

## 서 론

1970년대 이후의 급격한 경제개발과 공업화로 인해 서울의 대기오염은 심화되어져 왔다. 또한 흡연과 대기오염이 주요원인으로 생각되는 폐암의 발생이 지난 수년간 계속 증가하여 암으로 인한 사망원인 가운데 제 3순위를 차지하고 있으며 앞으로 더 증가될 전망이다(통계청, 1991).

대기오염과 폐암과의 관련성은 많은 역학 연구에서 이루어져왔다(Shy, 1976; Cederlof 등, 1978; Doll, 1978; Speizer, 1983; Matanoski 등, 1986). 도시 거주자의 폐암 발생율은 농촌 거주자에 비해 높게 조사되었는데(Buell, 1967), 이를 설명해주는 병인론적 요소로서 흡연을 우선적으로 지적할 수 있으나 흡연만으로는 도시거주자의 높은 폐암 발생율을 설명할 수 없었다(Stocks, 1955; Stocks, 1966).

담배 연기내에는 다환 방향족 물질(polycyclic organic matter; 이하 POM)성분들을 다량 포함하고 있으며, 높은 폐암 발생율을 보이는 도시 대기나 산업장내에서는 이와 유사한 POM 성분들을 포함하고 있다. 이러한 성분의 유사성이 대기오염과 폐암간의 상관관계를 규명하려는 역학적 연구들의 시발요인으로 작용하였다(Carnow와 Meier, 1973). 그러나 일반적 인구집단을 대상으로 하는 역학 연구결과는 노출평가(exposure assessment)의 한계 및 결여 그리고 혼란변수의 개입으로 정확한 해석이 곤란하다. 일부 역학 연구들만이 폐암 발생에 기여하는 원인물질에 대한 노출평가를 benzo(a)pyrene에 대해 실시하였을 뿐 POM 중 돌연변이원성과 동물에서의 발암성이 증명된 다른 오염물질에 관한 측정이 없었다(Matanoski 등, 1986). 이러한 복합성분(complex mixture)의 이화학적 확인과 함께 폐암과의 관련성이 규명되어야 이를 근거로 대기오염으로 인한 인체 위해도 평가를 좀 더 타당성있게 할 수 있으리라 생각된다.

동물실험자료 또는 산업장에서의 역학연구를

이용하여 유해환경에 노출되고 있는 일반 인구집단의 인체 위해도를 간접적으로 평가하기 위하여 발전되어온 방법론이 건강 위해성 평가(health risk assessment)로서 미국 환경보호청(Environmental Protection Agency)을 비롯한 여러 기관에서 적용되어지고 있다.

대기 오염과 관련된 위해성 평가는 개개의 물질에 대해 동물실험자료를 이용하여 인체 위해도를 예측해 왔으나, 대기중에는 수 많은 화합물이 존재하므로 이들 화합물간의 길항 또는 상승작용을 규명하기란 결코 쉬운 일이 아니다. 따라서 개개의 대기오염물질에 대한 위해성 평가 분야를 간과해서는 안되지만, 대기오염과 관련된 유해영향을 종합적으로 파악하기 위해서는 복합물질(complex mixture)에 대한 위해성 평가가 더 합리적인 연구 방향으로 판단되어진다(Santodonato 등, 1981).

우리나라에서 대기 부유분진중의 발암성물질에 관한 연구는 권숙표 등(1978)에 의해 처음으로 서울시 대기중 benzo(a)pyrene 오염도가 조사된 것을 시작으로, 서울시 대기오염물질의 돌연변이원성에 관한 조사(차철환 등, 1983), 정 용(1987)에 의해 분진중 유기분획에 대한 돌연변이원성 연구와 장재연(1988)과 신동천 등(1990)에 의해 다환방향족 탄화수소류(Polycyclic Aromatic Hydrocarbon; 이하 PAHs)에 대한 대기중 농도 및 돌연변이원성이 조사되었고, 조성준(1990)에 의해 nitroarenes의 분리와 동정에 관한 연구가 있었다. 또한 최근 대기중 benzo(a)pyrene으로 인한 초과 발암위해도를 산출하였고(김종만, 1991), 돌연변이원성을 이용한 대기중 다환방향족 탄화수소류의 비교 위해도에 관한 연구(박성은, 1992) 등 대기중 부유분진중 유기오염물질에 대한 부분적인 연구가 꾸준히 지속되어져 왔다. 따라서 우리나라의 경우도 대기오염물질의 분리 및 동정 그리고 benzo(a)pyrene 단일물질에 대한 위해성 평가보다는 대기오염에 따른 인체 영향을 종합적으로 평가하기 위해 복합적인 지표물질 즉 대기

부유분진중 복합유기오염물질에 대한 위해성 평가가 필요한 시점에 와있다.

그러므로 이 연구에서는 대기중 유기오염물질에 의한 인체 위해성을 타당성 있게 정량적으로 산출하고자 아래와 같은 세부목적을 가지고 진행되었다.

첫째, 난방기 및 비난방기에 있어, 두 조사기간(1987년~1988년 및 1990년~1991년)사이, 추출유기물(Extractable Organic Matter; 이하 EOM)과 benzo(a)pyrene의 농도를 비교하고, 둘째, 난방기 및 비난방기에 있어, EOM 및 benzo(a)pyrene으로 인한 발암 위해도를 산출, 비교하며, 셋째, 대기중 유기오염물질로 인한 초과 발암 위해도를 산출하기 위한 타당성 있는 근거자료를 제공함에 있다.

## 연구방법

### 1. 대기 부유분진중 EOM 및 benzo(a)pyrene의 오염도 측정

#### 1) 조사 기간 및 분진 채취

서울시 신촌지역에서 1987년 8월부터 1988년 9월까지 그리고 1990년 9월부터 1991년 8월까지, 두 조사기간동안 48시간 또는 72시간을 단위로 매달 일주일간 분당  $0.57\text{m}^3 \sim 1.13\text{m}^3$ 의 유량으로 시료를 채취하였다.

이때 분진 채취를 위해 high volume cascade impactor(Sierra-352, US)와 항량으로 건조시킨 유리섬유여지(glass fiber filter; General Metal Works, US)를 이용하였다. 또한 분진은 7단계 입경별로 포집하였으며, 분진 입경이  $2.1\mu\text{m}$  이상인 조대입자(coarse particle)와  $2.1\mu\text{m}$  미만인 미세입자(fine particle)로 분류하였다. 초과 발암 위해도 추정에는 미세입자내 농도만을 대상으로 하였다.

#### 2) 분진중 EOM 농도 측정

부유분진이 포집된 여지를 잘게 분할하여 diet-

hyl ether와 cyclohexane(8:2, V/V)을 가한 후 초음파 추출과정을 20분씩 2~3회에 걸쳐 유기물을 추출하였다. 추출액은 회전 진공 증발기(rotary vacuum evaporator)를 이용하여 농축한 후 진공 건조기에 건조시켜 무게를 측정한 후 공기 흡입유량을 감안하여 공기 단위체적당 농도로 환산하였다.

### 3) 분진중 benzo(a)pyrene의 오염도 측정

추출된 유기물은 염기성용액(2N-NaOH)을 이용하여 산성분획(acidic fraction)을 추출하고, 산성용액(2N-H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>)을 이용하여 염기성 분획(basic fraction)을 추출한 후, 나머지 중성분획(neutral fraction)을 취하였다.

중성분획중 PAHs를 분리하기 위하여 thin layer chromatography를 이용하였으며, 이 때 고정상으로는 silica gel G-60(0.5mm 20cm × 20cm, Merck)을 사용하였고, 이동상으로는 n-hexane:cyclohexane:toluene:benzene(8:36:4:53, V/V)을 사용하였다. 분리된 PAHs 중 benzo(a)pyrene을 기체 크로마토그래피를 이용하여 동정·정량하였다(Fig. 1).

### 2. EOM 및 benzo(a)pyrene의 단위위해도 추계치 인용

발암 위해도를 평가하기 위해 다음과 같은 접근법에 의해 산출된 단위위해도 추계치를 사용하였다. 각각의 방법은 다음과 같다.

#### 1) 발암력 비교 산출법(comparative potency method)

주로 복합물질에 대한 단위 위해도 추계치 산출하는데 이용할 수 있는 방법이다. 예를 들어 흡연이나 coke-oven 근로자에서와 같이 잘 규명된 역학적 연구결과에서 산출된 단위위해도 추계치를 이용하여 역학적 연구가 불충분한, 원하는 물질의 인체위해도를 추계하는 방법이다. 이 때 비교하려는 모든 물질들의 동물실험자료, 단기독성

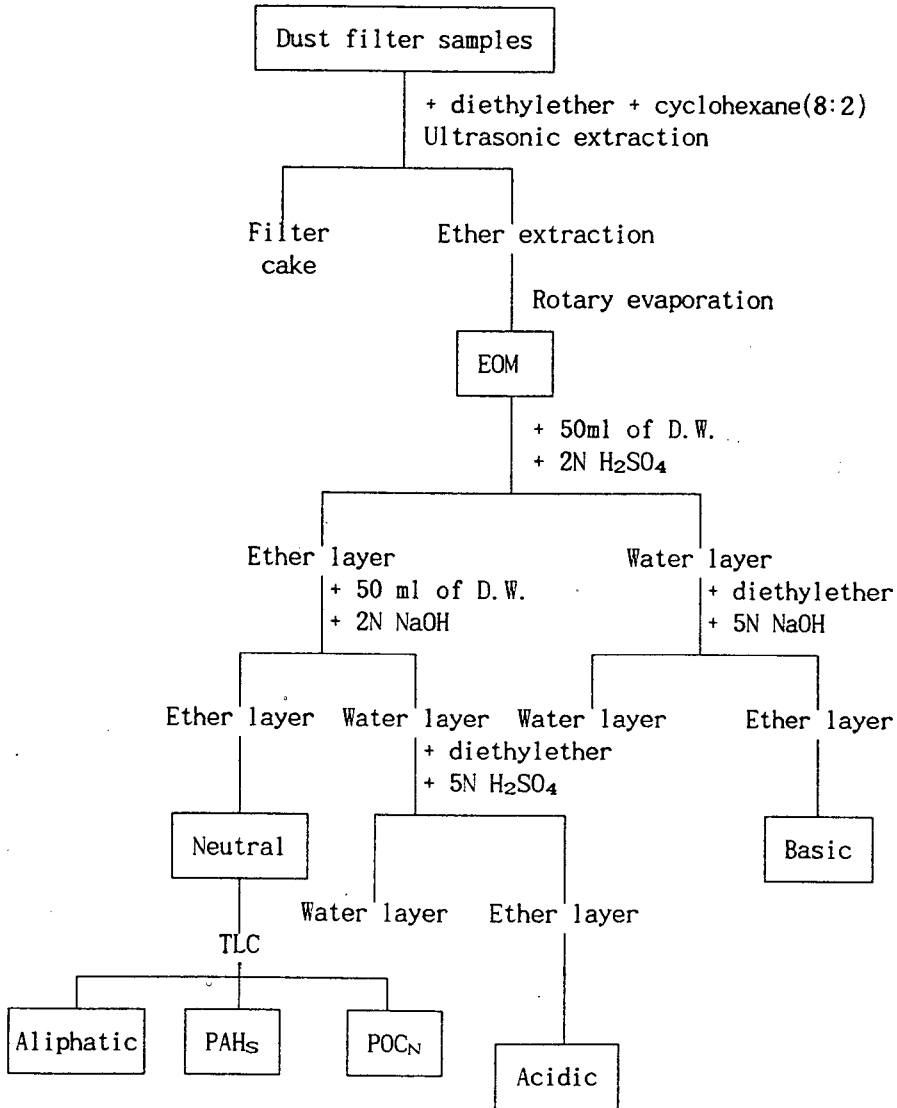


Fig. 1. Flow diagram for the separation of organic compounds.

실험자료들이 충분히 있어야 하며 역학결과를 포함하여 이러한 상관성이 존재한다는 가정이 성립되어야 한다(Lewtas, 1992).

- 수학적 용량-반응 모델을 이용한 단위위해도 추계치  
만성 동물 연구로 부터 얻어진 용량-반응 자료

를 이용하여, 사람의 발암 위해도를 추정하기 위해서는 동물실험에서 사용된 용량을 사람에 상응하는 용량 (human equivalent dose)으로 전환하는 과정과 동물실험에서 사용된 고농도를 사람에 노출가능한 환경중의 저농도로 외삽 (extrapolation) 하는 과정을 필요로 한다. 주로 이 두 단계를 통해 단위위해도 추계치를 산출한다 (Fig. 2). 이 연

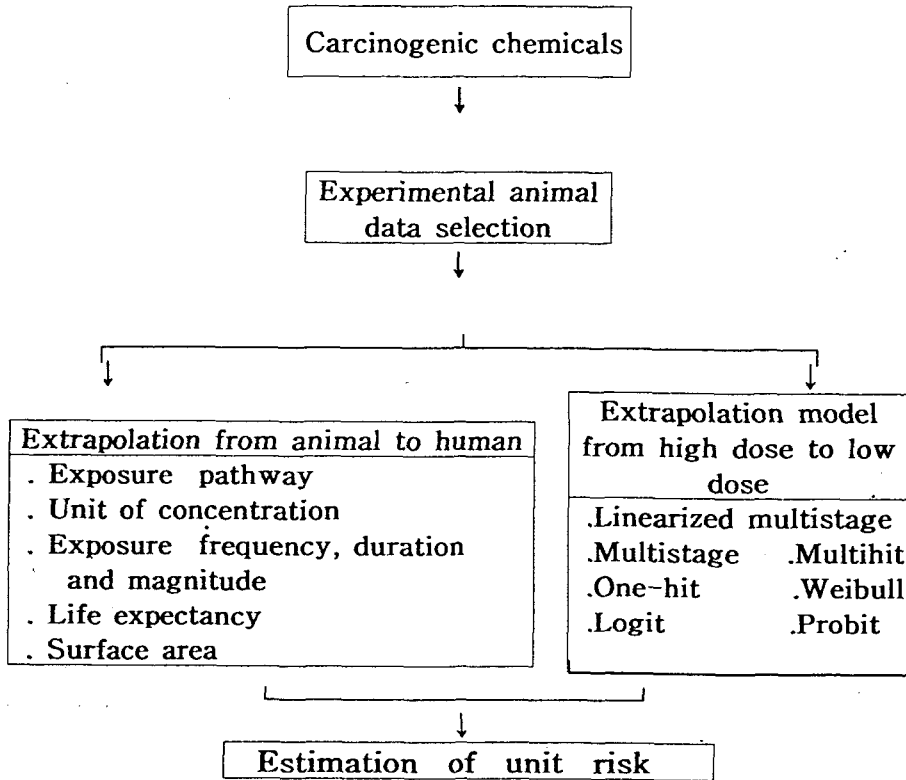


Fig. 2. Animal to human extrapolation for carcinogenic chemicals.

구에서 사용된 단위위해도 추계치는 용량 전환은 체표면적을 근거로, 저농도로의 외삽은 선형 다단계 모델(linearized multistage model)을 이용하여 산출된 95% 상한값(upper confidence limit)이다(Collins 등, 1991).

### 3) 역학 연구결과를 이용한 단위위해도 추계치

Redmond(1976)의 역학연구를 토대로 미국 EPA(1984)에서는 가장 보수적인 모델인 선형 다단계 모델을 이용하여 coke oven 근로자의 개인 노출력과 호흡기계 사망율의 관계를 예측하였다. 여기서 보수적인 모델이라함은 여러 가능한 수학적 용량-반응 모델중 같은 용량에서 높은 위해도를 나타내 주는 모델을 말한다(Paustenbach, 1989).

위와 같은 접근법에 의해 산출된 단위위해도

추계치를 이용하여 EOM과 benzo(a)pyrene의 오염농도에 따른 초과 발암 위해도를 계산하였다.

### 3. 오염도 자료의 통계분석

연도별(1987~1988과 1990~1991), 계절간(난방기와 비난방기)에 benzo(a)pyrene 및 EOM의 농도에 차이가 있는지를 검증하기 위해서 BMDP5V package를 이용하여, 반복측정된 자료의 분산분석(repeated measure ANOVA)을 실행하였다.

## 결 과

### 1. EOM 및 benzo(a)pyrene의 오염도

1987~1988년과 1990~1991년 두 기간에 걸쳐

EOM 및 benzo(a)pyrene의 농도를 측정된 결과는 Table 1, 2와 같다. EOM의 농도가 두 측정시 기간에는 통계학적으로 유의한 차이가 없어( $P > 0.05$ ), 두기간의 상황을 하나의 대표치로 나타낼 수 있었다. 그러나 난방기와 비난방기에는 EOM의 농도에는 유의한 차이가 있어( $P < 0.01$ ) 각각의 평균농도에 대한 모수를 추정하였다. 추정된 EOM의 평균농도는 난방기와 비난방기에 있어 각각  $6.75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ,  $3.98 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 이었다(Table 1).

또한 BaP 농도 역시 두 기간간에는 유의한 차이를 나타내지 않았으나( $P > 0.05$ ), 계절간에는 유의한 차이를 나타내어( $P < 0.01$ ) 각각에 대해 평균농도에 대한 모수를 추정하였다. 추정된 benzo(a)pyrene의 평균농도는 난방기와 비난방기에 있어 각각  $2.96 \text{ ng}/\text{m}^3$ ,  $0.51 \text{ ng}/\text{m}^3$ 이었다(Table 2).

## 2. 단위 위해도 추계치 비교

EOM과 benzo(a)pyrene의 발암위해도 평가를 위하여 이와 관련된 다른 연구들을 검토한 후 적절하다고 판단되는 결과를 인용하여 요약하면 Table 3과 같다.

먼저 benzo(a)pyrene의 위해도 추계치 상한값(upper bound unit risk estimates)은 이 단일물질에 대한 동물실험자료를 이용하여 linearized multistage model로부터 산출되는 95% 상한값이다.

본 연구에서는 노출경로를 고려하여 흡입노출 및 기관내 점적주입한 동물자료를 이용하여 산출된  $1.1 \times 10^{-6}$ 과  $4.4 \times 10^{-6}$ 을 선택하였다.

EOM 즉 유기오염물질의 복합체에 대한 단위 위해도 추계치는 대기중 EOM이  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  존재할 때 이로 인한 초과발암 위해도로서 coke-oven 근로자에 대한 역학 연구 및 발암력 비교 산출법으로부터 산출되어진 값이다. 본 연구에서 선택한 단위 위해도 추계치,  $6.2 \times 10^{-4}$ 는 산업장 역학 연구자료를 이용하여 선형화된 다단계 모델로부터 산출된 값이다.  $1.9 \times 10^{-4}$ 은 발암 비교 산출법에 의해 가솔린차량의 배출물질에 대한 단위위해

**Table 1.** The atmospheric concentrations of extractable organic matters in fine particles (unit:  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

Season	Month	87~88	90~91	
Non-heating	4	—	7.25	
	5	1.39	4.78	
	6	—	2.20	
	7	0.39	3.21	
	8	5.55	3.93	
	9	2.97	4.32	
	10	5.94	5.83	
Mean		3.25	4.50	$\hat{\mu} = 3.98$
Heating	11	7.18	4.49	
	12	6.61	9.93	
	1	5.01	8.59	
	2	10.02	3.56	
	3	6.23	5.83	
	Mean		7.01	6.48
All		5.13	5.33	$\hat{\mu} = 5.24$

. 1987~1988 vs 1990~1991:  $p > 0.05$

. heating vs non-heating season:  $p < 0.01$

**Table 2.** The atmospheric concentrations of benzo(a)pyrene in fine particles (unit:  $\text{ng}/\text{m}^3$ )

Season	Month	87~88	90~91	
Non-heating	4	—	0.77	
	5	—	—	
	6	—	0.41	
	7	0.27	0.57	
	8	0.56	0.72	
	9	—	0.96	
	10	0.35	N.D.	
Mean		0.39	0.57	$\hat{\mu} = 0.51$
Heating	11	4.79	0.59	
	12	2.28	7.64	
	1	2.69	2.02	
	2	2.91	1.06	
	3	4.65	0.99	
	Mean		3.46	2.46
All		2.31	1.45	$\hat{\mu} = 1.80$

. 1987~1988 vs 1990~1991:  $p > 0.05$

. heating vs non-heating season:  $p < 0.01$

N.D.: not detected

**Table 3.** The comparison of upper bound unit risk estimates

Method	Bap (1 ng/m <sup>3</sup> )	EOM (1 µg/m <sup>3</sup> )	
Animal study	<sup>a</sup> 1.1 × 10 <sup>-6</sup> <sup>b</sup> 4.4 × 10 <sup>-6</sup>		Inhalation Intratracheal
Human study		<sup>c</sup> 6.2 × 10 <sup>-4</sup>	Coke-oven emissions
Comparative potency method		<sup>d</sup> 4.2 × 10 <sup>-5</sup>	Automobile (gasoline)
		<sup>e</sup> 2.3 × 10 <sup>-4</sup>	Automobile (diesel)
		<sup>f</sup> 1.9 × 10 <sup>-4</sup>	Automobile (Seoul)

a~b: Collins et al. (1991)

c: Continuous exposure to 1 µg/m<sup>3</sup> of benzene-soluble compounds of coke-oven emissions in ambient air, EPA (1984)

d: gasoline, Lewtas (1992)

e: diesel, Lewtas (1992)

f: 21% gasoline, 79% diesel emission in Seoul,  
4.2 × 10<sup>-5</sup> × (0.21) + 2.3 × 10<sup>-4</sup> × (0.79) = 1.9 × 10<sup>-4</sup>

도 추계치 4.2 × 10<sup>-5</sup>과 디젤 차량의 배출물질에 대한 단위위해도 추계치 2.3 × 10<sup>-4</sup>을 서울시 상황에 적절하게 조합, 수정하였다. 즉 서울시 대기 부유분진중 디젤 차량에 의한 기여도를 약 79%로 가정하고(조강래, 1987), 나머지 가솔린 차량에 의한 기여도를 21%로 가정하여, 이들 효과가 저용량에서 상가적인(additive)모델의 적용이 가능함으로 1.9 × 10<sup>-4</sup>으로 추정하였다.

### 3. EOM 및 benzo(a) pyrene로 기인한 초과 발암 위험도 결정

#### 1) EOM을 지표로한 초과 발암 위험도 추정

난방기와 비난방기에 있어 EOM의 노출에 따른 초과 발암 위험도는, 측정된 EOM의 농도에 coke-oven 근로자의 역학 연구에서 산출된 단위위해도 추계치를 적용한 경우 각각 4.2 × 10<sup>-3</sup>, 2.5 × 10<sup>-3</sup>으로 산출되었다(Table 4).

#### 2) benzo(a) pyrene 단독 물질을 지표로한 초과 발암 위험도 추정

난방기 및 비난방기에 있어 benzo(a) pyrene의 노출에 따른 초과 발암 위험도는 benzo(a) pyrene의 오염농도에 흡입 노출 동물 자료에서 산출된 단위 위해도 추계치를 적용한 경우는 각각 3.3 × 10<sup>-6</sup>, 5.6 × 10<sup>-7</sup>으로 계산되었으며, 기관내 점적 주입 동물 자료에서 산출된 단위 위해도 추계치를 적용한 경우는 각각 1.3 × 10<sup>-5</sup>, 2.2 × 10<sup>-6</sup>로 산출되었다(Table 5).

또한 발암력 비교 산출법에 의해 산출된 단위위해도 추계치를 적용하여 EOM 노출에 따른 초과 발암위험도를 계산하였다. 난방기와 비난방기를 구분한 평균농도에는 적용하지 않았으며, 두 계절을 합한 평균농도에 적용하여 계산하였다(Table 6).

난방기와 비난방기를 합쳐 인간이 평생 노출되어 암이 생길 확률을 추정하면 EOM의 경우 대략 1~3 × 10<sup>-3</sup>, benzo(a) pyrene을 지표로 했을

**Table 4.** Excess cancer risk due to extractable organic matter of ambient air in heating and non-heating seasons

Season	Conc. <sup>a</sup> (µg/m <sup>3</sup> )			Upper-bound unit risk estimates	Excess cancer risk(10 <sup>-4</sup> )	
	Mean	SE <sup>b</sup>	95% CI <sup>c</sup>		Point	95% CI
Non-heating	3.98	0.59	2.80~5.16	6.2 × 10 <sup>-4*</sup>	24.7	17.4~31.9
Heating	6.75	0.86	5.03~8.47	6.2 × 10 <sup>-4</sup>	41.9	31.2~52.5

\* EPA (1984): coke-oven workers

<sup>a</sup>concentration, <sup>b</sup>standard error, <sup>c</sup>confidence interval

**Table 5.** Excess cancer risk due to benzo(a) pyrene of ambient air in heating and non-heating seasons

Season	Conc. <sup>a</sup> (ng/m <sup>3</sup> )			Upper-bound unit risk estimates	Excess cancer risk (10 <sup>-6</sup> )	
	Mean	SE <sup>b</sup>	95% CI <sup>c</sup>		Point	95% CI
Non-heating	0.51	0.10	0.31~0.71	1.1 × 10 <sup>-6*</sup>	0.56	0.34~ 0.78
				4.4 × 10 <sup>-6**</sup>	2.2	1.4 ~ 3.1
Heating	2.96	0.69	1.58~4.34	1.1 × 10 <sup>-6</sup>	3.3	1.7 ~ 4.8
				4.4 × 10 <sup>-6</sup>	13.0	7.0 ~19.1

\* inhalation animal study, Collins et al. (1991)

\*\* intratracheal animal study, Collins et al. (1991)

<sup>a</sup> concentration, <sup>b</sup> standard error, <sup>c</sup> confidence interval

**Table 6.** Comparison of point estimate of excess cancer risk between EOM and benzo(a) pyrene

Season	EOM (A)	BaP (B)	A / B
Heating	4.2 × 10 <sup>-3</sup>	1.3 × 10 <sup>-5</sup>	3.2 × 10 <sup>2</sup>
		3.3 × 10 <sup>-6</sup>	1.3 × 10 <sup>3</sup>
Non-heating	2.5 × 10 <sup>-3</sup>	2.2 × 10 <sup>-6</sup>	1.1 × 10 <sup>3</sup>
		5.6 × 10 <sup>-7</sup>	4.5 × 10 <sup>3</sup>
All	3.2 × 10 <sup>-3</sup>	7.9 × 10 <sup>-6</sup>	1.3 × 10 <sup>2</sup>
		1.0 × 10 <sup>-3*</sup>	1.6 × 10 <sup>3</sup>

\* Automobile: comparative potency method

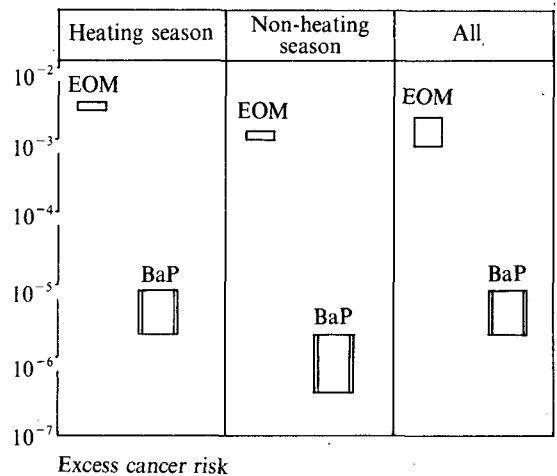
경우 2~8 × 10<sup>-6</sup>이라고 볼 수 있다.

대기중 EOM 노출에 따른 초과 발암 위해도가 benzo(a) pyrene의 단독노출로 인한 초과 발암 위해도보다 약 100~1,000배이상 높았다(Table 6, Fig. 3).

## 고 찰

위해성 평가란 정책 결정자나 일반대중에게 발생가능한 환경적 위험에 대한 계량적 정보를 제공함으로써 정책대안을 선택할 수 있게하고 의사소통을 원활히 한다는데 그 목적이 있다.

이 연구에서 대기중 대표적인 발암성 물질군인 PAHs의 지표물질로서 benzo(a) pyrene을 선정하여 이 물질의 단독노출에 따른 초과 발암 위해도



**Fig. 3.** The comparison of excess cancer risk between heating and non-heating season.

를 산정하였다. 또한 PAHs를 포함하는 복합 유기오염물질의 노출에 따른 종합적인 평가를 위해 EOM에 대한 초과 발암 위해도를 산정하였다. 즉 복합 유기오염물질에 대한 포괄적 평가의 의미에서, EOM을 이용한 위해성 평가 접근이 필요한 반면 각 오염물질의 개별규제의 의미에서 benzo(a) pyrene 단독물질에 대한 위해성 평가 접근이 유용하다.

현재 미국 EPA에서 선택하고 있는 위해성 평가의 용량 외삽모델 (dose extrapolation model)은 선형화 다단계 모델 (linearized multistage model)

이며 여기서 maximum likelihood estimation에 의해 구해진 기울기의 95% 상한값을  $q^*$ 라 하여 발암력 (carcinogenic potency)으로 사용하고 있다 (EPA, 1989). 단위 위해도 추계치 역시 이  $q^*$ 값에 근거하여 산출된 것이므로 95% 상한값이 된다. 따라서 이 연구에서 산출된 초과 발암 위해도는 95% 상한값이 되며, 이 값은 물질에 따라 차이가 있겠으나 점추정 (point estimate)보다 7배 정도 높다고 보고하였다 (Wallace, 1991).

일부 역학연구와 역학연구들을 종합한 연구들에 의하면 대기오염으로 인한 폐암사망율을  $5 \times 10^{-5}$  내지  $10^{-4}$  정도로 추정하였다 (Cederlof 등, 1978; Doll, 1978; Speizer, 1983). 이 연구들에서는 폐암발생에 기여하는 특정 대기오염물질에 대한 언급은 없었으며, 실외 대기오염물질외에 흡연, 실내 노출, 직업적 노출 등과 같은 위험요소 (risk factor)들이 동시에 고려되지 않았다는 제한점을 가지고 있으나, 대기오염으로 인한 폐암발생의 규모를 대략적으로 추정하는데 의미가 있다고 본다. 또한, Doll과 Peto (1981)는 미국에서 암발생의 원인이 되는 요인과 그 기여율을 산출한 연구에서 대기오염, 수질오염 등의 환경오염에 의한 기여율이 2% 정도라 하였다. 미국의 경우 전체 국민이 암에 의해 사망하는 비율이 22.5%라 볼 수 있으며 (National Cancer Institute, 1990), 우리나라도 19.2%에 이르고 있다 (통계청, 1991). 따라서 미국의 자료를 이용하여 추산하면, 전체 사망중 환경오염으로 인한 사망을  $4.5 \times 10^{-3}$  정도로 추정해 볼 수 있으며, 대기오염으로 인한 폐암의 발생이나 사망도 이에 포함된다.

이 연구에서 선형화된 다단계 모델을 이용해 추산한 유기오염물질에 의한 호흡기계 초과 암 발생확률, 즉 EOM에 의한 추정치는  $1 \sim 3 \times 10^{-3}$ 으로 이 값이 95% 상한값임을 감안하더라도 앞에서 서술한 연구결과보다 다소 높으며, 대기중 존재하는 발암물질이 유기물질이외에 발암성 중금속 등이 더 있을 것이므로 더욱 그러하다. 그러나 benzo(a)pyrene 단일물질로 대기중 발암 위해

성을 평가한다면 이는 대단히 과소평가되어짐을 알 수 있다. 따라서 benzo(a)pyrene 단일물질을 이용한 평가보다 EOM으로 평가하는 것이 타당하다고 보여지며 실제값은 EOM에 의한 발암 위해도 95% 상한선보다는 낮은 범위에 존재하리라 생각된다.

EOM에 의한 평가가 실제와 차이가 날 수 있으리라는 또 다른 이유는 대기 부유분진중 추출 유기물 (EOM)은 크게 산성, 염기성 및 중성 분획으로 분류할 수 있는데 오염원에 따라 각 분획의 비율 및 분획내 성분의 종류와 함량이 상이하다 (Stern, 1977). 이 연구에서 적용된 역학연구는 coke oven 근로자에 대한 연구로서 도시 대기중 EOM과 coke oven에서 발생하는 EOM과는 성분과 함량에 있어 차이가 있을 것으로 생각된다.

우리나라의 대기오염상태는 선진외국에 비하여 일반적으로 심한것으로 인식되고 있다. 각 나라의 benzo(a)pyrene의 농도를 비교하면, 1960년대 유럽의 몇몇 도시지역에서는 년 평균농도가  $100 \text{ ng/m}^3$  이상으로 매우 높았으나, 1966년과 1970년사이 미국 NASA (National Air Surveillance Network)을 통해 얻어진 자료에 의하면, 연 평균농도는 1966년에  $3.2 \text{ ng/m}^3$ 에서, 1970년에는  $2.1 \text{ ng/m}^3$ 으로 감소추세를 보였고 (Faoro, 1975), 1970년대에는 coke oven이 없는 도시지역의 연 평균농도가  $1 \text{ ng/m}^3$ 이하로 보고된 바 있다. 또한 독일지역에서는 지난 15년간  $10 \text{ ng/m}^3$  이하로, 런던과 같은 영국의 대도시에서는 지난 30년간 지속적인 감소추세를 나타내고 있음을 보고하였다 (WHO, 1987).

미국의 National Academy of Science (NAS, 1985)에 의하면, 대기오염물질이 일부 지역을 제외하고 지난 20여년동안 현저히 감소하고 있으며 오염물질의 성상 및 확산정도가 변해가는 추세에 있다고 보고하였다. 이에 반하여 우리나라의 대기오염상태는 미국 도시지역에 비해 개선되고 있지 않으므로 위해성이 외국의 연구결과들에 비해 높을 가능성이 존재한다.



Matanoski 등(1986)이 대기오염과 폐암과의 관련성을 규명하는 역학적 연구들을 검토한 결과, 사회적 욕구나 기술의 발달로 연료 형태가 변화함에 따라, 환경중 화학물질의 복합성분이 변화하고 암발생 원인으로 대기오염의 기여도도 변화할 수 있다고 언급하고 있다. 따라서 오염원에서 발생할 수 있는 복합성분에 대한 정확한 규명과 규명된 복합성분이 전반적인 폐암 발생율에 기여하는 정도를 추정해야 한다고 강조하였다.

따라서, 우리나라에서 지금까지는 특정 인구 집단의 노출을 규명하기 보다는 총부유분진, benzo(a)pyrene을 포함한 PAHs 등과 같은 대기오염 물질의 농도를 측정하고 비교하는데 역점을 두었지만, 앞으로는 노출 가능한 인구집단에서 실제 노출량을 산정하고, 동물 실험이나 역학연구결과를 통해 얻어진 용량-반응 관계를 규명하여 실제 노출농도에서 발생 가능한 유해 영향을 정량적으로 산출하므로써 대기오염의 관리를 위한 필수정보로 활용되어야 할 것이다.

미국 EPA에서 환경기준으로 정하는 위해도의 범위를  $10^{-5}$ ~ $10^{-6}$ 정도로 하고 있으며 이를 실제적 안전용량(virtually safe dose) 또는 De minimis risk로 간주하고 있으며 용인 가능한 위해도(acceptable risk)로 받아들이고 있다. 이 연구결과와 비교해 볼 때 EOM으로 인한 위해도는 이 범위를 훨씬 초과하고 있어 이에 대한 관리대책이 시급함을 알 수 있다.

또한, 도시대기의 주요 오염원인 난방연료 및 자동차 연료 연소로 인한 배출물질중 복합성분의 구성 및 함량에 대한 오염원 분석(source analysis)이 필요하며, 이러한 연구가 진행되어야 도시 대기중 검출유해물질에 대한 오염원 추적과 관리가 가능하다.

## 결 론

대기중 유기오염물질로 인한 인체 위해성을 정량적으로 산출하고자 난방기 및 비난방기에 있

어, 두 조사기간(1987년~1988년 및 1990년~1991년)사이에, 추출유기물질(extractable organic matter, EOM) 그리고 benzo(a)pyrene의 농도를 측정하고, 노출에 따른 초과 발암 위해도를 추정한 결과는 다음과 같다.

첫째, 1987~1988년과 1990~1991년의 두 조사기간사이에 EOM 및 benzo(a)pyrene의 농도는 통계적으로 유의한 차이가 없었으나, 난방기와 비난방기사이의 EOM 및 benzo(a)pyrene의 농도는 유의한 차이가 있었다( $P < 0.01$ ).

둘째, 두 측정기간에 걸친 EOM의 평균농도는 난방기와 비난방기에 있어 각각  $6.75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ,  $3.98 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 이었으며, benzo(a)pyrene의 평균농도는 각각  $2.96 \text{ ng}/\text{m}^3$ ,  $0.51 \text{ ng}/\text{m}^3$ 으로 추정되었다.

셋째, 난방기와 비난방기를 합쳐 인간이 평생 노출되어 암이 발생할 확률은 EOM을 대상으로 평가하면 대략  $1 \sim 3 \times 10^{-3}$ , benzo(a)pyrene을 대상으로 하면  $2 \sim 8 \times 10^{-6}$ 으로 추정되었다.

이상의 연구결과를 고려해 볼 때, 대기중 유기오염물질로 인한 발암 위해성은 benzo(a)pyrene 단일물질에 의한 평가보다는 EOM에 의한 평가치가 훨씬 높게 추정되며 더 타당할 것이라는 생각을 하게 되었으며 EOM에 의한 발암위해성이 용인가능한 위해수준, 즉 환경기준을 초과하고 있음을 알 수 있었다.

## 참 고 문 헌

- 권숙표, 정 용, 임동구. 서울시 대기중 유해분진의 성분에 관한 조사 연구. 대한예방의학회지 1978; 11(1): 65-75
- 김중만. 대기중 Benzo(a)pyrene의 외삽방법에 따른 위해도 추계치 비교연구. 연세대 보건대학원 석사학위 논문, 1991

- 박성은. 대기 부유분진의 오염도와 유기오염물질의 발암 위해성에 관한 조사연구. 연세대 보건대학원 석사학위 논문, 1992
- 신동천, 정 용, 문영환, 노재훈. 서울시 대기중 유기오염물질의 농도와 돌연변이원성에 대한 연구. 대한예방의학회지 1990; 23(1): 43-56
- 장재연. 대기부유분진의 돌연변이원성 및 미량 유기오염성분에 관한 분석적 연구. 서울대학원 박사학위 논문, 1988
- 정 용. *Physico-chemical nature and mutagenic activity of ambient dust in Seoul. Yonsei Medical J* 1987; 28(1): 52-59
- 조강래. 자동차에 의한 오염물질 배출량 산출 및 방지 대책. 제 1회 한·미환경 심포지움, 1987
- 조성준. 대기 부유분진중 nitroarenes 오염도와 그 돌연변이원성에 관한 조사연구
- 차철환, 김영환, 김재성. 서울시 대기오염물질의 돌연변이원성에 관한 조사. 환경보전 1983; 4: 1-13
- 통계청. 사망원인 통계연보. 1991
- Buell P. *Relative impact of smoking and air pollution on lung cancer. Arch Environ Health* 1967; 291-297
- Carnow BW, Meier P. *Air pollution and pulmonary cancer. Arch Environ Health* 1973; 27: 207-218
- Cederlof R, Doll R, Fowler B, Friberg C, Nelson N, Vook V. *Risk assessment methodology and epidemiological evidence. Environ Health Perspect* 1978; 22: 1-12
- Collins JF, Brown JP, Dawson SV, Marty MA. *Risk assessment for benzo(a)pyrene. Regul Toxicol and Pharmacol* 1991; 13: 170-184
- Doll R. *Atmospheric pollution and lung cancer. Environ Health Perspect* 1978; 22: 23-32
- Doll R, Peto R. *The cause of cancer: Quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. JNCI* 1981; 66(6): 1192-1308
- Faoro RB. *Trends in concentrations of benzene soluble suspended particulate fraction and benzo(a)pyrene. JAPCA* 1975; 25(6): 635-640
- Lewtas J. *Carcinogenic risks of polycyclic organic matter. In: Chemical risk assessment in the DoD: science, policy and practice. Cincinnati, Ohio American Conference of Governmental Industrial Hygienists Inc., 1992*
- National Cancer Institute. 1990
- Matanoski G, Fishbein L, Redmond C, Rosenkranz H, Wallace L. *Contribution of organic particulates to respiratory cancer. Environ Health Perspect* 1986; 70: 37-49
- National Academy of Science. *Committee on epidemiology of air pollutants. Epidemiology and air pollution. Washington, DC National Academy Press, 1985*
- Paustenbach DJ. *The risk assessment of environmental and human health hazards: a textbook of case studies. New York, A Wiley-Interscience Publication, 1989*
- Redmond CK. *Epidemiological studies of cancer mortality in coke plant workers. In: Seventh Conference on Environmental Toxicology 1976. Washington, DC US EPA, 1976, pp 93-107*
- Santodonato J, Howard P, Basu D. *Health and ecological assessment of polynuclear aromatic hydrocarbons. Synacuse, NY Center for Chemical Hazard Assessment, 1981*
- Shy CM. *Lung cancer and the urban environment: a review. In: Clinical implications of air pollution research, Vol. 1 (Finkel AJ, Duel WC. ed.) Acton, MA Publishing Sciences Group, 1976, pp. 3-38*
- Speizer FE. *Assessment of the epidemiological data relating lung cancer to air pollution. Environ Health Perspect* 1983; 47: 33-42
- Stern AC. *Air pollution. 3rd. ed. New York, Academy Press Inc., 1977*
- Stocks P, Campbell JM. *Lung cancer death rates among nonsmokers and pipe and cigarette smokers: An evaluation in relation to air pollution by benzpyrene and other substances. Br Med J* 1955; 2: 923-939
- Stocks P. *Recent epidemiological studies of lung cancer mortality, cigarette smoking and air pollution, with discussion of a new hypothesis of causation. Br J Cancer* 1966; 20: 595-623
- US EPA. *Risk assessment guidance for superfund volume I: Human evaluation manual (Part A). Washington, DC EPA-540/1-89-002, 1989*
- US EPA. *Scientific and technical assessment report on particulate polycyclic organic matter (PPOM). Washington, DC EPA-600/6-75-001, 1984*
- Wallace LA. *Comparison of risk from outdoor and indoor exposure to toxic chemicals. Environ Health Perspect* 1991; 95: 7-13
- World Health Organization. *Air quality guideline for Europe. WHO Regional Publication, European series No. 23, 1987*