- 4) Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry. 6th ed, Vol 1: Federal Republic of Germany: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. 2003 to Present, pp V8 47
- 5) U.S. Dept Health & Human Services/Agency for Toxic Substances & Disease Registry; Toxicological Profile for 1,1,2-Trichloroethane (1989) PB/90/196411/AS. Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html#bookmark05> [cited December 26, 2007]
- 6) MacDonald JR, Gandolfi AJ, Sipes IG. Acetone potentiation of 1,1,2-trichloroethane hepatotoxicity. Toxicol Lett. 1982 Sep;13(1-2):57-69.
- 7) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 71 (1999).
- 8) Organization for Economic Cooperation and Development; Screening Information Data Set for 1,1,2-Trichloroethane, 79-00-5 pp 229-241 (2000). Available from: <http://www.chem.unep.ch/irptc/sids/OECDSDS/sidspub.html> [cited December 26, 2007]
- 9) Bingham, E.; Cohnsen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. 2001. pp 5:133-135
- 10) Fire Protection Guide to Hazardous Materials. 13 ed. Quincy, MA: National Fire Protection Association, 2002. pp 49-146

트리클로로에틸렌 (Trichloroethylene)

1. 동의어

TCE, 삼염화아세틸렌(acetylene trichloride), 삼염화에틸렌(ethylene trichloride), 삼염화에텐(trichloroethene), 1,1,2-trichloroethylene, 1,2,2-trichloroethylene, 삼염화에티닐(ethinyl trichloride), 1,1-dichloro-2-chloroethylene, 1-chloro-2,2-dichloroethylene, trichloran, trichloren, algylen, benzinol, cecolene, chlorilen, chlorylen, dukeron, threthylene, tri, trial, triasol, trielene, trielin, trimar, vestrol, vitran, westrosol

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	79-01-6	· 분자식 및 구조식	CCl ₂ CHCl 
· 모양 및 냄새	무색의 불연성, 비부식성 액체로서 클로로포름과 비슷한 달콤한 냄새가 난다.		
· 분 자 량	131.39 ^a	· 비 중	1.4559 (25℃) ^a
· 녹 는 점	-84.8℃ ^a	· 끓 는 점	86.9℃ (760 mmHg) ^a
· 증 기 밀 도	4.53 (공기=1) ^a	· 증 기 압	58 mmHg (20℃) ^b
· 인 화 점	90℃(밀폐상태) ^c	· 폭 발 한 계	폭발하한값: 8.0% (25℃) ^c 폭발상한값: 10.5% (25℃) ^c
· 전 환 계 수	1 ppm = 5.38 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.19 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	물에는 안 녹는다. 지방에는 잘 녹는다. ^b		
· 기 타 산소, 열, 자외선에 의해 분해되어 염화수소, 포스겐이 발생된다. ^b			

출처 : ^aMerck index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- 1) 금속의 탈지, 페인트의 신나 등 다양한 용도의 용제¹⁾
- 2) 염색, 드라이클리닝²⁾
- 3) 냉매 및 열교환액²⁾
- 4) 훈증제^{2,3)}
- 5) 화학생산품의 중간산물⁴⁾
- 6) 전자제품의 청소 및 건조²⁾
- 7) 식품가공업의 추출제⁵⁾
- 8) 수술용 마취제 및 진통제⁶⁾

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 드라이클리닝 및 염색²⁾
- 2) 금속 탈지 및 세척작업¹⁾
- 3) 살충제, 접착제, 왁스, 수지, 타르, 페인트, 고무, 니스, 클로르아세트산 제조의 화학적 중간 공정⁴⁾

4) 도장 작업¹⁾

5. 흡수 및 대사

- 흡수: TCE는 호흡기를 통한 흡수, 피부 흡수 및 섭취 등을 통해 광범위하게 흡수된다. 호흡기를 통한 흡수가 주된 경로이며 피부 흡수는 일반적인 작업조건에서는 무시할 정도이다. 경구노출은 사고를 제외하고는 매우 드물게 일어난다. 흡수된 TCE는 간, 뇌, 체지방 등 지방조직에 주로 분포한다^{7,8)}.
- 대사: 흡수된 트리클로로에틸렌(TCE)은 첫째 간에서 cytochrome P450이 관여하여 삼염화초산(trichloroacetic acid)과 삼염화에탄올(trichloroethanol)로 대사되어 소변으로 배설되며 이 과정은 저농도 노출에서는 대사가 농도에 비례하는 first order를 따르고 고농도 노출에서는 대사가 농도와 무관한 zero order를 따른다. TCE가 삼염화초산으로 대사되기 위해서는 ADH가 필요하기 때문에 TCE에 노출되면 알코올에 대한 내성(intolerance)이 생기며 이러한 기전이 탈지작업자의 홍조(degreaser's flush)와 관련이 있는 것으로 생각하고 있다. 두 번째는 glutathione과 포함되어 S-(1,2-dichlorovinyl)glutathione (DCVG) 등을 형성한다⁹⁻¹¹⁾.
- 배설: 대부분 소변으로 배설되며, 그 외에는 호기를 통해 제거된다^{12,13)}.
- 반감기: 직업적으로 TCE에 노출된 사람에서 소변으로 배설되는 대사산물의 반감기는 약 41시간이었다¹⁴⁾. 그 외 몇몇 연구에서 삼염화에탄올(trichloroethanol)의 반감기는 약 10시간 또는 10-15시간으로, 삼염화초산(trichloroacetic acid)의 반감기는 약 52시간(범위 : 35-70시간) 또는 70-100시간으로 보고되었다^{15,16)}.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 신경계: 어지러움, 피로감, 두통, 중추신경계 억제 증상, 인지 및 기억력 저하가 나타날 수 있다^{3,7,17,18)}. 고농도 노출 시 졸음, 환각, 인지 이상, 근긴장저하, 근육 경련, 건반사의 감소, 시각-운동 협조의 장애와 급격한 혼수 및 사망에 이를 수도 있다^{15,19,20)}.
- 2) 심혈관계: 심박동수가 증가하며²⁰⁾, 고농도로 노출되는 경우에 심실 세동 등의 부정맥과 심장마비로 인해 사망할 수 있다¹⁹⁾. 마취제로 15,000 ppm 이상 농도의 TCE에 노출된 사람에서 부정맥이 발생했던 보고가 있다⁷⁾.
- 3) 간담도계: 고농도의 TCE에 노출된 근로자에서 간조직의 괴사가 초래되었다는 보고들이 있다²¹⁾. 또한 고농도 노출 시 급성 간독성, 간부전이 발생할 수 있으며, 이로 인해 사망에 이를 수 있다^{19,22)}.
- 4) 비뇨기계: 드라이클리닝 용액으로 사용하는 경우에 TCE를 흡입한 후에 급성신부전이 온다는 사례보고가 있다¹⁹⁾.
- 5) 호흡기계: 호흡기를 자극 하고 호흡수가 증가한다^{20,23)}.
- 6) 눈, 피부, 비강, 인두: 눈의 자극증상과 피부에 고농도 노출 시 작열감이 발생한다^{3,18)}. 또한 결막염 및 비염을 야기할 수도 있다¹⁹⁾.
- 7) 소화기계: 섭취 시 입의 작열감, 메스꺼움, 구토, 복통 등이 나타날 수 있다¹⁹⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 신경계 : 어지러움, 두통, 무기력, 불면, 기분동요, 피로, 시력장애, 말초신경기능의 장애, 삼차신경통, 신경염의 지속, 일시적인 촉각의 소실 등이 발생할 수 있으며 TCE를 사람의 손가락에 직접적으로 노출 시킨 연구에서 손가락의 마비가 나타났다^{19,24-27)}.
- 2) 심혈관계 : 심전도에서 이상소견이 나타날 수 있다^{15,25)}.
- 3) 간담도계 : alanine aminotransferase(ALT), aspartate aminotransferase(AST), total bilirubin 수치의 이상, 간염, 간비대가 관찰되었다^{15,25,28)}.
- 4) 비뇨기계 : 신기능의 장애가 발생할 수 있다¹⁵⁾.
- 5) 눈, 피부, 비강, 인두 : 반복적으로 TCE에 노출되는 근로자가 TCE 노출 전후에 알코올을 섭취할 때는 얼굴과 목에 일시적으로 홍조를 띠게 되는 탈지작업자의 홍조(degreaser's flush)가 나타날 수 있다²⁹⁾. 반복적으로 피부에 노출되는 경우에는 탈지 작용에 의해 가려움, 홍반, 발진, 물집 등의 증상이 나타날 수 있으며 과민성 피부염 야기한다^{19,25)}.
- 6) 위장관계 : 메스꺼움, 위장관 장애 등이 나타난다¹⁹⁾.
- 7) 기타 : 발열, 림프절병증 등이 나타날 수 있다^{25,28)}. TCE에 노출된 여성 근로자에서 생식독성이 있는 증거는 없으나 여성에서 월경불순 그리고 남성에서는 성욕(libido)이 감소한다는 보고가 있다²⁴⁾.

(3) 발암성³⁰⁻³³⁾

여러 역학적 연구들에서 TCE에 노출된 인간에서 간암, 림프종(non-Hodgkin's lymphoma & Hodgkin's lymphoma), 신장암의 발생이 증가되었다는 보고하였다. 폐암의 경우 코호트 연구에서는 발생이 증가하였으나, 환자-대조군 연구에서는 폐암 발생의 증가가 아직 보고되지 않았다. 고환암의 경우 아직 역학적인 증거는 없다. (IARC : 2A (간담도계, 림프계), ACGIH : A2)

(4) 트리클로로에틸렌에 의한 직업성질환 국내외 사례

1) 싱가포르(Phoon WHet al. 1984)

1 사례 1 | 1972년 전자회사(트랜지스터 제조 공장)에서 17세의 쌍둥이 자매에게 스티븐스-존슨 증후군(Stevens-Johnson syndrome)이 발생하였다. 이 근로자들은 보호구 없이 불량 에폭시제품을 개방용기에 들어있는 TCE에 담가 세척하는 작업을 하였다. 언니가 노출 3주 후에 열이 발생하고 언니를 보조하던 동생에게서 3일 후에 발생하였다. 얼굴과 팔 그리고 구강 점막을 침범한 다발성홍반양상의 병변이 발생하였다. 언니에게는 간비대와 황달을 보였고, 간기능 저하가 나타났다.

1 사례 2 | 1979년에 24세 남자가 전자회사(콘덴서공장)에서 근무하다 발생하였다. 이 공장의 작업공정은 세라믹 조각을 납과 주석이 함유된 납땜조에 넣은 후 개방용기에 TCE를 넣고 세척 작업, 코팅 작업을 하였다. 작업 시작 5주 후에 다발성홍반양상의 병변이 발생하였고, 황달이 발생하였으며, 간기능이 저하되었다.

1 사례 3 | 1980년에 39세 남자가 전자회사(소형금속부품제조)에서 일하다가 발생하였다. 일부만 폐쇄된 TCE 탱크가 있는 작업장에서 금속분말을 계측하는 작업을 하루 4시간씩 하였다. 작업 시작 3주 후에 전신에 발진이 생겼으나 1주일간 치료 후 작업에 복귀하였다. 작업 복귀 후 구강 점막을 침범하는 다형홍반성 병변이 발생하여 입원하였다. 13주간 입원 치료 후 동료를 만나기 위해 작업장을 수 시간 방문하였다가 다음날 전신적인 발진과 안

면부종이 발생하였고 14일 후 간부전을 동반한 패혈증으로 사망하였다.

1 사례 4 | 1981년에 발생한 17세 여자의 사례로 사례 3 과 유사한 사업장(콘텐서 제조공장)에서 발생하였다. 1981년 4월에 입사하여 일주일간 수습기간을 거친 후 작업배치된 지 2주일 후에 팔과 손에 발진이 발생하였다. 작업장의 TCE 농도는 370 mg/m³로 노출기준을 초과하였으며 간기능저하 소견도 보였다.

2) 국내 직업병 사례

1 사례 1 | 1995년 독성표피용해괴사증(Toxic Epidermal Necrolysis, TEN)이 발생하여 사망하였다. 1995년 5월 2일 25세 남자 근로자가 니켈 도금 작업장에서 한 달간 일한 뒤 피부에 발진이 나타나고 입안이 헐어 음식물을 삼키기 어려운 증상이 발생하였다. 스티븐스-존슨 증후군(SJS) 또는 독성표피용해괴사증(TEN) 의심하에 치료 중 패혈증으로 사망하였다. 간효소치가 급격히 상승되어 있었다. 부검기록에 의하면 전신 표피 박탈의 피부병변과 그에 합병된 진균성 폐렴으로 사망하였다. 이 근로자는 입사한지 얼마 되지 않아 업무용 차량을 운전하거나 도금 및 세척작업을 하였다. 이 작업장에서 취급하는 물질은 도금작업 시 사용하는 산(유산, 염산, 초산), 가성소다, 청화소다, 청화동, 유산동, 염화니켈, 크롬산, 그리고 TCE 등이었다.

1 사례 2 | 임○○은 2002년 8월에 스테인리스 강판을 작게 절단하여 세척하여 납품하는 금속 가공 업체에 입사하여 1개월 간 혼자서 세척작업을 하였다. 2002년 9월 열을 동반한 기침과 온 몸이 붓고 피부가 벗겨지는 증상이 나타나 S종합병원에서 독성간염 및 피부질환으로 입원 치료하여 증상이 호전되었다. 그러나 2002년 10월 증상의 악화로 재입원 하였으나 증상의 급속한 악화로 2002년 10월 17일 괴사성 폐렴과 트리클로로에틸렌 민감성 증후군으로 사망하였다.

1 사례 3 | 29세 남자가 에어컨에 부착되는 구리파이프를 TCE로 세척하는 작업을 한 달 가량 한 후 전신성 접촉피부염(박탈형)과 독성 간염이 발생하였다. 소양감을 동반한 전신의 홍반 및 양측 하지의 부종성 자반이 있었고 얼굴과 상지의 심한 피부 박탈과 경한 황달소견을 보이고 있었다. 혈액검사에서 백혈구수가 증가하였고, 간기능이 저하되었으며 복부초음파에서 간 실질의 손상 소견을 보였다. 총 IgE(ImmunoglobulinE)가 크게 증가한 소견을 보였다. 한 달간 에어컨부품 가공업체에서 일용직으로 세척작업을 하며 TCE에 노출되었다. 작업장에는 환풍기나 환기시설이 없고 수작업으로 부품을 TCE가 담긴 통에 넣었다가 뺀다 하는 작업을 하였다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (270 mg/m ³)	STEL : 200 ppm (1,080 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm (54 mg/m ³)	STEL : 25 ppm (135 mg/m ³)
기준설정의 근거 : 중추신경계 억제 증상, 두통, 간 독성이 나타나지 않는 수준에서 설정		
	TWA : 100 ppm	
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 200 ppm, 300 ppm (5min in any 2hrs)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 10 ppm (54.7 mg/m ³)	STEL : 30 ppm (164.1 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -

일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 25 ppm (135 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 10 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 10 ppm (50 mg/m ³)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

- 미국 (BEI; ACGIH, 1999)

근무주(workweek) 마지막 날 채취한 소변의 trichloroacetic acid : 100 mg/g creatinine

근무주 마지막 날 작업교대 후 채취한 소변의 trichloroacetic acid와 trichloroethanol : 300 mg/g creatinine

근무주 마지막 날 작업교대 후 채취한 혈중 free trichloroethanol : 4 mg/ℓ

근무주 마지막 날 작업교대 후 채취한 혈중 TCE(1993) : 아직 기준치 설정되어 있지 않음.

근무주 마지막 날 작업교대 후 채취한 호기 중 TCE(1993) : 아직 기준치 설정되어 있지 않음.

- 독일(BAT; 1999) : 장기간 또는 수회 교대근무 직후 채취한 소변의 trichloroacetic acid : 100 mg/ℓ

장기간 또는 수회 교대근무 직후 채취한 혈중 free trichloroethanol : 5 mg/ℓ

- WHO : 공기 중 TCE농도 270 mg/m³ (50 ppm) 540 mg/m³ (100 ppm)

소변 중 삼염화에탄올 125-200 mg/g 크레아티닌 250-400 mg/g 크레아티닌

소변 중 삼염화초산 75-125 mg/g 크레아티닌 150-250 mg/g 크레아티닌

소변 중 총 TCE대사산물 200-300 mg/g 크레아티닌 400-600 mg/g 크레아티닌

8. 참고문헌

- 1) Browning, E. Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. New York: American Elsevier, 1965. pp 190
- 2) Lewis, R.J. Sr.; Hawley's Condensed Chemical Dictionary 15th Edition. John Wiley & Sons, Inc. New York, NY 2007. pp 1266
- 3) Hayes, W.J., Jr., E.R. Laws, Jr., (eds.). Handbook of Pesticide Toxicology. Volume 2. Classes of Pesticides. New York, NY: Academic Press, Inc. 1991. pp 690-694
- 4) Ashford, R.D. Ashford's Dictionary of Industrial Chemicals. London, England: Wavelength Publications Ltd., 1994., p. 905
- 5) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol63 (1995).
- 6) O'Neil, M.J. (ed.). The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc., 2006. pp 1581
- 7) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati, 2010.
- 8) DHHS/National Toxicology Program; Eleventh Report on Carcinogens: Trichloroethylene (79-01-6) (January 2005). Available from: <http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/eleventh/profiles/s180tce.pdf> [cited September 10, 2010]
- 9) Kim S, Kim D, Pollack GM, Collins LB, Rusyn I. Pharmacokinetic analysis of trichloroethylene metabolism in male B6C3F1 mice: Formation and disposition of trichloroacetic acid, dichloroacetic acid, S-(1,2-dichlorovinyl)glutathione and S-(1,2-dichlorovinyl)-L-cysteine. Toxicol Appl Pharmacol 2009;238(1):90-9.
- 10) Lash LH, Putt DA, Huang P, Hueni SE, Parker JC Modulation of hepatic and renal metabolism and toxicity of trichloroethylene and perchloroethylene by alterations in status of cytochrome P450 and glutathione. Toxicology 2007;235(1-2):11-26.
- 11) Stewart RD, Hake CL, Peterson JE. Use of breath analysis to monitor trichloroethylene exposures. Arch Environ Health. 1974 Jul;29(1):6-13.

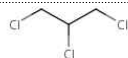
- 12) Doull, J., C.D. Klaassen, and M. D. Amdur (eds.), Casarett and Doull's Toxicology. 2nd ed. New York: Macmillan Publishing Co., 1980. pp 475
- 13) USEPA; Health Assessment Document: Trichloroethylene (Draft) p.4-22 (1983) EPA-600/8-82-006B
- 14) Ikeda M, Imanura T. Biological half-life of trichloroethylene and tetrachloroethylene in human subjects. *Int Arch Arbeitsmed* 1973;31(3):209-24.
- 15) WHO; Environ Health Criteria 50: Trichloroethylene. 1985. pp 48, 82
- 16) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 63 (1998).
- 17) Gamberale F et al; *Scand J Work Environ Health* 4: 220-4 (1976) as cited in WHO; Environ Health Criteria 50: Trichloroethylene. 1985. pp 83
- 18) Verschuere, K. Handbook of Environmental Data of Organic Chemicals. 2nd ed. New York, NY: Van Nostrand Reinhold Co., 1983. pp 1135
- 19) European Commission, ESIS; IUCLID Dataset, Trichloroethylene (79-01-6) p.126-7 (2000 CD-ROM edition). Available from: <http://esis.jrc.ec.europa.eu/> [cited September 9, 2010]
- 20) U.S. Dept Health & Human Services/Agency for Toxic Substances & Disease Registry; Toxicological Profile for Trichloroethylene p.35 (1997) Toxicological Profile 19. Available from: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/index.asp> [cited October 7, 2010]
- 21) Herdman KN; *Br Med J* (3): 689-90 (1945) as cited in Health and Safety Executive Monograph: Trichloroethylene #6 1982. pp 14
- 22) Dafalque RJ; *Clin Pharm Ther* 2: 665 (1961) as cited in USEPA; Ambient Water Quality Criteria Document: Trichloroethylene p.C-17 (1980) EPA-440/5/80-007
- 23) Booth, N.H., L.E. McDonald (eds.). Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 5th ed. Ames, Iowa: Iowa State University Press, 1982. pp 195
- 24) Barret L, Garrel S, Danel V, Debru JL. Chronic trichloroethylene intoxication: a new approach by trigeminal-evoked potentials? *Arch Environ Health* 1987;42(5):297-302.
- 25) Xu X, Yang R, Wu N, Zhong P, Ke Y, Zhou L, Yuan J, Li G, Huang H, Wu B. Severe hypersensitivity dermatitis and liver dysfunction induced by occupational exposure to trichloroethylene. *Indust Health* 2009;47(2):107-12.
- 26) 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. 992
- 27) Bardodej Z, Vyskocil J; *AMA Arch Ind Health* 13: 581 (1956) as cited in USEPA; Ambient Water Quality Criteria Document: Trichloroethylene p.C-17 (1980) EPA 440/5/80-007
- 28) Kamijima M, Hisanaga N, Wang H, Nakajima T. Occupational trichloroethylene exposure as a cause of idiosyncratic generalized skin disorders and accompanying hepatitis similar to drug hypersensitivities. *Int Arch Occup Environ Health* 2007;80(5):357-70.
- 29) Stewart RD, Hake CL, Peterson JE. Use of breath analysis to monitor trichloroethylene exposures. *Arch Environ Health* 1974;29(1):6-13.
- 30) Anttila A, Pukkala E, Sallmen M et al. Cancer incidence among Finnish workers exposed to halogenated hydrocarbons. *J Occup Environ Med* 1995;37:797-806.
- 31) Axelson O, Selden A, Andersson L, Hogstedt C. Updated and expanded Swedish cohort study on trichloroethylene and cancer risk. *J Occup Med* 1994;36:556-62.
- 32) Blair A, Hartge P, Stewart PA, McAdams M, Lubin J. Mortality and cancer incidence of aircraft maintenance workers exposed to trichloroethylene and other organic solvents and chemicals: extended follow up. *Occup Environ Med* 1998;55:161-71.
- 33) Henschler D, Vamvakas S, Lammert M, Dekant W, Kraus B, Thomas B, Ulm K. Increase incidence of renal cell tumors in a cohort of cardboard workers exposed to trichloroethylene. *Arch Toxicol* 1995;69:291-9.

1,2,3-트리클로로프로판 (1,2,3-Trichloropropane)

1. 동의어

프로판, 1,2,3-트리클로로(propane, 1,2,3-trichloro), 알릴 트리염화물(allyl trichloride), 글리세롤 트리클로로히드린(glycerol trichlorohydrin), 글리세린 트리클로로히드린(glycerin trichlorohydrin), 글리세릴 트리클로로히드린(glyceryl trichlorohydrin), 트리클로로히드린(trichlorohydrin)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	96-18-4	· 분자식 및 구조식	C ₃ H ₅ Cl ₃ 
· 모양 및 냄새	무색 내지 담황색의 가연성 액체로 트리클로로에틸렌 또는 클로로포름 비슷한 냄새가 난다. ^b		
· 분 자 량	147.43 ^b	· 비 중	1.3889 ^b
· 녹 는 점	-14.7℃ ^b	· 끓 는 점	156.8℃ ^b
· 증 기 밀 도	5.08 (Air = 1) ^c	· 증 기 압	3.69 mmHg (25℃) ^c
· 인 화 점	73.3℃ (closed cup) ^b	· 폭 발 한 계	upper 12.6%, lower 3.23% by volume in air ^b
· 용 해 도	물에는 약간 녹음. 에틸 알코올과 디에틸에테르에 용해됨 ^b		
· 기 타	질산염, 강한 산화제, 강한 염기, 또는 강산에 닿으면 불이 나고 폭발한다. 나트륨, 칼륨, 칼슘, 알루미늄 분말, 아연 및 마그네슘 등 화학적 활성금속과 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때는 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		
· conversion factor at 25℃ & 760 mmHg :	1 ppm = 6.01 mg/m ³ , 1 mg/m ³ = 0.166 ppm ^b		

출처 : ^aMerck index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

과거에는 용제와 추출제로 쓰였으나, 현재는 hexafluoropropylene의 합성, 농약 및 다황화 고무류 생산의 중간물질로 발생(polysulfone 액체 중합체와 dichloropropene, 의 생성 시 중간생성물).

4. 주로 노출되는 공정

주요취급공정 : 용제와 추출제 제조, 다황화 고무류, 플라스틱, 농약의 제조 공정,

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기, 눈, 피부 또는 소화기를 통하여 흡수된다.
- 대사 : 생체 외 실험에서 1,2,3-트리클로로프로판은 사람과 랫트의 간 미세소체에서 대사되어 반응성 대사산물인 1,3-dichloroacetone, 1,3-dichloro-2-propanol, 2,3-dichloropropanol이 생성된다¹⁾. 이러한 반응성 대사산물들은 간세포 글루타치온(glutathione)의 감소²⁾, 간독성³⁾ 및 발암성⁴⁾과 관계있는

것으로 알려져 있으며, 유전독성 물질로 직접 작용하기도 한다¹⁾.

- 배설 : 344마리의 랫트에 1,2,3-트리클로로프로판을 정맥주사한 실험에서 1,2,3-트리클로로프로판은 빠르게 분포되고 배설되었다. 지방 조직은 15분 이내에 투여량의 37%가 축적되었으며 4시간이 지날 때 까지 다른 조직보다 더 많은 양이 남아있었다. 4시간이 지난 이후에는 주로 대사산물로서 간에 가장 많은 양이 남아있었다. 정맥주사 24시간 이내에 투여량의 90%가 배설되었으며, 투여량의 47%가 소변을 통해 배설되었다. 대사되지 않은 1,2,3-트리클로로프로판(투여량의 5%)은 호기(expiration)를 통해서만 배설되었다⁵⁾.
- 반감기 : 대사되지 않은 1,2,3-트리클로로프로판의 초기와 말기에서의 혈중 반감기는 각각 0.29 및 23 시간이었으며, 간에서는 0.57 및 40 시간, 신장에서는 0.31 및 30 시간, 지방조직에서는 1.8 및 44 시간, 피부에서는 0.87 및 36 시간, 근육에서는 1 및 45 시간 이었다⁶⁾.

6. 표적장기별 건강장애

(1) 급성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두 : 100 ppm 에 15분 동안 노출된 사람들에서 눈과 목의 자극과 불쾌한 냄새가 발생하였다⁷⁾.
- 2) 신경계 : 인간에게서 급성 중추신경계 장애가 나타날 수 있다⁸⁾.
- 3) 간담도계 : 여러 동물 실험들에서 간의 구조적, 기능적 변화 및 간기능의 저하가 나타났고¹⁾, 랫트를 1,000 ppm에 4시간 노출하면 6마리 중 5마리가 사망하였으며⁹⁾, 2500 ppm에 매일 10분씩 노출된 랫트 10마리 중 7마리가 10일 후 사망하였다¹⁰⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두 : 반복노출 시 피부가 건조해지고 갈라지며, 피부염을 야기한다¹¹⁾.
- 2) 신경계 : 인간에게서 아만성적인 중추신경계 장애가 나타날 수 있다⁸⁾.
- 3) 간담도계 및 비뇨기계 : 랫트를 대상으로 한 동물 실험에서 250 mg/kg/day로 120일간 1,2,3-트리클로로프로판을 경구 투여 했을 때, 1/4에서 간에 반점이 생기고, 위 점막의 자극 소견과 신 수질의 착색 현상이 나타났다. 또 63 mg/kg/day이상으로 60일간 경구 투여 했을 때 간, 신장, 위 점막과 비강조직에서 조직학적인 손상이 발견되었다. 호흡기를 통한 흡입 연구에서 4주간 1,2,3-트리클로로프로판을 랫트에 흡입 시킬 때 100 ppm이상의 농도에서 간의 무게가 증가되는 소견을 보였고, 13주 노출 되었을 때 간세포의 비대가 관찰 되었다. 또 13주간 1,2,3-트리클로로프로판을 113 또는 149 mg/kg으로 랫트에서 물과 같이 경구 투여 시킬 때 신장의 응축, 사구체 유탕 및 신 세뇨관 내강의 단백질 축적 현상이 관찰되었다¹²⁾.

(3) 발암성

National Toxicology Program(NTP)에 의해 시행된 발암성에 대한 동물실험에서 1,2,3-트리클로로프로판은 랫트에서 편평상피 유두종, 구강점막 및 전위(forestomach)의 암종, 췌장과 신장의 선종, 간세포암 등의 발생이 증가되는 결과를 얻었다. (IARC : 2A, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10 ppm, (60 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm, (60 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 눈, 상부 호흡기계에 자극반응을 최소화하기 위해 정하였다. 또한 주의 간독성, 신독성을 최소화하기 위함이다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 50 ppm (300 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 10 ppm, (60 mg/m ³)	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, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 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) Weber GL, Sipes IG. In vitro metabolism and bioactivation of 1,2,3-trichloropropane. Toxicol Appl Pharmacol 1992;113:152-8.
- 3) Weber GL, Sipes IG. Covalent interactions of 1,2,3-trichloropropane with hepatic macromolecules: Studies in the male F-344 rat. Toxicol Appl Pharmacol 1990;104:395-402.
- 4) Mahmood NA, Overstreet D, Burka LT. Comparative disposition and metabolism of 1,2,3-trichloropropane in rat and mice. Drug Metab Dispos 1991;19:411-8.
- 5) Volp RF, Sipes IG, Falcoz C, Carter DE, Gross JF. Disposition of 1,2,3-trichloropropane in the fischer 344 rat: conventional and physiological pharmacokinetics. Toxicol Appl Pharmacol 1984;75(1):8-17.
- 6) European Chemicals Bureau; IUCLID Dataset, 1,2,3-Trichloropropane (96-18-4) (2000 CD-ROM edition). Available: <http://esis.jrc.ec.europa.eu/> [cited 17 July 2009].
- 7) Silverman L, Schulte HF, First MW. Further studies on sensory response to certain industrial solvent vapors. J Ind Hyg Toxicol;1946; 28:262-6.
- 8) O'Donoghue, J.L. (ed.). Neurotoxicity of Industrial and Commercial Chemicals. Volume I. Boca Raton, FL: CRC Press, Inc., 1985. pp 137.
- 9) Smyth Jr HF, Carpenter CP, Weil CS, Pozzani UC, Striegel JA. Range-Finding a. List Toxicity Dat VI. Am Ind Hyg. Assoc J 1962;23:95-107.
- 10) McOmie WA, Barnes TR. Acute and Subacute Toxicity of 1,2,3-Trichloropropane in Mice and Rabbits. Fed. Proc. 8:319(1949).
- 11) Sittig M. Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens, 2002. 4th ed, Vol 1 A-H Norwich, NY: Noyes Publications, 2002., p. 2262
- 12) U.S National Toxicology Program: Toxicology and Carcinogenesis Studies of 1,2,3-Trichloropropane(CAS No. 96-18-4) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice(Gavage Studies). NTP TR 384, DHHD(NIH) Pub. No. 91-2839. NTP, Research Triangle Park, NC(1991).

퍼클로로에틸렌 (테트라클로로에틸렌, Perchloroethylene)

1. 동의어

1,1,2,2-사염화에틸렌(1,1,2,2-tetrachloroethylene), 1,1,2,2-사염화에텐(1,1,2,2-tetrachloroethene), 사염화에틸렌(ethylene tetrachloride), 테트라클로로에텐(tetrachloroethene), carbon bichloride, carbon dichloride

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	127-18-4	· 분자식 및 구조식	C ₂ Cl ₄ 
· 모양 및 냄새	맑은 무색의 불연성 액체, 클로로포름 또는 에테르와 비슷한 냄새 (냄새 역치 : 5-50 ppm) ^b		
· 분자량	165.83 ^a	· 비중	1.623 (20℃) ^a
· 녹는점	-22℃ ^a	· 끓는점	121℃ ^a
· 증기밀도	5.7 (공기=1) ^c	· 증기압	20 mmHg (26.3℃) ^b
· 인화점		· 폭발한계	
· 전환계수	1 ppm = 6.79 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.15 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용해도	물에 거의 안 녹는다(0.015g/100ml, 25℃). 대부분의 유기용제나 오일에는 잘 녹는다. ^b		
· 기타	강한 산화제, 바륨 등 활성 경금속, 아연, 사산화질소 등과는 반응한다. 분해되면 염화수소, 포스젠, 일산화탄소 등이 발생된다. ^c		

출처 : ^aMerck index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- 1) 드라이클리닝 작업 시 용제로 사용^{1,2)}
- 2) 금속의 세척 및 탈지 작업 시 용제로 사용^{1,2)}
- 3) 불화탄소(fluorocarbon)의 생산을 위한 공급원료³⁾
- 4) 변압기의 열교환액 및 냉각 가스³⁾
- 5) 가축용 구충제³⁾

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 드라이클리닝^{1,2)}
- 2) 금속의 탈지 공정^{1,2)}, 불화탄소의 생산³⁾

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 호흡기를 통해 주로 흡수되며, 피부나 섭취를 통한 흡수도 부분적으로 일어날 수 있다^{4,5)}.
- 대사: 퍼클로로에틸렌은 다른 염소화 용제에 비해 잘 대사되지 않으며, 주로 삼염화초산(trichloroacetic

acid)으로 대사된다⁶⁾. cytochrome P450 경로의 주요대사산물은 trichloroacetyl chloride과 oxalyl chloride이며, beta-lyase pathway의 대사산물 중 S-(1,2,2-trichlorovinyl)glutathione (TCVG)는 미미한 대사산물이나 독성작용에 중요한 역할을 한다⁵⁾. 그 외에 oxalic acid, trichloroethanol, dichloroacetic acid, trans-1,2-dichloroethylene로도 일부 대사가 이루어진다^{7,8)}.

- 배설 : 흡입된 퍼클로르에틸렌의 대부분은 그대로 호기를 통해서 배출되고(2일 이내에 98%), 일부분이 대사되어 소변이나 대변으로 배설된다^{9,10)}.
- 반감기 : 흡입된 퍼클로르에틸렌의 반감기는 1-72시간 정도의 범위였다¹¹⁾. Gruberan E 등은 지방에 저장된 퍼클로르에틸렌의 반감기는 71.5시간이라고 보고하였으며¹²⁾, 혈액 내 Trichloroacetic acid의 반감기는 75-80시간 정도이고 소변에서의 반감기는 약 6일이었다는 보고도 있다¹³⁾.

6. 표적장기별 건강장애

(1) 급성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두 : 눈, 코 및 점막자극을 자극한다¹⁴⁻¹⁶⁾. 퍼클로르에틸렌 용액에 40분간 피부를 노출 시킨 실험에서 5 내지 10분 후부터 심한 작열감(burning sensation)과 현저한 홍반(erythema)이 나타났으며 1~2시간 후에는 가라앉았다¹⁷⁾.
- 2) 신경계 : 중추신경계 억제 증상이 있으며 두통, 졸음, 어지러움, 나른함, 도취감, 감각이상, 협동능력의 장애 등을 야기할 수 있다^{11,13-15)}. 고농도 노출 시에는 쇠약, 근육조절의 소실, 과민, 떨림, 경련, 마비, 혼수 및 사망에 이를 수 있다¹⁴⁾.
- 3) 간담도계 : 고농도 노출 시 간의 괴사 등 간의 손상을 야기할 수 있다^{14,18-19)}.
- 4) 비뇨기계 : 고농도 노출 시 핏뇨, 단백뇨 및 혈뇨가 나타날 수 있으며 신장이 손상을 받는다^{14,15,18,19)}.
- 5) 호흡기계 : 기침 등 호흡기 자극증상 및 호흡의 감소가 발생할 수 있다. 또한 고농도 노출 시 폐부종이 발생할 수 있다^{14,16)}.
- 6) 위장관계 : 고농도 노출 시 메스꺼움, 구토, 설사, 혈변이 나타날 수 있다^{11,14)}.
- 7) 심혈관계 : 고농도 노출 시 부정맥이 나타날 수 있다¹⁴⁾. 토끼에서 고농도 노출 시 심근의 epinephrine에 대한 감작을 일으키는 것으로 보고되었다²⁰⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 간담도계 : 간의 손상을 야기하며¹⁴⁾, 퍼클로르에틸렌이 발견된 모유를 6주간 수유한 아기에게서 황달 및 간비대가 보고되었다²¹⁾.
- 2) 비뇨기계 : 신장의 손상을 야기한다¹⁴⁾.
- 3) 눈, 피부, 비강, 인두 : 피부가 건조해지고 갈라지며, 피부염을 야기한다^{14,22)}.
- 4) 신경계 : 두통, 졸림, 어지러움, 피로, 혼수 등이 발생할 수 있다¹⁴⁾.
- 5) 호흡기계 : 호흡기 자극 증상이 나타난다¹⁴⁾.
- 6) 위장관계 : 복통, 변비가 나타날 수 있다¹⁴⁾.
- 7) 기타 : 몇몇 환자-대조군 연구에서 퍼클로르에틸렌 노출에 의해 자연유산, 정자 이상, 임신 지연, 호르몬의 장애, 불임 등 생식 독성이 의심되는 소견이 보고되었으나 명확한 결론은 내지는 못하고 있다. 그러나 임신한 여성이 노출되는 것은 최소화할 필요가 있다¹¹⁾. 그 외에 땀분비가 증가한다는 보고도 있다¹⁴⁾.

(3) 발암성²³⁻²⁹⁾

동물실험에서는 간암(hepatocellular carcinoma)과 백혈병(mononuclear cell leukemia), 신장암의 발생이 증가한다는 보고가 있으나 사람에서는 아직 발암성의 증거는 없다.

세탁업에 종사하는 사람들을 대상으로 한 역학 연구들에서는 비뇨기계 암, 식도암, 자궁경부암, 간암(여성에서만) 발생의 증가가 관찰되기도 하였으나, 또 다른 연구에서는 이를 확인할 수 없었다. 일부 연구에서는 lymphosarcoma, 백혈병(leukemia), 피부암의 발생이 증가하는 것이 보고되기도 하였다. (IARC : 2A (식도, 자궁경부, 림프/조혈기계), ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 25 ppm (170 mg/m ³)	STEL : 100 ppm (680 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 25 ppm (170 mg/m ³)	STEL : 100 ppm (685 mg/m ³)
기준 설정의 근거: 자극증상 및 중추신경계 억제 증상이 나타나지 않는 수준에서 설정		
	TWA : 100 ppm	
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 200 ppm, 300 ppm (5min in any 3hrs)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 20 ppm (138 mg/m ³)	STEL : 40 ppm (275 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 50 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

– 미국 (BEI; ACGIH, 1999)

주간작업종료 후 채취한 소변의 삼염화초산(trichloroacetic acid) : 3.5 mg/ℓ

주간작업종료 후 채취한 혈중 퍼클로르에틸렌 : 0.5 mg/ℓ

주간작업종료 후 채취한 종말 호기 중의 퍼클로르에틸렌 : 5 ppm

– 독일 (BAT, 1999)

주간작업종료 후 채취한 혈중 퍼클로르에틸렌 : 1 mg/ℓ

주간작업종료 후 채취한 종말 호기 중의 퍼클로르에틸렌 : 9.5 ppm

8. 참고문헌

- 1) Hickman JC; Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. (2001). New York, NY: John Wiley & Sons; Tetrachloroethylene. Online Posting Date: 4 Dec 2000
- 2) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 20 (1997).
- 3) O'Neil, M.J. (ed.). The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc., 2006. pp 1581
- 4) Arena, J.M. and Drew, R.H. (eds.) Poisoning-Toxicology, Symptoms, Treatments. 5th ed. Springfield, IL:

Charles C. Thomas Publisher, 1986. pp 257

- 5) Committee to Review EPA's Toxicological Assessment of Tetrachloroethylene, Board on Environmental Studies and Toxicology, Division on Earth and Life Studies; Review of the Environmental Protection Agency's Draft IRIS Assessment of Tetrachloroethylene. 186 pp. (2010). The National Academies Press, 500 Fifth Street, NW Washington, DC 20001. Available from: <http://www.nap.edu/catalog/12863.html> [cited November 10, 2010]
- 6) Doull, J., C.D. Klaassen, and M. D. Amdur (eds.), Casarett and Doull's Toxicology. 2nd ed. New York: Macmillan Publishing Co., 1980. pp 476
- 7) Chiu WA, Micallef S, Monster AC, Bois FY. Toxicokinetics of inhaled trichloroethylene and tetrachloroethylene in humans at 1 ppm: empirical results and comparisons with previous studies. *Toxicol Sci* 2007;95(1):23-36.
- 8) Sunshine, I. (ed.). CRC Handbook of Analytical Toxicology. Cleveland: The Chemical Rubber Co., 1969. pp 381
- 9) Parke, D. V. The Biochemistry of Foreign Compounds. Oxford: Pergamon Press, 1968. pp 213
- 10) Ohtsuki T, Sato K, Koizumi A, Kumai M, Ikeda M. Limited capacity of humans to metabolize tetrachloroethylene. *Int Arch Occup Environ Health* 1983;51:381-90.
- 11) International Programme on Chemical Safety's Concise International Chemical Assessment Documents. Number 68: Tetrachloroethene (127-18-4). Available from: <http://www.inchem.org/pages/cicads.html> [cited September 20, 2010]
- 12) Gruberan E, Fernandez J. Control of industrial exposure to tetrachloroethylene by measuring alveolar concentrations: theoretical approach using a mathematical model. *Br J Ind Med* 1974;31(2):159-67.
- 13) WHO; Environmental Health Criteria Document No. 31: Tetrachloroethylene (127-18-4). Available from: <http://www.inchem.org/pages/ehc.html> [cited September 20, 2010]
- 14) Pohanish, R.P. (ed). Sittig's Handbook of Toxic and Hazardous Chemical Carcinogens 5th Edition Volume 1: A-H, Volume 2: I-Z. William Andrew, Norwich, NY 2008. pp 2389
- 15) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
- 16) WHO; Environmental Health Criteria Document No. 31: Tetrachloroethylene (127-18-4). Available from: <http://www.inchem.org/pages/ehc.html> [cited September 20, 2010]
- 17) U.S. Dept Health & Human Services/Agency for Toxic Substances & Disease Registry; Toxicological Profile for Number 18: Tetrachloroethylene p. 86-87 (September 1997). Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/index.asp> [cited September 27, 2010]
- 18) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984. pp II-165
- 19) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 63 (1995).
- 20) Kobayashi S, Hutcheon DE, Regan J. Cardiopulmonary toxicity of tetrachloroethylene. *J Toxicol Environ Health* 1982;10:23-30.
- 21) Bagnell PC, Ellenberger HA. Obstructive jaundice due to a chlorinated hydrocarbon in breast milk. *Can Med Assoc J* 1977;117(9):1047-8.
- 22) Reynolds, J.E.F., Prasad, A.B. (eds.) Martindale-The Extra Pharmacopoeia. 28th ed. London: The Pharmaceutical Press, 1982. pp 107
- 23) Pohanish, R.P. (ed). Sittig's Handbook of Toxic and Hazardous Chemical Carcinogens 5th Edition Volume 1: A-H, Volume 2: I-Z. William Andrew, Norwich, NY 2008. pp 2389
- 24) U.S. National Toxicology Program: Toxicology and Carcinogenesis of Tetrachloroethylene (Perchloroethylene)

- in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Inhalation Studies). NTP TR 311. DHHS (NIH) Pub. No. 86-2567. NTP, Research Triangle Park, NC (1986)
- 25) Blair A, Petralia SA, Stewart PA. Extended mortality follow-up of a cohort of dry cleaners. *Ann Epidemiol* 2003;13(1):50-6.
 - 26) Lynge E, Thygesen L. Primary liver cancer in laundry and dry cleaning work in Denmark. *Scand J Work Environ Health* 1990;16:108-12.
 - 27) Katz RM, Jowett D. Female laundry and dry cleaning workers in Wisconsin. A mortality analysis. *Am J Public Health* 1981;71:305-7.
 - 28) Duh RW, Asal NR. Mortality among laundry and dry cleaning workers in Oklahoma. *Am J Public Health* 1984;74:1278-80.
 - 29) Brown DP, Kaplan SD. Retrospective cohort mortality study of among dry cleaning workers using perchloroethylene. *J Occup Med* 1987;29:535-41.

페 놀 (Phenol)

1. 동의어

석탄산(carbolic acid), 수산화페닐(Phenyl Hydroxide, Phenyl hydrate), 페닌산(phenic acid), 페닐린산(phenylic acid), 페닐릭알코올(phenylic alcohol), 수산화벤젠(hydroxybenzene), 모노하이드록시벤젠(monohydroxybenzene), 옥시벤젠(oxybenzene), 페닐알코올(phenyl alcohol), 페놀알코올(phenol alcohol), 벤제놀(benzenol), 모노페놀(monophenol)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	108-95-2	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₆ O ^a 
· 모양 및 냄새	무색~분홍색의 결정형 고체. 특유의 달콤하고 타르와 같은 냄새(냄새 역치: 0.04 ppm) ^b		
· 분 자 량	94.11 ^a	· 비 중	1.071 ^a
· 녹 는 점	40.85℃ ^a	· 끓 는 점	182℃ ^a
· 증 기 밀 도	3.24 (공기=1) ^b	· 증 기 압	0.35 mmHg(25℃) ^b
· 인 화 점	79℃(밀폐상태), 85℃(개방상태) ^b	· 폭 발 한 계	폭발하한값: 1.7% 폭발상한값: 8.6% ^b (자연발화점: 715℃)
· 전 환 계 수	1 ppm = 3.52 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.284 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	물(1 g/15 ml)과 벤젠(1 g/12 ml)에 잘 녹는데 이때 pH는 6이다. 그 외 클로로포름, 알코올, 에테르, 이황화탄소, 글리세롤, 바셀린, 휘발성 오일, 알칼리 수산화물에 매우 잘 녹는다. 그러나 석유 에테르류에는 녹지 않는다. ^b		
· 기 타 열에 불안정하고, 강한 산화제 특히 차아염소산칼슘과 접촉하면 불이 나고 폭발함. 연소할 때는 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생함. 플라스틱류, 고무류 및 피복제를 상하게 하며, 뜨거운 페놀 용액은 알루미늄, 마그네슘, 납 및 아연 등 금속을 부식시킴. ^b			

출처 : ^a Merck index, ^b ACGIH, ^c HSDB

3. 발생원 및 용도

- 1) 소독제^{1,2)}
- 2) 화학분석 시약¹⁾
- 3) 인공수지의 생산^{1,3)}
- 4) 방향족 화합물 등 유기화합물의 생산^{1,3)}
- 5) 염료 생산¹⁾

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 소독작업, 화학분석실험, 인공수지, 유기화합물 및 염료의 생산 공정^{1,3)}
- 2) 자동차 배기가스⁴⁾
- 3) 흡연⁴⁾

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 흡입(60~80% 정도 폐에 축적), 피부 노출, 섭취 등 모든 경로를 통해 빠르게 흡수된다. 폐놀은 증기, 액체 및 고체도 1차적으로 경피흡수 된다. 폐놀 증기의 경피 흡수 능력은 흡입에 의해서 흡수되는 것과 같은 수준이다^{2,5,6)}.
- 대사: 소변으로 배설되는 주요 대사산물은 폐놀 황산염(phenol sulfate), 폐놀 글루쿠로나이드(phenol glucuronide), 하이드로퀴논 글루쿠로나이드(hydroquinone glucuronide.) 이다⁷⁻⁹⁾.
- 배설: 흡수된 폐놀의 일부는 그대로(특히 고용량에서), 일부는 대사되어 16시간 이내에 대부분 소변을 통해 배설된다¹⁰⁾. 그 외 일부는 호기나 대변을 통해 배설된다¹¹⁾.
- 반감기: 자원자를 대상으로 흡입 및 피부 노출을 한 연구에서 반감기는 약 3.5시간으로 측정되었다¹¹⁾. 그러나 Bentur Y 등은 반감기가 약 13.86시간이라고 보고하였다¹²⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

급성 노출 시는 조직에 대한 부식작용이 강하다. 전신 중독은 어떤 경로로 흡수되어도 생기지만 특히 경피흡수에 의해서 잘 생긴다¹³⁾. 인간에서의 치사량은 50-500 mg/kg이며 감수성이 있는 사람에서는 저농도 노출에서도 치명적이거나 심각한 부작용을 나타낼 수 있다. 대개 중추신경계, 심장, 혈관, 폐 및 신장에서의 독성으로 인해 사망하게 된다. 간, 신 및 호흡기의 기능이 저하된 사람은 특히 폐놀의 독성에 민감하다.

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두 : 눈, 점막 및 피부를 자극하며, 폐놀 용액은 조직에 대한 부식작용이 강해서 피부 노출 시 통증, 국소 마취, 창백, 피부박탈, 괴저, 화상, 가피형성, 피부색조의 변화 등이 나타난다. 또한 희석된 용액에 닿으면 심한 피부염이 유발된다¹⁴⁻¹⁷⁾.

고농도의 용액은 사람의 눈을 심하게 자극하여 결막종창과 각막혼탁, 지각과민을 유발하며, 시력손실까지도 일으킬 수 있다¹⁸⁾.

- 2) 비뇨기계: 짙은 색 소변, 소변 감소, 대사성 산증, 급성 세뇨관 괴사 등 신장 독성을 나타낸다^{13,14,16)}.
- 3) 신경계: 중추신경계 자극 및 억제 증상, 경련, 쇼크, 섬망, 혼수, 의식소실이 나타날 수 있다^{11,15,16)}.
- 4) 호흡기계: 흡입 시 기침 등 호흡기 자극증상, 협착음 등이 나타나며, 폐부종을 야기할 수 있다. 흡입 후 호흡 시에는 향긋한 냄새가 난다. 그러나 폐놀은 증발성이 낮기 때문에 산업장에서 심한 호흡기 장애를 일으키는 일은 드물다^{10,13,16)}.
- 5) 위장관계: 섭취 시 메스꺼움, 구토, 설사, 복통, 토혈 및 혈변이 나타날 수 있으며 위장관 점막의 부식 및 염증을 초래한다. 드물지만 시간이 지난 후 식도협착이 발생할 수 있다^{15,16,19)}.
- 6) 심혈관계: 빈맥, 저혈압 및 부정맥이 발생할 수 있다^{14,16)}.
- 7) 간담도계: 간의 손상을 야기할 수 있다¹⁴⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두: 만성적인 노출 시 구내염 발생할 수 있으며, 검은 색소침착(조직 갈변증, ochronosis)이 생긴다^{18,20)}.
- 2) 비뇨기계: 지속적인 노출 후 짙은 색 소변, 신장염 등이 나타나며, 만성적인 노출 시 특히 신장 독성이 강하다^{13,16)}.

- 3) 신경계 : 만성적인 노출 시 두통, 어지러움, 근육통 및 근무력 등이 발생한다¹⁶⁾.
- 4) 위장관계 : 만성적인 노출 시 메스꺼움, 타액분비, 설사, 식욕감퇴 등이 발생한다¹⁶⁾.
- 5) 간담도계 : 만성적인 노출 시 간염이 발생할 수 있다¹⁶⁾.

* 쥐와 생쥐에 임신 6일에서 15일까지 위내에 각각 120 mg/kg 에서 280 mg/kg 까지 투여하면 투여량에 따라 태자에 독성이 나타났으나 최기작용은 없었다²¹⁾. 소련의 한 연구보고에 의하면 임신기간 중 0.13 및 1.3 ppm 농도에 노출되면 태자의 손실과 출생 후의 조기사망률이 증가한다고 한다.

(3) 발암성

쥐 또는 생쥐에 페놀을 2,500 또는 5,000 ppm씩 물에 섞어서 13주 동안 발랐을 경우 52주 후에 14마리 중 5마리에서 유두종이 생겼고 72주 후에 섬유육종이 1례 생겼다. 페놀은 비 특이적인 자극제이나 대량의 페놀이 피부에 반복해서 닿으면 종양발생이 촉진된다¹¹⁾. 저 농도의 페놀을 투여한 쥐에서는 백혈병과 임파종이 많이 발생하는 것으로 알려져 있으나 103주 동안 2,500~5,000 ppm 농도의 페놀을 음료수에 섞어서 쥐와 생쥐에 먹였을 때에는 발암효과를 확인할 수 없었다²²⁾.

각종 목재산업에 종사하는 근로자들에 대한 역학조사 결과에서 페놀에 노출되었을 경우 구강 및 호흡기 종양발생의 위험성이 증가하는 것으로 나타났으나, 이들 연구가 대상자수가 적고 다른 물질과 함께 노출되었던 상태였기 때문에 확정적으로 결론지을 수 없다. 아직까지 사람이나 쥐에 대한 페놀의 발암성은 확인되지 않았다. (IARC : 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (19 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ppm (19 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 자극증상, 중추신경계 증상 그리고 심혈관계, 간, 신장해가 나타나지 않는 수준에서 결정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm (19 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 5 ppm (19 mg/m ³) Ceiling : 15.6 ppm (60 mg/m ³) (15분)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 2 ppm (8 mg/m ³)	STEL : 4 ppm (16 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm (19 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 2 ppm (8 mg/m ³)	STEL : 4 ppm (16 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 연도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

- 미국(BE; ACGIH, 1999) : 작업종료 직후 채뇨, 소변 중 총 페놀 배설량 - 250 mg/g Cr
- 미국(NIOSH) : 소변 중 총 페놀 배설량 - 4.5~20.7 mg/g Cr(비직업성 노출), 300 mg/g Cr(잠정적 정상치)
- 독일(BAT; DFG, 1999) : 작업종료 직후 채뇨, 소변 중 총 페놀 배설량 - 300 mg/ℓ

* 소량의 티몰(thymol : 100~300 mg)을 방부제로 사용한다.

* 냉장하는 경우에는 4일, 냉동하는 경우에는 최소 3개월 동안 보관할 수 있다.

8. 참고문헌

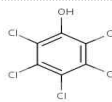
- 1) O'Neil, M.J. (ed.). The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. 13th Edition, Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc., 2001. pp 1300
- 2) Reynolds, J.E.F., Prasad, A.B. (eds.) Martindale-The Extra Pharmacopoeia. 28th ed. London: The Pharmaceutical Press, 1982. pp 571
- 3) Gerhartz, W. (exec ed.). Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry. 5th ed. Vol A1: Deerfield Beach, FL: VCH Publishers, 1985 to Present. pp VA19 309
- 4) U.S. Agency for Toxic Substances and Disease Registry: Toxicological Profile for Phenol. U.S. Public Health Service, Atlanta, GA (1989)
- 5) Ellenhorn, M.J., S. Schonwald, G. Ordog, J. Wasserberger. Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1997. pp 1228
- 6) 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. 1980. pp 967
- 7) Britt DL, Hushon JM; Biol Effects, Crit and Stand Haz Pollut Assoc Energy Technol. 1976. pp 29
- 8) Sheftel, V.O.; Indirect Food Additives and Polymers. Migration and Toxicology. Lewis Publishers, Boca Raton, FL. 2000. pp 135
- 9) Kenyon EM, Seeley ME, Janszen D, Medinsky MA. Dose-, route-, and sex-dependent urinary excretion of phenol metabolites in B6C3F1 mice. J Toxicol Environ Health 1995;44(2):219-33.
- 10) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984. pp III-346
- 11) USEPA; Ambient Water Quality Criteria Doc: Phenol p.C-19 (1980) EPA 440/5-80-066
- 12) Bentur Y, Shoshani O, Tabak A, Bin-Nun A, Ramon Y, Ulman Y, Berger Y, Nachlieli T, Peled YJ. Prolonged elimination half-life of phenol after dermal exposure. J Toxicol Clin Toxicol 1998;36(7):707-11.
- 13) Sullivan JB Jr, GR Krieger (eds.). Hazardous Materials Toxicology-Clinical Principles of Environmental Health. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1992. pp 1093-5
- 14) Lober CW. Chemexfoliation--indications and cautions. J Am Acad Dermatol 1987;17(1):109-12.
- 15) Gilman, A.G., L.S. Goodman, and A. Gilman. (eds.). Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 7th ed. New York: Macmillan Publishing Co., Inc., 1985. pp 969-70
- 16) Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T; Clinical Toxicology. W.B. Saunders Company., Philadelphia, PA. 2001. pp 752-3
- 17) Osol, A. (ed.). Remington's Pharmaceutical Sciences. 16th ed. Easton, Pennsylvania: Mack Publishing Co., 1980. pp 1263
- 18) Grant, W.M. Toxicology of the Eye. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, 1986. pp 720
- 19) Gossel, T.A., J.D. Bricker. Principles of Clinical Toxicology. 3rd ed. New York, NY: Raven Press, Ltd., 1994. pp 222
- 20) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 47 (1989).
- 21) Bingham, E.; Cohrssen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. 2001. pp V4 390
- 22) Bioassay of Phenol for Possible Carcinogenicity (1980) Technical Rpt Series No. 203 DHEW Pub No. (NIH) 80-#1759, U.S. Department of Health Education and Welfare, National Cancer Institute, Bethesda, MD 20014

펜타클로로페놀 (Pentachlorophenol)

1. 동의어

2,3,4,5,6-펜타클로로페놀(2,3,4,5,6-pentachlorophenol), 1-하이드록시-2,3,4,5,6-펜타클로로벤젠(1-hydroxy-2,3,4,5,6-pentachlorobenzene), (1-hydroxypentachlorobenzene), 도우시드 7(dowcide 7), 펜클로롤(penclorol), 펜타(penta), 산토펜 20(santophen 20)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	87-86-5	· 분자식 및 구조식	C ₆ HCl ₅ O 
· 모양 및 냄새	페놀 같은 냄새와 매운 맛을 가진 밝은 갈색의 불연성 결정형 고체이다. ^b		
· 분자량	266.34 ^a	· 비중	1.978 (22℃) ^a
· 녹는점	190~191℃ ^a	· 끓는점	309~310℃ ^a
· 증기밀도	9.20 (공기 = 1) ^c	· 증기압	0.00011 mmHg(20℃) ^b
· 인화점	-	· 폭발한계	-
· 전환계수	-		
· 용해도	물에는 약간 녹고(20℃에서 14 ppm), 벤젠에 잘 녹으며(20℃에서 11% w/v) 에탄올(20℃에서 53% w/v), 디에틸에테르, 메탄올(20℃에서 57% w/v)에 매우 잘 녹는다. ^b		
· 기타	휘발성이며 부식되지 않는다. ^b		

출처 : ^a Merck index, ^b ACGIH, ^c HSDB

3. 발생원 및 용도

- 1) 살충제, 제초제, 살진균제, 소독제¹⁾
 - 2) 수확기전의 낙엽촉진제^{1,2)}
 - 3) 목재(특히 전신주나 말뚝 등), 텍스트린, 녹말의 방부제^{1,3)}
- * 미국에서는 과거에는 많이 사용되었지만 현재는 많이 사용하지 않음⁴⁾

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 살충작업, 제초작업^{1,2)}
- 2) 목재 가공작업^{1,3)}

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 주로 호흡기를 통하여 흡수되고, 피부 또는 소화기를 통해서도 쉽게 흡수된다⁵⁾. 인간에서 호흡기를 통해 노출된 물질의 약 76-88%가 흡수되었다는 보고가 있다⁶⁾.
- 대사: 펜타클로로페놀은 쉽게 대사되지 않는다. 흡수된 양의 대부분은 대사되지 않고 소변을 통해서 배설된다. 일부는 간에서 대사되어 글루쿠로나이드(glucuronide)와 결합되거나, 산화적 탈염소화(oxidative dechlorination)에 의해 tetrachlorohydroquinone을 형성한다⁷⁻¹¹⁾.

- 배설: 호흡기를 통해 흡수된 물질의 90%이상이 소변, 대변, 호기를 통해 배설된다⁷⁾. 간 및 신장 기능의 손상이 있지 않다면 펜타클로로페놀은 혈액 및 조직에서 빠르게 제거된다¹²⁾.
- 반감기: 자원자들에게 소화기를 통해 흡수된 물질의 생물학적 반감기를 측정한 결과 약 1.3 시간이었다^{13,14)}. 그 외 인간에서 만성적인 노출 시 소변을 통한 반감기는 약 20일이었고, 한 번의 고농도 노출에 의한 반감기는 약 10시간이었다는 보고도 있다⁵⁾.
- * 소량이 태반을 통과한다고 보고가 있다¹⁵⁾.

6. 표적장기별 건강장애

(1) 급성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두: 눈, 코 및 점막 자극증상이 나타난다¹³⁾. 사람이 1 mg/m³ 이상의 먼지 또는 미스트에 노출되면 코와 목이 아프고 재채기와 기침이 몹시 난다. 0.3 mg/m³ 농도에서는 코를 약간 자극한다¹⁶⁾. 피부노출 시 홍반, 통증, 피부박탈 및 피부염을 야기하며, 클로르 아크네(염소낭창)이 생길 수도 있다^{14,17-19)}. 또한 급성 중독 시 가벼운 동공확대, 시각 손상, 결막의 염증, 각막의 이상 등의 발생도 보고되었다¹⁶⁾.
- 2) 신경계: 두통, 우울, 근무력, 사지의 통증, 혼수, 경련, 허탈 및 사망에 이를 수 있다^{14,17-19)}.
- 3) 간담도계: 간비대가 나타날 수 있다¹⁶⁾.
- 4) 비뇨기계: 소변량의 변화 및 대사상 산증 소견을 보인다^{16,18,19)}.
- 5) 호흡기계: 상부호흡기를 자극하며, 빈호흡 등 호흡의 변화 및 호흡곤란이 나타날 수 있다^{13,16,18,19)}.
- 6) 위장관계: 메스꺼움, 복통 등이 나타나며 섭취 시 장운동의 항진된다^{14,19)}.
- 7) 심혈관계: 혈압변화, 빈맥이 발생하며, 급성중독 시 심부전이 야기될 수도 있다^{16,18,19)}.
- 8) 기타: 산화인산화작용이 중단되어 세포의 대사가 항진되어 발열, 발한이 나타난다^{14,17)}.

(2) 만성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두: 결막염, 만성 부비강염 및 피부염의 유병률이 높아지며, 만발성피부포르피린증(porphyrria cutanea tarda)이 발생할 수 있다^{14,18,19)}.
- 2) 간담도계: 만성 노출 시 간의 손상을 야기한다^{14,19)}.
- 3) 비뇨기계: 만성 노출된 근로자에서 빌리루빈 및 크레아틴 인산효소(CPK, creatine phosphokinase) 수치가 상승되었으며, 신장의 손상이 발생할 수 있다^{13,14,18)}.
- 4) 신경계: 불면, 어지러움 등의 증상이 나타난다¹⁴⁾.
- 5) 호흡기계: 기관지염이 발생할 수 있으며 폐의 손상을 야기할 수 있다¹⁹⁾.
- 6) 조혈기계: 펜타클로로페놀 사용과 관련된 적혈구용적율의 감소 및 재생불량성 빈혈 발생에 대한 보고가 있다¹⁴⁾.
- 7) 기타: 기초대사량의 증가와 체중감소가 나타나며¹⁴⁾, T-림프구의 기능 이상 등 면역기능의 이상 소견에 대한 보고들도 있다^{16,20)}.

(3) 발암성²¹⁾

동물에서 발암성이 확인되지 않았으나 최근에 NTP에서 생쥐에 두 종류의 공업용 펜타클로로페놀 혼합물을 투여하여 암종이 발생한 사실을 찾아냈다. 수컷 B6C3F1종 생쥐의 먹이에 공업용 펜타클로로페놀을 100또는 200 ppm씩 섞어서 먹이면 부신 수질암 및 간세포암의 발생률이 증가하고 암컷 생

쥐에서는 혈관육종과 간세포암이 많이 발생하는 것을 관찰하였다. 암수 생쥐에 600 ppm의 EC-7 펜타클로로페놀을 투여하면 수컷에서는 역시 부신수질암과 간세포암이, 암컷에서는 간장과 비장에 혈관육종이 많이 발생하였다. 펜타클로로페놀은 1차적으로 생쥐에 암종을 발생시키는 것은 틀림없으나 그 속에 들어있는 불순물에 의해서 생기는 것인지는 알 수 없다. (IARC : -, ACGIH : A3)

(4) 기타

펜타클로로페놀은 더운 계절에는 중증중독을 일으킬 위험이 크다²²⁾.

동물에서 태자에 대한 독작용이 있다. 임신한 쥐에 하루에 5-50 mg/kg을 투여하면 투여량에 따라서 태자에 대한 독성, 즉 태자의 재흡수, 피하부종, 수노관 확장, 두개골, 늑골 및 척추골의 기형이 생긴다²³⁾.

아직 정확하게 밝혀진 바는 없으나, 펜타클로로페놀 생산 공장의 남성 근로자 22명을 대상으로 한 연구에서 이동원 염색체 및 무동원 염색체가 증가했다고 보고되었다²⁴⁾.

감별진단

다른 원인에 의한 결막염과 바이러스성 감염증, 알레르기 등 상기도 점막의 자극증상과 감별한다. 이때에는 발열, 근육통, 임파구 증가증을 동반한다.

열증증에 의한 발열상태(피부가 뜨겁고 건조함) 및 열피비증(직장온도가 약간 상승)과 감별한다.

클로르 아크네(염소낭창) 심상성 낭창과 감별을 요한다. 심상성 낭창은 보통 일과성이고 주로 얼굴, 등, 가슴에 생기며 기름이 흐르고 염증성 면포 피지물질과 염증성 삼출액이 차있는 낭종으로 되어있다. 클로르 아크네는 보통 오래 지속되며 얼굴, 귀 목, 어깨, 팔, 가슴, 배(특히 배꼽 주위와 음낭)에 생긴다. 피부는 건조하고 몹시 가렵다. 비염증성인 여드름이고 낭종 속에는 피지물질과 케라틴이 들어있다. 간염 등 전신질환을 합병하는 수가 있다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : -
기준설정의 근거 : 전신 중독을 일으키지 않는 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : 1.5 mg/m ³

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감각 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

– 미국(BEI; ACGIH, 1999)

주간작업종료전 소변 중 총펜타클로로페놀 배설량 : 2 mg/g creatinine(대조농도; 0.02-0.04 mg/ℓ 참조)

작업종료후 혈장내 유리펜타클로로페놀 농도 : 5 mg/ℓ (대조농도; 0.016-0.32 mg/ℓ 참조)

8. 참고문헌

- 1) O'Neil, M.J. (ed.). The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc., 2006. pp 1227
- 2) Farm Chemicals Handbook 87. Willoughby, Ohio: Meister Publishing Co., 1987. pp C-194
- 3) Lewis, R.J. Sr.; Hawley's Condensed Chemical Dictionary 15th Edition. John Wiley & Sons, Inc. New York, NY 2007. pp 953
- 4) National Pesticide Information Retrieval System's USEPA/OPP Chemical Ingredients Database on Pentachlorophenol (87-86-5). Available from: <http://ppis.ceris.purdue.edu/htbin/epachem.com> [cited October 1, 2009]
- 5) National Research Council. Drinking Water and Health, Volume 6. Washington, D.C.: National Academy Press, 1986. pp 385-386
- 6) Casarett LJ, Bevenue A, Yauger WL Jr, Whalen SA. Observations on pentachlorophenol in human blood and urine. Am Ind Hyg Assoc J 1969 ;30:360-6.
- 7) Braun, W.H.; Blau, G.E.; Chenoweth, M.B.: The Metabolism/Pharmacokinetics of Pentachlorophenol in Man, and a Comparison with the Rat and Monkey. In Toxicology and Occupational Medicine, pp. 289-296. W.E. Deichamn, Ed. Elsevier, New York (1979)
- 8) Uhi S, Schmid P, Schlatter C. Pharmacokinetics of pentachlorophenol in man. Arch Toxicol 1986;58:182-6.
- 9) Ahlberg VG, Lindgren JE, Mercier M. Metabolism of pentachlorophenol. Arch Toxicol 1974;32:271-81.
- 10) Casarett LJ, Bevenue A, Yauger WL Jr, Whalen SA. Observations on pentachlorophenol in human blood and urine. Am Ind Hyg Assoc J 1969;30(4):360-6.
- 11) IPCS; Poisons Information Monograph 405: Pentachlorophenol. (May 1989). Available from: <http://www.inchem.org/pages/pims.html> [cited October 9, 2009]
- 12) Morgan, D.P. Recognition and Management of Pesticide Poisonings. EPA 540/9-80-005. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, Jan. 1982. pp 22
- 13) USEPA; Ambient Water Quality Criteria Doc: Pentachlorophenol p.C-12 (1980) EPA 440/5-80-065
- 14) IPCS; Poisons Information Monograph 405: Pentachlorophenol. (May 1989). Available from: <http://www.inchem.org/pages/pims.html> [cited October 9, 2009]
- 15) Shepard, T.H. Catalog of Teratogenic Agents. 5th ed. Baltimore, MD: The Johns Hopkins University Press, 1986. pp 443
- 16) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
- 17) Dart, R.C. (ed). Medical Toxicology. Third Edition, Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, PA. 2004. pp 1530
- 18) Lewis, R.J. Sr. (ed) Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials. 11th Edition. Wiley-Interscience, Wiley & Sons, Inc. Hoboken, NJ. 2004. pp 2835
- 19) The Merck Index. 10th ed. Rahway, New Jersey: Merck Co., Inc., 1983. pp 1021
- 20) Mcconnachie PR, Zahalsky AC. Immunological consequences of exposure to pentachlorophenol. Arch Environ Health 1991;46(4):249-53.
- 21) DHHS/NTP; Toxicology and Carcinogenesis Studies of Two Pentachlorophenol Technical-Grade Mixtures in B6C3F1 Mice p.5 (1989) Technical Rpt Series No. 349 NIH Pub No. 89-2804
- 22) 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. pp 1
- 23) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 20 (1979).
- 24) Bauchinger M, Dresch J, Schmid E, Hauf R. Chromosome changes in lymphocytes after occupational exposure to pentachlorophenol (PCP). Mutat Res 182;102(1):83-8.

포름알데히드 (Formaldehyde)

1. 동의어

메타날(methanal), 포름알데히드(formic aldehyde), 옥소메탄(oxomethane), 옥시메틸렌(oxymethylene), 산화 메틸렌(methylene oxide), 메틸알데히드(methyl aldehyde), 포르말린(formalin), 메트알데히드(methaldehyde), morbidic, paraform, dormol, fannoform, formol, karsan, lysoform, superlysoform

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	50-00-0	· 분자식 및 구조식	CH ₂ O ^a 
· 모양 및 냄새	공기 중에서 1 ppm이하에서 인지할 수 있는 심한 자극성 냄새가 나는 무색의 기체 (냄새 역치 : 0.05-1.0 ppm 또는 0.83 ppm) ^b		
· 분 자 량	30.03 ^a	· 비 중	0.815 (-20℃) ^a
· 녹 는 점	-92℃ ^a	· 끓 는 점	-19.5℃ (760 mmHg) ^a
· 증 기 밀 도	1.067 (공기=1) ^a	· 증 기 압	10 mmHg (-88℃) ^b
· 인 화 점	37%포르말린(15%메타놀 포함)은 50℃ (밀폐상태), 37%포르말린(메타놀 포함 안함)은 83℃ (밀폐상태) ^b	· 폭 발 한 계	7~73 vol % ^b
· 전 환 계 수	1 ppm = 1.23 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.81 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	물에 매우 잘 녹으며, 에테르와 알코올에도 잘 녹는다.		
· 기 타	흔히 보는 것은 37%(by weight) 포름알데히드인 포르말린 액체이다. 강한 산화제로서 여러 가지 화학물질과 쉽게 반응하며, 순도가 높은 경우에는 반응성이 매우 커서 강하게 중합 반응을 하는 경향이 있다. ^a		

출처 : ^a Merck index, ^b ACGIH, ^c HSDB

3. 발생원 및 용도

- 1) 우레아(urea) 포름알데히드, 페놀(phenol) 포름알데히드, 멜라민(melamine) 포름알데히드 및 폴리 아세탈(polyacetal) 수지의 생산^{1,3)}
- 2) 에틸렌 글리콜(ethylene glycol), 펜타에리트리톨(pentaerythritol), 헥사메틸렌 테트라민(hexamethylene tetramine)의 생산^{2,3)}
- 3) 조직표본의 고정, 백신 제조^{4,6)}
- 4) 비료, 합판, 단열제, 주물중자 등에 수지원료(resin)^{1,3)}
- 5) 가구용 접착제, 사진필름, 가죽, 염료, 화장품, 폭약, 농약, 소독제, 방부제 등의 원료^{1,3,7,8)}
- 6) 자동차 배기가스나 나무를 태울 때, 대기오염, 담배연기에도 포함^{2,9,10)}

4. 주로 노출되는 공정

- 1) 포름알데히드 수지류와 플라스틱류의 생산 공정^{1,3)}

- 2) 비료, 합판, 단열제 생산 공정^{1,3)}
- 3) 가구제조, 필름, 가죽, 염료, 화장품, 폭약, 농약, 방부제 등의 제조^{1,3,7,8)}
- 4) 철 주물공정, 플라스틱 몰딩 공정^{1,3)}
- 5) 포름알데히드를 취급하는 병리학자 등 의료 종사자^{4,6)}
- 6) 환경적으로는 이동 차량집(mobile home)에서 사는 사람, 흡연자 또는 간접흡연자^{2,9,10)}

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 포름알데히드는 주로 흡입 또는 섭취를 통해 흡수되며 일부에서는 피부를 통해 흡수된다¹⁰⁻¹²⁾.
- 대사: 흡입된 포름알데히드의 95% 정도는 흡수되어 포름알데히드 탈수효소(formaldehyde dehydrogenase)에 의해 개미산(formic acid)으로 빠르게 대사된다. 포름알데히드는 세포내에서 중요한 대사산물인 N5,N20-메틸렌테트라하이드로포린산(methylenetetrahydrofolic acid)를 형성한다^{10,13,14)}.
- 배설: 포름알데히드는 대부분 개미산염(formate)을 거쳐 이산화탄소로 호기를 통해 배출되며, 소변으로 배설되는 개미산염과 다른 대사물질은 극히 소량이다⁹⁻¹¹⁾.
- 반감기: 혈장내 포름알데히드의 반감기는 1-1.5분이므로 고농도를 흡입한 경우가 아니라면 노출 직후에도 고농도로 검출되지는 않는다^{11,15)}.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두: 포름알데히드는 강한 자극제로 보통 2-3 ppm에서 눈, 코 등에 염증을 일으키며, 10-20 ppm에서는 심하게 눈물이 나며 코와 목의 작열감 등 자극 증상을 일으킨다^{4,9,16,17)}. 또한 눈에 들어간 경우에는 각막에 심한 손상을 입는다^{9,17,18)}. 피부에 노출 시에는 두드러기, 농포 및 수포성 발진이 나타날 수 있으며, 피부가 갈색으로 변할 수도 있다¹⁷⁾. 포름알데히드는 직업성 피부질환의 가장 흔한 원인중의 하나이다. 자극성 접촉성 피부염(irritant) 및 알레르기성(allergic) 접촉성 피부염 모두를 유발한다. 급성 노출 시에는 얼굴을 직접 자극하여 눈 주변의 부종(periorbital edema)을 야기한다. 또한 7-10일의 induction period를 거쳐 손이나 팔에 피부염(chronic eczema)을 일으키는데 이는 피부의 과민반응을 발생시키는 과정을 통하여 이루어진다^{4,9,19)}.
- 2) 호흡기계: 0.1-0.2 ppm의 낮은 농도에서도 기침 등 호흡기 자극증상 및 흉부 압박감이 발생하며 0.5 ppm 이상의 농도에서는 천명음이 나타날 수 있다. 낮은 농도에서도 기관지, 인두 등에 염증을 일으킬 수 있으며, 10-20 ppm에서는 호흡곤란이 발생한다. 더 높은 농도에서는 기도에 손상을 입힐 수도 있으며, 폐부종 및 폐렴, 사망에까지 이를 수 있다^{9,17,20)}. 또한 3 ppm에서 짧은 시간 노출되어도 감작된 사람에게 후기 천식 반응을 야기할 수 있다는 보고도 있다²¹⁾.
- 3) 신경계: 흡입 시 두통, 쇠약 등의 증상이 나타났으며, 섭취 시 어지러움, 의식소실, 경련 등의 증상이 발생했다는 보고가 있다^{4,17,22)}.
- 4) 위장관계: 섭취 시 메스꺼움, 구토, 설사, 복통 등의 증상이 발생할 수 있다^{4,17,22)}.
- 5) 간담도계: 섭취 시 황달이 나타났다는 보고가 있다¹⁷⁾.
- 6) 비뇨기계: 섭취 시 단백뇨, 혈뇨, 무뇨 및 산증이 나타날 수 있다¹⁷⁾.
- 7) 심혈관계: 섭취 후 저혈압이 발생했다는 보고가 있다²²⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두 : 인두, 기관, 기관지 등의 염증을 야기하고 냄새를 잘 맡지 못하게 된다^{17,23)}. 조직학적으로는 코 점막의 염증반응을 일으켜 비염증상을 발생시키고, 섬모의 소실, goblet cell 과증식, 편평상피화생(squamous metaplasia) 및 경증의 이형 증식증(dysplasia)을 보인다. 이형 증식증은 암의 전단계이다^{24,25)}.
- 2) 호흡기계 : 3 ppm이하의 노출에서도 폐활량의 감소를 가져오고, 만성적으로 폐쇄성 기도 혹은 만성기관지염을 발생시킨다. 반복된 노출은 과민성 반응을 일으켜서 천식을 유발하거나 후두염증 또는 부종을 일으키기도 한다^{9,26)}.
- 3) 신경계 : 저농도의 포름알데히드에 만성적으로 노출된 경우 두통, 기억력 저하, 수면장애 등의 발생이 증가했다는 보고가 있다⁹⁾.
- 4) 위장관계 : 저농도의 포름알데히드에 만성적으로 노출된 경우 메스꺼움, 위장관 장애 등이 나타날 수 있다⁹⁾.
- 5) 조혈기계 및 생식계 : 포름알데히드에 노출된 병리학자들의 정자 수, 활동성, 모양 등에서 대조군에 비하여 차이가 없었다. 또한 백혈병 발생의 위험이 증가할 수 있다.

TABLE 1. Human Adverse Health Effects Associated with Inhalation of Various Concentrations of Formaldehyde⁽²⁾

Reported Health Effects	Approximate Formaldehyde Air Concentrations	References
	(ppm)	
None reported	0.05	69-71
Neurophysiologic	0.05-1.50	69-71
Odor threshold	0.05-1.0	67,72-77
Eye irritation	0.01-2.0*	68, 71, 74, 75, 77-82
Upper airway irritation/Increased nasal airway resistance	0.10-25	71, 76, 77, 83-93
Lower airway and chronic pulmonary obstruction	5-30	71, 72, 76, 89, 92, 94-100
Pulmonary edema, inflammation, pneumonia	50-100	92, 98, 101
Death	100+	97, 100

*The low concentration (0.01 ppm) was observed in the presence of other pollutants that may have been acting synergistically.

(3) 발암성²⁷⁻²⁹⁾

포름알데히드는 비인두암의 발생을 증가시키는 것으로 다수의 역학적 연구에서 관찰되었다. 그 외에 폐암의 발생이 증가했다는 연구들도 많이 있다. 또한 최근의 연구에서는 포름알데히드의 노출과 백혈병(특히 골수성 백혈병)의 발생 사이에 양적인 상관관계가 있다는 보고들도 있다.

(IARC : 1 (비인두, 림프/조혈기계), 2A (비강, 부비동), ACGIH : A2)

(4) 직업성질환 발생 사례

1 사례 11 ○○○은 1993년 화장품용기(합성수지)를 제조하는 ○○에 입사하여 생산의 전과정(기계 점검, 안료 배합, 용기 포장)을 담당하였다. 원자재파쇄 과정에서 발생하는 분진, 먼지와 제조공정상 사용되는 각종 안료(벤젠 옐로우, 카드뮴 레드, 분산제, 솔바 바이올렛 등)에 노출되었다. 입사 전 알레르기 및 호흡기 질환이 없었으며, 입사 이후에도 특별한 이상을 느끼지 못하다가 7년째인 2000년부터 알레르기비염 증상이 있었다. 10년째 되는 해인 2003년 1월 천식증상이 시작되어 ○○○○병원에서 폐기능 검사 등을 통하여 만성폐쇄성호흡기질환으로 진단받았다. 환자의 최초 진단은 만성폐쇄성 호흡기질환이었으나, 이 후

3년 6개월 동안의 임상경과를 통해 나타난 호흡기 증상의 가역성을 볼 때 환자의 질환은 천식 양상을 심하게 보이는 만성폐쇄성 호흡기 질환으로 판단된다. 작업장은 화장품 용기 제조업체로 천식의 원인 및 악화요인이 될 수 있는 다양한 호흡기 자극 물질이 존재하였으나 측정결과는 매우 미미한 수준이었다. 그러나 ○○○에서 발생한 천식 양상을 심하게 보이는 만성폐쇄성호흡기질환에 의한 사망은 작업장 내에서 노출된 다양한 화학 물질에 의한 발생 및 악화의 가능성을 인정받았다.

1 사례 2 | ○○○연금관리공단은 2004년 9월 15일 항공방제작업과 산불진화작업을 수행하던 헬기 조종사의 “폐암”을 공무상 재해로 인정하였다. 공무상 재해로 인정받은 기장은 ○○청 소속으로 항공방제작업과 산불진화작업을 주로 수행하던 헬기 조종사로서 어떤 안전장비도 없이 방제 작업 시 쓰이는 농약(살충제)과 산불진화 작업 시 발생하는 매연(다핵방향족탄화수소 및 포름알데히드 등의 물질이 포함)에 노출되어 2003년 3월에 폐암 판정을 받은 근로자이다.

산불진화 작업 시에는 다량의 매연이 발생하게 되는데 해당 매연에는 발암물질로 알려진 다핵방향족탄화수소(Polycyclicaromatichydrocarbons, PAHs) 및 포름알데히드 등의 물질이 포함되어 있는 것으로 알려져 있으며, 포름알데히드는 탄소나 목재, 설탕 등 많은 유기 물질의 불완전연소에 의해서 생겨난다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 ppm (0.75 mg/m ³)	STEL : 1 ppm(1.5 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	Ceiling : 0.3 ppm (0.37 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 자극증상이 나타나지 않는 농도 수준으로 설정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.75 ppm	STEL : 2 ppm
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.016 ppm Ceiling : 0.1 ppm (15분)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.2 ppm	STEL : 0.4 ppm,
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.3 ppm, (0.37 mg/m ³)	PL : I 2
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ppm (0.12 mg/m ³) Ceiling : 0.2 ppm (0.24 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.1 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.3 ppm (0.37 mg/m ³)	STEL : 1 ppm (1.2 mg/m ³) (C)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 연도는 조사연도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) O'Neil, M.J. (ed.). The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. 13th Edition, Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc., 2001. pp 751
- 2) Lewis, R.J. Sr.; Hawley's Condensed Chemical Dictionary 14th Edition, John Wiley & Sons, Inc. New York, NY 2001. pp 511
- 3) Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. 4th ed. Volumes 1: New York, NY, John Wiley and Sons, 1991-Present., p. V11: 944 (1994)
- 4) Goodman, L.S., and A. Gilman, (eds.) The Pharmacological Basis of Therapeutics. 5th ed. New York:

- Macmillan Publishing Co., Inc., 1975. pp 993
- 5) Milne, G.W.A. Veterinary Drugs: Synonyms and Properties. Ashgate Publishing Limited, Aldershot, Hampshire, England 2002. pp 104
 - 6) Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry. 6th ed, Vol 1: Federal Republic of Germany: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. 2003 to Present, p. V. 15 19 (2003)
 - 7) 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. 1980. pp 970
 - 8) Ashford, R.D. Ashford's Dictionary of Industrial Chemicals. London, England: Wavelength Publications Ltd., 1994. pp 440
 - 9) Bingham, E.; Cohns, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology. 5th ed. NY, NY: John Wiley & Sons Inc. 2001. pp 5: 980-7
 - 10) ATSDR; Toxicological Profile (1999) Available : <http://www.atsdr.cdc.gov>.
 - 11) Sullivan, J.B., Krieger G.R. (eds). Clinical Environmental Health and Toxic Exposures. Second edition, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, Pennsylvania 1999. pp 1008
 - 12) Jeffcoat AR et al. Chem Ind Inst Toxicol Conf on Formaldehyde. Toxicol 1983. pp 38-50.
 - 13) Matsumoto K, Moriya F, Nanikawa R. The movement of blood formaldehyde in methanol intoxication. II. The movement of blood formaldehyde and its metabolism in the rabbit. Nippon Hoigaku Zasshi 1990;44(3):205-11.
 - 14) Casanova-Schmitz M, David RM, Heck HD. Oxidation of formaldehyde and acetaldehyde by NAD⁺-dependent dehydrogenases in rat nasal mucosal homogenates, Biochem Pharmacol 1984;33(7):1137-42.
 - 15) The Chemical Society. Foreign Compound Metabolism in Mammals Volume 3. London: The Chemical Society, 1975. pp 339
 - 16) Green DJ, Bascom R, Healey EM, Hebel JR, Sauder LR, Kulle TJ. Acute pulmonary response in healthy, nonsmoking adults to inhalation of formaldehyde and carbon. J Toxicol Environ Health 1989;28(3):261-75.
 - 17) ITH. Toxic and Hazardous Industrial Chemicals Safety Manual. Tokyo, Japan: The International Technical Information Institute, 1988. pp 249
 - 18) Health and Safety Executive Monograph: Formaldehyde. 1981. pp 8
 - 19) 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. 1980. pp 971
 - 20) Plunkett ER, Barbela T. Are embalmer's at risk? Am Ind Hyg Assoc J 1977;38: 61.
 - 21) Hendrick DJ, Rando RJ, Lane DJ, Morris MJ. Hendrick DJ, Rando RJ, Lane DJ, Morris MJ. Formaldehyde asthma: challenge exposure levels and fate after five years. J Occup Med 1982;24 (11):893-7.
 - 22) Goldfrank, L.R. (ed). Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 7th Edition McGraw-Hill New York, New York 2002. pp 1284
 - 23) Holmstrom M, Wilhelmsson B. Respiratory symptoms and pathophysiological effects of occupational exposure to formaldehyde and wood dust. Scandinavian J Work Environ Health 1988;14(5):306-11.
 - 24) Edling C, Hellquist H, Odkvist L. Occupational exposure to formaldehyde and histopathological changes in the nasal mucosa. Br J Ind Med 1988;45(11):761-5.
 - 25) Boysen M, Zadig E, Digernes V, Abeler V, Reith A. Nasal mucosa in workers exposed to formaldehyde: a pilot study. Br J Ind Med 1990;47(2):116-21.
 - 26) Uba G, Pachorek D, Bernstein J, Garabrant DH, Balmes JR, Wright WE, Amar RB. Prospective study of respiratory effects of formaldehyde among healthy and asthmatic medical students. Am J Ind Med 1989;15(1):91-101.
 - 27) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 88 (2006).
 - 28) Formaldehyde exposure and Leukemia: A New Meta-Analysis and Potential Mechanisms. 681 (2-3). Mutation Research/Reviews in Mutation Research. March-June 2009. pp 150-168
 - 29) Formaldehyde and Leukemia: Epidemiology, Potential Mechanisms, and Implications for Risk Assessment. 51. Environmental and Molecular Mutagenesis. 2010. pp 181-191

β-프로피오락톤 (β-Propiolactone)

1. 동의어

2-옥세타논(2-oxetanone), 베타프론(betaprone), 3-하이드록시프로피온산 락톤(3-hydroxypropionic acid lactone), 프로판올화합물(propanolide), 3-프로판올화합물(3-propanolide), 프로피오락톤(propiolactone), 1,3-프로피오락톤(1,3-propiolactone), 3-프로피오락톤(3-propiolactone), 베타-프로피오노락톤(beta-propionolactone), 하이드라아크릴산 베타-락톤(hydracrylic acid, beta-lactone)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	57-57-8	· 분자식 및 구조식	C ₃ H ₄ O ₂ 
· 모양 및 냄새	무색의 액체로서 약간 향긋한 냄새가 있음		
· 분 자 량	72.06 (1 ppm = 3.00 mg/m ³) ^b	· 비 중	1.1460 (20℃) ^b
· 녹 는 점	-33.4℃ ^b	· 끓 는 점	162℃ ^b
· 증 기 밀 도	2.5 (air = 1.0) ^b	· 증 기 압	3.4 mmHg (25℃) ^b
· 인 화 점	74℃(밀폐상태) ^b	· 폭 발 한 계	공기 중 2.9%(vol %) ^b
· 용 해 도	37 g/100 ml, (물, 25℃) ^b		
· 기 타	전환계수 1 ppm = 2.94 mg/m ³ , 1 mg/m ³ = 0.340 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		

출처 : ^a Merck index, ^b ACGIH, ^c HSDB

3. 발생원 및 용도

- 증기 멸균제나 소독제로 사용, 유기물 합성의 중간물

4. 주로 노출되는 공정

- 혈장이나, 백신, 피부조직, 그리고 외과기구들에 대한 증기멸균제로서 이를 사용할 때
- 밀폐된 공간의 가스상 멸균제로서 사용하게 될 때
- 아크릴산이나 에스테르류 생산시 중간생산물로 발생

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 근로자에서 주로 흡입이나 피부를 통해 흡수된다.
- 대사: 베타-프로피오락톤은 염화이온과 반응하여 3-클로로프로피온산을 형성한다(특히 혈장에서)¹⁾.
- 배설·반감기: (-)

6. 표적장기별 건강장애

(1) 급성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두²⁻⁴⁾: 피부의 자극, 수포형성, 피부화상, 탈모, 반흔형성 등이 나타나며 눈에

닿으면 영구적인 각막 혼탁이 초래될 수 있다. 생쥐의 피부에 베타-프로피오락톤은 원액 또는 희석액을 노출 시켰을 때 홍반을 포함하여 다양한 피부자극 증상이 나타났다.

2) 호흡기계⁵⁾ : 호흡기 자극 증상

3) 그 외⁶⁾ : 쥐에게 고농도의 베타-프로피오락톤을 섭취 또는 복강내 주사했을 때 연축, 호흡곤란, 경련, 허탈 등의 증상이 급성으로 발생하고 지속되었다. 또한 정맥 내 주사한 경우 간괴사 및 신세뇨관의 손상을 야기하였다.

(2) 만성 건강영향 : 생쥐의 피부에 베타-프로피오락톤은 원액 또는 희석액을 1주에 3번씩 평생 바르면 유두종과 피부암이 발생한다. 쥐의 위속으로 반복 투여한 실험에서 실험 대상 50마리 중 3마리에서 위의 편평 세포암이 관찰되었다¹⁾.

(3) 발암성 : 사람에서의 발암성은 아직 확인되지 않았으나 동물실험에서는 발암성이 입증되어 있으며, 이로 미루어보아 사람에서도 발암성이 있을 가능성이 있다.(IARC : 2B, ACGIH : A3).

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 ppm (1.5 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 ppm (1.5 mg/m ³)	STEL : -
기준설정 근거 : 호흡기 자극증상, 동물에서의 피부 발암성을 최소화하기 위해 설정함		
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 : 0.5 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감각 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 45 (1989).
- 2) Grant WM. Toxicology of the Eye. 2nd ed. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, 1974. pp 859
- 3) 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.
- 4) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati, 2010.
- 5) Grant, W.M. Toxicology of the Eye. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, 1986. pp 766
- 6) Patty, F. (ed.). Industrial Hygiene and Toxicology: Volume II: Toxicology. 2nd ed. New York: Interscience Publishers, 1963. pp 1824

o-프탈로디니트릴 (o-Phthalodinitrile)

o-프탈로디니트릴 (o-Phthalodinitrile)

1. 동의어

1,2-벤젠디카보니트릴 (1,2-benzenedicarbonitrile, 1,2-benzendikarbonitril), 1,2-벤조디니트릴 (1,2-benzodinitrile), 1,2-디시아노벤젠 (1,2-dicyanobenzene), 프탈산 디니트릴 (phthalic acid dinitrile), 프탈로디니트릴 (phthalodinitrile, ftalodinitril), 프탈로디니트릴 (phthalonitrile, ftalonitril), 오르토-벤젠디카보니트릴 (o-benzenedicarbonitrile), 오르토-벤젠니트릴 (o-benzendinitrile), 오르토-시아노벤조니트릴 (o-cyanobenzonitrile), 오르토-디시아노벤젠 (o-dicyanobenzene)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	91-15-6	· 분자식 및 구조식	C ₈ H ₄ N ₂	
· 모양 및 냄새	회색을 띠는 노란색의 결정형 분말(시판용은 회백색), 방향족 냄새가 약하게 남.			
· 분 자 량	128.14 ^C	· 비 중	1.238 ^C	
· 녹 는 점	138 ^C	· 끓 는 점	304.5 ^C	
· 증 기 밀 도	-	· 증 기 압	3.75×10 ⁻² mmHg ^C	
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	폭발성은 없다	
· 용 해 도	95 mg/l (물, 25 ^C) / 물에 약간 녹으나 알코올, 에테르, 아세톤, 벤젠에는 잘 녹는다.			
· 기 타 -				

출처 : ^a Merck index, ^b ACGIH, ^c HSDB

3. 발생원 및 용도

유기합성의 중간제(특히 안료와 염료)
윤활제 및 코팅을 위한 기본 재료

4. 주로 노출되는 공정

프탈로시아네 염료 및 안료 제조 및 사용 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 근로자에서는 주로 피부를 통해 흡수
- 대사 : (-)
- 배설 : (-)
- 반감기 : (-)

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향¹⁻²⁾

- 1) 신경계: *o*-프탈로디니트릴은 상대적으로 저용량의 노출에서도 신경계 독성이 나타날 수 있다. 수시간에서 수일간의 잠복기를 거쳐 특징적인 간질형의 발작이 1-3분간 지속된다. 발작이 안정 되면 외견상 후유증이 남지 않고 회복된다. 일시적으로 역행성 건망증이 존재하는 경우도 있다.
- 2) 눈, 피부, 비강, 인두: 눈 및 피부에 대한 자극증상은 경미하다.
- 3) 기타: 비 특이적인 증상으로 두통, 어지러움, 메스꺼움이 나타난다. 염기성과립 적혈구 및 용적 지수의 증대, 혈청 A/G비의 감소, 자반수가 증가하는 경향을 보인다.
쥐에서 피부노출 시 LD50은 46 mg/kg, 복강 내 주사 시 LD50은 25 mg/kg, 구강섭취 시 LD50은 65 mg/kg 이었으며, 랫트에서 복강 내 주사를 통한 LD50은 62 mg/kg 이었다³⁾.

(2) 만성 건강영향

동물실험에서 중추신경계의 시상 하, 중뇌, 교, 신경섬유에 변화가 관찰되었다.

(3) 발암성

쥐와 랫트에 섭취 또는 피부·점막 노출을 한 실험에서 쥐의 대부분과 랫트의 절반 정도에서 백혈병이 유발 되었고, 일부(특히 랫트)에서는 다양한 부위에서 종양이 발생하였다⁴⁾. (IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준 : 자료 없음

한국(고용노동부, 2013)	TWA : -	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : -	STEL : -
기준설정의 근거 :		
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, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

8. 참고문헌

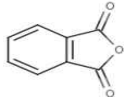
- 1) Thiess AM. Observation on health hazards and poisonings by *o*-phthalodinitril. Zbl Arbeitsmed. 1968;18(10):303-12. (German)
- 2) Zeller H, Hofmann HT, Thiess AM, Hey W. Toxicity of nitriles (results of animal experiments and 15 years of experience in industrial medicine) Zbl. Arbeitsmed 1969;19:225-38. (German)
- 3) Lewis, R.J. Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials, 9th ed. Volumes 1-3. New York, NY: Van Nostrand Reinhold. 1996. pp 2699
- 4) Pliss GB, Volfson NI. Leukogenic effect of phthalonitrile. Vopr Onkol. 1972;18(1):81-6. (Russian)

프탈산 언하이드라이드 (무수프탈산, Phthalic anhydride)

1. 동의어

프탈 산 무수물(phthalic acid anhydride), 1,3-아이소벤조푸란디온(1,3-isobenzofurandione), 1,2-벤젠디카복실산 무수물(1,2-benzenedicarboxylic acid anhydride), 1,3-디옥소프탈란(1,3-dioxophthalan), 푸탈란디온(phthalandione), 1,3-푸탈란디온(1,3-phthalandione), 1,2-벤젠디카복실 무수물(1,2-benzenedicarboxylic anhydride), 프탈무수물(phthalanhydride)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	85-44-9	· 분자식 및 구조식	C ₈ H ₄ O ₃	
· 모양 및 냄새	백색의 광택 있는 침상 결정체이며 특유의 숨 막히는 냄새가 난다. (냄새의 역치; 0.053 ppm ^b)			
· 분 자 량	148.11 ^b	· 비 중	1.53 ^b	
· 녹 는 점	130.8℃ (1기압) ^b	· 끓 는 점	285℃ (sublimes) ^b	
· 증 기 밀 도	5.1 (공기=1) (KOSHA)	· 증 기 압	0.05 mmHg 이하(20℃) ^b	
· 인 화 점	152℃(밀폐상태) ^b	· 폭 발 한 계	하한값:1.7%, 상한값:10.5%(공기중) ^b	
· 전 환 계 수	1 ppm = 6.05 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.17 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b			
· 용 해 도	알코올에 잘 녹으며, 에테르와 물에는 약간 녹는다 ^b . 물에 대한 용해도(0.62 g/100 ml, 20℃)			
· 기 타	강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소시에는 프탈산 증기와 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다.			

출처 : ^a Merck index, ^b ACGIH, ^c HSDB

3. 발생원 및 용도

- 비닐, 에폭시, 초산염 수지류, 알키드 수지류의 가소제와 경화제에 사용. 알키드 수지류에 사용.
- 페노프탈레인(Phenophthalein)과 프탈레인(Phthalein)제조.
- 각종 염료 생산
- 살충제 생산

4. 주로 노출되는 공정

- 프탈릭언하이드라이드의 생산 공정; 나프탈렌(Naphthalen)과 오르토-키실렌(o-xylene)의 혼합 후 촉매에 의한 산화작용으로 프탈릭언하이드라이드 생산

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기, 눈 또는 피부접촉을 통해 흡수된다.

- 대사 : (-)
- 배설 : (-)
- 반감기 : (-)

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 호흡기계 : 호흡기를 자극하고, 흡입 시 기침, 인후통, 천명음, 신 목소리 때로 혈성 가래, 기관지염 및 폐기종을 야기할 수 있다¹⁾.
- 2) 눈, 피부, 비강, 인두 : 피부 및 눈을 자극하고 노출되면 피부가 붉어지고 눈물, 콧물이 나며 통증을 야기할 수도 있다²⁾. 분진 및 흙에 노출된 근로자에서 결막염이 지속된 사례가 보고되었으며, 영구적인 손상을 야기하지는 않았다³⁾. 30 mg/m³농도에서 결막염이 생기고 25 mg/m³ 농도에서 점막자극증상이 나타난다. 농도는 확실치 않으나 프탈산과 프탈릭엔하이드라이드의 혼합증기에 노출되면 결막염 이외에 코에서 혈청분비물이 나오고 비점막의 위축이 발생하였다¹⁾. 프탈릭엔하이드라이드는 물과 접촉한 후에 더욱 심한 피부 증상이 나타나는데 이것은 작용이 강한 프탈산이 생성되기 때문이다.
- 3) 위장관계 : 섭취 시에 복통을 야기한다²⁾.
- 4) 심혈관계 : 공장에서 노출된 근로자의 일부에서 혈압이 떨어진 사례가 보고되었다⁴⁾.
- 5) 신경계 : 공장에서 노출된 근로자의 일부에서 가벼운 중추신경계 흥분 증상이 발생한 보고가 있다⁴⁾.
- 6) 그 외 : 동물실험에서 랫트의 경구 LD50은 800-1600 mg/kg, 쥐의 경구 LD50은 2210 mg/kg 이었다.

(2) 만성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두 : 냄새를 잘 맡지 못하며 가역적인 점막의 위축을 야기할 수 있다. 심마진(두드러기)과 습진성 반응을 나타내는 피부감작이 생기기도 하며, 장기간 반복 노출되면 피부염을 일으킨다⁵⁾.
- 2) 호흡기계 : 반복 또는 지속적인 노출 시 목이 쉬며, 호흡기계의 염증, 비 궤양 및 출혈, 기관지염을 야기할 수 있다⁵⁾. 또한 호흡기계의 과민성을 유발하여 알레르기성 비염, 기관지 천식, 과민성 폐장염의 발생이 보고되고 있다²⁾. 프탈릭엔하이드라이드에 1년 이상 노출되어 코의 분비과다, 눈물의 분비 및 천식 등의 증상을 나타내는 근로자들에서 이 물질에 대한 철폘시험이 양성으로 나타나고 특이적인 IgE의 혈청역치가 높아진다. 천식을 일으킬 수 있는 공기 중의 농도는 0.3-15 mg/m³으로 알려져 있으며, 고농도의 프탈릭엔하이드라이드에 간헐적으로 노출됨으로써 쉽게 천식이 유발될 수 있는 것으로 알려져 있다. 그러나 아직까지 프탈릭엔하이드라이드에 의한 천식의 병태생리 기전에 대해서는 알려진 것이 별로 없으며 또한 천식 발생의 발생률과 유병률도 알려져 있지 않다. Nielsen 등의 연구에서는 작업장의 프탈릭엔하이드라이드 기중농도가 1.5-17.4 mg/m³이고, TWA는 0.4 mg/m³에서 일하는 60명의 근로자 가운데 비염과 결막염이 있는 근로자는 31명이었고, 천식 증상은 5명에서 나타났다⁶⁾.

Wemfos 등의 연구에서는 118명의 프탈릭엔하이드라이드에 노출된 근로자들 가운데 비염 28명, 천식증상은 21명으로 나타났다⁷⁾.

(3) 발암성¹⁾

프탈릭엔하이드라이드는 인간에서 암을 일으키는 물질로 분류되어 있지 않다. 지금까지 실시한 동물실험에서 랫트와 마우스에 2년 동안 경구투여 하여도 발암작용은 없는 것으로 나타났다. (IARC : -, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm (6 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (6.1 mg/m ³)	STEL : -
기준설정 근거 : 동물, 사람에게서 자극증상이 나타나지 않을 농도 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 2 ppm (12 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm (6 mg/m ³)	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 : 0.2 mg/m ³	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 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) IPCS, CEC; International Chemical Safety Card on Phthalic anhydride. (May 2003). Available: <http://www.inchem.org/documents/icsc/icsc/eics0315.htm> [cited August 22, 2006]
- 3) Grant, W.M. Toxicology of the Eye. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, 1986. pp 736
- 4) Patty, F. (ed.). Industrial Hygiene and Toxicology: Volume II: Toxicology. 2nd ed. New York: Interscience Publishers, 1963. pp 1822
- 5) European Chemicals Bureau; IUCLID Dataset, Phthalic anhydride (CAS No. 85-44-9) (2000 CD-ROM edition). Available: <http://esis.jrc.ec.europa.eu/> [cited August 22, 2006]
- 6) Nielsen J, Welinder H, Schütz A, Skerfving S. Specific serum antibodies against phthalic anhydride in occupationally exposed subjects. J allergy Clin Immunol 1988;82(1):126-33.
- 7) Wernfors M, Nielsen J, Schütz A, Skerfving S. Phthalic anhydride-induced occupational asthma. Int Arch Allergy Appl Immunol 1986;79(1):77-82.

피리딘 (Pyridine)

1. 동의어

아자벤젠(azabenzene), 아진(azine)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	110-86-1	· 분자식 및 구조식	C ₅ H ₅ N 
· 모양 및 냄새	무색 또는 황색의 가연성 액체이며 코를 찌르는 구역질나는 냄새가 난다. (냄새 역치 : 0.17 ppm)		
· 분 자 량	79.10 ^a	· 비 중	0.98 (20℃) ^a
· 녹 는 점	-41.6℃ ^a	· 끓 는 점	115.2-115.3℃ ^a
· 증 기 밀 도	2.73(공기=1) (KOSHA)	· 증 기 압	18 mmHg(20℃) ^b
· 인 화 점	20℃ (밀폐) ^b	· 폭 발 한 계	하한값:1.8%, 상한값:12.4%(공기중) ^b
· 전 환 계 수	1 ppm = 3.1 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.323 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	물에 잘 녹고 알코올, 에테르 및 다른 유기 및 무기 화합물에 잘 섞인다 ^b .		
· 기 타	강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때는 질소산화물과 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다 ^b .		

출처 : ^aMerck index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- 페인트, 고무 및 폴리카보네이트 수지 생산을 위한 용제
- 알코올 및 부동액의 변성제
- 살충제, 살초제, 살균제 제조의 중간생산물
- 피페리딘(piperidine)의 합성
- 비타민, 약제(중추신경계 자극제, 부분마취제 등), 염료, 섬유의 방수 처리제 및 조미료 제조의 용제 및 중간생산물

4. 주로 노출되는 공정

- 페인트 및 고무 생산 공정
- 살충제, 살초제, 살균제 제조
- 피페리딘(piperidine)의 합성 공정
- 비타민, 약제, 염료, 섬유의 방수 처리제 및 조미료 제조 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 섭취, 흡입, 눈 또는 피부를 통해 흡수된다¹⁾.
- 대사: 설치류를 통한 동물과 인체실험에서 pyridine N-oxide, N-methyl pyridine, 4-pyridone, 2-pyridone

또는 3-hydroxypyridine으로 대사되었다²⁾.

- 배설: 주로 소변을 통해 배설되며 대변, 피부 및 호기를 통해서도 배설된다²⁾.
- 반감기: 인간에게 오렌지 주스를 통해 0.05 mg/kg를 일회 섭취 시켰을 때, 24시간 후 약 67%가 소변에서 발견되었다³⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 신경계: 피리딘은 중추신경 억제제이다. 소량을 섭취하였을 때 피로, 두통, 불면증, 신경쇠약, 우울 등이 나타났다^{1,4)}.
- 2) 눈, 피부, 비강, 인두: 피리딘은 점막, 피부 및 눈의 자극증상을 야기한다^{1,5)}. 짧은 노출로도 1도 화상을 야기할 수 있으며, 장시간 노출 시 2도 화상을 야기할 수 있다⁶⁾.
- 3) 위장관계: 소량 섭취 시 가벼운 식욕부진, 메스꺼움 등의 증상이 나타났다. 많은 양을 섭취하였을 때 심한 구토, 설사 등의 위장관 장애가 발생하였다^{4,5)}.
- 4) 간담도계: 고용량 노출 시 간의 손상을 야기한다⁵⁾.
- 5) 비뇨기계: 고용량 노출 시 신장의 손상을 야기한다⁵⁾.
- 6) 호흡기계: 호흡기계 자극증상이 나타날 수 있다⁵⁾. 급성중독으로 사망한 사람의 부검결과 폐부종과 기관지염이 관찰되었다⁴⁾.
- 7) 심혈관계: 고용량의 노출은 심장독성의 가능성이 있다⁷⁾.
- 8) 그 외: 중독에 의한 약한 증상은 10 ppm에서부터 발생할 수 있다⁷⁾. 사람에서 가능한 경구 치사량은 0.5-5.0 g/kg이며, LD₅₀은 500 mg/kg 이다²⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두: 지속적으로 피부에 노출되면 피부자극 증상이 발생한다.
- 2) 간담도계: 만성노출 시 간의 손상을 야기한다^{1,4)}.
- 3) 비뇨기계: 만성노출 시 신장의 손상을 야기한다^{1,4)}.
- 4) 심혈관계: 장기간 노출은 심장의 손상을 야기할 수 있다⁸⁾.
- 5) 조혈기계: 저용량에서 조혈기능을 자극하여 혈소판 생성을 증가시키는 것으로 알려졌다⁷⁾.

(3) 발암성

랫트와 쥐를 이용한 동물실험에서 신세뇨관 선종 및 암종, 단핵구 백혈병, 고환간질세포 선종, 간세포종양이 발생하였다⁹⁾. 동물실험에서는 발암성이 확인되었지만 사람에서는 확인되지 않았다. (IARC : 3, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 ppm (6 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (3.1 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거: 경피 흡수가 이루어지지 않는다고 할 때 전신증상이 나타나지 않을 정도		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm (15 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 5 ppm (15 mg/m ³)	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 : 1 ppm (3 mg/m ³)	STEL : 5 ppm (16 mg/m ³),

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링: 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) Clayton, G.D., F.E. Clayton (eds.) Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. Volumes 2A, 2B, 2C, 2D, 2E, 2F: Toxicology. 4th ed. New York, NY: John Wiley & Sons Inc., 1993-1994. pp 3350
- 2) Snyder, R. (ed.). Ethyl Browning's Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. 2nd ed. Volume II: Nitrogen and Phosphorus Solvents. Amsterdam-New York-Oxford: Elsevier, 1990. pp 262-4
- 3) DHHS/ATSDR; Toxicological Profile for Pyridine. 1992. pp 18
- 4) Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984., pp II-408
- 5) The Merck Index. 10th ed. Rahway, New Jersey: Merck Co., Inc., 1983., pp 1150
- 6) U.S. Coast Guard, Department of Transportation. CHRIS - Hazardous Chemical Data. Volume II. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, pp 1984-5
- 7) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
- 8) International Labour Office. Encyclopedia of Occupational Health and Safety. Vols. I&II. Geneva, Switzerland: International Labour Office, 1983., pp 1577
- 9) Ibamm, Bennett S, Storch A, Ghosal A, Thomas PE. Synergistic induction of rat microsomal CYP1A1 and CYP1A2 by acetone in combination with pyridine. Cancer Lett 1993;74:69-74.

히드라진 (Hydrazine)

1. 동의어

무수 히드라진(anhydrous hydrazine), 디아민(diamine), 디아마이드(diamide), 히드라진 염기(hydrazine base), 히드라진(hydrazine)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	302-01-2	· 분자식 및 구조식	H ₄ N ₂ H ₂ N—NH ₂
· 모양 및 냄새	무색의 유성 액체이며 생선 비린내 또는 암모니아 냄새가 나며 공기 중에서 발연한다.		
· 분 자 량	32.05 ^a	· 비 중	1.0036 (25℃) ^b
· 녹 는 점	2.0℃ ^a	· 끓 는 점	113.5℃(1기압) ^a
· 증 기 밀 도	1.1(공기=1)(KOSHA)	· 증 기 압	14.4 mmHg(25℃) ^b
· 인 화 점	37.78℃(밀폐공간) ^b	· 폭 발 한 계	공기 중 4.7%~100%(vol %) ^b
· 전 환 계 수	1 ppm = 1.3 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.76 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	클로로포름 및 에테르에는 녹지 않으나 물, 메틸, 에틸, 이소부틸 및 프로필 알코올과는 섞일 수 있다.		
· 기 타	강한 환원제로 철 또는 구리의 산화물과 망간, 납, 구리, 또는 이들의 합금과 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때는 질소산화물 및 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

출처 : ^a Merck index, ^b ACGIH, ^c HSDB

3. 발생원 및 용도^{1,2)}

- 반응성 폐기물에서 플루토늄 추출시의 환원제 및 보일러의 물에 대한 산소제거제
- 유기 히드라진 유도체
- 로켓 추진제
- 비전극 니켈코팅 공정의 환원제
- 살충제
- 우레탄 중합반응 시의 사슬 확장제
- 기타 여러 발포제(예, isobutyronitrile)의 생산, 사진화학물(예, triazole)생산, 약품(예, 항결핵제)의 생산 및 염료(예, 2-hydroxynaphthazine)생산의 중간산물로 생산

4. 주로 노출되는 공정^{1,2)}

- 반응성 폐기물에서 플루토늄 추출 및 보일러의 물에 대한 산소제거 공정
- 유기 히드라진 유도 공정
- 비전극 니켈코팅 공정
- 우레탄 중합반응 공정
- 기타 여러 발포, 사진화학물, 약품 및 염료 생산 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 호흡기, 눈 또는 피부를 통하여 빠르게 흡수되어 대부분의 조직에 분포한다. 개의 피부를 통해 흡수된 히드라진은 30초 내에 동맥혈에서 검출되었다³⁾. 그러나 히드라진 증기의 경우 피부를 통해 유의하게 흡수되지는 않는다⁴⁾.
- 대사: 랫트에 대한 실험에서 히드라진은 간의 미소체 효소(microsomal enzyme)에 의해 대사되는 것으로 확인되며, 치토크롬(cytochrome) P-450 이외에 플라빈 단일산화제(flavin monooxygenase)에 의해서도 대사되는 것으로 알려져 있다⁵⁾.
- 배설: 개에게 정맥 또는 피하로 주입한 후 소변으로 배설되었다. 고용량(50 mg/kg, LD50의 2배) 주입시 처음 4시간 이내에 5-11 %가 배설되었으며, 15 mg/kg 주입시에는 2일 이내에 약 50%가 배설되었다⁶⁾. 쥐와 랫트를 이용한 실험에서는 소변과 호기로 배설되었다⁷⁾.
- 반감기: 혈액에서 히드라진의 이상성(biphasic) 반감기는 0.74시간과 26.9시간 이었다⁸⁾. 토끼에 대한 반감기 실험에서 12 mg/kg이 투여되었을 때 혈중 반감기는 2.3시간 이었으며, 분포 면적은 0.63 l /kg이었다⁹⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두: 히드라진은 피부와 점막을 몹시 자극한다. 급성 노출되면 눈, 코 및 목을 자극한다. 일시적으로 실명한다. 결막염 및 피부염을 야기하며, 액체가 눈 또는 피부에 닿으면 심한 화상을 입는다¹⁰⁻¹²⁾.
- 2) 호흡기계: 급성 중독 시 심한 호흡기 자극 및 기관지염, 폐수종이 발생하였다^{11,13)}.
- 3) 간담도계: 급성 중독 시 간의 손상을 야기하였다^{11,13)}.
- 4) 비뇨기계: 급성 중독 시 신장의 손상을 야기하였다^{11,13)}.
- 5) 신경계: 현기증이 나며 운동장애 및 경련이 발생하며, 중추신경계 억제 증상이 보고되었다^{11,13)}.
- 6) 조혈기계: 용혈성 빈혈을 일으킨다¹¹⁾.
- 7) 위장관계: 급성 중독 시 구역, 구토를 유발하였다¹¹⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두: 만성노출로 눈과 피부의 소양증과 작열감, 결막염과 접촉성 피부염이 생긴다⁴⁾. 반복적으로 히드라진에 노출된 환자의 엄지손가락에 양피모양 육종이 발생한 보고가 있다¹⁴⁾.
- 2) 호흡기계: 6개월간 불분명한 농도에 직업적으로 노출된 근로자에서 폐의 손상이 발견되었으며 마지막 노출 21일후 사망하였다¹⁵⁾.
- 3) 간담도계: 6개월간 불분명한 농도에 직업적으로 노출된 근로자에서 간 손상이 발견되었다¹⁵⁾.
- 4) 신경계: 손떨림, 무력감 등이 발생할 수 있으며, 지속적인 흡입 및 피부노출에 의해 임무수행, 기억, 집중력, 학습 및 판단 능력의 결손과 감정장애가 발생한 보고가 있다^{15,16)}.
- 5) 그 외: 발기불능이 발생했다는 보고가 있다¹⁶⁾.

(3) 발암성^{4,17)}

직업적으로 히드라진에 노출되는 427명에 대해서 조사한 전체적인 사망률은 기대치 61.47명에 대해서 49명 이었고 폐암 사망률은 기대치 6.65명에 대해서 5명으로 증가되지 않았다. 다양한 동물실험들에서는 폐선암, 간암, 비강암, 골수성 백혈병, 망상세포 육종, 림프암 등 다양한 종류의 암이 발생하였다. (IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.05 ppm (0.06 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.01 ppm (0.013 mg/m ³)	STEL : -
기준설정근거 : 랫트에서 코 중양, 간 부작용을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 ppm (13 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling : 0.03 ppm (0.04 mg/m ³) (2시간)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ppm (0.13 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보장부, 2011)	TWA : 0.1 ppm (0.13 mg/m ³)	STEL : 0.3 ppm (0.4 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (*ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) Ashford, R.D. Ashford's Dictionary of Industrial Chemicals. London, England: Wavelength Publications Ltd., 1994. pp 474
- 2) Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. 4th ed. Volumes 1: New York, NY, John Wiley and Sons, 1991-Present., pp V13 590 (1995)
- 3) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol 4 (1974).
- 4) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
- 5) Jenner AM, Timbrell JA. In vitro microsomal metabolism of hydrazine. Xenobiotica 1995;25(6):599-609.
- 6) Bingham, E.; Cofrancesco, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. (2001)., pp V4 1287
- 7) Sheftel, V.O.; Indirect Food Additives and Polymers. Migration and Toxicology. Lewis Publishers, Boca Raton, FL. 2000. pp 209
- 8) Springer DL, Krivak BM, Broderick DJ, Reed DJ, Dost FN. Metabolic fate of hydrazine. J Toxicol and Environ Health 1981;8(1-2):21-9.
- 9) FAO/WHO; WHO Food Additive Series 27 (1991). Available from: <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v27je07.htm> [cited April 16, 2004]

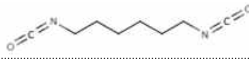
- 10) Seiler, H.G., H. Sigel and A. Sigel (eds.). Handbook on the Toxicity of Inorganic Compounds. New York, NY: Marcel Dekker, Inc. 1988. pp 481
- 11) Kimbrough, R.D., P. Grandjean, D.D. Rutstein. Clinical Effects of Environmental Chemicals. New York, NY: Hemisphere Publishing Corp., 1989. pp 22
- 12) Sullivan, J.B. Jr., G.R. Krieger (eds.). Hazardous Materials Toxicology-Clinical Principles of Environmental Health. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1992. pp 1198
- 13) WHO; Environ Health Criteria: Hydrazine p.62 (1987) Available from: <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc68.htm#PartNumber:6> [cited April 19, 2004]
- 14) Helmers S, Ruland RT, Jacob LN. Epithelioid sarcoma of the thumb associated with hydrazine fuel exposure: a case report. Mil Med 2004;169(1):41-4.
- 15) Sotaniemi E, Hirvonen J, Isomäki H, Takkunen J, Kaila J. Hydrazine Toxicity in the Human. Report of a Tatal Case. Ann Clin Res 1971;3:30-3.
- 16) Richter ED, Gal A, Bitchatchi E, Reches A. Residual neurobehavioral impairment in a water technician exposed to hydrazine-containing mixtures. Isr J Med Sci 1992;28(8-9):598-602.
- 17) Wald N, Boreham J, Doll R, Bonsal J. Occupational exposure to hydrazine and subsequent risk of cancer. Br J Ind Med 1984;41:31-4.

헥사메틸렌 디이소시아네이트 (Hexamethylene diisocyanate)

1. 동의어

1,6-디이소시아나토헥산 (1,6-diisocyanatohexane), 디이소시아나산 1,6-헥산디올 (1,6-hexanediol diisocyanate), 헥산 1,6-디아이소시아네이트 (hexane 1,6 diisocyanate), 1,6-헥사메틸렌 디이소시아네이트 (1,6-hexamethylene diisocyanate), 1,6-헥실렌 디이소시아네이트 (1,6-hexylene diisocyanate), 헥사메틸렌-1,6-디이소시아네이트 (hexamethylene-1,6-diisocyanate)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	822-06-0	· 분자식 및 구조식	C ₁₅ H ₂₂ N ₂ O ₂	
· 모양 및 냄새	무색 또는 연한 노란색 ^c 의 액체로 강한 자극성의 냄새가 난다.			
· 분 자 량	168.20 ^b	· 비 중	1.04 (25℃, 물=1) ^b	
· 녹 는 점	-67℃ (1기압)	· 끓 는 점	212.8℃ (1기압) ^b	
· 증 기 밀 도	5.81	· 증 기 압	0.5 mmHg(25℃) ^b	
· 인 화 점	140℃	· 폭 발 한 계	-	
· 전 환 계 수	1 ppm = 6.88 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.146 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b			
· 용 해 도	물에는 거의 녹지 않으나, 유기용제에는 쉽게 녹는다. ^b			
· 기 타	물과 반응하여 인화성, 독성 또는 부식성의 가스가 발생한다. 가열되어 증기가 발생하면 공기와 결합하여 폭발의 위험이 있다.			

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- 폴리우레탄 페인트와 도장제
- 치과재료, 콘택트렌즈 및 의료용 흡착제 제조시의 결합제로 사용
- 고무 및 합성섬유 생산

4. 주로 노출되는 공정

- 폴리우레탄 페인트와 도장제의 경화제로 사용되는 고분자량의 뷰렛 폴리이소시아네이트(biuret poly-isocyanate)의 생산 공정(페인트와 도료에서 헥사메틸렌 디이소시아네이트 단량체의 함유량은 0.5-1.6%로 추정)
- 플라스틱 필름 생산 공정, 플라스틱 주형 제조 공정
- 고무 및 합성섬유 생산 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 호흡기를 통한 흡입이 주 노출원이다.

- 대사: 흡입된 헥사메틸렌 디이소시아네이트는 혈액중의 중탄산염에 의해 가수분해 되는 것으로 생각되며, Hexamethylenediamine으로 대사된다¹⁾.
- 배설: 소변을 통해 빠르게 배설된다²⁾.
- 반감기: 대사산물인 Hexamethylenediamine로 소변 중 농도 측정에 의한 반감기는 평균 1.2시간 (1.1-1.4 시간)으로 보고되었다²⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향³⁾

- 1) 호흡기계: 헥사메틸렌 디이소시아네이트의 자극성 독성은 호흡위치에서의 농도가 0.5 ppm이면 위급한 호흡기 반응이 생길 가능성이 있다. 노출기간과 0.5 ppm 이상의 농도에 따라 호흡기 증상이 나타나기까지의 잠복기간이 4-8시간 소요된다. 임상증상으로는 가래, 기침이 나고 호흡할 때에 흉통이 있고 심할 때는 기관지 분비물, 부종 및 동통으로 인하여 호흡에 지장을 초래한다. 노출을 중단한 후에도 증상이 3-7일 지속된다.
- 2) 눈, 피부, 비강, 인두: 눈, 점막 및 피부를 자극한다.

(2) 만성 건강영향

- 1) 호흡기계: 헥사메틸렌 디이소시아네이트에 의한 또 다른 반응형태는 호흡기의 알레르기성 감작 현상이다. 이것은 노출 후 몇 개월이 지나서 증상이 서서히 나타나지만 노출량이 많을수록 빨리 그리고 심하게 나타난다. 초기증상은 보통 밤중에 호흡곤란과 기침이 나지만 점차로 기관지 천식으로 진행한다³⁾.

헥사메틸렌 디이소시아네이트가 들어 있는 페인트를 분무하는 작업에 12-18개월 종사하고 가래와 기침 그리고 숨이 차다고 호소하는 환자가 발생한 일이 있다. 진단목적으로 환자를 5% 헥사메틸렌 디이소시아네이트가 섞인 분무제에 5분간 노출하면 폐기능이 10분 이내에 10%, 3시간 이내에 41% 저하하였다. 이들 근로자는 헥사메틸렌 디이소시아네이트노출을 중단한지 18개월 후 까지 히스타민 흡입에 대한 비특이적인 반응이 나타났다⁴⁾.

각종 디이소시아네이트 염류에 대한 교차반응을 호흡기 증상이 있는 24명에게 조사하였다. 모든 근로자를 톨루엔디이소시아네이트(TDI)에 노출 시키고 흡입도말시험을 한 결과, 16명은 TDI농도 0.0001-0.002 ppm에서 천식반응을 나타냈다. 그 중 5명에서는 지연성 반응만이 나타났고 11명에서는 급성 및 지연성의 이중반응이 나타났다. 16명중 8명은 디페닐메탄이소시아네이트(MDI)에도 반응하였다. 헥사메틸렌 디이소시아네이트로 검사한 9명중 3명은 천식반응을 나타냈고 또한 3사람 모두 TDI와 MDI에 반응하였다. TDI 및 MDI에 반응한 8명중 4명은 TDI에만 노출된 직력이 있었고 이 4명중 2명은 MDI에 반응하였다. MDI과 TDI에 대한 이러한 결과로 미루어 보아 기도과민성이 있는 사람에서는 각종 디이소시아네이트염류 간에 자극성이나 약리적인 작용의 교차반응이 있다는 것을 알 수 있다⁵⁾.

- 2) 신경계: 신경쇠약 및 근육긴장이상이 발생한 보고가 있다⁶⁾.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.005 ppm (0.034 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.005 ppm (0.034 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거: 눈, 코 및 호흡기의 자극증상을 최소화 하고 폐의 감작을 최소화하는 농도를 기준으로 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
	TWA : 0.005 ppm (0.035 mg/m ³) (10시간)	
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling : 0.020 ppm (0.140 mg/m ³) (10분)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.005 ppm (0.035 mg/m ³)	PL : I(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.005 ppm (0.034 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) Berode M, Testa B, Savolainen H. Bicarbonate-catalyzed hydrolysis of hexamethylene diisocyanate to 1,6-diaminohexane. Toxicol Lett 1991;56(1-2):173-8.
- 2) Brorson T, Skarping G, Nielsen J. Biological monitoring of isocyanates and related amines. II. Test chamber exposure of humans to 1,6-hexamethylene diisocyanate (HDI). Int Arch Occup Environ Health, 1990;62(5):385-9.
- 3) NIOSH; Criteria Document: Diisocyanates 1978. pp 64
- 4) Cockcroft DW, Mink JT. Isocyanate-induced asthma in an automobile spray painter. J Can Med Assoc 1979;121:602-4.
- 5) O'Brien IM, Harries MG, Burge PS, Pepys J. Toluene di-isocyanate-induced asthma. I. Reactions to TDI, MDI, HDI and histamine. Clin Allergy 1979;9:1-6.
- 6) O'Donoghue, J.L. (ed.). Neurotoxicity of Industrial and Commercial Chemicals. Volume I. Boca Raton, FL: CRC Press, Inc. 1985. pp 103

헥산 (n-헥산, Hexane)

1. 동의어

노말-헥산(normal-hexane), n-헥산 (n-hexane), 헥산(hexane), 수화헥실(hexyl hydride), 스켈리솔브 B (skellysolve B), 디프로필(dipropyl)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	110-54-3	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₁₄ ^a 
· 모양 및 냄새	가솔린 비슷한 연한 냄새가 나는 무색 투명한 휘발성이 강한 액체 (냄새 역치 : 130 ppm) ^b		
· 분 자 량	86.18 ^a	· 비 중	0.6591 (20℃) ^a
· 녹 는 점	-100~-95℃ ^a	· 끓 는 점	69℃ ^a
· 증 기 밀 도	2.97 (공기=1) ^b	· 증 기 압	124 mmHg(20℃), 145 mmHg(25℃) ^b
· 인 화 점	-18.0℃ ^a	· 폭 발 한 계	폭발하한값 : 1.18% 폭발상한값 : 7.8% ^b
· 전 환 계 수	1 ppm = 3.52 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.284 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	물에 잘 안 녹는다(0.0076 g/100 ml), 알코올에 매우 잘 녹으며, 대부분의 유기용제에 잘 녹는다. ^b		

출처 : ^a Merck index, ^b ACGIH, ^c HSDB

3. 발생원 및 용도

- 페인트, 코팅, 접착제의 용제¹⁾
- 종자의 기름 추출용 용제²⁾
- 에탄올 변성제¹⁾
- 세척제(섬유, 가구, 가죽 산업)³⁾
- 시험실 시약 (ex. 중합반응 매체)⁴⁾
- 저온 측정용 온도계 제조⁴⁾

4. 주로 노출되는 공정

- 폴리올레핀과 탄성중합체의 제조, 식물성기름, 페인트, 접착제 제조 공정¹⁾
- 섬유, 가구, 가구 제조 공정³⁾
- 저온 측정용 온도계 제조 공정⁴⁾

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 주로 호흡기를 통해 흡수되며, 경피 흡수와 소화관을 통한 흡수도 가능하다⁵⁾. 흡입 및 피

부 흡수 후 1시간 이내에 혈중 최고 농도를 보인다⁶⁾.

- 대사: 조직에의 축적은 조직의 지질함량에 좌우된다. n-헥산은 간에서 산화되며, 2, 5-hexanedione 이 주요 대사산물이다^{7,9)}.
- 배설: n-헥산은 폐와 신장을 통해 배설된다⁹⁾.
- 반감기: 근로자들을 대상으로 흡입 노출 후 n-헥산의 제거과정은 이상성(biphasic)이었으며, 반감기는 11분과 99분 이었다⁶⁾.

6. 표적장기별 건강장애

(1) 급성 건강영향

- 1) 신경계: 급성으로 고농도 노출 시 중추신경계 억제, 경련, 혼수 및 사망에 이를 수 있다¹⁰⁾. 초기증상으로는 근무력증, 사지의 지각상실, 심부전반사의 감퇴, 양측 발의 동통 등이 생기며, 노출을 중지하면 회복된다. 임상소견으로 근육의 위축, 근육장력의 감소, 발의 신근마비, 팔, 다리의 지각마비가 생긴다. 운동신경의 전도도가 떨어지고 근전도상에 신경장애 소견이 나타난다. 말초신경의 조직검사에서 신경수초가 비후해진 신경부종을 볼 수 있다. 헥산의 노출을 중단한 후에도 기능장애가 2~3개월 지속된다. 보통 1년 내에 회복되지만 때로는 2년 이상 다발성 신경장애가 남는 수도 있다. 급성노출 시 임상 증상으로는 머리가 흔들리고 현기증, 두통이 생긴다. 양측성 하지신근의 무력증과 지각이상 등 말초신경장애가 서서히 나타난다. 고농도에 노출되면 의식을 잃고 사망한다⁶⁾. 사람이 2,000 ppm 정도의 농도에 10분 노출될 때에는 아무런 작용이 없으나, 5,000 ppm에서는 현기증이 생긴다. 두통이 1,400~1,500 ppm 농도에서 생긴다는 보고도 있다¹⁾. O'Donoghue 등은 산업장에서는 1,000 ppm 이상 농도에 노출된 경우에 현기증과 같은 마취증상을 호소하는 사람이 있으나 500 ppm 이하에서는 생기지 않는다고 보고하였다¹¹⁾. Lewis 등은 10분간 5000 ppm의 흡입은 현훈이 나타나고, 1000-2500 ppm에 12시간 흡입한 경우 졸음, 피로, 식욕부진, 사지 말단부의 감각이상을 야기하며, 500-2500 ppm의 흡입은 근무력, 사지의 cold pulsation, 시야 흐림, 두통, 식욕부진, 다발성 신경병증이 발생할 수 있다고 보고하였다¹²⁾.
- 2) 호흡기계: 호흡기계를 자극하며, 급성 노출 시 기침, 쉼쉼거림, 혈성 가래, 두통, 현훈, 빈맥, 발열이 발생할 수 있다^{6,10)}. 호흡기계 자극증상이 1,400~1,500 ppm 농도에서 생긴다는 보고도 있으며, 폐부종과 화학적 폐렴이 흡입 및 섭취를 통해 발생할 수 있다^{1,10)}.
- 3) 눈, 피부, 비강, 인두: 점막자극증상이 나타난다. 헥산이 피부에 닿으면 곧 홍반과 출혈 등 자극증상이 생긴다. 소양감, 작열감, 동통을 호소하고 5시간 후에는 접촉부위에 수포가 생긴다⁶⁾. 눈과 점막의 자극증상이 1,400~1,500 ppm 농도에서 생긴다는 보고가 있다¹⁾.
- 4) 위장관계: 소화기 증상(메스꺼움, 구역질, 구토, 식욕부진 등)이 발생할 수 있다¹⁰⁾. 구역질 등 소화기계 증상이 1,400~1,500 ppm 농도에서 생긴다는 보고가 있다¹⁾.
- 5) 심혈관계: 빈맥 및 감각된 심근에 치명적인 심실 부정맥을 야기할 수 있다¹⁰⁾.
- 6) 기타: 임신 중의 쥐를 1,000 ppm 농도에 노출 시키면 1~6주 사이의 태자의 무게가 정상치보다 감소한다. 쥐에서는 생식독성이 있으나 생쥐에서는 없으며, 태자에 대한 독성의 경우는 두 종류 모두에서 발견된다⁶⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 신경계: 만성적인 노출로 인해 말초신경병증과 중추신경계 장애가 초래될 수 있다^{10,13)}. 5-15개

월 동안 만성적으로 노출된 근로자에서 느리게 진행되는 양측 대칭성의 말초신경병증이 발생하였다¹⁾. 노말헥산 증기의 평균 농도가 400~600 ppm이고 때때로 최고농도가 2,500 ppm에 이르는 밀폐된 장소에서 2~6개월 이상 근무한 근로자가 다발성 신경장해를 일으킨 일이 있다. 54~200 ppm 농도에 1년 동안 노출되어서 다발성 신경장해를 일으킨 사람도 있다. 근로자에 대한 헥산의 만성적인 직업적 노출은 다발성 운동신경장해를 유발할 수 있으며, 실제로 헥산-시클로헥산 혼합물을 사용하였던 1,264명의 신발제조공장 근로자중 32명에서 신경장해가 관찰된 바 있으며, 또한 헥산을 취급하는 1,662명의 일본 근로자 중에서도 93명의 다발성 신경장해 환례들이 관찰되기도 하였다. 대부분의 헥산 유발성 수초장해 환자는 예후가 좋아서 완전히 회복된다⁶⁾.

- 2) 눈, 피부, 비강, 인두 : 이 액체는 탈지작용이 있으므로 오랫동안 노출되면 피부를 자극한다¹⁴⁾. 420~1,280 ppm 농도에 5년 이상 노출된 근로자에게는 색각, 망막의 색소침착, 망막중심과 주위의 모세관에 변화가 생긴다⁶⁾. 또한, 헥산은 접착제 생산공장에서 5~21년 동안 노출되어 온 15명의 핀란드 근로자 중 11명에서 망막의 황반(macula) 병변을 유발한 적도 있다¹⁵⁾.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (180 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm (176 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 신경독성, 마취증상, 눈과 점막 자극증상을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 500 ppm (1,800 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 50 ppm (180 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 20 ppm (72 mg/m ³)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 50 ppm (180 mg/m ³)	PL : II8
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 40 ppm (140 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 40 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 20 ppm (72 mg/m ³)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링

– 미국(BEI; ACGIH, 1999) : 작업종료 후 채취한 소변 중 2,5-헥산디온* 농도 : 5 mg/g Cr.

작업종료 후 종말호기중의 노말헥산 농도 : 기준치 미정

* pH < 1에서 2,5-헥산디온으로 가수 분해되는 모든 대사물을 포함

– 독일(BAT; DFG, 1999) : 작업종료 후 채취한 소변 중 2,5-헥산디온 농도 : 5 mg/g Cr.

작업종료 후 채취한 소변 중 4,5-디히드록시-2-헥사논 : 기준치 미정

8. 참고문헌

- 1) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 2) O'Neil, M.J. (ed.). The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals, 13th Edition, Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc. 2001. pp 838
- 3) Ellenhorn, M.J. and D.G. Barceloux. Medical Toxicology - Diagnosis and Treatment of Human Poisoning, New York, NY: Elsevier Science Publishing Co., Inc. 1988. pp 965
- 4) Lewis, R.J., Sr (Ed.). Hawley's Condensed Chemical Dictionary. 13th ed. New York, NY: John Wiley & Sons, Inc. 1997. pp 574
- 5) Rom, W.N. (ed.). Environmental and Occupational Medicine. 2nd ed. Boston, MA: Little, Brown and Company, 1992. pp 566
- 6) WHO; Poisons Information Monograph 368. 1990. pp 1-31
- 7) Schaumburg HH, Spencer PS; Ann NY Acad Sci 329 (Public Control Environ Health Hazards): 1979. pp 14-29
- 8) Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T; Clinical Toxicology. W.B. Saunders Company., Philadelphia, PA, 2001. pp 652
- 9) Sheftel, V.O.; Indirect Food Additives and Polymers. Migration and Toxicology. Lewis Publishers, Boca Raton, FL. 2000. pp 740
- 10) Prager, J.C. Environmental Contaminant Reference Databook Volume 2. New York, NY: Van Nostrand Reinhold, 1996. pp 460
- 11) O'Donoghue, J.L. (ed.). Neurotoxicity of Industrial and Commercial Chemicals. Volume II. Boca Raton, FL: CRC Press, Inc., 1985. pp 63
- 12) Lewis, R.J. Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials. 9th ed. Volumes 1-3. New York, NY: Van Nostrand Reinhold, 1996. pp 1800
- 13) Takeuchi Y. N-hexane polyneuropathy in Japan: a review of n-hexane poisoning and its preventive measures. Environ Res 1993;62(1):76-80.
- 14) Doull, J., C.D. Klassen, and M.D. Amdur (eds.). Casarett and Doull's Toxicology. 3rd ed., New York: Macmillan Co., Inc., 1986. pp 481
- 15) Seppalainen AM et al; Electroencephalogr Clin Neurophysiol 47 (4): 492-8 (1979)] [Bingham, E.; Cohns, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. (2001). pp V4 37

헵탄 (n-헵탄, Heptane)

1. 동의어

노르말 헵탄(normal heptane), 디프로필 메탄(dipropyl methane), 헵틸 수소화물(heptyl hydride), 디프로필메탄(dipropylmethane), n-헵탄(n-heptane)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	142-82-5	· 분자식 및 구조식	C ₇ H ₁₆ 
· 모양 및 냄새	휘발성이고 인화성인 액체이며 9개의 이성체가 있다. 휘발유 냄새가 난다.		
· 분 자 량	100.20(1 ppm = 4.10 mg/m ³) ^a	· 비 중	0.684 ^a
· 녹 는 점	-90.7℃ ^a	· 끓 는 점	98.4℃ (1기압) ^a
· 증 기 밀 도	3.5	· 증 기 압	47.7 mmHg (25℃) ^b
· 인 화 점	-4.1℃(밀폐상태) ^a , -1℃(개방상태) ^a	· 폭 발 한 계	공기 중 1.05%~6.7%(vol %)
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.09 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0.245 ppm (25℃ 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	물에는 녹지 않으나, 비극성 용제에는 섞인다. 에탄올, 아세톤, 클로로폼 및 에테르에는 용해된다.		
· 기 타	강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때에는 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

출처 : ^aMerck index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- 휘발유 엔진의 녹킹 검사 표준액
- 옥탄가 측정의 기준액
- 용제
- 마취제 합성
- 유기화합물 합성

4. 주로 노출되는 공정

- 모든 헵탄 이성질체는 유기합성(organic synthesis)과정에 사용.
- 가솔린, 고무용제 나프타 및 다른 석유용제의 성분.

5. 흡수 및 대사¹⁾

- 흡수: 주로 호흡기계를 통하여 흡입되며, 눈 또는 피부를 통하여도 소량 흡수된다.
- 대사: 헵탄은 알코올형태(주로 2-헵탄올, 3-헵탄올, 소량은 1-헵탄올, 4-헵탄올)로 대사 된다. 헵탄은 대응하는 케톤 형태로 전환되기 전에 수산화반응에 의해서 빠른 속도로 대사된다. 다이케톤

대사물은 신경독성이 있으나, 헥산보다는 덜하다. 체외실험에서 헤파탄의 간대사에는 적어도 3개 이상의 사이토크롬 P450 동질효소가 관여하는 것으로 나타났다.

- 배설: 헤파탄은 글루코네이트(glucuronates) 또는 설페이트(sulfates)와 공액(conjugate)하여 소변으로 배설된다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 신경계: 헤파탄은 중추신경 억제제로, 사람이 1,000 ppm농도에 6분 또는 2,000 ppm 농도에 4분 동안 노출되면 현기증을 조금 느낀다. 5,000 ppm농도에 4분 노출되면 현기증이 심하고 똑바로 걷지 못하고 마음이 설레고 협동운동장애가 생긴다. 5,000 ppm에 15분 동안 단 한번 노출되어 약 30분 동안 혼미상태에 빠진 경우가 보고되기도 하였다²⁾. 4.8% 헤파탄에 노출된 후 생존자들은 현저한 현기증과 운동 불협조를 보였으며 30분정도 후에 회복되었다는 보고도 있다¹⁾.

헤파탄은 마취작용이 있으나 같은 농도의 노말-헥산에 노출된 때와 비슷한 말초신경장애는 나타나지 않는다.

- 2) 눈, 피부, 비강, 인두: 피부에 닿으면 홍반과 출혈 등 자극증상이 곧 나타난다. 작열감 및 통증을 호소하며 5시간 후에는 접촉부위에 수포가 생긴다³⁾.

- 3) 호흡기계: 헤파탄용액의 흡인은 화학적 폐렴을 일으킬 수 있다³⁾. 4.8% 헤파탄에 근로자가 노출된 경우 3분 이내에 호흡마비가 야기되었다는 보고가 있다¹⁾.

헤파탄은 간 독성 또는 신독성은 아니나, 간 기능 또는 신기능의 장애가 있는 사람은 헤파탄의 분해, 해독 및 배설에 지장이 있으므로 직업적 노출 군에서는 이에 대한 확인이 필요하다.

사람에서 헤파탄의 치명적 농도는 16,000 ppm으로 보고되었다¹⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 신경계: 헤파탄 그 자체가 신경계의 만성적인 부작용을 야기한다고 알려져 있지는 않지만, 헤파탄의 다양한 이성질체를 포함하고 있는 석유에 지속적으로 노출된 후에 다발성신경염의 발생사례가 다수 보고되었다⁴⁾.

- 2) 조혈기계: 고무 타이어 공장에서 헤파탄에 노출된 근로자에서 경도의 빈혈, 백혈구 감소증, 중성구 감소증을 포함한 혈액학적인 이상소견의 사례도 보고된 적이 있다¹⁾.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 400 ppm (1,600 mg/m ³)	STEL : 500 ppm (2,000 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 400 ppm (1,640 mg/m ³)	STEL : 500 ppm (2,050 mg/m ³)
기준설정의 근거 : 만성장애, 마취 및 자극 증상이 발생하지 않을 정도.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 500 ppm (2,000 mg/m ³)	STEL : -

미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 85 ppm(350 mg/m ³), Ceiling : 440 ppm(1,800 mg/m ³) (15분)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 500 ppm (2,085 mg/m ³)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 500 ppm (2,100 mg/m ³)	PL : I(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 200 ppm (820 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 300 ppm (1200 mg/m ³)	STEL : 500 ppm (2100 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

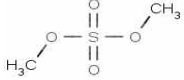
- 1) Bingham, E.; Cohns, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons, New York, N.Y. 2001. pp 46-8.
- 2) ACGIH, Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values, Cincinnati, 2010.
- 3) O'Neil, M.J. (ed.). The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. 13th Edition, Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc., 2001. pp 832.
- 4) Assouly M, Siou G, Cavigneaux A. Polyneuritis caused by n-hexane. (French)

황산디메틸 (Dimethylsulfate)

1. 동의어

황산 다이메틸 에스터(sulfuric acid, dimethyl ester), 황산 다이메틸(dimethyl sulphate), 메틸 황산염(methyl sulfate)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	77-78-1	· 분자식 및 구조식	C ₂ H ₆ SO ₄	
· 모양 및 냄새	무색의 유성액체로 양파 냄새가 약하게 난다. ^b			
· 분 자 량	126.1 ^b	· 비 중	1.332 (20℃) ^b	
· 녹 는 점	-27℃ ^b	· 끓 는 점	188℃ ^b	
· 증 기 밀 도	4.35 (공기 = 1) ^b	· 증 기 압	0.5 mmHg(20℃) ^b	
· 인 화 점	83.31℃(밀폐상태) ^b	· 폭 발 한 계	-	
· 전 환 계 수	1 ppm = 5.15 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.194 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b			
· 용 해 도	물에는 약간 용해되고 알코올, 에테르, 그리고 방향족 탄화수소에 잘 용해된다 ^b .			
· 기 타	거의 냄새가 없고 자극효과가 지연되어 나타나므로 경고성 효과가 거의 없다 ^b .			

출처 : ^a Merck index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- 각종 유기화합물질(예 : 색소, 향료 및 광물유 등)을 생산할 때 메틸화시키는 물질
- 안정제, 화학적 중간물질

4. 주로 노출되는 공정

색소, 향료, 광물유 생산 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 눈 또는 경피 흡수(점막, 소화관, 피부)를 통해 빠르게 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 체내에서 가수 분해되고 분해산물이 세포내에서 메틸화하여 국소작용, 전신작용 및 발암 작용을 나타내게 된다¹⁾. 황산디메틸의 눈에 대한 영향은 대사산물인 황산과 메탄올의 작용이다²⁾.
- 배설 : 최종 분해산물인 황산염과 탄산가스는 신장 및 폐를 통해서 배설된다¹⁾.
- 반감기 : 랫트에서 0.1M 시트르산나트륨 완충제 0.5 ml내에 kg당 75 mg을 정맥주사 하였을 때 혈액에서 황산디메틸의 생물학적 반감기는 5분이하였다³⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두 : 눈, 점막, 피부를 몹시 자극하며, 눈과 피부에 화상을 야기할 수 있다⁴⁾. 노출되었을 때 즉각적으로 눈의 자극과 홍반, 눈물, 안검연축 및 결막부종이 나타날 수 있다. 섭취 또는 점막에 직접 접촉하게 되면 황산에 의한 부식과 같은 효과가 나타난다⁵⁾.
- 2) 호흡기계 : 호흡기계를 몹시 자극한다. 노출 후 가래와 기침, 목이 심, 흉부의 압박감, 호흡곤란, 청색증 등이 나타나며, 흡수된 후 폐부종을 야기한다⁵⁾.
- 3) 간담도계 : 황산디메틸은 간독성 물질로 분류되어 있으며, 간에서 대사되는 화학물질과 함께 노출되는 경우 간독성을 증가시킬 수 있다. 노출 후 메스꺼움, 구토, 가려움, 위상복부 통증, 식욕 부진 등의 증상이 나타날 수 있으며, 간비대 및 간부전 등의 합병증들이 동반되기도 한다⁶⁾.
- 4) 비뇨기계 : 산업장에서 직업적으로 노출되어 중독된 예에서 3-4일 동안 배뇨곤란은 지속되며, 신장의 장애로 인해 짙은 소변, 혈뇨 및 단백뇨가 나타났다^{2,7,8)}.
- 5) 위장관계 : 열은 색의 무른 변이 나타날 수 있으며, 구토 및 설사증이 겹치기도 한다^{2,7,8)}.
- 6) 신경계 : 두통, 권태, 기면, 섬망, 경련 등이 발생할 수 있으며 혼수상태에 빠질 수 있다^{2,7,8)}.

(2) 만성 건강영향

황산디메틸중독의 후유증은 목쉰 소리(hoarseness)의 지속, 정도의 환기장애, 경도 내지 중등도의 심폐기능장애가 있다. 노출 후 10개월이 지나서도 계속 기침과 점성 화농성 가래가 나오고 자주 감염을 일으킬 수 있는데 이것은 점막의 손상에 2차적으로 생기는 것이라고 생각된다.

(3) 발암성

IARC에서는 직업적으로 노출된 사람에서 기관지암 및 폐암 5례, 맥락막 흑색종(choroidal melanoma) 1례를 보고한 바 있다. 그러나 황산디메틸의 발암성은 사람에서는 아직 증거가 불충분하다고 정하였다. (IARC : 2A, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.1 ppm (0.5 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 ppm (0.5 mg/m ³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 피부 및 눈의 자극증상을 최소화하고, 설치류의 생식기계 영향을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 ppm (5 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 ppm (0.5 mg/m ³), 피부	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.1 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : 0.9 ppm (0.052 mg/m ³)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.

** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) IPCS INCHEM; Health and Safety Guide, Dimethyl sulfate (HSG 29, 1989). Available: <http://www.inchem.org/pages/hsg.html> [cited 1 October 2007]
- 2) Roche L, Robert JM. Collective dimethylsulphate intoxication. Arch Mal Profess 1962;23:391-3.
- 3) WHO; Environ Health Criteria 48: Dimethyl Sulfate. 1985.
- 4) Fire Protection Guide to Hazardous Materials. 13 ed. Quincy, MA: National Fire Protection Association. 2002. pp 49-67
- 5) Dreisbach, R.H. Handbook of Poisoning. 12th ed. Norwalk, CT: Appleton and Lange. 1987. pp. 205
- 6) Ellenhorn, M.J. and D.G. Barceloux. Medical Toxicology - Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. New York, NY: Elsevier Science Publishing Co., Inc. 1988. pp.35
- 7) Bartalini E, Mariani L, Vaggi L. Dimethysulfate poisoning. Med Lav 1975;48:329-35.
- 8) Nebelung W. Acute dimethysulfate poisoning. Arch Gewerbepathol Gewergerg 1957;15:581. (German)

히드로퀴논 (1,4-디히드록시벤젠, Hydroquinone)

1. 동의어

히드로퀴놀(hydroquinol), 파라-하이드록시페놀(para-hydroxyphenol), 테퀴놀(tequinol), 파라-벤젠디올(para-benzenediol), 1,4-벤젠디올(1,4-benzenediol), 파라-다이하이드록시벤젠(para-dihydroxybenzene), 다이하이드록시벤젠(dihydroxybenzene), 1,4-다이하이드록시벤젠(1,4-dihydroxybenzene), 파라-히드로퀴논(para-hydroquinone), 벤조히드로퀴논(benzohydroquinone), 벤조퀴놀(benzoquinol), 파라-디옥소벤젠(paradioxobenzene), 퀴놀(quinol), 4-하이드록시페놀(4-hydroxyphenole), 다이하이드로퀴논(dihydroquinone)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	123-31-9	· 분자식 및 구조식	C ₆ H ₆ O ₂	
· 모양 및 냄새	무색 내지 흰색의 냄새 없는 결정체			
· 분 자 량	110.11 (1 ppm = 4.50 mg/m³)	· 비 중	1.332 (15℃, 물=1)	
· 녹 는 점	172.3℃	· 끓 는 점	286℃	
· 증 기 밀 도	3.81	· 증 기 압	< 0.001 torr (20℃)	
· 인 화 점	165℃	· 폭 발 한 계		
· 용 해 도	벤젠에 약간 녹고, 에테르와 물에는 용해되며(9.4 g/100 ml at 28.5° C) 에탄올, 아세톤 및 사염화탄소에는 매우 잘 용해된다.			
· 기 타	강한 산화제에 닿으면 불이 나고 폭발한다. 연소 시에는 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다.			

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

흑백 사진의 환원제 및 현상제, 고무와 음식의 항산화제, 비닐 아세테이트(vinyl acetate)의 중합 억제제, 페인트, 도료, 자동차 연료 및 기름의 안정제, 염료 생산의 화학적 중간물질

4. 주로 노출되는 공정

염화비닐(VCM) 합성공정, PVC 수지의 제조 및 중합조 청소, PVC 가공 공장의 레진 혼합 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입에 의해 주로 흡수되며, 소화기를 통한 경구 흡수나 피부를 통해서도 흡수 가능하다¹⁾.
- 대사 : 대사는 간과 소화기계로 한정된다²⁾. 14C-hydroquinone (HQ)의 흡수, 조직분포, 배설, 대사에 관한 연구에서 수컷과 암컷 들쥐에게 경구투여 또는 24시간 피부에 도포하였을 시 경구투여 경로가 혈액으로 가장 빨리 흡수되었다. 모화합물은 투여 후 20분 후에 최고 농도에 도달하였고,

총 14C-hydroquinone (HQ)는 30분 후에 최대치에 도달하였다³⁾.

- 배설 및 반감기 : 소화기를 통해 빠르게 흡수된 히드로퀴논은 간에서 황산염과 글루쿠로나이드 복합체 형태로 변환된 후 주로 소변으로 배출된다⁴⁾. 토끼에서 용량의 1% 미만은 변환되지 않는 상태로 소변으로 배설되고, 80%정도는 소변에서 복합체로 나타난다⁴⁾. 200 mg/kg의 식별용 방사성 동위원소를 입힌 HQ를 랫트에게 경구 섭취 시킨 후 48시간 후에 약 90%가 소변에서 배출, 약 4%는 대변으로, 1.2%는 체내에 잔존하였으며, 0.4%는 호기 중을 통해 배출되었다⁴⁾.

6. 표적장기별 건강장애

(1) 급성 건강영향

호흡기 손상에 관하여 특히 고온에서 방출된 증기흡입을 피해야 한다⁵⁾. 자동 사진 인화 작업에 노출된 544명의 미해군 선원들에 있어, 복통, 구역, 구토, 설사 등의 위장관 장애가 보고된 적 있다⁶⁾. 히드로퀴논은 1차적으로 눈에 작용하고, 피부나 호흡기 계통에 자극을 준다⁷⁾. 히드로퀴논은 눈, 코, 점막에 대한 자극물질로 피부염 및 각막염을 유발할 수 있다⁸⁾. 입방미터당 10-30 mg의 증기나 입자에 노출되었을 때, 각막염과 결막변성이 발생하였다⁹⁾. 고농도 증기에 급성 노출 시 광선공포, 눈물흘림, 각막궤양이 발생한다¹⁰⁾. 경구로 대량을 섭취하였을 때에는 중추신경증상이 나타나지만 산업 현장에서 저 농도에 만성적으로 노출되어 전신 중독을 일으킨 일은 아직 없다. 성인에서 1 g 경구 섭취 시 귀 울림, 두통, 현기증, 구역, 구토 및 중추신경계의 자극증상이 나타난다. 5-12 g 경구 섭취 시 사망에 이를 수 있다. 하루에 300-500 mg씩 3-5개월 섭취한 사람에서는 아무런 증상이 나타나지 않았다. 한번에 5-12 g 섭취 시 떨림, 발작, 가끔 심한 용혈성 빈혈과 같은 폐놀 과량 흡수시와 비슷한 증상이 발생한다¹¹⁾. 성인이 1 g 흡수할 때, 현기증, 질식감, 호흡 수 증가, 구토, 창백, 근경련, 두통, 호흡곤란, 청색증, 허탈이 발생한다. 소변은 녹색이나 황녹색을 띠고 검은색으로 변한다. 성인 1 g 섭취 시 이명, 구역, 구토, 질식감, 숨 가쁨, 청색증, 경련, 망상, 소화기 자극 증상이 발생한다¹²⁾. 급성 섭취 시 정신상태의 혼란 및 실신을 일으키기도 하며⁹⁾ 호흡부전으로 인하여 사망할 수도 있다¹³⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

벤젠 유발 골수 손상은 벤젠의 대사산물인 페놀과 HQ에 기인한다¹⁴⁾. 벤젠 대사산물인 HQ는 ML-1, HL-60 두 개의 골수 세포 라인에 독성이 있어, 세포의 증식과 생존을 방해한다¹⁵⁾.

2) 호흡기계

호흡기에 관한 역학 조사 : hydroquinone, trimethyl-hydroquinone, 및 retinene-hydroquinone 혼합물에 노출된 33명 - 기침과 같은 호흡기 증상 유병률 높음, 습진 유병률도 높음. 폐기능 낮음, 간헐적 호흡곤란과 가역적 기도 폐쇄 초래, 대조군에 비해 높은 IgG와 IgE 수준을 보였다¹⁶⁾.

3) 눈, 피부, 비강, 인두

히드로퀴논에 만성으로 노출되면 결막 및 각막이 안검 내 조직에 국한해서 갈색으로 변하고 각막에 작은 혼탁이 생기며 구조적인 변화가 생겨서 시력을 잃게 되며, 피부의 탈색소 반응 및 각막의 갈색 변색 반응이 나타난다. 색소침착은 회복되지만 각막의 구조적인 변화는 서서히 진행된다. 색소침착은 드물기는 하나 노출기간이 5년 미만인 경우에도 발생하고, 눈에 심한 손상을 일으키는 것과

도 상관없이 없다. 사진 작업자에 각막의 자극과 착색을 초래하며 시력을 잃게 할 수도 있다¹⁷⁾. 히드로 퀴논 크림(보통 5% 이상 함유)을 반복해서 피부에 도포하면 피부를 자극하고 알레르기성 감작, 피부염, 색소탈락 등이 생긴다. 피부미백 크림에서 유발된 HQ관련 미국에서 14건의 퇴자병이(ochronosis) 보고된 바 있다¹⁷⁾. 공기 중이나 습기에 존재하는 HQ는 급격히 불안정한 퀴논 상태인 p-benzoquinone으로 바뀐다. 퀴논 증기와 HQ 분진 노출은 눈에 영향을 준다. 급성 노출은 눈 자극을 일으킨다. 만성노출은 2년 이상 0.01 ppm에서 3.2 ppm농도에 매일 노출되면 각막 혼탁, 각막과 결막의 변색과 같은 염증을 일으킨다. 더 심한 경우 시력이 감소한다¹⁷⁾.

4) 기타

인간 세포에 대한 HQ의 염색체 이상유발 가능성에 대한 연구에서, 독성은 있지만 실험실에서 배양된 림프구의 염색체 착란을 유발하지 않는 것으로 밝혀졌다¹⁸⁾. 담배 타르 구성성분에 대한 연구에서, HQ는 T lymphoblast의 DNA 합성과 세포 증식을 저하시켰다¹⁹⁾.

(3) 발암성

IARC group 3, ACGIH : A3

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 mg/m ³	
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 mg/m ³	STEL : -
기준 설정의 근거: 눈을 자극하지 않을 정도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 2 mg/m ³	
미국(REL; NIOSH, 2012)	15 min Ceiling Value : 2 mg/m ³	
유럽연합(OEL, 2012)	TWA: -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 2 mg/m ³	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : 2 mg/m ³

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
- 2) Corley RA et al; Toxicol Appl Pharmacol 165 (2): 163-74 (2000)
- 3) English JC, Deisinger PJ; Fd Chem Toxicol 43 (3): 483-93 (2005)
- 4) 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.
- 5) Lewis, R.J. Sr. (ed) Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials. 11th Edition. Wiley-Interscience, Wiley & Sons, Inc. Hoboken, NJ. 2004., p. 1993
- 6) HOOPER RR ET AL; MORB MORTAL WKLY REP 27 (28): 237 (1978)
- 7) NIOSH. NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards. DHHS(NIOSH) Publication No. 90-117. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, June 1990, p. 128

- 8) Sullivan, J.B. Jr., G.R. Krieger (eds.). Hazardous Materials Toxicology-Clinical Principles of Environmental Health. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1992., p. 1098
- 9) 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. 2591
- 10) Grant, W.M. Toxicology of the Eye. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, 1986., p. 498
- 11) American Society of Health System Pharmacists; AHFS Drug Information 2009. Bethesda, MD. (2009)
- 12) Budavari, S. (ed.). The Merck Index - Encyclopedia of Chemicals, Drugs and Biologicals. Rahway, NJ: Merck and Co., Inc., 1989., p. 763
- 13) International Labour Office. Encyclopedia of Occupational Health and Safety. Vols. I&II. Geneva, Switzerland: International Labour Office, 1983., p. 1675
- 14) Snyder R; Hu Exptl Toxicol 26 (9): 687-96 (2007)
- 15) Li Y et al; Life Sci 54 (13): 901-16 (1994)
- 16) European Commission, ESIS; IUCLID Dataset, hydroquinone (123-31-9) p 127-129 (2000 CD-ROM edition). Available from, as of March, 4 2009: <http://esis.jrc.ec.europa.eu>
- 17) International Labour Office. Encyclopedia of Occupational Health and Safety. Vols. I&II. Geneva, Switzerland: International Labour Office, 1983., p. 820
- 18) Roza L et al; Fd Chem Toxicol 41 (10): 1299-1305 (2003)
- 19) 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. V71 702 (1999)

구리(분진, 흙 및 미스트)(Copper dusts, fume and Mists, as Cu)

1. 동의어

색소 금속 2(c.i. pigment metal 2), 구리 분진(copper dust), 구리 발연(copper fume), 구리-공기중의(copper-airborne), 구리-청동(copper-bronze), 구리-밀드(copper-milled), 구리 슬래그-공기중의(copper slag-airborne), 구리 슬래그-밀드(copper slag-milled), 금 청동(gold bronze)

2. 물리·화학적 성질

•CAS No	7440-50-8	•원소기호	Cu
•원자번호	29	•원자량	63.55
•녹는 점	1083℃	•끓는 점	2567℃
•비중	8.92	•증기압	
•성상	1) 구리 : 미세한 입자이다. 2) 황산동의 먼지 또는 증기, 염화 제 1동 , 초산동 : 붉은색을 띤 금속이다.		

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

배관, 건축 재료(와이어), 통신, 전기, 전자 제품, 공업용 밸브 및 피팅, 진균 살균제, 도금

4. 주로 노출되는 공정

구리 및 구리가 포함된 합금의 제조, 주물, 제련 공정, 도금작업, 용접작업

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡에 의한 흡수 데이터는 매우 제한적이다. 섭취를 통한 구리의 흡수는 주로 위와 소장 에서 이루어지며, 부위에 따라 속도의 차이를 보이는데 명확하지는 않으나 위와 십이지장이 가장 빠르게 흡수하는 것으로 여겨지고 있다¹⁾. 구리의 흡수는 두 가지 다른 형태의 기전을 통해 이루어지는데 대부분은 metallothionein이나 여타 다른 장내 단백질에 의한 것이며²⁾, 미량인 점막을 통해 직접 이동한다^{3,4)}. 인간 성인에 있어 흡수율은 24-60% 이다^{5,6)}. 흡수에 영향을 미치는 인자들은 음식 내 구리의 양⁵⁻⁷⁾, 아연, 철, 카드뮴 같은 다른 금속과의 경쟁작용^{8,9)}, 연령¹⁰⁾ 등이 있다. 피부를 통해서도 흡수가 가능하나¹¹⁾ 그 양은 많지 않으며 황화구리 보다 염화구리에서 흡수율이 더 높았다^{12,13)}.
- 대사 : 간 및 기타 조직에서 metallothionein과 기타 아미노산에 결합된 형태로 저장되어 구리 의 존성 효소들과 상호작용을 일으킨다. 구리에 대한 노출은 metallothionein 합성을 증가시키며^{14,15)} metallothionein의 증가는 돼지 실험결과 구리의 독성에 대한 저항성을 높이는 결과를 보였다¹⁶⁾. 간에서 배출될 때에는 ceruloplasmin을 통하게 되며 구리 노출은 또한 ceruloplasmin의 합성을 증가시킨다^{17,18)}.

- 배설 및 반감기 : 호흡기 및 피부로 흡수된 구리의 배설에 대한 연구 자료는 없다. 소화기를 통한 경우 담즙이 가장 중요한 배설 경로다. 건강한 성인 남자의 경우 흡수되는 구리의 72%가 담즙을 통한 대변으로 배설된다¹⁹⁾. 0.5-3%는 소변으로 배설된다²⁰⁾.

6. 표적장기별 건강장애

(1) 급성 건강영향

구리는 호흡기계 자극원이다. 호흡기를 통해 구리에 노출된 경우 기침, 재채기, 인후통, 콧물 등의 호흡기 자극 증상이 나타날 수 있으며²¹⁾²²⁾ 금속열도 발생할 수 있다^{23,24)}. 호흡을 통한 노출 시 식욕부진, 구역, 간헐적인 설사 등이 발생하였으며²²⁾ 식이를 통한 단기간 노출된 경우에 구역, 구토가 보고되었다^{25,26)}. 복통 및 설사에 관한 보고도 있었지만 구역, 구토에 비하여 빈도가 현저하게 낮았다. 또한 눈의 염증이 유발된다²¹⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 비뇨기계

사구체 및 세뇨관 손상을 동반한 급성신부전 발생이 보고된 바 있다³²⁾. 혈뇨, 당뇨, 단백뇨 등도 발생할 수 있다²⁷⁾.

2) 조혈기계

헤모글로빈 및 적혈구가 감소하며²⁸⁾ 용혈성 빈혈이 보고되었다²⁹⁾.

3) 간담도계

쿠퍼씨 병이나 특발성 구리 독성 등의 잘 연구된 질환을 제외하면 인간에 대한 간담도계 연구는 많이 이루어지지 않았다. 황화구리에 노출된 경우 황달³⁰⁾, 중심성 간괴사³¹⁾, 급성 간독성³²⁾, 간종대³³⁾, 등이 보고된 바 있으나 간효소의 현저한 증가 등은 관찰되지 않았다³⁴⁾.

4) 심혈관계

혈중 구리 농도의 증가와 관상동맥 질환의 발병 사이에 연관이 있다는 보고가 있었지만, 논란의 여지가 있다³⁵⁾. 동물 실험에서 수축기 혈압이 상승하였으나³⁶⁾ 심장의 조직학적인 변형은 관찰되지 않았다³⁷⁾.

5) 호흡기계

흉부 X선상 선상 섬유화가 관찰되었으며 일부에서는 결절도 발견되었다²²⁾. 포도밭 근로자들에게서 vineyard sprayer's lung 으로 불리는 규폐증과 유사한 형태의 폐질환을 유발하기도 하지만, 용량-반응 관계는 밝혀지지 않았다^{38,39)}.

6) 생식기계

탈기부전이 보고된 바 있다²²⁾.

7) 신경계

두통, 현훈, 의식저하 등이 보고된 바 있다²²⁾.

(3) 발암성

비만, 고혈압을 동반한 터키안장(sella turcica) 비대, 뇌하수체 선종이 보고되었다²²⁾. 구리 대사과정 이상으로 인하여 쿠싱병 및 뇌하수체 선종이 발생하였을 가능성이 있다고 연구자는 보고하였으나 아직 명백하게 밝혀지지는 않았다. 구리용광로 근로자들에게서 몇몇 암의 발생이 증가한다는 보고가 있었으나, 이는 구리 자체 보다는 비소에 의한 것으로 밝혀졌다. 중국의 구리 광산 근로자 6700명을 대상으로 한 연구에서 모든 종류의 암에서 SMR=123(95% CI 109-139), 위암에서 SMR=131(95% CI=105-161), 폐암에서 SMR=147(95% CI=112-189) 으로 보고되었다⁴⁰⁾. 동물실험에서 간암 및 대장암의 발생이 보고되기도 하였다^{41,42)}. (EPA : Group D)

7. 노출기준

(1) 기준노출

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 구리 분진 및 미스트 1 mg/m ³ , 구리 흠 0.1 mg/m ³	STEL : 구리 분진 및 미스트 2 mg/m ³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 구리 흠 0.2 mg/m ³ , 구 리 분진 및 미스트 1 mg/m ³	STEL : -
기준설정의 근거 : 눈, 피부, 호흡기와 점막자극반응을 위험을 최소화하는 수준 mg/m ³		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.1 mg/m ³	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 구리 분진 및 미스트 1 mg/m ³ , 구리 흠 0.1 mg/m ³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 구리 분진 흠 및 미스트 0.1 mg/m ³	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 구리 분진 흠 및 미스 트 1 mg/m ³	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링 : 자료 없음

8. 참고문헌

- 1) Bearn AG, Kunkel HG. 1955. Metabolic studies in Wilson's disease using Cu⁶⁴. J Lab Clin Med 45:623-631.
- 2) Evans GW, Leblanc FN. 1976. Copper-binding protein in rat intestine: Amino acid composition and function. Nutr Rep Int 14(3):281-288.
- 3) Crampton RF, Matthews DM, Poisner R. 1965. Observation on the mechanism of absorption of copper by the small intestine. J Physiol 178:111-126.
- 4) Gitlin D, Hughes WL, Janeway CA. 1960. Absorption and excretion of copper in mice. Nature 188(4745):150-151.
- 5) Strickland GT, Beckner WM, Leu ML. 1972. Absorption of copper in homozygotes and heterozygotes for Wilson's disease and controls: Isotope tracer studies with ⁶⁷Cu and ⁶⁴Cu. Clin Sci 43:617-625.

- 6) Turnlund JR, Keyes WR, Anderson HL, et al. 1989. Copper absorption and retention in young men at three levels of dietary copper by use of the stable isotope ^{65}Cu . *Am J Clin Nutr* 49:870-878.
- 7) Farrer P, Mistilis SP. 1967. Absorption of exogenous and endogenous biliary copper in the rat. *Nature* 213:291-292.
- 8) Davies NT, Campbell JK. 1977. The effect of cadmium on intestinal copper absorption and binding in the rat. *Life Sci* 20:955-960.
- 9) Hall AC, Young BW, Bremner I. 1979. Intestinal metallothionein and the mutual antagonism between copper and zinc in the rat. *J Inorg Biochem* 11:57-66.
- 10) Varada KR, Harper RG, Wapnir RA. 1993. Development of copper intestinal absorption in the rat. *Biochem Med Metab Biol* 50(3):277-283.
- 11) Bentur Y, Koren G, McGuigan M, et al. 1988. An unusual skin exposure to copper; clinical and pharmacokinetic evaluation. *J Toxicol Clin Toxicol* 26(5-6):371-380.
- 12) Pirot F, Millet J, Kalia YN, et al. 1996. In vitro study of percutaneous absorption, cutaneous bioavailability and bioequivalence of zinc and copper from five topical formulations. *Skin Pharmacol* 9:259-269.
- 13) Pirot F, Panisset F, Agache P, et al. 1996. Simultaneous absorption of copper and zinc through human skin in vitro. *Skin Pharmacol* 9:43-52.
- 14) Mercer JFB, Lazdins I, Stevenson T, et al. 1981. Copper induction of translatable metallothionein messenger RNA. *Biosci Rep* 1:793-800.
- 15) Wake SA, Mercer JFB. 1985. Induction of metallothionein mRNA in rat liver and kidney after copper chloride injection. *Biochem J* 228:425-432.
- 16) Mehra RK, Bremner I. 1984. Species differences in the occurrence of copper-metallothionein in the particulate fractions of the liver of copper-loaded animals. 219:539-546.
- 17) Evans GW, Majors PF, Cornatzer WE. 1970. Induction of ceruloplasmin synthesis by copper. *Biochem Biophys Res Commun* 41(5):1120-1125.
- 18) Haywood S, Comerford B. 1980. The effect of excess dietary copper on plasma enzyme activity and on the copper content of the blood of the male rat. *J Comp Pathol* 90:233-238.
- 19) Bush JA, Mahoney JP, Markowitz H, et al. 1955. Studies on copper metabolism. XVI. Radioactive copper studies in normal subjects and in patients with hepatolenticular degeneration. *J Clin Invest* 34:1766-1778.
- 20) Cartwright GE, Wintrobemm. 1964. Copper metabolism in normal subjects. *Am J Clin Nutr* 14:224-232.
- 21) Askergren A, Mellgren M. 1975. Changes in the nasal mucosa after exposure to copper salt dust. A preliminary report. *Scand J Work Environ Health* 1:45-49.
- 22) Suci I, Prodan L, Lazar V, et al. 1981. Research on copper poisoning. *Med Lav* 3:190-197.
- 23) Armstrong CW, Moore LW, Hackler RL, et al. 1983. An outbreak of metal fume fever. Diagnostic use of urinary copper and zinc determinations. *J Occup Med* 25:886-888.
- 24) Gleason RP. 1968. Exposure to copper dust. *Am Ind Hyg Assoc J* 29:461-462.
- 25) Araya M, McGoldrick MC, Klevay LM, et al. 2001. Determination of an acute no-observed-adverse-effect level (NOAEL) for copper in water. *Regul Toxicol Pharmacol* 34(2):137-148.
- 26) Araya M, Chen B, Klevay LM, et al. 2003. Confirmation of an acute no-observed-adverse-effect and low-observed-adverse-effect level for copper in bottled drinking water in a multi-site international study. *Reg Tox Pharmacol* 38:389-399.
- 27) Walsh FM, Crosson FJ, Bayley J, et al. 1977. Acute copper intoxication. *Am J Dis Child* 131:149-151.
- 28) Finelli VN, Boscolo P, Salimei E, et al. 1981. Anemia in men occupationally exposed to low levels of

- copper. Heavy Met Environ Int Conf 4th, 475-478.
- 29) Walsh FM, Crosson FJ, Bayley J, et al. 1977. Acute copper intoxication. Am J Dis Child 131:149-151.
 - 30) Akintonwa A, Mabadeje AFB, Odutola TA. 1989. Fatal poisonings by copper sulfate ingested from "spiritual water". Vet Hum Toxicol 31(5):453-454.
 - 31) Lamont DL, Duflou JALC. 1988. Copper sulfate. Not a harmless chemical. Am J Forensic Med Pathol 9(3):226-227.
 - 32) Ahasan HAMN, Chowdhury MAJ, Azhar MA, et al. 1994. Copper sulphate poisoning. Trop Doct 24(2):52-53.
 - 33) O'Donohue JW, Reid MA, Varghese A, et al. 1993. Micronodular cirrhosis and acute liver failure due to chronic copper self-intoxication. Eur J Gastroenterol Hepatol 5(7):561-562.
 - 34) Pratt WB, Omdahl JL, Sorenson JRJ. 1985. Lack of effects of copper gluconate supplementation. Am J Clin Nutr 42:681-682.
 - 35) Ford ES. 2000. Serum copper concentration and coronary heart disease among U.S. adults. Am J Epidemiol 151(12):1182-1188.
 - 36) Liu CF, Medeiros DM. 1986. Excess diet copper increases systolic blood pressure in rats. Biol Trace Elem Res 9:15-24.
 - 37) NTP. 1993. NTP Technical Report on toxicity studies of cupric sulfate administered in drinking water and feed to F344/N rats and B6C3F1 mice. National Toxicology Program, United States Department of Health and Human Services. NIH Publication 93-3352.
 - 38) Pimentel JC, Marquez F. 1969. 'Vineyard sprayer's lung': a new occupational disease. Thorax 24:678-688.
 - 39) Pimentel JC, Menezes AP. 1975. Liver granulomas containing copper in Vineyard Sprayer's lung: A new etiology of hepatic granulomatosis. Am Rev Respir Dis 3:189-195.
 - 40) Chen R, Wei L, Huang H. 1993. Mortality from lung cancer among copper miners. Br J Ind Med 50(6):505-509.
 - 41) Greene FL, Lamb LS, Barwick M, et al. 1987. Effect of dietary copper on colonic tumor production and aortic integrity in the rat. J Surg Res 42:503-512.
 - 42) Kamamoto Y, Makiura S, Sugihara S, et al. 1973. The inhibitory effects of copper on DL-ethionine carcinogenesis in rats. Cancer Res 33:1129-1135.

납(연)과 그 무기 화합물 (Lead and inorganic compounds, as Pb)

1. 화합물

일산화연(lead monoxide), 2산화연(lead dioxide), 사산화삼연(광명단, lead tetraoxide), 염화연(lead chloride), 황화연(lead sulfide), 질산연(lead nitrate), 염기성탄산연(lead carbonate), 황산연(lead sulfate), 비산연(lead arsenate), 초산연(lead acetate), 크롬산염(lead chromate), 스테아린산연(lead stearate), 연산 칼슘(Ca_2PbO_4 , calcium plumbate)

2. 물리·화학적 특성

· C A S N o	7439-92-1	· 원 소 기 호	Pb
· 원 자 번 호	82	· 원 자 량	207.2
· 녹 는 점	327.5℃	· 끓 는 점	1,740℃
· 비 중	11.35(20℃)	· 증 기 압	500℃(1.77 torr at 1,000℃)
· 성 상 연광석(주로 방연광(PbS))의 제련을 통해 얻어지는 연한 청회색 금속. 공기 중 증기 형태(550℃에서 이미 기화)에서 산화연(PbO)으로 산화된다. 소위 말하는 연 연기는 콜로이드성 산화연입자로 구성되어 있다. 연은 2가와 4가로 나타나며, 질산에 잘 용해되고, 인산 염산, 황산에 의해서는 부동태화 된다 (그 각각의 불용해 염 생성: 인산염, 염산염, 황산염). 염소, 불화수소산에는 강하고, 몇몇 유기 산에는 천천히 부식 된다.			

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

축전기 제조, 탄환의 재료, 산화제 (페인트, 유리, 세라믹 및 기타 색소, 화합물 산업), 금형주조 (전자기기 부품, 자동차부품), 케이블 피복제, 방사선 차폐재, 방음재, 시트 및 연관

4. 주로 노출되는 공정

연광석과 연원광의 제련, 합연 고물(고금속)들의 재생 및 주조, 연이 포함된 부스러기, 재, 먼지 나 는 물질의 적재와 반출 및 그 용기를 비우는 작업, 연의 정련, 연 청동, 연 안료, 연 물, 연 분말 그 리고 분진을 내는 연 화합물의 생산 및 제조, 연 도금, 연유리 혼합물 배선과 박아 넣는 작업, 연 합 유 도포제 또는 합연 물질들을 분사방식으로 칠하는 작업, 염료, 축전기, 플라스틱제품 생산 시 분말 형태의 연 화합물 사용작업, 축전기 회사에서 장전대의 생산, 운반, 설치, 연이 함유된 표면처리를 쇠 솔 혹은 방사술로 벗겨내는 작업, 합연 또는 합 연색칠이 된 금속을 용접하거나 절단하는 작업, 특히 철거나 해체 작업, 연, 연 합금, 또는 합연 보호막을 연마하고 광을 내어 다듬는 작업, 연으로 처리된 설비(Bleipatentieranlage und Wickelwerke), 연 함유 물질 납땜, 합연 물질 용해작업

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

호흡기를 통한 납의 흡수는 입자의 크기 및 연령 관련 요인들에 의하여 영향을 받게 된다. $2.5 \mu\text{m}$ 을 초과하는 입자들은 섬모상승작용에 의하여 폐 외로 배출되는 반면 $1 \mu\text{m}$ 미만인 경우 폐포 단위까지 이동하여 축적된다. 연령 관련 요인들에는 호흡의 패턴 (비강 호흡 혹은 구강 호흡), 기도내 공기 흐름의 속도 등이 관련되어 있다¹⁾. 호흡기를 통해 노출될 시 무기연의 경우 약 25%가²⁾ 유기연의 경우 약 37%가 흡수되었다³⁾. 경구를 통한 납의 흡수는 노출된 개인의 특징 (연령, 공복, 체내 칼슘 및 철 상태, 임신여부 등)과 섭취 매개물의 특징 (입자의 크기, 용해도 등)에 영향을 받는다. 대표적인 인자는 다음과 같다.

- 1) **연령 (Age)** : 성인보다 어린이에서 흡수율이 높다. 2주-8세의 어린이들에서는 40-50%가 흡수된 반면^{4,5)} 성인들에서는 3-10%가 흡수되었다^{6,7)}.
- 2) **공복 (Fasting)** : 위장관 내 음식물의 존재는 납의 흡수를 줄이는 효과를 준다^{8,9)}. 성인에서 공복 시 Lead acetate 가 함유된 물을 섭취한 후 63%가 흡수된 반면, 식후에는 3%만이 흡수되었다^{6,7)}. 섭취한 음식물에 함유된 무기물이 원인중의 하나로 지목되었는데 칼슘과 인이 다량 포함된 경우 납의 흡수가 저해되었다^{6,9)}.
- 3) **영양상태 (Nutrition)** : 체내 철분의 상태가 어린이들에서 납 흡수에 영향을 줄 수 있다^{10,11)}. 칼슘의 섭취정도도 납 흡수에 영향을 주는데 혈중 칼슘 수치와 납수치는 반비례적인 관계에 있다. 칼슘이 충분한 아이들은 일반적으로 칼슘이 부족한 아이들보다 혈중 납 농도가 낮다^{5,12)}.
- 4) **임신 (Pregnancy)** : 기전은 알 수 없으나 임신 중에는 납 흡수가 증가한다^{13,14)}.
- 5) **용량 (Dose)** : 인간에게 있어 납의 흡수는 매우 제한적인 과정이기 때문에 섭취하는 용량이 많아지면 흡수되는 양의 분율은 작아지게 된다^{15,16)}.
- 6) **입자의 크기 (Particle size)** : 입자의 크기는 호흡기뿐만 아니라 소화기 흡수에도 영향을 미친다. 17). 랫트를 대상으로 한 실험에서 입자의 크기와 흡수율은 반비례하며¹⁸⁾ $38 \mu\text{m}$ 이하의 입자가 $150\text{--}250 \mu\text{m}$ 크기의 입자들보다 피부흡수가 2-3배 더 증가하였다¹⁸⁾.
- 7) **토양으로 부터의 흡수** : 흙에 포함된 납은 분리된 납에 비하여 흡수율이 떨어진다. 흙을 섭취했을 시 공복상태에서는 약 26%, 식후일 때 약 2.5%가 흡수되었다¹⁹⁾. 무기연은 호흡기나 경구에 비해서는 현저히 낮지만 피부를 통해서도 흡수될 수 있다²⁰⁾. 유기연의 경우 종류에 따라 피부를 통해 빠르게 흡수될 수 있다.

(2) 대사

무기연은 체내에서 수많은 단백질 및 비-단백질 물질들과 복합체를 형성한다. 가장 중요한 세포의 결합물질은 알부민과 설프히드릴기 물질들이며 세포내 물질로는 적혈구내의 ALAD(δ -aminolevulinic acid dehydratase)가 있다. 무기연은 세포의 핵과 세포질 내의 단백질과도 복합체를 형성할 수 있다. 유기연은 CYP450 에 의해 간에서 대사된다.

(3) 배설

대변과 소변이 주요 배출 경로이며 땀, 침, 모발, 손톱, 유즙 등으로도 배출이 가능하다. 대변은 전체 흡수량의 약 1/3을 배출해낸다^{21,22)}.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

복통, 변비, 오심, 구토, 식욕부진, 체중감소 등이 혼합된 산통(colic)이 급성기 납 노출의 전형적인 증상이다. 대부분 성인에서 100-200 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 사이의 혈중 납 농도에서 발생하며 간혹 40-60 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 의 농도에서도 발생할 수 있다^{23,25)}. 소아들은 대략 60-100 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 사이에서 증상을 호소한다.

(2) 만성 건강영향

1) 비뇨기계

근위세뇨관 신병증, 사구체 경화, 간질성 섬유화 등이 발생할 수 있으며 이로 인해 기능적인 측면에서 효소뇨증, 저분자 및 고분자 단백뇨, 음이온 및 포도당 이동의 장애, 사구체여과율의 감소 등이 나타난다^{26,27)}. 납 신병증은 직업적으로 노출된 성인뿐만 아니라 환경적으로 소량에 노출된 성인 및 소아에서도 발생할 수 있다^{28,29)}.

2) 조혈기계

납은 ALAD 활성과 연관되어 빈혈을 유발할 수 있다^{30,31)}. 납은 혈액소 합성을 방해하고 순환적혈구의 생존기간을 감소시킴으로서 빈혈을 유발하게 되는데, 헤ムの 합성장애로 말미암아 혈액이나 소변중의 헤ムの 전구물질들이 증가하여, 철분의 이용을 방해하고 적혈구내에서 글로불린 합성을 억제한다. 헤ムの 합성에 관여하는 효소 중 연에 의해 억제되는 것은 ALAD와 헤합성효소이고 억제할 가능성이 있다고 보는 것은 ALAD 및 코프로포르피리노겐 탈탄산효소이다. 상기 효소의 억제 작용으로 소변중에 ALAD와 코프로포르피린이 증가하고 적혈구내 프로토포르피린의 축적이 일어난다. 적혈구의 수명단축으로 인한 빈혈은 소적혈구성이거나 정적혈구성 이고 정도는 심하지 않다. 상기 일련의 과정으로 적혈구 생산이 증가되어 망상적혈구와 호염기성 점적혈구가 나타난다.

3) 간담도계

CYP 450 합성저해³²⁾, 코티솔의 6 β -hydroxylation의 유의하게 저해되었다³³⁾. UAE 여성 근로자들의 연구에서는 GOT, GPT 는 거의 상승하지 않았으나 (<10%) ALP, LDH 활성의 증가를 보였다³⁴⁾.

4) 심혈관계

수축기 혈압을 상승시킬 수 있으며 이는 GFR의 감소와 연관되어 있다³⁵⁾. 또한 심장의 전도 및 리듬에 변화를 줄 수 있으며 이는 이차적으로 말초신경전도의 부전 발생과도 연관되어 있다^{36,37)}. 몇몇 연구들이 납 노출과 심혈관계 질환의 사망률에 대하여 연구하였으나 유의한 상관관계는 없는 것으로 밝혀졌으며^{38,39)} 고혈압성 질환들의(악성고혈압, 본태성 고혈압, 고혈압성 신장 질환들) 유병률과⁴⁰⁾ 허혈성 심질환의 사망률만이 증가하였다⁴¹⁾. 체내 납 농도는 ECG상의 변화를 유발할 수 있다. 경골의 납 농도가 10 $\mu\text{g}/\text{g}$ 상승 시 QT 간격은 5.01ms, QRS 간격은 4.83 ms 증가하였으나 부정맥 발병과의 상관관계는 유의하진 않았다³⁷⁾. 95명의 납 제련공장 근로자들을 대상으로 한 연구에서는 허혈성 변화에 대하여 조사하였으며, 대조군은 6%, 실험군은 20%에서 변화를 보였다³⁸⁾. NHANES 자료의 단면연구에 따르면, 혈중 납 농도의 증가는 말초동맥질환의 위험성을 증가시킨다⁴²⁾. 워싱턴-볼티모어 영아 연구의 결과에 따르면 부모가 납에 노출된 경우 태어난 신생아에서 TAPVR (전 폐정맥 환류 이상)의 위험성이 증가하였다⁴³⁾.

5) 호흡기계

자료가 매우 제한적이다. 터키의 연구에서 62명의 남성 근로자들이 PFT 상의 변화를 보였으나 타 화학물질에 대한 노출력, 노출의 정도 등에 대해 고려되지 않았다⁴⁴⁾.

6) 생식계

임신 전에 납 정련에 종사했으며 반경 10 km 내에 거주하는 여성들에서 유산이 저명하게 높았다. (대조군 : 근무 후 임신, 10km 외에 거주)⁴⁵⁾ 멕시코시티의 여성들을 대상으로 한 연구에서 혈중 연 1 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 당 자연유산이 1.13배 증가하는 것으로 보고된 바 있다⁴⁶⁾. 호주에서 시행된 연구에서는 납 정련 공장이 있는 지역에 거주하는 여성들에게서 조산의 비율이 높았다⁴⁷⁾. 동물실험에서는 인간에 서보다 훨씬 사산율이 높았다⁴⁸⁾. 남성의 경우는 정자무력증, 정자 수의 감소 등을 유발하여 불임율을 증가시킨다⁴⁹⁾.

7) 눈, 피부, 비강, 인두

백내장과 연관성에 대한 연구가 있었으나 통계적 유의성은 없었다⁵⁰⁾. 동물실험에서 렌즈의 선명도가 떨어졌다⁵¹⁾. 망막전위도 (Electroretinogram) 상의 중심 압점의 기능 변화도 나타난다⁵²⁾.

8) 신경계

가장 심각한 신경학적 장애는 납 뇌병증이다. 초기증상은 둔함(dullness), 과민함(irritability), 두통, 근육 진전, 기억 저하, 환각 등이며 점차 진행하여 섬망, 경련, 마비, 뇌사 및 사망으로 이어진다⁵³⁾. 460 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 이상의 극도로 높은 납 농도에서는 발생하지 않았으며⁵⁴⁾ 50-300 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 의 농도에서 심한 소화기계 증상 및 뇌병증이 발생했다는 보고가 있지만⁵⁵⁾ 논란의 여지가 있다. 고농도의 연노출은 뇌증상을 일으킨다. 이 증상의 전형적인 것은 운동실조, 혼수와 발작 등이다. 이와 같은 뇌증상으로부터 회복한 사람들은 정신 혹은 신경장애를 후유증으로 갖게 된다. 연흡수가 증가된 이외에는 뇌증상 같은 병변이 없는 어린이들에서 심리적 혼란이 올 수 있다는 보고도 있다. 말초신경 장애는 국소마비 증상부터 단지 전기생리학적 기술로서만 측정이 가능한 경미한 기능장애 까지 광범위하게 올 수 있다. 말초신경 계통의 장애의 가장 특징적인 형태는 수초 탈락이다.

9) 악구강계

직업적으로 납에 노출되거나 납이 함유된 위스키 등에 노출된 사람들에게서 잇몸의 푸른 빛을 띠는 선이 나타난다.⁵⁶⁾⁵⁷⁾ 이러한 연선 (lead line)의 원인은 아직 명확하지 않으며 흙이나 먼지에 노출된 사람들에서도 발생할 수 있다.

10) 근골격계

고농도의 납에 노출된 사람들은 근력의 약화와 동통, 관절통들을 호소하였으며⁵⁸⁾ 혈중 납 농도가 40 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 이상일 때 상기증상이 발생하였다⁵⁹⁾. 또한 혈중 납의 농도는 치아의 뼈 소실과도 연관되어 있다⁶⁰⁾.

11) 기타

납은 갑상선, 뇌하수체, 정소호르몬에 영향을 주는 것으로 알려져 있다.

87.4 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 의 납에 노출된 증상이 있는 7명중 3명에게서 T4 및 Free T4 의 감소가 보고되었다. 이

경우 T3, TBG, TSH, TRH 에는 영향이 없었다^{61,62)}. 반면 50 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 미만의 농도로 5.8년간 노출된 근로자들을 대상으로 한 다른 단면연구에서는 단지 12%에서만 T3 및 TSH 의 경미한 감소가 나타났다⁶³⁾. 많은 연구들이 PbB 8-50 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 에서는 납과 T3, T4, FT4, TSH 사이에 양의 상관관계를 보이며, 50-98 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 에서는 음의 상관관계를 보인다고 보고하고 있다^{63,64)}. 직업적 폭로에 의한 면역계 장애에 대한 연구는 많으나 일반인구집단을 대상으로 한 연구는 많지 않다. 납은 대부분 체액성 면역보다는 세포성 면역에 영향을 주지만 임상적 의의는 불명확하다^{65,66)}. 납의 염색체 독성에 관한 연구는 근로자와 일반인구집단 모두에게서 이루어져 왔다. 비록 결과가 항상 일관성 있게 보고되지는 않지만 대부분의 연구결과들은 말초혈액 림프구에서의 염색체 변이⁶⁷⁾, 자매염색분체교환 (sister chromatid exchanges, SCE)의 증가, 미소핵(micronuclei) 증가 등이 나타나 납이 염색체를 파괴할수 있는 물질(clastogenic agent)임을 시사하고 있다. 지질과도 연관이 있다. 이스라엘 근로자들의 연구에서 총 콜레스테롤과 HDL 콜레스테롤이 유의하게 상승하였으며 LDL, TG 와는 관련이 없었다⁶⁸⁾. 비타민 D 가 활성형인 칼시트리올 (1,25-dihydroxyvitamin D) 로 전환되는 것을 방해한다. 이 작용은 간담도계의 CYP450 억제와 연관이 있다⁶⁹⁾.

(3)발암성

납 취급 근로자들에게서 전반적인 암에 의한 사망률이 높다는 보고들이 있으나 명확하진 않다⁷⁰⁾. (IARC : Group 2A, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

만약 근로자가 일일 8시간 이상 연에 노출되면 최대 허용기준을 산출하기 위해 다음의 공식을 사용함: ($\mu\text{g}(\text{Pb})/\text{m}^3$) = 400 / 1일 작업 시간(시간)).

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.05 mg/m^3	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.05 mg/m^3	STEL : -
기준설정의 근거 : 신경전도와 말초신경염, 신장장해, 불임, 암발생 가능성을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 0.075 mg/m^3	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 100 mg/m^3	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 mg/m^3	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.05 mg/m^3	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링 종류, 시료채취, 정량법의 장단점

종 류	이 용
혈중 연	안정된 상태에서 연부조직과 최근 노출에 대해 가장 좋은 지표 - 혈중 연량은 연의 흡수와 정체 방출 및 배설 사이의 동적인 평형관계를 나타낸다. 체내 연속적이 많으면 혈중 연량은 영향을 많이 받고 적으면 적게 받는다. - 연의 직업적 노출이 없는 일반 인구집단에서 또는 장기간 일정농도에 직업적으로 노출되는 경우에는 혈중 연농도가 그 당시 연흡수율을 잘 나타낸다. - 노출농도가 달라진 후 초기에는 노출농도를 잘 반영하지 못한다. 직업적 노출이 시작된 지 2개월 후에 안정된 값을 나타내며, 노출중지 후에도 오랫동안 높은 혈중 연량을 나타낸다. - 혈중연량은 체내축적을 나타내는 정확한 지표는 아니나 체내 축적이 많은 경우 혈중연량이 낮은 경우는 거의 없다.
소변 중 연	최근 연노출을 반영 - 혈중 연량보다는 신뢰도가 다소 떨어지지만 가검물 채취가 용이하여 많이 사용 - 원칙적으로 일일 변동을 배제하기 위하여 24시간 요를 사용해야 하지만, 경우에 따라서는 일회요로서 측정하여 요비중으로 보정하는 수도 있다.
대변중 연	경구로 섭취한 연의 지표 실제로 쓰이지 않음
모발중 연	채집, 전처리, 결과 해석에 어려움이 있음
소변 중 코프로포르피린	비 특이적, 권장하지 않음
소변 중 ALA	직업적 연노출 시 (혈중농도 $400\mu\text{g}/\ell$ 이상일 때) 이용. 그러나 이 소변 중 코프로포르피린 검사나, 소변 중 ALA 검사가 혈중 연검사를 대체할 수 있는 것은 아니다.
적혈구내 ALA-D	민감도는 높으나 연노출자에 대한 모니터링 수단으로는 한계가 있음
적혈구내 FEP와 ZPP	직업적 혹은 환경적인 연노출에 대한 모니터링 수단으로 유용함 이 검사는 질병자를 집단에서 골라내는 방법에 이용할 수 있으며, 감별진단을 내리는 데에도 이용된다.
적혈구내 Pyrimidine-5'-nucleotidase	실제 사용되지 않음
골(bone)내 연	모니터링수단으로는 적합하지 않음

(3) 생물학적 모니터링 기준

- 1) WHO : 개인별 최대 생물학적 작용수준(Health based maximum biological action level)은 남자 혈중 연 권고치 $400\mu\text{g}/\ell$, 여자 $300\mu\text{g}/\ell$ 이다.
- 2) EEC : 혈중 연 최대 노출치를 $700\mu\text{g Pb}/\ell$ 로 설정하였으며, 만일 ALAU가 $20\text{ mg/g creatinine}$ 혹은 ZPP가 $20\mu\text{g/g}$ 헤모글로빈, 혹은 ALA-D가 6 European Unit이하일 경우 $800\mu\text{g Pb}/\ell$ 까지도 허용.
- 3) 미국(ACGIH, BEI) : 혈중 연농도 $500\mu\text{g}/\ell$ 를 채택하고 있으며 이는 TLV-TWA $0.15\text{ mg}/\text{m}^3$ 에 해당. 1994년 ACGIH는 TLV-TWA를 $0.05\text{ mg}/\text{m}^3$ 로 바꾸었으며 이에 해당하는 BEI는 $300\mu\text{g}/\ell$ 이다. BEI는 1995년에 채택.

- 4) 미국(OSHA) : 혈중 연량과 ZPP를 6개월마다 검사를 시행할 것을 권고하고 있으며, 6개월마다 실시하는 전혈 중 연농도가 400 $\mu\text{g}/\text{l}$ 이상일 때에는 두 번이상 전혈중 연농도가 400 $\mu\text{g}/\text{l}$ 미만일 때까지 두 달 마다 한 번씩 시행하고 연의 노출요인이 제거될 때까지는 최소한 한 달에 한 번 검사시행. 만일 전혈중 연이 600 $\mu\text{g}/\text{l}$ 이거나 세 번의 검사로 평균 500 $\mu\text{g}/\text{l}$ 일 때는 매달 혈중 연을 검사하여 400 $\mu\text{g}/\text{l}$ 가 될 때까지 작업에 종사하지 못하게 한다.
- 5) 독일(BAT) : 혈중 연이 남자의 경우 700 $\mu\text{g}/\text{l}$, 45세 이하 여자의 경우 300 $\mu\text{g}/\text{l}$ 로 설정.
- 6) 영국 : 남자의 경우 700 $\mu\text{g}/\text{l}$, 가임여성의 경우는 400 $\mu\text{g}/\text{l}$ 로 한계를 설정.
- 7) 스웨덴 : 혈중 연이 410 $\mu\text{g}/\text{l}$ 를 초과할 경우 연 노출에 대한 검사를 받아야 하며 520 $\mu\text{g}/\text{l}$ (50세 이하의 여자의 경우는 310 $\mu\text{g}/\text{l}$)를 초과할 때는 410 $\mu\text{g}/\text{l}$ (50세 이하의 여자의 경우는 250 $\mu\text{g}/\text{l}$) 가 될 때까지 작업에 종사하지 못하게 한다.
- 8) 핀란드 : 혈중 연 400 $\mu\text{g}/\text{l}$ 를 한계치로 설정, 500 $\mu\text{g}/\text{l}$ 이상일 시는 그 작업에 종사하지 못하게 한다.
- 9) 덴마크와 노르웨이 : 혈중 연 600 $\mu\text{g}/\text{l}$ 를 한계치로 설정, 여성에 대한 특별규정은 없다.
- 10) 프랑스 : 혈중 연 400 $\mu\text{g}/\text{l}$ 를 한계치로 설정, 600 $\mu\text{g}/\text{l}$ 이상일 시는 그 작업에 종사하지 못하게 한다.
- 11) 호주 : 혈중 연 400 $\mu\text{g}/\text{l}$ 를 한계치로 설정, 700 $\mu\text{g}/\text{l}$ 이상일 시는 그 작업에 종사하지 못하게 한다.

기관	설정 근거	유해 인자	Pb-B		Pb-U		ZPP-B		δ -ALA-U	
			기준	시료채취시기	기준	시료채취시기	기준	시료채취시기	기준	시료채취시기
고용노동부 (2010)	-	납, 4알킬 연	30 $\mu\text{g}/\text{dl}$	수시	150 $\mu\text{g}/\text{dl}$	수시	100 $\mu\text{g}/\text{dl}$	근무 1개월 후	5 mg/l	-
ACGIH (BEI) (2010)	건강영향 최소화		30 $\mu\text{g}/\text{dl}$	Not critical	-	-	-	-	-	-
OSHA (2010)	사업장복귀가능		40 $\mu\text{g}/\text{dl}$	-	-	-	50 $\mu\text{g}/\text{dl}$	-	-	-
HSE (BMV) (2005)	의학적검사를 진행하도록 규제		70 $\mu\text{g}/\text{dl}$	-	-	-	-	-	-	-
CEC (2010)	제한 농도		70 $\mu\text{g}/\text{dl}$	-	-	-	-	-	-	-

8. 참고문헌

- 1) James AC, Stahlhofen W, Rudolf G, et al. 1994. Deposition of inhaled particles. Ann ICRP 24(13):231-299.
- 2) Morrow PE, Beiter H, Amato F, et al. 1980. Pulmonary retention of lead: An experimental study in man. Environ Res 21:373-384.
- 3) Heard MJ, Wells AC, Newton D, et al. 1979. Human uptake and metabolism of tetra ethyl and tetramethyl lead vapour labelled with 203Pb. In: International Conference on Management and Control of Heavy Metals in the Environment, London, England, September. Edinburgh, United Kingdom: CEP Consultants, Ltd., 103-108.

- 4) Alexander FW, Clayton BE, Delves HT. 1974. Mineral and trace-metal balances in children receiving normal and synthetic diets. *QJ Med* 43:89-111.
- 5) Ziegler EE, Edwards BB, Jensen RL, et al. 1978. Absorption and retention of lead by infants. *Pediatr Res* 12:29-34.
- 6) Heard MJ, Chamberlain AC. 1982. Effect of minerals and food on uptake of lead from the gastrointestinal tract in humans. *Hum Toxicol* 1:411-416.
- 7) James HM, Hilburn ME, Blair JA. 1985. Effects of meals and meal times on uptake of lead from the gastrointestinal tract of humans. *Hum Toxicol* 4:401-407.
- 8) Blake KCH, Mann M. 1983. Effect of calcium and phosphorus on the gastrointestinal absorption of ^{203}Pb in man. *Environ Res* 30:188-194.
- 9) Blake KCH, Barbezat GO, Mann M. 1983. Effect of dietary constituents on the gastrointestinal absorption of ^{203}Pb in man. *Environ Res* 30:182-187.
- 10) Mahaffey KR, Annett JL. 1986. Association of erythrocyte protoporphyrin with blood lead level and iron status in the Second National Health and Nutrition Examination Survey, 1976-1980. *Environ Res* 41:327-338.
- 11) Marcus AH, Schwartz J. 1987. Dose-response curves for erythrocyte protoporphyrin vs blood lead: Effects of iron status. *Environ Res* 44:221-227.
- 12) Mahaffey KR, Gartside PS, Glueck CJ. 1986. Blood lead levels and dietary calcium intake in 1- to 11-year-old children: The Second National Health and Nutrition Examination Survey, 1976 to 1980. *Pediatrics* 78:257-262.
- 13) Gulson BL, Mizon KJ, Palmer JM, et al. 2004. Blood lead changes during pregnancy and postpartum with calcium supplementation. *Environ Health Perspect* 12(15):1499-1507.
- 14) Lagerkvist BJ, Ekesrydh S, Englyst V, et al. 1996. Increased blood lead and decreased calcium levels during pregnancy: A prospective study of Swedish women living near a smelter. *Am J Public Health* 86:1247-1252.
- 15) Pocock SJ, Shaper AG, Walker M, et al. 1983. Effects of tap water lead, water hardness, alcohol, and cigarettes on blood lead concentrations. *J Epidemiol Community Health* 37:1-7.
- 16) Sherlock JC, Quinn MJ. 1986. Relationship between blood and lead concentrations and dietary lead intake in infants: The Glasgow Duplicate Diet Study 1979-1980. *Food Addit Contam* 3:167-176.
- 17) Ruby MV, Schoof R, Brattin W, et al. 1999. Advances in evaluating the oral bioavailability of inorganics in soil for use in human health risk assessment. *Environ Sci Technol* 33(21):3697-3705.
- 18) Barltrop D, Meek F. 1979. Effect of particle size on lead absorption from the gut. *Arch Environ Health* 34:280-285.
- 19) Maddaloni M, Lolocono N, Manton W, et al. 1998. Bioavailability of soil-borne lead in adults by stable isotope dilution. *Environ Health Perspect* 106:1589-1594.
- 20) Sun CC, Wong TT, Hwang YH, et al. 2002. Percutaneous absorption of inorganic lead compounds. *Am Ind Hyg Assoc J* 63:641-646.
- 21) Chamberlain A, Heard C, Little MJ, et al. 1978. Investigations into lead from motor vehicles. Harwell, United Kingdom: United Kingdom Atomic Energy Authority. Report no. AERE-9198. 1979. The dispersion of lead from motor exhausts. *Philos Trans R Soc Lond A* 290:557-589.
- 22) Hursh JB, Schraub A, Sattler EL, et al. 1969. Fate of ^{212}Pb inhaled by human subjects. *Health Phys* 16:257-267.
- 23) Awad El Karim MA, Hamed AS, Elhaimi YAA, et al. 1986. Effects of exposure to lead among lead-acid battery factory workers in Sudan. *Arch Environ Health* 41:261-265.
- 24) Baker EL, Landrigan PJ, Barbour AG, et al. 1979. Occupational lead poisoning in the United States: Clinical and biochemical findings related to blood lead levels. *Br J Ind Med* 36:314-322.
- 25) Rosenman KD, Sims A, Luo Z, et al. 2003. Occurrence of lead-related symptoms below the current

- Occupational Safety and Health Act allowable blood lead levels. *J Occup Environ Med* 45(5):546-555.
- 26) Diamond GL. 2005. Risk assessment of nephrotoxic metals. In: Tarloff J, Lash L, eds. *The toxicology of the kidney*. London: CRC Press, 1099-1132.
 - 27) Loghman-Adham M. 1997. Renal effects of environmental and occupational lead exposure. *Environ Health Perspect* 105:928-939.
 - 28) Bernard AM, Vyskocil A, Roels H, et al. 1995. Renal effects in children living in the vicinity of a lead smelter. *Environ Res* 68:91-95.
 - 29) Fels LM, Wünsch M, Baranowski J, et al. 1998. Adverse effects of chronic low level lead exposure on kidney function - a risk group study in children. *Nephrol Dial Transplant* 13:2248-2256.
 - 30) Gurer-Orhan H, Sabir HU, Ozgunes H. 2004. Correlation between clinical indicators of lead poisoning and oxidative stress parameters in controls and lead-exposed workers. *Toxicology* 195:147-154.
 - 31) Schuhmacher M, Paternain JL, Domingo JL, et al. 1997. An assessment of some biomarkers indicative of occupational exposure to lead. *Trace Elem Electrolytes* 14(3):145-149.
 - 32) Alvares AP, Kapelner S, Sassa S, et al. 1975. Drug metabolism in normal children, lead-poisoned children, and normal adults. *Clin Pharmacol Ther* 17:179-183.
 - 33) Saenger P, Markowitz ME, Rosen JF. 1984. Depressed excretion of 6β -hydroxycortisol in lead-toxic children. *J Clin Endocrinol Metab* 58:363-367.
 - 34) Al-Neamy FR, Almehtdi AM, Alwash R, et al. 2001. Occupational lead exposure and amino acid profiles and liver function tests in industrial workers. *Int J Environ Health Res* 11(2):181-188.
 - 35) Vaziri ND, Sica DA. 2004. Lead-induced hypertension: Role of oxidative stress. *Curr Hypertens Rep* 6:314-320.
 - 36) Cheng Y, Schwartz J, Vokonas PS, et al. 1998. Electrocardiographic conduction disturbances in association with low-level lead exposure (the Normative Aging Study). *Am J Cardiol* 82:594-599.
 - 37) Kirkby H, Gyntelberg F. 1985. Blood pressure and other cardiovascular risk factors of long-term exposure to lead. *Scand J Work Environ Health* 11:15-19.
 - 38) Pocock SJ, Shaper AG, Ashby D, et al. 1988. The relationship between blood lead, blood pressure, stroke, and heart attacks in middle-aged British men. *Environ Health Perspect* 78:23-30.
 - 39) Selevan SG, Landrigan PJ, Stern FB, et al. 1988. Lead and hypertension in a mortality study of lead smelter workers. *Environ Health Perspect* 78:65-66.
 - 40) Cooper WC. 1988. Deaths from chronic renal disease in US battery and lead production workers. *Environ Health Perspect* 78:61-63.
 - 41) Gerhardsson L, Hagmar L, Rylander L, et al. 1995a. Mortality and cancer incidence among secondary lead smelter workers. *Occup Environ Med* 52:667-672.
 - 42) Navas-Acien A, Selvin E, Sharrett AR, et al. 2004. Lead, cadmium, smoking, and increased risk of peripheral arterial disease. *Circulation* 109(25):3196-3201.
 - 43) Jackson LW, Correa-Villasenor A, Lees PS, et al. 2004. Parental lead exposure and total anomalous pulmonary venous return. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 70(4):185-193.
 - 44) Bagci C, Bozkurt AI, Cakmak EA, et al. 2004. Blood lead levels of the battery and exhaust workers and their pulmonary function tests. *Int J Clin Pract* 58(6):568-572.
 - 45) Nordstrom S, Beckman L, Nordensen I. 1979. Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden: V. Spontaneous abortion among female employees and decreased birth weight in their offspring. *Hereditas* 90:291-296.
 - 46) Borja-Aburto VH, Hertz-Picciotto I, Lopez MR, et al. 1999. Blood lead levels measured prospectively and risk of spontaneous abortion. *Am J Epidemiol* 150:590-597.
 - 47) McMichael AJ, Vimpani GV, Robertson EF, et al. 1986. The Port Pirie cohort study: Maternal blood lead and pregnancy outcome. *J Epidemiol Community* 40:18-25.

- 48) Ronis MJJ, Badger TM, Shema SJ, et al. 1996. Reproductive toxicity and growth effects in rats exposed to lead at different periods during development. *Toxicol Appl Pharmacol* 136:361-371.
- 49) Sallmen M, Lindbohm ML, Anttila A, et al. 2000a. Time to pregnancy among the wives of men occupationally exposed to lead. *Epidemiology* 11:141-147.
- 50) Schaumberg DA, Mendes F, Balaram M, et al. 2004. Accumulated lead exposure and risk of age-related cataract in men. *JAMA* 292(22):2750-2754.
- 51) Neal R, Aykin-Burns N, Ercal N, et al. 2005. Pb²⁺ exposure alters the lens α A-crystallin protein profile in vivo and induces cataract formation in lens organ culture. *Toxicology* 212(1):1-9.
- 52) Otto D, Fox DA. 1993. Auditory and visual dysfunction following lead exposure. *Neurotoxicology* 14(2-3):191-208.
- 53) Kumar S, Jain S, Aggarwal CS, et al. 1987. Encephalopathy due to inorganic lead exposure in an adult. *Jpn J Med* 26:253-254.
- 54) Kehoe RA. 1961. The metabolism of lead in man in health and disease: Present hygienic problems relating to the absorption of lead: The Harben lectures, 1960. *J R Inst Public Health Hyg* 24:177-203.
- 55) Smith FL II, Rathmell TK, Marcil GE. 1938. The early diagnosis of acute and latent plumbism. *Am J Clin Pathol* 8:471-508.
- 56) Eskew AE, Crutcher JC, Zimmerman SL, et al. 1961. Lead poisoning resulting from illicit alcohol consumption. *J Forensic Sci* 6:337-350.
- 57) Pagliuca A, Mufti GJ, Baldwin D, et al. 1990. Lead-poisoning: Clinical, biochemical, and hematological aspects of a recent outbreak. *J Clin Path* 43:277-281.
- 58) Holness DL, Nethercott JR. 1988. Acute lead intoxication in a group of demolition workers. *Appl Ind Hyg* 3:338-341.
- 59) Rosenman KD, Sims A, Luo Z, et al. 2003. Occurrence of lead-related symptoms below the current Occupational Safety and Health Act allowable blood lead levels. *J Occup Environ Med* 45(5):546-555.
- 60) Dye BA, Hirsch R, Brody DJ. 2002. The relationship between blood lead levels and periodontal bone loss in the United States, 1988-1994. *Environ Health Perspect* 110(10):997-1002.
- 61) Cullen MR, Kayne RD, Robins JM. 1984. Endocrine and reproductive dysfunction in men associated with occupational inorganic lead intoxication. *Arch Environ Health* 39:431-440.
- 62) Robins JM, Cullen MR, Connors BB, et al. 1983. Depressed thyroid indexes associated with occupational exposure to inorganic lead. *Arch Intern Med* 143:220-224.
- 63) Gustafson A, Hedner P, Schutz A, et al. 1989. Occupational lead exposure and pituitary function. *Int Arch Occup Environ Health* 61:277-281.
- 64) Singh B, Chandran V, Bandhu HK, et al. 2000a. Impact of lead exposure on pituitary-thyroid axis in humans. *BioMetals* 13:187-192.
- 65) Alomran AH, Shleamoon MN. 1988. The influence of chronic lead exposure on lymphocyte proliferative response and immunoglobulin levels in storage battery workers. *J Biol Sci Res* 19:575-585.
- 66) Valentino M, Governa M, Marchiseppe I, et al. 1991. Effects of lead on polymorphonuclear leukocyte (PMN) functions in occupationally exposed workers. *Arch Toxicol* 65:685-688.
- 67) Nordenson I, Beckman G, Beckman L, et al. 1978. Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden: IV. Chromosomal aberrations in workers exposed to lead. *Hereditas* 88:263-267.
- 68) Kristal-Boneh E, Collier D, Fromm P, et al. 1999. The association between occupational lead exposure and serum cholesterol and lipoprotein levels. *Am J Public Health* 89(7):1083-1087.
- 69) Mahaffey KR, Rosen JF, Chesney RW, et al. 1982. Association between age, blood lead concentration, and serum 1,25-dihydroxycholecalciferol levels in children. *Am J Clin Nutr* 35:1327-1331.
- 70) Malcolm D, Barnett HAR. 1982. A mortality study of lead workers: 1925-76. *Br J Ind Med* 39:404-410.

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
· 원 자 번 호	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 mmHg 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 전 작업종에서 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 μm 의 큰 입자들은 비인두 영

역에 주로 흡착되며 1-5 μm 의 입자들은 기도 및 기관지영역에, <1 μm 의 가장 작은 입자들은 세기관지 및 폐포 영역에 흡착된다¹⁾. 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 있다⁷⁾. 니켈을 섭취한 경우는 29-40%가 흡수 된다⁸⁾. 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 불확실하다¹³⁾.

(2) 대사

니켈의 대사과정은 리간드 교환 반응들로 이루어져 있으며 주로 알부민, L-히스티딘, 알파 마크로글로불린 등과 상호작용을 일으킨다¹³⁾. 이 중 L-히스티딘과 결합하여 저분자량복합체를 형성하면 체내의 생체막들을 통과할 수 있다¹⁴⁾.

(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 발생하였다¹⁴⁾. 35명중 20명은 증상을 호소하였으며 10명은 입원치료를 받았다. 근로자들이 노출된 니켈의 양은 대략 7.1-35.7 mg Ni/kg 였으며 오심(15명), 복통(14명), 설사(4명), 구토(3명)등의 증상이 나타났다¹⁶⁾. 붕산에 의한 영향을 완전히 배제할 수는 없으나 20-200 mg 의 붕산을 복용시에는 ≥ 4 g 복용시 나타나는 소화기증상들은 나타나지 않았다¹⁶⁾. 이외에도 일시적으로 망상적혈구의 증가, 빌리루빈의 증가, 알부민 배설의 증가가 나타났다¹⁶⁾. 동물실험에서 뇌하수체 무게가 증가되었다¹⁵⁾. 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 mg/kg/day 의 5배에 노출된 경우 접촉성 피부염이 발생하였다¹⁹⁾. 반면에 장기간의 니켈 섭취는 니켈에 과민반응을 보이는 개인에 있어 탈감작 시키는 효과가 있었으며²⁰⁾ 급성 노출 직전의 섭취도 예방적 효과가 있다²¹⁾. 현기증, 권태감, 두통 등의 신경학적 증상도 나타날 수 있다¹⁶⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 호흡기계

암을 제외한 폐질환에 의한 사망률이 증가한다는 보고가 있었으나²²⁾ 이 후의 연구들과 결과가 일치하지 않는다²³⁻²⁵⁾.

2) 생식계

니켈 정제 공장 근로자들에서 자연유산의 발생이 증가하였다²⁶⁾. 정자 수 및 정자 활동성의 감소가 동물 실험에서 나타났다²⁷⁾.

3) 눈, 피부, 비강, 인두

0.05 mg Ni/kg 의 니켈을 음용수에 섞어 마신 경우 외측 절반의 시력 소실이 발생하였다⁹⁾. 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 증가하였다²⁸⁾. 반면 뉴 칼레도니아 소재의 정제 공장에서는 사망률 증가가 관찰되지 않았는데 이 공장은 황화니켈과 가용성 니켈에 대한 노출이 매우 적으며 산화니켈에 대한 노출만 높았다²⁹⁾. 니켈 정제 공장의 폐암 사망자 부검 연구결과 폐암의 조직학적 분류에 있어 니켈에 특이적인 형태는 없었다³⁰⁾. 니켈 정제 공장 연구와는 반대로 니켈 제련 및 채광업에서는 폐암의 사망률 증가가 없었다³¹⁾.

• IARC : 금속니켈 (Group 2B), 니켈 화합물 (Group 1)³²⁾

• EPA : 니켈 정제 공장 분진 및 황화 니켈 Group A³³⁾

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) 기증노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 니켈(금속) 1 mg/m ³ , 니켈(가용성 화합물) 0.1 mg/m ³ , 니켈불용성 화합물 0.5 mg/m ³ , 니켈카르보닐 0.001 ppm (0.007 mg/m ³), 황화니켈 1 mg/m ³ STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 니켈(금속) 1.5 mg/m ³ STEL : -
기준설정 근거 : 피부염과 진폐의 가능성을 최소화 하는 수준	TWA : 니켈(가용성 무기 화합물) 0.1 mg/m ³
기준설정 근거 : 폐손상과TWA 피부염, 암발생 가능성을 최소화 하는 수준	TWA : 니켈(불용성 무기 화합물) 0.2 mg/m ³
기준설정 근거 : 비강암과 폐암의 발생가능성을 최소화 하는 수준	TWA : 니켈카르보닐 0.05ppm, 아황화니켈 0.1 mg/m ³
기준설정 근거 : 비강암과 폐암의 발생가능성을 최소화 하는 수준	TWA : 니켈카르보닐 0.05ppm, 아황화니켈 0.1 mg/m ³
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 mg/m ³
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 니켈금속 : 0.015 mg/m ³ 카르보닐 니켈 : 0.001ppm 0.007 mg/m ³ STEL: -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.005 mg/m ³ (respirable fraction), 0.01 mg/m ³ (inhalable fraction) STEL : -

독일(DFG, 2012)	MAK : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 1 mg/m ³
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 1 mg/m ³
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 니켈금속 : 1 mg/m ³ 니켈화합물 : 0.1 mg/m ³ 카르보닐 니켈 : 0.001ppm, 0.007 mg/m ³ STEL : 카르보닐 니켈:0.003ppm, 0.021 mg/m ³

(2) 생물학적 모니터링

한국(고용노동부 2010) : 니켈 및 황화니켈, 주말 작업 종료 후 소변 중 니켈농도 80 µg/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	80µg/ℓ	주말	니켈 농도	-	-	니켈 농도
DFG(BLV) (2009)	TLV 수준에 노출 시 생체 대사물질 수준	니켈	2µg/L	-	니켈 농도	0.2 µg/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.

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 (MnO₂ / Mn₃O₄)

· CAS No	7439-96-5	· 원 소 기 호	Mn
· 원 자 번 호	25	· 분 자 량	54.9380 / 228.79
· 녹 는 점	1,244℃ / 1,564℃	· 끓 는 점	1,962℃ / 없음
· 비 중	7.21-7.4 / 4.876		
· 성 상	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

망간 함유 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, 가죽의 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 흡을 통한 망간의 흡입이 주요 흡수 경로이며, 음식물을 통해서 들어오기도 한다(1일 평균 흡수량 : 3-7 $\mu\text{g/day}$). 망간의 폐포 침착은 상대적으로 난용성 형태보다는 가용성 형태일 때가 더 높다¹⁾. 그 예로 쥐에 대한 실험에서 기관 내 망간의 주입 농도를 1.22 mg/kg로 하였을 때, 혈중 최대 농도 도달 시간이 상대적으로 가용성인 염화망간이 0.5시간, 난용성인 이산화망간인 168시간으로 나타났다²⁾. 대부분의 망간화합물은 난용성이기 때문에 폐포에 도달될 수 있을 정도로 작은 입자만이 호흡기를 통해 체내로 흡수된다³⁾. 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 보였다⁶⁾. 대부분의 경우 피부를 통한 망간 흡수는 매우 제한적이다.

(2) 대사

망간은 사람과 동물 조직의 정상적인 구성성분이며, 사람에서 대부분의 조직 망간 농도는 0.1~1 $\mu\text{g/g}$ 이다^{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 mg/m^3 농도의 염화망간 에어로졸에 노출시켰을 때 미상핵, 창백핵을 포함한 뇌의 특정부위에 망간이 저장되었다⁹⁾.

(3) 배설 및 반감기

흡수된 망간은 간에서 담즙과 포함체를 형성한 후 장으로 분비되고 대변으로 배출되는 것이 대부분의 망간 배설 경로이다¹⁰⁻¹²⁾. 그러나 장 속의 망간 일부는 장간순환을 통해 재흡수된다¹³⁾. 하루 45 mg/kg의 망간을 먹인 쥐를 대상으로 한 연구에서 섭취량의 8.2%가 흡수되었고, 흡수량의 약 37%가 장관계를 통해 배설되었다¹⁴⁾. 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 μg) 이다¹⁵⁾. 여성의 경우 소변을 통한 망간의 배출은 9.3 nmol/day 이다. 게다가 망간의 소변배출량은 망간의 경구 섭취량에 반응하지 않는다¹⁶⁾. 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 장애로 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 있다¹⁷⁾. 폐 손상의 증상은 기침, 기관지염, 폐렴, 경미한 폐 기능의 저하 등이 있다¹⁸⁻²⁰⁾. 망간철 공장의 남성 근로자에서 수축기 혈압의 저하가 발생하였다²¹⁾. 망간철과 망간강 공장의 근로자가 고용기간 중 심장 급사의 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 않았다²³⁾.

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 추체의 계통에 침범되었을 때 임상증상이 나타난다. 파킨슨씨증후군과 비슷한 신경계통의 장애를 유발한다. 행동장애, 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 않는다²⁸⁾

(3) 발암성

EPA : D (사람에서 발암성 물질로 분류되지 않음)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 mg/m ³ (망간 및 무기화합물)	
	TWA : 0.1 mg/m ³ (사이클로펜타디에닐 트리카보닐 망간)	STEL : -
	TWA : 1 mg/m ³ (흡)	STEL : 3 mg/m ³ (흡)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.2 mg/m ³ (망간)	STEL : -
	TWA : 0.02 mg/m ³ (무기화합물)	STEL : -
기준설정의 근거 : 폐와 중추신경의 영향을 최소화하고 남성에서 불임의 가능성을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	CEILING : 5 mg/m ³
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 1 mg/m ³ (흡)	STEL : 3 mg/m ³
	REL : 0.1 mg/m ³ (사이클로펜타디에닐 트리카보닐 망간)	STEL : -
	REL : 0.2 mg/m ³ (methyl cyclopentadienyl manganese tricarbonyl)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.200 mg/m ³ (inhalable fraction) 0.050 mg/m ³ (respirable fraction)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 mg/m ³	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.2 mg/m ³	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.2 mg/m ³	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.2 mg/m ³	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)	36µg/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 Neurol* 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, Dwyer R, eds. *Handbook of neurotoxicology*. New York, NY: Marcel Dekker, Inc., 91-103

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 젤라틴(zinc gelatin), 화이트아연(white zinc); 오지드(ozide), 퍼매넨트 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	· 분자식	ZnO
· 비중	5.61	· 분자량	81.37
· 성상	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 받는다¹⁾. 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 흡수되었다³⁾. 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 않다⁷⁾.

(2) 대사

체내에서 아연은 독립된 금속이온 형태보다는 유기적인 결합물로서 주로 존재한다⁷⁾. 아연은 확산가능형태와 확산이 불가능한 형태 두 종류로 존재하며 알부민과 아미노산의 이동 및 대사에 관여한다⁸⁾.

(3) 배설 및 반감기

호흡기를 통해 노출된 근로자들에게서는 주로 소변 내 농도가 증가하였다⁹⁾. 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 있다¹²⁻¹⁴⁾. 급성 노출 수 시간 후 인후의 건조감과 기침 등의 증상이 발생한다¹⁵⁾. 금속열의 가장 두드러지는 증상은 흉통, 기침, 호흡곤란이다¹⁶⁾. CO의 확산능 장애와 전반적인 폐 용적의 감소로 인하여 일시적인 폐 기능 저하가 나타난다^{14,17)}. 폐 기능의 저하와 더불어 기관지 백혈구의 증가가 나타날 수 있으며²²⁾ 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 발생하였다²⁰⁾. 600 mg zinc/m³으로 3-49 시간동안 노출된 두 명의 실험 지원자에서는 비강 내 염증 및 기침, 흉통 등이 발생하였다. 그러나 저농도로 (8시간 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 않았으나²²⁾ 고농도로 노출된 경우 오심의 발생이 보고되었다^{16,19,20)}. 고농도의 아연 노출로 인해 사망한 근로자의 부검결과 위와 소장의 염증이 발견되기도 하였다²³⁾. 산화아연에 대한 지연성 IgE 반응으로 추정되는 혈관부종도 유발할 수 있다²⁴⁾. 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 보고되었다²⁷⁾.

2) 신경계

장기간 근무한 근로자들에서 중독에 대한 공포, 두통, 예민함, 불면증, EEG의 변화 등과 같은 신경정신학적 이상이 보고된 바 있다²⁸⁾.

3) 위장관계

장기간 노출된 근로자들에게서 복통, 구토, 궤양, 변비 등의 발생이 보고된 바 있다²⁹⁾.

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 않았다³¹⁾. (EPA : Class D)

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 산화아연 호흡성 분진 2 mg/m ³ , 흄 5 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 산화아연 호흡성 분진 2 mg/m ³	STEL : 산화아연 호흡성 분진 10 mg/m ³
기준설정의 근거 : 금속열 발생을 줄이는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 mg/m ³	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 분진 5 mg/m ³ , C 15 mg/m ³ , 흄 5 mg/m ³	STEL : 10 mg/m ³
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/m ³	STEL : 산화아연분진 10 mg/m ³

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.

산화철 (분진 및 흠) (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

· C A S N o	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, 흠은 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 흠은 호흡을 통해 흡수된다. 흡수된 입자는 폐포 및 기관지를 투과하여 대식세포 내 및 결체 조직에 침착된다¹⁾.

(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 증가하였다²⁾.

(3) 배설 및 반감기

호흡기를 통해 흡수된 산화철은 일차적으로 섬모상승운동에 의하여 가래로 배출된다. 이는 근로자들 사이에서도 가래의 색깔을 통해 잘 알려져 있다³⁾. 쥐를 통한 동물실험에서 0.3 μm 이하의 분진일 경우 천천히 자연배출 되고 인간의 경우 폐의 자연배출은 전체 흡수량의 약 20-40%이다²⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

심각한 노출이 있는 경우 폐부종이 발생할 수 있다. 흡인성 폐렴,⁴⁾ 금속열의 발생도 보고되었다³⁾.

(2) 만성장해

- 1) 간담도계 : 간의 혈철증, 간 내 쿠퍼세포의 혈색소침착증이 발생할 수 있다⁴⁾.
- 2) 호흡기계 : 장기간 노출이 지속된 경우 철폐증(폐철증, 폐철분침착증)이 발생할 수 있다⁴⁾. 규폐증에서와 같은 혈관의 폐쇄가 관찰되었다⁴⁾.
- 3) 위장관계 : 구토, 궤양, 소장 출혈 등이 발생할 수 있다⁴⁾.

(3) 발암성

동물실험에서는 간세포암 및 간경화가 유발되었다는 보고는 있으나 인체에서는 알려져 있지 않다⁴⁾.
(IARC : Group 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기준노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 산화철 및 산화철(흡) 5 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 산화철 분진 및 흡 5 mg/m ³	STEL : -
기준설정의 근거 : 장기간 폐 노출 시 호흡기계의 비특이적인 염증성 반응과 X-ray상의 변화를 최소화하는 양		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 산화철 분진 및 흡 10 mg/m ³	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 산화철 흡 및 분진 5 mg/m ³	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/m ³	STEL : 10 mg/m ³

(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

삼산화비소 (Arsenic)

1. 화합물

무수아비산(無水亞砷酸), 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 축적된다³⁾. 3가 비산화합물은 5가에 비하여 독성이 강하며 환원 및 메틸레이션 과정을 거쳐 5가 무기비소 및 디메틸라시닉산과 모노메틸라소닉의 형태가 되면 독성이 약해진다⁴⁾. 3가 비소는 산화성 인산화 반응(oxidative phosphorylation)을 방해하며 피루브산탈수소효소의 억제를 통해 활성산소를 형성한다⁵⁾. acetyl Co-A의 부재로 인하여 당합성이 감소하게 되며 만성적으로는 DNA 손상을 초래하고 P53 유전자의 돌연변이 유발 및 DNA 복구 과정을 억제하여 종양을 생성한다⁵⁾.

3) 배설 및 반감기

동물실험 결과 1 mg/kg 로 경구 복용시 약 80%가 위장관을 통하여 흡수되며, 75%는 14일 이내에 주로 소변으로 배설된다⁶⁾. 흡수된 삼산화비소는 무기비소, 모노디메틸라소닉산, 디메틸라소닉산의 3가지 형태로 배설된다⁷⁾. 고농도의 노출시 (비소의 총 배출이 200 µg/l 이상) 가장 잘 반영하는 지표는 소변 중 디메틸라소닉산이다⁷⁾. 반면 저농도, 짧은 기간의 노출시 (비소의 총 배출이 50 µg/l 이하) 가장 좋은 생물학적 지표는 무기비소다⁷⁾. 해산물 섭취를 통한 노출은 두 물질 모두 검출되지 않으므로 노출의 원인을 감별하는 방법으로 세 가지 형태의 배설을 측정하는 것이 추천된다⁷⁾. 소변 중 삼산화비소의 농도는 성별, 거주지, 흡연, 음주 여부와는 관계없다⁸⁾.

4) 반감기

생물학적 반감기는 흡수된 용량에 따라 차이를 보이며 들쥐를 대상으로 한 동물실험 상 대략 0.9-2.4일이었다⁹⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

호흡기를 통해 코와 인두의 점막이 비소에 노출되면 인후염, 기관지염, 비염 등이 발생할 수 있으며¹⁰⁻¹²⁾, 고용량으로 노출된 경우 비중격 결손이 나타나기도 한다¹³⁾. 비교적 잘 알려진 호흡기계 염증 유발 물질이지만, 증거는 제한적이며 노출군과 비노출군에서 호흡기 증상과 흉부 X선 촬영소견이 차이가 없었다는 보고도 있다¹⁴⁾. 급성 중독 시 오심, 구토, 설사가 발생할 수 있다¹⁵⁻¹⁷⁾. 그러나 이런 소화기계 증상들은 비정상적으로 많은 양을 경구로 섭취했을 때에만 나타나는 증상으로 일반적으로 일어나는 삼산화비소 중독 시에는 소화기 증상은 드물다¹²⁾. 피부염 및 발적을 주증상으로 하는 결막염이 흔하다^{10,12)}. 태반을 통과하여 태아에게도 독성을 미칠 수 있다¹⁸⁾. 치사량은 70-180 mg 이며, 대부분 24시간 이내에 사망한다¹⁹⁾.

(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 나타났다²⁶⁾. 중국의 광부들을 대상으로 한 연구에서는 폐장염이 증가되었으나²⁷⁾ 이 또한 라돈에 의한 교란이 문제되어 현재까지 확실한 증거는 없다.

4) 신경계

말초신경병증이 유발될 수 있다^{28,29)}. 가성신경쇠약증, 독성 뇌병증 등도 발생할 수 있다²⁹⁾.

5) 간담도계

간비대, 간경화를 동반하지 않는 문맥압 항진증이 나타난다³⁰⁾. 아주 드물게 간경화가 나타날 수 있다³⁰⁾.

6) 기타

면역글로불린은 차이를 보이지 않으나 transferrin, orosomucoid, ceruloplasmin 등에서 현격한 차이를 보였으며 이는 암 발생률의 증가와 연관된 것으로 보인다³¹⁾.

(3) 발암성

거의 대부분의 연구에서 폐암과 강한 연관성을 나타내었다^{32,33)}. 대장암, 골암²⁶⁾, 비-멜라노마 피부암³⁴⁾, 위암³⁵⁾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 $\mu\text{g}/\ell$

독일 : 소변 중 비소와 기증 비소의 관련성에 대해 EKA value 50, 90, 130 $\mu\text{g}/\ell$ 는 각각 10, 50, 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 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 $\mu\text{g}/\ell$ (일반인) 220 $\mu\text{g}/\ell$	주말	-	-	-
ACGIH (BEI)(2010)		비소 및 가용성 무기화합물	소변 중 3가 및 5가 무기비소+mma+DMA	35 $\mu\text{g}/\ell$	-	-	-	-
FIOH (BAL)(1997)		비소 및 무기화합물	소변 중 3가 및 5가 무기비소	70 $\mu\text{mol}/\ell$	-	-	-	-
DFG (2005)	-	비소 및 무기화합물 (비소수화물 및 그 염 제외)	소변 중 무기비소 및 메틸화 대사물질의 합	50 $\mu\text{g}/\ell$ 25 $\mu\text{g}/\ell$ (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.

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)

· C A S N o	화합물에 따라 다름 7439-97-6	· 원 소 기 호	Hg
· 원 자 번 호	80	· 원 자 량	200.59
· 녹 는 점	-38.87℃	· 끓 는 점	96℃ (dimethyl mercury) 159℃ (diethyl mercury) 356.58℃ (methyl mercury chloride)
· 비 중	13.5939 (20℃)	· 증 기 압	0.0085 torr 0.0018 torr (25℃)
· 성 상	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 할로젠화합물과 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 $0.1-0.2 \text{ mg/m}^3$ 의 무기수은 증기를 흡입 시 약 74-80%가 체내에 잔존한다¹⁾. 0.1 mg/m^3 보다 작은 농도에 3일간 노출되어도 혈중 수은 농도가 증가 하였다²⁾. 1998년 9명의 지원자를 통하여 수은의 호흡기 노출에 대한 흡수 연구가 시행되었으며 이들은 평균 $399 \mu\text{g Hg/m}^3$, $365-430 \mu\text{g Hg/m}^3$ 의 농도에 노출되었다. 노출 후 30일 동안 호기 공기 및 혈액, 소변의 정보가 수집되었으며 평균 흡수된 양의 69%가 체내에 남아있었다³⁾.

경구 섭취에 따른 흡수는 거의 자료가 없다. 온도계에 포함된 소량의 수은을 섭취했을 시에는 어떠한 중독 증상도 발생하지 않았으며⁴⁾ 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 관찰된다⁴⁾. 피부를 통한 무기수은 흡수는 폐를 통한 흡수량의 2.6% 정도로 위험성이 매우 낮다⁶⁾.

(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 있다⁷⁾.

(3) 배설 및 반감기

소변과 대변이 무기수은 배설의 주요 경로이며, 몸 전체로 보았을 때 반감기는 약 1-2 개월이다⁷⁾. 2-18년 동안 노출된 근로자를 대상으로 한 연구에서 소변으로 제거되는 수은량을 모델로 한 경우

반감기는 55일이었다⁸⁾. 몸의 각 부분별로 반감기를 따로 계산했을시 몸 전체의 제거속도는 신장에서
의 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 흉
부작열감 등의 증상이 나타난다^{10,11)}. 흉부 X선 상으로는 미만성 침윤 혹은 폐장염의 형태를 나타낸
다^{10,12)}. 폐 기능 역시 영향을 받게 되는데 기도폐쇄, 기도협착, 폐의 과팽창¹³⁾, 폐용적의 감소¹⁴⁾ 등이
발생한다. 가장 심각한 케이스로는 호흡부전, 폐부종, 대엽성 폐렴, 섬유화, 소기관지 표피 박리 등
이 발생할 수 있다. 점액으로 인한 소기관지의 폐쇄와 폐포부종, 기흉 등에 의해 사망에 이르는 경
우도 있다^{11,15)}. 이러한 증상들을 유발하는 수은의 농도에 대한 자료는 거의 없는데, 약 4-8시간 동
안 44.3 mg/m³에 노출된 경우 흉통, 호흡곤란, 기침, 폐 기능 저하, 미만성 폐침윤, 간질성 폐렴 등
이 발생하였다는 연구가 있다¹⁶⁾. 경구 섭취에 의한 호흡기계 장애에 관한 자료는 매우 제한적이다.
무기수은을 흡입한 경우 심박동 상승, 혈압 상승, 심계항진등도 발생 가능하다^{10,12,13)}. 심박동 상승은
동성 빈맥의 형태로 발생하며¹⁰⁾ 노출력이 길수록 발생률이 높다¹⁵⁾. 전통적인 수은중독의 소화기 증
상은 구내염이다^{12,13)}. 가끔 구내염은 과도한 침분비¹⁷⁾와 연하장애¹⁸⁾등의 증상이 동반되기도 한다. 그
외의 급성 증상들로는 복통^{12,19)}, 오심 및 구토¹⁰⁾, 설사^{10,11)}등이 있다. 반면 경구 섭취에 의해서는 거
의 흡수 되지 않으며 소화기계 영향도 거의 없다⁴⁾. 급성 노출 시 금속열과 유사한 피로감, 발열, 백
혈구 상승 등의 증상이 발생할 수 있다^{18,19)}. 혈소판 감소증과 잦은 비출혈¹⁹⁾등의 조혈기계 증상과 진
전, 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 있다²⁰⁾. 신장은 수은 노출에 매우 민감한 장기로써 이 민감성은 수은이 신장에 다량 축적
되기 때문인 것으로 여겨진다. 급성 노출 시 가벼운 일과성 단백뇨^{10,12)}로부터 현성 단백뇨, 혈뇨, 췌
뇨^{18,19)} 및 신세뇨관 괴사를 동반한 급성신부전^{13,18)}에 이르기까지 다양한 형태의 장애가 나타난다. 이
러한 증상들이 발생하는 폭로 수준에 대한 자료는 없다. 내분비적 영향으로 T3, T4 의 증가 및
TSH 의 감소가 동반된 갑상선 비대가 발생할 수 있다²¹⁾. 수은은 호흡기로 노출된 경우에도 가려움
증을 동반한 피부 발진이 발생한다^{12,22)}. 그 외 다량의 발한^{22,23)}, 손, 발꿈치의 피부 박리^{22,23)}등도 나
타난다. 경구 섭취한 경우에도 비슷한 양상의 박리가 나타나며²³⁾ 피부 노출의 경우 접촉성 피부염의
발생이 많은 연구들을 통해 보고되었다²⁴⁻²⁶⁾. 충혈 및 결막염도 발생 가능하다^{12,27)}.

(2) 만성 건강영향

1) 비노기계

직업적²⁸⁾ 및 비직업적²⁹⁾ 노출, 두 가지 경우 모두 신증후군(Nephrotic syndrome)이 발생할 수 있
다. 이는 노출이 중단된 후 수개월내에 발병하였다. 비직업적인 경우인 아말감에 의한 수은 노출 환
자들은 심각한 요농축능의 장애로 인한 알부민뇨가 관찰되었다³⁰⁾. 직업적인 노출이 일어난 경우에는
단백뇨와 조직 검사상 근위세뇨관 및 신사구체의 변화 등이 나타난다^{31,32)}. 심각한 알부민뇨 역시 발
생할 수 있다³³⁾.

2) 조혈기계

아말감 치아시술을 받은 군에서 헤모글로빈과 헤마토크릿의 감소와 평균 혈구 혈색소 농도의 증가가 보고된 바 있다³³⁾.

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 장애도 나타내지 않았다³⁴⁾. 0.03 mg/m³의 농도로 최소 5년간 노출된 경우는 심계항진이 주로 발생하였으며³⁵⁾ 온도계 공장에 근무하는 근로자들에서 높은 빈도로 고혈압이 나타났다³⁶⁾. 염화알칼리 공장 근로자들을 대상으로 진행된 사망률 연구에서는 허혈성 및 심혈관 질환에 의한 사망률이 증가하는 경향이 보였으나 이 연구는 다른 화학 물질에 대한 노출이 많아 한계점을 지니고 있다³⁷⁾. 수은이 함유된 아말감 치과시술을 받은 사람들은 수축기 및 이완기 혈압이 저명하게 높다³⁴⁾.

4) 호흡기계

만성적인 노출에 의한 장애는 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 없으나³⁸⁾³⁹⁾ 자연유산은 증가한다⁴⁰⁾.

6) 눈, 피부, 비강, 인두

만성적으로 노출된 근로자들에서 수정체 외부로 갈색-노란색의 반점이 나타난다⁴⁰⁾.

7) 신경계

무기수은 증기에 노출 시 중추신경계는 가장 민감하게 영향을 받는 장기다. 수은 노출 후 발생하는 신경학적 장애는 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 않았다⁴⁾.

8) 위장관계

소화기적 영향은 자료가 매우 제한적이거나 급성과 유사한 증상들을 보인다. 구내염, 유타증, 잇몸의 염증 및 궤양, 설사 등이 발생한다³¹⁾.

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 반면⁴³⁾ 다른 연구들에서는 증가되거나 혹은 감소된 것으로 나타나 논란의 여지가 있다³¹⁾.

(3) 발암성

무기수은이 암을 유발한다는 증거는 없다⁴⁴⁾. 코호트 연구결과 무기수은에 노출된 사람에게서 암으로 인한 사망률이 증가한다는 증거도 없다⁴⁵⁾. 폐암의 발병률이 증가한다는 보고가 있었으나 이 근로자들은 비소에도 동시에 노출되었다³⁸⁾.

7. 노출기준

(1) 기증노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.1 mg/m ³ (아릴수은화합물) 피부	STEL : -
	TWA : 0.01 mg/m ³ (알킬수은화합물) 피부	STEL : 0.03mg/m ³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.025 mg/m ³ (아릴 및 알킬화합물 제외) 피부	STEL : -
	TWA : 0.025 mg/m ³ (수은금속 및 무기화합물)	STEL : -
	TWA : 0.1 mg/m ³ (아릴수은화합물)	STEL : -
	TWA : 0.01 mg/m ³ (알킬수은화합물)	STEL : 0.03 mg/m ³
기준설정의 근거 : 중추신경과 신장의 영향을 최소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 0.05 mg/m ³ (수은증기) Ceiling 0.1 mg/m ³ (알킬 제외 수은화합물)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.02 mg/m ³ (수은으로서)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.02 mg/m ³	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.025 mg/m ³	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.025 mg/m ³	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.02 mg/m ³	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 µg/l (일반인) 200µg /l	작업 전	혈중 총 수은 (선택 항목)	3-5 µg/l (일반인) 15 µg/l	주말
ACGIH (BEI)(2010)	TLV 수준에 노출 시 생체대사물질 수준	수은	소변 중 총 무기수은	35 µg /g crea.	작업 전	혈중 총 무기수은	15 µg/l	주말 작업 종료 전
DFG (BAT) (2009)	독일 BAT	금속, 무기수은		100 µg/l			25 µg/l	
		유기수은		100 µg/l				
WHO(1980)		수은		50 µg/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, 이노제, 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 보였다⁴⁵⁾. 유기수은은 무기수은에 비하여 경구섭취가 더 빠르게 일어난다. 액체상태 메틸수은의 경우 약 95%가 흡수되었다⁴⁶⁾.

(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 된다⁴⁷⁾. 메틸수은에 노출된 후 조직 및 대변에서 무기수은의 검출량이 증가하였다⁴⁸⁾.

(3) 배설 및 반감기

대변이 주요 배설경로이며 전체량의 1/3 정도는 소변으로 배설된다⁴⁹⁾. 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 있다⁵⁰⁾. 1972년 이라크에서 메틸수은에 노출된 4명의 성인에서 기관지 폐렴이 발생하여 사망하였다⁵¹⁾. 그러나 두 사례 모두 수은에 의한 직접적인 영향인지의 여부에 대하여 논란의 여지가 있다. 염화에 메틸수은이 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 심실조기수축 등의 비슷한 양상의 증상이 발생하였다⁵²⁾. 심박동수의 감소 및 수축기 혈압의 상승도 나타난다⁵³⁾. 알킬수은을 경구 섭취한 경우 설사, 잔변감, 상복부 동통 등의 소화기 증상도 발생할 수 있다⁵⁴⁾. 염화에 메틸수은이 함유된 고기를 먹은 가족에서 구토가 발생하였으며⁵¹⁾ 근육통 및 연축 등도 보고된 바 있으나, 이는 신경학적 장애의 이차적 효과일 가능성이 크다⁵³⁾. 지방간⁵²⁾, 세뇨관 상피의 괴사, 사구체의 부종⁵⁵⁾, 극단적인 다뇨 및 다음, 알부민뇨 같은 비뇨기계 증상⁵²⁾ 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, 소뇌의 병변 및 광범위한 뉴런의 소실과 교질화가 관찰되었다.

(2) 만성 건강영향

1) 간담도계

메틸수은으로 치료 중 사망한 환자의 부검연구에서 간 괴사가 관찰되었으나 인과관계가 불분명하다⁵⁶⁾.

2) 심혈관계

혈압이 상승할 수 있다⁵¹⁾.

3) 호흡기계

메틸수은을 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 것인지는 불확실하다. 메틸수은을 복용한 다른 환자에 대한 사례보고에서는 호흡기 장애가 발생하지 않았다⁵⁷⁾.

4) 신경계

호흡기를 통해 유기수은에 노출되는 경우는 매우 드물다. 몇몇 사례 보고를 통하여 유기수은의 호흡기 노출을 통한 신경학적 장애를 알 수 있으나 정량적인 연구는 이뤄지지 않았다. 메틸수은에 노출된 4명의 근로자에서 사지의 저린 감각, 보행곤란, 정교한 손동작의 장애, 불안, 시야제한 등의 증상이 나타났다⁵⁸⁾. 2년 후에도 이들은 완전히 회복되지 못했다.

5) 악구강계

수년간 페닐수은을 복용한 환자에서 구내염 및 인후염의 증상을 호소하였다⁵⁸⁾. 디메틸수은에 직업적으로 노출된 근로자들도 구내염 및 인후염과 과도한 침 분비, 불특정한 복부 불편감 등을 호소하였다⁵⁸⁾. 반면 메틸수은에 수개월간 노출된 근로자들에게서 어떠한 증상도 발생하지 않았다는 보고도 있다⁵⁸⁾.

6) 근골격계

알킬수은에 노출된 경우 근육의 동통, 심부건반사 소실, 바빈스키 반응 소실 등이 나타날 수 있으며 이는 신경학적 장애의 이차적 소견일 가능성도 있다⁵⁶⁻⁵⁸⁾.

(3) 발암성

수은이 포함된 진균 살균제를 사용한 농부 및 소에서 백혈병의 발생이 보고되었으나 논란의 여지가 많다⁵⁹⁾

6. 노출기준

(1) 기증노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.01 mg/m ³	STEL : 0.03 mg/m ³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.01 mg/m ³	STEL : 0.03 mg/m ³
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 µg/l (일반인) 200 µg/l	작업 전	혈중 총 수은 (선택항목)	3-5 µg/l (일반인) 15 µg/l	주말
ACGIH (BEI) (2010)	TLV 수준에 노출 시 생체대사물질 수준	수은	소변 중 총 무기수은	35 µg /g crea.	작업 전	혈중 총 무기수은	15 µg/l	주말 작업 종료 전
DFG (BAT) (2009)	독일 BAT	금속, 무기수은		100 µg/l			25 µg/l	
		유기수은		100 µg/l				
WHO (1980)		수은		50 µg/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's 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, Singhanian RU, Bansal A, et al. 1992. Acute mercury vapor poisoning. Indian Pediatr 29(3):365-368.
- 11) Kanlun 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) Lillis R, Miller A, Lerman Y. 1985. Acute mercury poisoning with severe chronic pulmonary manifestations. Chest 88:306-309.
- 15) Taug 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 Pediatr* 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, Johansson 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) Siblingud 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, Birk 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.

안티몬과 그 화합물 (Antimony and Compounds, as Sb)

1. 동의어 및 화합물

(1) 동의어

안티모니 블랙(antimony black), 안티모니 레굴러스(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

· C A S N o	7440-36-0	· 원 소 기 호	Sb
· 원 자 번 호	51	· 원 자 량	121.75
· 녹 는 점	630.5℃	· 끓 는 점	1,635℃
· 비 중	6.68 (25℃)	· 증 기 압	1 mmHg at 886℃
· 성 상	안티몬 : 물에 녹지 않는 은백색의 연한 금속 산화안티몬 : 여러 가지 형태의 결정체이다. 증기상태에서는 Sb ₄ O ₆ 로 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), 땀납 및 용해가능금속 (연-안티몬-주석 합금), 활자, 탄약, 케이블 외장, 슈트와 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 μm 의 크기일 때가 0.7 μm 이나 0.3 μm 일 때보다 더 많은 양이 상부 기관지에 침착되었다¹⁾. 큰 크기의 입자는 수 시간 후 자연적으로 가래를 통하여 배출되었으나, 두 종류의 작은 입자들은 상대적으로 느리게 흡수되며 느리게 배출되는데 수 주간의 시간을 필요로 하였다²⁾. 소화기 노출의 경우 정량적인 자료는 없으나 동물 실험 데이터 상으로 안티몬 타트레이트와 안티몬 트리클로라이드를 기준으로 2-7%의 흡수율을 보였다³⁾.

(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 증가하였다¹⁾. 5가 안티몬은 정맥 주사 후 주로 소변으로 배출되며 3가 안티몬은 섭취 후 주로 대변으로 배출된다⁴⁾. 정맥 혹은 근육주사된 5가 안티몬의 경우 첫 6시간동안 50% 이상이 배출되었으며⁵⁾⁶⁾ 3가의 경우 24시간 이후 약 25%가 소변을 통해 배출되었다⁷⁾.

인간의 호흡기 노출을 정량적으로 측정한 자료는 존재하지 않는다⁷⁾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 보고되었다⁹⁾. 금속형태의 안티몬에 노출된 후 피부염이 발생하였다¹⁰⁾. 안티몬은 점막자극제이므로 호흡기 점막에 염증을 유발할 수 있다⁷⁾. 공기중으로 노출된 안티몬에 의해 기관지 폐쇄, 기관지 연축, 과민반응 등의 증상이 나타날 수 있다¹¹⁾. 금속열, 구토, 설사, 위염등도 발생한다^{12,13)}.

(2) 만성 건강영향

1) 심혈관계

ST분절 상승과 T파의 평탄화, 고혈압 등이 발생할 수 있다¹³⁾. 삼황화안티몬에 8-24개월 동안 노출된 125명의 연마공 중에서 6명이 급사하고 2명이 만성 심장질환으로 사망하였다. 공기 중의 평균 농도가 3 mg/m³ 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 있다¹²⁾. 이러한 호흡기 증상은 8개월-2년 정도의 노출기간을 가진 근로자들에게서는 나타나지 않았다¹³⁾.

3) 생식계

태아 성장 저해, 조산, 자연유산과 연관되어 있다¹⁰⁾.

4) 눈, 피부, 비강, 인두

비중격 천공이 발생한다¹⁰⁾. 탈모, 건선 등도 발생할 수 있다¹⁰⁾.

(3) 발암성

8.87 mg/m³ 의 농도로 약 9-11년간 노출된 근로자들에게서는 어떠한 암의 증가도 관찰되지 않았다¹²⁾. 암컷 쥐를 4.2 mg/m³와 3.2 mg/m³의 농도로 하루 6시간씩 1주에 5일씩 1년 동안 노출한 후 1년 만에 폐암이 발생하였다¹⁴⁾¹⁵⁾¹⁶⁾

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

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : -
기준설정의 근거 : 상기도자극, 복통, 식욕억제의 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.5 mg/m ³	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 0.05 mg/m ³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 mg/m ³	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링

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

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 흠(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

· C A S N o	7429-90-5	· 원 소 기 호	Al
· 원 자 번 호	13	· 원 자 량	26.98
· 녹 는 점	660℃	· 끓 는 점	2327℃
· 성 상	편상 분말로 희고 부드러운 금속이다. 금속분진, 초성분진, 용접흠이 공기와 접촉하면 알루미늄 표면이 산화되어 Al_2O_3 로 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

흡, 분진, 플레이크의 형태로 주로 호흡기를 통해 흡수된다. 흡수되는 분율은 대략 1.5~2%로 보고되었다¹⁾. 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 있다⁴⁾. 자유이온, 저분자량 복합체, 고분자량복합체와의 물리적 결합형태, 고분자량복합체와의 공유결합 형태, 총 4가지로 알루미늄은 기본적으로 단백질, 폴리뉴클레오타이드, 글리코스아미노글리칸 등에 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 흡에 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 사용자¹⁴⁾, 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 정제¹⁰⁾ 및 용접공¹⁷⁾들에 대한 케이스 보고들은 알루미늄의 직업성 천식에 대한 영향에 대하여 지지적인 자료들이다.

(2) 만성 장애

1) 조혈기계

만성적으로 알루미늄 흡이나 분진에 노출된 경우 어떠한 조혈기계 장애도 없음이 보고되었다¹⁸⁾. PT의 연장으로 인해 건강상 이익을 볼 수 있다는 보고도 있다¹⁹⁾. 들쥐를 대상으로 한 동물실험에서는 헤모글로빈의 감소와 ESR의 증가가 관찰되었다²⁰⁾.

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 있다²⁴⁾.

4) 신경계

호흡기적 노출에 대해서 객관적인 현성 증상을 유발시키는 알루미늄의 신경독성에 대해서는 보고된 바 없다⁸⁾. 알루미늄 제련 공장 및 알루미늄 플레이크 파우더에 노출된 경우 행동 부조화, 집중력 장애, 두통, 우울, 피로감 등의 주관적인 신경학적 증상들이 많이 보고되었다²⁵⁾.

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 불린다²⁶⁾. 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 있다²⁹⁾.

5) 근골격계

호흡기적 노출에 대해서는 두 건의 곤봉지 발생^{20,30)}, 한 건의 관절통 사례 보고가 있으며³¹⁾ 뼈의 무기질 구성에 대해서는 어떠한 변화도 없음이 보고되었다³²⁾. 구리, 납 및 용량을 정확히 알 수 없는 알루미늄이 함유된 음용수를 5일간 복용한 영국의 주민들에게서 관절통이 보고된 바 있다³³⁾. 알루미늄이 함유된 제산제를 장기간 복용하였거나 신장질환을 가진 환자들에게서 골연화증이 보고되기도 하였다³⁴⁾.

(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 증가하였다²¹⁾. 알루미늄 환원공장 근로자들의 암 발생 경향성에 대해 몇 가지 연구들이 시행되었으며³⁵⁾³⁶⁾ 2103명의 근로자들을 대상으로 폐암의 SMR은 117, 췌장암 180, 림프조혈계 종양은 184로 보고되었다.

IARC : 알루미늄 환원 공정에 대하여 Group 1

7. 노출기준

(1) 기증노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 금속분진(metal dust) 10 mg/m ³ , 피로파우더(pyro powders) 5 mg/m ³ , 가용성 염(soluble salts) 2 mg/m ³ 용접 흠(welding fumes) 5 mg/m ³ , 알킬(alkyls) 2 mg/m ³	STEL: -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 mg/m ³	STEL: -
기준설정의 근거 : 폐와 신경계의 잠재적인 영향을 충분히 방어할 수 있는 수준		

미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 금속 총분진(metal, total dust) 15 mg/m ³	
	금속 호흡성분진(metal, respiratory dust) 5 mg/m ³	CEIL: -
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 금속 총분진(metal, total dust) 10 mg/m ³	
	금속 호흡성분진(metal, respiratory dust) 5 mg/m ³	STEL: -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL: -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 4 mg/m ³	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 용접흡1.5 mg/m ³ 수용성화합물:2 mg/m ³	STEL: -

(2) 생물학적 모니터링

BEI(ACGIH, 1994), 소변 중 알루미늄 배설량 측정(작업종료 후) 생물학적 노출지수 200 μ g/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):505-512.
- 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):779-780.
- 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):593-597.
- 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.

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

· C A S N o	78-00-2	· 분 자 식	C ₈ H ₂₀ Pb
· 분 자 량	323.45	· 비 중	1.659 at 11℃
· 녹 는 점	-136.8℃	· 끓 는 점	약 200℃
· 인 화 점	93.3℃ (밀폐상태)	· 증 기 압	0.2 torr at 20℃
· 용 해 도	물 용해도 : 0.2 mg/l 가용성: 알코올, 에테르		
· 성 상	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 연구 업무, 가솔린 급유작업

5. 흡수, 대사, 배설

(1) 흡수

4에틸연은 호흡기, 피부, 점막 또는 소화기를 통해서 흡수되며 피부를 통한 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 배설된다⁴⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

식욕부진, 구역, 구토, 설사, 복통 등의 소화기 증상⁴⁾ 및 성욕감퇴나 발기부전을 보인다⁵⁾.

3에틸연, 2에틸연 같은 4에틸연 분해산물의 먼지들은 피부나 눈 점막에 접촉되면, 가려움, 화끈거림, 일시적인 발적 등을 유발할 수 있다. 4에틸연 자체가 눈에 자극을 주기도 한다⁶⁾. 뇌-혈관 장벽(Blood-brain barrier)를 통과하여 신경장애, 정신병, 조증, 경련⁷⁾ 식욕부진, 불면, 피로, 진전, 근육통, 시야장애, 무력감, 두통, 의욕상실, 그리고 자극에 민감해진다⁸⁾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 있다¹²⁾.

2) 비뇨기계 : 성욕감퇴나 발기부전은 보일 수 있다⁵⁾.

(3) 발암성

(IARC : Group 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.075 mg/m ³	STEL -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 mg/m ³	STEL -
기준설정의 근거 : 중추신경영향을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.075 mg/m ³	STEL -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.075 mg/m ³	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/m ³	STEL : 0.23 mg/m ³

(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
고용노동부 (2010)	-	납 4알킬연	30 μg /dl	수시	150 μg /dl	수시	100 μg /dl	근무 1개월 후	5 mg /l	-
ACGIH (BEI)(2010)	건강영향 최소화		30 μg /dl	Not critical	-	-	-	-	-	-
OSHA (2010)	사업장 복귀가능		40 μg /dl	-	-	-	50 μg /dl	-	-	-
HSE (BMV) (2005)	의학적 검사를 진행하도록 규제		70 μg /dl	-	-	-	-	-	-	-
CEC (2010)	제한 농도		70 μg /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>

오산화바나듐 (분진 및 흠) (Vanadium pentoxide dust and fume, as V₂O₅)

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 (V₂O₅)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	1314-62-1	· 분 자 식	V ₂ O 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 증가하였으며¹⁻³⁾ 바나듐 분진에 노출된 근로자들의 혈액 검사에서도 일반 인구집단에 비해 높은 농도를 보였다⁴⁾. 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 축적된다⁵⁾.

(3) 배설 및 반감기

호흡기를 통해 바나듐에 노출된 근로자들에서 소변 내 바나듐 농도가 저명하게 증가하였으며 이외의 배설 경로에 대해 아직까지 알려진 바는 없다. 들쥐를 대상으로 한 동물 실험에서는 흡수된 바나듐의 40%가 3일 후 소변으로 배설되었으며 30%는 5일 후 똥에 축적되었다⁶⁾. 구강으로 흡수된 경우는 동물 실험 결과만 있으며 대부분은 흡수되지 않고 대변으로 배설되었다⁷⁾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 mg vanadium/m³에 8시간 동안 노출된 경우 노출 중단 이후에 약 8일간 기침이 지속되었으나 폐기능의 변화는 없었다⁹⁾. 대부분의 연구에서 어떠한 소화기 장애도 발생하지 않았다^{9,10)}. Levy 등의 연구에서 근로자들은 오심, 구토를 호소하기도 하였으나 다른 유발 요인이 많아 인과관계가 명확하지 않다¹¹⁾. 일부 근로자들에서 발진이 보고되었으나 피부염의 발생이 증가하지는 않았다¹²⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 비뇨기계

만성적으로 노출된 근로자들에게서 원주체(urine cast), 요단백, 요소 등의 일반적인 신기능 검사들은 정상적이었다¹⁰⁾.

2) 심혈관계

만성적으로 노출되는 근로자들에서 혈압, 맥박, 심전도 등에서 어떠한 변화도 관찰되지 않았다¹⁰⁾.

3) 호흡기계

연속적으로 1일 이상 지속적으로 노출되거나¹¹⁾¹³⁾ 혹은 6년 이상 장기적으로 노출된 경우¹⁰⁾¹¹⁾ 기침, 천명음, 흉통, 비루, 인후통 등의 가벼운 호흡기 증상을 호소하였으며 일부 근로자에서는 비 점막의 호중구가 증가되었다¹⁴⁾. 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 없었다¹⁵⁾.

4) 눈, 피부, 비강, 인두

만성적으로 노출된 경우 경도-중도의 안구 자극 증상 나타났다^{10,11)}.

5) 신경계

대부분의 연구에서 심각한 신경학적 장애는 보고된 바 없다¹⁰⁾. 일부 연구에서 어지러움, 우울, 두통, 손가락 및 전완부의 진전이 나타났으나 인과관계가 명확하지 않다¹¹⁾.

(3) 발암성

인간 발암성에 대한 어떠한 연구도 시행되지 않았다. 들쥐를 대상으로 한 동물연구에서 주당 5일, 매일 6시간씩 2년 동안 노출시킨 경우 폐암 발생이 증가하였다¹⁶⁾.

(ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.05 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.05 mg/m ³	STEL : -
기준설정의 근거 : 만성상기도자극수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	CEIL: 0.5 mg/m ³ (호흡성 분진)
	TWA : -	CEIL: 0.1 mg/m ³ (흡)
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : CEIL 0.05 mg/m ³ (15분)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.03 mg/m ³	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.02 mg/m ³	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링

- 소변 중 바나듐 농도를 측정한다.

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

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

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

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

요오드 (Iodine)

1. 동의어

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

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	7553-56-2	· 원 소 기 호	I ₂
· 원 자 번 호	53	· 원 자 량	253.809
· 녹 는 점	113.6℃	· 끓 는 점	185.45℃
· 비 중	4.93 (25℃)	· 증 기 압	0.305 torr at 25℃
· 성 상	보라색 내지 검은 색의 번쩍이는 고체이며 실온에서 휘발하며 예리한 특유의 냄새가 난다.		

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

위생, 소독, 동물사료, 의학적 이용, 열 축매제, 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 있다³⁻⁵⁾. 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 가능하다⁶⁾.

(2) 대사

요오드는 Iodine의 형태로 흡수되어 빠르게 Iodide로 변형된다^{7,8)} 또한 요오드는 체내에서 단백질, 갑상선글로불린 등과의 상호작용을 통해 갑상선 호르몬을 생성한다⁹⁾.

(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 배설되었으며¹⁰⁾ 9명을 대상으로 한 다른 비슷한 실험에서도 섭취용량의 약 97%가 소변 및 갑상선 스캔으로 발견되었다¹¹⁾ 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 있다¹²⁻¹⁴⁾. 피부노출은 화상을 유발하며 피하 흡수를 통하여 심한 경우 사망할 수 있다¹⁵⁾. 경구를 통하여 노출될 경우 저혈압, 빈맥, 순환기 허탈 등의 증상이 발생할 수 있으며 요오드 증기의 흡인은 심각한 호흡기 염증과 함께 폐부종을 유발할 수 있다¹⁵⁾. 고농도로 노출된 경우 두통, 어지럼증, 혼란, 섬망, 환각, 경련 등이 보고되기도 하였다¹⁵⁾. 그 외에도 구토, 복통, 설사 등이 특징적으로 나타나는 부식성 위장염과 금속성 미각 같은 소화기적 증상, 대사성 산증, 고나트륨혈증, 고염소혈증 및 삼투압증가와 같은 비노기적 증상, 갑상선 기능 저하증 및 혈당 상승 같은 내분비적 증상을 유발할 수 있으며 혈관 부종 및 혈청병과 유사한 양상의 과민성 반응도 보고된 바 있다¹⁵⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 비노기계: 일반적인 치료 용량을 넘지 않는 범위에서도 신부전이 발생할 수 있음이 보고되었다¹⁵⁾.
- 2) 조혈기계: 백혈구감소증과 적혈구 용해가 보고되었다¹⁵⁾.
- 3) 간담도계: 혈청 요오드 농도의 상승 시 간 기능검사 및 빌리루빈 수치 상승이 보고되었다¹⁵⁾.
- 4) 호흡기계: 장기적인 섭취를 통해 폐부종이 유발될 수 있다¹⁵⁾.
- 5) 눈, 피부, 비강, 인두: 장기적으로 복용하는 경우 여드름성 혹은 다른 유형들의 피부 질환을 야기할 수 있다¹⁵⁾.
- 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 있다¹⁵⁾.

(3) 발암성

(ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기증노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.01 ppm, 0.1mg/m ³	CEIL : 0.1 ppm, CEIL : 1 mg/m ³
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 µg/day, 1.0 mg/day	
기준설정의 근거 : 부작용 없이 견딜 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	CEIL : 0.1 ppm, 1 mg/m ³	
미국(REL; NIOSH, 2012)	CEIL : 0.1 ppm, 1 mg/m ³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ppm, 1 mg/m ³	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL: 0.1ppm 1.1 mg/m ³

(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 euthyroid 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

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

· C A S N o	7440-31-5	· 원 소 기 호	Sn
· 원 자 번 호	50	· 원 자 량	118.69
· 녹 는 점	231.9℃ (760 mm Hg)	· 끓 는 점	2507℃
· 비 중	7.31	· 증 기 압	
· 성 상	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, 흠에 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 배설 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 있다⁵⁾. 피부 및 점막의 염증을 유발하기도 한다³⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 호흡기계

산화 주석의 분진이나 흡은 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 보고되었다⁸⁾.

(3) 발암성

인간을 대상으로 한 연구는 없다. 들쥐와 생쥐를 대상으로 한 동물실험에서 갑상선, 폐의 선암 및 간세포암의 증가가 관찰되었으나 인과관계가 확실하지 않다⁹⁾.

7. 노출기준

(1) 기증노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 mg/m ³ (주석, 금속)	STEL: -
	TWA : 0.1 mg/m ³ (유기화합물)	
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 2 mg/m ³ (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 mg/m ³	STEL: -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL: -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.1 mg/m ³	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 2 mg/m ³	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), 땀납, 주석합금, 안정제(플라스틱과 기름에서 유기주석의 경우), 보존제(섬유 및 가죽)

4. 노출되는 공정

주석제련과 도금공정의 근로자들은 산화주석의 흡과 분진에 노출될 수 있다. 주석 땀납과 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 있다¹⁰⁾. 1954년 프랑스에서는 트리에틸주석에 노출되어 많은 수의 사망자가 나온 일례가 있으며¹¹⁾ 정확한 용량을 알 수 없는 트리메틸주석을 복용한 여성이 노출 6일 후 사망하였다는 보고도 있다¹²⁾. 이러한 연구들은 유기주석이 인간에서 흡수가 이루어짐을 시사한다.

(2) 대사

여러 동물들의 간에서 마이크로솜에 의해 탈알킬화 반응이 일어나며 인간에서도 유사한 경로의 대사과정을 거친다¹³⁾. 트리부틸주석을 복용한 사망자의 간에서 디부틸주석 및 모노부틸주석이 같이 검출되었다는 보고가 있다¹⁴⁾.

(3) 배설 및 반감기

치명적 용량의 유기주석에 호흡기를 통해 노출된 경우 소변에서 주석이 검출되었다¹⁵⁾. 경구를 통한 노출의 경우 인간을 대상으로 한 연구자료는 없다. 동물실험에서 에틸주석은 92%가 대변, 1.2%가 소변으로 배출되었으며¹⁶⁾ 부틸주석의 경우 66%가 대변, 10%가 소변, 7%가 호기로 배출되었다¹⁷⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

디메틸주석과 트리메틸주석의 혼합물에 1.5시간씩 3일간 노출된 6명의 근로자들 중 3명에서 호흡부전이 발생하여 기계환기 치료를 하였다는 보고가 있다¹⁵⁾. 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 지속되었다²⁰⁾. 트리부틸주석은 오심, 구토를 유발시켰으며¹⁹⁾ 트리메틸주석은 심와부 작열감 및 통증을 유발하였다. 복통은 노출 2달 뒤에도 지속되었다²⁰⁾. 트리페닐주석을 섭취한 경우 급성 신병증이 발생할 수 있다²¹⁾. 또한 동물실험에서 안구 및 비점막의 자극이 유발되었다²²⁾. 디메틸주석과 트리메틸주석의 혼합물에 1.5시간씩 3일간 노출된 6명의 근로자들에게서 두통, 이명, 난청, 기억력장애, 지남력장애, 공격성, 의식장애 등의 신경학적 증상이 보고되기도 하였다¹⁵⁾.

(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 있다²⁴⁾.

3) 근골격계

디알킬주석에 중독시 횡문근융해증이 발생할 수 있다²⁵⁾.

(3) 발암성

인간 및 동물에서 확인된 발암성은 없다.

7. 노출기준

(1) 기증노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.1 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 mg/m ³	STEL : 0.2 mg/m ³
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):1663-1670.
- 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, Cohns 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. NIOSH-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.] *Gezante 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

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

· C A S N o	7440-67-7	· 원 소 기 호	Zr
· 원 자 번 호	40	· 원 자 량	91.22
· 녹 는 점	1852±2℃	· 끓 는 점	4377℃
· 비 중	6.5107 (25℃)		
· 성 상	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 탄산, 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 흡의 흡인이나 눈, 피부의 접촉을 통하여 이루어진다¹⁾. 지르코늄 화합물의 경우 흡수는 주로 피부나 지르코늄 함량이 높은 음식물을 섭취함으로써 발생한다²⁾. 양, 돼지, 달걀, 곡물, 채소 등에서 3-10 ppm 정도로 가장 높은 농도를 보인다²⁾.

(2) 대사

명확한 연구결과는 없으나 지르코늄이 주로 간, 쓸개에서 높은 농도로 존재한다²⁾.

(3) 배설 및 반감기

주로 대변으로 배설되며 소변에서의 농도는 무시해도 좋을만큼 작다²⁾. 예외적으로 수용성 시트레이트 화합물의 경우 신장에서 높은 농도로 존재하여 소변을 통한 배설을 시사한다²⁾. 유즙은 이차적인 배출경로로서 영아에서 지르코늄이 높은 농도로 존재하는 근거가 된다²⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

지르코늄은 전반적으로 낮은 독성을 지니고 있으며 특이적인 중독 증상은 없다³⁾. 눈의 염증을 유발할 수 있으며 피부를 통해 노출된 경우 과민성 반응에 의한 것으로 추정되는 피부 육아종이 형성되었다³⁾. 일부 지르코늄 화합물은 염증 및 부식성 피부 손상을 유발하며 섭취 시 소화기관에도 동일한 형태의 손상을 유발할 수 있다³⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

개를 대상으로 지르코늄 테트라클로라이드 분무를 6 mg/m³ 농도로 2개월간 노출시킨 경우 헤모글로빈, 적혈구 숫자의 감소와 함께 사망률이 증가하였다³⁾.

2) 호흡기계

1-5년간 지르코늄 흡에 노출된 근로자들에게서 어떠한 폐의 변화도 관찰되지 않았다³⁾. 공기 중의 지르코늄 락테이트 및 지르코늄 설페이트에 장기간 노출된 경우 기관지의 염증 및 육아종 발생이 동물실험을 통하여 알려졌다³⁾. 공기 중의 5 mg/m³ 농도로 지르코늄에 노출시킨 동물실험에서 심각하고 영구적인 간질성 폐질환이 유발되었다³⁾.

3) 생식계

현재까지는 기형 형성과 관련된 자료는 없다. 암컷 쥐에게 소량의 지르코늄을 섭취시킨 경우 난소에서 금속 침착물과 함께 혈관과형성이 관찰되었다³⁾. 지르코늄은 태반을 통과할 수 있으며 모유를 통해서도 배출된다³⁾.

4) 신경계

매우 높은 농도로 노출된 경우 동물에서 중추신경 억제가 관찰되었다³⁾. 50 mg의 지르코늄 말레이트를 복용한 두 명의 환자에게서 현훈이 나타났다³⁾.

(3) 발암성

(ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기준노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 mg/m ³	STEL : 10 mg/m ³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 mg/m ³	STEL : 10 mg/m ³
기준설정의 근거 : 호흡기자극의 위험을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 mg/m ³	CEIL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 5 mg/m ³	STEL : 10 mg/m ³
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 1 mg/m ³	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 mg/m ³	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

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

· C A S N o	7440-43-9	· 분 자 식	Cd/CdO
· 원 자 번 호	48	· 분 자 량	112.41
· 녹 는 점	321℃ (760 mmHg)	· 끓 는 점	765℃ (760 mmHg)
· 비 중	8.65 (20℃) 8.69 (25℃)	· 증 기 압	1.4 mmHg (400℃) 16 mmHg (500℃)
· 성 상	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 흡수된다¹⁾. 담배 한 개비에는 1-2 μg 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 μm 이고, 20%의 흡입된 입자는 2 μm 이다. 60%의 카드뮴은 산화카드뮴으로 하부 기관지에 침착된다. 작은 입자 (약 0.1 μm)는 폐포에 침투하며, 큰 입자 (직경 약 10 μm 의 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 결정자이다⁴⁾.

(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 존재한다⁴⁾. 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 단백질의 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 μg 정도)를 초과하는 경우, 세포는 손상을 입고 기능은 손상된다³⁾.

(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 배설된다⁵⁾. 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 이루어진다⁶⁾.

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 있다⁷⁾. 피부나 눈이 높은 농도의 카드뮴 증기에 노출된 경우 자극증상이 발생한다⁸⁾.

(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 의미한다¹³⁾.

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 모른다³⁾.

3) 간담도계

혈청 alanine aminotransferase activity를 증가시키고, 이는 간 손상의 지표이다. 동물실험에서 노출중단 2개월 뒤 정상화되었다¹⁴⁾.

4) 심혈관계

영향을 주지 않는 것으로 알려져 있다. 직업적으로 카드뮴에 노출된 영국 남성에 대한 연구에서는 심혈관 질환과의 관계가 없는 것으로 나타났다¹⁵⁾.

5) 신경계

일반적으로 관련이 없는 것으로 알려져 있으나 일부연구에서는 신경학적인 영향이 있다는 보고도 있다. 집중과 기억, psychomotor speed가 떨어지거나¹⁶⁾ 후각의 손상이 나타날 수 있다¹⁷⁾.

6) 근골격계

칼슘결핍, 골다공증, 골연화증을 일으킬 수 있다¹⁸⁾. 이러한 원인은 일반적으로 신장에서 손상이 발생한 뒤에 칼슘, 인, 비타민 D의 대사 변화로 발생한다¹⁹⁾.

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

7. 노출기준

(1) 기증노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.01 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.002 mg/m ³ (카드뮴 화합물)	STEL : -
기준설정의 근거 : 폐암을 일으킬 수 있는 하기도 축적을 최소화하는 수준		
	TWA : 0.01 mg/m ³ (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 (respiratory fraction)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.05 mg/m ³	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.05 mg/m ³	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.02 mg/m ³	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 $\mu\text{g}/\ell$, 근로자 5 $\mu\text{g}/\ell$

소변 중 카드뮴 일반인 2 $\mu\text{g}/\text{g creatinine}$, 근로자 5 $\mu\text{g}/\text{g creatinine}$, 소변 중 β 2-마이크로글로불린 300 $\mu\text{g}/\text{g creatinine}$

WHO : 카드뮴의 노출이 만성적이며 일정하다면 선별기준을 혈중 카드뮴 10 $\mu\text{g}/\ell$, 소변 중 카드뮴농도 10 $\mu\text{g}/\text{g creatinine}$ 로 잡고 있으며 생물학적 작용수준(biological action level)으로 5 $\mu\text{g}/\ell$, 5 $\mu\text{g}/\text{g creatinine}$ 를 권고

미국(ACGIH, BEI) : 혈중 카드뮴농도 5 $\mu\text{g}/\ell$

소변 중 카드뮴농도 5 $\mu\text{g}/\text{g creatinine}$

소변 중 카드뮴농도 10 $\mu\text{g}/\text{g creatinine}$ 에서 신기능 장애를 예방하는 수준

기관	설정근거	유해인자	Cd-U			Cd-B			β 2- mg		
			검사명	기준	시료채취시기	검사명	기준	시료채취시기	검사명	기준	시료채취시기
고용노동부 (2010)	신기능장애예방	카드뮴	소변중 카드뮴 (선택)	5 $\mu\text{g}/\text{g crea}$	수시	혈중 카드뮴 (필수)	5 $\mu\text{g}/\ell$	수시	소변 중 β 2-MG	300 $\mu\text{g}/\text{g crea}$	-
ACGIH (BEI) (2010)	신기능장애예방	카드뮴	소변중 카드뮴	5 $\mu\text{g}/\text{g crea}$	수시	혈중 카드뮴	5 $\mu\text{g}/\ell$	수시	-	-	-
WHO (1980)	-	카드뮴	소변중 카드뮴	10 $\mu\text{g}/\text{g crea}$	-	혈중 카드뮴	10 $\mu\text{g}/\ell$	-	-	-	-
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, Gottsegen 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.

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

1. 동의어

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

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	7440-48-4	· 원 소 기 호	Co
· 원 자 번 호	27	· 분 자 량	58.93
· 녹 는 점	1495℃	· 끓 는 점	2870℃
· 비 중	8.92 g/cc		
· 성 상	무취한 흰색이나 회색의 자성을 띠는 고체 ^a		

출처 : ^aACGIH

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 흡수된다¹⁾. 침착되는 양상은 입자의 크기에 영향을 받게 되며 2 μm 보다 큰 입자는 주로 상기도에 그 보다 작은 입자들은 하기도에 침착하게 된다. 0.8 μm 정도의 입자들은 흡입된 양의 약

50%, 1.7 μm 정도의 입자들은 흡입된 양의 약 75%가 침착된다²⁾. 섭취에 의한 코발트의 흡수는 18-97% 사이로 코발트 화합물의 용량 및 성질에 따라 다양하고³⁾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 필수성분이다⁷⁾. 비타민 B12는 많은 효소반응에서 조효소로 작용하게 되는데 대표적으로 호모시스틴을 메치오닌으로 전환시키는 methyl transfer reaction 같은 반응이 있다⁸⁾.

(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 소요된다¹¹⁾. 마지막으로 장기간에 걸친 정화작용으로 반감기는 수년에 이른다^{12,13)}. 호흡기를 통해 흡수된 코발트는 실험을 통해 전체 분무량의 약 40%가 6개월 뒤에도 폐에 남아있음이 보고된 바 있다²⁾. 첫 1주 동안 전체 흡수량의 약 17%가 제거되었으며 제거된 양의 약 90%는 소화기계로 넘어가 대변으로 배설되었다²⁾. 6개월 후에는 전체 누적 제거량의 33%는 소변으로, 28%는 대변으로 배설되었다²⁾. 호흡기를 통해 흡수된 코발트의 제거는 입자의 크기와 노출후의 시간에 영향을 받는다^{2,12)}. 구강으로 섭취한 코발트의 배출에서 가장 중요한 기전은 대변이나 그 제거 비율은 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 이었다¹⁴⁾. 철결핍성 빈혈이 동반되어 있는 경우는 배설이 감소한다^{5,6)}. 피부로 흡수된 코발트의 경우 동물실험에서는 소변이 주된 배설경로였으나 인간 대상의 실험자료는 없다¹⁵⁾.

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 있다¹⁶⁾. 6시간동안 대기 중의 코발트농도 0.038 mg cobalt/ m^3 에 급성으로 노출된 15명의 건강한 젊은 남자들에서 FVC 는 감소하였으나 용량반응관계는 성립되지 않았다¹⁷⁾. 반면에 0.085 mg cobalt/ m^3 의 농도에 노출된 초경합금 취급 근로자 42명에서는 FVC는 감소하지 않았으나 FEV₁ 의 저명한 감소가 보고되었다¹⁷⁾. 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 있다²⁰⁾.

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 심근증이다²⁰⁾. (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 우심 구출률(RVEF)의 저하가 보고되기도 하였다²⁸⁾. 심실기능 장애를 특징으로 하는 심근염²⁸⁾, 심비대^{26,27)} 등이 보고되기도 하였으나 노출수준에 대한 연구결과는 없다. 거품 안정제로 코발트를 사용한 맥주를 즐기는 경우 Beer-Cobalt Cardiomyopathy가 발생할 수 있다²⁴⁾.

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 mg cobalt/m³ 로 보고되었다^{17,18)}. 코발트를 수년이상 섭취한 경우에도 폐부전 및 폐의 수포음 발생이 보고된 바 있다²⁴⁾.

6) 신경계

신경계 영향을 통해 기억력 저하, 감각신경성 난청, 시력의 저하 등이 보고되었다^{29,30)}.

7) 위장관계

코발트 섭취를 통해 발생한 Beer-Cobalt Cardiomyopathy의 초기증상은 대부분 오심, 구토, 설사 등의 소화기 증상이다²⁴⁾. 임신기간 중 헤모글로빈, 헤마토크릿의 감소를 방지할 목적으로 코발트를 복용하는 경우 일부에서 소화기증상을 관찰할 수 있다³¹⁾.

8) 기타

간헐적으로 코발트에 호흡기로 노출된 여성근로자들에서 T4 및 FT4의 저명한 증가가 관찰되었으며 T3는 변화없었다³²⁾. 반면 다른 연구에서는 T4 레벨의 변화 없이 T3의 상승만 보고되기도 하였다³³⁾. 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 있었다³⁸⁾. 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 율혈성 심근증 발생 사례가 있다.

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.02 mg/m ³ (금속 분진 및 흙)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.02 mg/m ³ (코발트 무기화합물)	STEL : -
기준설정의 근거 : 천식, 폐기능감소와 심장에 대한 영향을 최소화하는 수준		
	TWA : 0.1 mg/m ³ (코발트카르보닐, 코발트 하이드로카르보닐)	STEL : -
기준설정의 근거 : 설치류에서 호흡기(폐부종을 포함한)에 대한 영향을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.1 mg/m ³ (코발트 분진 및 흙)	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 0.05 mg/m ³ (금속분진 및 흙) 0.1 mg/m ³ (코발트 하이드로카보닐)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.05 mg/m ³	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.02 mg/m ³ (코발트 분진 및 흙)	STEL : -

(2) 생물학적 모니터링 : BEI(ACGIH, 2013)

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

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), 2가, 3가, 6가 수용성 크롬 6가 이온(hexavalent ion chromium)
(6가 불용성무기화합물)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	7440-47-3	· 원 소 기 호	Cr
· 모양 및 냄새	회색의 냄새 없는 금속이다 ^{b,c} .		
· 분 자 량	51.996 ^b	· 비 중	7.20 ^b
· 녹 는 점	1,903±10℃ ^a	· 끓 는 점	2,642℃ ^a
· 증 기 밀 도	해당 없음	· 증 기 압	1 mmHg(1616℃에서) ^c
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 전 환 계 수	해당 없음		
· 용 해 도	질산을 제외한 산과 강알칼리에 녹고 물에는 녹지 않는다 ^b .		
· 기 타	강한 산화작용에 의해 6가 크롬으로 전환되고 크롬산이온으로 변한다 ^c .		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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%이다¹⁾²⁾. 3가와 6가 모두 피부를 통과하여 흡수될 수 있다. 피부 노출 후 약 14일 뒤 소변, 대변, 위 내용물 모두에서 크롬이 검출되었다³⁾.
- 대사 : 3가 크롬은 당, 단백질, 지방대사에 필수적인 성분이다. 또한 3가 크롬은 핵산을 구성할 수 있으며 세포내 산화, 환원 반응의 구성요소다⁴⁾⁵⁾. 6가 크롬은 매우 체내에서 매우 불안정한 물질로 여러 가지 환원 기전을 통해 3가 크롬으로 환원된다⁶⁾. RES, 간, 쓸개, 고환, 골수 등이 크롬에 대하여 친화성이 높다⁷⁾.
- 배설 : 호흡기를 통한 노출의 경우 주로 소변을 통해 배출되며 6가 크롬은 배출 전 3가 크롬으로 모두 환원되기 때문에 검출되지 않는다⁸⁾. 경구 섭취한 경우 전체 섭취량의 약 89-99%가 대변으로 배출되었으며 이 경우 6가 크롬도 검출된다⁹⁾.
- 반감기 : 알려진 정보 없음

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 피부 및 점막 : 구강 내 화상 및 심각한 각막 손상을 유발할 수 있으며¹⁰⁾, 심한 천공성 궤양 및 피부염이 보고된 바 있다.
- 2) 심혈관계 : 고용량에 노출된 후 쇼크의 발생이 보고된 바 있다¹⁰⁾.
- 3) 호흡기계 : 폐부종, 폐장염, 금속열, 기관지 천식 등이 발생한다¹¹⁾.
- 4) 신경계 : 간성혼수, 뇌부종, 코마 등이 유발된다¹⁰⁾.
- 5) 소화기계 : 장염, 궤양, 출혈 등이 경구 섭취 후 주로 발생한다¹²⁾.
- 6) 간담도계 : 황달을 동반한 급성 간염이 발생하여 오심, 구토, 식욕부진, 간비대 등의 증상을 보였다¹⁰⁾.
- 7) 비뇨기계 : 급성 신부전 및 이후 발생하는 신세뇨관 손상이 보고된 바 있다¹⁰⁾.
- 8) 조혈기계 : 혈소판 감소증과 빈혈이 노출 3-7일 후 유발되었고¹³⁾, 메트헤모글로빈혈증도 보고된 바 있다.
- 9) 면역계 : 아나필락시스를 유발한다는 보고가 있다¹⁰⁾.

(2) 만성장해

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두 : 만성적인 노출은 비중격 천공을 유발할 수 있다¹⁰⁾. 6가 크롬에 노출된 경우 만성적으로 피부염과 궤양 등을 유발하는 부식성 물질이다¹⁰⁾.

- 2) 호흡기계 : 횡격막의 유착, 기관지폐렴, 기관지염, 만성적인 염증, 만성 인후염, 만성 비염, 폐 기종 등을 유발할 수 있으며¹⁰⁾ 폐 기능 검사상의 이상소견이 동반된 폐장염, 상기도의 용종, 기도염 등도 보고된 바 있다¹⁰⁾.
- 3) 위장관계: 저농도의 크롬에 오염된 음용수에 장기간 노출될 경우 주기적인 오심을 보였다¹⁰⁾.
- 4) 비뇨기계: 신독성이 발생한다는 보고가 있으나 논란의 여지가 있다¹⁰⁾. 동물 실험에서는 신독성이 유발되었다¹⁰⁾.
- 5) 간담도계: 간경화에 의한 사망이 보고된 바 있다¹⁴⁾.
- 6) 조혈기계: 말초혈액의 림프구 및 백혈구에서 염색체 이상을 증가시킨다는 보고가 있다¹²⁾.

(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: IARC group 1, ACGIH A1)

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 mg/m ³ (크롬(금속))	STEL : -
	TWA : 0.05 mg/m ³ (크롬6가 화합물 (수용성))	STEL : -
	TWA : 0.01 mg/m ³ (크롬6가 화합물(불용성 무기화합물))	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 mg/m ³ (Metal and Cr III compounds)	STEL : -
	TWA : 0.05 mg/m ³ (Water-soluble Cr VI compounds)	STEL : -
	TWA : 0.01 mg/m ³ (Insoluble Cr VI compounds)	STEL : -
기준설정의 근거 : Metal and Cr III compounds - 호흡기 및 피부 자극과 피부염의 가능성을 최소화할 수 있는 수준 Water-soluble Cr VI compounds - 호흡기 자극, 폐암, 피부염, 신장 손상가능성을 최소화할 수 있는 수준 Insoluble Cr VI compounds - 호흡기 자극, 폐암, 피부염의 가능성을 최소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 mg/m ³ (Chromium metal and insol salts (as Cr))	STEL : -
	TWA : 1 mg/m ³ (Chromic acid and chromates)	STEL : -
	TWA : 0.5 mg/m ³ (Chromium (II) compounds (as Cr))	STEL : -
	TWA : 0.5 mg/m ³ (Chromium (III) compounds (as Cr))	STEL : -
	TWA : 5 mg/m ³ (Chromium (VI))	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 mg/m ³ (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 mg/m ³ (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)

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	· 원 소 기 호	W
· 모양 및 냄새	회색의 단단하고 잘 부서지는 금속이다.		
· 분 자 량	183.85	· 비 중	19.35(20℃) ^b 18.7-19.3(20℃) ^c
· 녹 는 점	3410℃ ^b	· 끓 는 점	5660℃ ^b , 5900℃ ^c
· 증 기 밀 도		· 증 기 압	1.97 × 10 ⁻⁷ mmHg (2,327℃)
· 인 화 점		· 폭 발 한 계	
· 전 환 계 수			
· 용 해 도	물에는 녹지 않고 불화수소와 질산의 혼합액에 용해된다 ^b .		
· 기 타	다른 어떤 금속보다도 녹는점이 높다 ^b .		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 섭취 후, 신장과 간에 일부 축적되며 뼈 및 비장에도 축적된다. 미량이 폐, 고환 및 골격근에서도 발견되었다²⁾. 흡입된 경우 호흡기에 축적된다¹⁾.
- 배설 : 섭취한 텅스텐은 12 시간에서 소변과 대변, 주로 소변을 통해 완전히 제거된다³⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

피부 및 점막 : 피부와 눈에 자극증상을 초래한다⁴⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 호흡기계 : 코발트와 혼합되어 있지 않은 텅스텐 카바이드 생산 공정에서 근무한 근로자의 9-11%에서 폐섬유화가 관찰된다는 보고가 있는 반면⁵⁾ 텅스텐에 장기간 노출된 근로자에게서 진폐증의 증거는 발견되지 않았다는 보고도 있다⁶⁾

(3) 발암성

사람과 동물에 대한 발암성 여부는 보고되지 않았다.

(IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 mg/m ³ (불용성 화합물)	STEL : -
	TWA : 1 mg/m ³ (가용성 화합물)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 mg/m ³ (Metal and insoluble compounds)	STEL : -
	TWA : 1 mg/m ³ (Soluble compounds)	STEL : -
기준설정의 근거 : 폐섬유화 등 호흡기 영향 가능성을 최소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 5 mg/m ³	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 mg/m ³ (Tungsten, insoluble compounds; Tungsten, metal)	STEL : -

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

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

8. 참고문헌

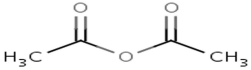
- 1) Friberg, L., G.R. Nordberg, and V.B. Vouk. Handbook on the Toxicology of Metals. New York: Elsevier North Holland, 1979. p 640
- 2) American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Inc. Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices. 6th ed. Volumes I, II, 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 Occupational 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

무수초산 (무수 아세트익엑시드, 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

· C A S N o	108-24-7	· 분자식 및 구조식	C ₄ H ₆ O 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/m ³ , 1 mg/m ³ = 0.240 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	알코올, 에테르, 초산에 섞이고 차가운 물에는 용해되고 뜨거운 물에는 분해되어 초산이 된다 ^b .		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 가능하다¹⁾.

6. 표적장기별 건강장애

(1) 급성 건강영향

- 1) 피부, 점막 및 눈 : 눈, 점막 및 피부에 강한 자극작용이 있다²⁾, 피부의 경우 심한 화상과 소낭

발생이 보고되었다³⁾. 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 한다⁴⁾.

- 2) 호흡기계 : 5 ppm이상에 노출되었을 때, 호흡기계를 강하게 자극한다²⁾, 고농도 노출시 타는 듯한 통증, 기침, 호흡곤란과 함께 노출 후 비인두 자극과 상기도 자극 증상이 발생한다⁵⁾

(2) 만성 건강영향

- 1) 호흡기계 : 무수초산에 장기간 노출되는 경우 폐부종이 발생할 수 있다⁵⁾.

(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/m ³)	STEL : 3 ppm (12.6 mg/m ³)
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 최소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm(20 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling : 5 ppm(20 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm(21 mg/m ³)	PL : I(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : 5 ppm(21 mg/m ³)

* 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

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)		
· 분자량	20.01 (1 ppm = 0.83 mg/m ³ :20℃) ^a	· 비중	0.988 (20℃) ^a
· 녹는점	-83.55℃ ^b	· 끓는점	19.51℃ ^b
· 증기밀도	0.7 (공기=1) ^b	· 증기압	760 mmHg (20℃) ^b
· 인화점	연소되지 않음 ^b	· 폭발한계	-
· 용해도	물에 대한 용해도(20℃) : 잘 녹음		
· 기 타	금속에 닿으면 가연성 가스가 발생함		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 증가시킨다¹⁾.
- 4) 기타 : 경피 또는 흡입으로 다량에 불산에 노출 시 저칼슘혈증과 저마그네슘혈증이 초래되어 부정맥이 가능하다.

(2) 만성 건강영향

- 1) 호흡기계 : 만성기관지염을 유발할 수 있다⁷⁾.
- 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/m ³)	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 최소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 3 ppm(2.5 mg/m ³) Ceiling(15분) : 6 ppm(5 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1.5 mg/m ³	STEL : 3 ppm(2.5 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 1 ppm(0.83 mg/m ³)	PL : I(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 3 ppm(2.5 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.5 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1.8 ppm(1.5 mg/m ³)	STEL : 3 ppm(2.5 mg/m ³)

* 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, Sørensen 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, Sandström T, Sørensen 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

· C A S N o	143-33-9	· 분자식 및 구조식	NaCN $\text{Na}-\text{C}\equiv\text{N}$
· 모양 및 냄새	백색의 결정형 분말이나 덩어리이다. 완전 건조 시에는 냄새가 나지 않지만 공기 중에 습기가 존재하는 경우에는 씹쓸한 아몬드 냄새가 난다 ^C .		
· 분 자 량	49.02	· 비 중	1.52℃
· 녹 는 점	563.7℃	· 끓 는 점	1,496℃
· 증 기 밀 도	-	· 증 기 압	0 mmHg (20℃)
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 전 환 계 수			
· 용 해 도	물에 잘 녹으며 녹아서 알칼리성을 나타내고, 시안화수소 가스를 소량 생성한다. 알코올에 약간 녹는다 ^C .		
· 기 타	산과 접촉하면 시안화수소 가스를 생성한다. 공기 중에서 CO ₂ 와 수분에 의하여 분해된다.		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^CHSDB

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 흡수된다¹⁾).
- 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 것이다¹⁾.
- 배설 : 최종 대사물의 형태로 소변으로 배설된다¹⁾.

- 반감기 : 인간에서 cyanide에서 thiocyanate로 치명적이지 않은 농도로 변하는 반감기는 20분 - 1시간이다²⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

어지러움, 호흡곤란, 불안정감, 두통, 메스꺼움³⁾, 갑작스런 의식소실 후 국소적 또는 전신적인 간질발작과 유사한 경련, 혼수, 불수의적 배뇨 및 배변⁴⁾, 회복 후 주변시(peripheral vision)의 약한 소실, 그리고 사망 등이 발생할 수 있다⁵⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

무력감, 쇠약감, 냄새와 맛의 변화, 침 흘림, 신경불안³⁾, 착란, 쇠약 지속적 두통, 어지러움, 감각 이상 등의 다양한 신경계 증상이 발생할 수 있다⁵⁾.

2) 호흡기계

호흡곤란과 함께 노력성 호흡을 하는 경우가 발생한다³⁾.

3) 눈·피부·비강·인두

비경련 또는 비궤양, 인후 자극 증상³⁾, 눈 자극증상 및 눈물 흘림(유루증)이 발생할 수 있다⁵⁾ 피부는 차고, 끈적거리며 땀의 분비가 많고 동맥혈 산화헤모글로빈(oxyhemoglobin) 농도가 높아짐에 따라 피부가 밝은 핑크빛을 띄게 되는데 일산화탄소 중독과 감별해야한다. 청색증은 초기에는 거의 나타나지 않는다⁶⁾.

4) 조혈기계

직업적으로 5-10년 동안 평균 5ppm에 노출된 근로자에서 혈색소 및 림프구 증가가 보고되었다⁵⁾.

5) 심혈관계

심계항진이 발생하고⁵⁾ 혈압이 상승한다. 맥박은 느려졌다가 이후 약한 빈맥으로 이어지며 때때로 불규칙해진다⁶⁾.

6) 위장관계

구역, 구토, 식욕부진, 소화기 증상, 복부 통증 등 다양한 소화기계 증상이 발생한다³⁾.

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 있다⁵⁾.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 3 mg/m ³	STEL : 5 mg/m ³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	Ceiling : 5 mg/m ³	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/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 mg/m ³	STEL : 5 mg/m ³
독일(DFG, 2012)	MAK : 3.8 mg/m ³	PL : II(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 mg/m ³	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 3 mg/m ³	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 Clin 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

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

· C A S N o	151-50-8	· 분자식 및 구조식	KCN	C-K-N
· 모양 및 냄새	백색의 결정형 분말 또는 덩어리이다. 씹쓸한 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 ₂ 와 수분에 의하여 분해된다.			

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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, 보석가공업, 사진 현상 작업, 안료, 의약품 등 원료의 투입, 훈증 소독작업

5. 흡수 및 대사

• 흡수 : 위장관, 피부, 호흡기¹⁾

• 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 것이다¹⁾.

• 배설 : thiocyanate 형태로 소변으로 배설된다. 소량은 시안화수소의 형태로 호기나 땀을 통하여 배출되므로, 중독된 환자에서 씹쓸한 아몬드 냄새가 나기도 한다²⁾.

- 반감기 : 인간에서 cyanide에서 thiocyanate로 치명적이지 않은 농도로 변하는 반감기는 20분 - 1시간 이다²⁾

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

어지러움, 호흡곤란, 불안정감, 두통, 메스꺼움³⁾, 갑작스런 의식소실 후 국소적 또는 전신적인 간질발작과 유사한 경련, 혼수, 불수의적 배뇨 및 배변⁴⁾, 회복 후 주변시(peripheral vision)의 약한 소실, 그리고 사망 등이 발생할 수 있다⁵⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

무력감, 쇠약감, 냄새와 맛의 변화, 침 흘림, 신경불안³⁾, 착란, 지속적 두통, 어지러움, 감각 이상 등의 다양한 신경계 증상이 발생할 수 있다⁵⁾.

2) 호흡기계

호흡곤란과 함께 노력성 호흡을 하는 경우가 발생한다³⁾.

3) 눈·피부·비강·인두

비경련 또는 비궤양, 인후 자극 증상³⁾, 눈 자극증상 및 눈물 흘림(유루증)이 발생할 수 있다⁵⁾ 피부는 차고, 끈적거리며 땀의 분비가 많고 동맥혈 산화헤모글로빈(oxyhemoglobin) 농도가 높아짐에 따라 피부가 밝은 핑크빛을 띄게 되는데 일산화탄소 중독과 감별해야한다. 청색증은 초기에는 거의 나타나지 않는다⁶⁾.

4) 조혈기계

직업적으로 5-10년 동안 평균 5ppm에 노출된 근로자에서 혈색소 및 림프구 증가가 보고되었다⁵⁾.

5) 심혈관계

심계항진이 발생하고⁵⁾ 혈압이 상승한다. 맥박은 느려졌다가 이후 약한 빈맥으로 이어지며 때때로 불규칙해진다⁶⁾.

6) 위장관계

구역, 구토, 식욕부진, 소화기 증상, 복부 통증 등 다양한 소화기계 증상이 발생한다³⁾.

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 있다⁵⁾.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	Ceiling : 5 mg/m ³	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/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 mg/m ³	STEL : 5 mg/m ³
독일(DFG, 2012)	MAK : 5.0 mg/m ³	PL : II(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 mg/m ³	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 3 mg/m ³	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 Clin 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

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

· C A S N o	7647-01-0	· 분 자 식	HCl
· 모양 및 냄새	무색의 불연성 기체, 숨 막히게 하는 강한 자극성 냄새 (냄새 역치 : 0.77 ppm) ^b	· 분 자 량	36.46 ^b
· 분 자 량	36.46 ^b	· 비 중	1.27 (20℃) (액체상태) ^b
· 녹 는 점	-114.31℃ ^b	· 끓 는 점	-84.9℃ ^b
· 증 기 밀 도	1.268 (공기 = 1.0) ^b	· 증 기 압	760 mmHg 초과(-84.3℃에서) ^b
· 인 화 점	인화성 없음	· 폭 발 한 계	폭발성 없음
· 용 해 도	물에 매우 잘 녹아 염산을 형성; 메탄올, 에탄올, 벤젠, 디에틸에테르에 녹을 수 있으나 탄화수소에는 녹지 않는다 ^b .		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 있다¹⁾³⁾⁴⁾. 사람에서 실시된 연구 결과 50~100 ppm의 농도에서는 1시간 이상 견디기 어려우며, 35 ppm에서 단시간 노출 되면 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 나타난다¹⁻³⁾.
- 3) 눈 : 고농도의 염화수소 가스는 각막을 파괴시키고 백내장과 녹내장을 유발한다¹⁻³⁾.
- 4) 소화기계 : 고농도의 염화수소 섭취는 통증, 연하곤란, 오심, 구토를 유발하고 소화기계에 부식성 손상을 가하여 출혈, 천공, 흉터, 협착을 야기한다¹³⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 호흡기계 : 장기간 염화수소 가스에 노출될 경우 폐기능 변화, 만성기관지염, 비중격궤양, 상기도 바이러스 감염증상이 발생할 수 있다²⁾.
- 2) 눈, 피부, 비강, 인두 : 피부염증, 각막손상, 비중격궤양¹²⁾
- 3) 악구강계 : 치아변색, 치아 침식³⁾

(3) 발암성

염화수소는 발암성과는 관련이 없는 것으로 분류되어 왔으며⁵⁾ 동물실험에서 비강암을 야기하지 않고 포름알데하이드와 결합해서 발암성을 촉진시키지 않는다고 보고되었다⁶⁾. (IARC : - , ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

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

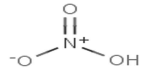
- 3) MEDITEXT® Medical Management. Hydrogen chloride. In: Klasco RK (Ed): TOMES® System, Thomson Micromedex, Greenwood Village, Colorado.
- 4) Expert Panel on Air Quality Standards (EPAQS) (2006). Guidelines for halogens and hydrogen halides in ambient air for protecting human health against acute irritancy 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.

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

· C A S N o	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 mg/m ³) ^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 mmHg (20℃) ^b 63.1 mmHg (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 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

무기 및 유기질산염, 질산에스테르 또는 니트로화합물의 합성

4. 주로 노출되는 공정

취급사업장 : 셀룰로즈공업, 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 야기한다²⁾³⁾.
- 2) 피부 : 고농도의 질산증기는 피부에 접촉 시 즉각적이고 심각한 관통성 화상을 일으킨다. 고농도의 질산용액은 피부에 접촉 시 깊은 궤양과 황색의 색소 침착을 남긴다¹⁾⁴⁾.
- 3) 호흡기계 : 질산가스의 흡입은 기침, 구역, 흉통, 호흡곤란, 농도에 따라 급성폐부종을 일으킬 수 있다⁵⁾⁶⁾.
- 4) 위장관계 : 30~40 ml 복용 시 급성 부식성 응고성 괴사를 일으킨다⁷⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 호흡기계 : 지속적인 질산증기의 노출은 만성기관지염을 일으키고 더 심각한 노출 시에 화학성 폐장염을 일으킨다⁴⁾.
- 2) 악구강계 : 질산증기는 이를 부식시키고 특히 앞니와 송곳니를 침범한다⁸⁾⁹⁾.

(3) 발암성

발암성을 분류할 만한 충분한 데이터가 없음¹⁾ (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
기준설정 근거 : 눈, 피부, 점막 그리고 상기도 자극의 가능성을 최소화할 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 Institute 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)

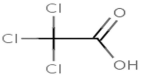
- 3) Mc ADAMS AJ Jr, KROP S. Injury and death from red fuming nitric acid. J Am Med Assoc 1955;23;15:1022-4.
- 4) Ask F. Four Cases of Severe Corrosive Damage to the Eyes Through Accidental Interchange of Crede-Solution and Nitric Acid. Sven. Laekartidn 1925;22:449-53.
- 5) Fairhall, L.T.: Industiral Toxicology, 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 (Odontomalacia 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.

트리클로로아세트산 (삼염화초산, Trichloro acetic acid)

1. 동의어

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

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	76-03-9	· 분자식 및 구조식	C ₂ HCl ₃ O 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 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.150 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b			
· 용 해 도	물에 매우 잘 녹으며 에탄올과 디에틸에테르에 녹는다 ^b .			
· 기 타	조해성을 띠며 비교적 강산이다 ^b .			

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 않는다¹⁾²⁾.
- 대사 : 삼염화초산은 간에서 대사되어 혈장단백과 결합하게 된다²⁾³⁾.
- 배설 : 신장을 통해 glucuronic acid로 배설된다⁴⁾.
- 반감기 : 지원자를 대상으로 한 실험에서 평균 혈장 반감기는 50시간이었다³⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 눈, 피부 및 점막 : 눈 및 코와 목에 매우 자극적이다⁵⁾⁶⁾.
- 2) 소화기계 : 입, 인두, 복부의 심각한 타는 듯한 통증에 의해 구토와 어두운 혈성 설사가 발생한다. 구토, 설사, 무기력증 등의 비전형적 소화기 자극증상이 나타나기도 한다⁷⁾⁸⁾.
- 3) 호흡기계 : 호흡기계를 자극하고 기침, 가래, 청색증, 수포음과 숨 막힘, 폐부종과 가슴조임, 호흡곤란에 의해 어지럼증과 쇠약이 6-8시간의 잠복기 후에 나타난다. 성문의 부종으로 인해 질식이 일어날 수 있다⁵⁾⁷⁾.
- 4) 심혈관계 : 저혈압과 고혈압이 나타난다⁷⁾.
- 5) 조혈기계 : 적혈구와 혈색소 수의 상승에 의해 혈액농축이 일어난다⁷⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 호흡기계 : 기관지 자극에 의해 만성기침과 기관지 폐렴이 흔하다⁷⁾.
- 2) 악구강계 : 턱의 괴사에 의한 이빨에 미란이 발생한다⁷⁾.

(3) 발암성

IARC은 발암성 여부가 확인되지 않은 것으로 간주하지만, ACGIH에서는 사람에서는 발암성 여부가 확인되지 않지만 쥐 실험에서 간세포암을 일으키는 것을 인정하고 있다²⁾⁹⁾.

(IARC : Group 3, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm(7 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm	STEL : -
기준설정의 근거 : 눈, 상기도 자극 및 신장 영향의 가능성을 최소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm(7 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보장부, 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.

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

· C A S N o	7664-93-9	· 원 소 기 호	H ₂ SO ₄	O HO—S—OH O
· 모양 및 냄새	점성의 무색, 무취의 유성액체로 오염시 갈색을 띤다 ^b .			
· 분 자 량	98.08 ^b	· 비 중	1.84 ^a	
· 녹 는 점	10.3℃ (무수산) ^a	· 끓 는 점	290℃ 이하, 340℃(삼산화황+물 상태) ^a 338℃(순도 98%) ^b 337℃ ^c	
· 증 기 밀 도	3.4 (공기=1) ^c	· 증 기 압	0.001 torr 이하(20℃) ^b	
· 인 화 점	해당 없음	· 폭 발 한 계	-	
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.01 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.25 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b			
· 용 해 도	물이나 에틸알코올의 모든 비율에 잘 녹는다 ^b .			
· 기 타	물이나 알코올과 격렬하게 반응하고 발열반응을 일으킨다 ^b .			

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 일부는 황화이온과 수소이온으로 흡수되어 간에서 phenol, cresol, indole, skatole 로 합성된다²⁾.
- 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 폐 기능이 감소되며, 에어로졸에 의해 천식, 기도과민반응과 같이 기관지 수축에 더 민감해진다. 0.8-12.8 mg/m³ 농도의 증기에 노출된 근로자들에서 기관지염, 알레르기성 기관지천식, 폐기종이 생겼다³⁾⁴⁾⁵⁾.

기중농도와 호흡기 증상과의 관계

기중농도(mg/m ³)	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 못하지만⁶⁾, 계속해서 노출되면 조직의 자극, 부식, 독성 작용으로 조직의 파괴를 거쳐 심한 화상으로 이어진다. 많은 피부에 노출되면 심한 화상을 입었을 때와 유사하게 쇼크, 실신을 일으키기도 한다⁴⁾⁷⁾.
- 3) 소화기계 : 황산을 삼켰을 때 입, 목, 식도 점막의 부식과 통증, 연하곤란을 야기한다³⁾⁸⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 황산분진에 오랫동안 노출 시 피부질환, 기관지폐렴, 위염, 결막염 등을 일으킨다⁹⁾.
- 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 있다¹⁰⁾.

(3) 발암성

제련소에 근무하는 사람이 황산증기에 노출되어 후두암이 발생한 예가 있다. 황산이 직접 발암물 질로 작용하였는지, 촉진제로 작용하였는지 또는 다른 물질과 결합하여 작용하였는지는 알 수 없다. 또한 황산 관련 제품을 생산하는 공장에서의 후두암, 비강암 사망률이 높다는 연구들이 있다¹¹⁾¹²⁾¹³⁾. (IARC : Group 2A, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.2 mg/m ³	STEL : 0.6 mg/m ³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.2 mg/m ³	STEL : -
기준설정 근거 : 과거 폐질환이 있는 개인의 폐기능 감소 및 점액섬모 청소율의 변화를 최소화 할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 mg/m ³	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 mg/m ³	STEL : -

유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.05 mg/m ³	STEL : 0.1 mg/m ³
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.1 mg/m ³	PL : I(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 1 mg/m ³	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.05 mg/m ³	STEL : 0.1 mg/m ³

* 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

불소 (Fluorine)

1. 동의어

다이아토믹 플루오린(diatomic fluorine), 디플루오린(difluorine)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	7782-41-4	· 원 소 기 호	F ₂	F — F
· 모양 및 냄새	담황색의 이원자성 가스이며 건디기 어려운 자극성 냄새가 난다.			
· 분 자 량	37.997 ^c	· 비 중	1.108(액체, -188.14℃)	
· 녹 는 점	-219.61℃	· 끓 는 점	-188.13℃	
· 증 기 밀 도	1.695 (공기= 1.29) ^c	· 증 기 압	1 mmHg(-223.0℃) 10 mmHg(-214.1℃) ^c	
· 인 화 점	해당 없음	· 폭 발 한 계		
· 전 환 계 수	1 ppm = 1.55 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.643 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b			
· 용 해 도	물과 신속하게 반응하여 오존과 불산을 생성한다 ^b .			
· 기 타	실온에서 대부분의 산화성 물질과 격렬하게 반응하여 발화하는 수가 많다 ^b .			

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 모든 조직에서 발견되며, 갑상선, 대동맥, 신장, 뼈에 축적된다. 특히 뼈와 이빨에 주로 축적된다¹⁾.
- 배설 : 신장을 통해 주로 배설되며, 땀과 위 장관 분비, 모유를 통해 배설되며 대변을 통과한다²⁾.
- 반감기 : 혈관 내 주사된 불소의 반감기는 13분이며, 불화소다를 섭취하였을 때 반감기는 3시간으로 더 느리다³⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 눈, 피부 및 점막 : 불소 가스는 심각한 눈, 점막, 피부를 자극하며, 심한 경우 화상을 초래한다⁴⁾⁵⁾.
- 2) 호흡기계 : 불소의 흡입으로 호흡곤란, 기관지 경련, 폐부종이 발생한다⁶⁾⁷⁾.
- 3) 심혈관계 : 과도한 초과용량 섭취 시 저칼슘혈증, 응고장애, 고칼륨혈증, 부정맥, 저혈압이 나타나며 보상기전이 나타나지 않는다⁶⁾.
- 4) 소화기계 : 타액분비, 메스꺼움, 구토, 복통, 설사가 나타난다¹⁾.
- 5) 신경계 : 과도한 초과용량 섭취 시 경련, 혼수가 나타날 수 있다⁶⁾.

(2) 만성 건강영향

골경화증과 이빨 에나멜이 얼룩덜룩해진다⁸⁾.

(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 최소화할 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 Drug Overdose. 2nd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Co. 1990., p. 1051
- 7) Budavari, S. (ed.). The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, 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

브롬 (Bromine)

1. 동의어

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

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	7726-95-6	· 분자식 및 구조식	Br ₂ Br — Br
· 모양 및 냄새	암적갈색의 휘발성 이원성 액체로 매우 자극적인 냄새가 난다.		
· 분 자 량	159.808 ^b	· 비 중	3.11(20℃)
· 녹 는 점	-7.25℃	· 끓 는 점	58.8℃ ^b
· 증 기 밀 도	3.5(공기밀도=1) ^b	· 증 기 압	175 mmHg(20℃) ^b
· 인 화 점	해당 없음	· 폭 발 한 계	-
· 전 환 계 수	1 ppm = 6.5 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.15 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	일반 유기용제에 녹으며, 물에는 아주 천천히 용해된다. ^b		
· 기 타	액상 암모니아와 액상 브롬이 접촉하면 격렬한 반응을 일으키며 무수브롬은 알루미늄, 티타늄, 수은, 칼륨과 격렬한 반응을 일으킨다. ^b		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 체내에서 브롬(bromine)이 브롬화물(bromide)을 형성하고 지방이나 혈장단백에 결합하지 않으며 갑상선의 활동에 영향을 받지 않는다¹⁾.
- 배설 : 신장을 통해 배설된다¹⁾.
- 반감기 : 브롬화합물은 인체 내에서 약 12일의 반감기를 가진다¹⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 눈, 피부 및 점막 : 브롬 증기는 눈, 피부, 점막을 극단적으로 자극하며 눈꺼풀의 염증, 눈물분비, 광선염기증, 안검경련이 일어날 수 있다²⁾. 대부분의 다른 화학물질과는 달리 피부접촉 후 피부반응이 즉각적으로 나타나지 않고 지연되며, 물집을 형성하고 피부 탈색, 궤양의 치유 지연이 나타난다³⁾. 1.2-0.5 ppm의 브롬 농도에 노출되었을 때 흔한 증상으로는 결막염 등이 있다⁴⁾.
- 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 있다²⁾.
- 3) 신경계 : 어지러움과 두통이 발생할 수 있다²⁾.
- 4) 소화기계 : 오심, 설사, 심와부 통증이 발생할 수 있으며²⁾, 증상은 20-30%는 3일 정도 지속되며, 경우에 따라서는 1달 정도 지속 될 수도 있다⁵⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 눈, 피부, 비강, 인두 : 브롬화합물이 축적되면 피부의 붉은 반점에서 농까지 진행되는 bromoderma tuberosum로 알려진 희귀질환이 발생할 수 있다³⁾.
- 2) 호흡기계 : 기관지 폐렴, 만성 후두염이 브롬 증기에 노출된 사람에게서 나타날 수 있다⁴⁾.

(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/m ³)	STEL : 0.3 ppm(2 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 ppm	STEL : 0.2 ppm
기준설정의 근거 : 호흡기 자극과 폐 손상 가능성을 최소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.1 ppm(0.7 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 ppm(0.7 mg/m ³)	STEL : 0.3 ppm(2 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ppm(0.65 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : 0.1 ppm(0.66 mg/m ³)

* 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 Safety, 3rd ed., Vol. 1, PP. 326-329. L. Parmeggiani, Ed. International Labour Organization, 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.; Sellegier, C.; Conne, P. Accidental Bromine Exposure in an Urban Population : An Acute Epidemiological Assessment. Int. J. Epidemiol 1988,17(1):148-52.

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

· C A S N o	75-21-8	· 분자식 및 구조식	C ₂ H ₄ O 
· 모양 및 냄새	달콤한 냄새가 나는 무채색 가스 ^b		
· 분 자 량	44.05 ^a	· 비 중	0.8711 ^b
· 녹 는 점	-111℃ ^a	· 끓 는 점	10.7℃ ^a
· 증 기 밀 도	1.5(공기밀도=1) ^b	· 증 기 압	146 mmHg(20℃) ^b
· 인 화 점	-18℃(개방상태) -20℃(밀폐상태) ^c	· 폭 발 한 계	3~100% by volume ^c
· 전 환 계 수	1 ppm = 1.80 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.556 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	물, 벤젠 알코올, 아세톤, 에테르, 사염화탄소에 잘 용해된다 ^c .		
· 기 타	인화성이 높아서 폭발할 수가 있다 ^b .		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 흡수된다¹⁾. 혈액에 잘 녹기 때문에 폐로 흡수된 것은 급속히 퍼지고 그 정도는 폐포 환기율과 흡인된 공기 안의 물질 농도에 의존한다²⁾.

- 대사 : 간, 신장, 폐, 고환, 비장, 뇌 등에서 대사된다³⁾. 2가지 가능한 경로는 글리콜 에틸렌으로 가수분해하는 것과 글루타티온 포합에 의해 메르캅티르산과 메르티오 대사물로의 변환하는 것이다.
- 배설 : 글리콜 에틸렌은 주된 대사산물로 24시간 이내에 7-20%가 소변으로 배설된다⁴⁾. 클리콜 에틸렌, 2-하이드록시메르캅티르산, 2-메틸티오에탄올, 그리고 2-메르캅토에탄올이 대사물로서 소변으로 배설된다⁵⁾. 산화 에틸렌의 74%가 24시간 이내에 소변으로 배출되며 4%만이 다음 24시간에 배설된다²⁾.
- 반감기 : 반감기는 약 10분정도이다⁶⁾.

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 있다⁶⁾.
- 2) 신경계 : 위약감, 의식저하, 운동실조증
- 3) 호흡기계 : 코, 목, 폐의 자극

(2) 만성 건강영향

- 1) 신경계 : 후각저하⁶⁾, 다발성 신경증, 특히, 하지의 감각저하 및 걸음걸이 이상을 호소함. 우선 하지에서 진동각에 대해 둔해지며 점차 상지나 다른 부위로 퍼진다⁷⁾.
- 2) 호흡기계 : 호흡기계 감염에 취약해진다⁶⁾.
- 3) 눈, 피부, 비강, 인두 : 감각되어 과민반응을 일으킨다⁶⁾.

(3) 발암성

동물실험에서 산화에틸렌의 장기간 흡입에 의해 다양한 종양이 나타나서 동물에서의 발암성은 충분한 증거가 있으며, 인간의 DNA 변화를 증가시킨다는 연구가 있다⁸⁾⁹⁾¹⁰⁾.

(IARC Group 1, ACGIH A2)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm(2 mg/m ³)	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 mg/m ³)	STEL : -
	Ceiling(10분) : 5ppm(9 mg/m ³)	

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

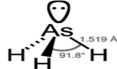
- 1) U.S. Environmental Protection Agency: Health Assessment Document for Ethylene Oxide - Final Report. EPA-600/8-84-009F. Life and Environmental Sciences, Division of the Syracuse Research Corporation, Syracuse, NY. EPA, Research Triangle Park, NC (1985)
- 2) Eherenberg. L.A, Hiesche, K.D, Oserman-Golkar, S, Wenneberg, I. Evaluation of Genetic Risks of Alkylating Agents: Tissue Doses in the Mouse from Air Contaminated with Ethylene 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 Micronucleus 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)

삼수소화비소 (Arsine)

1. 동의어

수소비소화합물(hydrogen arsenide), 비화수소(arsine), 수소화비소(arsenic hydride), 삼수소화비소(arsenic hydride(AsH_3)), 비소화수소(arseniuretted hydrogen), 수소화비소(arsenous hydride)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	7784-42-1	· 분자식 및 구조식	AsH_3	
· 모양 및 냄새	무색의 가스로, 고약한 마늘냄새가 난다 ^b .			
· 분 자 량	77.95 ^a	· 비 중	2.695 ^b	
· 녹 는 점	-117℃ ^a	· 끓 는 점	-62.5℃ ^a	
· 증 기 밀 도	2.7 (공기밀도=1) ^c	· 증 기 압	11,000 mmHg ^c	
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-	
· 전 환 계 수	1 ppm = 3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; 1 mg/m^3 = 0.313 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b			
· 용 해 도	물에 녹으며 알코올, 알칼리에 약간 용해된다 ^b .			
· 기 타	특이사항 없음			

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 것이다²⁾.
- 대사 : 산화와 메틸화에 의해 monomethylarsonate(MMA), dimethylarsinate(DMA) 등으로 대사된다¹⁾.
- 배설 : 대사물질은 소변으로 배설된다¹⁾.

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 피부 및 점막 : 색조변화를 일으킨다²⁾.
- 2) 조혈기계 : 급성 혈관내 용혈, 빈혈을 일으킨다²⁾.
- 3) 호흡기계 : 호흡곤란, 호흡 시 마늘 냄새가 난다. 폐부종은 다량 노출 되었을 때 나타날 수 있다²⁾.
- 4) 신장 : 신부전을 일으킬 수 있다²⁾.
- 5) 소화기계 : 오심, 구토, 쥐어짜는 듯한 복통을 일으킨다²⁾.
- 6) 신경계 : 두통, 기억력 저하, 지남력 상실, 불안 증상이 나타난다²⁾.
- 7) 간담도계 : 우상복부 통증, 간비대가 나타날 수 있다²⁾.
- 8) 근골격계 : 근 손상 및 괴사, 근육통이 나타날 수 있다²⁾.
- 9) 심혈관계 : 저혈압이 나타날 수 있다²⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 위장관계 : 복통이 만성적으로 지속된다²⁾.
- 2) 조혈기계 : 빈혈, 조혈기관 손상을 일으킬 수 있다²⁾.
- 3) 호흡기계 : 폐 손상을 야기한다²⁾.
- 4) 신경계 : 말초신경전달 속도 저하로 인한 무감각, 레이노이드 현상, 혈관경련 등의 증상이 나타난다³⁾⁴⁾⁵⁾⁶⁾.
- 5) 비뇨기계 : 신장 손상을 일으킬 수 있다²⁾.
- 6) 간담도계 : 간 손상을 일으킬 수 있다²⁾.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기증 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.005 ppm(0.016 mg/m ³)	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/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling(15분) : 0.002 mg/m ³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.01 ppm(0.032 mg/m ³)	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.

시안화수소 (Hydrogen cyanide)

1. 동의어

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

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	74-90-8	· 분자식 및 구조식	HCN $\text{H}-\text{C}\equiv\text{N}$
· 모양 및 냄새	실온에서 무색의 기체이거나 26℃에서 담청색의 액체로 액화한다. 씹쓸한 아몬드 냄새가 난다. ^c		
· 분 자 량	27.03 (1 ppm = 1.12 mg/m ³ :20℃)	· 비 중	0.687 (20℃)
· 녹 는 점	-13.4℃	· 끓 는 점	25.6℃
· 증 기 밀 도	0.941	· 증 기 압	620 mmHg (20℃)
· 인 화 점	-17.78℃ (밀폐상태)	· 폭 발 한 계	공기 중 5.6~40% (vol %)
· 전 환 계 수			
· 용 해 도	물과 알코올에 잘 녹으며, 에테르에 조금 녹는다. ^c		
· 기 타	휘발성, 인화성, 폭발성이 강하다. 22% 이상의 수분과 알칼리와 혼합되어 있는 경우에는 폭발이 촉진된다. 공기 중에는 0.2-5 ppm이 냄새의 역치이다.		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 흡수된다¹⁾.
- 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 이다²⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

어지러움, 호흡곤란, 불안정감, 두통, 메스꺼움³⁾, 갑작스런 의식소실 후 국소적 또는 전신적인 간질발작과 유사한 경련, 혼수, 불수의적 배뇨 및 배변⁴⁾, 회복 후 주변시(peripheral vision)의 약한 소실, 그리고 사망 등이 발생할 수 있다⁵⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

무력감, 쇠약감, 냄새와 맛의 변화, 침 흘림, 신경불안³⁾, 착란, 쇠약 지속적 두통, 어지러움, 감각 이상 등의 다양한 신경계 증상이 발생할 수 있다⁵⁾.

2) 호흡기계

호흡곤란과 함께 노력성 호흡을 하는 경우가 발생한다³⁾.

3) 눈·피부·비강·인두

비경련 또는 비궤양, 인후 자극 증상³⁾, 눈 자극증상 및 눈물 흘림(유루증)이 발생할 수 있다⁵⁾. 피부는 차고, 끈적거리며 땀의 분비가 많고 동맥혈 산화헤모글로빈(oxyhemoglobin) 농도가 높아짐에 따라 피부가 밝은 핑크빛을 띄게 되는데 일산화탄소 중독과 감별해야한다. 청색증은 초기에는 거의 나타나지 않는다⁶⁾.

4) 조혈기계

직업적으로 5-10년 동안 평균 5ppm에 노출된 근로자에서 혈색소 및 림프구 증가가 보고되었다⁵⁾.

5) 심혈관계

심계항진이 발생하고⁵⁾ 혈압이 상승한다. 맥박은 느려졌다가 이후 약한 빈맥으로 이어지며 때때로 불규칙해진다⁶⁾.

6) 위장관계

구역, 구토, 식욕부진, 소화기 증상, 복부 통증 등 다양한 소화기계 증상이 발생한다³⁾.

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 있다⁵⁾.

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	Ceiling : 4.7 ppm(5.2 mg/m ³)	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/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : 4.7 ppm(5 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 mg/m ³	STEL : 5 mg/m ³
독일(DFG, 2012)	MAK : 1.9 ppm(2.1 mg/m ³)	PL : II(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm(5.5 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 3 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 mg/m ³	STEL : 5 mg/m ³

* 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 Clin 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

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

· C A S N o	7446-09-5	· 분 자 식	SO ₂ ^a
· 모양 및 냄새	무색의 불연성 기체, 특유의 숨 막히는 불쾌한 자극성 냄새(냄새 역치 : 0.5 ppm) ^a		
· 분 자 량	64.1 (1 ppm = 2.62 mg/m ³) ^a	· 비 중	1.434 (액화상태, 20℃) ^a
· 녹 는 점	-72.7℃ ^b	· 끓 는 점	-10℃ ^b
· 증 기 밀 도	2.26 (공기 = 1.0) ^b	· 증 기 압	760 mmHg 이상 (20℃) ^b
· 인 화 점	인화성 없음(nonflammable) ^c	· 폭 발 한 계	폭발성 없음 ^c
· 용 해 도	물에 잘 녹고(23g/100ml, 0℃), 초산, 에탄올, 클로로포름, 에테르에도 녹는다 ^c .		
· 기 타	수분이 존재할 경우 아황산(H ₂ SO ₃)의 형태로 환원작용을 나타내며 점차 황산(H ₂ SO ₄)으로 변환되므로 금속에 대한 부식성이 강하다.		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 비례한다¹⁾.
- 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 활성도가 낮다¹⁾.
- 배설 : 아황산가스는 sulfate 형태로 소변으로 배설된다¹⁾. 점막으로 흡입된 아황산가스 중

12-15% 정도가 배출된다¹⁾.

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 있다¹⁾.
- 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 있다¹⁾. 또한, 호흡기계 자극, 만성 비염, 기침, 점액질 가래, 운동 시 호흡곤란을 일으킬 수 있다.
- 3) 소화기계 : 오심, 구토, 복통¹⁾
- 4) 기타 : 후각 및 미각 상실, 피로

(2) 만성독성

호흡기계 : 호흡기 감염에 취약해진다. 만성 기관지염, 폐 기능 감소를 유발 할 수 있다¹⁾.

(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 최소화할 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 연도는 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

염 소 (Chlorine)

1. 동의어

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

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	7782-50-5	· 분자식 및 구조식	Cl ₂	
· 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 10 ³ mmHg (25℃) ^c	
· 인 화 점	해당 없음	· 폭 발 한 계	-	
· 전 환 계 수	1 ppm = 2.90 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.344 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b			
· 용 해 도	물에 용해되어 액상 염소, 차아염소산, 염화이온을 형성한다 ^c .			
· 기 타	스스로 연소되고, 강한 산화제이다 ^b .			

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 비슷하다¹⁾.
- 대사 : 생체 내에서 높은 pH로 인해 차아염소산으로 변환되어 세포에 침투하여 손상을 일으킨다²⁾.
- 배설 : 염소이온 형태로 소변과 대변으로 배설된다³⁾.
- 반감기 : 쥐에서 제거 반감기는 44 - 88시간이다¹⁾.

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 한다⁴⁾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 한다⁸⁾.
- 4) 신경계 : 남자보다 여자에게서 두통, 의식저하가 흔하다. 다량 복용 시 쇼크, 혼수, 호흡정지, 사망을 초래할 수 있다⁹⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 호흡기계 : 호흡곤란, 결핵균에 취약해진다¹⁰⁾.
- 2) 악구강계 : 치아 부식을 일으킨다¹⁰⁾.
- 3) 눈, 피, 비강, 인두 : 코의 점막 자극을 일으킨다¹⁰⁾.

(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/m ³)	STEL : 1 ppm(3 mg/m ³)
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/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling(15분) : 0.5 ppm(1.45 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : 0.5 ppm(1.5 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 ppm(1.5 mg/m ³)	PL : I(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.5 ppm(1.5 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.5 ppm	STEL : -
핀란드(사회보장부, 2011)	TWA : -	STEL : 0.5 ppm(1.5 mg/m ³)

* 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 Hydrogen 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 Chlorine 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)

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	$O=O^+-O^-$
· 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/m ³ ; 1 mg/m ³ = 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 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 흡수된다¹⁾²⁾.
- 대사 : 폐 지질에서 산화를 통해 대사된다³⁾.
- 배설 : 폐를 통해 배설된다³⁾.
- 반감기 : 생쥐의 폐에서 오존의 반감기는 약 6시간이다⁴⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

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

인해 각 조직들에서 2차적 손상이 야기된다³⁾. 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 보였다⁵⁾. 태평양 횡단 항공편 항공사 승무원들의 증가된 호흡기 증상 발생률은, 높은 고도에서의 오존 노출에 기인한다는 보고가 있다⁶⁾. 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 있다⁷⁾.

- 2) 눈, 피부 및 점막 : 정도의 노출은 눈을 자극하고⁷⁾, 피부나 점막 부위의 손상 및 화상을 일으킨다⁸⁾. 노출 시 불편감은 개인에 따라 다르게 나타날 수도 있는데 짧은 기간의 노출로도 눈, 코, 목의 점막의 건조함으로 인해 고통 받기도 한다⁹⁾.
- 3) 심혈관계 : 말초 혈관이 확장되어 혈압이 낮아진다¹⁰⁾.
- 4) 조혈기계 : 사람의 피의 단핵구는 오존에 노출되었을 시 유사분열을 통하여 interleukin1과 interleukin2를 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 섞었을 때는 모든 세포 형태들이 오존 노출에 의해 영향을 받아 기능적 결함이 발생했다. interleukin 1의 생성은 오존 노출에 영향을 받지 않았고, 반면에 HLA-DR은 오존에 24 노출이후 40%정도 생성이 감소되었다¹¹⁾.

오존(O₃)의 농도수준 및 폭로시간별 인체에 미치는 영향¹²⁾

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(O₃)의 농도수준 및 폭로시간별 인체에 미치는 영향¹²⁾

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 있다⁷⁾.

(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/m ³)	STEL : 0.2 ppm(0.4 mg/m ³)
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, or light work loads (2hours))	
기준설정의 근거 : 폐기능 변화를 최소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 ppm(2 mg/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling : 0.1 ppm(0.2 mg/m ³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ppm(0.2 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.5 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.05 ppm(0.1 mg/m ³)	STEL : 0.2 ppm(0.4 mg/m ³)

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

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

8. 참고문헌

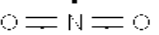
- 1) Cralley, L.J., L.V. Cralley (eds.), Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. Volume III: Theory and Rationale of Industrial Hygiene Practice. 2nd ed., 3A: The Work Environment. New York, NY: John Wiley Sons, 1985. p. 177
- 2) Armour, M.A. Hazardous Laboratory Chemicals Disposal Guide. Boca Raton, 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 $^{18}\text{O}_3$. 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 Governmental 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

이산화질소 (Nitrogen dioxide)

1. 동의어

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

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	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/m ^{3b}	
· 기 타	분해할 때는 질소산화물 같은 유독 가스와 증기가 발생한다.		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

질산, 황산, 폭약, 비료, 염료

4. 주로 노출되는 공정

질소 산화물은 상호 연관성이 높으며, 따라서 노출은 대개 아질산 흡 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 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 폐에 흡수된 이산화질소는 혈액과 반응하여 질소흡(nitrous fumes)을 형성하여 폐포벽을 자극한다는 연구가 있다²⁾. 쥐 실험에서는 흡수된 대부분의 이산화질소는 아질산(HNO₂)의 형성과 분해를 통해 아질산염(NO₂-)으로 전환된다³⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 호흡기계 : 10-20 ppm의 이산화질소에 노출시 눈, 코, 상기도에 경한 자극반응이 나타났다⁴⁾. 고농도의 이산화질소 흡입으로 폐부종에 의한 사망사례는 많다⁵⁾.

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 장애를 초래한다. 이산화질소는 일산화질소의 5-10배의 독성을 가지고 있다.

높은 농도의 이산화질소에 노출하면 기침과 점액성 또는 기포성 가래가 나오고 흉통이 있으며 청색증, 호흡축진, 심계항진이 생긴다. 노출 후 여러 시간이 지나면 다음에 심한 호흡곤란이 나타나며 사망한다. 2-3 주 후에 회복되기도 하나 재발하기 쉽고 영구적인 폐 기능 장애를 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 NO₂농도는 보통 1 ppm 이하로서 산업장 환경 중의 농도 보다 훨씬 낮은 농도이지만 이와 같은 저농도에 장기간 노출되는 경우에 어린이와 어른에게 만성폐쇄성 폐질환(COPD), 천식 등의 호흡기 장애를 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 보고되었다⁶⁾.

(3) 발암성

몇몇 동물을 이용한 실험에서 발암성이 나타나지 않았다⁷⁻⁸⁾. (IARC: -, ACGIH: A4)

7. 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 3 ppm(6 mg/m ³)	STEL : 5 ppm(10 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 3 ppm(5.6 mg/m ³)	STEL : 5 ppm (9.4 mg/m ³)
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/m ³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : 1 ppm(1.8 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 ppm(0.95 mg/m ³)	PL : I (1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 3 ppm(5.7 mg/m ³)	STEL : 6 ppm (11 mg/m ³)

* 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)

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/m ³
· 기 타	분해할 때는 질소산화물 같은 유독 가스와 증기가 발생한다.		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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(NO_hb)를 형성하여 산소의 이용을 방해한다.¹⁻⁵⁾ 일산화질소나 nitrosyl-hemoglobin(NO_hb)은 급속히 대사되어 질산염(nitrite)을 형성하여 methemoglobinemia를 일으킨다⁶⁾.
- 배설 : 대부분의 일산화질소는 질산염의 형태로 배출된다⁷⁾.

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 일어난다⁸⁻⁹⁾. 이러한 연구를 통해 일산화질소가 이산화질소에 비해 1/5의 급성독성이 있다고 알려져 있다¹⁰⁻¹¹⁾.

일산화질소는 공기 중에서 저질로 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 파리에 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 있다¹²⁾.

(2) 만성 건강영향

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

7. 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 25 ppm (30 mg/m ³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 25 ppm (31 mg/m ³)	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 mg/m ³)	PL : I (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 25 ppm (31 mg/m ³)	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 Formation 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.; Juhas, 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. Schädliche 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

일산화탄소 (Carbon Monoxide)

1. 동의어

탄소산화물(Carbonic Oxide)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	630-08-0	· 분 자 식	CO
· 분 자 량	28.01 (1 ppm = 1.15 mg/m ³)	· 비 중	0.96716 (20℃)
· 녹 는 점	-205℃ (빙점: -207℃)	· 끓 는 점	-191.5℃(응결점-190℃)
· 증 기 밀 도	0.968 (공기 = 1.0)	· 증 기 압	1 mmHg (20℃)
· 인 화 점	609℃ (자연발화온도, 액체상태)	· 폭 발 점	12.5~75% (공기 중)
· 용 해 도	수용성은 매우 낮다 (60℃에서 1.5 ml/100 ml, 20℃에서 2.3 ml/100 ml)		
· 성 상	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 사이로 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 이동이다¹⁾.
- 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 a₃ oxidase에 결합할 때이며, 이는 직접적으로 세포 내 미토콘드리아 호흡을 방해한다²⁾. 또한 일산화탄소는 태반을 쉽게 통과한다³⁾.

- **배설 및 반감기**: CO는 체내에서 대사되지 않으며, 폐를 통한 호흡기로 배출된다⁴⁾. 49시간 동안 지속적인 CO 노출 이후, 30~180분 경과 후 50%가 제거되었고, 180~420분 후 90%가 제거되었다⁵⁾. 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 0.31 %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 동반된다⁶⁾.

(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 두통⁷⁾, 현기증, 위약감, 오심, 발한, 사지통, 전신권태, 혼란, 지남력장애 등의 자각증상이 나타나며⁸⁾, 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 감소⁹⁾¹⁰⁾, 동정맥 산소분압의 감소¹¹⁾, 안정형 협심증 환자에서 협심증 증상이 발현되는 시간이 감소하였음을 보여주었다¹²⁾. 개를 대상으로 한 동물실험에서, 5%의 COHb 포화도가 급성 심근경색과 관련하여, 심근 허혈이 증가하였다¹³⁾.

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 있다¹⁴⁾. 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 있다¹⁵⁾.

(3) 발암성

CO 자체의 발암성이나 유전독성에 대하여는 알려져 있지 않다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 30 ppm (34 mg/m ³)	STEL : 200 ppm(229 mg/m ³)
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 mg/m ³)	
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 장애가 있을 때 : 5%

흡연하였을 때 : 10%이상

공기 중 농도 55g/m³에 노출 : 10%

8. 참고문헌

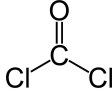
- 1) Environmental Health Criteria 213: Carbon Monoxide pp. 1-12 (1999) by the International Programme on Chemical Safety (IPCS) under the joint sponsorship of the United Nations Environment Programme, the International Labour Organisation and the World Health Organization
- 2) Ginsberg, M.D.: Carbon 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

포스젠 (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

· C A S N o	75-44-5	· 분자식 및 구조식	CCl ₂ O	
· 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/m ³)	· 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/m ³ ; 1 mg/m ³ = 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 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 들어온다¹⁾.
- 대사 : 포스젠은 가수분해에 의해 Hydrochloric acid 와 Carbon Dioxide 로 분해된다¹⁾.
- 배설 : 신장 및 폐를 통해서 배설 된다¹⁾.

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 LC₅₀이 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 한다⁶⁾.
- 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 있다⁷⁾. 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, 폐출혈, 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)	STEL : -
	Ceiling(15분) : 0.2 ppm(0.8 mg/m ³)	
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 Casualties, 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/>

포스핀 (인화수소, Phosphine)

1. 화합물

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

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	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		
· 분 자 량	34.00 ^b	· 비 중	0.75(끓는점에서)(20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-133.8℃ ^b	· 끓 는 점	87.7℃ ^b
· 증 기 밀 도	1.184(공기=1) ^b	· 증 기 압	3.14×10 ⁴ mmHg(20℃) ^b
· 인 화 점		· 폭 발 한 계	
· 전 환 계 수	1 ppm = 1.39 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.719 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b		
· 용 해 도	에틸알콜, 에테르, 물에 녹는다. (26 ml/100 ml, 17℃)		
· 기 타	공기 또는 염소와 같은 산화제와 접촉하면 발화한다.		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

훈증용 살충제¹⁾

할로겐화 포스포늄 제조²⁾

반도체 생산에서의 도핑제(doping agent)²⁾

중합개시제, 응축촉매제²⁾

다양한 난연제 제조의 중간생성물³⁾

4. 주로 노출되는 공정

훈증 작업¹⁾

포스핀을 방출할 수 있는 화물 운송¹⁾

용접 작업 시 도장부에서 전처리 공정으로 녹 방지용 인산피막 처리를 한 피용제를 용접하는 공정

5. 흡수 및 대사

· 흡수 : 호흡기를 통한 흡입으로 빠르게 흡수된다⁴⁾.

· 대사 : 대부분은 인화물 및 차아인산염(hypophosphite) 이온으로 대사된다⁵⁾.

· 배설 : 일부는 다시 호기로 배출되고 대부분은 소변으로 배출된다⁵⁾.

· 반감기 : (-)

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 호흡기계 : 포스핀은 강력한 폐 자극제이다⁶⁾. 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 사망하였다⁴⁾.
- 2) 눈, 피부, 비강, 인두 : 약간의 포스핀만 흡입하여도 피부와 눈을 자극한다⁶⁾.
- 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 없었다⁷⁾.
- 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 건강장해를 나타낸다⁷⁾. 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 사망한다¹⁰⁾. 1000 ppm에 수분, 500 ppm에 30분 정도 노출되면 치명적이다¹¹⁾.
* 포스핀의 냄새는 2 ppm에서 감지되나 위험을 알려주는 경고가 되지 않는 것이다.

(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/m ³)	STEL : 1 ppm (1 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.3 ppm (0.42 mg/m ³)	STEL : 1 ppm (1.4 mg/m ³)
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/m ³)	STEL : -

미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.3 ppm (0.4 mg/m ³)	STEL : 1 ppm (1 mg/m ³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.1 ppm (0.14 mg/m ³)	STEL : 0.2 ppm (0.28 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.1 ppm (0.14 mg/m ³)	PL : II2
일본(OEL; JSOH, 2012)	Ceiling : 0.3 ppm (0.42 mg/m ³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.1 ppm (0.14 mg/m ³)	STEL : 0.2 ppm (0.28 mg/m ³)

* 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

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

· C A S N o	7783-06-4	· 분자식 및 구조식	H ₂ S	H ₂ S
· 모양 및 냄새	무색의 가연성 기체, 달걀 썩는 냄새(냄새 역치; 0.0002-0.3 ppm 또는 0.008 ppm) ^b			
· 분 자 량	34.08 ^b	· 비 중	1.192 (공기=1) ^b	
· 녹 는 점	-85.49℃ ^b	· 끓 는 점	-60.33℃ ^b	
· 증 기 밀 도	1.189 ^c	· 증 기 압	1.56×10 ⁴ mmHg (25℃) ^c	
· 인 화 점	자연발화온도; 260℃ ^b	· 폭 발 한 계	폭발하한값: 4.3 vol % ^b 폭발상한값: 46 vol % ^b	
· 전 환 계 수	1 ppm = 1.39 mg/m ³ ; 1 mg/m ³ = 0.717 ppm (25℃, 760 mmHg) ^b			
· 용 해 도	20℃의 상태에서 황화수소 1g을 녹으려면, 물은 242ml, 무수알코올은 94.3 ml, 그리고 에테르는 48.5 ml이 필요하다. ^b			
· 기 타	저온 및 고압 하에서는 액화한다. ^c			

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

3. 발생원 및 용도

- 1) 황 원소, 황산, 황화나트륨 등의 생산¹⁾
- 2) 중수(重水) 및 기타 화학물질의 제조¹⁾
- 3) 야금산업¹⁾
- 4) 각종 분석시약¹⁾
- 5) 살균제²⁾

4. 주로 노출되는 공정³⁾

- 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 파리의 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 미미하다⁴⁾.
- **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, 쉼 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 있다¹⁰⁾.
- 5) **조혈기계** : 델타아미노레불린산 합성효소(δ -aminolevulinic acid synthetase), 헴 합성효소(heme synthetase) 및 적혈구 프로토포르피린(erythrocyte protoporphyrin)의 감소 등 조혈기계의 이상이 보고되었다¹⁵⁾.
- 6) **위장관계** : 메스꺼움 및 위장관 장애를 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	1시간 이내에 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 응급구조조치가 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 있으며¹⁰⁾, 급성중독에서 회복된 후 말초신경병증, 전망증, 정신착란 등이 나타날 수 있다⁸⁾.
- 3) 심혈관계 : 급성중독에서 회복된 후 서맥, 심비대가 나타났다는 보고가 있다⁸⁾.
- 4) 비뇨기계 : 급성중독에서 회복된 후 단백뇨가 나타났다는 보고가 있다⁸⁾.

* 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 없다⁴⁾.

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10 ppm (14 mg/m ³)	STEL : 15 ppm (21 mg/m ³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (1.4 mg/m ³)	STEL : 5 ppm (7 mg/m ³)
기준설정의 근거 : 돌연사, 결막 자극, 피로, 두통, 어지러움, 흥분감 등과 같은 신경과학적 증상 그리고 급 만성 노출에 따른 중추신경계의 영구장애가 발생하는 것을 막기 위하여 권고.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 20 ppm, 50 ppm (10분)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling : 10 ppm (15 mg/m ³) (10분)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm (7.1 mg/m ³)	PL : I(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm (7 mg/m ³)	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, Drugs, 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;245(1):63-4.
- 13) Bhambhani Y, Burnham R, Snyder Miller 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.

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

· C A S N o	91-94-1	· 분자식 및 구조식	C ₁₂ H ₁₀ Cl ₂ N ₂
· 모양 및 냄새	회색 내지 보라색의 결정체. 냄새는 연하지만 재채기가 난다.		
· 분 자 량	253.13 (1 ppm = mg/m ³)	· 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(인쇄도로, 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 추정된다¹⁻³⁾. 섭취에 의한 흡수는 많은 자료는 없으나 250 mg을 복용한 후 소변에서 검출된 것으로 보아 소화기를 통한 흡수도 가능 하다⁴⁾. 피부 노출에 의한 흡수는 인간 대상의 자료는 없으며 동물 실험을 통하여 약 49%가 흡수됨이 밝혀졌다⁵⁾.
- 대사 : 250 mg 의 디클로로벤지딘을 복용한 4명의 지원자에서 N-acetylation 과정을 거쳐 소변으로 배설되는 것이 확인되었다⁶⁻⁹⁾. 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 배설되었다¹⁰⁾. 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 배설되었다⁵⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성영향

부중, 발적을 동반한 염증 반응이 어느 부위라도 발생할 수 있다. 특히 눈, 코, 구강 등의 점막이 취약하다¹¹⁾. 명백한 증거는 없으나 상부기도감염 및 인후통이 보고된 바 있으며¹²⁾ 기침, 빈 호흡, 천명음 등이 흡인 후 발생할 수 있다¹¹⁾. 오심, 구토, 설사 등의 소화기적 증상과 두통 및 어지럼증 등의 신경학적 증상이 보고된 바 있으나 역시 명확한 증거는 없다¹²⁾.

(2) 만성영향

1) 호흡기계

동물 실험을 통해 폐의 울혈 및 폐농양이 유발됨이 알려졌다¹²⁾.

(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

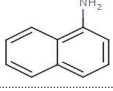
- 1) Handke JL, Lee SA, Patnode R. Health hazard evaluation report, Bofors-Nobel Lakeway Corp. Muskegon, Michigan, Cincinnati, OH: NIOSH 1986, HETA 80-035-1635.
- 2) London MA, Boiano JM. Health hazard evaluation report, Hilton-Davis chemical company, Cincinnati, Ohio, Cincinnati, OH: NIOSH 1986, HETA 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 Aug, 2012. Hall AH & Rumack BH (Eds): TOMES(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2012; CCIS Volume 153, edition expires Aug, 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.

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

· C A S N o	134-32-7	· 분자식 및 구조식	C ₁₀ H ₇ NH ₂ 
· 분 자 량	143.19 (1 ppm = 5.85 mg/m ³)	· 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/100mℓ, (물, 20℃)		
· 기 타	무색결정에서 황색 바늘모양 결정, 자색고체 등으로 산화도에 따라 성상이 다르다. 암모니아와 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 인쇄 공정, 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 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 체내에서 산화되어 1-amino-2-naphthol 이 된다¹⁾.
- 배설 및 반감기 : 체내에서 산화되어 1-amino-2-naphthol 이 되며 소변으로 배설된다. 일부 1-나프틸아민은 변화되지 않고 바로 배설된다²⁾. 71.6 mg/kg 의 1-나프틸아민 복용 후 8시간 내에 25 mg 의 변화되지 않는 나프틸아민과 0.5 mg 의 산화대사물이 소변에서 검출되었다³⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

빈맥, 호흡곤란, 빈 호흡 이 발생할 수 있다^{1,4)}. 오심, 구토도 보고된 바 있으며⁴⁾ 혈뇨 및 배뇨곤란, 출혈성 방광염 등도 유발할 수 있다¹⁾.

(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 있다¹⁾.

3) 신경계

두통, 어지럼증, 의식의 변화, 혼동에서부터 코마, 경련 등이 메트헤모글로빈 혈증에 의한 저산소증의 2차적인 증상으로 발생할 수 있다⁴⁾.

4) 기타

저산소증에 의해 2차적으로 대사성 산증, 중심성 청색증이 발생할 수 있다⁴⁾.

(3) 발암성

방광의 유두종 및 암종을 유발한다는 보고가 있으나 논란의 여지가 있다^{4,5)}. (IARC : Group 3 (2(beta)-naphthylamine 은 Group 1)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.006 mg/m ³	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

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 피부 및 점막 : 크롬산 아연과 황산염에 노출되어 피부염이 발생할 수 있지만 그 사례는 매우 드물다³⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 호흡기계 : 호흡기계 암을 일으킨다⁴⁾⁵⁾.

(3) 발암성

크롬산 아연(VI) 생산 공정의 근로자들에서 폐암이 다수 발생하였으며⁶⁾, 크롬산 아연 염료생산 공장에서도 폐암이 다수 발병하였다는 연구⁷⁾⁸⁾⁹⁾ 등 호흡기계의 암을 일으킨다⁴⁾⁵⁾.

(IARC : Group 1, ACGIH : A1)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.01 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.01 mg/m ³	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(사회보장부, 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) Venugopal, 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 Governmental Industrial Hygienists,

Inc., 1980. p 445

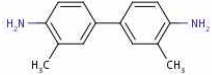
- 6) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Available at: <http://monographs.iarc.fr/index.php> p. V23 291 (1980)
- 7) Langård S, Vigander T. Occurrence of lung cancer in workers producing chromium pigments. Br J Ind Med 1983;40(1):71-4.
- 8) Sheffet A, Thind I, Miller AM, Luria 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)

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'-다이메틸비페닐(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

· C A S N o	119-93-7	· 분자식 및 구조식	$\text{C}_6\text{H}_3(\text{NH}_2)\text{CH}_3\text{-C}_6\text{H}_3(\text{NH}_2)\text{CH}_3$ 
· 모양 및 냄새	흰색에서 붉은색까지의 결정체 혹은 분말가루 붉담황색의 결정상 ^b		
· 분 자 량	212.29 ^a	· 비 중	-
· 녹 는 점	129~131℃ ^a	· 끓 는 점	300℃ ^c
· 증 기 밀 도	-	· 증 기 압	-
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 전 환 계 수			
· 용 해 도	물에 거의 녹지 않음. 에탄올, 에테르, 희석산에 녹음 ^b		
· 기 타	빛에서 멀리해서 보관 ^a		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 생체 내 대사에 대하여 알려진 바가 없다.
- 배설 : 소변으로 배설된다²⁾.
- 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 있다²⁾.
- 2) 수증기 독성이 아닐린의 독성과 매우 흡사하다³⁾.
- 3) 눈, 피부 및 점막 : 눈과 피부를 자극한다⁴⁾.

(2) 만성 건강영향

- 3) 비노기계 : 염료 생산공정에 일하는 근로자들에서 방광암의 위험도가 증가됨이 관찰된다²⁾.

(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 예상된다⁵⁾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

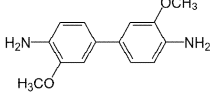
- 1) IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work). Available at: <http://monographs.iarc.fr/index.php> p. V1 90 (1972)
- 2) American Conference of Governmental 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

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

· C A S N o	119-90-4	· 분자식 및 구조식	$C_{14}H_{16}N_2O_2$ 
· 모양 및 냄새	백색의 결정으로 산화되면 자색을 띤다.		
· 분 자 량	244.29	· 비 중	-
· 녹 는 점	137~138℃	· 끓 는 점	206℃
· 증 기 밀 도	8.43 (공기 = 1)	· 증 기 압	-
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	물에 거의 녹지 않는다(6 mg/100ml, 섭씨 25도). 벤젠, 아세톤, 알코올, 에테르, 클로로포름에 녹는다.		
· 기 타	-		

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 축적되었다¹⁾²⁾.

6. 표적장기별 건강영향

(1) 급성 건강영향

실험동물에서는 급성 독성으로 호흡기 자극증상, 근육강축 및 경련, 권태감, 혈뇨, 단백뇨 등이 관찰된다. 인간에게서 피부자극을 일으킨다는 보고가 있었다¹⁻³⁾.

(2) 만성 건강영향

동물실험에서는 간, 신장, 비장, 방광, 내분비 이상, 위장관 출혈 등이 관찰되었다¹⁻³⁾.

(3) 발암성⁴⁾

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 (mg/m ³)	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

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}	· 원 소 기 호	Be ^{a,b}
· 원 자 번 호	4 ^b	· 원 자 량	9.012 ^b
· 녹 는 점	1,287°C ^b	· 끓 는 점	2,500°C ^b
· 증 기 밀 도	8.43 (공기 = 1)	· 증 기 압	-
· 비 중	1.85 ^b	· 폭 발 한 계	-
· 성 상	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 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 흡수¹⁾.
- 대사 : 폐 또는 뼈, 간, 그리고 비장에 축적²⁾.

- 배설 : 신장으로 분비되기까지는 시간이 걸린다³⁾.
- 반감기 : 인체에서 쉽게 분비되지 않는데 노출 후 수 년 동안 간과 소변에서 검출되기도 한다⁴⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성증상⁵⁾

- 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) 만성증상⁵⁾

- 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 관찰되었다⁶⁾. (IARC ; 1 ACGIH : A1)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.002 mg/m ³	STEL : 0.01 mg/m ³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.00005 mg/m ³	STEL : -
기준설정의 근거 : 베릴륨에 의한 감작, 베릴륨증의 가능성을 최소화할 수 있는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 5 mg/m ³	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.0005 mg/m ³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -

독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.002 mg/m ³	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.002 mg/m ³	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.001 mg/m ³	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 mg/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.

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

· C A S N o	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 mmHg (280℃) ^c
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	녹지 않는다. ^c 그러나, 노란색 비소는 약간 휘발성이고 이산화황에 녹는다. ^b		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 제거된다¹⁾.
- 대사 : 3가 비소는 5가 비소로 산화된다. 무기비소는 메틸화되어 monomethylarsonic acid와 dimethylarsinic acid로 변환다²⁾.
- 배설 : 대부분의 비소는 소변으로 무기비소 또는 메틸화된 비소의 형태로 배설된다²⁾.
- 반감기 : 반감기는 24~36시간 이다²⁾.

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 있다⁵⁾. 110 ppm의 비소가 함유된 식수를 1주일 동안 먹은 가족 8명 중 2명이 사망하였다⁶⁾. 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 있었다²⁾. 비소와 간암과의 연관성은 확정적이지는 않지만 역학적 연구들에서 보고되었다^{12,13)}.

3) 호흡기계

비소 노출과 폐암과의 관련성에 대한 연구들이 있었다²⁾. 초기 역학 연구는 아비산나트륨(sodium arsenite)을 생산하는 일개 작은 공장에서의 비레사망률을 조사한 연구로 공기 중 비소 노출은 약 $700 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 이었다¹⁴⁾. 그 후 살충제 공장에서 비소에 노출되는 작업자에서 초과 폐암 사망률¹²⁾과 코호트 연구에서 초과 사망률이 보고되었다¹⁵⁾. 흡연과 비소 노출은 폐암 발생에서 상호작용을 하며 비소는 폐암의 촉진자(promoting agent)로 작용하는 것으로 생각되어 진다¹⁸⁾. 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 흡에 노출로 쉰 목소리와 비중격 천공이 발생할 수 있다²⁾. 비소가 함유된 피부질환 치료제(Fowler 용액)²²⁾, 식수²³⁾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 보고되었다²⁹⁾. 식수를 통한 비소 섭취한 임신부에서 자연유산, 사생아 등의 증가를 보고하였다^{26,30)}.

(3) 발암성

인간에게 발암성이 보고되었다³¹⁾. (IARC : 1 (폐, 피부, 방광), ACGIH : A1)

7. 노출기준

(1) 기증 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.01 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.01 mg/m ³	STEL : -
기준설정의 근거 : 암을 포함하여 피부, 간, 말초신경, 상기도와 폐에 영향을 최소화 할 수 있을 정도로 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 10 µg/m ³	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling : 0.002 mg/m ³ (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/m ³	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.01 mg/m ³	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 µg/l	대조농도
WHO : 소변 중 비소량(비직업성)		< 30 µg/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, Rodríguez 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 mortality 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 Arbeitsschutz*. 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 Natl 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) Lugo 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)

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

· C A S N o	7440-47-3	· 원 소 기 호	Cr
· 모양 및 냄새	회색의 냄새 없는 금속이다 ^{b,c} .		
· 분 자 량	51.996 ^b	· 비 중	7.20 ^b
· 녹 는 점	1,903±10℃ ^a	· 끓 는 점	2,642℃ ^a
· 증 기 밀 도	해당 없음	· 증 기 압	1 mmHg(1616℃에서) ^c
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 전 환 계 수	해당 없음		
· 용 해 도	질산을 제외한 산과 강알칼리에 녹고 물에는 녹지 않는다 ^b .		
· 기 타	강한 산화작용에 의해 6가 크롬으로 전환되고 크롬산이온으로 변한다 ^c .		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 있다¹⁾²⁾.
- 대사 : 입자의 물리학적, 화학적 성질, 폐포 대식세포의 활성화 등 여러 가지 인자에 영향을 받는다¹⁾²⁾.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

- 1) 피부 및 점막 : 망막 동맥의 협소 및 경색, 망막출혈을 일으키고³⁾ 코에 매우 자극적이다⁴⁾.
- 2) 호흡기계 : 상기도를 자극한다⁵⁾.

(2) 만성 건강영향

- 1) 호흡기계 : 크롬 금속에 노출 자체가 폐의 섬유화나 진폐증을 일으키지는 않으며,⁶⁾ 크롬화합물에 노출되었을 때 폐의 조직학적 섬유화가 나타난다⁷⁾.

(3) 발암성

IARC, ACGIH는 인간에게 발암성 물질로 분류되지 않는다고 규정하였다⁸⁾⁹⁾.

(IARC : Group 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.05 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.05 mg/m ³	STEL : -
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.5 mg/m ³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 2 mg/m ³	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/m ³	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

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(pixelbol), 타르(tar), 휘발성 콜타르피치(coal tar pitch volatiles), 피치(pitch), 콜타르 피치(pitch, coal tar), 고온 콜타르피치(coal tar pitch high temp.), 오일피치(oil pitch), 콜타르(토팅된)(topped coal tar)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	65996-93-2	· 분 자 식	CnHm
· 모양 및 냄새	대부분 검고, 진한 액체 또는 반고형물, 특징적인 냄새 ^a		
· 분 자 량	178-260 정도	· 비 중	1.27-1.28 g/cm ³ ^b
· 녹 는 점	100-220℃ 정도	· 끓 는 점	342-380℃ 정도
· 증 기 밀 도	5.7-6.8	· 증 기 압	1 mmHg 이하 (20℃)
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	
· 용 해 도	용해되지 않음, (물, 20℃)		
· 기 타	콜타르 피치에 오염된 공기에는 많은 양의 phenanthrene, anthracene, pyrene, carbazole 등과 10%의 다환성 탄화수소를 포함하고 있고, 1.4%의 benzo[a]pyrene을 포함한다 ¹⁾ .		

출처 : ^aMerck Index, ^bACGIH

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 관찰되었다²⁾. 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 관찰되었다³⁾. 동물실험에서 콜타르 에어로졸 노출 시 폐에 종양을 유발하였다⁴⁾.
- 3) 비뇨기계 : 동물실험에서 콜타르 에어로졸에 노출 시 신장에 종양을 유발하였다⁴⁾.

(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 사망자수가 두 배에 달했고,⁵⁾ 알루미늄 제련소 근로자에서 폐암사망률의 증가를 보였고⁶⁾. 미국 코크 오븐 근로자에서 신장과 폐암의 증가는 노출 후 5년이 지나서 많아졌다⁴⁾. (IARC : 1, ACGIH : A1)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.2 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.2 mg/m ³	STEL : -
기준설정의 근거: 폐암 및 다른 암종의 발생 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.2 mg/m ³	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 mg/m ³	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.

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 : ^aMerck Index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 흡 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 있다⁶⁾.
- 배설 : 용접 흡과 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 배출된다⁸⁾.

* 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. 알려지성 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/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 mg/m ³ (soluble inorganic compounds) 0.2 mg/m ³ (insoluble inorganic compounds)	STEL : -
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.005 mg/m ³ (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 0.14–0.63μg/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

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

· C A S N o	75-01-4	· 분 자 식	C ₂ H ₃ Cl
· 모양 및 냄새	무색의 가연성 기체이며, 가압 상태에서는 액체 상태이다. (냄새의 역치 : 3,000 ppm)		
· 분 자 량	62.50 (1 ppm = 2.60 mg/m ³ : 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 mmHg (20℃)
· 인 화 점	-77.88℃ (개방상태)	· 폭 발 한 계	공기 중 4~22% (vol %)
· 용 해 도	0.11 g/100 ml, (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 흡수된다¹⁾. 경구를 통한 흡수율은 80%이상으로 매우 높으나 대부분의 경우 노출되는 양이 적어서 흡수되는 절대량은 적다. 쥐를 대상으로 0.05-92 mg/kg의 농도로 경구 투입하였을 때, 10-20분 후에 혈중 최고 농도에 도달하였다²⁾. 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 흡수되었다³⁾.

- **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 남은 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 acid이다⁶⁾. 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 장애, 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(atrioventricular 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 나타난다¹²⁾. 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 나타난다¹³⁾. 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 콜라겐 섬유수가 증가하는데, 이러한 현상은 손상 받은 세포에서 콜라겐 생성이 증가하기 때문이다. 흔히 나타나는 부위는 손, 손목, 팔, 가슴, 얼굴 등이다. 염화비닐을 피부에 급성으로 도포하면, 증발하면서 국소 동상을 유발할 수도 있다¹⁴⁾. 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 멍하고, 시력 및 청력이 둔해진다. 지원자들을 대상으로 3분간 25,000 ppm에 흡입 노출 후 두통, 어지럼증, 정신혼란이 유발된 보고도 있었다¹⁵⁾.

(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 시누스 이드 세포의 활성화와 간 섬유화 등의 소견을 보인다. 드물게는 간자반병(peliosis hepatitis)나 간세포성 간암(hepatocellular carcinoma)등이 생기기도 한다¹⁶⁾.

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 발생한 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(seminiferous 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 백혈구 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 보였다¹⁷⁾. 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 보고되었다¹⁸⁾.

4) 신경계

외부 자극에 대한 반응성 저하, 평형 감각 장애 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 생긴다¹⁹⁾. 이 경우 주로 나타나는 증상은 레이노 현상, 손가락 지단골의 용해증, 그리고 손과 팔의 피부 두께 증가와 용기성 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 흔하다²⁰⁾. 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, 콜라젠 침착 증가, 손의 경직, 경피증양(scleroderma-like) 피부 변화 등을 통칭하여 ‘염화비닐 병(vinyl chloride disease)’이라고 부른다²¹⁾. 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 보고되었다²²⁾. 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) 기준 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) Suci, 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, Drugs 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)

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(benzylidene chloride), 벤질 트리염화물(benzyl trichloride), 페닐클로로포름(phenylchloroform), 페닐트리클로로메탄 (phenyltrichloromethane), 톨루엔 트리염화물(toluene trichloride), 트리클로로메틸 벤젠 (trichloromethyl benzene), 1-트리클로로메틸 벤젠(1-trichloromethyl benzene), 트리클로로페닐 메탄(trichlorophenylmethane)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	98-07-7	· 분자식 및 구조식	C ₇ H ₅ Cl ₃	
· 모양 및 냄새	투명한 유성 액체			
· 분 자 량	195.47 ^a	· 비 중	1.3756 (20℃)	
· 녹 는 점	-5.0℃	· 끓 는 점	220.8℃ (760 mmHg)	
· 증 기 밀 도	6.77	· 증 기 압	0.2 torr (20℃)	
· 인 화 점	97.22℃	· 폭 발 한 계	-	
· 용 해 도	물에 대한 용해도는 0.05 g/l 로서 물에 거의 용해가 되지 않는다. 잘 녹는 용제는 벤젠, 에테르, 에탄올, 유기용제 등이 있다.			
· 기 타	무색의 기름기 있는 액체. 비안정성. 물에 비용해성이나 수분이 많은 곳에선 가수분해 되어 benzoic acid와 염산으로 뒀 ^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 소듐 벤조익산에서 한 번 더 분해되어 마뇨산으로 분해됨이 밝혀졌다¹⁾.

6. 표적 장기별 건강장해¹⁻³⁾

(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 확실적인 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/>

석면 (Asbestos, chrysotile)

1. 일반적 성질

석면은 크게 크리소타일(Chrysotile; 백석면)과 앰피볼(Amphibole; 각섬석) 석면류로 구분할 수 있으며, 앰피볼(Amphibole; 각섬석) 석면류에는 아모사이트(Actinolite; 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 중피종 암 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, 충전제 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 구조 변경과 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 지하차도에 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 $10\mu\text{m}$ 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 $5\mu\text{m}$ 이상이고, 직경과 길이의 비가 3:1이상이면 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 침입함으로써 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 $100\mu\text{m}$ 이상의 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 확산장애가 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. 흉부방사선검상 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/cm ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 f/cc, respirable fibers	STEL : -
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.1 fiber/cm ³ , 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 Indices 1999.
- 7) Banks D. Occupational Medicine: State of the Art Reviews, The Minioning 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.

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

· C A S N o	8012-95-1	· 분 자 식	$C_nH_{2n+2}(n \geq 16)$
· 모양 및 냄새	무색의 유성 액체이며, 냄새와 맛이 없다. ^c		
· 분 자 량	-	· 비 중	(20℃, 물=1) 0.875-0.059 ^c
· 녹 는 점	-	· 끓 는 점	(760 mmHg) 360℃ ^c
· 증 기 밀 도	-	· 증 기 압	(20℃) -
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	물과 알코올에 녹지 않고, 벤젠, 클로로포름, 에테르, 이황화탄소에 녹는다. ^c		
· 기 타	유해 분해 산물은 없음		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB

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 흡수된다¹⁾.
- 대사 : 자료 없음
- 배설 : 동물실험에서 경구 투여량의 11%가 대변으로 배설되었다²⁾.
- 반감기 : 동물실험에서 경구 투여 후 8일 후 까지 대변으로 배설된다²⁾.

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 보고되었다⁸⁾.

(2) 만성 건강영향

1) 눈, 피부, 비강, 인두

습진성 피부염, 모낭염, 여드름, 육아종, 흑피종 등이 발생한 보고들이 있었다⁹⁾. 절삭유에 노출된 기계공에서 6 사례의 피부암(squamous cell carcinoma)과 1 사례의 유두종(papilloma)이 보고되었다¹⁰⁾.

2) 소화기계

변비 완화제로 경구 섭취 시 설사, 구토, 복통, 목마름, 골연화증과 체중 감소가 보고되었고, protein-losing enteropathy나 지방변의 증상으로 생각되어 진다¹¹⁾. 코호트 연구에서 위장관계 암의 초과 발생이 관찰되었다²⁾.

3) 비뇨기계

고환암을 일으킨 사례보고들이 있었다¹²⁾.

4) 호흡기계

폐암과의 관련성을 보고한 연구들이 있었다.^{13,14)}

5) 기타

경구 항응고제와 비타민 D 등의 흡수를 방해할 수 있다¹⁵⁾. 경구로 투여된 산모가 출산한 신생아에서 저프로트롬빈혈증과 출혈성 질환이 보고되었다¹⁶⁾.

(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 mg/m ³ (잘 정제된 미네랄 오일)	STEL : -
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 mg/m ³	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 5 mg/m ³	STEL : 10 mg/m ³
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 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) 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 respiratory 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 automobile workers Am J Ind Med. 1995;27(2):247-256.
- 7) Eisen EA, Smith TJ, Kriebel D et al., Respiratory health of automobile 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 veränderungen 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-Drug 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-Drug 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)

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 mg/m³ 이하의 곡물 분진에 노출될 경우 급성 기관지염 증상이 나타나지 않으며, 6.6 mg/m³ 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 장애이다. 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 mg/m ³ (총분진), 0.5 mg/m ³ (곡분분진, 흡입성)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 4 mg/m ³ (총분진)
기준설정의 근거 : 눈, 피부 및 상기도 자극, 기관지염 증상, 만성 폐기능 감소의 가능성을 최소화하기 위해 설정.	
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 10 mg/m ³
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 4 mg/m ³
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.01 ppm (0.095 mg/m ³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.01 ppm (0.094 mg/m ³)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 2 mg/m ³

* 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.

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, 구조토의 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, 활석구조토 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 μm 크기의 분진은 점액섬모운동에 의해 제거되고, 0.5-5 μm 크기의 분진은 기도의 종말부 또는 폐포에 침착된다. 0.5 μm 크기 미만의 분진은 기도 중에 부유하다가 숨을 내쉴

때 제거된다. 폐에 남아있는 분진을 대식세포가 차지한 후 이것은 기도를 통해 다시 제거되거나 폐 실질로 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(polyvinylpyrrolidone 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 μm 크기의 분진이다. 석면 분진과 같이 섬유상인 경우는 길이가 5 μm 이상이고 너비가 1.5 μm 보다 얇으면서 길이와 너비의 비가 3:1보다 큰 섬유가 진폐증을 일으키기 쉽다.), 분진의 농도(분진의 허용농도는 총 분진 내에 유리규산분진의 농도에 따라 다른데, 유리규산 분진의 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(분진 작업장 내에 환기시설과 방진마스크의 착용은 분진 흡입량을 억제하는데 필요하다.) 등이다.

또한 체내적 요인에는 분진의 침착(흡입된 물질에 대한 기도의 반응은 그 물질의 종류 즉 입자, 흙, 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 장애가 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 결절은 5 mm이하 크기를 보이며, 폐기능 장애는 거의 없다. 규폐증은 주로 폐상엽에 진행성 괴상성 섬유화증(progressive massive fibrosis)을 동반하여 풍부한 교원질의 중심원성 섬유화가 진행된다.

가중 규폐증(accelerated silicosis)은 5-15년간 40-80%의 석영이 함유된 분진을 흡입하여 발생하는데, 주로 양폐증엽에 폐섬유화와 폐결절성 병변을 보인다.

급성 규폐증은 고농도의 규산에 노출되어 1-3년 만에 호흡부전으로 사망할 정도로 빠르게 진행되는 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 감시 계획을 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

광물성분질의 노출기준 (고용노동부고시 제2013-38호)

○ 산화규소(결정체)	
산화규소(결정체 석영)(Quartz, respirable fraction)	0.05 mg/m ³
산화규소(결정체 크리스토파라이트)(Cristobalite, respirable fraction)	0.05 mg/m ³
산화규소(결정체 트리디마이트)(Tridymite, respirable fraction)	0.05 mg/m ³
산화규소(결정체 트리폴리)(Tripoli, respirable fraction)	0.1 mg/m ³
○ 산화규소(비결정체)	
산화규소(비결정체 규소, 용융된)(Fused, respirable fraction)	0.1 mg/m ³
산화규소(비결정체 구조토)(Diatomaceous earth)	10 mg/m ³
산화규소(비결정체 침전된 규소)(Precipitated silica)	10 mg/m ³
산화규소(비결정체 실리카겔)(Silicagel)	10 mg/m ³
○ 활석(Talc, 석면포함)	0.1개 /cm ³
○ 활석(Talc, 석면 불포함)	2 mg/m ³
○ 납석(Agalmatolite : Al ₂ O ₃ · 4SiO ₂ · H ₂ O)	-
○ 알루미늄(Aluminum : Al)	알루미늄 참고
○ 황화광(Sulfide ore)	2 mg/m ³
○ 산화철(Iron oxide : FeO)	산화철참고
○ 천연흑연(Natural graphite)	2 mg/m ³
○ 카본블랙(Carbon black)	3.5 mg/m ³
○ 활성탄(Activated carbon)	5 mg/m ³
○ 알파 알루미나(α -Alumina : Al ₂ O ₃)	10 mg/m ³
○ 알루미늄 금속(Aluminum metal dust, as Al)	알루미늄 참고
○ 탄산칼슘(Calcium carbonate : CaCO ₃)	10 mg/m ³
○ 규산칼슘(Calcium Silicate)	10 mg/m ³
○ 셀룰로오즈(Cellulose, paper fiber : (C ₆ H ₁₀ O ₅) _n)	10 mg/m ³
○ 에머리(Emery)	10 mg/m ³
○ 클리세린 미스트(Glycerin mist : C ₃ H ₈ O ₃)	10 mg/m ³
○ 합성흑연(Graphite, synthetic)	2 mg/m ³
○ 석고(Gypsum)	10 mg/m ³
○ 카올린(Kaolin, Respirable fraction)	2 mg/m ³
○ 석회석(Lime stone)	10 mg/m ³
○ 자철광(Magnesite : mgCO ₄)	10 mg/m ³
○ 대리석(Marble)	10 mg/m ³
미국(ACGIH-TWA(2010))	
a) 규소 - 무정형	insufficient data (2005년도에 철회됨)
b) 규소 - 결정형	
cristobalite	0.025 mg/m ³
α -quartz	0.025 mg/m ³
미국(NIOSH-REL(2010))	
a) 규소 - 무정형	0.6 mg/m ³
b) 규소 - 결정형	0.05 mg/m ³
일본(1999)	
$E = \frac{2.9}{0.22Q + 1}$	
E : mg/m ³	
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 Indices 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.

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 장애를 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 환기장애를 더욱 악화시켜 비가역적인 기도폐쇄를 일으킨다. 면폐증은 노출기간이 짧더라도 발병할 수 있으며, 분진의 노출기간이 길수록 반드시 폐기능 장애가 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 먼 분진 흡입으로 인한 급성반응에서 수년 후 폐기능 장애를 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(FEV₁)도 감소된다.

그람 음성균에서 배출되는 내독소의 흡입으로 일어나는 증상과 면폐증이 유사하다고 일부 연구에서 지적하였으며, 최근 연구결과 면폐증의 발생기전에서 내독소와 먼 분진이 같은 염증반응을 일으키는 것으로 밝혀졌다.

또 면폐증은 연령, 성별에 따른 차이는 없으며, 동일한 먼 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.

먼 분진에 의한 면폐증을 확인하기 위한 첫째 방법으로, 48시간이상 먼 분진에 노출되지 않는 상태에서 작업개시 몇 시간 내 흉부압박감과 호흡곤란을 일으키는 경우 진단할 수 있다. 노출이후 폐기능 검사 상 1초량(FEV₁)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 호흡장애가 있는 경우
1	작업 첫 날 내내 가슴압박감 또는 호흡장애가 있는 경우
2	며칠간 작업 시 가슴압박감 또는 호흡장애가 있는 경우
3	영구적인 폐 기능 장애

6. 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.2 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 mg/m ³	STEL : -
기준설정의 근거 : 폐 기능 감소를 일으키지 않을 정도로 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 mg/m ³ 2200 µg/m ³ (lint-free respirable cotton dust) (in yarn manufacturing and cotton washing operations) 500 µg/m ³ (lint-free respirable cotton)	
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 mg/m ³	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 Indices 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, Balmer 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.

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 이 외에도 각종 용제, 접착제, 살충제, 항진균제, 미생물 등이 함유될 수 있다.

2. 발생원 및 용도

목재는 각종 건축재, 가구, 종이, 약기, 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. 별목자 습진(woodcutters' eczema)은 목재 분진 자체 보다는 기생하는 미생물 등에 접촉되어 발생하는 것이다.

목재 분진에 의해서 호흡기 자극증상, 기관지염, 코의 점액섬모운동의 정체, 폐환기능장애 및 천식이 유발될 수 있다. 폐쇄성 폐질환이 발생하기도 하는데, 목재 분진에 노출된 근로자에서 FEV₁/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 발생하는 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, 별목자 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 유발검사서 천식 반응이 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/m ³ (적삼목), 1 mg/m ³ (적삼목외 기타 모든 종)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 mg/m ³ (북미산 적삼목, inhalable particulate matter), sensitizer 1 mg/m ³ (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/m ³ (hard wood), 5 mg/m ³ (soft wood)
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 mg/m ³
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 5 mg/m ³
독일(DFG, 2012)	MAK : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 mg/m ³

* 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.

용접 흠 (Welding fume)

1. 일반적 성질

- 동의어 : 용접 가스
- CAS No : -

용접 흠의 대부분은 원형의 미세한 입자 상태이며 금속특유의 결정 형태를 가진 것도 있다. 크기 도 다양하여 $0.02\sim 10\mu\text{m}$ 까지 분포되어 있으나 평균 $0.3\sim 0.4\mu\text{m}$ 이다.

흠 중에 존재하는 성분들은 용접의 종류 및 용접봉의 선택, 용접자세, 전류 등 용접조건에 따라서 다소 차이는 있지만 가장 많이 발생하는 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 흠이란 용접 시 열에 의해 증발된 물질이 냉각되어 생기는 미세한 소립자를 말하며, 고온의 아크 발생열에 의해 용융금속 증기가 주위에 확산됨으로써 발생된다. 피복아크용접에 있어서 흠 발생량과 용접전류의 관계는 전류나 전압이 클수록 그리고 용접봉 지름이 클수록 발생량이 증가한다. 또한 피복재 종류에 따라서 라임티타니아계에서는 낮고, 라임일루미나이트계에서는 높다. 그 외 발생량에 관해서는 용접 토치의 경사각도가 크고 아크길이가 길수록 흠 발생량도 증가한다.

3. 주로 노출되는 공정

용접 작업자들에서 노출된다.

4. 생체작용

용접작업은 대부분 수동 작업이기 때문에 직, 간접적으로 흠에 노출되는 경우가 많다. 흡입된 흠의 53%가 흡입되고, 호기를 통해서 47%가 배출된다. 흡입된 흠은 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 흠 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 흠에 포함되어 있는 복합적인 유해가스과 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 mg/m ³	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 흠 노출력에 따른 방사선 소견과 폐기능 검사소견의 비교연구. 대한산업의학회지 1991;3:200-208.
- 홍영습, 김병권, 김성률, 담도온, 김정만, 정갑열, 김준연. 용접흠 노출 근로자들의 폐기능에 관한 연구. 예방의학회지 1995;28:43-57.
- 유해인자: 용접흠. 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 Environ Med 1998;55:150-4.

유리섬유 분진(Glass fiber dust)

1. 동의어

유리섬유 울(fiberglass wool), 섬유상 글라스 울(fibrous glass wool), 글라스 산화물 케미칼즈(glass oxide chemicals), 화이버 글라스 울(fiber glass wool), 글라스 울 화이버(glass wool fibers), 유리섬유(fiberglass), 화이버 글라스(fiber glass), fibrous 유리(fibrous glass), 마이크로 화이버(micro fiber)

2. 물리·화학적 성질

· C A S N o	65997-17-3	· 분 자 식	-
· 모양 및 냄새	무색이고, 표준온도와 기압에서 매우 인화성이 강함, 방향족 냄새가 약하게 나며 과산화물을 형성하므로 공기 중에서 폭발 가능성이 있다.		
· 분 자 량	-	· 비 중	2.5 (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-	· 끓 는 점	-
· 증 기 밀 도	- (공기=1)	· 증 기 압	0 mmHg(20℃)
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	-		
· 기 타	-		

출처 : ^athe Merk index, ^bACGIH, ^cHSDB, NIOSH ^dpocket book

유리섬유는 유리체 인조섬유(man-made vitreous fibers, MMVF)의 한 종류로 분류할 수 있으며 유리 직물(glass wool), 연속 유리 필라멘트(continuous glass filament), 특수 목적 유리섬유(special purpose glass fiber) 등을 포함한다. 유리섬유는 이산화규소(SiO₂)에 알루미늄, 아연, 티타늄과 같은 안정제와 나트륨, 칼륨, 칼슘, 바륨, 마그네슘 등의 플렉스를 혼합하여 만든다. 모양은 무정형 또는 비결정형 섬유로 횡으로 갈라져 있다.

섬유의 평균 직경은 용도에 따라 다르며, 단열제로 쓰이는 것은 대략 5~15μm, 플라스틱 보강제로 쓰이는 것은 9~11 μm, 장식용 섬유용은 4~6 μm, 여과용 섬유 또는 전기 케이블 충전제로 쓰이는 것은 6~9 μm이다. 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 대사¹⁻⁴⁾

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 건강장애

(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 μm 이상 되는 섬유에 노출되면 피부자극이 있을 수 있으며, 주로 피부가 겹쳐지는 부위, 목 주위, 옷과 피부가 꼭 끼이는 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 불용성 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) 기증노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 mg/m ³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2012)	TWA : 전체 1 fiber/ml ^{***} , 호흡성분진 5 mg/m ³	STEL : -
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 15 mg/m ³ (total) 5 mg/m ³ (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 mg/m ³	STEL : -

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

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

*** 섬유길이 5 μm 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 : Lippincott-Raven, p330-340 , 2006

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.

$$\text{음의 강도 } I = \frac{P^2}{\rho^2 c}$$

P : 음압의 실효치[Pa]

ρ : 공기의 밀도[kg/m³]

c : 음속[m/s]

$$\text{음압수준 } IL = 10 \log_{10} \frac{I}{I_0} [dB]$$

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 착압기나 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 증기해머를 사용하여 단조하는 장소에서의 작업
- 그라인더나 끌을 사용하여 금속부분을 깎아내는 장소에서의 작업
- 금속을 타격하여 성형 가공하는 장소에서의 가공
- 기계충을 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 발생하는 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

$$T(\text{minutes}) = 480 / 2^{(L-85)/3}$$

T : 노출시간(분) L : 노출수준

8시간 작업교대를 근거로 시간가중평균치 85 dBA이하;

$$TWA = 10.0 * \log(D/100) + 85$$

일일 소음노출량계산; 혼합소음의 병합효과방법

$$D=[C_1/T_1+C_2/T_2+ \dots +C_n/T_n] * 100$$

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.

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^2 가 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 $d(\text{meter})$ 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 a 는 측정된 가속도를 a_0 는 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, z를 회전축으로 한 r_x , r_y , r_z 의 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 Syndrome), 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 목재 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 $0.7 \text{ m/s}^2 \text{ r.m.s}$ (1-10 Hz)에서 최대 $30 \text{ m/s}^2 \text{ r.m.s}$ (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, 말초운동기능장애에 연유된 증상 ② 중추신경성 기능장애에 연유된 증상 ③ 그 외에 근골격계 장애에 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 장애가 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 장애는 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 지속적인 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 장애가 일어나기도 한다. 위장의 분비 및 운동장애, 내장 하수증, 척추이상은 비교적 특징적인 장애이며 이외에 인간행동면의 영향도 줄 수 있다.

(2) 국소진동에 의한 건강장애

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, 말초운동기능장애에 연유된 증상

손의 분절성 진동에 의한 직업성 손상으로 가장 흔한 것은 수부-상완부 증후군, 특히 백지증이다. 분절성 진동손상은 10-1,500 Hz사이의 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 fingers)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 기능장애에 연유된 증상

머리가 무겁고 두통, 수면장애, 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 장애에 연유된 증상

진동병에서 특히 장애가 오는 부위는 경추, 요추 주관절부위이며 다음으로 흉추, 손의 월상골 등이 다. 15년 이상 기계톱을 사용하여 왔던 근로자들에서 손과 팔뚝의 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 방실전도장애등과 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 관점에서 부터 “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-equivalent 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 Workshop scale for the classification 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.

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 cm 거리에 3~10만 이온쌍) 투과력은 가장 작아서 공기 중에서 수 cm, 신체조직에서는 0.2 mm 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 cm~1 m, 물에서는 1 cm 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, 신체중양선을 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(radionuclides)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 | 조직가중치¹⁾

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 정도로 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

선평해에 관한 한 어떤 수준의 노출 이하에서는 인체에 유해효과가 발생치 않는다는 소위 역치가 없다는 개념(No threshold concept)에 비추어 볼 때 지속적인 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, 칼라텔레비전공장, 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(asymmetric aberration)인 경우 세포는 결국 사멸하게 되며, 염색체의 손상이 대칭이상(symmetric aberration)인 경우는 세포는 염색체의 이상을 가진 채로 생존하게 된다. 많은 수의 세포가 사멸하게 되면 결국 세포부족현상으로 인한 급성 또는 만성 방사선 부작용으로 나타나게 되며 인체의 대부분을 이루는 체세포가 염색체 이상을 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, 결체 조직 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)이나, 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 아닐 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 방사선 이외의 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 어려운 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 장애가 나타난다. 전신노출의 임상경과는 대체로 4 단계로 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 장애로 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 $500/\text{mm}^3$ 이하이면 불량, $1,200/\text{mm}^3$ 이상이면 우량하다고 판단된다.

2) 조혈장애 ; 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) 피부장애 ; 대체로 화상의 모양으로 출현하며 흔히 전자가속장치를 취급하는 사람들이 갑자기 응급실을 방문함으로써 임상주의 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 노출 시의 연령이 주요 변수이지만 가임여성의 경우 영구불임이 초래된다.
- 6) 수정체 ; 노출 후 수개월 내지 수년 후에 수정체 상피세포의 수정체 섬유의 배열에 장애가 와서 수정체 혼탁이 온다.
- 한 번의 짧은 노출에서 시력에 장애를 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 신체장에 중 가장 중요한 것이 발암이다. 비록 방사선이 암을 발생하게 하는 정확한 기전도 양-반응관계의 특성에 대해서도 만족할만한 설명이 불가능하지만 이제까지의 인체노출의 경험과 수많은 동물 실험으로부터 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 장애의 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 1/1,000 과 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
- American 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 editor of Textbook of clinical occupational and environmental medicine, Philadelphia, W.B. Saunders company, 1994

고 기 압

1. 물리적 성질

위도 45도 지역의 수평면에서 섭씨 0도 때의 공기 압력은 평균 $1 \text{ kg/cm}^2 (14.7 \text{ Lb/in}^2)$ 이며, 이를 1기압(atmosphere absolute; ATA)이라고 한다. 1기압은 수은주로 760 mmHg, 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. 이 제까지는 몇몇 보고를 통한 어패류 채취자 및 잠수자에서의 중독사례 발표가 있었으며, 몇몇의 역학 연구를 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 뿐이었으며 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 사용함으로써 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 공기압축기 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+O²)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, 지각장애, 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%, 2시간 이내에 75%, 3시간 이내에 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.
- 조수현, 양대현, 최현. 수산물채취 잠수부에서 발생한 중증감압병 37예 분석. 대한산업의학회지 1989;1(1):98-108.
- 중독발생사례/고기압 채포어업에서 잠수사의 고기압 장애. 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.

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 mmHg 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

유소건자 현황

2차 산업관련 종사자들로 이상기압(고기압 및 저기압)에 대한 특수검진을 받은 근로자수는 95년 12명, 96년은 20명뿐이었으며 이들에서 유소건은 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 mmHg로 낮추어 외기와의 압력 차이를 줄여 주어야 한다. 그 결과 상승 하강 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.
- 염용태 외 28인. 산업의학연수교육교재. 대한산업의학회. 1996.
- 예방의학과 공중보건. 계축문화사, 1998.
- 특수건강진단방법 및 건강관리기준. 노동부고시 제 93-38호. 노동부, 1994.
- 백도명의 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.

자 외 선

1. 물리적 성질

태양광선을 파장에 따라 분류하면 자외선, 가시광선, 적외선으로 나눈다. 자외선은 파장이 200nm~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(erythema 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 320nm 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 297nm은 생물학적 영향이 최대이다. 이와 같은 작용은 생체의 경우에도 예외 없이 일어나나 자외선이 조직을 통과하는 거리는 고작 수 mm에 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 mm 즉 각질층까지, 근자외선은 0.05 mm 즉 진피의 말피기(Malpighi)층까지만 침투하며, 파장이 더욱 긴 것은 2 mm의 깊이까지 도달하나 피세관층까지는 투과하지 못한다.
- ② 홍반(Erythema): 자외선에 조사되면 표피세포(주로 말피기층)가 장해를 받으며 각질층의 세포 내에 형성된 히스타민양 물질이 피하 모세혈관에 이행해서 혈관을 확장시키므로 국소의 발적 즉 홍반을 일으킨다. 홍반작용이 가장 강한 것은 297nm의 자외선(UV-B)부분이다.

표 1 | 자외선의 파장별 특징

	자외선-A	자외선-B	자외선-C
파장	320-400nm	290-320nm	200-290nm
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 옅은 환원형 멜라닌이 색소가 짙은 산화형 멜라닌으로 전환되어 멜라닌의 색이 진해지면서 살 태움 현상이 생긴다.
- ⑤ 피부의 비후: 290~320nm(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 발생되며 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 295nm 이하의 자외선은 모두 각막과 결막에서 흡수된다. 수정체에서는 285~380nm부분이 완전히 흡수되는 외에 315~380nm의 것도 일부 흡수되며, 망막에 도달하는 것은 390~400nm의 자외선이다. 따라서 자외선의 작용은 주로 각막과 결막에 나타나며 나이가 많을수록 흡수량이 많아져 백내장을 일으킬 수 있다. 360nm 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, 330nm이상에서는 신진대사 항진효과가 있으나, 일상생활에 사용되는 자외선량에 의해서는 큰 변화가 없다.

(4) 기타작용

- ① 자외선의 살균작용은 254~280nm의 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 포스젠을 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/cm^2 을 넘지 않으며
 - 1000초 이상의 노출에서는 총노출량이 1 mW/cm^2 를 넘지 않아야 한다.
- 보호구를 착용하지 않은 눈이나 피부에 대해서 8시간동안 허용한계는 가장 작은 270nm(TLV: 0.003 J/cm^2)에서부터 파장이 길어지거나 짧아져도 허용한계는 증가하여 308nm(TLV: 0.12 J/cm^2)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
- American 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 editor of Textbook of clinical occupational and environmental medicine. Philadelphia, W.B. Saunders company, 1994

적 외 선

1. 물리적 성질

적외선은 760 nm ~ 1 mm의 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 α_{min} (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. α 가 α_{min} (11 miliradians)보다 작은 경우는 irradiance($W m^{-2}$)로 표시하는데, 이는 노출부하율(exposure dose rate)과 동일한 개념이며 노출부하량은 radiant exposure($J m^{-2}$)를 사용한다. 흔히 주파수에 따른 생물학적 영향은 스펙트럼별 라디언스(spectral radiance)로서 $W m^{-2} sr^{-1} nm^{-1}$ 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 발생원이다. 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(레이저, 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	$10^5\text{-}10^6$ $\text{W m}^{-2}\text{sr}^{-1}$
텅스텐 할로겐 램프	상동 복사기, 건조, 제빵, 연화작업 중	$50\text{-}200$ W m^{-2} (50 cm에서)
발광 음극관 (예, GaAs diode)	장난감, 전기제품, 자료전송기술관련 등	10^5 $\text{W m}^{-2}\text{sr}^{-1}$
크세논 아크 램프	프로젝터, 태양광선 시뮬레이터, 써취라이트 인쇄공장카메라조작자, 시각실험실종사자	10^7 $\text{W m}^{-2}\text{sr}^{-1}$
철 용융	주물, 철강업 종사자	10^5 $\text{W m}^{-2}\text{sr}^{-1}$
적외선 램프	공업용 가열기 및 건조기	$10^3 \text{ to } 10^8$ W m^{-2}
병원에서 사용하는 적외선	인큐베이터	$100\text{-}300$ 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 증대시키므로써 조직온도를 상승시켜 체온상승, 대사 활성화, 혈관확장을 일으키며, 이에 관여하는 요인으로서는 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 750~1,500nm의 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 μm 파장의 경우 수정체와 홍채에서 잘 흡수되어 수정체 혼탁을 일으키는 것으로 알려져 있다. 1.4 μm 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 μm 이상의 장파장은 주로 각막에서 흡수되어 각막손상을 일으킨다.

각막외층은 세포의 갱신이 빠르므로 일시적인 손상에 그치지만, 드문 경우 적외선-C에 의해 각막 내부에 피부에서와 같은 화상을 입을 수 있다. 0.1 초 동안에 20 W/cm의 적외선에 노출될 때 망막에 화상을 입힐 수 있으며 또한 0.1-0.4 W/cm의 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 cm까지의 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 10mW/cm² 또는 다음 식에 의한 값보다 적게 유지하여야 한다. 이 값은 37℃이하의 기온에서는 1도 저하에 대해 0.8 mW/cm²의 비율로 증가될 수 있다.

$$\sum_{770}^{3000} E_\lambda \cdot \Delta\lambda \leq 1.8t^{-3/4} \text{ W/cm}^2 \quad (\text{for } t < 1000s)$$

E_λ : spectral irradiance in W/(cm²/nm)
 $\Delta\lambda$: band width in nm

- 2) 망막에 대해 : 적외선램프와 기타 근적외선 선원에 대해 다른 가시광선의 노출이 없는 상태(조도가 10^{-2} cd/m²이하)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 mm, 측정용 기기의 시야가 11 mrad인 상태에서 측정되었다).

$$\sum_{770}^{1400} L_{\lambda} \cdot \Delta\lambda \leq \frac{0.6}{\alpha}$$

α : angular subtense of the source in radians

이때 α 는 전구가 직사각형 또는 타원형일 경우 장축과 단축의 산술평균이 되며 예를 들면 거리 100cm 떨어진 곳에서 전구길이 50cm일 경우 시각 α 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

마이크로파 및 라디오파

1. 물리적 성질

- 전자파(electromagnetic wave)는 진공 또는 물리적인 매질 속을 주기적인 동요를 일으키면서 전파하는 전기(electric field)와 자계(magnetic field)로 구성되어 있다.
- 평면파로서 전기와 자계는 자유공간에서는 진행방향과 수직으로 빛의 속도(3×10^8 m/s)로 진행한다.
- 전자파진행방향벡터(K)와 직각으로 전기벡터(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 분극성(polarization)을 가지고 있다.
- 전자파에 의해 전달되는 에너지의 양은 전기(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.

$$R_{far} = 2 \frac{D_{max}^2}{\lambda_{min}}$$

$$\left(\begin{array}{l} R_{far} : \text{경계점} \\ D_{max} : \text{안테나의가장큰부분의크기} \\ \lambda_{min} : \text{파장} \end{array} \right)$$

- 경계점보다 안쪽의 근방계(near field)와 전자기적인 산란이 일어나는 매질에서는 전기(E)를 측정하기 위해서는 V/m, 자계(H)를 측정하기 위해서는 A/m로 측정한다.
- 평면파모델로서 잘 설명되는 원방계에서는 전기(E)의 크기를 V/m, 자계(H)는 A/m, 전력밀도(P)는 W/m²으로 표시한다.
- 진동수는 초당 주기 변화 회수이고, 파장은 최고값 사이의 거리로 정의한다.
진동수와 파장의 관계는 다음의 식으로 설명할 수 있다.

$$\text{파장}(\lambda) = \frac{\text{전자파의속도}(C)}{\text{주파수}(f)}$$

$$[C = 3 \times 10^8 \text{ m/s}]$$

$$60\text{Hz의 파장은} = \frac{30\text{만km}}{60} = 5000\text{km}$$

마이크로파는 전자파의 일부로서 파장이 1-300 cm, 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 mW/cm^2 , W/cm^2 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/m^2 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	줄(joule)	J
전력밀도(Power density or Energy flux density)	S	평방미터당 와트 (watt per square metre)	W/m^2
주파수(Frequency)	f	헤르쯔(hertz)	Hz
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/m^2
전자파전달(Propagation)	k	단위미터당 (per metre)	/m
비흡수 (Specific absorption)	SA	킬로그램당 줄 (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, 전자레인저 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	30-300MHz	FM 라디오 텔레비전, 항공관제용 통신
극초단파 (Ultra high frequency: UHF)	1.0-0.1m	0.3-3GHz	텔레비전, 마이크로오븐, 아마추어무선국(CB radios),
초고주파 (Super high frequency: SHF)	10-0.01m	3-30GHz	위성통신, 일기예보용 레이더
(Extra high frequency: EHF)	0.01-0.001m	30-300GHz	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)을 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 작용 부위는 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 흡에 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 MHz 에서는 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 장애와 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 장애를 유발할 가능성이 있다. 아버지가 레이다에 노출된 경우 몽고증의 아이를 낳을 확률이 높아진다고 한다.

(6) 기타

동물실험상 6 - 21 MHz의 마이크로파가 장관운동항진과 코린에스테라아제 활성치의 저하를 가져온다고 보고되었다. 저주파의 마이크로파는 뇌파, 세포분열에 영향을 미치고 면역억제적 작용과 항암 파구적 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 kHz~300GHz 주파수대의 전자파 노출에 대한 허용치를 권고하였다. 10MHz 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 mW/cm²와 더불어 널리 사용되는 용어이다. <표 4>에 제시된 근로자의 노출한계는 10MHz 이하에서의 노출한계치는 근무 중 6분 동안 전자파에 의해 인체에 유도된 평균 전류가 200mA 이하이어야 한다는 기준에 의한 것이며, 10MHz이상에서의 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 800MHz의 마이크로파를 이용하므로 <표 5>에 의한 노출한계는 f의 단위가 MHz이므로 $f/2000=800/2000=0.4\text{mW}/\text{cm}^2$ 이 되어 6분 동안의 평균 전력밀도가 0.4mW/cm² 이하이어야 한다.

| 표 4 | IRPA 의 마이크로파/라디오파에 대한 근로자의 노출한계

주파수(MHz)	전계(V/m)	자계(mA/m)	전력밀도(mW/cm ²)
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(MHz)	전계(V/m)	자계(mA/m)	전력밀도(mW/cm ²)
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/cm²를 넘지 않는 평균출력밀도에서 전피폭 시간을 1일 8시간으로 제한
25 mW/cm²를 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

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 연구 결과가 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 위장장해도 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 보기에 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 이들의 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 있는 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 주어진다면 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 당뇨병이나 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 깬지, 잠에서 깬 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 부착하고, 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 정해 두고, 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. 카페인 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 사용하지

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 돌보아야 하는 자, 장애인을 돌보아야 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, 흙 등이 노출되어 생기는 기도의 협착이라 할 수 있다. 영국의 산업재해자문회의(Industrial Injuries Advisory Council)에서는 작업장의 감작물질에 일정기간의 무증상기를 거친 후 발생하는 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 다이소시아네이트 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.

고분자알러젠에 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(reflex bronchoconstriction)과 약리학적 기관지수축(pharmacologic bronchoconstriction)의 두 가지 작용기전으로 설명할 수 있다. 반사성 기관지수축의 경우 찬공기나 분진, 미스트, 증기, 흙에 의해 기도내의 신경세포 수용체가 자극을 받아 나타나는데 이 반응에서는 면역반응이 관여하지 않으므로 기도의 염증반응은 나타나지 않는다. 대부분의 경우, 환자는 이전에 비작업성 천식과 비특이적 기도 과민반응의 과거력을 가지고 있으며, 이로 인해 작업에 의해 악화된 천식이 나타난다. 약리학적 기관지수축의 경우는 먼 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 장애와는 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 확인함으로써 직업성 천식을 진단할 수 있다. 작업 전, 후의 1초량(FEV₁) 측정은 직업성 천식을 조사하는데 민감도와 특이도가 높은 검사는 아니다. 연속적인 최대호기유속(serial PEF)을 측정하는 것이 직업성 천식을 조사, 평가하는데 제안된다. PEF의 민감도와 특이도는 흡입부하검사를 기준(gold standard)으로 하였을 때 72%, 89%였다. PEF의 기록은 4-6회/일 시행하는 것이 바람직하며, 환자의 협조와 정직성, 판독자의 전문성을 요한다. PEF와 1초량(FEV₁)을 동시에 측정하는 경우 PEF를 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 PEF 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(platium 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 비 직업성 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 차로 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 흡에 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.

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, 일과성이 고 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 감각에 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 접촉피부염(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 중독감염, 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, 플라스틱 제조과정의 원료, 중간생성물, 첨가물, 보충물

- 방향족 탄화수소의 유도체들(할로젠유도체, 니트로유도체, 클로로니트로유도체, 아미노유도체, 하이드록시유도체, 설펜유도체)
- 합성 염료
- 특정 약물: 페노티아진 유도체(예: chloropromacin)과 항생제(streptomycin, chloramphenicol, penicillin, neomycin)
- 고무제조 첨가제(예: 테트라메틸티우람다이설파이드, 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 접촉 피부염, 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 감각기간을 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, 할로젠화 화합물, 색소, 콜타르, 피치, 살균제, 항진균제, 일광차단제, 슬폰아미드, 페노티아진, 테트라사이클린 등이 있다.
- 5) 모낭염과 여드름(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 할로젠화 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 할로젠유도체들은 간세포, 신경계(예: 다발성 신경염)의 장애를 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 등에서의 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, 비산 칼슘 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) • 궤양 • 피부위축(atrophia) • 먼지각인 • 타기관관 종양 • 흑피증(melanosis) • 각화증(keratosis) • 탈색(dyspigmentation) • 농부피부(farmer's skin) • 변지(tylooma), 반흔(scar)	- 방사선 - 방사선 - 방사선 - 비소와 그 화합물 - 열분해산물, 자외선 - 자외선 - 자외선 - 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, 목재칩투제(방수제, 방화제), 폴리우레탄, 시멘트	시멘트, 크롬산염, 코발트염, 고무제품(장화, 방진마스크), 목재보호제, 가죽장갑, 가죽신발, 수지(에폭시 수지), 향진균제
건축업(미장이, 도배공, 타일공, 콘크리트기사)	건축자재, 석고회, 목재칩투제(방수제, 방화제), 석회, 외판용 목재기름, 유리섬유	중크롬산염(dichromat), 코발트염, 타일접착제, 시멘트접착제, 고무장갑, 가죽장갑, 목재칩투제(방수제, 방화제), 외판용 목재기름, 수지, 타르와 그 생산물들
페인트공, 도장공, 바닥공사자	세정제, 염료, 접착제, 테레펜틴, 희석제, 유기용제(예: 토루엔, 크실올, 니트로)	착색제, 중크롬산염(dichromat), 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, 테레펜틴, 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, 향균물질, 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(benzoylperoxid)
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, 목재 침투제 (방수제, 방화제; 광독성), 접착제, 아교, 유기용제, 광택제, 산, 알칼리	중크롬산염(dichromat), 착색제, 목재, 염료, 고무함유물, 접 착제, 콜로포늄(정제수지), 니켈, 테레펜틴, 광택제, 합성수 지원료
정원사, 꽃·식물취급 근로자	비료, 살충제	포르말린, 고무제품, 살충제, 식물
사진업계 근로자	정착액, 현상액, 환원용제, 산화용제, 유기용제	중크롬산염, 컬러현상액, 포름알데히드, 고무화합제, 수은 화합물, 하이드라진, 하이드로퀴논
미용사, 화장사	표백제, 파마액, 세제, 아세톤	향수류, 포름알데히드, 고무장갑, 머리염색약, 샴푸, 니켈도구(가 위 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), 항생 제, 향균제, 소독제, 고무함유물(고무장갑), 기구(니켈, 코발 트), 조영제, 플라스틱(아크릴), 마취제, 페노티아진, 반창고 (콜로포늄, 페루발잠, 테레펜틴), 연고함유물
치과의사, 치과기공사	보건의료계 근로자 참고. 그 외에도 아크릴단량체, 의치재료, 칩	보건의료계 근로자 참고. 그 외에도 에폭시수지, 유계놀산 (eugenol), 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, 사인펜, 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 특
성 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 Berufsgenossenschaft. Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für
arbeitsmedizinische vorsorgeuntersuchungen. Stuttgart: Genterverlag, 1994
- Konietzko J, Dupuis H. Handbuch der Arbeitsmedizin. Landsber/ℓ ech: ecomed, 1993
- Norporth 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
(2014-연구원-856)

발 행 일 : 2014. 11.

발 행 인 : 산업안전보건연구원 권혁면 원장

주 소 : (681-230) 울산광역시 중구 종가로 400

전 화 : (052) 703 - 0886

F A X : (052) 703 - 0336

Homepage : <http://oshri.kosha.or.kr>

ISBN 978-89-93948-73-8

ISBN 978-89-93948-70-7(세트)