

## 서울시 대기 부유 분진중 중금속에 대한 발암 위해성 평가

### Carcinogenic risk assessment of heavy metals in suspended particulates of Seoul

신 동 춘 · 정 용 · 김 중 만 · 임 영 욱

연세대학교 의과대학 예방의학교실  
연세대학교 환경공해연구소  
( 원고접수; 1994. 1. 28 )

Dong-Chun Shin, Yong Chung, Jong-Man Kim, Young-Wook Lim

Dept. of Preventive Medicine and Public Health, College of Medicine  
The Institute for Environmental Research, Yonsei University  
( Received 28 January 1994 )

#### Abstract

This study was conducted to assess the health risk of carcinogenic heavy metals, such as arsenic, nickel, chromium and cadmium. Ambient concentrations of these metals were measured bimonthly, during May 1987 to March 1988.

Respirable particle concentrations of As, Ni, Cr, Cd in traffic area(Shinchon) were 16ng/m<sup>3</sup>, 43ng/m<sup>3</sup>, 4.2ng/m<sup>3</sup>, 6.6ng/m<sup>3</sup> respectively, and in residential area(Bulkwang) were 25ng/m<sup>3</sup>, 32ng/m<sup>3</sup>, 4.7ng/m<sup>3</sup>, 8.9ng/m<sup>3</sup> respectively.

Carcinogenic risk of each metal was calculated by multiplication of ambient concentration and unit risk of the metal which was referred to recent version of Integrated Risk Information System(IRIS). Sum of the risk from these for metals was  $9.8 \times 10^{-5}$  as individual risk in traffic area and  $13.9 \times 10^{-5}$  in residential area.

These values are above the level of acceptable risk, therefore, efforts should be made to make regulatory standards and reduce the ambient concentration of these heavy metals.

#### 1. 서 론

대기오염과 폐암과의 관련성은 일반 인구집단으로 한 많은 역학적 연구에서 규명되어져 왔다(Cederlof et al., 1978; Doll, 1978; Speizer, 1983; Matanoski et al., 1986). 산업장 특히 제련소를 중심으로 한 역학 연구에서 대기중 중금속과 폐암에 관한 관련성을 제시하였다(Mancuso, 1975; Chovil et al., 1981; Enteline and Marsh, 1982; Magnus et al., 1982; Brown and Chu, 1983; Lee-Feldstein, 1983; Peto et al., 1984; Thun et al., 1985; Higgins, 1992). 우리나라의 경우 서울은 세계에서 세번째로

대기오염이 심각한 도시로 지적된 바 있고(UNEP, 1988), 또한 최근 10여년간 폐암은 꾸준히 증가하여 암으로 인한 사망원인중 세번째 위치를 점하였다(통계청, 1991).

중금속은 가장 오래전부터 알려진 독성물질로서, 주기율표내 원소중 약 80개의 원소가 금속으로 분류되며 그중 약 30가지 금속이 사람에게 독성을 발현하는 것으로 알려져 있고, 그중 일부 중금속이 발암성을 가지고 있다. 또한 중금속은 조직내 그들의 지속성 때문에 다른 유기성 발암물질에 대해 촉진제(Promotor) 또는 공동 발암원(Cocarcinogen)으로도 작용할 수 있다(Klaasen et al., 1986).

미국 환경 보호처(Environmental Protection Agency, 이하 EPA)에서는 대기오염물질 제어 프로그램에서 위해성 평가가 필요한 화학물질을 세그룹, 즉 제 1그룹(10종), 제 2그룹(11종; 중금속 포함), 그리고 제 3그룹(20종)으로 분류하고, 이중 발암가능성이 있는 대기오염물질 20종(비소, 베릴륨, 니켈 등의 중금속 포함)에 대해 단위 위해도 추계치를 산정해놓고 이들에 대한 권고 기준치를 제안하고 있다(Anderson, 1984). 세계보건기구의 경우도 유기성 오염물질과 무기성 오염물질(비소, 카드뮴, 크롬, 납, 망간, 수은, 니켈, 바나듐과 같은 중금속 포함)을 분류한 후 위해성 평가에 입각하여 각 물질에 대한 권고 기준치를 제안하고 있다(WHO, 1987).

우리나라의 경우는 환경보전법상 7가지 대기오염물질만을 규제하고 있으며 이중 중금속은 납 한가지만 포함되어 있다(환경처, 1992).

따라서 본 연구는 서울시 일부지역에서 대기부유분진중 중금속에 대한 발암위해성 평가를 실행하여 노출에 따른 초과 발암률을 산정하고, 이들 물질에 대한 권고 기준치 마련을 위한 기초자료를 제공하고자 수행되었으며 연구의 세부 목적은 다음과 같다.

첫째, 각 지역에서 발암성 중금속의 오염도를 측정하고,

둘째, 이들 발암성 물질에 대한 일일 노출량을 산정하고, 단위 위해도 추계치를 도출하며

셋째, 노출에 따른 각각의 물질에 대한 초과 발암위해도와 총위해도를 결정한다.

## 2. 연구 방법

### 2.1 중금속 농도 결정

#### 대상지역 및 조사기간

도시의 대표적인 형태로서 상업 및 교통혼잡지역인 신촌동과 주택지역인 불광동의 두 지역에서 시료를 포집하였다.

분진포집시기는 1987년 5월부터 1988년 3월까지로 하였으며 이 기간중 흡수달만을 대상으로하여 시료를 포집하였다.

#### 분진포집방법

분진포집은 high volume cascade impactor air sampler(Sierra-352, US)를 사용하였으며, 유량은 0.57-1.13m<sup>3</sup>/min으로 하였다.

Stage에 따른 입자의 직경은 표 1과 같으며 stage 1에 해당하는 10.2 $\mu$ m이상의 분진을 비호흡성 분진으로, stage 2~B.U에 해당하는 10.1 $\mu$ m이하의

Table 1. Size characterization of suspended particulates.

Stage	Size( $\mu$ m)
1	10.2 <
2	4.2 ~10.1
3	2.1 ~ 4.1
4	1.3 ~ 2.0
5	0.69~ 1.2
6	0.39~ 0.68
B.U*	< 0.38

\*B.U : back up

분진을 호흡성분진으로 구분하였다(표 1).

분진포집에 사용한 filter는 glass fiber filter로 그 크기는 stage 1-6은 5.625" x 5.375"이며 back up filter는 8" x 10"를 사용하였다. 분진시료는 조사지역에서 48-72시간을 단위로 1주일간 포집하였다.

### 중금속 농도 분석방법

Glass fiber filter를 105 $^{\circ}$ C dry oven에서 2시간이상 건조시킨 후 CaCl<sub>2</sub>(50% soln) desiccator내에서 24시간 방치후 0.01mg까지 평량하였다. 항량이 된 여지를 화학천칭으로 무게를 잰 후 분진포집기에 걸고 분진을 채취하였으며 채취된 여지를 다시 항량으로하여 전, 후 무게차로 분진농도를 측정하였다. 이 여지를 분할하여 회화로에서 300-350 $^{\circ}$ C의 저온 회화를 하였다. 회화된 시료에 HNO<sub>3</sub>를 넣고 유기물을 완전히 분해하고 5% 이하의 산농도를 유지하였으며 처리시료를 탈이온수로 일정량을 맞추었다. As의 경우는 전처리를 달리하여 환원 기화순환법에 따라 측정하였다(임영욱과 정용, 1989).

As, Cd, Cr 및 Ni은 원자흡광광도계(atomic absorption spectrophotometer, Shimadzu model AA-650, Japan)로 농도를 측정하였다. glass fiber filter에 대한 blank test는 5회에 걸쳐 실시하였으며 평균값을 가지고 보정하였다.

### 2.2 위험성 확인 및 노출평가

#### 위험성 확인

분석항목에 대한 동물실험결과 및 역학 연구 자료를 수집분석한 후 EPA분류법주를 기준으로 발암성을 살펴 보았다. Cr<sup>6+</sup> 및 Ni의 경우는 동물 및 사람에게 있어 발암성에 대한 정보가 충분하였으므로 A, As는 동물에 있어 발암성에 대한 증거는 없으나 사람에게 있어 증거가 충분함으로 A, Cd은 동물에 있어 발암성에 대한 증거는 충분하나 사람에게 있어 제한된 증거를 가짐으로써 B1으로 분류되었다

Table 2. Illustrative categorization of evidence for carcinogenicity based on animal and human data<sup>a</sup>.

Human evidence	Animal evidence				
	Sufficient	Limited	Inadquate	No data	Evidence of no effect
Sufficient	A(Cr <sup>6+</sup> , Ni)	A	A	A(As)	A
Limited	B1(Cd)	B1	B1	B1	B1
Inadequate	B2	C	D	D	D
No data	B2	C	D	D	E
Evidence of no effect	B2	C	D	D	E

a US EPA, Federal Register 51, 1986

\* Group A—Human Carcinogen

\* Group B—Probable Human Carcinogen

\* Group C—Possible Human Carcinogen

\* Group D—Not Classifiable as to Human Carcinogen

\* Group E—Evidence of Non-Carcinogen for Human

(표 2). 분류된 이들 발암성 중금속을 대상으로 인체 및 동물에 대한 발암성 정보 및 돌연변이원성과 같은 보조적인 정보들 그리고 약물 동력학적 성질 등에 대해 검토하였다.

$$\text{일일노출량}(\mu\text{g/day}) = \text{중금속 농도}(\mu\text{g/m}^3) \times \text{일일호흡률}(20\text{m}^3/\text{day}) \times \text{호흡기계 침착률 또는 흡수율}$$

노출 평가

발암물질로 분류된 중금속에 대해 주요 용도 및 오염원을 살펴보고, 외국과의 농도 수준을 비교하였으며 일일 노출량을 아래와 같은 방법으로 산출하였다.

2.3 단위 위해도 추계치 도출

발암성 물질에 대한 단위 위해도 추계치(unit risk; 70kg의 건강한 성인이 어떤 화학물질의 단위 농도, 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 로 오염된 공기를 70세 평생동안 흡입하였을 경우, 발생가능한 초과발암확률)는 IRIS

Table 3. Ambient unit risk estimates of carcinogenic metals.

Metals	Exposure source	Study	Unit risk	Final estimats unit risk
As	Anaconda smelter	Brown and Chu, 1983 a, b, c	$1.25 \times 10^{-3}$	} $2.56 \times 10^{-3}$ } $4.29 \times 10^{-3}$ (geometric mean)
		Lee-Feldstein, 1983	$2.80 \times 10^{-3}$	
		Higgins, 1982;	$4.90 \times 10^{-3}$	
		Higgins et al., 1982;		
	Tacoma smelter	Enterline & Marsh, 1982	$6.81 \times 10^{-3}$	} $7.19 \times 10^{-3}$ }
			$7.60 \times 10^{-3}$	
Cd	Cadmium smelter	Thun et al., 1985	$1.8 \times 10^{-3}$	$1.8 \times 10^{-3}$
*Cr <sup>6+</sup>	Chromate production facilities	Mancuso, 1975	$1.2 \times 10^{-2}$	$1.2 \times 10^{-2}$
Ni	Nickel refinery Huntington,	Enterline & Marsh, 1982	$1.5 \times 10^{-5} \sim 3.1 \times 10^{-5}$ (refinery worker)	} $2.4 \times 10^{-4}$ (midpoint of range)
			$9.5 \times 10^{-6} \sim 2.1 \times 10^{-5}$ (nonrefinery worker)	
	Copper Cliff, Ontario	Chovil et al, 1981	$1.1 \times 10^{-5} \sim 8.9 \times 10^{-5}$	
	Clydach, Wales	Peto et al., 1984	$8.1 \times 10^{-5} \sim 4.6 \times 10^{-4}$	
	Kristiansand, Norway	Magnus et al., 1982	$1.9 \times 10^{-5} \sim 1.9 \times 10^{-4}$	

Source; IRIS, 1993.

\*Cr<sup>6+</sup> was assumed to be one-seventh of total chrome(Mancuso, 1975)

(Integrated Risk Information System, 1993)를 위주로 자료조사를 통해 얻은 값을 이용하였다(표 3). 이들 단위 위해도 추계치는 여러 연구자들에 의해 수행된 역학적 연구 결과들을 토대로 US EPA의 CAG(Carcinogen Assessment Group)에서 산출한 값들이다.

2.4 초과발암위해도 산정

발암성 중금속 노출에 따른 초과 발암 위해도는 다음과 같다.

$$\text{초과발암위해도} = \text{중금속 농도} (\mu\text{g}/\text{m}^3) \times \text{단위 위해도 추계치} [(\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}]$$

3. 연구 결과 및 고찰

3.1 중금속 오염도

호흡성 및 비호흡성 분진으로 분류하여 각각의 분진내 중금속 농도를 결정하였다(표 4). 부유분진내 중금속 농도에 대한 호흡성 분진(10.1 $\mu\text{m}$ 이하의 직경)에 의한 기여율이 80~90% 이상을 차지하였다.

Table 4. Mean concentration of heavy metals in the ambient air of Shinchon and Bulkwang areas during May 1987 to March 1988.

Area*		As <sup>+</sup>	Cd	Cr	Ni
Shinchon	NRP <sup>1</sup>	0.001	0.0005	0.0011	0.0066
	RP <sup>2</sup>	0.016	0.0066	0.0042	0.0437
	Total <sup>3</sup>	0.017	0.0071	0.0053	0.0493
	Range <sup>4</sup>	0.013-0.020	0.0054-0.0096	0.0012-0.0123	0.0221-0.0854
Bulkwang	NRP	0.003	0.0006	0.0011	0.0060
	RP	0.025	0.0089	0.0047	0.0321
	Tootal	0.028	0.0095	0.0058	0.0381
	Range	0.021-0.038	0.0046-0.0242	0.0006-0.0147	0.0142-0.0718

(unit :  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

<sup>1</sup>NRP : non-respirable particle

<sup>2</sup>RP : respirable particle

<sup>3</sup>Total : non-respirable particle + respirable particle <sup>4</sup>p < 0.05 (Shinchon vs Bulkwang)

<sup>4</sup>Range (Min. - Max.) of total concentration

\*Shinchon: traffic area, Bulkwang: residential area

또한 통계분석 결과(비모수 검정; Wilcoxon 부호순위검정, 모수검정; t검정) As의 경우만 지역간에 유의한 차이를 나타내어 불광지역에서 더 높았다.

3.2 위험성 확인 및 노출평가

비소

제련소 근로자(Ott et al., 1974; Tokudome and Kuratsune, 1976; Axelson et al., 1978; Rencher et al., 1978; Enterline and Marsh, 1982; Lee-Feldstein, 1983), 농약 제조 근로자(Mabuchi et al., 1979) 및 농약제조공장 주변에 거주하는 일반인구 집단(Matanoski et al., 1981)에 대한 역학 연구에서 무기 비소와 폐암과의 관련성은 충분히 증명되어져 왔다.

그러나 대부분의 동물 실험 결과는 일관성이 없으며 일부 연구 결과만이 유용하다(Pershagen 등, 1982, 1984). 또한 사람을 포함한 다양한 포유동물 세포내에서 염색체 변이 및 DNA repair 기능의 저해를 유발시킨다(IARC, 1980 Rossman, 1981).

비소 흡수의 주요 경로는 흡입 및 섭취이다. 흡입

된 비소의 약 30%는 폐에 침착된다. 이는 흡입되는 비소의 입자 직경 및 화학적 결합형태에 의존한다(WHO, 1981). 흡입된 비소는 주로 노를 통해 메틸화된 형태로 배설된다(US EPA, 1984).

비소는 자연중에 3가 및 5가의 산화물 형태로 존재하며, 대기중 비소는 주로 3가 상태의 산화물이다. 대기중 무기 비소의 가능한 오염원들은 금속 제련 공정, 연료 연소 특히 저등급 갈탄의 연소과정, 농약(제초제, 살충제)의 사용으로부터 발생한다(Merican, 1984).

본 연구의 조사기간 동안 검출된 비소의 오염도는 신촌지역에서 13-20ng/m<sup>3</sup>, 불광지역에서 21-38ng/m<sup>3</sup>으로, 1977-1981년 사이에 미국 대기오염망(US EPA, 1984)에서 측정된 농도, 2.6-11.0ng/m<sup>3</sup>와 비교해서 높은 오염도를 나타내었다. 일일 호흡량을 20m<sup>3</sup>/day, 비소의 호흡기계 침착률을 30%로 가정하고, 호흡성 분진만을 고려하여 비소의 일일 노출량을 계산하면, 평균값으로 신촌이 0.096  $\mu\text{g}/\text{day}$ , 불광이 0.150  $\mu\text{g}/\text{day}$ 이었다. 이러한 노출량은 차후 오염원 상대기여도 산정에 유용한 역할을

할 수 있다.

#### 카드뮴

카드뮴 제련소 근로자의 일부 제한된 역학 연구들(Armstrong & Kazantzis, 1983; Sorahan & Waterhouse, 1983; Varner, 1983; Thun et al., 1985)은 사람에 있어 카드뮴과 폐암과의 관련성에 대한 증거들을 제시하였다. 또한 흡입경로를 통한 동물 실험에서도 발암성에 대한 충분한 증거를 제시하였다(Takenaka et al., 1983).

카드뮴의 호흡기계 흡수는 약 15-30%이다(Dorn, 1976). 폐에 흡수된 카드뮴은 간에 침착되고 metallothionein(저분자량 단백질이고 카드뮴과 높은 결합능력을 가지며 카드뮴의 독성 발현을 저해하는 역할)과 결합하여 간에 저장된다. 간에서 느리게 신장으로 이동되며 신장에서 가장 높은 농도를 나타낸다(Airberg et al., 1974). 간에서 카드뮴의 생물학적 반감기는 약 10년이며 신장에서는 더 길다(Kjellstrom and Nordberg, 1978). 카드뮴의 저농도 장기노출의 영향은 발암성 이외에도 주로 만성 폐색성 폐질환 및 폐기종 그리고 신장 세뇨관 질환을 유발시킨다.

카드뮴의 주요 용도는 부식 방지 성질때문에 전기 또는 나연 도금에 이용되어지며 페인트 및 플라스틱 염색 등에 이용되며 이연 제련 공정의 부산물이기도 하다. 그리고 강철산업, 폐기물 소각로, 아연 생산공장들이 주 오염원이다.

본 연구기간 동안 측정된 카드뮴의 오염농도 범위는 신촌지역에서 5.4-9.6ng/m<sup>3</sup>, 불광지역에서 4.6-24.2ng/m<sup>3</sup>으로, 유럽 공동체 지역(Lahmann et al., 1986)에서 측정된 농도범위, 1.0-50.0 ng/m<sup>3</sup>내에 포함되었다.

일일호흡률 20m<sup>3</sup>/day 및 호흡기계 흡수율 30%로 가정하고 호흡성 분진만을 고려하여 일일 노출량을 계산하면, 평균값으로 신촌에서 0.040 μg/day, 불광에서 0.053 μg/day이었다.

#### 6가 크롬

크롬의 노출과 폐암과의 용량-반응 상관성은 많은 산업장내 역학 연구(Machle & Gregorius, 1948; Baetjer, 1950, a, b; Bidstrup, 1951; Mancuso & Hueper, 1951; Brinton et al., 1952; Bidstrup & Case, 1956; Taylor, 1966; Bittersohl, 1971; Enterline, 1974; Langard & Norseth, 1975; Mancuso, 1975; Watanabe & Fukuchi, 1975; Davies, 1978, 1979; Ohsaki et al., 1978; Sano & Mitohara, 1978; Hayes et al., 1979; Hill & Fergu-

son, 1979; Alderson et al., 1981; Satoh et al., 1981; Korallus et al., 1982; Frentzel-Beyme, 1983)에서 일관성있는 결과를 가져다 주었다. 근로자는 3가 및 6가 크롬 성분에 둘다 노출되었으나, 단지 6가 크롬만이 동물실험에서 발암성을 나타내기때문에 6가 크롬만을 인체 발암 물질로 분류하고 있다(Laskin et al., 1970; Levy and Martin, 1983). 또한 in vitro에서 돌연변이원성(Petrelle and De Flora, 1977, 1978; Löfroth, 1978), DNA합성의 저해 및 손상(Raffetto, 1977; Levis et al., 1978) 그리고 염색체 이상(Nakamuro et al., 1978)을 유발시킨다.

6가 크롬이 발암성을 나타내는 주요 표적 기관은 기관지이다(WHO, 1987). 기도내에 섭취율은 성분의 수용해도 및 호흡성 입자의 직경 분포에 의해 크게 영향을 받는다(IARC, 1980; Langard, 1982). 크롬의 흡수는 잘 알려지지 않았으나, 일단 흡수된 크롬은 혈액을 통해 주로 비장, 간 및 골수에서 보유된다. 약 50%가 뇨를 통해 배설되고 남아 있는 크롬은 골 및 간조직과 같은 신체 깊숙한 부위에 침착되며 매우 느리게 배설된다(US EPA, 1984).

크롬(주로 sodium dichromate)의 주요 용도는 크롬염색, 제혁, 목재보존, 취사도구 및 보일러 등의 부식방지를 위해 사용되며, 대기중 크롬은 주로 크롬철 생산, 광석제련 과정, 화학 및 내화공정 그리고 화석연료의 연소로부터 발생된다(IARC, 1980).

본 연구기간 동안 측정된 크롬의 오염농도 범위는 신촌지역에서 1.2-12.3ng/m<sup>3</sup>, 불광지역에서 0.6-14.7ng/m<sup>3</sup>으로, Bowen(1979)의 조사에 따르면, 여러 국가중 일본의 경우 크롬의 농도 범위, 20.0-70.0ng/m<sup>3</sup>와 비교하여 다소 낮은 농도를 나타내었다. 크롬의 호흡기계 침착율 또는 흡수율은 아직 잘 알려지지 않아 일일노출량을 산정할 수 없었다.

#### 니켈

니켈제련 과정에서 발생하는 분진에 노출된 근로자에 있어 폐암 및 비암 발생의 유의한 증가가 보고되었고, 이중 원인성분은 nickel subsulfide로 알려져 왔다(Enterline & Marsh, 1982; Magnus et al., 1982; Roberts et al., 1982, 1984). 흡입노출을 통한 동물 실험에서도 유의한 종양 발생률을 나타내었다(Ottolenghi et al., 1974). 또한 사람의 림프세포내의 자매 염색 분체 교환(sister chromatid exchange) 및 DNA strand break을 유발시킨다(Saxholm et al., 1981; Robison and Costa, 1982).

비산재의 미세입자내 니켈의 폐 침착률은 약 63

%로 보고되어졌다(Natusch DFS et al., 1974). 니켈이 기관내에 흡수되면 알부민, 아미노산 또는 폴리펩티드와 결합되어 혈장내에서 수송되어진다. 노를 통한 배설은 거의 4~5일 정도면 완전하다(Klaasen et al., 1986). 니켈의 직업적 노출도 폐암 및 비암이외에도 후두암, 위암, 연성조직의 육종, 신우암 등에 걸릴 위험성이 증가한다는 사실이 보고되어져 왔다(Pedersen et al., 1976; Sunderman, 1981b).

대기중 니켈은 석탄이나 유류의 연소, 니켈 제련 및 도시 폐기물 소각으로부터 발생된다. 대기중 주요 니켈종은 nikel sulfate로서 이는 용해성 형태로 기름 보일러로부터 비산재형태로 배출되는 니켈성분중 60~100% 또는 15~93%를 차지한다(Henry and Knapp, 1980; Dietz and Wieser, 1983).

본 연구에서 조사 기간중 니켈의 오염농도 범위는 신촌지역에서 22-85ng/m<sup>3</sup>, 불광지역에서 14-72ng/m<sup>3</sup>으로 Lahmann등(1986)이 유럽공동체 도시지역에서 조사한 농도범위(3.0-100.0ng/m<sup>3</sup>)와 비교하여 유사한 수준이었다.

일일 호흡을 20m<sup>3</sup>/day 및 호흡기계 침착률 60%, 그리고 호흡성 분진만을 고려하여 일일 노출량을 계산하면, 평균값으로 신촌이 0.516 μg/day, 불광이 0.384 μg/day로 산정되었다. 이는 가능한 오염원(식품, 물, 공기, 토양)에 의한 상대기여도를 산정하는데 있어 유용한 자료로 이용될 수 있다.

3.3 용량-반응 평가

다른 발암물질과 비교할때 비소, 카드뮴, 6가 크롬 및 니켈의 발암력[carcinogenic potency; 용량-

반응 곡선에서 저용량부위에서 기울기에 해당하는 값으로 단위는 (mg/kg/day)<sup>-1</sup>]은 US EPA의 CAG(Carcinogen Assessment Group)에 의해 평가된 52개의 발암물질중 상위 1/4내에 속하는 발암력이 비교적 큰 물질들이다.

비소, 카드뮴, 6가 크롬 및 니켈의 단위 위해도 추계치는 각각 4.29×10<sup>-3</sup>, 1.8×10<sup>-3</sup>, 1.2×10<sup>-2</sup> 및 2.4×10<sup>-4</sup>이며 비소, 카드뮴, 6가 크롬 및 니켈의 경우 실제적으로 안전하다고 할 수 있는 농도(Vertually Safety Dose; 이하 VSD: 위해도 10<sup>-6</sup>, 백만명당 1명의 초과 발암확률에 해당하는 농도; 벼락에 맞아 죽을 확률과 같은 자연현상에 의한 사고 발생확률과 동일한 위해도)는 각각 0.2ng/m<sup>3</sup>, 0.6ng/m<sup>3</sup>, 0.08ng/m<sup>3</sup> 및 2.0ng/m<sup>3</sup>이다.

3.4 위해도 결정

비소에 의한 초과 발암확률이 신촌 지역의 경우 6.9×10<sup>-5</sup>, 불광지역이 10.7×10<sup>-5</sup>으로서 두 지역 모두 다른 중금속에 의한 발암확률보다 높았다. 네 가지 발암성 중금속에 의한 총 개인 위해도는 신촌 지역이 9.8×10<sup>-5</sup>, 불광지역이 13.9×10<sup>-5</sup>으로 산출되었으며, 이를 인구집단 위해도로 환산하면 각각 십만명당 10명, 십만명당 14명의 초과 암발생 위해도를 가진다. 발암물질의 위해도 허용수준을 10<sup>-6</sup>~10<sup>-6</sup>으로 보았을 때 안전수준이 아님을 알 수 있다(표 5). 그러나 해석상 고려해야할 점은 초과 발암 위해도 계산에 이용된 단위위해도는 95% 상한값(upper-bound)이며, 이를 추계하는 모델 자체도 보수적(conservative)이기 때문에 여기서 산출된 초과 발암 위해도는 최대 위험치로 해석할 수 있다.

Table 5. Excess cancer risk due to carcinogenic heavy metals.

Area		As	Cd	Cr <sup>6+</sup>	Ni	Total risk*
Shinchon	C <sup>1</sup>	0.016	0.0066	0.0006*	0.043	
	UR <sup>2</sup>	4.29×10 <sup>-3</sup>	1.8×10 <sup>-3</sup>	1.2×10 <sup>-2</sup>	2.4×10 <sup>-4</sup>	
	ECR <sup>3</sup>	6.9×10 <sup>-5</sup>	1.2×10 <sup>-5</sup>	0.72×10 <sup>-5</sup>	1.0×10 <sup>-5</sup>	9.8×10 <sup>-5</sup>
Bulkwang	C	0.025	0.0089	0.0007*	0.032	
	UR	4.29×10 <sup>-3</sup>	1.8×10 <sup>-3</sup>	1.2×10 <sup>-2</sup>	2.4×10 <sup>-4</sup>	
	ECR	10.7×10 <sup>-5</sup>	1.6×10 <sup>-5</sup>	0.84×10 <sup>-5</sup>	0.76×10 <sup>-5</sup>	13.9×10 <sup>-5</sup>

# Total risk was assumed to be sum of individual risk  
 \* Cr<sup>6+</sup> was assumed to be one-seventh of total chrome(Mancuso, 1975)  
<sup>1</sup>C: mean concentration(μg/m<sup>3</sup>), <sup>2</sup>UR: unit risk, <sup>3</sup>ECR: excess cancer risk

4. 결 론

서울시 일부지역에서 1987년 5월에서 1988년 3

월까지 대기중 부유분진을 포집하여 중금속의 오염도를 결정하였다. 그리고 동물 및 사람에 대한 연구 결과들을 조합하여 EPA발암물질 분류체계내 발암

물질(A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, C)로 할당된 항목(As, Cd, Cr<sup>6+</sup>, Ni)을 대상으로 대기중 농도에 따른 노출량을 계산하였으며, 산업장 역학 연구 결과를 토대로 산출된 단위 위해도 추계치를 적용하여, 초과 발암 위해도를 산정하였다. 본 연구를 통해 얻어진 결과는 다음과 같다.

1. 대상 연구지역에서 호흡성 분진내 발암성 중금속의 평균 오염도 및 일일 노출량은 비소의 경우 신촌지역에서 각각 16ng/m<sup>3</sup> 및 0.096 μg/day, 불광지역에서는 25ng/m<sup>3</sup> 및 0.150 μg/day로 산정되었고, 카드뮴의 경우는 신촌지역에서 각각 6.6ng/m<sup>3</sup> 및 0.040 μg/day, 불광지역에서는 8.9ng/m<sup>3</sup> 및 0.053 μg/day로 산정되었으며, 니켈의 경우는 신촌지역에서 각각 43ng/m<sup>3</sup> 및 0.516 μg/day, 불광지역에서는 32ng/m<sup>3</sup> 및 0.384ng/day로 산정되었다. 크롬의 오염도는 신촌지역에서 4.2ng/m<sup>3</sup>, 불광지역에서 4.7ng/m<sup>3</sup>으로 측정되었고, 노출량은 폐내 침착률 또는 흡수율에 대한 정확한 정보가 없으므로 산정할 수 없었다. 이와 같이 산정된 노출량은 오염원 상대 기여도(relative source contribution) 산정의 기초자료로 제공된다.

2. 대상 연구 지역에서 발암성 중금속의 노출에 따른 발암위해도는 비소의 경우, 신촌 및 불광지역에서 각각 6.9×10<sup>-5</sup> 및 10.7×10<sup>-5</sup>, 카드뮴의 경우는 각각 1.2×10<sup>-5</sup> 및 1.6×10<sup>-5</sup>, 6가 크롬의 경우는 각각 0.72×10<sup>-5</sup> 및 0.84×10<sup>-5</sup> 그리고 니켈의 경우는 각각 1.0×10<sup>-5</sup> 및 0.76×10<sup>-5</sup>으로 산출되었다.

3. 발암성 중금속에 의한 총 개인위해도를 각 중금속의 개인 위해도의 합으로 구하면, 신촌지역에서 9.8×10<sup>-5</sup>(십만명당 약 10명의 초과발암 확률) 그리고 불광지역에서 13.9×10<sup>-5</sup>(십만명당 약 14명의 초과발암확률)으로 산정되었다.

일반적으로 10<sup>-5</sup>~10<sup>-6</sup>정도의 위해도 범위를 허용위해도(acceptable risk)수준으로 간주할 때, 본 연구 결과에서 산출된 발암성 중금속에 의한 총 위해도를 고려하면 안전한 수준은 아닌것으로 판단된다. 따라서 발암성 중금속과 같은 비규제 오염물질(nonregulated pollutants)에 대한 대기환경기준이 마련되어야 한다. 더 나아가 대기오염과 관련하여 폐암과의 상관관계를 보다 정확히 규명하기 위해서는 중금속 상호간의 상승 또는 길항작용을 고려한 위해성 평가에 대한 연구가 요구되어진다.

참고 문헌

임영옥, 정용(1989) 호흡성분진중의 중금속 오염도

에 관한 조사연구, 한국대기보전학회지, 5 (1):68-78.  
 통계청(1991) 사망원인 통계연보  
 환경처(1992) 환경백서  
 Alderson, M.R., N.S. Rattan, and L. Bidstrup (1981) Health of workmen in the chromate-producing industry in Britain, Br. J. Ind. Med., 38 : 117-124.  
 Anderson, E.L.(1984) The use of risk assessment to evaluate health risk from exposure to toxic substances, unpublished material.  
 Armstrong, B.G. and G. Kazantzis(1983) The mortality of cadmium workers, Lancet, 25 : 1425-1427.  
 Axelson, O., E. Dahlgren, C.D. Jansson and S.O. Rehnlund(1978) Arsenic exposure and mortality : A case referent study from a Swedish copper smelter, Br. J. Ind. Med., 35 : 8-15.  
 Baetjer, A.M.(1950a) Pulmonary carcinoma in chromate workers. I A review of the literature and report of cases, Arch. Ind. Hyg. Occup. Med., 2(5):487-504.  
 Baetjer, A.M.(1950b) Pulmonary carcinoma in chromate workers. II. Incidence on basis of hospital records, Arch. Ind. Hyg. Occup. Med., 2(5):505-516.  
 Bidstrup, P.L.(1951) Carcinoma of the lung in chromate workers, Br. J. Med., 8: 302-305.  
 Bidstrup, P.L. and R.A.M. Case(1956) Carcinoma of the lung in workmen in the bichromates-producing industry in Great Britain, Br. J. Ind. Med., 13:260-264.  
 Bittersohl, G.(1971) Epidemiological research of cancer cases in the chemical industry, Arch. Geschwulstforsch., 38(3-4): 198-209.  
 Bowen, H.J.M.(1979) Environmental chemistry of the elements, London, Academic Press.  
 Brinton, H.P., E.S. Frasier and A.L. Koven(1952) Morbidity and mortality experience among chromate workers, Public Health Rep., 67 (9):835-847.  
 Brown, C.C. and K.C. Chu(1983c) A new method for the analysis of cohort studies, implications of the multistage theory of carcinogenesis applied to occupational arsenic exposure, Environ. Health Perspect.,

- 50: 293-308.
- Cederlof, R. et al.(1978) Risk assessment methodology and epidemiological evidence, *Environ. Health Perspect.*, 22: 1-12
- Chovil, A., R.B. Sutherland and M. Halliday(1981) Respiratory cancer in a cohort of sinter plant workers, *Br. J. Ind. Med.*, 38: 327-333.
- Davies, J.M.(1978) Lung-cancer mortality in workers making chrome pigments, *Lancet*, 1: 384.
- Davies, J.M.(1979) Lung cancer mortality of workers in chromate pigment manufacture: An epidemiological survey. *J. Oil Chem. Assoc.*, 62: 157-163.
- Dietz, R.N. and Wieser, R.F.(1983) Sulfate formation in oil-fired power plant plumes, Upton, NY, Brookhaven National Laboratory, Vol. 1(Report N. EA-3231).
- Doll, R.(1978) Atmospheric pollution and lung cancer, *Environ. Health Perspect*, 23: 12-31.
- Dorn, C.R. et al.(1976) Airborne Pb, Cd, Zn, Cu concentration by particle size near a Pb smelter, *Atmos. Environ.*, 10: 443-446.
- Enterline, P.E.(1974) Respiratory cancer among chromate workers, *J. Occup. Med.*, 16: 523-526.
- Enterline, P.E. and G.M. Marsh(1982) Cancer among workers exposed to arsenic and other substances in a copper smelter, *Am. J. Epidemiol.*, 116(6): 895-911.
- Enterline, P.E. and G.M. Marsh(1982) Mortality among workers in a nickel refinery and alloy manufacturing plant in West Virginia, *J. Natl. Cancer Inst.*, 68: 925-933.
- Frentzel-Beyme, R.(1983) Lung cancer mortality of workers employed in chromate pigment factories, A multicentric European epidemiological study, *J. Cancer Res. Clin. Oncol.*, 105: 183-188.
- Friberg, L. and Kjellstrom, T.(1981) Cadmium. In: Disorders of mineral metabolism, Vol. 1, Trace metals. Edited by Bronner F. and Coburn, J.W., Academic Press, Inc., New York, 318-334.
- Goyer, R.A.(1986) Toxic effects of metals, In Casarett and Doull's toxicology: The basic science of poisons(3Eds.). Edited by Klaassen, C.D., Amdur M.O. and Doull J., Mac millan Publishing Co., New York, 582-635.
- Hayes, R.B., A.M. Lilienfeld and L.M. Snell(1979) Mortality in chromium chemical production workers: A prospective study, *Int. J. Epidemiol.*, 8(4): 365-374.
- Henry, W.M. and Knapp, K.T.(1980) Compound forms of fossil fuel fly ash emissions, *Environmental science and technology*, 14: 450-456.
- Higgins, I.(1982) Arsenic and respiratory cancer among a sample of Anaconda smelter workers, Report submitted to the Occupational Safety and Health Administration in the comments of the Kennecott Minerals Company on the inorganic arsenic rulemaking, (Exhibit 203-5).
- Higgins, I., K. Welch and C. Burchfield.(1982) Mortality of Anaconda smelter workers in relation to arsenic and other exposures, University of Michigan, Dept. Epidemiology, Ann Arbor, MI.
- Hill, W.J. and W.S. Ferguson(1979) Statistical analysis of epidemiological data from a chromium chemical manufacturing plant, *J. Occup. Med.*, 21(2): 103-106.
- IARC(International Agency for Research on Cancer). (1980)IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Man, Vol. 23, Some Metals and Metallic Compounds, World Health Organization, Lyon, France.
- Kjellstrom, T. and Nordberg, G.F.A.(1978) kinetic model of cadmium metabolism in the human being, *Environmental research*, 16: 248-269.
- Korallus, U., H. Lange, A. Ness, E. Wustefeld and T. Zwingers.(1982) Relationships between precautionary measures and bronchial carcinoma mortality in the chromate-producing industry, *Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Preventivmedizin.*, 17(7): 159-167. (German-Eng. summary) Lahmann, E. et al. (1986) Heavy metals: identification of air quality and environmental problems in the European Community, Luxembourg, Commission of the European Communities, Vol. 1



- & 2(Report No. EUR 10678 EN/I and EUR 10678 EN/II).
- Langard, S. and T. Norseth. 1975. A cohort study of bronchial carcinomas in workers producing chromate pigments. *Br. J. Ind. Med.* 32: 62-65.
- Langard, S.(1982) Absorption, transport and excretion of chromium in man and animals, In: Langard, S., ed. *Biological and environmental aspects of chromium*, Amsterdam, Elsevier Biomedical Press, 149-169.
- Laskin, S., M. Kuschner and R.T. Drew(1970) Studies in pulmonary carcinogenesis, In: M. G. Hanna, Jr., P. Nettesheim, and J.R. Gilbert, Eds. *Inhalation Carcinogenesis*, M.G. Hanna, Jr., P. Nettesheim, and J.R. Gilbert, Eds. *U.S. Atomic Energy Comm. Symp. Series*. Sponsored by the National Cancer Institute and U.S. Atomic Energy Commission. 18: 321-350.
- Lee-Feldstein, A.(1983) Arsenic and respiratory cancer in man: Follow-up of an occupational study, In: *Arsenic: Industrial, Biomedical, and Environmental Perspectives*, W. Lederer and R. Fensterheim, Ed. Van Nostrand Reinhold, New York.
- Levis, A.G., M. Buttignol, V. Bianchi and G. Sponza(1978) Effects of potassium dichromate on nucleic acid and protein syntheses and on precursor uptake in BHK fibroblasts, *Cancer Res.*, 38: 110-116.
- Levy, L.S. and P.A. Martin(1983) The effects of a range of chromium-containing materials on rat lung, Sponsored by Dry Color Manufacturers' Association and others.(Unpublished)
- Löfroth, G.(1978) The mutagenicity of hexavalent chromium is decreased by microsomal metabolism, *Naturwissenschaften*, 65: 207-208.
- National Research Council, Canada(1981) Effects of nickel in the Canadian environment, Ottawa, Report No. 18568.
- Mabuchi, K., A. Lilienfeld and L. Snell(1979) Lung cancer among pesticide workers exposed to inorganic arsenicals, *Arch. Environ. Health*, 34: 312-319.
- Machle, W. and F. Gregorius.(1948) Cancer of the respiratory system in the United States chromate-producing industry, *Public Health Rep.*, 63(35): 1114-1127.
- Magnus, K. A. Andersen and A. Hogetveit(1984) Cancer of respiratory organs among workers at a nickel refinery in Norway, *Int. J. Cancer*, 30: 681-685.
- Mancuso, T.F.(1975) Consideration of Chromium as an Industrial Carcinogen. *International Conference on Heavy Metals in the Environment*, Toronto, Ontario, Canada, October 27-31, 343-356.
- Mancuso, T.F. and W.C. Hueper.(1951) Occupational cancer and other health hazards in a chromate plant: A medical appraisal. I. Lung cancers in chromate workers, *Ind. Med. Surg.*, 20(8): 358-363.
- Matanoski, G. et al.(1986) Contribution of organic particulates to respiratory cancer, *Environ. Health Perspect.*, 70: 37-49.
- Matanoski, G., E. Landau, J. Tonascia, C. Lazar, E. Elliot, W. McEnroe and K. King(1981) Cancer mortality in an industrial area of Baltimore, *Environ. Res.* 25: 8-28.
- Merian, E.(1984) Introduction on environmental chemistry and global cycle of chromium, nickel, cobalt, beryllium, arsenic, cadmium and selenium and their derivatives, *Toxicological and environmental chemistry*, 8: 9-38.
- Nakamuro, K., K. Yoshikawa, Y. Sayato and H. Kurata(1978) Comparative studies of chromosomal aberration and mutagenicity of trivalent and hexavalent chromium, *Mutat. Res.*, 58: 175-181.
- Natusch, D.F.S. et al.(1974) Toxic trace elements: preferential concentration in respirable particles, *Science*, 183: 202-204.
- Nomiyama, K.(1980) Recent progress and perspectives in cadmium health effects studies, *Sci. Total Environ.*, 14: 199-232.
- Ohsaki, Y., S. Abe, K. Kimura, Y. Tsuneta, H. Mikami and M. Mura(1978) Lung cancer in Japanese chromate workers, *Thorax.*, 33: 372-374.
- Ott, M.G., B.B. Holder and H.I. Gordon(1974) Respiratory cancer and occupational expo-

- sure to arsenicals, *Arch. Environ. Health*, 29: 250-255.
- Ottolenghi, A.D., J.K. Haseman, W.W. Payne, H.L. Falk and H.N. MacFarland.(1974) Inhalation studies of nickel sulfide in pulmonary carcinogenesis of rats, *J. Natl. Cancer Inst.*, 54: 1165-1172.
- Pederson, E. et al.,(1978) A second study of the incidence and mortality of cancer of respiratory organs among workers at a nickel refinery, *Ann. Clin. Lab. Sci.*, 8 : 503-510.
- Pershagen, G., B. Lind and N.E. Bjorkund(1982) Lung retention and toxicity of some inorganic arsenic compounds, *Environ. Res.*, 29: 425-434.
- Pershagen, G., G. Nordberg and N.E. Bjorklund (1984) Carcinomas of the respiratory tract in hamsters given arsenic trioxide and/or benzo(a)pyrene by the pulmonary route, *Environ. Res.*, 34: 227-241.
- Peto, J. H. Cuckle, R. Doll, C. Hermon and L.G. Morgan(1984) Respiratory cancer mortality of Welsh nickel refinery workers, In: *Nickel in the Human Environment: Proceedings of a Joint Symposium, March, 1983. IARC Scientific Publ. No. 53. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France*, 36-46.
- Petrilli, F.L. and S. DeFlora(1977) Toxicity and mutagenicity of hexavalent chromium on *Salmonella typhimurium*, *Appl. Environ. Microbiol.*, 33(4): 805-809.
- Petrilli, F.L. and S. DeFlora(1978) Oxidation of inactive trivalent chromium to the mutagenic hexavalent form, *Mutat. Res.*, 58: 167-178.
- Raffetto, G., S. Parodi, C. Parodi, M. DeFerrari, R. Troiano and G. Brambilla(1977) Direct interaction with cellular targets as the mechanism for chromium carcinogenesis, *Tumori.*, 63: 503-512
- Rencher, A.C., M.W. Carter and D.W. McKee (1978) A retrospective epidemiological study of mortality at a large western copper smelter, *J. Occup. Med.*, 19: 754-758.
- Roberts, R.S., J.A. Julian and D.C.F. Muir(1982) A study of cancer mortality in workers engaged in mining, smelting and refining of nickel, Programme in Occupational Health Faculty of Health Sciences, McMaster University Hamilton, Ontario.
- Robison, S.H. and M. Costa(1982) Induction of DNA strand breakage by nickel compounds in cultured Chinese hamster ovary cells, *Cancer Lett*, 15: 35-40.
- Rossman, T.G.(1981) Enhancement of UV-mutagenesis by low concentrations of arsenite in *E. Coli*, *Mutat. Res.*, 91: 207-211.
- Sano, T. and I. Mitohara(1978) Occupational cancer among chromium workers, *Japanese J. Chest Disorders*, 37(2): 90-101.
- Satoh, K., Y. Fukuda, K. Torii and N. Katsuno (1981) Epidemiologic study of workers engaged in the manufacture of chromium compounds, *J. Occup. Med.*, 23(12): 835-838.
- Saxholm, H.J.K., A. Reith and A. Brogger(1981) Oncogenic transformation and cell lysis in C3H/10T1/2 cells and increased sister chromatid exchange in human lymphocytes by nickel sulfide, *Cancer Res*, 41: 4136-4139.
- Sorahan, T. and J.A.H. Waterhouse(1983) Mortality study of nickel-cadmium battery workers by the method of regression models in life tables, *Br. J. Ind. Med.*, 40: 293-300.
- Speizer, F.E.(1983) Assessment of the epidemiological data relating lung cancer to air pollution, *Environ. Health Perspect.*, 47: 33-42.
- Suderman, F.W. Jr.(1981b) Recent research on nickel carcinogenesis, *Environ. Health Perspect.*, 40: 131-141.
- Takenaka, S., H. Oldiges, H. Konig, D. Hochrainer and G. Oberdoerster(1983) Carcinogenicity of cadmium aerosols in Wistar rats, *J. Natl. Cancer Inst.*, 70: 367-373.
- Taylor, F.H.(1966) The relationship of mortality and duration of employment as reflected by a cohort of chromate workers, *Amer. J. Public Health*, 56(2): 218-229.
- Thun, M.J., T.M. Schnorr, A.B. Smith and W.E. Halperin(1985) Mortality among a cohort of U.S. cadmium production workers: An update, *J. Natl. Cancer Inst.*, 74(2): 325-333.
- Tokudome, S. and M. Kuratsune(1976) A cohort study on mortality from cancer and other

- causes among workers at a metal refinery, Int. J. Cancer, 17: 310-317.
- U.S. EPA.(1984) Health assessment document for inorganic arsenic, Prepared by Environmental Criteria and Assessment Office, Research Triangle Park, NC. EPA/600/8-83/021F.
- U.S. EPA.(1984) Health assessment document for chromium, Research Triangle Park, NC. Final report No. EPA/600/8-83/014F.
- U.S. EPA.(1986) Guidelines for carcinogen risk assessment, Federal Register 51: 339922
- Varner, M.O.(1983) Updated epidemiologic study of cadmium smelter workers, Presented at the Fourth International Cadmium Conference, Unpublished.
- WHO.(1981) Arsenic( Environmental Health Criteria, No.18 ), Geneva.
- WHO.(1987) Air quality guideline for Europe, WHO Regional Pub., European Series No. 23.
- Watanabe, S. and Y. Fukuchi(1975) An epidemiological survey on lung cancer in workers of a chromate-producing industry in Hokkaido, Japan. Presented at International Congress on Occupational Health.
- Welch, K., I. Higgins, M. Oh and C. Burchfield (1982) Arsenic exposure, smoking, and respiratory cancer in copper smelter workers, Arch. Environ. Health, 37: 325- 335.