산업재해예방
안전보건공단
산업안전보건연구원

근로자건강진단 실무지침

제3권 유해인자별 건강장해

2014-연구원-162

KOREA OCCUPATIONAL SAFETY & HEALTH AGENCY

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, Dichlorofluromethane) 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, 흄 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 흄만 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 흄)(Vanadium pentoxide dust and fume, as V_2O_5) 435
금속류-13 요오드 (Iodine) ····· 439
금속류-14 주석과 그 무기화합물(Tin and compounds, as Sn) ····· 443
금속류-15 지르코니움과 그 화합물 (Zirconium and compounds, as Zr) ····· 449
금속류-16 카드뮴과 그 화합물 (Cadmium and compounds, as Cd) ····· 452
금속류-17 코발트 (분진 및 흄만 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 아세틱엑시드, 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 o-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 흄 (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) 피부장해물질을 다루는 업무 ····· 661

발암성 분류기준

1. 미국정부 산업위생 전문가협의회 (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 carcinogenecity 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 사람에서의 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		피부흡수	발암성
		ppm	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥		
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 언하이드라이드(무수 말레인산, Maleic anhydride)	108-31-6	0.1	0.4				
2-메톡시에탄올 (에틸렌 글리콜 모노 메틸 에테르,메틸 셀로솔브, 2-Metoxyethanol)	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-Butoxyathanolacetate)	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		피부흡수	발암성
		ppm	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥		
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
에틸렌클로로하이드린(2-클로로에탄올, Ethylen chlorohydrin)	107-20-0	C 1	C 3				
에틸벤젠 (Ethyl benzene)	100-41-4	100	435	125	545	-	발 2
에틸아크릴레이트 (에틸아크릴엑시드, 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-Metoxyethyl 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-Tetrachlroroethane)	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 (Tolune-2,4-Diisocyanate)	584-84-9	0.005	0.04	0.02	0.15	-	발 2
톨루엔-2,6-디이소시아네이트 (Toluen-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
퍼클로르에틸렌 (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		피부흡수	발암성
		ppm	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥		
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 흄(Manganese fume)	7439-96-5	-	1	-	3	-	-
산화아연 (호흡성분진)(Zinc oxide, Respirable fraction)	1313-13-2	-	2	-	-	-	-
산화아연(흄)(Zinc oxide, fume)	1314-13-2	-	5	-	10	-	-
산화철(Iron oxide, as Fe)	1309-37-1	-	5	-	-	-	-
산화철 (흄)(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 흄)(Aluminum fume)	7429-90-5	-	5	-	-	-	-
알루미늄(피로파우더)(Aluminum pyropowders)	7429-90-5	-	5	-	-	-	-
오산화바나듐(호흡성분진 및 흄) (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 execpt 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 흄)(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 연(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(Chrominum(Ⅱ)compounds, as Cr)	7440-47-3	-	0.5	-	-	-	-
크롬 3가 화합물(Chrominum(Ⅲ)compounds, as Cr)	7440-47-3	-	0.5	-	-	-	-
텅스텐(가용성 화합물)(Tungsten(Soluble compouds)	7440-33-7	-	1	-	3	-	-
텅스텐(불용성 화합물)Tungsten(Insoluble compouds)	7440-33-7	-	5	-	10	-	-
무수초산 (무수 아세틱엑시드)(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	-
시안화나트륨 (Sodium Cyanide)	143-33-9	-	3	-	5	-	-
시안화칼륨 (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
삼수소화비소 (Arsine)	7784-42-1	0.005	0.016	-	-	-	[7784-42-1] 발암성 1A
시안화수소 (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		피부흡수	발암성
		ppm	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥		
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, crysotile)	1332-21-4	-	0.1개/㎝3	-	-	-	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'-diamono-diphenyl-methane), dimethyl sulphate

(B) Genotoxic carcinogens, for which the existence of a threshold cannot be suYciently supported at present. In these cases the LNT model may be used as a default assumption, based on the scientiWc 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				피부흡수	발암성	감작		개정년도
	국문표기(영문 표기)	TWA		STEL				기도	피부	
		ppm	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥					
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	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥					
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-에폭시-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) 08-39-4(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 (Tolune-2,4-Diisocyanate)									
91-08-7	톨루엔-2,6-디이소시아네이트 (Toluen-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	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥					
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	프탈릭언하이드라이드 (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, 흄 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 (흄 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 흄)									
	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 (repiratory fraction)	—	—		C			2010
	코발트 (분진 및 흄)									
원소기호 : Cr	크롬과 그 화합물 (Chromium and Its Compounds)									
	텅스텐과 그 화합물 (Tungsten and Its compounds)									
108-24-7	무수초산 (무수 아세틱엑시드)									
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	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥					
143-33-9	시안화나트륨 (Sodium Cyanide)	—	1	—	5	skin				2008
151-50-8	시안화칼륨 (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	시안화수소 (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") celing 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, 감작, 개정년도는 자료에 없음

유해인자 명칭		CAS	노출기준				Ceiling	피부흡수	조사년도
			TWA		STEL				
실무지침 표기	핀란드 영문 표기		ppm	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥			
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-디아미노-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	Dichloromonoflurormethane	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	피부흡수	조사년도
			TWA		STEL				
실무지침 표기	핀란드 영문 표기		ppm	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥			
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		0.5		1.5			2012
		54% 염소 : 11097-69-1							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 야chloride	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	Tolune-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	피부흡수	조사년도
			TWA		STEL				
실무지침 표기	핀란드 영문 표기		ppm	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥			
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
프탈릭언하이드라이드	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
시안화나트륨	Sodium Cyanide	143-33-9							2012
시안화칼륨	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	Arseenivety	7784-42-1							2012
시안화수소	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
			TWA		STEL				
실무지침 표기	핀란드 영문 표기		ppm	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥			
망간 시클로펜타디에닐트리카보닐	Mangaanisyklo-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/㎤			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, 3 으로 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 작용방식에 의해 암을 일으킨다는 증거와 in vitro 시험과 단기 동물연구의 결과로 뒷받침받을 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 찾는데 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 종간 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	피부흡수	발암성*	조사년도
			ppm	㎎/㎥				
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) 08-39-4(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	
퍼클로르에틸렌	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	피부흡수	발암성*	조사년도
			ppm	㎎/㎥				
베타-프로피오락톤	β -Propiolactone	57-57-8				H	2	
오르토 프탈로디니트릴								
프탈릭언하이드라이드	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)			
시안화나트륨	Sodium cyanide	143-39-9		3.8	II(1)	H		
시안화칼륨	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						
시안화수소	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	피부흡수	발암성*	조사년도
			ppm	㎎/㎥				
포스겐	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 아연	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 ㎎/㎥, 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 × magnification phase contrast illumination.
   ψ : Substance whose OEL is set based on non-caninogenic 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 ㎎/㎥, 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	㎎/㎥			기도	피부	
8006-61-9	가솔린 (Gasoline)		100b	300b		2B			'85
111-30-8	글루타르알데히드 (Glutaraldehyde)		0.05*				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 ㎎/㎥	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 ㎎/㎥	-	0.005	s	2Aψ			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	디이소부틸케톤 (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	Reference value corresponding to an individual excess lifetime risk of cancer individual excess lifetime risk of cancer: 10-3 / Reference value: 1 ppm / Method of estimation: Average relative risk model / year of estimation: 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	㎎/㎥			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	2Aψ			88
79-06-1	아크릴아미드 (Acrylamide)	0.1 ㎎/㎥	-	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 (에틸아크릴엑시드)								
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 ㎎/㎥							
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 ㎎/㎥ 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	㎎/㎥			기도	피부	
108-88-3	톨루엔 (Toluene)	20 ppm	50	188	S				94
584-84-9	톨루엔-2,4-디이소시아네이트 (Tolune-2,4-Diisocyanate)								
91-08-7	톨루엔-2,6-디이소시아네이트 (Toluen-2,6-diisocyanate)								
	(참고)톨루엔디이소시아네이트 (Tolune-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	퍼클로르에틸렌 (테트라클로로에틸렌)	50 ppm							
108-95-2	페놀 (Phenol)		5	19	S				78
87-86-5	펜타클로로페놀 (Pentachlorophenol)	0.5 ㎎/㎥	-	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	프탈릭언하이드라이드 (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, 흄 및 미스트)								
원소기호 : Pb	납 (연)과 그 화합물 (Lead and Its Compounds)	0.05 ㎎/㎥	-	0.1		2B			82
	니켈과 그 화합물 (Nickel and Its compounds)	0.1 ㎎/㎥	-	1		2B	2	1	67
	니켈카르보닐(참고)	0.001 ㎎/㎥							
원소기호 : Mn	망간과 그 화합물 (Manganese and Its Compounds)	0.2 ㎎/㎥		0.2					08
	산화아연 (분진)								
	산화철 (흄 및 분진)								
	삼산화비소 (Arsenic Trioxide)								
원소기호 : Hg	수은과 그 화합물 (Metallic Mercury and Its Compounds)	0.025 ㎎/㎥	-	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 흄)	0.03 ㎎/㎥							
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 ㎎/㎥	-	0.05		1ψ			76
	코발트 (분진 및 흄)		-	0.05		2B	1	1	92
원소기호 : Cr	크롬과 그 화합물 (Chromium and Its Compounds)	0.05 ㎎/㎥					2	1	89
	텅스텐과 그 화합물 (Tungsten and Its compounds)								
108-24-7	무수초산 (무수 아세틱엑시드)								
7664-39-3	불화수소 (Hydrogen Fluoride)	0.5 ppm	3*	2.5*					00
143-39-9	시안화나트륨 (Sodium Cyanide)	3 ㎎/㎥	-	5*	S				01
151-50-8	시안화칼륨 (Potassium Cyanide)	3 ㎎/㎥	-	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		1ψ		2	90
7784-42-1	삼수소화비소 (Arsine)		0.01	0.032					92
74-90-8	시안화수소 (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	㎎/㎥			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 ㎎/㎥	-	0.002		2Aψ	1	2	63
7440-38-2	비소 및 그 무기 화합물 (Arsenic, metal & inorganic compound)	0.003 ㎎/㎥	Reference value corresponding to an individual excess lifetime risk of cancer individual excess lifetime risk of cancer: 10-3 / 10-4 Reference value: 3 μg/㎥ / 0.3 μg/㎥ Method of estimation: Average relative risk model year of estimation: 00						
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		1ψ			75
98-07-7	벤조트리클로리드 (Benzotrichloride)	0.05 ppm							
	석면 (Asbestos, crysotile)	5 μm 이상의 섬유로 15 ㎤							
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/m³
Silica:		
Crystalline		
Quartz (Respirable)	$\frac{250^{b}}{\%SiO_2+5}$	$\frac{10\ mg/m^{3e}}{\%SiO_2+2}$
Quartz (Total Dust)	. . . . .	$\frac{30\ mg/m^{3}}{\%SiO_2+2}$
Cristobalite:Use ½ the value calculated from the count or mass formulae for quartz.		
Tridymite:Use ½ the value calculated from the formulae for quartz.		
Amorphous, including natural diatomaceous earth	20	$\frac{80\ mg/m^{3}}{\%SiO_2}$
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.....	. . . . .	2.4 mg/m³[e]
Respirable fraction greater than 5%SiO_2.....	. . . . .	$\frac{10\ mg/m^{3e}}{\%SiO_2+2}$
Inert or Nuisance Dust:[d]		
Respirable fraction	15	5 mg/m³
Total dust	50	15 mg/m³

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 – Toxicand Hazardous Substances							
		Table Z-1			Table Z-2				1910.1003
실무지침표기 (OSHA PEL 표기)		8-hour TWA (unless otherwise noted)		Skin	8시간 TWA	acceptable ceiling	acceptable maximum peak[1]		13종 발암물질[2]
		ppm(a)(1)	㎎/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-Nitrochlorobenzen)	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
실무지침표기 (OSHA PEL 표기)		8-hour TWA (unless otherwise noted)		Skin	8시간 TWA	acceptable ceiling	acceptable maximum peak		13종 발암물질
		ppm(a)(1)	㎎/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 (Tolune-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						
퍼클로르에틸렌 (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	CAS	1910 Subpart Z – Toxicand Hazardous Substances							
		Table Z-1			Table Z-2				1910.1003
실무지침표기 (OSHA PEL 표기)		8-hour TWA (unless otherwise noted)		Skin	8시간 TWA	acceptable ceiling	acceptable maximum peak		13종 발암물질
		ppm(a)(1)	㎎/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	-	-						O
프탈릭언하이드라이드 (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	-	-						
헥산 (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 (Coppe Dusts and mists (as Cu))	7440-50-8		1						
구리 (Coppe Fume (as Cu)r)	7440-50-8		0.1						
납(연)과그화합물 (Lead inorganic (as Pb))	7439-92-1		50 ㎍/㎥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(흄및분진) (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 ㎎/10㎥			
수은과 그 화합물 (Mercury (vapor) (as Hg))	7439-97-6		(2)			1 ㎎/10㎥			
수은과 그 화합물 (Mercury (organo) alkyl compounds (as Hg))	7439-97-6		(2)		*0.01 ㎎/㎥*	*0.04 ㎎/㎥*			
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(분진및흄) (Vanadium Respirable dust (as V_2O_5))	1314-62-1		(C)0.5						
오산화바나듐(분진및흄) (Vanadium Fume (as V_2O_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						
지르코니움과 그 화합물 (Zirconium compounds (as Zr))	7440-67-7		5						
카드뮴과 그 화합물 (Cadmium and Its Compounds)	7440-43-9								
카드뮴과 그 화합물 (Cadmium fume4))	7440-43-9				*0.1 ㎎/㎥*	*0.3 ㎎/㎥*			
카드뮴과 그 화합물 (Cadmium dust5))	7440-43-9				*0.2 ㎎/㎥*	*0.6 ㎎/㎥*			

3) 50 ㎍/㎥ ; Maximum permissible limit (in ㎍/㎥)=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
실무지침표기 (OSHA PEL 표기)		8-hour TWA (unless otherwise noted)		Skin	8시간 TWA	acceptable ceiling	acceptable maximum peak		13종 발암물질
		ppm(a)(1)	㎎/m(3)(b)(1)				농도	최대기간	
코발트(분진및흄) (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*				
시안화나트륨	143-33-9	-	-						
시안화칼륨	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						
시안화수소 (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
실무지침표기 (OSHA PEL 표기)		8-hour TWA (unless otherwise noted)		Skin	8시간 TWA	acceptable ceiling	acceptable maximum peak		13종 발암물질
		ppm(a)(1)	㎎/m(3)(b)(1)				농도	최대기간	
고기압		-	-						
저기압		-	-						
자외선		-	-						
적외선		-	-						
마이크로파 및 라디오파		비전리방사선 참조							
석면(Asbestos) 8)		0.1fiber/㎤	1fiber/㎤ 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	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥		
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-Nitoroaniline	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'-디아미노-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/㎤ (excursion limit for 30 minutes as determined by the method prescribed in Appendix A to this section, or by an equivalent method.)

10) 200 ㎍/㎥(lint-free respirable cotton dust)(in yarn manufacturing and cotton washing operations); 500 ㎍/㎥ (lint-free respirable cotton dust)(in textile mill waste house operations or in yarn manufacturing to dust from "lower grade washed cotton"); 750 ㎍/㎥ (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	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥		
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-amyl) 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)	53469-21-9 (42% 염소) 11097-69-1 (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 실무지침표기(NIOSH REL 영문 표기)		CAS	REL		STEL		피부흡수	발암성
			ppm	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥		
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
퍼클로르에틸렌	Tetrachloroethylene	127-18-4						potential carcinogen
페놀 (Phenol)	Phenol	108-95-2	5, C 15(15분)	19, C 60(15분)			skin	
펜타클로로페놀	Pentachlorophenol	87-86-5		0.5			skin	
포름알데히드	Formaldehyde	50-00-0	0.016, C 0.1(15분)					potential carcinogen
베타-프로피오락톤	β -Propiolactone	57-57-8						potential carcinogen
오르토 프탈로디니트릴	-	C6H4(CN)2						
m-Phthalodinitrile	626-17-5		5					
프탈릭언하이드라이드	Phthalic anhydride	85-44-9	1	6				
피리딘	Pyridine	110-86-1	5	15				
히드라진	Hydrazine	302-01-2	C 0.08(2시간)	C 0.04(2시간)				potential carcinogen
헥사메틸렌 디이소시아네이트	Hexamethylene diisocyanate	822-06-0	0.005	0.035	C 0.020(10분)	C 0.140(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, 흄 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)				
	Zinc oxide	1314-13-2		5(분진), C 15(분진) 5(흄)		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	㎎/㎥	ppm	㎎/㎥		
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 흄)	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 흄)	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)				
시안화나트륨	Sodium cyanide (as CN)	143-39-9	C 4.7 (15분)	C 5(15분)				
시안화칼륨	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
시안화수소	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				
crystalline silica			0.05					potential carcinogen

8. 미국 ACGIH 노출 기준표

유해인자 명칭		CAS	TWA (㎎/㎥)	STEL (㎎/㎥)	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 언하이드라이드	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-Butano (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 (㎎/㎥)	STEL (㎎/㎥)	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 etrachloride)	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
퍼클로르에틸렌	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
프탈릭언하이드라이드	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 (㎎/㎥)	STEL (㎎/㎥)	피부	개정 년도
국문표기	영문표기(ACGIH)					
구리 (분진, 흄 및 미스트)	Copper	7440-50-8	Fume 0.2			1990
	Copper	7440-50-8	Dusts and mists 1			1990
납 (연)과 그 화합물	Lead inorganic ompounds	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 (흄 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 흄)	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
시안화나트륨	Sodium cyanide	143-33-9		C5	o	1991
시안화칼륨	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
시안화수소	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 (㎎/㎥)	STEL (㎎/㎥)	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, orl ight 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-톨리딘과그염	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

유기화합물-1

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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 있다[3)]. 140 ppm의 농도에서 눈 자극 증상이 없었고, 270-900 ppm 농도에서 눈 자극 증상이 관찰되었고, 급성 독성의 증상으로 두통, 시력이상, 어지러움과 구역이 흔한 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 생각된다[2)]. 또한, 가솔린 증기에 노출된 작업자에서 다양한 혈액질환(빈혈, 저혈색소증, thrombocytopenia, neutropenia)이 보고되었는데 가솔린에 포함된 벤젠 때문일 것으로 추정된다[5)].

2) 호흡기계

동물실험에서 만성 노출 시 폐 염증이 관찰되었다[2)].

3) 심혈관계

만성적으로 가솔린을 흡입한 사람에게서 심전도 이상이 보고되었다[2)].

4) 근골격계

납이 함유된 가솔린 흡입 시 근육병증이 발생한 사례보고가 있었다[6)].

5) 비뇨기계

흡입 시 신장 독성은 보고되지 않았다[2)]. 만성적인 가솔린 노출과 신장암과 관련성을 보고한 연구들이 있었다. 그러나 대부분의 연구들이 노출에 대한 정보가 부족하고, 다른 발암물질에 동시에 노출되었으며, 흡연과 같은 혼란변수들이 고려되지 않았다[2)].

6) 신경계

급성 노출 시 어지러움, 두통, 현기증, 시야혼탁, 혼수 등이 생길 수 있다[7)]. 만성 노출 시 소뇌 기능이상, 뇌증, 말초신경병증 등의 사례보고들이 있었다[2)].

(3) 발암성

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

다는 연구들이 있다[8-10]. 동물실험에서의 증거가 한정되어 있지만 가솔린에 벤젠과 1,3-부타디엔 성분이 들어 있는 것을 고려하여 가솔린을 인간에게 암을 일으킬 가능성이 있는 물질, 2B로 분류하였다[1].
(IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 300 ppm (900 mg/m³)	STEL : 500 ppm (1,500 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 300 ppm (900 mg/m³)	STEL : 500 ppm (1,500 mg/m³)
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/m³)	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.

유기화합물-2

글루타르알데히드 (Glutaraldehyde)

1. 동의어

시덱스(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	$C_5H_8O_2$
· 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 ㎜Hg)[a]
· 증 기 밀 도	3.4[b]	· 증 기 압	0.0152 ㎜Hg (50% 수용액. 20℃), 0.0012 ㎜Hg (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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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, 가공유의 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 없었다[1]. 인간 피부를 사용한 실험실 연구에서 글루타르알데히드는 발바닥 피부를 통과하지는 못하였지만, 가슴과 배의 3~14%는 피부 각질층을 통과하였고, 3~4%는 진피를 통과하였다[1].
- 대사 : 주된 대사물은 이산화탄소(CO2)이었고, 알데히드탈수소효소(aldehyde dehydrogenase)가 카르복실산을 이산화탄소로 산화시켰다[2].
- 배설 및 반감기 : 동물 실험에서 정맥주사 시 10~30시간, 피부 도포 시 20~100시간으로 배출 시간

이 긴 것은 단백질과 결합하기 때문인 것으로 생각된다[1].

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 관찰되었다[3]. 0.05 ppm 농도 이하에서도 자극 증상이 관찰되었다[4,5]. 글루타르알데히드가 포함된 살충제를 의도적으로 마신 후 호흡저하와 대사성산증으로 진행하였다[6].

(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 보고되었다[5]. 글루타르알데히드는 피부감작제이며 피부 감작과 접촉성 피부염은 특히 병원 관련 종사자(간호사, 방사선사, 환경미화원, 치위생사)에게 잘 알려져 있다[9].

3) **비뇨생식기 :** 글루타르알데히드에 노출 된 병원 간호사들에 대한 연구에서 자연유산이나 기형 발생은 보고되지 않았다[10].

4) **기타 :** 폐기능 검사에 사용되는 마우스피스를 소독하기 위해 사용된 글루타르알데히드에 노출되어 천식이 발생하였다[11]. 글루타르알데히드가 포함된 내시경 소독제를 사용한 대장 내시경 검사 후 직장결장염이 발생하였다[12].

(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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV : ACGIH, 2011)	Ceiling : 0.05 ppm (0.2 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.05 ppm (0.21 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥) (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 gluteraldehyde 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., Abscence of sensitization and cancer increases among glutaraldehyde workers. Toxic Substances Mechan. 1995;14:293-305.

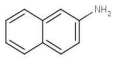
유기화합물-3

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	$C_{10}H_7NH_2$ 
· 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} ㎜Hg (25℃)[c]
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	뜨거운 물, 알코올, 에테르에 용해성 있다.[b]		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

염료, 고무의 항산화제, 2-염화나프틸아민(2-chloronaphthylamine) 제조 (현재는 사용이 중지되어 연구목적으로만 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 흡수된다[1].
- 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 배설된다[2].
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

피부에 가벼운 자극증상이 나타날 수 있고 접촉성 피부염을 일으킬 수 있다[4].

(2) 만성 건강영향

1) 비뇨생식기계

1960년대 베타나프틸아민 제조 공정에 종사한 작업자에서 방광암이 발생하였다[5]. IARC는 다수의 연구를 검토하여 베타나프틸아민을 인간에서 확실한 발암물질로 결정하였다[6,7]. 그리고 잠복기는 16년 정도이다[8].

2) 눈, 피부, 비강, 인두

접촉성 피부염을 일으킬 수 있다[8].

(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

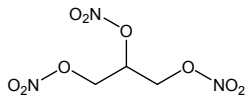
Raton, FL. p. 616 (2000)
3) White-Stevens, R. (ed.). Pesticides in the Environment: Volume 1, Part 1, Part 2. New York: Marcel Dekker, Inc., p. 263. (1971)
5) Scott TS. Carcinogenic and Chronic Toxic Hazards of Aromatic Amines. Elsevier, New York, p. 166 (1962)
6) International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the evaluation of Carcinogenic risks to Human. Suppl 7, Overall evaluation of Carcionogenicity: 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), 니트롤(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	$C_3H_5N_3O_9$ 
· 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	$2.0*10^{-4}$ ㎜Hg (20℃)[c]	· 증 기 압	0.00026 ㎜Hg (20℃)[a]
· 인 화 점	218℃[b]	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	물에 녹고, 아세톤, 에테르, 벤젠 등의 유기용제와 혼합된다.[b]		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 흡수된다[1].
- 대사 : 간에서 환원 글루타티온과 반응하여 가수분해 되고, 혈장에서 일부 가수분해된다[1]. 소변 중 주요 대사산물은 glyceryl mononitrate, 1,2-glyceryl dinitrate와 1,3-glyceryl dinitrate 등이다. 이들 dinitrate는 glycerol과 이산화탄소로 최종적으로 대사된다[2].
- 배설 : 대사산물은 글루쿠로니드화되어 소변과 담즙으로 배설된다[1].
- 반감기 : 혈장 반감기는 1~3분이며, 생물학적 반감기는 30분이다[1].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

0.5 ppm에 노출된 근로자에서 심한 두통이 보고되었고[3], 0.04 ppm에 노출된 작업자에서 두통을 보고한 연구가 있었다[4]. 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 있다[5]. 고의적으로 24 ㎎ 니트로글리세린을 복용한 47세 비만한 여성에서 15분 내에 섬망과 호흡곤란(Cheyne-stokes 호흡)이 발생하였다[6].

로켓 제조 공장과 니트로글리세린 다이너마이트 작업자에서 협심증과 심장급사가 보고되었다[7-9]. 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 심장박동이상이다[10]. 그리고 니트로글리세린 노출로 메트헤모글로빈혈증이 발생할 수 있다[10].

설하 투여 시 치료용량은 0.3 ㎎이고, sodium nitrate의 100배 효과가 있다[11]. 치사량은 200 ㎎이고, 약물의 독성 때문이 아니라 금단 효과(rebound vasoconstriction)로 인한 급성 고혈압이나 심근경색 때문일 것으로 생각된다[12].

(2) 만성 건강영향

1) 눈, 피부, 비강, 인두

장기간 노출로 피부 발진이 생길 수 있다[13].

2) 심혈관계

노출 작업자와 이전 노출 작업자에서 장기간 심혈관계질환의 위험을 증가시키는지에 대해서는 명확하지 않지만[14], 니트로글리세린에 노출된 작업자들이 심장질환의 사망률이 높다는 연구가 있었다[15-17].

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.05 ppm (0.5 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.05 ppm (0.5 ㎎/㎥)	STEL : -
기준설정의 근거 :혈관 확장으로 두통과 혈압저하를 최소화하는 농도로 정하였다.`		
미국(PEL; OSHA, 2012)	Ceiling : 0.2 ppm (2 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : 0.1 ppm
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.01 ppm (0.095 ㎎/㎥)	STEL : 0.02 ppm (0.19 ㎎/㎥)

독일(DFG, 2012)	MAK : 0.01 ppm (0.094 mg/m³	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	Ceiling : 0.05 ppm (0.46 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.03 ppm (0.3 mg/m³)	STEL : 0.1 ppm (1 mg/m³)

* 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 Goverment-owned ordinance explosive plants. Occup Med. 1946;1:551-618.
4) Elkins HB. Chemisstry 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 dinamites 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.

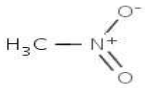
유기화합물-5

니트로메탄 (Nitromethane)

1. 동의어

나이트로카르볼 (nitrocarbol)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	75-52-5	· 분자식 및 구조식	CH_3NO_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/m³)[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 ㎜Hg (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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

할로겐화 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 검출되었다[1].
- 대사 : 동물실험에서 나이트라이트(nitrite)와 프롬알데하이드로 대사된다[2].
- 배설 : 동물실험에서 소변과 젖으로 배출된다[1].
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

니트로파라핀과 같이 급성 노출 시 환각작용과 호흡기 자극이 있다. 피부와 점막에 자극을 줄 수 있다[3].

(2) 만성 건강영향

1) **조혈기계 :** 인간에서 니트로메탄이 메트헤모글로빈혈증을 일으킨다는 증거는 없으나, 니트로셀룰로즈와 니트로메탄에 노출 된 작업자에서 메트헤모글로빈혈증이 발생한 사례보고가 있다[4].

2) **간담도계 :** 니트로파라핀과 같이 만성 노출 시 간 독성이 있다[3].

3) **신경계 :** 니트로메탄에 노출로 말초신경병증의 사례보고가 있다[5].

4) **호흡기계 :** 동물실험에서 98과 745 ppm에 노출로 폐출혈이 관찰되었다[6].

5) **기타 :** 동물실험에서 745 ppm에 8개월 동안 노출되었을 때 갑상선 무게가 증가하였고, 혈중 갑상선 호르몬(T4)이 감소하였다[6].

(3) 발암성

동물실험에서 발암성이 보고되었다[7].
(IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (50 mg/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (50 mg/m³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 동물실험에서 갑상선과 호흡기계에 대한 영향을 줄일 수 있을 정도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100m (125 /m³)	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/m³)	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, Pajeau 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)

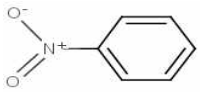
유기화합물-6

니트로벤젠 (Nitrobenzene)

1. 동의어

니트로벤졸(nitrobenzol), 미르반 유(oil of mirbane), 고편도유(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	$C_6H_5NO_2$ 
· 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 ㎎/㎥)[b]	· 비 중	1.205 (15℃)[b]
· 녹 는 점	5.7℃[b]	· 끓 는 점	210.9℃(760 ㎜Hg)[b]
· 증 기 밀 도	4.25[c]	· 증 기 압	0.284 ㎜Hg (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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 ㎎의 니트로벤젠이 흡수되고, 그 중 1/3은 피부로 흡수된다[1].
- 대사 : 산화 작용으로 파라-니트로페놀로 대사되고, 환원작용으로 아닐린으로 대사된다[2].
- 배설 : 파라-니트로페놀, 파라-아미노페놀이 소변으로 배설된다[2].
- 반감기 : 약 20시간이다[3].

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 보고되었다[4]. 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 검출되었다[7].

2) 간담도계

만성 노출로 심한 간 손상이 발생할 수 있다[4]. 정량화되지 않은 니트로벤젠에 19개월 동안 노출되었을 때 간 비대와 혈중 간기능 수치 이상이 관찰되었다[4].

3) 신경계

직업적인 만성 노출로 두통, 현훈, 마비 등의 신경 독성 증상이 보고되었다[4].

4) 눈, 피부, 비강, 인두

접촉성 피부염이 보고되었고, 피부 감작제로 알려져 있다[8].

(3) 발암성

동물실험에서 발암성이 보고되었다[9]. (IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm (5 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (5 ㎎/㎥)	STEL : -
기준설정의 근거 : 메트헤모글로빈혈증을 최소화 할 수 있을 정도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 ppm (5 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm (5 ㎎/㎥)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.21 ppm (1 ㎎/㎥)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 1 ppm (5 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.2 ppm (1 ㎎/㎥)	STEL : 1 ppm (5.1 ㎎/㎥)

* 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 ㎎/g 크레아틴	비특이적
BAT(DFG, 1993) 혈중 아닐린 농도	장기간 노출 후	100 ㎍/ℓ	
WHO 혈중 파라-니트로페놀 혈중 메트글로빈 측정	작업종료 시	1.5~5 ㎎/ℓ 1.5 g/100g	공기 중 농도 5 ㎎/㎥일 때 정상치

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 expsure to nitrobenzene. Absorption of nitrobenzene vapour through lungs and excrition 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)

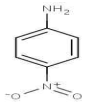
유기화합물-7

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	$NH_2C_6H_4NO_2$ 
· 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	4.77c	· 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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 대사된다[1].
- 배설 : 동물실험에서 대사되어 소변에서 4-phenylenediamine & 2-amino-5-nitrophenol이 검출되었다[1].
- 반감기 : 전신 반감기는 약 1시간이다[2].

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 호소하였다[3].

눈을 자극할 수 있고, 각막 손상을 일으킬 수 있다4).

(2) 만성 건강영향

1) **조혈기계 :** 니트로아닐린에 노출되어 메트헤모글로빈혈증과 용혈이 발생할 수 있다[5].

2) **간담도계 :** 만성 노출로 간독성이 있어 황달이 발생 할 수 있다[5].

3) **기타 :** 일부 레드 왁스 크레용에서 니트로아닐린이 검출되었다. 아닐린이나 니트로벤젠 보다 독성이 큰 것으로 알려져 있다[5].

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 3 mg/m³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 3 mg/m³	STEL : -
기준설정의 근거 : 메트헤모글로빈혈증을 일으키지 않을 정도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 ppm (6 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 3 mg/m³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 3 mg/m³	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm (5.7 mg/m³)	STEL : 3 ppm (17 mg/m³)

* 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 혈색소의 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)

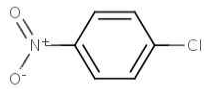
유기화합물-8

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-나이트로페닐염화물(p-nitrophenyl chloride), PNCB

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	100-00-5	· 분자식 및 구조식	$C_6H_4CL(NO_2)$ 
· 모양 및 냄새	노란색 결정체이며, 달콤한 냄새가 난다.[b]		
· 분 자 량	157.56 (1 ppm = 6.44 ㎎/㎥)[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 ㎜Hg (30℃)[b]
· 인 화 점	127℃(밀폐상태)[b]	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	물(0.003 g/100 ㎖, 20℃)과 차가운 알코올에 약하게 녹으며 에테르, 이황화탄소, 끓인 알코올에 완전히 녹는다.[b]		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 포합물과 nitrobenzene의 N-acetylcysteine 포합물이다. aminochlorophenol, N-acetylated aminochlorophenol과 para-chloroaniline이 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 제거되었다[2].
- 반감기 : past phase와 slow phase의 반감기는 각각 2.7일과 14.7일 이었다[3].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

눈과 피부의 화상을 일으킬 수 있고, 피부, 눈, 호흡기의 자극증상과 알레르기 피부염을 일으킬 수 있다[4]. 단기간 노출로 구역, 구토, 호흡곤란, 불규칙 심장박동, 두통, 졸음, 현기증, 푸른 빛 피부색, 신장 이상, 간 이상, 생식계 영향, 경련, 혼수가 발생할 가능성이 있다[5].

(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 심하다[8].

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/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 ppm (0.6 mg/m³)	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/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.6 mg/m³	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 mg/m³	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 Perfectural 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 acetanicide occuring in a chemical works with an explanation of the toxic symtoms 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 carcinogenecity. J Environ Pathol Toxicol. 1978; 2:325-356.

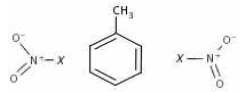
유기화합물-9

디니트로톨루엔 (Dinitrotoluene)

1. 동의어

디니트로톨루올(dinitrotoluol), 2,4-디니트로톨루엔(2,4-디니트로톨루엔, 2,4-dinitrotoluene), 벤젠메틸디나이트로(benzene, methyldinitro-), 메틸디나이트로톨루엔(methyldinitrotoluene), 디나이트로페닐메탄(dinitrophenylmethane)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	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/m³ at 25℃)[b]	· 비 중	1.32 (액체) 1.52(고체) (71℃)[b]
· 녹 는 점	54-70℃[b]	· 끓 는 점	300℃에서 분해됨[b]
· 증 기 밀 도	6.27[b]	· 증 기 압	0.018 ㎜Hg (20℃)[b]
· 인 화 점	206.67℃ (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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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, 아조염료 중간 생성물 제조

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 가스나 증기 형태로 호흡기나 피부를 통해 흡수될 수 있다.
- 대사 : 간에서 dinitrobenzyl alcohol로 대사되어 glucuronic acid와 포합된다. 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 있다[1].

• 배설 : 소변과 담즙으로 배설된다[1].
• 반감기 : 자료 없음

6. 표적장기별 건강 장해

(1) 급성 건강영향

눈을 자극시킬 수 있다[2].

(2) 만성 건강영향

1) **조혈기계 :** 메트헤모글로빈혈증을 일으킬 수 있는 능력이 있다[3].

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 관찰되었다[6].

4) **간담도계 :** 한 코호트 연구에서 간암으로 인한 사망률의 증가는 관찰되지 않았다[7].

5) **신경계 :** 동물실험에서 근력약화, 진전, 경련 등의 신경계 증상이 보고되었다[8].

(3) 발암성

동물실험에서 발암성(간, 담도)이 보고되었다[9]. (IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.2 ㎎/㎥	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.2 ㎎/㎥	STEL : -
기준설정의 근거 :메트글로빈혈증을 포함하여 심장질환과 생식계 영향을 최소화 할 수 있을 정도의 농도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1.5 ㎎/㎥	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1.5 ㎎/㎥	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.2 ㎎/㎥	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 ㎎/ℓ 이상 검출 시 대량 흡수를 의미한다.

8. 참고문헌

1) Rickert DE, Butterworth BE, Propp JA. Dinitrotoluene: Acute toxicity, oncogenicity, genototoxicity, 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 hepatobilliary 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)

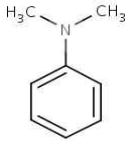
유기화합물-10

디메틸아닐린 (아미노디메틸벤젠, Dimethylaniline)

1. 동의어

디메틸아미노벤젠(dimehtylaminobenzene), 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), 버스넬러 NL 63/10(versneller NL 63/10)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	121-69-7	· 분자식 및 구조식	$C_5H_{11}N$ 
· 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℃5)[b]
· 녹 는 점	2.45℃[b]	· 끓 는 점	192.8℃(760 ㎜Hg)[b]
· 증 기 밀 도	4.717 (공기=1)[b]	· 증 기 압	1 ㎜Hg이하 (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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 흡입된다[1].
- 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 나타난다[4]. 증기 형태로 수 분간 노출된 작업자 중 의식소실이 발생하였고, 시력장애, 복통 등을 호소하였다[5]. 인간에서 치사량은 50 ㎎/㎏으로 보고되었다[6].

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

아닐린과 같이 메트헤모글로빈혈증이 생길 수 있으며 메트헤모글로빈을 일으키는 독성은 아닐린에 비하여 약하다[1].

2) 간담도계

동물실험에서 간기능 이상이 보고되었다[7].

(3) 발암성

동물실험에서 발암성(비장, 혈액)이 보고되었다[8]. (IARC : 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (25 ㎎/㎥)	STEL : 10 ppm (50 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ppm (25 ㎎/㎥)	STEL : 10 ppm (50 ㎎/㎥)
기준설정의 근거 :메트헤모글로빈혈증을 최소화 할 수 있는 정도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm (25 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 5 ppm (25 ㎎/㎥)	STEL : 10 ppm (50 ㎎/㎥)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm (25 ㎎/㎥)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm (25 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ppm (25 ㎎/㎥)	STEL : 10 ppm (50 ㎎/㎥)

* 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 mices. 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)

유기화합물-11

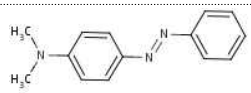
ρ-디메틸아미노아조벤젠 (ρ-Dimethylaminoazobenzene)

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	$C_{14}H_{15}N_6$ 
· 모양 및 냄새	황색의 엽상의 결정체이다.[a]		
· 분 자 량	225.29[a]	· 비 중	-
· 녹 는 점	114 ~ 117℃[a]	· 끓 는 점	-
· 증 기 밀 도	-	· 증 기 압	0.0000003 ㎜Hg
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	알코올, 벤젠, 에테르, 클로로포름 등에 녹는다.[a]		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 있다[1].
- 대사 : 환원, 탈메틸화, 고리/N-수화, N-아세틸화, o-포합의 과정을 거쳐 대사된다[1].
- 배설 : 담즙으로 배설된다[2].
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

눈, 피부, 호흡기에 자극증상이 있을 수 있다[3].

(2) 만성 건강영향

1) **눈, 피부, 비강, 인두 :** 한 공장에서 작업자 90%에서 접촉성 피부염 발생이 보고되었다[4].

2) **간담도계 :** 동물실험에서 간종양이 유발되었다[5].

3) **조혈기계 :** 메트헤모글로빈혈증이 생길 수 있다[6].

(3) 발암성

발암성이 의심되어 식품첨가제의 사용이 금지되었다. 동물실험에서 간종양이 유발되었다[5]. (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)

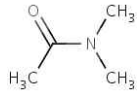
유기화합물-12

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_4H_9NO 
· 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 ㎎/㎥)[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 ㎜Hg(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 할로겐화탄화수소와 접촉할 때, 특히 철과 접촉할 때는 불이 나고 폭발한다. 플라스틱류, 고무 류, 피복제를 상하게 한다.[c]		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 대사된다[2].
- 배설 : 디메틸아세트아마이드가 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 있었다[2]. 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 된다[3].

• 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 발생하였다[6].

2) 간담도계

20-25 ppm 정도에서 지속적으로 노출된 근로자에서 황달이 발생되었다고 보고되었다[7]. 노출의 양은 보고되지 않았으나 2-10년 정도 지속적으로 노출된 근로자에서 간기능 이상이 보고되었다[8].

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 하였다[7].

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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm (35 ㎎/㎥)	STEL : -
기준설정의 근거 : 간과 생식독성을 최소화 할 수 있는 정도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 10 ppm (35 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 10 ppm (35 ㎎/㎥)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 10 ppm (35 ㎎/㎥)	STEL : 20 ppm (72 ㎎/㎥)
독일(DFG, 2012)	MAK : 10 ppm (35 ㎎/㎥)	PL : -

일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 10 ppm (35 ㎎/㎥)	STEL : 20 ppm (72 ㎎/㎥)

* 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 ㎎/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 Rasts 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.

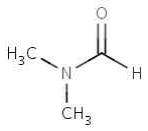
유기화합물-13

디메틸포름아미드 (N,N-디메틸포름아미드, Dimethylformamide)

1. 동의어

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

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	68-12-2	· 분자식 및 구조식	C_3H_7NO 
· 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 ㎜Hg)[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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

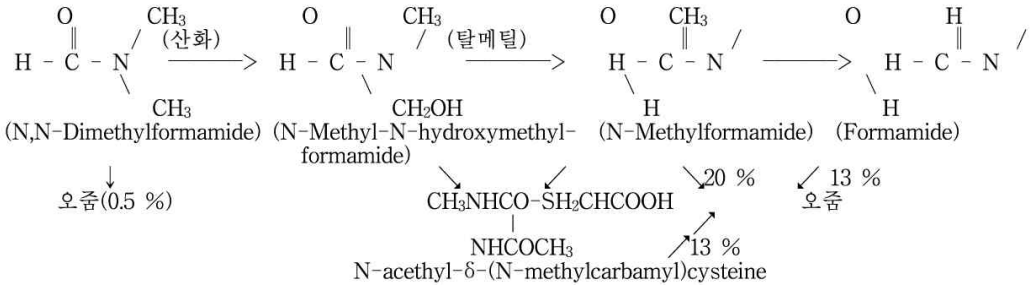
합성피혁, 스판덱스 섬유, 분석 시약, 가스 흡수제, 색소

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 있다[1].
- 대사 : 주로 간에서 microsomal enzyme 계통의 작용으로 다음과 같이 분해된다. 주요 대사산물은 N-methylformamide이다[2].



| 그림 | N,N-Dimethylformamide의 대사과정

- 배설 : 대부분 분해된 대사산물이 소변으로 배설된다. 고농도에 노출되었을 때는 소량이 그대로 소변으로 배설되기도 한다[3].
- 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 기능이상은 보고되지 않았다. 환자들은 2~3주 동안의 대증적 입원 치료 후 회복되었고, 간기능도 정상으로 돌아왔다. 환자 중 일부는 수개월 또는 수년 후 간 기능이 정상으로 회복되었다[9].

국내 DMF와 폴리우레탄수지 배합공정 근무 중 급성 중독으로 인한 독성간염으로 사망한 사례가 보고 있었다[10].

2) 눈, 피부, 비강, 이두 : 눈, 점막, 피부를 자극시킬 수 있다[11].

(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 보고되었다[12].

2) 신경계

노출된 작업자 102명 중 19명에서 알코올 불내성이 보고되었다[13].

(3) 발암성

가죽 무두질 공장 등 DMF과 다른 유기용제에 노출되는 작업자에서 고환암의 증가하였다는 보고가 있다[14]. (IARC : 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10ppm (30 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10ppm	STEL : -
기준설정의 근거 :		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 10ppm (30 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 10ppm (30 ㎎/㎥)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 5ppm (15 ㎎/㎥)	STEL : 10ppm (30 ㎎/㎥)
독일(DFG, 2012)	MAK : 5ppm (15 ㎎/㎥)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 10ppm (30 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 10ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5ppm (15 ㎎/㎥)	STEL : 10ppm (30 ㎎/㎥)

* 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 ㎎/ℓ ,
- 근무주 마지막날 작업교대 후 채취한 소변의 N-Acetyl-S-(N-methylcarbamoyl) cysteine : 40 ㎎/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.

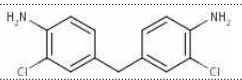
유기화합물-14

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	$C_{13}H_{14}Cl_2N_2$ 
· 모양 및 냄새	담황갈색의 입자상 물질로 아민과 같은 냄새가 난다.[b]		
· 분 자 량	267.17 (1 ppm = 10.92 ㎎/㎥)[b]	· 비 중	1.44(4℃)[b]
· 녹 는 점	100~109℃[b]	· 끓 는 점	-
· 증 기 밀 도	-	· 증 기 압	1×10^{-5}torr (25℃)[b]
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	벤젠, 에테르, 알코올에 잘 녹고, 트리클로로에틸렌, 톨루엔, 메틸에틸케톤 등에 녹는다.[b]		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 있다[2].

- 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 나타난다[3].
- 배설 : 인간 피부를 사용한 실험실 연구에서 피부를 통해 흡수된 4,4-디아미노-3,3-디클로로디페닐메탄 (MBOCA)은 그대로 소변으로 배설되었으며, 몇몇 근로자의 소변에서는 N-acetyl MBOCA와 N,N`-diacetyl MBOCA가 검출되었다. MBOCA에 대한 요분석으로 MBOCA 노출을 확인할 수 있다[4].
- 반감기 : 실험 연구에서 정맥주사에서 0.7시간으로 짧다[5].

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 회복되었다[6]. 한 근로자의 얼굴에 MBOCA가 분무되었고, 일부는 입으로도 들어가 응급처치 후 양 눈의 결막염과 속쓰림 증상이 발생하였다. 11시간동안 모은 소변에서 7.2 ㎎/*l*의 MBOCA이 검출되었고 이 후 추적검사에서 매우 적은 수준으로 나왔으며, 혈뇨, 당뇨, 케톤뇨는 모두 검출되지 않았으며, 빠르게 회복되었다[7].

(2) 만성 건강영향

1) 비뇨생식기계

1971년 Linch 등은 MBOCA에 6개월~16년 노출된 31명의 근로자들에게서 세포학적으로 방광암 위험의 증거를 찾을 수 없다고 보고했다[8]. 더 진행된 Ward 등의 코호트 연구에서, 계속해서 MBOCA 관련 작업 중인 178명의 근로자들에 대한 10년 동안 추적검사 결과에서도 방광암은 발견되지 않았다[9]. 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 내렸다[10]. 1972년에 MBOCA를 생산하는 공장에서 1.5개월 및 다른 화학 공장에서 일한 근로자에서 1988년 방광암이 발생하여 MBOCA에 의한 3번째 방광암 근로자로 보고되었다[11].

(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 있다[12].

(IARC : 1, ACGIH : A2)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.01 ppm (0.11 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.01 ppm (0.11 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.005 ㎎/㎥	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.005 ㎎/㎥	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.; Cohrssen, 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.l O'Conner, G.B.l Barnes, J.R.l 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)

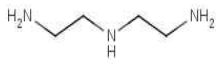
유기화합물-15

디에틸렌트리아민 (Diethylenetriamine)

1. 동의어

2,2-디아미노디에틸아민(2,2-diaminodiethylamine), 2,2-이미노비스(에틸아민)(2,2-iminnobis(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	$C_4H_{13}N_3$ 
· 모양 및 냄새	강염기성인 흡습성이 있는 점성 황색액체이며, 암모니아 냄새가 난다.[b]		
· 분 자 량	103.17(1 ppm=4.2 mg/m³)[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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 흡수된다[1].
- 대사 : 소변과 대변에서 4 종류의 대사물이 검출되었다[1].
- 배설 : 소변과 대변으로 배설되고, 2%이하만 호기 중 이산화탄소로 배출된다[1].
- 반감기 : 46시간 후 대부분 배출된다[1].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

이 물질의 용액은 피부, 눈, 호흡기를 자극시키고 각막 손상을 일으킬 수 있다[2]. 증기나 용액은 피

부와 폐를 감작시킬 수 있는데, 이는 비교적 빈번히 발생한다[3]. 폐와 피부의 감작은 아민기와 단백질의 교차결합에 의한 것으로 생각된다[4].

(2) 만성 건강영향

1) 호흡기계

반복적인 노출이나 과다 노출로 천식 반응을 유발시킬 수 있다[5].

2) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm (4 mg/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (4 mg/m³)	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/m³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm (4.3 mg/m³)	STEL : 3 ppm (13 mg/m³)

* 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)

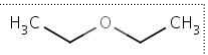
유기화합물-16

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	$C_4H_{10}O$ 
· 모양 및 냄새	무색이며 휘발성의 투명한 액체로서 달콤한 냄새가 난다. 냄새역치는 8.9 ppm 이다.[b]		
· 분 자 량	74.12 (1 ppm = 3.03 ㎎/㎥)[a]	· 비 중	0.7134 (20℃)[b]
· 녹 는 점	-116.3℃[b]	· 끓 는 점	34.5℃(760 ㎜Hg)[b]
· 증 기 밀 도	2.55 (공기 1.0)[b]	· 증 기 압	438.9 ㎜Hg (20℃)[b]
· 인 화 점	-45℃[b]	· 폭 발 한 계	공기 중 1.85 ~ 45 (vol %)[b]
· 용 해 도	물에 녹고, 알코올, 벤젠, 클로로포름 등과 잘 섞인다.[b]		
· 기 타	매우 휘발성이 크다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 들어간다[1].
- 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 산화된다[2].

• 배설 : 대부분이 폐를 통해 호기 중 배출되고, 일부 소변, 젖, 땀 등으로 배설된다[3].
• 반감기 : 자료 없음

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

마취 효과가 있어 전신 마취에 사용되었다[4]. 호흡기의 자극, 결막염, 피부염, 두통, 현기증, 식욕부진, 메스꺼움, 구토 등을 일으키며 우울증 또는 흥분상태가 발생 할 수 있다[5].

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

식욕저하, 탈진, 두통, 졸음, 어지러움, 흥분, 정신학적 불안정 등이 보고되었다[5].

2) 기타

알부민뇨와 적혈구증가증이 생길 수 있다[6].

3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 400 ppm (1200 ㎎/㎥)	STEL : 500 ppm (1500 ㎎/㎥)
미국(TLV : ACGIH, 2011)	TWA : 400 ppm (1200 ㎎/㎥)	STEL : 500 ppm (1500 ㎎/㎥)
기준설정의 근거 : 자극증상과 마취 작용을 최소화 할 수 있을 정도로 설정		
미국(PEL : OSHA, 2012)	TWA : 400 ppm (1200 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL : NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 400 ppm (1200 ㎎/㎥)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 400 ppm (1200 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 400 ppm (1200 ㎎/㎥)	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 400 ppm (1200 ㎎/㎥)	STEL : 200 ppm (616 ㎎/㎥)

* 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 Claytion 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 Claytion and FE Clayton Eds John Wiley & Sons, New York (1981).

유기화합물-17

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	$C_4H_8O_2$
· 모양 및 냄새	무색의 가연성 액체, 에테르 비슷한 냄새(냄새 역치; 24 ppm)		
· 분 자 량	88.10 (1 ppm = 3.66 ㎎/㎥)[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 ㎜Hg (20℃)[b]
· 인 화 점	12.2℃(밀폐상태), 18.3℃(개방상태)[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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

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

4. 주로 노출되는 공정

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

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기와 피부로 흡수된다[1].
- 대사 : 소변에서 1,4 다이옥산과 β -hydroxyethoxyacetic acid가 검출되었다[2].
- 배설 : 85%이상의 대사물(β -hydroxyethoxyacetic acid)과 일부 1,4 다이옥산이 소변으로 배설된다[3].
- 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 있다[5]. 5000 ppm에 1분간 노출되어 현훈이 발생한 사례가 있었다[6]. 호흡기 손상이 생길 수 있다[7].

(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 측정한 다이옥산 농도는 470 ppm이었다[9].

2) 간담도계

2개월 동안 고농도 노출된 인조견 공장 작업자들이 중심성 간 괴사(central hepatic necrosis)가 발생하였다. 사례에서 황달은 관찰되지 않았다[8].

3) 눈, 피부, 비강, 인두

장기간 노출로 피부염이 발생할 수 있다[7].

(3) 발암성

동물 실험에서 비강암, 간암, 담도암이 유발되었으나, 인간에 대한 증거는 충분하지 않다[10]. (IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (72 mg/m³)	STEL : -
미국(TLV : ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (72 mg/m³)	STEL : -
기준설정의 근거 :간 및 신장 독성과 자극증상을 최소화 할 수 있을 정도로 설정		
미국(PEL : OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (360 mg/m³)	STEL : -
미국(REL : NIOSH, 2012)	Ceiling : 1 ppm (3.6 mg/m³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 20 ppm (72 mg/m³)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 20 ppm (72 mg/m³)	PL : -
일본(OEL : JSOH, 2012)	TWA : 10 ppm (36 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL : 후생노동성, 2012)	TWA : 10 ppm (36 mg/m³)	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 10 ppm (36 mg/m³)	STEL : 40 ppm (150 mg/m³)

* 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) 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/)

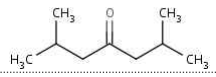
유기화합물-18

디이소부틸케톤 (Diisobutylketone)

1. 동의어

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

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	108-83-8	· 분자식 및 구조식	$C_9H_{18}O$ 
· 모양 및 냄새	물처럼 맑은 인화성액체로 휘발성이 낮고 연한 에테르 냄새가 나며, 냄새의 역치는 0.11 ppm이다.[b]		
· 분 자 량	142.33(1 ppm=5.82 ㎎/㎥)[b]	· 비 중	0.8053 (20℃)[b]
· 녹 는 점	-41.5℃[c]	· 끓 는 점	163℃(760 ㎜Hg)[b]
· 증 기 밀 도	4.9[c]	· 증 기 압	1.7 ㎜Hg (20℃)[b]
· 인 화 점	49℃(밀폐상태), 55℃(개방상태)[b]	· 폭 발 한 계	0.81~7.1(vol %)[b]
· 용 해 도	에테르, 알코올, 클로로포름에 녹고, 물에 녹지 않는다.[b]		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 생각된다[1].
- 배설 : 자료 없음
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

50~100 ppm/3시간 노출로 눈, 코와 목에 약한 자극 증상을 유발하였다[2]. 25 ppm 이상에서는 눈의

자극증상과 악취를 호소하였다[3]. 동물실험에서 마취 작용이 있었다[3].

(2) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 25 ppm (150 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 25 ppm (150 ㎎/㎥)	STEL : -
기준설정의 근거 : 자극증상을 최소화 할 수 있을 정도로 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 50 ppm (290 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 25 ppm (150 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	STEL : 40 ppm (240 ㎎/㎥)

* 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.

유기화합물-19

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_2Cl_2
· 모양 및 냄새	무색의 액체이며 달콤한 냄새가 난다. 냄새의 역치는 25~150 ppm이다.[b]		
· 분 자 량	84.93 (1 ppm = 3.47 ㎎/㎥)[a]	· 비 중	1.3266 (20℃)[b]
· 녹 는 점	-95[a]	· 끓 는 점	39.75℃(760 ㎜Hg)[a]
· 증 기 밀 도	2.93[c]	· 증 기 압	349 ㎜Hg(20℃), 440 ㎜Hg(25℃)[b]
· 인 화 점	비가연성[b]	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	대부분의 유기용제와 섞이고, 물에 드물게 녹는다.[c]		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 경미하다[2].
- 대사 : 일산화탄소로 대사된다. 500 ppm에 8시간 노출로 카르복시헤모글로빈 농도가 12%까지 상승하였다[3]. 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%이었다[4].
- 배설 : 대사되지 않은 디클로로메탄과 대사물인 일산화탄소가 호기 중으로 배설되며, 일부 소변으로 배출된다[5].
- 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 보고하였다[14]. 7200 ppm에 8분간 노출되었을 때 사지의 이상감각이 보고되었고, 2300 ppm에 5분 간 노출되어 어지러움과 구토를 보고하였다[15].

중독 사례들 중 80% 디클로로메탄이 함유된 페인트 제거제에 노출된 1례에서 심근경색이 사망원인으로 제기되었다[13].

〈한국산업안전공단. 직업병 발생 경보(KOSHA alert) N0. 2010-02.〉

금속제품 세척공정의 작업자 2명이 탈지조의 드레인 밸브에서 누출된 디클로로메탄을 청소하던 중 중독/질식되어 사망하였다[16].

(2) 만성 건강영향

1) 심혈관계

디클로로메탄은 일산화탄소로 대사되고, 카르복시헤모글로빈 농도가 5% 초과하면 협심증이 있는 환자는 허혈성 증상을 일으킨다고 보고되고 있다[17]. 역학적 연구들에서 디클로로메탄에 만성적으로 노출되는 것과 허혈성 심질환과의 관련성을 조사한 연구들이 있었다[18-22].

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 있다[17].

2) 신경계

500~1,000 ppm에 3년 동안 노출된 중년 남성에서 대뇌 기능의 저하를 보였다[23].

(3) 발암성

동물실험에서 간과 폐암의 발생이 보고되었으며[24], 사람에서 노출되었을 경우 간담도암과 비호지킨성 림프종을 일으킬 수 있다는 연구가 있다[25](IARC : 2A, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm(175 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm(175 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥), Ceiling : 100 ppm(340 ㎎/㎥)	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 50 ppm(175 ㎎/㎥)	STEL : 100 ppm(340 ㎎/㎥)
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 100 ppm(350 ㎎/㎥)	STEL : 250 ppm(880 ㎎/㎥)

* 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 ㎎/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) N0. 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.

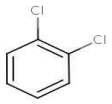
유기화합물-20

o -디클로로벤젠 (o -Dichlorobenzene)

1. 동의어

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

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	95-50-1	· 분자식 및 구조식	$C_6H_4Cl_2$ 
· 모양 및 냄새	무색내지 담황색의 액체로 방향성 냄새가 나며, 냄새의 역치는 0.3 ppm이다.[b]		
· 분 자 량	147.01 (1 ppm = 6.01 ㎎/㎥)	· 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 ㎜Hg (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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 흡수된다[1].
- 대사 : 글루타티온 경로를 통해 대사되어 소변 중 대사물의 60%는 mercapturic acid이고, 담즙의 주요 대사물은 글루타티온 포합물이다. 다른 소변 중 대사물로 2,3-, 3,4-디클로로페놀 포합물이다[2].
- 배설 : 동물실험에서 75~85%는 신장을 통해 배설되고, 7~19%는 대변을 통해 배설된다[2].
- 반감기 : 동물에서 혈액, 간, 신장에서 반감기는 각각 0.08, 0.04와 0.02 시간 이었다[3].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

피부에 15~60분 도포하였을 때 자극증상이 관찰되고, o-디클로로 벤젠(o-DCB)에 노출되는 작업자들에서 접촉성 피부염이 보고되었다[4]. 액체 용액에 노출된 2명에게서 피부의 타는 듯 한 느낌과 24시간 후에 수포반응, 3개월 후에 갈색의 착색 반응을 보고하였다[5]. 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** : o-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 o-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/m³)	STEL : 50 ppm (300 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 25 ppm (150 mg/m³)	STEL : 50 ppm (300 mg/m³)
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/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : 50 ppm (300 mg/m³
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 20 ppm (122 mg/m³)	STEL : 50 ppm (306 mg/m³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 10 ppm (61 mg/m³	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 25 ppm (150 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 25 ppm (150 mg/m³)	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 10 ppm (61 mg/m³)	STEL : 50 ppm (300 mg/m³)

* 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-diclhorobenzene) (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.

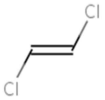
유기화합물-21

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

· CAS No	540-59-0(sym), -2(cis), -5(trans)a	· 분자식 및 구조식	$C_2H_4Cl_2$ 
· 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 ㎜Hg(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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.252 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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, 포스겐, 탄산가스 같은 유독가스와 증기가 발생된다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

* 1,2-디클로로에틸렌(1,2-DCE)은 두 가지 기하이성체 즉 시스(cis)형과 트랜스(trans)형의 혼합물이다.
* 두 이성체의 혼합비는 제품에 따라 다르며 혼합체의 독성은 각 이성체의 독성과 비슷하다.

3. 발생원 및 용도

아세틸셀룰로즈, 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 흡수된다[1].
- 대사 : 체내에 흡수된 1,2-디클로로에틸렌(1,2-DCE)은 간의 cytochrome P-450에 의해 대사되어 epoxide와 dicholoroacetaldehyde를 생성하고, 다시 미토콘드리아의 aldehyde dehydrogenase와 alcohol

dehydrogenase에 의해 dicholoethanol과 dicholoroacetate를 생성한다[1].

• 배설 및 반감기 : 대부분 폐를 통해서 배출된다[2].

6. 표적 장기별 건강장해

간 또는 만성 호흡기 질환이 있는 사람에서 노출에 따른 위험이 증가한다[3]. 인체에서 가장 문제가 되는 건강 장해는 조혈기 및 간 독성 그리고 중추신경계 억제 효과이다[1].

(1) 급성 건강영향

눈을 자극하고 고농도에 노출되면 중추신경기능이 억제된다[4]. 트랜스 이성체 2,200 ppm에 노출되었을 때, 눈의 작열감, 현기증, 구역증[5], 졸음 및 뇌압상승[1] 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/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 200 ppm (793 mg/m³)	STEL : -
기준 설정의 근거: 안 자극과 고농도에서 마취(narcosis) 가능성을 최소화 하는 농도를 설정.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 200 ppm (790 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 200 ppm (790 mg/m³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 200 ppm (800 mg/m³)	PL : II (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 150 ppm (590 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 150 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 200 ppm (800 mg/m³)	STEL : 250 ppm (1000 mg/m³)

* 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.

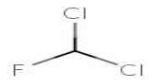
유기화합물-22

디클로로플루오로메탄 (디클로로모노플루오로메탄, Dichlorofluoromethane)

1. 동의어

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

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	75-43-4	· 분자식 및 구조식	$CHCl_2F$ 
· 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 ㎜Hg)
· 증 기 밀 도	3.82[c] (공기=1)	· 증 기 압	1360 ㎜Hgc (25℃)
· 인 화 점	102℃ (개방상태)	· 폭 발 한 계	
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.21 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.237 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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, 포스겐, 불화수소 같은 유독가스와 증기가 발생되며 플라스틱류, 고무, 피복제를 상하게 한다[b].		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 흡수된다[1]. 체내에서 지방에 축적되고 혈중으로 천천히 분비된다[2]. 혈액과 비교했을 때, 뇌, 간, 폐에 유의하게 축적된다[3].
- 배설 및 반감기 : 개와 토끼에서 급성 고농도 흡입 시 그대로(unchanged) 호기로 배출되었다[4].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 눈·피부·비강·인두

피부에 용액이 묻으면 동상에 걸린다[5]. 지방 용해, 피부 자극 효과가 있으며, 접촉성 피부염을 유발할 수 있다.

2) 호흡기계

증기는 호흡기를 자극하여[6] 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 활성에 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 융해증(Rhabomyolysis)를 보였다.

고농도의 증기에 노출되면 착란(confusion), 폐 자극, 진전, 드물게 혼수 등이 생길 수 있으나 이러한 증상은 일반적으로 일과성이고 후기 후유증을 남기지 않는다[7].

(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/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm (42 mg/m³)	STEL : -
기준 설정의 근거: 간독성 (경화 포함) 가능성을 최소화하기 위해 설정.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1000 ppm (4200 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 10 ppm (40 mg/m³) 10시간	STEL : 0.1 ppm
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 10 ppm (43 mg/m³)	PL : II (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 10 ppm (40 mg/m³)	STEL : 20 ppm (80 mg/m³)

* 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

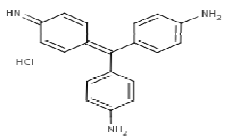
유기화합물-23

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	$C_{20}H_{20}N_3Cl$ 
· 모양 및 냄새	-		
· 분 자 량	323.82[a]	· 녹 는 점	268-270℃[a]
· 용 해 도	2-3 ㎎/㎖(물), 2-25 ㎎/㎖(에탄올)		
· 기 타	후쿠신(fuchsin), 로자니린(rosaniline) 염료로도 불리우며 녹색의 금속광택이 있는 결정(정방정계)으로서 냉수에는 녹기 어려우나 온수에는 녹고 에탄올에는 잘 녹으나 에테르에는 녹지 않는다.		

출처 : [a]HSDB

3. 발생원 및 용도

섬유, 가죽, 종이 등의 염료, 마젠타염료의 성분, 미생물학적 염색(influenza 나 tubercle bacilus의 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 야기하였다[1].

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

유기화합물-24

말레산 언하이드라이드 (무수말레산, Maleic anhydride)

1. 동의어

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

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	108-31-6	· 분자식 및 구조식	$C_4H_2O_3$
· 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 ㎜Hg : 202.0℃[a]
· 증 기 밀 도	3.380 (공기=1)	· 증 기 압	0.1 ㎜Hg 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 훈증기와 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 대사길항물질이다[1].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **피부, 눈**: 피부를 자극하고, 화상, 수포를 야기할 수 있고[2-4], 눈에서는 각막이나 결막의 부종을 통하여 일시적 광선공포증(photophobia)와 복시(double vision)를 유발할 수 있다[5].

2) **호흡기계**: 상기도를 자극하여 비염, 기침, 기관지염, 폐기종을 유발할 수 있다[2-4].

(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 분류된다[6]. (ACGIH: A4)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.1 ppm (0.4 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 ppm (0.4 ㎎/㎥)	STEL : -
기준 설정의 근거: 감작되지 않은 근로자들이 급성, 만성의 호흡기, 피부, 그리고 눈의 자극의 가능성을 최소하기 위한 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.25 ppm (1 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.25 ppm (1 ㎎/㎥)	STEL : 0.1 ppm
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.1 ppm (0.41 ㎎/㎥)	PL : Ⅰ(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.1 ppm (0.41 ㎎/㎥)	STEL : 0.2 ppm (0.81 ㎎/㎥) (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).

유기화합물-25

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	$CH_3OCH_2CH_2OH$
· 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 ㎎/㎥)	· 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 tott 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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH

3. 발생원 및 용도

글리콜 에테르(glycol ether)류는 산업계에서 염료, 수지, 락카, 니스, 착색제 등에 널리 쓰이는 용제이며, 향수의 고정제로도 사용된바 있다. 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 대사[1)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 ㎎/㎠). 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 건강장해[1)2)3)]

(1) 급성 건강영향

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

(2) 만성 건강영향[4)]

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 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 ppm (0.3 ㎎/㎥)	STEL : 0.1 ppm

유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 ppm	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 1 ppm (3.2 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	STEL: ppm (㎎/㎥)

* 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 ㎎/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.

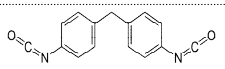
유기화합물-26

메틸렌 비스페닐 이소시아네이트 (Methylene bisphenyl isocyanate)

1. 동의어

디아이소시안산 디페닐메탄(다이아아이소사이안산 다이페닐메테인, diphenylmethane diisocyanate), 메틸렌디페닐 디아이소시안산(methylenediphenyl diisocyanate), 1,1'-메틸렌비스(아이소시아네이토벤젠)(1,1'-methylenebis(isocyanatobenzene)), 중합체 4,4-메틸렌디페닐 디아이소시안산(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	$C_{15}H_{10}N_2O_3$ 
· 모양 및 냄새	백색 내지 담황색의 박편으로 냄새가 없다.		
· 분 자 량	250.26(7.35 ㎎/㎥) [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 ㎜Hg (20℃) [b]
· 인 화 점	202℃, 240℃(자연발화온도)	· 폭 발 한 계	
· 용 해 도	물에 대한 용해도: 0.2g/100㎖	· 가 용 성	옥탄, 아세톤, 벤젠, 등유, 나이트로벤젠

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

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

4. 취급공정

폴리우레탄 스폰지 및 플라스틱 제조 공정

5. 흡수 및 대사

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

6. 표적장기별 건강장해[1)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 구통, 복통이 동반되기도 하며, 이때는 노출 중단 후 3~7알까지 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 중세를 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 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.005 ppm (0.055 ㎎/㎥)	STEL : 0.02ppm (0.2 ㎎/㎥) 10 min
유럽연합(OEL, 2012)	-	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.005 ppm (0.05 ㎎/㎥)	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]

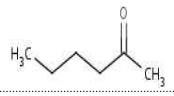
유기화합물-27

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

· CAS No	591-78-6	· 분자식 및 구조식	$C_6H_{12}O$ 
· 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 ㎜Hg (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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.24 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	물, 에탄올, 디에틸에테르에 녹는다. (물에 대한 용해도 : 20,000-35,000 ㎎/ℓ)[b]		
· 기 타	강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소 시에는 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 있다[3)].

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 등[3)]

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]. 메틸부틸케톤의 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 된다[5].

- 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 물질이다[4].
- 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 한다[5].
- 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 나타난다[7].

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 자극증상이 발생하였다[1,8,9].

(2) 만성 건강영향

1) **신경계 :** 고농도에 만성적으로 노출된 경우 감각운동성 다발성신경병증이 발생한다. 주로 운동신경의 장해가 두드러지지만 진동감각의 감소를 포함한 지각이상도 나타났다. 심장 전기생리학적 연구에서는 부교감신경에도 영향을 미칠 수 있다고 보고되었다[10]. 메틸이소부틸케톤과 메틸에틸케톤의 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 있다[11-15].

2) **눈, 피부, 비강, 인두 :** 피부에 계속하여 반복 접촉하면 탈지작용과 1차적인 자극증상이 나타난다[1].

3) **기타 :** 면역학적 기능의 감소와 관련된 림프구의 변화가 바닥 페인트 공에게서 보고된 적이 있

으나 면역적합성의 기능적 변화는 밝혀지지 않았다[7]. 수컷 랫트에 MBK를 노출 시킨 실험에서 생식독성을 야기하였으나 인간에서 보고된 바는 없다[1].

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (20 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ppm (20 ㎎/㎥)	STEL : 10 ppm (40 ㎎/㎥)
기준설정의 근거 : 잠재적인 원위부 말초 신경독성(신경전도, 손과 발의 약화, 협동능력 소실)을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (410 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm (4 ㎎/㎥) (10시간)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm (21 ㎎/㎥)	PL : Ⅱ8
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm (20 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 5 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ppm (21 ㎎/㎥)	STEL : 10 ppm (42 ㎎/㎥)

* 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 ㎎/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 - 디히드록시-2-헥사논 : 5 ㎎/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.; Cohrssen, 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.

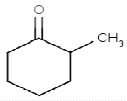
유기화합물-28

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	$C_7H_{12}O$ 
· 모양 및 냄새	투명 내지는 담황색의 점액성 액체, 아세톤 또는 박하와 유사한 냄새가 난다.		
· 분 자 량	112.17 (1 ppm = 4.59 mg/m³)[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 ㎜Hg (20℃)
· 인 화 점	58.89℃(밀폐상태)	· 폭 발 한 계	
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.58 mg/m³, 1 mg/m³ = 0.218 ppm (25℃, 760 ㎜Hg) [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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 노출경로이다[1]. 피부를 통한 흡수 시엔 독성이 낮다[2].

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

6. 표적장기별 건강장해

(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 이었다[5]. 랫트에서 경구 LD50은 2.14 ㎖/kg, 토끼에서 피부를 통한 LD50은 1.77 ㎖/kg 이었다[6].

(2) 만성 건강영향

사람에서는 만성 또는 전신 중독 증상이 보고된 적이 없었는데, 이는 심한 장해를 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/m³)	STEL : 75 ppm (345 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm (229 mg/m³)	STEL : 75 ppm (344 mg/m³)
기준설정의 근거 : 동물에서 눈, 점막 자극증상을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (460 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 50 ppm (230 mg/m³)	STEL : 75 ppm (345 mg/m³)
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/m³)	STEL : 75 ppm (350 mg/m³)

* 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, metylcyclohexane, 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.

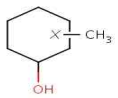
유기화합물-29

메틸 시클로헥사놀 (Methyl cyclohexanol)

1. 동의어

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

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	25639-42-3	· 분자식 및 구조식	$CH_3C_6H_{10}OH$ 
· 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 ㎎/㎥)	· 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 있다[1].
- 대사 : 메틸시클로헥사놀은 알코올 탈수소효소의 기질이 된다[1]. 토끼에서는 경구로 메틸시클로헥사놀을 투여 후에 소변 중에서 메틸시클로헥사놀이나 그 대사산물이 글루쿠론산, 또는 황산(sulfuric acid)과 포합체를 형성하였다[2]. 흡입에 의해서 232 ppm과 503 ppm의 메틸시클로헥사놀에 노출된 동물에서도 소변에서 황산과의 포합체가 나타났다[2].
- 배설 및 반감기 : 메틸시클로헥사놀은 글루쿠론산과 포합체를 형성하여 소변으로 배출된다[2]. 토끼의 소변 중에 글루쿠론산의 배설속도는 기중의 메틸시클로헥사놀 농도와 상관성을 보였다[2].

121 ppm의 메틸시클로헥사놀에 노출된 토끼에서는 소변에 글루쿠론산의 양이 정상의 두 배로 증가하였다[2].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

피부에 염증을 유발할 수 있으며 고농도의 증기에 노출될 경우 눈, 코, 인후의 염증을 일으킬 수 있다[3]. 구역, 구토[2)4)] 및 고농도로 노출될 경우 심장의 손상을 유발할 수 있다[3]. 간 손상 및 신장의 손상도 보고된 바 있다[3,4].

(2) 만성 건강영향

1) **심혈관계 :** 동물 실험에서 심근 괴사가 발생함이 보고되었다[4].

2) **신경계 :** 두통, 진전, 중추신경성 억제가 발생할 수 있다[3)4)].

(3) 발암성

알려진 발암성이 없다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (235 mg/m³)	STEL: -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm	STEL: -
기준설정의 근거 : 눈과 점막의 자극위험을 최소화		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (470 mg/m³)	
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL: -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL: -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm (230 mg/m³)	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 50 ppm	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 50 ppm (240 mg/m³)	STEL: 75 ppm (360 mg/m³)

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

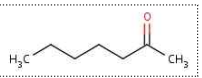
유기화합물-30

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

1. 동의어

2-헵타논(2-heptanone), 메틸아밀케톤(methyl amyl ketone), 아밀 메틸 케톤(amyl 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(buytylacetone)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	110-43-0	· 분자식 및 구조식	$CH_3(CH_2)_4COCH_3$ 
· 모양 및 냄새	물과 같은 무색의 액체이며 코를 찌르는 바나나향이 난다.		
· 분 자 량	114.21(1 ppm=4.67 ㎎/m^3)	· 비 중	0.8166 (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-35℃,	· 끓 는 점	760 ㎜Hg:151.5℃
· 증 기 밀 도	3.93 (공기=1)	· 증 기 압	2.6 ㎜Hg (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 있다[1].
- 대사 : 투여경로와 관계없이 간에 가장 많은 양이 분포하며 간조직 손상을 의심할만한 어떠한 병리적 소견은 발생하지 않았다[2].
- 배설 및 반감기 : 투여 12시간 후 소변을 통하여 25%가량이 배출되었다[2].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

증기에 노출된 경우 염증 및 유루증이 유발될 수 있다[2,3]. 빈맥이 보고된 바 있으며[2] 식이를 통해 대량으로 노출된 경우 호흡억제가 일어나며 호흡을 통해 노출된 경우 화학적 폐렴이 발생한다[2]. 두통, 현훈, 기면, 어지러움, 진전 등의 증상으로부터 심할 경우 혼수상태에 이르는 중추신경성 증상이 발생할 수 있다[2,4]. 구역, 구토[2] 및 대사성 산증을 유발할 수 있다. 생식기능에 관한 어떠한 위해도 동물실험에선 나타나지 않았으나 인간대상의 자료는 없다[2].

(2) 만성 건강영향

- **신경계 :** 만성 노출의 주요 관심사는 이차적인 수초 손상이 동반된 축돌기성 신경병증이다. 주증상은 근육 약화 및 마비다[2].

(3) 발암성

인간 및 동물 모두에게서 규명되지 않았다.

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (235 ㎎/㎥)	STEL: -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm	STEL: -
기준설정의 근거 : 눈과 피부자극을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (465 ㎎/㎥)	STEL: -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 100 ppm (465 ㎎/㎥)	STEL: -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 50 ppm (238 ㎎/㎥)	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

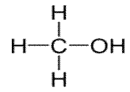
유기화합물-31

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

· CAS No	67-56-1	· 분자식 및 구조식	CH_3OH 
· 모양 및 냄새	투명한 무채색의 인화성 액체, 코를 찌르는 듯한 특징적인 알코올 냄새		
· 분 자 량	32.0 (1 ppm = 1.31 ㎎/㎥)[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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 된다[1].
- 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 된다[2].
- 배설 : 메탄올은 포름산으로 소변을 통해 배설된다[2].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성독성

1) **신경계** : 중추신경계 억제가 노출 후 30분-2시간 사이에 일어난다[1].

2) **소화기계** : 심각한 대사성 산증과 함께 오심, 구토 증상이 일어난다[2].

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 있다[3].

(2) 만성독성

1) **신경계** : 메탄올 증기에 장기간 노출 될 경우 지속적이고 반복적인 두통이 나타날 수 있으며 시야 흐려짐, 두통, 메스꺼움, 어지러움 등의 중추신경의 억제작용이 나타 날 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 ㎎/㎥)	STEL : 250 ppm(310 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 200 ppm	STEL : 250 ppm
기준설정의 근거 : 실명 등 눈의 손상 가능성을 최소화는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 200 ppm(260 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 100 ppm(465 ㎎/㎥)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 200 ppm(270 ㎎/㎥)	PL : II(4)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 200 ppm(260 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 200 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 200 ppm (270 ㎎/㎥)	STEL: 250 ppm (330 ㎎/㎥)

* 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 ㎎/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.

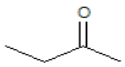
유기화합물-32

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_4H_8O 
· 모양 및 냄새	무색, 인화성 액체. 아세톤과 같은 냄새(냄새역치 : 5.4 ppm)		
· 분 자 량	72.11 (1 ppm = 7.21 ㎎/㎥)[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 ㎜Hg (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 ㎖ (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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

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

4. 주로 노출되는 공정

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

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 호흡기, 경구, 피부, 눈 접촉을 통해 흡수된다[1].
- 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 형태로서 배출하게 된다. 8시간 TWA 수준인 200 ppm에 노출되면, 호기 중 메틸에틸케톤(MEK) 농도는 9.7 ppm이고 소변 중 MEK 농도는 3.6 2 ㎎/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 ppm이다[2].

- 반감기 : 혈중에서 MEK 제거 반감기는 대략 81분정도이다. 호기중의 MEK 농도는 MEK 노출의 훌륭한 생물학적 지표가 된다[3].

6. 표적장기별 건강 장해

(1) 급성 건강영향

1) **소화기계** : 식욕부진, 위산과다, 이상한 맛, 복통[4]

2) **근골격계** : 뼈, 관절, 척추의 통증, 광범위한 근육에 통증[5]

3) **호흡기계** : 상부호흡기계 자극, 폐기능의 이상(FEV_1의 감소)[6]

4) **피부, 눈** : 안구 자극증상, 피부 자극[2]

5) **신경계** : 기분장애, 과만성, 기억장애, 불면, 두통[7]

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

메틸에틸케톤의 지속적인 노출은 영구적인 신경손상을 유발할 수 있다[7].

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 200 ppm (590 mg/m³)	STEL : 300 ppm (885 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 200 ppm	STEL : 300 ppm
기준설정의 근거 : 상기도 자극 및 중추, 말초신경 손상을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 200 ppm (590 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 200 ppm (590 mg/m³)	STEL : 300 ppm (885 mg/m³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 200 ppm (600 mg/m³)	STEL : 300 ppm
독일(DFG, 2012)	MAK : 200 ppm (600 mg/m³)	PL : I(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 200 ppm (590 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 200 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : 100 ppm (300 mg/m³)

* 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) loride, 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.

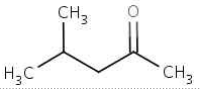
유기화합물-33

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-펜탄온(4-methyl-2-pentanone), MIK

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	108-10-1	· 분자식 및 구조식	$C_6H_{12}O$ 
· 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 ㎎/㎥)[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 ㎜Hg (25℃)[b]
· 인 화 점	23℃ (밀폐상태)[a]	· 폭 발 한 계	1.4~7.5 (vol %)[b]
· 용 해 도	물에 녹으며, 알콩로, 벤젠, 에테르와 섞인다.[a]		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 흡수된다[1].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 ㎎/㎥ 농도와 그리고 MIBK 200 ㎎/㎥와 톨루엔 150 ㎎/㎥의 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% 이었다[2].

- 대사 : 동물실험에서 혈중 대사물로 4-hydroxy-4-methyl-2-pentanone과 4-methyl-2-pentanone이 있다[3].
- 배설 : MIBK는 인간의 호기나 소변, 모체혈액, 제대혈액으로는 미량이 배설된다[4]. 27명의 가구 제작 공장 작업자를 대상으로 한 연구에서 폐로 흡수된 MIBK 중 0.12%가 소변으로 배설되었고, 소변 중 MIBK는 노출의 좋은 지표이다[5].
- 반감기 : 동물실험에서 혈중 반감기는 66분 이었다[6].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

지원자들을 대상으로 노출실험에서 100 ppm이 견딜 수 있는 최대 농도이었고, 200 ppm에 15분간 노출되면 대다수의 대상자들이 눈의 자극증상을 호소하였다[7].

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 지속되었다[8].

(2) 만성 건강영향

1) 간담도계

동물실험에서 노말헥산과 MIBK가 같이 투여되었을 때 간에서 aniline hydroxylase 활성도와 cytochrome P-450이 증가하였다[9]. 작업장 농도가 80~500 ppm인 곳에서 1일 20~30분 동안 작업하던 19명 중 4명은 간 비대 증상을 호소하였다[10].

2) 신경계

직업적으로 50 ppm MIBK에 노출되는 작업자들을 대상으로 신경행동검사를 실시하였고, 대조군과 비교하여 통계적으로 유의한 기능 저하는 관찰되지 않았다[11]. 그러나 일부에서 만성 노출에서 인지기능 장애를 보고한 사례연구들이 있었다[12].

3) 눈, 피부, 비강, 인두

작업장 농도가 80~500 ppm인 곳에서 1일 20~30분 동안 작업하던 19명 중 3명은 손에 습진을 호소하였다[10].

(3) 발암성

IARC 2B, ACGIH A3

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (205 mg/m³)	STEL : 75 ppm (300 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (82 mg/m³)	STEL : 75 ppm (307 mg/m³)
기준설정의 근거 :중추신경계 증상과 자극증상을 일으키지 않을 수 있는 정도로 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (410 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 50 ppm (205 mg/m³)	STEL : 75 ppm (300 mg/m³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 20 ppm (83 mg/m³)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm (205 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 20 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 20 ppm (83 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, 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 intalina). Lav Umano 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 intalina). Lav Umano 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.

유기화합물-34

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_3Cl $H_3C—Cl$
· 모양 및 냄새	무색으로 약한 냄새와 향긋한 맛이 난다.a 냄새의 역치는 10 ppm이다.[b]		
· 분 자 량	50.49 (1 ppm=2.06 ㎎/㎥)[a]	· 비 중	0.9159(20℃3)[b]
· 녹 는 점	-97.7℃[a]	· 끓 는 점	-23.7℃(760 ㎜Hg)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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 있다[1].
- 대사 : 간에서 메탄올과 하이드로클로릭 엑시드로 분해되고, 메탄올은 포름알데하이드로 산화된다[2]. 일부 대사물로 S-methyl cysteine이 소변에서 검출되나 노출과 연관성은 없다[3].
- 배설 : 호기 중과 소변으로 배설된다[4].
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

두통, 기면, 현기증, 운동실조, 경련, 혼수, 호흡부전과 사망에 이를 수 있다[5]. 메틸 클로라이드에 중간 정도 노출로 시야이상과 복시가 보고되었고, 이런 증상은 수 주 동안 지속되었다[6]. 합성 고무

공장에서 근무하였던 15명에서 시야혼탁, 기면, 쇠약과 구토를 동반한 위장관계 증상과 수면장애, 근육의 부조화, 체온상승, 빈맥을 호소하였고, 당시 노출 정도는 500 ppm 으로 추정되었다[7].

(2) 만성 건강영향

1) 중추신경계

중체신경계 영향으로 운동실조, 비틀걸음, 쇠약, 진전, 현훈, 어음장애, 시야혼탁 등의 증상이 보고되었다[8].

메틸 클로라이드에 7.4~70 ppm 정도 노출되는 작업자에서 수행능력 저하가 관찰되었다[9].

2) 간담도계

일부 사례연구에서 간 독성이 보고되었다[10].

3) 비뇨생식기계

일부 사례연구에서 신장 독성이 보고되었다[10].

(3) 발암성

동물실험에서 발암성(신장)이 보고되었다[11]. (IARC : 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (105 mg/m³)	STEL : 100 ppm (205 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm (105 mg/m³)	STEL : 100 ppm (205 mg/m³)
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/m³)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm (105 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 50 ppm (105 mg/m³)	STEL : 75 ppm (160 mg/m³)

* 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 (CH3Cl) 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.

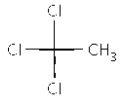
유기화합물-35

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_3CCl_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 ㎜Hg (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 ㎖, 20℃). 이세톤, 에테르 벤젠에는 잘 녹는다.		
· 기 타	강산, 강염기류, 그리고 화학적 활성 금속과 접촉하면 불이 나고 폭발한다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 달라진다[1-2]. 35-350 ppm에 6시간 노출 후 흡입 된 메틸 클로로포름의 25%가 잔류되었다[3]. 고농도로 노출되었을 때 혈액, 뇌, 간, 담즙, 근육, 폐에서 메틸클로로포름이 발견된다[4-8].
- 대사 : 메틸 클로로포름은 간에서 microsomal P-450에 의해 trichloroethanol로 대사되어[9-10], 소

변에서 검출된다[2-3, 11-12]. Trichloroethanol은 trichloroacetic acid로 산화되어[13], 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 나타났다[11].
- 반감기 : 6명의 사람에서 35-350 ppm에 6시간 노출 시 소변을 통한 trichloroethanol과 trichloroacetic acid 배출 반감기는 27시간과 76시간 이었다[3].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

염소로 치환된 할로겐화 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 측정수준이다[21].

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 유발한다[24].

(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 나타났고[24], 메틸클로로포름 혼합물 1000 ppm에서 경미한 간과 신장의 가역적인 변화가 관찰되었다[25].

(3) 발암성

쥐를 통한 섭취와 흡입을 통한 실험에서 발암과 관련된 보고는 없었다[26-27]. (IARC: 3, ACGIH: A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 350 ppm(1,900 ㎎/㎥)	STEL : 450 ppm(2,450 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 350 ppm(1,910 ㎎/㎥)	STEL : 450 ppm(2,450 ㎎/㎥)
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 ㎎/㎥)	PL : Ⅱ(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 100 ppm (550 ㎎/㎥)	STEL : 200 ppm (1,100 ㎎/㎥)

* 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)

근무주(workweek) 작업종료 후 채취한 소변의 총 trichloroethanol : 30 ㎎/ℓ
근무주(workweek) 작업종료 후 채취한 혈중 총 trichloroethanol : 1 ㎎/ℓ
근무주(workweek) 마지막 날 채취한 소변의 trichloroacetic acid : 10 ㎎/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 ㎍/l
다음 작업 시작 시 종말 호기중의 메틸클로로포름 : 20 ㎖/㎥

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 Variously-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 (Trichlorooethane) 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- Trichlorethane 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).

유기화합물-36

벤 젠 (Benzene)

1. 동의어

벤졸(benzol), 사이클로헥사트리엔(cyclohexatriene), 벤졸(benzole), 펜(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), 아눌렌(annulene), 미네랄 나프타(mineral naphtha)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	71-43-2	· 분자식 및 구조식	C_6H_6
· 모양 및 냄새	무색에서 옅은 노란색을 띠는 액체로서, 향료냄새(방향족 냄새)가 난다.(냄새의 역치 : 12 ㎎/ℓ)[b,C]		
· 분 자 량	78.12 (1 ppm = 3.25 ㎎/㎥ :20℃)	· 비 중	0.879℃
· 녹 는 점	5.5℃	· 끓 는 점	80.1℃
· 증 기 밀 도	2.77	· 증 기 압	75 ㎜Hg (20℃)
· 인 화 점	-11.1℃ (밀폐 상태)	· 폭 발 한 계	공기 중 1.4%~7.1% (vol %)
· 전 환 계 수	at 25℃ and 760 torr: 1 ppm=3.26 ㎎/㎥; 1 ㎎/㎥=0.31 ppm		
· 용 해 도	0.06 g/100 ㎖, (물, 20℃)		
· 기 타	인화성이 강한 물질이다. 물에는 거의 녹지 않으며, 유기용제나 기름에는 잘 녹는다. 산화제와 격렬하게 반응하고 휘발성이 강하며 기화하기 쉽다.[b]		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

다른 유기 화학물의 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 화학물의 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 등이다[2].
- 배설 : 최종 분해산물들은 소변으로 배설된다[2].
- 반감기 : 고지방조직에서의 반감기는 약 24시간 이다[3].

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 있다[4].

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 유발한다[5].

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 감소증[7], 재생불량성 빈혈[6][7] : 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 백혈병[8][9], 다발성 골수종 및 임파종[9] : 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/TWA을 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 있으며[10] 환자-대조군 연구에서 벤젠에 중등도/고농도 노출군에서 미만성 림프종의 증가가 2.4배 높게 관찰되었다[11]. (IARC : 1, ACGIH : A1)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm(3 ㎎/㎥)	STEL : 5 ppm(16 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 ppm	STEL : -
기준설정의 근거 : 백혈병 발생의 가능성을 취소화할 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 ㎍/g creatinine
소변 중 S - phenylmercaptoic aci	작업종료 후	25 ㎍/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.

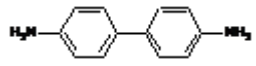
유기화합물-37

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'-다이아미노이페닐(p,p'-diaminobiphenyl), p-다이아미노디페닐(p-diaminodiphenyl), 4,4'-다이아미노디페닐(4,4'-diaminodiphenyl), 4,4'-다이페닐렌디아민(4,4'-diphenylenediamine)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	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 ㎖ cold water, 1 g/107 ㎖ boiling water, 1 g/5 ㎖ boiling alchol, 1 g/50 ㎖ ethera		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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, 혈색소의 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 노출된다[1].
- 대사 : 벤지딘은 대사활성화를 통해 반응성 있는 중간대사산물(intermediates) 형성하여 DNA와 공유결합(DNA adducts)을 한다[2]. 벤지딘 대사와 관련된 주된 화학반응은 N-acetylation, N-oxidation, and N-glucuronidation이며 종간 특이성을 보인다. 이것은 장기 특이적 암 발생과 밀접한 관련이 있다[3].

- 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 배설된다[4]. 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 배설되었다[3].
- 반감기 : 개에게 5시간에 걸쳐 1 ㎎/kg 벤지딘을 정주했을 때 혈장 반감기는 30분이었고, 벤지딘과 대사산물의 반감기는 3시간 이었다[3].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

급성 중독 증상으로 오심, 구토 등의 비특이적인 신경 증상이 나타날 수 있다. 자극이나 감작으로 인한 접촉성 피부염이 발생할 수 있다[6]. 고농도 노출에서 메트헤모글로빈혈증을 유발할 수 있다[7].

(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 않았다[3].

(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 발생하였다[3]. (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(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

소변 내 벤지딘 농도가 0.010 ㎍/㎥ 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

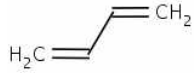
유기화합물-38

1,3-부타디엔 (1,3-Butadiene)

1. 동의어

1,3-부타디엔(1,3-butadiene), 바이비닐(bivinyl), 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_4H_6 
· 모양 및 냄새	무색의 가스로 약간 방향족 냄새가 남[a] 냄새역치 1 - 1.6 ppm (recognition)[b]		
· 분 자 량	54.09[b]	· 비 중	0.65 (-6℃4, liquid)[b]
· 녹 는 점	-108.9℃[b]	· 끓 는 점	-4.5℃(760 ㎜Hg)[a]
· 증 기 밀 도	1.87 (air = 1)[c]	· 증 기 압	2,110 ㎜Hg (25℃)[c]
· 인 화 점	-104.4℃	· 폭 발 한 계	lower, 2%; upper, 11.5% by volume in air[b]
· 전 환 계 수	1 ppm = 2.21 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.45 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	거의 물에 녹지 않으며, 알코올, 에테르, 벤젠, 아세톤에 녹음[b]		
· 기 타	매우 인화성이 강하고, 과산화물을 형성하므로 공기 중에서 폭발 가능성이 있다. 강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발하며, 동 및 동의 합금과 접촉하면 폭발성 동 화합물을 형성한다. 연소 시 일산화탄소와 탄산가스 같은 유독가스가 발생한다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 단량체이다[1].

- 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 노출된다[2].

- 흡수 : 공기 중 130,000 ppm에 2시간 노출된 랫트에서 perirenal fat (152 ㎎%)의 농도가 가장 높았고, 간, 뇌, 비장, 신장에서 비교적 (36-51 ㎎%) 낮았다[3].
- 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 있다[4].
- 배설 및 반감기 : 쥐에서 주로 소변, 호기 중 공기로 제거되고, 반감기는 2-10 시간이다[5].

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, 눈·점막·상기도 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 증가하였다[6].

(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 증가하였다[7]. 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 발생하였다[8].

1,3-butadiene 노출 근로자 코호트에서 림프 및 조혈기계 사망 증가를 보였고(non significant)[9] 생산부서에서 조혈기계 암 발생 증가를 보였다(non significant)[10]. Nested case control study 에서는 부타디엔에 노출된 근로자에서 백혈병의 비차비가 유의하게 증가하였다[10]. 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) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 ppm (4.4 ㎎/㎥)	STEL : 10 ppm (22 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 2 ppm (4.4 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	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 ㎎/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 facilitiy-preliminary results. Environ Health Perspect 1990;86:119-28.

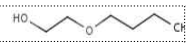
유기화합물-39

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

1. 동의어

뷰틸 옥시톨(butyl oxitol), 에틸렌 글리콜 모노뷰틸 에테르(ethylene glycol monobutyl ether), 2-부톡시에탄올(2-butoxyethanol), 베타-부톡시에탄올(beta-butoxyethanol), 뷰틸 글리콜(butyl glycol), 에틸렌 글리콜 뷰틸 에테르(ethylene glycol butyl ether), 에틸렌 글리콜 n-뷰틸 에테르(ethylene glycol n-butyl ether), 글리콜 뷰틸 에테르(glycol butyl ether), 글리콜 모노뷰틸 에테르(glycol monobutyl ether), 모노뷰틸 글리콜 에테르(monobutyl glycol ether), 뷰틸 모노에테르 글리콜(butyl monoether glycol), 에틸렌 글리콜 모노-n-뷰틸 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].		
· 분 자 량	118.17[a]	· 비 중	0.9012 (20℃)[b]
· 녹 는 점	-70℃[b]	· 끓 는 점	171-172℃[a]
· 증 기 밀 도	4.1 (공기 = 1)	· 증 기 압	0.76 ㎜Hg(20℃)
· 인 화 점	60℃[a] (밀폐상태)	· 폭 발 한 계	1.1%, lower; 10.1%, upper, by volume in air[b]
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.83 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.207 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	물에 녹는다. 대부분의 유기용제에도 잘 녹는다[a].		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 배관덤퍼 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 ㎛㏖/min, 흡입량의 57% 로 추정된다[2].
- 대사 : alcohol dehydrogenase 와 aldehyde dehydrogenase에 의해 2-butoxyacetic acid로 대사되어[3]

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 대사체이다[6].
- 반감기 : 흡수되면 2-butoxyethanol과 그 대사체들은 빠르게 제거된다[7].

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 호소했다[6]. 20 ppm에 2시간 노출되었을 때는 어떤 증상도 나타나지 않았다[2].

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 않았다[7]. 피부 첩포 검사 (24 hours/application period)를 했을 때, 피부 감작은 보이지 않았다[8].

(2) 만성 건강영향

미 해군에서 쥐를 상대로 90 ㎎/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 있다[9]. (IARC : Group 3, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (97 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (97 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 5 ppm (24 ㎎/㎥)	STEL : -

유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 20 ppm (98 ㎎/㎥)	STEL : 50 ppm (246 ㎎/㎥)
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm (24 ㎎/㎥)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	OEL : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 20 ppm (98 ㎎/㎥)	STEL : 50 ppm (250 ㎎/㎥)

* 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 nbutoxyethanol.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).

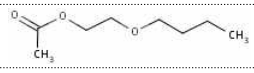
유기화합물-40

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

1. 동의어

2-부톡시에틸 아세트산(2-butoxyethyl acetate), 글리콜 모노뷰틸 에테르 아세트산(glycol monobutyl ether acetate), 뷰틸 셀로솔브 아세트산(butyl cellosolve acetate), 2-부톡시 에탄올 아세트산(2-butoxy ethanol acetate), 뷰틸 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	$C_8H_{16}O_3$ 
· 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 ㎜Hg[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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.153 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 노출된다[1].

- 대사 : 경구 투여의 대부분은 2-butoxyethanol로 대사된다[2]. 이것은 alcohol dehydrogenase와 aldehyde dehydrogenase에 의해 2-butoxyacetic acid로 대사되어[3] 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 배설되고[2], 대변으로 2~3%, 호기로 5% 배출된다. 구조적으로 유사한 2-ethyl acetate의 경우 일회 2000 ㎎/㎏를 수컷 랫트에게 경구 투여했을 때, 8시간, 24시간 뒤, 각각 평균 41.6%, 81.3%가 소변으로 배설되었다[6].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

경미한 피부 자극이 있다[7].

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 않았다[9].

(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(forestomach) 편평세포 유두종과 암종의 증가가 있었다. 종합하면, 인간에 대한 연구는 없으나 실험동물(설치류)에 의한 제한된 근거가 있다[10].

(IARC : - , ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (131 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (131 ㎎/㎥)	STEL : -
기준 설정의 근거: 용혈 가능성을 최소화하기 위해서 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 5 ppm (33 ㎎/㎥)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 20 ppm (133 ㎎/㎥)	STEL : 50 ppm (333 ㎎/㎥)
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm (24 ㎎/㎥)	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	OEL : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 20 ppm (130 ㎎/㎥)	STEL : 50 ppm (330 ㎎/㎥)

* 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).

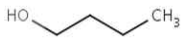
유기화합물-41

1-부틸 알코올(1-부탄올, n-Butyl alcohol)

1. 동의어

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

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	71-36-3	· 분자식 및 구조식	$C_4H_{10}O$ 
· 모양 및 냄새	무색의 가연성 액체, 옅은 포도주 비슷한 냄새, 냄새 역치 : 0.17 ppm[b]		
· 분 자 량	74.12[b]	· 비 중	0.810[b] (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-90℃[a]	· 끓 는 점	117-118℃[a]
· 증 기 밀 도	2.55[b] (공기 = 1.0)	· 증 기 압	7 ㎜Hg[c] (25℃)
· 인 화 점	28.89[b] (밀폐공간)	· 폭 발 한 계	상한 11.2%, 하한 1.4%[b] (vol in air)
· 전 환 계 수	1 ppm = 3.03 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.33 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	9.1% in water (v/v) at 25° C. 에탄올, 에테르, 아세톤, 벤젠, 유기용제에 잘 녹음[b]		
· 기 타	열, 불똥, 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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

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

4. 주로 노출되는 공정

1) **취급사업장** : 페인트, 수지, 왁스, 접착제, 합성수지 등의 생산 사업장, 추출제, 제초제, 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 ㎎/㎥에 노출 시킨 결과 47%의 흡수가 일어난 것이 확인 되었다. 실험실에서 피부를 통한 1-부틸알코올의 흡수 속도는 0.048 ㎎/㎠/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 ㎎/kg을 경구로 투여한 24시간 후, 투여용량의 83.3%가 이산화탄소로써 배출되었고 1%미만이 대변으로 배설되었으며 4.4%는 소변으로 배설되었고 12.3%가 잔류하였다[2].

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 보고되었다[3].

(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 드물었다[4].

2) 이비인후계

1-부틸알코올에 노출된 근로자들에서 청각 장해가 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 장해가 발견되었다. 이환된 근로자들의 연령은 20~39세였다[5]. 18-24개월 동안 노출된 근로자에서 7명 중 5명이 전정기관 이상 소견: 한시적인 오심, 구토, 두통을 동반한 현훈이 발생하였다[6].

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (60 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (61 ㎎/㎥)	STEL : -
기준 설정의 근거 : 눈, 상기도 자극에 대한 위험을 최소화		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm (300 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : 50 ppm (150 ㎎/㎥)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 100 ppm (310 ㎎/㎥)	PL : I (1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm (150 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 50 ppm (150 ㎎/㎥)	STEL : 75 ppm (230 ㎎/㎥)

* 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.

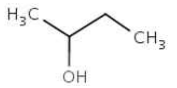
유기화합물-42

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-뷰틸 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), 뷰틸렌 수화물(butylene hydrate)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	78-92-2	· 분자식 및 구조식	$C_4H_{10}O$ 
· 모양 및 냄새	무색의 인화성 액체, 강한 포도주 냄새(냄새의 역치; 2.5 ppm, 95 ppm)[b]		
· 분 자 량	74.12[b]	· 비 중	0.808[b] (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-114℃[b]	· 끓 는 점	99.5℃[b]
· 증 기 밀 도	2.6[c] (공기 = 1.0)	· 증 기 압	18.3 ㎜Hg[c] (25℃)
· 인 화 점	23.9℃(밀폐상태), 31℃(개방상태)[b]	· 폭 발 한 계	공기 중 1.7%~9.0%(vol %)[b]
· 전 환 계 수	1 ppm = 3.03 ㎎/㎥[a] ; 1 ㎎/㎥[a] = 0.33 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	물에 중등도 용해 125 g/ℓ[b] (20℃). 아세톤, 에탄올, 에틸 에테르에 잘 녹음[c].		
· 기 타	열, 불똥 또는 불꽃에 의해 자가 산화되어 폭발성 과산화물을 형성한다. 강한 산화제, 유기 과산화물과 접촉하면 불이 나고 폭발하며 연소할 때에는 일산화탄소 같은 유독가스가 발생한다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 흡수된다[1]. 경구로 500 ㎎/㎏를 투여했을 때, 빠르게 흡수되어 45-50분 후 최고 혈청 농도 260 ㎎/㎖에 도달하였고, 2-3시간 후 혈액 내에서 검출되지 않았다[2].
- 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 대사된다[3].

- 배설 : 투여량의 많은 부분이 MEK로 대사되어 호기 중으로 나가고, 일부가 glucuronide와 결합되어 소변으로 배설된다[2].
- 반감기 : 혈중 반감기는 2.5시간이다[4].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

2-부틸 알코올은 피부 또는 호흡기 자극이 1-butyl alcohl의 1/5 정도인 것으로 알려져 있다5). 인간에서 전신적인 독작용이 보고된 적은 없다. 2-부틸알코올에 과다 노출된 후, 눈, 코, 인후의 자극증상[6]과 두통, 토할 것 같은 기분, 피로, 어지러움 등은 보고가 되었다[7]. 2-부틸알코올에 의한 피부감작도 몇 례 보고된 바가 있다.

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

(2) 만성 건강영향

피부 건조함, 균열을 유발할 수 있다[7].

> * 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 필요하다[5].

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 100 ppm(305 ㎎/㎥)	STEL : 150 ppm(455 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 100 ppm(303 ㎎/㎥)	STEL : -
기준 설정의 근거 : 자극증상과 중추신경계 독성 가능성을 예방		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 150 ppm (450 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 150 ppm (455 ㎎/㎥)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 100 ppm (300 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 50 ppm (150 ㎎/㎥)	STEL : 75 ppm (230 ㎎/㎥)

* 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, Rodriquez-Giaxola 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

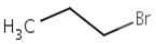
유기화합물-43

1-브로모프로판 (1-Bromopropane)

1. 동의어

프로필브롬화물(propylbromide), n-프로필 브롬화물(n-propyl bromide), 프로필 브롬화물(propyl bromide), 1-프로필브롬화물(1-propylbromide)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	106-94-5	· 분자식 및 구조식	
· 모양 및 냄새	무색의 액체[a]		
· 분 자 량	122.99[a]	· 비 중	1.35[b] (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-110℃[a]	· 끓 는 점	71℃[a]
· 증 기 밀 도	4.25[c] (공기=1)	· 증 기 압	110.8[c] ㎜Hg(20℃)
· 인 화 점	111℃(밀폐상태),115℃(개방상태)	· 폭 발 한 계	하한 4.6 vol%, 상한 7.8 vol%[b]
· 전 환 계 수	1 ppm = 5.03 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.2 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	2450 ㎎/ℓ at 20℃, 가용성: 아세톤, 에탄올, 에테르, 벤젠, 클로로폼, 사염화탄소[c]		
· 기 타	상온, 상압에서는 안정한 상태이나, 용기가 열에 노출되면 파열되거나 폭발될 수 있다. 가연성 물질, 염기, 산화제와 혼합해서는 안 되고, 연소 시 탄소산화물, 산할로겐 화합물이 배출된다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 ㎎/㎏을 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 이다[3].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

눈과 호흡기계 자극증상 있다[4].

(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 확인하였다[5]. 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 보였다[6].

2) 생식계

랫트 실험에서 250 또는 500 ppm 이상의 고농도에 노출되었을 때 생식기 장애를 유발하였다[7].

* 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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm (50 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	STEL : 50 ppm (250 ㎎/㎥)

* 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 있음[5)]

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.

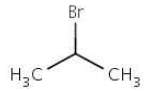
유기화합물-44

2-브로모프로판 (2-Bromopropane)

1. 동의어

브로민화 아이소프로필(isopropyl bromide)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	75-26-3	· 분자식 및 구조식	$(CH_3)_2CHBr$ 
· 모양 및 냄새	무색의 액체[c]		
· 분 자 량	123.0[c]	· 비 중	1.31[c] (20/4℃)
· 녹 는 점	-89.0℃[a]	· 끓 는 점	59 - 60℃[a]
· 증 기 밀 도	4.27[c] (공기 = 1)	· 증 기 압	216 ㎜Hg[c] (25℃)
· 인 화 점	19.0℃	· 폭 발 한 계	
· 용 해 도	물에는 용해성이 약하고 알코올, 벤젠, 클로로포름, 에테르 등과 섞인다[a]. 3180 ㎎/ℓ (20℃, 물)[c]		
· 기 타	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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 sulphoxide, n-propylmercapturic acid 및 2-hydroxypropylmercapturic acid로 변환되고 propyl alcohol로 배설된다. 이에 따라 2-BP의 대사 경로를 추정할 수도 있겠으나, 실제로 2-BP의 경우 쥐의 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 ㎎/kg, 4-hour LC50 in ICR mice = 31,171 ppm[1)]

1) 생식계

수컷 랫트를 300, 1000 ppm에 9주간 매일 노출했을 때, 고환부고환의 무게 감소, 정자수와 운동성 감소를 보였다[2)]. 암컷 랫트를 100, 300, 1000 ppm에 9주 노출했을 때, 원시 난포와 난자의 파괴로 인한 불규칙적인 발정 주기를 보였다[3)].

2) 면역계

수컷 랫트를 100, 330, 1000 ㎎/kg의 농도로 28일간 매일 경구 투여 했을 때, 고농도에서 몸무게 및 흉선무게 감소를 보였다. 백혈구, 적혈구, 혈소판 숫자가 감소하였다[4)].

3) 신경계

랫트를 100, 1000 ppm에 12주 동안 매일 노출했을 때, 고농도에서 몸무게, 뇌 무게 감소와 함께 운동신경전도 속도 감소, distal latency 지연이 있었다[5)].

(2) 만성 건강영향

생식기관 및 조혈기관 질환을 유발할 가능성이 있다. 설문조사를 통한 2-BP에 의한 기억력 장해, 정신집중 장해, 수면 장해, 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 있었다[8)].

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm (5 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm (5.1 ㎎/㎥)	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 hemaotpoetic 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.

유기화합물-45

브롬화메틸 (Methylbromide)

1. 동의어

브로모메탄(bromomethane), 브로민화 메틸, 리퀴드(methyl bromide, liquid), 메토가스(methogas), 로톡스(rotox), 브로모가스(bromogas), 셀품(celfume), 다우 품(dow fume), 다우품 mc-2(dowfume mc-2), 메타품(metafume), 엠바품(embafume), 이스코브롬(iscobrome), 페스트마스터(pestmaster), 프로품(profume), 테로가스 100(terr-o-gas 100), 지톡스(zytox), 할론 1001(halon 1001), 모노브로모메탄(monobromomethane)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	74-83-9	· 분자식 및 구조식	CH_3Br $H_3C—Br$
· 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 ㎜Hg[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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.26 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 경로이다[1].

• 대사·배설·반감기 : 폐를 통해서는 그대로(unchanged) 배출된다. 그러나 상당한 양의 브롬화메틸은 체내에서 대사되어 무기 브롬화물(bromide)이 되어 소변으로 배설된다[2]. 정확한 기전은 밝혀지지 않았지만 일부는 5-methylcysteine으로 대사되어 소변으로 배설된다[3]. 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 이었다[4]. 랫트에서 경구 섭취 시 43%가 대사물로 소변을 통해 배설되고, 복강 주입 시 46%가 이산화탄소로 호기를 통해 배출된다[5].

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 일으킨다[6]. 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 정상화되었다[7].

2) 호흡기계

폐를 자극하여 울혈을 초래하고 기침, 흉통, 호흡곤란이 생긴다. 폐 장해는 서서히 나타난다. 고농도에서는 폐부종을 일으키고, 이것은 급성 중독의 가장 주요한 문제이다[8].

3) 신경계

사지의 마비, 섬망, 경련, 간질발작을 일으킬 수 있다. 일부 증상은 수개월 내에 회복되기도 하며, 지속되거나 영구적 장애로 남는 경우도 있다[8].

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, 시력장해, 구역질, 구토 및 이화감이 생긴다. 수전증은 연축으로 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, 시력장해, 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 얻음 [9-11]
(IARC : 3, ACGIH : A4)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 1 ppm (3.9 mg/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (3.89 mg/m³)	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/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 1 ppm (3.9 mg/m³)	PL : I (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 1 ppm (3.89 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ppm (20 mg/m³)	STEL : 10 ppm (39 mg/m³)

* 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. 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.

유기화합물-46

사염화탄소 (Carbontetrachloride)

1. 동의어

메탄, 사염화-(methane, tetrachloro-), 탄소 염화물 (CCl_4)(carbon chloride (CCl_4)), 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(vermoestricid)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	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 ㎜Hg[b] (20℃)
· 인 화 점		· 폭 발 한 계	
· 전 환 계 수	1 ppm = 6.30 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.16 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	물 용해도 : 785-800 ㎎/ℓ at 20℃. 대부분의 용제와는 쉽게 혼합됨[b]		
· 기 타	공기 중 포화 증기 농도 : 12 %, 연소할 때에는 염화수소, 포스겐, 탄산가스 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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, 冷제, 消火제 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 흡수된다[1]. 인간에게서 경구에 의한 흡수정도에 대한 연구는 없으나, 동물 실험 결과를 통하여 소화기계 흡수는 적어도 85% 이상일 것으로 추정된다[2]. 피부를 통한 노출의 경우, 빠르고 쉽게 흡수된다. 인간을 대상으로 30분간 엄지손가락에 사염화탄소를 도포한 실험에서 노출 후 10분 이내에 호기 중에서 사염화탄소가 검출되었다[3].
- 대사 : 인체에서 사염화탄소의 대사에 대한 연구는 아직 시행된 바가 없지만, 상당량의 정보가 동물실험을 통하여 축적되었다. 일차적으로 간에서 cytochrome P-450에 의해 trichloromethyl radical($\cdot CCl_3$)이 형성되고[4] 이것에 의해 세포내 지질이나, 단백질과 작용하여 독성을 나타낸다. trichloromethyl radical은 다시 cytochrome P-450에 의해 포스겐(phosgene)의 전구물인 trichloromethanol이 되고, phosgene의 가수분해에 의해 이산화탄소가 생성된다[5]. 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 작용한다[5].

(1) 급성 건강영향

피부 접촉 후 빨리 제거하지 않으면, 홍반, 충혈, 팽진 후 물집을 형성한다[8]. 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 미쳤다[9]. 사람에서 경미한 중독 시 가역적인 핍뇨가 특징적이다. 치명적이지 않은 중독에서는 1-3일 후 핍뇨가 멈추고, 이후 혈장 creatinine, urea 농도 감소를 보인다. 한 달 뒤 신장 혈류와 사구체 여과가 개선되고, 신장 기능은 100-200일 후 회복된다[10].

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, 핍뇨 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 나타났다[11]. 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 있다[12]. 만성노출의 경우 시야협착 등의 소견도 관찰된다.

1) 간담도계

흡입에 의한 경우보다 경구노출에 의한 경우에 간 손상이 더욱 잘 나타나는 것으로 알려져 있다[11]. 간에 이상이 있는 장년 근로자들은 사염화탄소에 대한 감수성이 높다. 알코올, isopropyl alcohol[13], polybrominated biphenyls, benzopyrene, phenobarbital 등이 함께 노출되면 독성이 증가하는데, 사염화탄소의 대사에 작용하여 독성을 증가시키는 것으로 생각된다[5]. 이 중 chlodecone은 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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ppm (31 ㎎/㎥)	STEL : 10 ppm (63 ㎎/㎥)
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 ㎎/㎥)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 ppm (6.4 ㎎/㎥)	STEL : 5 ppm (32 ㎎/㎥)
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 ppm (3.2 ㎎/㎥)	PL : II (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm (31 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm (6.3 ㎎/㎥)	STEL : 5 ppm (31 ㎎/㎥)

* 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 :70㎍/ℓ

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

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 l,l,l-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

유기화합물-47

스토다드 솔벤트 (Stoddard solvent)

1. 동의어

건조세제 나프타(drycleaner naptha), 광물성 스피릿(mineral spirits), 무기 테레빈(mineral turpentine), 나프타 세이프티 솔벤트(naphtha safety solvent), 나프타 안전한 솔벤트(naptha safety solvent), 나프타 용제(napthas solvent), 석유 용제(petroleum solvent), 안전한 솔벤트 나프타(safety solvent naptha), 용제 나프타(solvent naptha), 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

· CAS No	8052-41-3	· 분자식 및 구조식	C_9~C_{11} 파라핀계 80~85% C_9H_{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 ㎜Hg(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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.175 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 저장된다[1]. 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 감소하였다[2].

- 대사 : 백 스피릿의 미스트에 노출된 사람의 소변에서 trimethylbenzene의 대사체인 dimethylbenzoic acid 가 증가하였다[3]. 1,2,4-trimethylbenzene의 노출 농도와 소변 중 대사산물 3,4-dimethylhippuric acid 농도 사이에 상관관계가 있었다[4].
- 배설 : 혈액 용해도가 낮은 성분은 호기로 쉽게 배설되고, 혈액/가스 용해 비가 높은 방향족은 일차적으로 소변으로 배설될 것이다[5].
- 반감기 : 일회 노출에 의한 경우 평균 지방 반감기는 46시간 이었다[5].

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 호소하였다[6]. 3-5분 동안 성인 남성과 여성을 400 ppm에 노출하였을 때, 특이 증상을 나타내지 않았다[7]. 냄새역치가 1 ppm (low), 120 ppm (high) 이므로 노출에 대한 유용한 표지 역할을 할 수 있다. 반복적으로 손과 팔을 담갔을 때 follicular 피부염이 발생한 사례가 있다[8].

2) 신경계

경한 중추신경계억제제로서 15명의 젊은 남성을 대상으로 한 연구에서, 440~870 ppm에 노출 시 오심과 현훈을 호소하였다[2]. 동물실험에서 수 시간에 걸쳐 고농도를 흡입하였을 때 발작을 보였다[5].

3) 간담도계

피부노출과 흡입노출을 함께 하였을 때, 오심을 유발하는 농도에서 황달과 함께 간독성을 보였다[8].

(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 있다[9].

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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 100 ppm (525 ㎎/㎥)	STEL : -
기준 설정의 근거 : 눈과 피부의 자극증상, 피부 탈지(defatting), 오심, 마취증상, 신장손상 가능성을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 500 ppm (2900 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL :350 ppm (1800 ㎎/㎥)
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, Ovrum 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).

유기화합물-48

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

· CAS No	100-42-5	· 분자식 및 구조식	C_8H_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 ㎜Hg: 1 ppm = 4.26 ㎎/㎥)[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 ㎎/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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 적측작업

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 주로 호흡기를 통해 노출되고, 4.6-46 ppm에 노출되었을 때 69.5-72.1%가 폐에 잔류한다[1]. 피부를 통한 흡수는 호흡기를 통한 흡수의 약 0.1-2% 정도이다[2].
- 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 6-9시간이다[3].

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 반응시간 저하를 나타내었다. 혈청 뇌하수체 호르몬 분비를 증가시킨다[3].

(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) 이었다[4]. 만성적으로 노출된 근로자에서 전정기능 이상, 청력저하, 색각이상, 신경행동검사 이상, EEGs이상, 신경전도검사 이상 등에 대한 보고들이 있다[5]. 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 있었다[6]. 22-92 ppm 노출군과 대조군과 비교했을 때, 신경행동검사 중 반응시간이 4-10% 느려졌다[5]. TWA 100 ppm 정도에서 감각신경전도 장애를 일으켜 사지에 통증 또는 저림을 유발한다[7].

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 작업시 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 없었으며[10] 연관성이 없다는 보고도 있었다[11]. 2006년 NTP는 인간에서 발생 독성의 근거가 충분하지 않다고 결론 내렸다[12].

(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 분해된다[7]. 스티렌 취급 근로자에서 조혈기계 암으로 인한 사망이 증가한다는 연구들이 있으나 복합 화학물질 노출, 노출량과 노출기간의 정량화 문제로 의미 있는 결론을 내리지 못하고 있다[13]. (IARC 2B (조혈기계), ACGIH A4)

7. 노출기준

(1) 기준 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (85 ㎎/㎥)	STEL : 40 ppm (170 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (85 ㎎/㎥)	STEL : 40 ppm (170 ㎎/㎥)
기준 설정의 근거 : 중추신경계, 말초신경계 건강장해와 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 ㎎/㎥)	STEL : 100 ppm (425 ㎎/㎥)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 20 ppm (86 ㎎/㎥)	PL : II (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 20 ppm (85 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 20 ppm (86 ㎎/㎥)	STEL : 100 ppm (430 ㎎/㎥)

* 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 ㎎/g creatinine
정맥혈중 styrene	작업종료 후	0. 2 ㎎/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, Pfaffli 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.

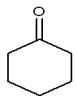
유기화합물-49

시클로헥사논 (Cyclohexanone)

1. 동의어

헥사논(hexanon), 피메르 케톤(pimelic ketone), 피멜린 케톤(pimelin ketone), 섹톤(sextone), 케토헥사메틸렌(ketohexamethylene), 사이클로헥실 케톤(cyclohexyl ketone), 케토사이클로헥산(ketocyclohexane), 옥소사이클로헥산(oxocyclohexane)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	108-94-1	· 분자식 및 구조식	$C_6H_{10}O$ 
· 모양 및 냄새	아세톤 및 박하 냄새가 나는 무색 내지 담황색 유성 액체(냄새역치; 0.88 ppm)[b]		
· 분 자 량	98.14[b]	· 비 중	0.9478[c] (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-31℃[c]	· 끓 는 점	155.6℃[c]
· 증 기 밀 도	3.4c (공기=1)	· 증 기 압	5 ㎜Hg at 26.4℃[c]
· 인 화 점	44℃(밀폐상태), 54℃(개방상태)[b]	· 폭 발 한 계	하한 1.1% 상한 9.4%[b]
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.01 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.25 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	물에 약간 녹는다(20℃에서 15 g/100 ml). 다른 유기용제와는 잘 섞인다[b].		
· 기 타	강한 산화제 및 질산과 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때는 질소산화물, 염화수소 및 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다. 가연성 액체.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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, 니트로셀루로즈, 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 배설되나[1] 인간에서는 대부분이 1,2- and 1,4-cyclohexanediol-glucuronides로 대사된다[2].
- 반감기 : 노출 후 0-6시간에 cyclohexanediols의 배설이 최대로 일어나고, 반감기는 14-18 시간이다[3].

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 나타났다[4]. 액체에 접촉하였을 때 민감한 사람에서 피부염이 발생할 수 있다. 시클로헥사논 레진에 대한 알레르기 접촉 피부염 보고(패치 테스트 양성)가 있다[5].

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 것이다[6].

(2) 만성 건강영향

탈지(defatting) 효과가 있으므로 장기간 또는 반복된 노출에 의해 피부 자극이나 피부염이 생길 수 있다[6].

(3) 발암성

2년간 랫트(310-570 ㎎/㎏/day)와 마우스(1850-7100 ㎎/㎏/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 증가하였다[7]. 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 ㎎/㎥)	STEL : 50 ppm (200 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (80 ㎎/㎥)	STEL : 50 ppm (200 ㎎/㎥)
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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 25 ppm (100 ㎎/㎥)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 10 ppm (40.8 ㎎/㎥)	STEL : 20 ppm (81.6 ㎎/㎥)
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 25 ppm (100 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 10 ppm (41 ㎎/㎥)	STEL : 20 ppm (82 ㎎/㎥)

* 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†	80 ㎎/ℓ
Cyclohexanol in urine*	작업종료 후	8 ㎎/ℓ

*With hydrolysis, †At end of workweek

8. 참고문헌

1) 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.
2) Flek J, Sedivec V. Identification and determination of metabolites of cylcohexanone in human urine. (Czech) Prac Lek 1989;41:259-63.
3) 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.
4) 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).
5) Sanmartin O, De La Cuadra J. Occupation contact dermatitis from cyclohexanone as a PVC adhesive. Contact Dermatitis 1992;27:189-90.
6) Patty F (ed.). Industrial Hygiene and Toxicology: Volume II: Toxicology. 2nd ed. New York: Interscience Publishers, 1963., p. 1766
7) Lijinsky W, Kovatch RMJ. Chronic toxicity study of cyclohexanone in rats and mice. J Natl Cancer Inst 1986;77:941-9.
8) USEPA: Assessment of thyroid follicular cell tumors. Report EPA/630/R-97/002. Risk Assessment Forum, Washington, DC(1998)
9) IARC. Consensus report. In: Species Differences in Thyroid, Kidney, and Urinary Bladder Carcinogenesis. IARC Scientific Pub. No. 147. IARC, Lyon, France (1998).

유기화합물-50

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

· CAS No	108-93-0	· 분자식 및 구조식	$C_6H_{12}O$
· 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 ㎜Hg[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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.245 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

- 시클로헥사논의 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 흡수된다[1]. 동물실험에서 대량 노출 시 피부를 통해 즉시 흡

수된다[2].

- 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 증가하였다[3].
- 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 나타났다[4]. 48시간 패치 테스트(4% cyclohexanol in petrolatum)를 했을 때, 홍반과 부종이 생겼다[5]. 고농도에서 두통, 오심, 구토, 어지러움, 의식 상실을 유발할 수 있다[6].

(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 있다[6].

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (200 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm (206 ㎎/㎥)	STEL : -
기준 설정의 근거 : 잠재적인 눈 자극과 중추신경계 건강장해 가능성을 최소화하기 위해 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 50 ppm (200 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 50 ppm (200 ㎎/㎥)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 25 ppm (102 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 50 ppm (210 ㎎/㎥)	STEL : 75 ppm (310 ㎎/㎥)

* 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

유기화합물-51

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_6H_{12}
· 모양 및 냄새	무색의 유기용제로 자극성의 냄새가 난다[b].		
· 분 자 량	84.16[b]	· 비 중	0.779 (20℃)[b]
· 녹 는 점	6.47℃[c]	· 끓 는 점	80.7℃[c] (760 ㎜Hg)
· 증 기 밀 도	2.98[c] (공기=1)	· 증 기 압	96.9 ㎜Hg[c] (25℃)
· 인 화 점	-18℃[a] (밀폐상태)	· 폭 발 한 계	하한 1.3% 상한 8.4%[b]
· 전 환 계 수	1 ppm = 3.5 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.29 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	물 용해도 : 불용성, 가용성: 아세톤, 알코올, 에테르[a], 벤젠[b]		
· 기 타	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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

페인트와 니스의 제거제 (락카와 수지의 용제)

4. 주로 노출되는 공정

1) 취급사업장 : 락카 제조업
2) 주요취급공정 : 아디프산,벤젠, 시클로헥실 클로라이드(cyclohyxyl chloride), 니트로 시클로헥산(nitro cyclohexane), 시클로헥사놀(cyclohexanol), 시클로헥사논(cyclohexaone)의 제조과정과 화학물질 분석 실험실

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 신발 접착 용제로 cyclohexane을 취급한 8명의 근로자에서 respiratory dose의 23%, alveolar dose의 34%가 폐혈액으로 흡수되었다[1].
- 대사 및 배설 : 960 ㎎ 흡수 후, 노출 후 72시간 동안 소변으로 cyclohexanol 0.5%, cyclohexanediol 34.7%이 배설되었다[2].
- 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 호소하였다[3]. PBPK 모델에서 인간의 경우, 3900 ppm에서 진정작용과 신경행동학적 효과가 예측되었고, 1200 ppm에서는 관련 효과가 없었다[4].

(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/m³)	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/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 300 ppm (1050 mg/m³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 200 ppm (700 mg/m³)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 200 ppm (700 mg/m³)	PL : II (4)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 150 ppm (520 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 100 ppm (350 mg/m³)	STEL : 250 ppm (875 mg/m³)

* 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.

유기화합물-52

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

· CAS No	110-83-8	· 분자식 및 구조식	C_6H_{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 ㎜Hg)
· 증 기 밀 도	2.8[c] (공기=1)	· 증 기 압	67 ㎜Hg[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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.298 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 이루어졌다[1)].
- 대사 및 배설 : Hydroxylation, conjugation 된 대사체가 소변으로 제거되었다[1)].
- 반감기 : 자료 없음

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

눈, 피부, 호흡기를 자극함. 직접 접촉이 반복될 경우, 피부에 대해 탈지작용 있다[2].
마취작용, 중추신경계 억제작용 있다[1].

(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 않았다[3].

(3) 발암성

확인되지 않음. (IARC : - , ACGIH : -)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 300 ppm (1015 mg/m³)	STEL: -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 300 ppm (1010 mg/m³)	
눈과 점막의 자극을 최소화하기 위해 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 300 ppm (1015 mg/m³)	
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 300 ppm (1015 mg/m³)	
유럽연합(SCOEL, 2008)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본( )	OEL : -	
핀란드(2011)	TWA : 300 ppm (1000 mg/m³)	STEL : 380 ppm (1300 mg/m³)

(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 Pharmakol 1929;143:223-.3.

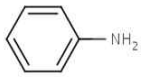
유기화합물-53

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_6H_7N 
· 모양 및 냄새	무색 또는 담황색의 기름과 같은 액체이며, 방향족 아민과 같은 냄새가 난다. 공기의 빛에 닿으면 검어진다.		
· 분 자 량	93.13[b]	· 비 중	1.0217[b] (20℃, 물=1)
· 녹 는 점	-6℃[b]	· 끓 는 점	184.1℃[b] (760 ㎜Hg)
· 증 기 밀 도	3.3[b] (공기=1)	· 증 기 압	0.667 ㎜Hg[c] (25℃)
· 인 화 점	70℃[b] (밀폐상태)	· 폭 발 한 계	하한 1.3% 상한 11.0%
· 전 환 계 수	1 ppm = 3.80 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.263 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)b		
· 용 해 도	알코올, 벤젠, 클로로포름, 물(1 g/28.6 ㎖ at 20℃)과 대부분의 유기용제에 용해됨[b]		
· 기 타	아닐린의 증기는 공기와 폭발성 혼합물을 형성하며, 산, 금속, 가연성 물질, 과산화물, 할로겐, 산화제, 아민, 염기, 할로 탄소화합물과 접촉과는 혼합을 금하며, 연소 할때에는 암모니아, 질소화합물 및 일산화탄소가 발생하며, 플라스틱류, 고무류 및 피복제를 상하게 한다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

아디핀산, 마레인산, 헥사히드로벤조인산 및 알데히드의 제조와 촉매용제로 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 흡수된다[1]. 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 증가한다[2].
- 대사 : 인간에서 주된 대사경로는 N-acetylation, ring hydroxyllation, N-oxidation이다. 이 중에서 N-acetyltransferases에 의한 N-acetylation 경로가 메트헤모글로빈과 관련이 있다고 추정된다[3-5].

• 배설 및 반감기 : 흡수량의 60%는 glucoronide, sulfate와 결합하여 o-, p-aminophenols로 소변으로 배설된다[6].

6. 표적 장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

피부와 눈, 기도를 자극하고 피부 감작제로 작용하여 급성 노출 시 알레르기성 접촉성 피부염을 유발한다[7].

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 나타난다[8]. 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 광선혐오증(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 있다[7].

(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 있다[9].

1) 간담도계

만성 노출 시 간 위축과 간경화가 나타난 것이 보고되었다[10].

2) 신경계

만성 노출 시 중추신경계에 장해를 준다[11]고 하지만 이견이 많다[12].

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 있다[9].

(3) 발암성

랫트에게 aniline hydrochloride를 음식을 통해 노출 시켰을 때, 혈관육종이 발생하였고 섬유육종과 비장, 다른 장기의 육종이 함께 발생하였다. 인간에서 역학적 근거는 불충분한 상태이다[13]. (IARC : 3, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 ppm (10 mg/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 2 ppm (7.6 mg/m³)	STEL : -
기준 설정의 근거 : 실험동물에서 5 ppm에 노출되었을 때 혈액에서 메트헤모글로불린이 증가함. 인간도 피부 흡수 가능함. 구조적으로 유사한 nitrobenzene의 TLV, 1 ppm 참고함.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm (19 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 0.5 ppm (1.94 mg/m³)	STEL : 1 ppm (3.87 mg/m³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 2 ppm (7.7 mg/m³)	PL : II (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 1 ppm (3.8 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 2 ppm (7.7 mg/m³)	STEL : 4 ppm (15 mg/m³)

* 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).

유기화합물-54

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_2H_3N
· 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 ㎜Hg)
· 증 기 밀 도	1.42[c] (공기=1)	· 증 기 압	88.8 ㎜Hg[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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.595 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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, 클로로설포닌산, 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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 분포한다[1].
- 대사 및 배설 : 아세토니트릴은 대사되어 무기 시안화물이 되고, 이것은 사이토크롬산화효소(cytochrome oxidase)과 반응하여, 세포 호흡에 필요한 산소의 환원을 막아 세포독성(anoxia)을 나

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 배설된다[1].

- 반감기 : 98% 아세토니트릴을 5 mL 경구 섭취한 사람에서 아세토니트릴의 반감기는 32시간, 시안화물의 반감기는 15시간이다[2].

6. 표적 장기별 건강장해

(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 호소하였다[3].

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 않았다[6]. 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 사망하였다[4].

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 있었다[5].

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 20 ppm (33 mg/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (33 mg/m³)	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/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 20 ppm (34 mg/m³)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 20 ppm (34 mg/m³)	PL : II (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 20 ppm (34 mg/m³)	STEL : 40 ppm (68 mg/m³)

* 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

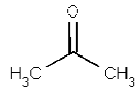
1) USEPA's Integrated Risk Information System (IRIS). Toxicological Review of Acetonitrile (75-05-8).
2) Ellenhorn MJ, S Schonwald, G Ordog, J Wasserberger. Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1997., p. 1485
3) Pozzani 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-프로파논(2-propanone), 다이메틸포름알데하이드(dimethylformaldehyde), 다이메틸케톤(dimethyl ketone), 베타-케토프로판(beta-ketopropane), 메틸 케톤(methyl ketone), 프로파논엔(propanonene), 피로아세트 에테르(pyroacetic ether)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	67-64-1	· 분자식 및 구조식	C_3H_6O 
· 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 ㎎/㎥)	· 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 ㎜Hg (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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 2시간이내에 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 actetol 그리고 연속해서 methylglyoxal로 대사되며, 일부는 간 외 대사를 통해 L-1,2-propanediol로 전환된다[1].
- 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 ㎎/㎖, 4시간 후 15 ㎎/㎖에서 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 예상된다[2]. 한 실험연구에서 500 ppm 기중 아세톤 노출로 소변 내 아세톤 농도가 40 ㎎/ℓ 이라 하였다[11].

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 나타났다[5]. 하루 6시간 주6일 근무하는 근로자에서 250 ppm에서 후각의 반응과 점막자극반응이 500 ppm에 비해 가볍게 나타났고, 500 ppm이상에서는 심한 자극반응이 관찰되었다[6].

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 일으켰고[3], 하루 8시간 7일 노출된 경우에 1006 ppm노출된 경우 두통, 몽롱함의 증상과 관련된 보고가 있다[4]. 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 보였지만[6-7]. 다른 연구에서 아세톤에 노출된 사람에서 대조군에 비해 혈액학적 변화가 없었다[8-9].

4) 생식기계

여성에서 1000 ppm에서 7.5시간 노출 시 생리주기가 짧아지는 결과의 연구가 있다10).

5) 피부염

1 ㎖의 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 ㎎/㎥)	STEL : 750 ppm (1,782 ㎎/㎥)
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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 250 ppm (590 ㎎/㎥)	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 ㎎/ℓ
- 한국(한국산업안전보건공단, 2009) 최종 작업 종료 시 소변 중 아세톤: 80 ㎎/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

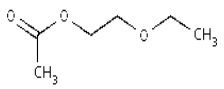
유기화합물-56

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 글리-콜 에틸 에테르 아세트산(ethylene gly-col 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 viederhold gmbh))

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	111-15-9	· 분자식 및 구조식	$C_3H_{12}O_3$ 
· 모양 및 냄새	맑고 투명한 가연성 액체, 부드러운 에테르 냄새가 난다(냄새 역치 : 5 ppm).[b]		
· 분 자 량	132.16 (1 ppm = 5.40 ㎎/㎥)[b]	· 비 중	0.975 at 20℃[b]
· 녹 는 점	-61.7℃	· 끓 는 점	156.4℃[b]
· 증 기 밀 도	4.7 (air가 1일 때 기준)	· 증 기 압	2.8 ㎜Hg (20℃)
· 인 화 점	49℃ (밀폐상태)[b]	· 폭 발 한 계	
· 용 해 도	물과 유기용제에 무한정 용해된다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

도료, 니트로셀룰로오스와 수지의 용제, 목재의 얼룩 또는 바니시 제거제, 직물 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 중요하다[1].

• 배설 및 반감기 : 실험적으로 beagle dog에 1 ㎎/㎏를 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 사망하였다[1]. 경피 흡수에 의한 치사량은 상당히 커서 토끼의 경우 LD50는 10,300 ㎎/㎏에 이른다[2].

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

쥐를 이용한 실험에서 백혈구감소증(leukopenia)을 나타내었다[3]. 그 외에 헤마토크리트(적혈구용적율)와 혈색소의 감소가 관찰되었고, 동물실험에서는 용혈이 관찰되었다.

2) 생식계 및 발생학적

동물실험에서 투여된 양에 비례하는 고환의 위축(testicular atropy)을 보였고[3], 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 있었다[4].

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 생각된다[5]. 동물실험에서는 신장손상, 혈액학적 변화, 중추신경억제 정도가 알려져 있다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (27 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	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(BEI; ACGIH, 2011) : 근무 주(週)의 마지막 날의 작업종료 직후(End of shift at end of workweek) 소변의 2-Ethoxyacetic acid (EAA) : 100 ㎎/g creatinine

– 미국(NIOSH, 1999) : 소변 중 2-EAA의 기준값으로 5 ㎎/g creatinine 설정

– 독일(2012) : BAT 값으로 소변 중 2-EAA, 50 ㎎/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.

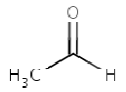
유기화합물-57

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_2H_4O 
· 모양 및 냄새	무색의 액체 또는 기체로서 25%정도의 저농도에서는 과일냄새 같이 느껴지지만 고농도에서는 자극적이고 숨이 막히는 강한 냄새가 난다.		
· 분 자 량	44.05	· 비 중	0.788 (20℃2, 물=1)[a]
· 녹 는 점	-123.5℃[a]	· 끓 는 점	21℃[a]
· 증 기 밀 도	1.52 (공기=1)	· 증 기 압	740 ㎜Hg(20℃)
· 인 화 점	-38.89℃(밀폐상태), -40℃(개방상태)[a]	· 폭 발 한 계	하한 : 4% 상한 : 57%[b]
· 용 해 도	물, 알코올, 에테르, 아세톤, 벤젠, 톨루엔, 용매성 나프타, 터펜틴, 가솔린에 녹는다.		
· 기 타	강한 산화제와 접촉시 불이 나고 폭발하며, 산류, 염기류, 알코올류, 암모니아류, 석탄산류, 케톤류, 청산, 황화수소, 할로겐류, 인, 및 이소시안산염과 접촉하면 강하게 반응하여 열을 내고 용기가 터지며 연소시 일산화탄소, 메탄 같은 유독가스와 증기가 발생하여, 용액은 플라스틱류, 고무류, 피복제를 상하게 한다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 가죽의 방부제, 식품 향료, 수용성의 염화 팔라듐에 의해 에틸렌의 산화를 통해 생성되는 Hoechst - Wacker 두 단계과정을 통해 생산되며, 생산라인에서의 부품과 펌프의 누수로 인한 걷잡을 없는 유출을 통해 노출이 된다[1].

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 검출된다[4].

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 않는다[5].

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 경험하였다[6].

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 있다[7].

3) 중추신경

마취작용(narcosis)을 유발하여 높은 농도에서는 마비 및 사망에 이를 수 있다[8].

4) 심혈관계

사람에게 정맥 주입 시, 호흡의 증가 및 맥박의 상승을 일으켰다[9].

5) 생식/발육

쥐를 통한 실험에서 임신 10, 11,12일에 아세트알데히드 50에서 100 ㎎/kg을 복강 내로 주입하였을 경우, fetus에서 흡수, 성장지연, 기형의 수가 증가하였으며 골이 형성되는 시간이 지연되었다[10].

(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 해당한다[11-12]. (IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (90 ㎎/㎥)	STEL : 150 ppm (270 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 25 ppm (45 ㎎/㎥) (C)	STEL : -
기준 설정의 근거: 눈 및 상기도 자극의 위험을 줄이는 목적의 직업적 노출 농도		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 200 ppm (360 ㎎ /㎥)	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.; Kruysse, 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).

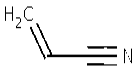
유기화합물-58

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_3H_3N 
· 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 ㎜Hg (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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 촉신 시킬 수 있다.
- 대사 : 간의 CYP-450에 의해 에폭시드 대사물인 2-cyanoethylene oxide로 대사된다[9-10]. 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 배설된다[13]. 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 발생한다[1]. 지속적인 피부 노출 시 전신독성과 큰 크기의 수포가 발생하며 피부병변은 2도 화상과 유사할 수 있다. 쥐 실험에서 피부 노출 시 혈관 울혈과 출혈이 발생하였다[2].

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 하였다[3]. 대상자들은 아크릴로니트릴외의 다른 화학물질에도 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 보였다[5]. 500 ㎎/ℓ 에 노출 시켰을 경우 첫 번째 세대에서 젖을 먹는 새끼 쥐의 사망이 증가하였다[1].

(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 ㎎/㎥)		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 Elasteomers, 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.; Hogy, 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).

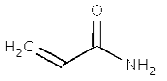
유기화합물-59

아크릴아미드 (Acrylamide)

1. 동의어

2-프로펜아마이드(2-propenamide), 아크릴 아마이드(acrylic amide), 에틸렌카르복스아마이드(ethylene carboxamide), 프로펜아마이드(propenamide), 비닐 아마이드(vinyl amide)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	79-06-1	· 분자식 및 구조식	C_3H_5NO 
· 모양 및 냄새	색, 무취의 결정형 분말고체이다		
· 분 자 량	71.08[a]	· 비 중	1.122 (30℃)[b]
· 녹 는 점	84.5℃	· 끓 는 점	125℃
· 증 기 밀 도	2.47	· 증 기 압	0.007 ㎜Hg (20℃)
· 용 해 도	215.5 g/100 ㎖, (물, 20℃)		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH

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 있다[2].
- 반감기 : 쥐를 이용한 실험에서 반감기는 8일 이었다[1].

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 있다[3].

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), 무뎌짐(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 더뎌서 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 증가하였지만[5-6], 사람에게 알려진 결과는 없다. (IARC:2A, ACGIH: A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.03 mg/m³	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.03 mg/m³	STEL : -
기준 설정의 근거: 중추신경에 대한 영향과 동물실험에서 나타난 발암성의 위험을 최소화하는 정도		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.03 mg/m³	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/m³	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.1 mg/m³	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.3 mg/m³	STEL : 0.9 mg/m³

* 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).

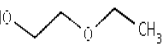
유기화합물-60

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

· CAS No	110-80-5	· 분자식 및 구조식	$C_4H_{10}O$ 
· 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 ㎜Hg (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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 ㎎/㎠/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 일으킨다[1].

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 ㎎/㎥(24 ppm)의 EGEE에 노출된 남성 근로자들에게서 정자수의 감소가 관찰되었다[2]. 생쥐에 5주간, 매일 62.5-4,000 ㎎/kg을 경구 투여 시 고환의 위축이 있었고 이러한 변화는 투여된 양과 비례하였다[3]. 2년간 쥐에 0.9 g/kg/day를 투여하였을 때 신손상, 고환에서의 정관의 위축과 간질의 부종이 관찰되었다[4].

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 있었다[5]. 생쥐에 5주간 경구 투여 시 백혈구 감소증이 있었고 이러한 변화는 투여된 양과 비례하였다[3].

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (19 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ppm (18 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	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 ㎎/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)

유기화합물-61

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	$C_2H_6O_2$
· 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 ㎜Hg(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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 흡수된다[1]. 피부접촉의 경우 흡수속도가 늦고 에텔린글리콜의 생물학적 가용능이 낮다.
- 대사 : 대사는 노출 후 2~4시간 내에 주로 간과 신장에서 시작된다. 사람에 있어서 섭취에 따른 병적인 과정은 알코올 디하이드로겐아제(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 대사된다[2]. 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 디하이드로겐아제(alcohol dehydrogenase)에 의해 대사되며 2.5~3시간의 생체반감기를 나타낸다. 신부전을 막기 위해 알코올 디하이드로겐아제 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 나타낸다[3]. 쥐의 경우 구강 섭취 시 2시간의 반감기를 보이며, 증기나 농축된 에어로졸에 비강만을 사용한 흡입 시(nose-only inhalation) 34~39시간의 반감기를 보인다[4].

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. 뇌신경결손[5-7]이나 다양한 신경안과적 후유증을 나타낼 수 있다[8].

105° 로 가열된 농도를 알지 못하는 에틸렌글리콜, 55%붕산과 5%암모니아 증기에 노출된 여자 근로자의 경우 안구진탕을 동반하기도 하였다[9].

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 나타낸다[10-14].

동물실험에서 구강섭취 후 신장소관 내 수산결정(oxalate crystal)침전을 보였다[15]. 개의 경우 수분섭취와 소변 배출량이 늘고 대사성 산증과 혈청 삼투압농도 증가를 나타냈으며 첫 6시간에 수산결정뇨가 확인 되었으며 섭취 48시간 뒤에는 신 분비능 감소가 관찰 되었다[16]. 수컷 쥐에서 신소관 확장, 변성과 괴사, 염증과 소관 내 수산결정과 같은 신장 병변을 보였다[17].

4) 혈액

쥐에게 에틸렌글리콜이 함유된 식수를 사용한 실험에서 암컷에서 고농도에서 혈색소, 적혈구 용적률, 적혈구와 백혈구가 감소한 결과를 보였다[17]. 마우스의 200~1000 ㎎/㎏의 양으로 14일 강제급식 시 골수의 저세포 소견과 용량에 따른 CFU-C형성 부전 소견을 보였다[18].

5) 눈

토끼 눈에 매 10분마다 6시간 동안 한 방물(0.05 ㎖)씩 총 36번 적용 시 4% 농도에서 경도의 결막 발적, 경도의 결막부종, 홍채염을 보였다[19]. 토끼와 쥐를 12 ㎎/㎥의 에어로졸에 수일이상 지속적 노출 시 심한 안구자극을 나타냈고, 눈꺼풀의 부종과 각막혼탁을 보였다[8,20].

6) 피부

기니아피그의 피부 내 주입 시 국소 피부자극을 나타냈다[21].

(2) 만성 건강영향

1) 신경계

10% 에틸렌글리콜의 식수를 사용한 원숭이 실험에서 뇌내 수산결정을 보였다[22].

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 보였다[16]. 타 실험에서는 신소관확장, 수산결정뇨, 심한 신장염과 수산결석이 15개월 뒤 발생하였다[23].

3) 간

쥐 먹이 실험에서 간소엽중심부의 변성을 나타냈다[24].

4) 혈액

쥐 먹이 실험에서 혈색소감소와 중성구 수의 증가를 보였다[24].

5) 생식/발달

쥐와 마우스실험에서 구강섭취를 한 경우 생식과 발달독성을 보였다. 자손의 출생시 체중과 생존감소, 태아의 두개안면, 신경관, 중축골격(axial skeleton) 이상을 보였다[25-30, 31-33].

6) 유전독성

수컷 쥐 실험에서 1200 ㎎/㎏의 에틸렌글리콜의 한 번의 강제급식 50시간 뒤 골수 세포의 염색체 이상을 나타냈다. 120 또는 1200 ㎎/㎏ 강제급식시 치명적인 돌연변이가 후기 정세포기에 발생하였다[34].

(3) 발암성

ACGIH A4 (Not classified as a human carcinogen)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : C 40 ppm (C 100 ㎎/㎥) (증기,미스트)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 100 ㎎/㎥ (39 ppm) (증기)	STEL : -

기준 설정의 근거: 호흡기와 눈 자극의 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 50 ppm (125 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.5 ppm (1.8 ㎎/㎥)	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) Linnanvuo-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).

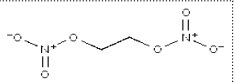
유기화합물-62

에틸렌 글리콜 디니트레이트 (니트로글리콜, Ethylene glycol dinitrate)

1. 동의어

디니트레이트 1,2-에탄디올(dinitrate 1,2-ethanediol), EGDN, 에틸렌 디니트레이트(ethylene dinitrate), 에티렌 니트레이트(ethyene nitrate), 글리콜 디니트레이트(glycol dinitrate), 나이트로글리콜(nitroglycol)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	628-96-6	· 분자식 및 구조식	$C_2H_4N_2O_6$ 
· 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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

다이너마이트, 폭약

에틸렌글리콜 디니트레이트의 주 용도는 니크로글리세린과 혼합하여 폭약을 만드는 것이다. 니트로글리콜은 니트로글리세린의 녹는점을 낮추어 주어 frozen-다이너마이트의 위험을 줄여준다. 대개 다이너마이트는 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 디니트레이트은 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 ㎎/㎥에 노출 시켰을 때 즉각적인 혈압강하와 두통을 유발하였다[1].

EDGN과 nitroglycerin의 공기 중 농도가 0.1~14 ㎎/㎥ 시에 근로자에서 두통과 혈압변화를 일으켰다[2].

니트로글리세린은 관상동맥의 확장을 통해 심장에 영향을 나타내고, 경막의 동맥에 영향을 주어 두통을 유발하는 것으로 알려져 있다[3]. 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 높았고[4], 스코틀랜드의 화학공장에서 일하는 근로자 4천여 명의 근로자에 대해서 1965년부터 1980년까지의 사망률을 조사한 연구에 따르면 에틸렌 글리콜 디니트레이트과 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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.05 ppm (0.31 ㎎/㎥)	STEL : -
기준 설정의 근거: 두통과 혈압변화로 동맥확장의 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.2 ppm (1 ㎎/㎥) (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 Nitroglycol 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-Nitroglycol Exposure and the Mortality in Cardio-cerebrovascular Diseases Among Dynamite Workers. J. Occup. Med. 19:675-678 (1977).

유기화합물-63

에틸렌 이민 (Ethyleneimine)

1. 동의어

아지리딘(aziridine), 에틸렌이민(ethylenimine), 아자사이클로프로판(azacyclopropane), 아지란(aziran), 다이메틸렌이민(dimethylenimine)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	151-56-4	· 분자식 및 구조식	$(CH_2)_2NH$
· 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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

유기물 합성(트리에텔렌멜라민 및 2-아지리드닐 에탄올), 제지업에서 사용하는 폴리에텔렌이민의 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 흡수된다[1].
- 대사 : 에틸렌 이민은 산화를 거쳐 CO_2의 대사물질이 만들어진다[2]. 방사선동위원소를 복강 내로 주입했을 때 간, 장, 맹장, 비장과 신장에 분포하였다.
- 배설 : 소변을 통해 주로 배출된다[2].

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 일으켰다[3]. 지를 대상으로 한 연구에서 10 ppm이상에서 호흡곤란이 왔고, 100 ppm 노출 시 눈과 코의 자극이 저명하였다[1]. 에틸렌 이민을 흡입한 경우 노출 후 에 폐에 울혈, 부종이 지연반응으로 나타났다. 폐렴과 폐수종으로 인해 사망할 수 있다. 알레르기성 피부염과 직업성 천식에 관한 보고가 있고,[4] occupational allergen으로 분류된다[5].

2) 신경계

동물실험에서 고농도 노출 시 경련을 포함한 중추신경반응으로 사망에 이르렀다[1].

3) 조혈기계

일시적인 적혈구 및 백혈구 호산구 증가가 관찰되었다3). 동물실험에서는 백혈구와 다른 혈구수가 모두 감소하였다[6].

4) 비뇨기계

단백뇨, 혈뇨, 혈중 요소 증가와 신장의 손상이 관찰되었다[6].

(2) 만성 건강영향

쥐를 5 ppm을 4시간동안 1.5달 흡입 시켰을 경우 카타르성 기관지염(catarrhal bronchitis)과 간과 신장의 퇴행성 변화를 일으켰다[8]. 쥐에 섭취 시 신장의 괴사와 석회화가 관찰되었다[9]. 임신한 쥐에서 20일 동안 흡입 시 몸무게가 현격히 줄고, 태어난 출산 수가 줄었고, 혈종을 동반하였다[7].

(3) 발암성

쥐 실험에서 피하 주사하였을 때 육종(sarcoma)과 섬유종(fibroma)의 증가가 있었다[10]. 쥐에게 섭취 시 폐와 간종양 발생이 증가하였다[11]. 동물실험에서 제한된 증거가 있지만 사람에서 특별한 증거가 없다. (IARC : 2B, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 ppm (1㎎/㎥)	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 ethylenimine 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).

유기화합물-64

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

· CAS No	107-07-3	· 분자식 및 구조식	C_2H_5ClO
· 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 ㎜Hg)
· 증 기 밀 도	2.8 (에틸렌 클로로하이드린이 끓는점, 공기밀도=1)	· 증 기 압	5 ㎜Hg (20℃)
· 인 화 점	open cup:40° C, closed cup: 60° C[b]	· 폭 발 한 계	1 ppm = 3.31 mg/m³ (25℃)
· 용 해 도	잘 녹음(20℃)		
· 기 타	강한 산화제, 강한 부식제		

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

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 건강장해

(1) 급성 건강영향

24세 남성이 20 ㎖ 섭취 후 3일후 사망하였으며[1], 2세 아이가 1-2 ㎖ 섭취 후 사망한 보고가 있다[2].

300 ppm에 2시간 노출된 남성에서 사망한 케이스가 있었다[3]. 에틸렌 클로로하이드린에 중독되어 사망한 사람의 부검에서 간과 뇌 그리고 많은 장기의 손상이 있었다[4]. 고농도를 흡입하면 점막의 자극, 두통, 갈증, 망상, 저혈압, 허탈, 의식불명을 초래한다. 사망한 케이스에서 뇌부종과 폐부종이 관찰되었다[5].

1) **피부 및 점막 :** 눈, 피부, 코, 호흡기계 자극한다[4].

2) **호흡기계 :** 급성 독성은 주로 호흡억제를 통해 사망에 이르는 것이다.

3) **신경계 및 심혈관계 :** 오심, 구토, 복통을 일으키며, 어지러움, 시력장해, 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 횟수 및 소변량이 변한다.

(3) 발암성 : ACGIH: A4

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : C 1 ppm (C 3 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (3.3 ㎎/㎥) (C)	STEL : -
기준 설정의 근거: 쥐 실험에서 보고된 생식독성 및 코의 자극을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.02 ppm (1 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm (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 ㎎/㎥)

* 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.

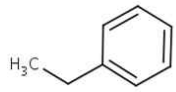
유기화합물-65

에틸벤젠 (Ethylbenzene)

1. 동의어

페닐에탄(phenylethane), 에틸벤젠(ethylbenzene), 에틸벤졸(ethylbenzol), 알파-메틸톨루엔(alpha-methyltoluene)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	100-41-4	· 분자식 및 구조식	C_8H_{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 ㎜Hg (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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.23 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	물에 약간만 녹고 14 ㎎/100 ㎖ (15℃)b 일반적인 유기용제에 녹는다[a].		
· 기 타	강한 산화제		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 흡수되며[1], 100 ppm과 200 ppm에 노출되었을 때, 각각 45%, 50%가 흡수되었다[2]. 손상되지 않은 피부도 통과하며, 손을 용액에 담궜을 때 피부 흡수율은 벤젠, 아닐린 등보다 더욱 크다[3]. 그러나 증기를 노출 시켰을 때는 소변으로 대사물 mandelic acid의 증가가 없었다[4].
- 대사 : 인간에서 8시간 동안 23-85 ppm에 흡입 노출되었을 때, 소변으로 배출되는 주된 대사물은 mandelic acid (64%), phenylglyoxylic acid (25%), methylphenylcarbinol / 1-phenylethanol (5%) 이었다[2].
- 배설 및 반감기 : 소량이 분해되지 않은 채 호기 중 배출되지만[2], 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 나타났다[5]. 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 자극한다[6]. 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 감작의 근거는 없다(10% ethyl benzene in petrolatum)[7].

에틸벤젠을 포함한 혼합 유기용제(톨루엔, 타일렌, 부틸/에틸 아세테이트 등)에 노출된 근로자에서 림프구 감소, 혈색소 감소[8], 다양한 심혈관계 효과 등을 보고하였으나 다른 연구자들에서 증명된 것은 없었고[9], 신경학적 유해 효과는 없었다[10]. 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 증가하였다[11]. (IARC : 2B (신장,폐), ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 100 ppm (435 mg/m³)	STEL : 125 ppm (545 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 100 ppm (434 mg/m³)	STEL : 125 ppm (543 mg/m³)
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/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 100 ppm (435 mg/m³)	STEL : 125 ppm (545 mg/m³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 ppm (6.4 mg/m³)	STEL : 5 ppm (32 mg/m³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 ppm (3.2 mg/m³)	PL : II (2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm (31 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm (6.3 mg/m³)	STEL : 5 ppm (31 mg/m³)

* 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
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).

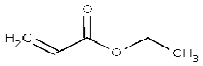
유기화합물-66

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), 아클릴릭 애시드 에틸 에스터(acrylic acid ethyl ester), 에틸 아크릴릭 에스터(ethyl acrylic ester)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	140-88-5	· 분자식 및 구조식	$C_5H_8O_2$ 
· 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 ㎜Hg)
· 증 기 밀 도	3.45[b] (아크릴산 에틸이 끓는점, 공기밀도=1)	· 증 기 압	29.3 ㎜Hg[b] (20℃)
· 인 화 점	open cup : 15° C[a]	· 변 환	1 ppm = 4.09 mg/m³ b
· 용 해 도	2 g/100 ml(20℃)		

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

3. 발생원 및 용도

도료, 직물, 종이 및 광택제, 가죽에 사용되는 유제중합체의 제조, 표면 코팅용 중합용액, 아크릴 섬유, 접착제 생산

4. 주로 노출되는 공정

도료, 직물, 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 일으킨다[1]. 지속적으로 50-75 ppm 정도 흡입하면 기면, 두통, 오심을 느끼게 된다[2]. 4% 농도의 에틸아세테이트를 첩포시험하면 24명 중 10명에서 감작반응을 나타낸다[3]. 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 있었다[4]. 75 ppm에 7시간씩 50회 흡입한 쥐에서 폐부종과 심장, 간, 신장에 독성에 따른 퇴행성 변화가 나타났다[4].

(3) 발암성

IARC: 2B, ACGIH: A4

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (20 mg/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ppm (21 mg/m³)	STEL : 15 ppm (61 mg/m³), A4
기준 설정의 근거: 눈, 피부, 점막, 기도, 위장관 자극과 중추신경에 영향을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 25 ppm (100 mg/m³)	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 Deviations. 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).

유기화합물-67

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), 옥시르뷰틸에이트메타놀(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	$C_3H_6O_2$
· 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 ㎜Hg)
· 증 기 밀 도	2.6 (2,3-에폭시-1-프로판올이 끓는점, 공기밀도=1)	· 증 기 압	0.9 ㎜Hgb (20℃)
· 용 해 도	잘 녹음	· 변 환	1 ppm = 3.03 ㎎/㎥ (at 25° C and 760 torr)[b]

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

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 -염화젖산이다[1]. 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 관찰되었다[2].
- 배설 : 소변, 대변 그리고 날숨 시 이산화탄소로 배출되었다[3].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **호흡기계 :** 증기에 노출된 마우스와 쥐의 경우 폐가 자극되어 호흡곤란, 폐장염과 폐기종을 보일 수 있다[1].
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 ㎎/㎏농도 시 모든 암컷에게서 뇌의 수실과 시상의 국소 탈수초를 초래했다[1]. 쥐 실험에서 소뇌괴사와 뇌의 수질의 탈수초를 보였다.
5) **신장 :** 2,3-에폭시-1-프로판올이 함유된 물을 섭취한 쥐의 경우 신소관 변성과 신괴사를 보였다[1].

(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 나타냈다[1].

3) 세포독성

수컷 마우스와 암수 쥐의 복강 내 주입 시 골수의 염색체 변형 발생률이 증가하였다[1,5].

(3) 발암성

강제급식 실험에서 수컷 쥐에서 현저하게 중피종이 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 보였다[1].

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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 2 ppm (6.1 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 25 ppm (75 ㎎/㎥)	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 (6.1 ㎎/㎥)	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).

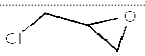
유기화합물-68

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-에피클로로히드린(alpha-epichlorohydrin), 2,3-에폭시프로필 염화물(2,3-epoxypropyl chloride), 글리세롤 에피클로로히드린(glycerol epichlorohydrin), 글리시딜 염화물(glycidyl chloride), 1-클로로-2,3-에폭시프로판(1-chloro-2,3-epoxypropane), (+-)-epichlorohydrin, (rs)-epichlorhydrin, 1,2-epoxy-3-chloropropane, 3-chloro-1,2-epoxypropane, 3-chloro-1,2-propylene oxide, 3-chloropropene-1,2-oxide, dl-alpha-epichlorohydrin, glyerol epichlorohydrin

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	106-89-8	· 분자식 및 구조식	C_3H_5OCl 
· 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 ㎜Hg)
· 증 기 밀 도	3.19 (에피클로로히드린이 끓는점, 공기밀도=1)	· 증 기 압	13 torr[b] (20℃)
· 용 해 도	녹지 않음	· 변 환	1 ppm = 3.78 mg/m³ [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 처치, 도장

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 흡입, 섭취, 눈 또는 경피로 흡수된다.
- 대사 : 에피클로로하이드린이 흡수되면 신속히 분해된다. 여러 가지 대사과정이 제안되었지만 상세한 대사과정이 밝혀지지는 않았다. 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 배출되었다[1)]. 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 ㎎/㎏의 양으로 구강 또는 복강 내 주입 하였을 때 에피클로로하이드린과 그 대사물인 알파-클로로하이드린의 반감기는 각각 3.6-5.3분 그리고 65분이었다[4)].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 피부 및 점막

액체 에피클로로하이드린은 피부와 눈에 매우 자극적이다. 근로자들의 경우 피부접촉에 의한 화상이 보고되고 있다[5)]. 피부 접촉 시 수 분에서 수 시간의 증상 잠복기를 나타낸다.

동물실험에서는 마우스의 꼬리를 에피클로로하이드린에 15-20분간 담갔을 때 10마리 중 7마리가 사망하였다[6)]. 쥐의 피부에 2360 ㎎/㎏으로 1시간 적용하였을 때 20마리 중 18마리가 사망하였다[7)]. 토끼의 피부에 적용하였을 때 홍반과 국소 출혈로 둘러싸인 피부괴사를 보였다[5)]. 기니아 피그 실험에서 피부감작을 보이기도 하였다[8)].

토끼 눈의 결막낭에 에피클로로하이드린 한 방울을 떨어뜨렸을 때 눈꺼풀과 점막의 부종과 충혈, 각막 혼탁 그리고 눈구멍(eye slit)이 줄어들었다[9)]. 다른 실험에서는 토끼눈에 적용 시 각막 손상을 일으켰다[10)].

2) 호흡기계

에피클로로하이드린 증기의 호흡기 자극성이 쥐 실험을 통하여 연구되어 왔다[11)]. 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 보였다[12)]. 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 나타냈다[13)]. 그 밖에 뇌신경 세포의 심한 병변을 보였다.

4) 신장

쥐 실험에서 신장의 곡세뇨관(convoluted tubules)의 상피의 팽윤, 국소 세뇨관성 신증을 나타냈다[12-13)]. 또한 소변 단백 배설 증가, 신장의 변색, 부종과 백혈구 반응을 보였다[14)].

(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 첩포검사에서 양성반응을 보였다[15]. 다른 연구에서도 에폭시 수지공장의 근로자 19명이직업성 피부염을 보였다[16].

2) 생식/발달

수컷 쥐에게 12일 동안 15 ㎎/day로 구강섭취 시켰을 경우 가역적인 생식기능 저하를 유발했다17). 다른 실험에서 암수 쥐가 에피클로로하이드린을 흡입하였고 수컷의 경우 가역적인 생식기능 저하가 있었지만 암컷에게는 영향을 주지 않았다[18].

임신 6-15일의 쥐와 마우스를 0, 80, 120, 160 ㎎/㎏/day로 강제급식 시켰을 때 120-160 ㎎/㎏/day에서 태아 체중 감소, 160 ㎎/㎏/day에서 어미의 사망증가와 모든 용량에서 간 무게의 증가를 보였다[19].

3) 세포독성

에피클로로하이드린에 노출된 근로자들의 혈중 림프세포 염색체 변형빈도와 관련된 여러 연구가 행해졌고 노출이 통계학적으로 유의한 증가를 나타낸 실험[20]과 통계학적으로 유의하지 않은 실험이 있다[21].

5 ㎎/㎥ 으로 120시간 흡입에 노출된 마우스에서 정자 이상과 골수 염색체 변형을 보였다[22].

(3) 발암성

쥐의 경우 종양생성 반응이 에피클로로하이드린을 흡입, 구강 강제급식, 피부, 복강 내 주입, 피하주입과 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 actate(PMA)]를 동일 부위에 적용 시 유의한 숫자의 피부 유두종과 암종 발생을 보였다[23]. 연구저자는 에피클로로하이드린을 initiator로 결론을 내렸다. 1 ㎎의 에피클로로하이드린을 주 1회씩 580일 피하주입 받은 마우스에서 주사 부위의 육종과 선암종이 발생하였다[23]. 강제급식, 구강섭취를 한 마우스에서 폐종양의 통계적으로 유의한 증가를 보였다[24]. (IARC : 2A, ACGIH A3)

7. 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 ppm (1.9 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 ppm (1.9 ㎎/㎥)	STEL : -
기준 설정의 근거: 쥐 실험에서 보고된 생식독성 및 코의 자극을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm (19 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	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).

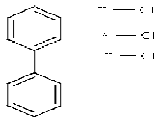
유기화합물-69

염소화비페닐 (Polychlorobiphenyl)

1. 동의어

- 42% 염소 : PCB 1242, Aroclor 1242, 클로로다이페닐 (42% 염소)(chlorodiphenyl (42% cl)), 폴리클로리네이티드 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 ㎎/㎥) 54% 염소 : 328.4 (평균)[b] (1 ppm = 13.55 ㎎/㎥)	· 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} ㎜Hg (25℃)[C] 54% 염소 : 7.71×10^{-5} ㎜Hg (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 : [a] Merck index, [b] ACGIH, [c] HSDB

3. 발생원 및 용도

합성수지의 제조에 사용되며, 축전기·변전기 등의 유전체 (capacitor)로 사용된다. 화학적으로 매우 안정정인 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 보였다[1]. 직업적으로 PCB 1242에 노출된 사람들에게서 혈중 반감기는 6-7개월 이었다[2].

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 흄에 노출된 근로자들에게서 여드름[3], 0.1 ㎎/㎥의 증기에 노출된 경우 염소좌창(chloracne)을 보였다.

(2) 만성 건강영향

1) 피부

PCB 1242에 0.32-2.22 ㎎/㎥ 농도로 5-23년간 직업적으로 노출된 34명의 근로자들은 눈, 얼굴과 피부의 작열감을 호소하였다[4].

1968년 일본에서 PCB중독이 관찰되었다. 48% 염소를 포함한 상업 PCB(0.3% Kanechlor 400®)에 오염된 겨기름(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 있다[5].

2) 소화기계

PCB와 염화나프탈렌 흄에 노출된 근로자 다수가 간 위축으로 사망하였다[6].

동물에게서 피부로 흡수된 경우 간의 지방변성을 초래했다[7-8]. PCB 1254에 하루 7시간씩 150일 노출된 동물에게서 1.5 ㎎/㎥(0.11 ppm)에서 경미한 가역적 비특이 간세포 손상을 보였고, 5.4 ㎎/㎥(0.41 ppm)에서는 보다 광범위하지만 가역적인 간 손상을 초래하였다[9].

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 겨기름을 임신 중 사용했던 산모의 아이들 중 PCB 중독 증상 몇 가지(황달, 과다한 눈물 분비, 피부 색소고정)를 나타냈다[5]. 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 증가하였다[10].

1950년대 농도는 확인 되지 않았지만 PBC 1254 노출이 있었던 근로자 31명 중 2명이 악성 흑색종을 보였다[9].

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 ㎎/㎥	STEL : 2 ㎎/㎥
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ㎎/㎥	STEL : -
기준 설정의 근거: 눈, 피부, 호흡기 자극과 간 손상, 염소좌창의 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 ㎎/㎥	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.001 ㎎/㎥	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.1 ppm (1.1 ㎎/㎥)	PL : Ⅱ(8)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.01 ㎎/㎥	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) 54% 염소

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 ㎎/㎥	STEL : 1 ㎎/㎥
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 ㎎/㎥	STEL : -
기준 설정의 근거: 눈, 피부, 호흡기 자극과 간 손상, 염소좌창의 위험을 최소하하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.5 ㎎/㎥	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.001 ㎎/㎥	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -

독일(DFG, 2012)	MAK : 0.05 ppm (0.70 ㎎/㎥)	PL : Ⅱ(8)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.01 ㎎/㎥	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 ㎍/ℓ 이고 지방조직내의 클로로디페닐(42% 염소)의 농도는 1 ㎎/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 ㎍/ℓ 이고 지방조직내의 클로로디페닐(54% 염소)의 농도는 1 ㎎/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).

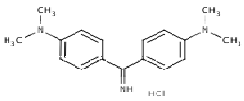
유기화합물-70

아우라민 (Auramine)

1. 동의어

Auramine hydrochloride, 4,4‘ - bisdimethylamine-benzophenoneimine HCl, diphenylmethane

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	2465-27-2	· 분자식 및 구조식	$C_{17}H_{21}N_3HCl$ 
· 모양 및 냄새	노란색 가루[a]		
· 분 자 량	303.66[a]	· 녹 는 점	250℃[a]
· 용 해 도	10 ㎎/㎖ (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 오라민은 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 chiromatid exchange)을 야기하였다[1].

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)

유기화합물-71

요오드화 메틸 (Methyl idide)

1. 동의어

요오드메탄(iodomethane), 메탄 요오드-(methane iodo-), 메틸 요오드화물(ch3i)(methyl iodide (ch3i)), monoiodomethane

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	74-88-4	· 분자식 및 구조식	CH_3I H_3C-I
· 모양 및 냄새	달콤한 에테르 냄새		
· 분 자 량	141.94[a]	· 비 중	2.28 (at 20℃)[a]
· 녹 는 점	-66.5℃[a]	· 끓 는 점	42.5℃[a]
· 증 기 밀 도	4.9	· 증 기 압	375 ㎜Hg (20℃)
· 인 화 점	연소되지 않는다	· 폭 발 한 계	
· 용 해 도	2 g/100 ㎖, (물, 20℃)		
· 기 타	강한 산화제와 반응한다. 분해할 때는 요오드 및 요오드 수소 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

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

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 배출되었다[1]. 요오드화메틸에 중독된 토끼에서 뇌, 간, 신장에서 같은 물질이 발견되었다[2].
- 배설 : 쥐 실험에서 구강으로 투여하였을 때 답즙으로 배설되는 것이 관찰되었다[3].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **피부, 눈, 호흡기계 :** 눈을 자극하고, 피부에 도포 시 수포를 동반한 홍반반응이 일어났다[1]. 폐에 대한 자극작용으로 인한 폐수종을 유발한다.

2) **신경계 :** 구역, 구토, 설사, 현기증, 언어장애, 시력 장해, 비틀걸음, 운동실조, 운동조정장해, 진전, 초조감, 졸음, 혼수, 사망 등의 증상이 나타난다[4]. 중추신경계 억제작용을 일으키며, 초기증상으로 무기력, 기면상태, 구음장애, 운동실조, 소뇌성 운동장해 및 시력 장해가 발생하며, 신경계 작용으로는 경련발작, 혼수상태에까지 진전하여 사망한다. 회복되는 경우에도 신경증상은 수주에 걸려 서서히 소실되고 편집병, 환상 및 환각 등의 정신장애를 초래한다.

(2) 만성 건강영향

– **신경계 :** 영구적인 중추신경장애가 남성근로자에서 관찰되었고, 소변에서 iodine이 강한 양의 관계가 있었다[5].

(3) 발암성

쥐를 이용한 실험에서 피하주사 시 국소적으로 육종(sarcoma)이 발생한 사례가 있고[6] 쥐 실험에서 복강 내로 주사 시 폐암을 유발하였다[7]. 사람에게는 아직 알려진 자료가 없다. (IARC group 3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 ppm (10 ㎎/㎥)	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.; Preussmenn, R.; et al.: Cancerogene Alkylierende Substanzen. III. Alkylhalogenide, -sulfate, -sulfonate, und Ringgespannte Heterocyclen. 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).

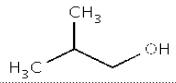
유기화합물-72

이소부틸 알코올 (Isobutyl alohol)

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), 아이소-부틸 알코올(iso-butyl alcohol), 부틸 알코올(butyl alcohol), 부탄올(butanol), 부탄올-아이소(butanol-iso)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	78-83-1	· 분자식 및 구조식	$C_4H_{10}O$ 
· 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 ㎜Hg (20℃)
· 인 화 점	28℃(밀폐상태), 37.78℃(개방상태)[b]	· 폭 발 한 계	공기 중 1.2%~10.9%(vol %) [b]
· 용 해 도	물에 어느 정도 녹는다(8.7g/100㎖, 20℃). 대부분의 유기용제와는 쉽게 섞인다.		
· 기 타	열에 대해서 불안정하고 강한 산화제와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소 시에는 일산화탄소와 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

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

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 흡수된다[1].
- 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 ㎖/kg의 이소부틸알코올을 투여 받은 토끼들의 소변 중 대사산물은 아세트알데히

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 ㎎/㎏의 이소부틸알코올을 투여했을 때 투여용량의 4.4%가 24시간 이내에 글루쿠로니드 포합체로 소변으로 배설되었다. 경구로 6 ㎖(대략 1600 ㎎/㎏)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 ㎎/㎗에 달했다. 이 혈중 최고치에 도달한 시간은 소변 중에 이소부틸알코올이 최고치로 배설되는 시간과 일치했다. 토끼를 이용한 실험에서는 2 ㎖/㎏를 경구투여한 후 30-60분 뒤에 혈중 최대치가 관찰되었다. 6시간 후에는 이소부틸알코올은 더 이상 혈액에서 검출되지 않았다[2].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

– **피부 및 점막 :** 피부 도포 시 경한 발적과 충혈을 일으키는 자극제이다[3-4]. 100 ppm의 증기에 8시간 노출 시 눈 자극 증상은 없었지만[5], 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 있다[6].

(3) 발암성

발암성에 대한 충분한 자료가 없다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (150 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm (152 ㎎/㎥)	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. Pharmakol. 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

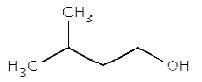
유기화합물-73

이소아밀 알코올 (이소펜틸 알코올, Isoamyl alcohol)

1. 동의어

3-메틸-1-부탄올(3-methyl-1-butanol), 아이소뷰틸 카르비놀(isobutyl carbinol), 아이소아밀올(isoamylol), 아이소펜타놀(isopentanol), 2-메틸-4-부탄올(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	$C_5H_{12}O$ 
· 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 ㎎/㎥)[b]	· 비 중	0.813[b]
· 녹 는 점	-117.2℃[b]	· 끓 는 점	132℃[b]
· 증 기 밀 도	3.0 (공기=1)	· 증 기 압	2 torr (20℃)[b]
· 인 화 점	45℃(밀폐상태), 55℃(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℃). 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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 ㎎/100 ㎖가 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 없다[1]. 한 예에서 10% 이소아밀 알코올을 함유한 패치를 48시간 도포함으로써 양성반응이 보고된 바가 있다. 50-100 ㎖의 이소아밀 알코올을 경구섭취한 사람에게서 10-15분 이내에 중추신경계 억제, 쇠약감, 동통, 흉부와 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 ㎎/㎥)	STEL : 125 ppm (450 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 100 ppm (361 ㎎/㎥)	STEL : 125 ppm (452 ㎎/㎥)
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 ㎎/㎥)	PL : Ⅰ(4)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 100 ppm (360 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 100 ppm (360 ㎎/㎥)	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).

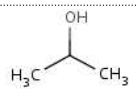
유기화합물-74

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), 디메틸카르빈올(dimethylcarbinol), 페트로홀(petrohol)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	67-63-0	· 분자식 및 구조식	C_3H_8O 
· 모양 및 냄새	무색의 가연성 액체. 에탄올과 아세톤의 혼합물과 비슷한 냄새(냄새역치: 22 ppm).		
· 분 자 량	60.10[a]	· 비 중	0.78505 (20℃)[a]
· 녹 는 점	-88.5℃[a]	· 끓 는 점	82.5℃ (1기압)[a]
· 증 기 밀 도	2.1 (공기=1)[C]	· 증 기 압	33 ㎜Hg (20℃)[b]
· 인 화 점	18.3℃(개방상태)[b], 11.7℃(밀폐상태)[a]	· 폭 발 한 계	폭발하한값: 2.3 vol% 폭발상한값: 12.7 vol%[b]
· 전 환 계 수	1 ppm = 2.46 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.4 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	물, 에탄올, 에틸에테르에 잘 섞인다.		
· 기 타	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 용제[1-3)]
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 있다[5)].

4. 주로 노출되는 공정

1) 아세톤 및 글리세린 제조 공정[1,2)]
2) 오일, 고무, 수지, 화장품 등의 생산[1-3)]
3) 소독용 알코올(70% 수용액)의 사용[1-3)]

5. 흡수 및 대사

- 흡수 : 산업장에서의 주요한 노출경로는 호흡기를 통한 흡인에 의한 것이다[6]. 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 있다[7].

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 있다[12]. 그 외에 용혈성 빈혈이 보고된 적도 있다[7].

(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 ㎎/㎥)	STEL : 400 ppm (980 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 200 ppm (491 ㎎/㎥)	STEL : 400 ppm (984 ㎎/㎥)
기준설정의 근거 : 눈, 코, 목의 자극 및 중추신경계 영향을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 400 ppm (980 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 400 ppm (980 ㎎/㎥)	STEL : 500 ppm (1225 ㎎/㎥)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 200 ppm, (500 ㎎/㎥)	PL : II2
일본(OEL; JSOH, 2012)	Ceiling : 400 ppm (980 ㎎/㎥)	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 ㎎/ℓ), 소변 중 아세톤(50 ㎎/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.

유기화합물-75

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	$C_2H_4Cl_2$
· 모양 및 냄새	무색의 액체, 클로로포름 비슷한 냄새. 냄새 역치; 88 ppmb		
· 분 자 량	98.96[a]	· 비 중	1.2351 (20℃)[c]
· 녹 는 점	-40℃[a]	· 끓 는 점	83.5℃[c]
· 증 기 밀 도	3.42 (공기=1)	· 증 기 압	78.9 ㎜Hg (25℃)[c]
· 인 화 점	13℃(밀폐상태), 18℃(개방상태)[a]	· 폭 발 한 계	
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.05 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.247 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	물에 약간 녹음(0.869 g/100 ㎖, 20℃). 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, 포스겐, 탄산가스 같은 유독가스와 증기가 발생된다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도

염화비닐의 제조, 함연 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 흡수된다[1]. 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 것이다[2].

- **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 제거된다[3].

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 있다[4].

평균 10-15 ppm농도에 만성 노출된 근로자에서 중추신경계 장해와 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 있다[5].

(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 하였다[6]. (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 장해되어 5일 만에 부정맥으로 사망하였다. 부검소견에서 폐의 출혈과 부종, 심근의 미만성 퇴행성 변화, 간의 다발성 중심소엽성괴사, 신세요관의 급성 괴사 등을 볼 수 있었다.

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10 ppm (40 mg/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm (40 mg/m³)	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/m³)	STEL : 2 ppm (8 mg/m³)
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/m³)	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm (4 mg/m³)	STEL : 5 ppm (20 mg/m³)

* 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: 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).

유기화합물-76

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

· CAS No	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 ㎎/㎥)	· 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 ㎜Hg (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 ㎖(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 대사[1)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 ㎎/㎠/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, mercapto기와 반응해서 trithiocarbamic acid를, 그리고 수산기와 반응해서 xanthic acid를 만든다. 혈중 반감기는 1시간 이내이다. 대사된 이황화탄소는 무기황산염, thiourea, 2-mercapto-2-thiazolin, 2-thiothiazolidine-4- carbosylic acid(TTCA)로서 요에 나타난다. 이중 후자가 이황화탄소

노출의 신뢰할 수 있는 지표로 알려져 있다[4].

- 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-carbosylic acid(TTCA)로서, 16 ppm 이상 노출 시 iodine-azide 반응 하고, 작업종료직후 소변 중 TTCA의 농도는 10 ppm보다 낮은 노출에서도 검출되는 것으로 알려져 있다[5].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향[1)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 초래한다[6)7)8)].

(2) 만성 건강영향[1)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 장해가 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 ㎎/kg(약 25-50 ppm)에서 노출 시켰을 때 모체에 독성과 간 크기변화가 왔으며 이 현상은 25 ㎎/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 보였다[9].

저자에 따라 다르나 30-120 ㎎/㎥의 이황화탄소에 6년 이상 노출되었을 때 정신과적 증상과 행동장애가 나타나는 것으로 보고되고 있으나, 저농도에 6년 이상 노출된 경우에도 중추신경계장해와 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 나타난다[10].

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 시력장해, 각막지각감퇴, 동공반사이상, 동공좌우부동 등이며 또한 안저 혈압의 변화, 망막혈압상승을 동반하는 혈관경련성 망막염 등이 오는 경우도 있다. 심한 중독에서는 붉은 색과 초록색의 판별능력장해를 동반하는 중심 암점이 관찰된다[11].

신경독성의 보다 현저한 증상으로는 ① 극단적인 흥분성과 억제할 수 없는 분노, 자살경향 ② 현저한 기억력 장해 ③ 심한 불면증, 악몽 ④ 성기능 장해 등이 나타난다[12].

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 혈관장해가 온다. 주된 변화는 망막증, 신장해 및 뇌혈관 장해에 의한 정신신경증상이 나타나고 있는 것이다. 일반적으로 뇌혈관장해에는 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) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10 ppm (30 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (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 ㎎/㎥)	STEL : 10 ppm (30 ㎎/㎥)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 5 ppm (15 ㎎/㎥)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 5 ppm (16 ㎎/㎥)	PL : II(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 10 ppm (31 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 10 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ppm (15 ㎎/㎥)	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 ㎎/g creatinine
- 독일(BAT; DFG, 1999): 작업종료 시 채취한 소변 중 2-Thiothiazolidine-4-carboxylic acid(TTCA) : 8 ㎎/ℓ

WHO: iodine-azide반응검사; 공기 중의 농도가 50 ㎎/㎥인 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 ㎎/㎥ 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 disulfied. Scand J Work Environ Health, 1978; 19:163-174.
7) Tolonen M, Hanninen H, Nuriminen 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 disulfied mediated crosslinking of proteins. Chem Res Toxicol, 1994; 7:56-61.
10) Valentine WM, Amarnath V, Amarnath K. Crabon disulfide-mediated protein cross-linking by N,N-diethyldithiocarbamate. Chem Res Toxicol, 1995; 8:96-102.
11) Raitta 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 disulfied 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.

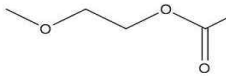
유기화합물-77

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	$C_5H_{10}O_2$ 
· 모양 및 냄새	무색의 액체, 에테르 비슷한 냄새가 약간 난다. 냄새역치 0.64 ppm		
· 분 자 량	118.13 (1 ppm = 3.11 ㎎/㎥)	· 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, 셀룰로오즈 아세테이트, 그리고 니트로셀룰로오즈 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-메톡시에틸는 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 건강장해[1-4)]

(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 장해를 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 carcinogenecity)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (24 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 ppm (0.5 ㎎/㎥)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 1 ppm	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 1 ppm (4.9 ㎎/㎥)	PL : II(8)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ppm (0.48 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.5 ppm (2.5 ㎎/㎥)	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 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) Ladou J, In: Rom WN (eds) Environmental and Occupational Medicine. 4th ed. Lippincott-Raven Pub. Philadelphia. 2006. pp pp 1251-59

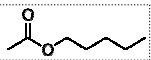
유기화합물-78

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(birnenoel), 바나나 오일(banana oil)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	628-63-7	· 분자식 및 구조식	$CH_3COOCH_2CH_2CH_2CH_2CH_3$ 
· 모양 및 냄새	옅은 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 ㎎/㎥)	· 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/100㎖, 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, 직물 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 ㎎%)의 농도가 가장 높았고, 간, 뇌, 비장, 신장에서 (36-51 ㎎%) 낮았다[3].
- 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 건강장해[1-4]

(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 ㎎/㎥)	STEL : 100 ppm (520 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm	STEL : 100 ppm
기준 설정의 근거: 저농도에서 눈과 점막에 자극 증상이 나타나지 않는 수준, 고농도에서 마취효과, 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 ㎎/㎥)	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.

유기화합물-79

콜타르 (Coal tar pitch volatiles)

1. 동의어

CTVP, 천연 석탄 tar(crude coal tar), 석탄 타르(coal tar), 픽살볼(pixalbol), 타르(tar), 휘발성 콜타르핏치(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(토핑된)(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 ㎜Hg 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 을과 10%의 다환성 탄화수소를 포함하고 있고, 1.4%의 benzo[a]pyrene을 포함한다[1].		

출처 : [a]Merck index, [b]ACGIH

3. 발생원 및 용도

아스팔트포장, 지붕방수처리

4. 주로 노출되는 공정

제철 공업에서 코우크스 사용공정. 도로의 아스팔트 작업, 기타 콜타르를 사용하는 제련공장 근무 등

5. 흡수 및 대사

• 흡수 : 호흡기, 소화기, 눈 또는 피부로 흡수됨

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 피부 및 점막 : 주로 눈과 피부, 점막의 자극 증상이다.

(2) 만성 건강영향

1) 피부 : 쥐를 이용한 실험에서 종양이 관찰되었다[2]. 목, 팔 신전부, 어깨, 얼굴 (광대뼈 주위) 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 관찰되었다[3]. 동물실험에서 콜타르 에어로졸 노출 시 폐에 종양을 유발하였다[4].

3) **비뇨기계** : 동물실험에서 콜타르 에어로졸에 노출 시 신장에 종양을 유발하였다[4].

(3) 발암성

발암성은 휘발성 콜타르 피치의 가장 위중한 건강영향이다. 폐암과 피부암의 초과발생이 확인되고 있으며 IARC group1 (인간에 대한 발암성이 확정된) 발암물질로 분류되어 있다. 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 달했고[5], 알루미늄 제련소 근로자에서 폐암사망률의 증가를 보였고[6]. 미국 코크 오븐 근로자에서 신장과 폐암의 증가는 노출 후 5년이 지나서 많아졌다[4]. (IARC : 1, ACGIH : A1).

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.2 ㎎/㎥	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.2 ㎎/㎥	STEL : -
기준 설정의 근거: 폐암 및 다른 암종의 발생 위험을 최소화하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.2 ㎎/㎥	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 ㎎/㎥	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).

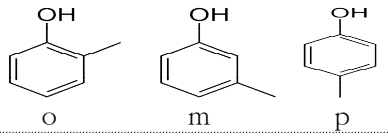
6) The Aluminum Association: Mortality of Aluminum Workers. Final unpublished report submitted to NIOSH (May 1977); cited in reference 18, p. 61.

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

· CAS No	1319-77-3(mixture), 95-48-7(ortho) 108-39-4(meta), 106-44-5(para)	· 분자식 및 구조식	$CH_3C_6H_4OH$  o m p
· 모양 및 냄새	무색 또는 약간 노랗거나 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 ㎎/㎥)	· 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 ㎜Hg(o), 0.14 ㎜Hg(m), 0.11 ㎜Hg(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 ㎖, 20℃). 알코올, 에테르, 아세톤, 벤젠, 희석알카리에는 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 대사[1-3)]

- 흡수: 직업적 노출에 있어 크레졸은 주로 피부로 흡수.
- 대사, 배설 및 반감기: 크레졸은 간에서 대사되어 신장과 담즙을 통해서 배설된다.

6. 표적장기별 건강장해[1-3)]

(1) 급성 건강영향

경구독성실험은 쥐 실험에서 경구 LD50dl 344-2010 ㎎/㎏이며, o형이 가장독성이 심하다고 알려졌다. 쥐를 대상으로 한 피부흡수 실험에 300- 2380 ㎎/㎏의 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 백납증이 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 엎은 사고에서 영아는 4시간 후 숨졌으며, 혈액, 간, 뇌, 소변에서 검출된바 있다. 전신 증상으로는 근무력증, 구역, 구토, 복통, 두통, 현기증, 시력장해, 이명, 약한 맥박, 호흡촉진 및 호흡곤란, 실신, 정신착란증, 우울증 등 주로 중추신경 억제증상이 나타난다. 이외에도 안면 말초 신경염, 신 기능 장해와 간장과 신장의 괴사와 같은 내부기관의 장해를 일으킨다.

크레졸은 증기압이 낮기 때문에 평상상태에서는 크레졸 증기가 유해할 정도로 발생되는 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 기능장해, 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 독성작용을 나타낸다. 임신여성에게 유산, 과다출혈, 혈관의 궤양, 신장장해, 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) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (22 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 20 ppm (㎎/㎥)	STEL : -
기준 설정의 근거: 상기도 자극증상이 나타나지 않는 농도에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm (22 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 5 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ppm (22 ㎎/㎥)	STEL : 10 ppm (45 ㎎/㎥)

* 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 ㎎/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]

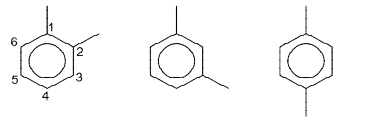
유기화합물-81

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)		
· 분 자 량	106.2 (1 ppm = 4.34 mg/m^3)	· 비 중	0.8802(o), 0.8642(m), 0.8611(p)
· 녹 는 점	-25.18℃(o), -47.87℃(m), 13.26℃(p)	· 끓 는 점	144.41℃(o), 139.12℃(m), 138.35℃(p)
· 증 기 밀 도	3.7	· 증 기 압	6.8㎜Hg(o), 8.3㎜Hg(m), 8.9 ㎜Hg(p)
· 인 화 점	17℃(o), 25℃(m, p) 밀폐상태	· 폭 발 한 계	1.0%~7.0%
· 용 해 도	물에 녹지 않음. 에탄올, 디에틸 에테르 등 유기용제에는 잘 녹는다.		
· 기 타	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 대사[1-3)]

- 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 건강장해[1-3)]

(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 ㎎/㎏을, 생쥐에는 500 또는 1000 ㎎/㎏을 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. 흡인 시에는 화학적 폐렴을 일으킨다.
3) **심혈관계 :** 다량의 크실렌은 심장 기능의 이상을 일으킨다. 노출된 후 바로 심한 육체운동을 했을 경우 부정맥으로 안한 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 중기는 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) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 100 ppm (435 mg/m³)	STEL : 150 ppm (655 mg/m³)
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/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 100 ppm (435 mg/m³)	STEL : 150 ppm (655 mg/m³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 50 ppm (221 mg/m³)	STEL : 100 ppm (442 mg/m³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 100 ppm (440 mg/m³)	PL : II(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm (217 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 50 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 50 ppm (220 mg/m³)	STEL : 100 ppm (440 mg/m³)

* 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 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 ㎍/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

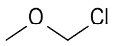
유기화합물-82

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

· CAS No	107-30-2	· 분자식 및 구조식	C_2H_5ClO 
· 모양 및 냄새	공기 중으로 쉽세 확산되는 자극적인 냄새가 나는 무채색의 액체		
· 분 자 량	80.51 (1 ppm = 3.35 ㎎/㎥ :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 대사[1-3)]

• 흡수, 대사, 배설 및 반감기 : 흡입, 눈 또는 피부 접촉, 경구에 의해 흡수.

6. 표적장기별 건강장해[1-3)]

(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

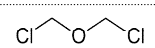
유기화합물-83

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	$C_2H_4Cl_2O$ 
· 모양 및 냄새	공기 중으로 쉽게 확산되는 자극적인 냄새가 나는 무채색의 액체		
· 분 자 량	114.96[a] (1 ppm = 4.78 mg/m³)	· 비 중	1.315[a] (20℃)
· 녹 는 점	-41.5℃[b]	· 끓 는 점	106℃[a] (1기압)
· 증 기 밀 도	4.0[b] (공기=1)	· 증 기 압	30 ㎜Hg[b] (20℃)
· 인 화 점	〈 19℃[b]	· 폭 발 한 계	(-)
· 용 해 도	물에 용해되어 염산과 포름알데히드를 형성. 에탄올과 에테르에 용해됨.		
· 기 타	휘발성이 매우 강하며 과열되면 불이 난다. 연소 시 에는 일산화탄소, 염화수소 및 포름알데히드 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 건강장해[1-4)]

(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 ㎎의 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 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	STEL : TWA : 0.003 ppm (0.014 ㎎/㎥)

* 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

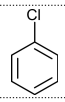
유기화합물-84

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_6H_5Cl 
· 모양 및 냄새	무색 내지 엷은 황색을 띄는 액체, 아몬드와 같은 냄새(냄새의 역치 : 0.21 ppm)		
· 분 자 량	112.56 (1 ppm = 4.61 ㎎/㎥)	· 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 ㎜Hg(25℃)
· 인 화 점	29.2℃(밀폐상태), 638℃(자연발화)	· 폭 발 한 계	
· 용 해 도	물에는 안 녹는다(0.05g/100㎖, 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 대사[1-3)]

- 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 24시간이내에 소변으로 배설된다. 소변 중 대사산물로는 4-cholorophenylmercapturic acid, chlorophenols, chlorocatechol, madelic acid, 그리고 4-chlorocatechol이 소변 중에서 검출된다. 사람에게서는 소변 중 대사산물로서 madelic 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 괴사가 관찰되었다.

(2) 만성 건강영향[1-4)]

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 ㎎/㎥)	STEL : 20 ppm (94 ㎎/㎥)
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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 5 ppm (23 ㎎/㎥)	STEL : 15 ppm (70 ㎎/㎥)
독일(DFG, 2012)	MAK : 10 ppm (47 ㎎/㎥)	PL : II(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 10 ppm (46 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 10 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 5 ppm (23 ㎎/㎥)	STEL : 15 ppm (70 ㎎/㎥)

* 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) : 작업주간 마지막 날 작업종료 후 채취 소변 내 4-chlorocatechol 총량: 150 ㎎/g creatinine

작업주간 마지막 날 작업종료 후 채취 소변 내 p-chlorophenol 총량: 25 ㎎/g creatinine

– 독일(BAT; 1999) : 작업종료 후 채취한 소변의 4-chlorocatechol 총량: 300 ㎎/g creatinine
작업개시 직전 채취한 소변의 4-chlorocatechol 총량: 70 ㎎/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

유기화합물-85

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

· CAS No	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 ㎎/㎥)	· 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 ㎜Hg (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	열에 불안정하고 특히 염소와 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때는 일산화탄소 같은 유독가스와 증기가 발생한다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 있다[1-3].

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. 소변검사에서 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, 페놀, 페놀+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 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 100 ppm (560 ㎎/㎥)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm (280 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 25 ppm (140 ㎎/㎥)	STEL : 50 ppm (280 ㎎/㎥)

* 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.

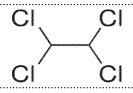
유기화합물-86

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 symmertical 테트라클로로에탄 (symmetrical tetrachloroethane), 셀론(상품명, cellon), 보노포름(상품명, bonoform)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	79-34-5	· 분자식 및 구조식	$C_2H_2Cl_4$ 
· 모양 및 냄새	무색 또는 담황색의 무거운 불연성 액체. 클로로포름 같은 메스껍고 달콤한 냄새 (냄새 역치; 1.5 ppm)		
· 분 자 량	167.86 (1 ppm = 6.9 ㎎/㎥)	· 비 중	1.586 (25℃)
· 녹 는 점	-44℃	· 끓 는 점	146.5℃(1기압)
· 증 기 밀 도	5.8	· 증 기 압	0.8 kPa(25℃)
· 인 화 점	(-)	· 폭 발 한 계	공기 중 4.3%~46%(vol %)
· 용 해 도	물에 잘 녹지 않는다. 0.29 g/100 ㎖ (물, 20℃). 벤젠, 메탄올, 에탄올, 이황화탄소, 사염화탄소, 클로로포름, DMF 등과 잘 섞인다.		
· 기 타	2,4-dinitrolphenyl isulfide, 삼산화질소, 칼륨(포타슘), 나트륨(소디움) 등과 격렬하게 반응한다. 열에 닿으면 소량의 클로린 흄을 배출한다.		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

3. 발생원 및 용도[1)]

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 대사[1)]

- 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-dichloroactyl 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 배출된다. 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 배출되었다. 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 ㎎/㎏로 보고되었다. 경구 LD50는 쥐 실험에서 319 ㎎/㎏, 개 실험에서 700 ㎎/㎏, 피부 LD50는 토끼의 경우 6300 ㎎/㎏ 이었다. 호흡기를 통한 실험에서 랫트에서의 경우 1000 ppm에서 치명적 용량이라고 보고되었다[1)4)].

(2) 만성 건강영향[2)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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV: ACGIH, 2010)	TWA : 1 ppm (6.9 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	PL : II(2)
일본(OEL: JSOH, 2012)	TWA : 1 ppm (6.9 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL: 후생노동성, 2012)	TWA : 1 ppm (7 ㎎/㎥)	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 1 ppm (7 ㎎/㎥)	STEL: 3 ppm (21 ㎎/㎥)

* 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.

유기화합물-87

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_4H_8O
· 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 ㎎/㎥)	· 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 ㎜Hg (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 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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; 직물 가공 공정

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 주로 호흡기를 통하여 흡수된다. 흡수된 테트라하이드로퓨란(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 건강장해[1-3)]

(1) 급성 건강영향

인간에게 노출되었을 때 피부, 눈, 점막 자극이 주된 증상이다. 고농도에 노출되었을 때 간 수치의 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 immunoglobin-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 ㎎/㎥)	STEL : 100 ppm (280 ㎎/㎥)
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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 200 ppm (590 ㎎/㎥)	STEL : 250 ppm (735 ㎎/㎥)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 50 ppm (120 ㎎/㎥)	STEL : 100 ppm (300 ㎎/㎥)
독일(DFG, 2012)	MAK : 50 ppm (150 ㎎/㎥)	PL : I(2)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 200 ppm (590 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 50 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 50 ppm (120 ㎎/㎥)	STEL : 100 ppm (300 ㎎/㎥)

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 기도 감작 등의 정보는 노출기준정리표를 참고바랍니다.
** 모든 년도는 조사년도입니다. (※ACGIH는 2011년 판, 핀란드는 2011년 판을 참고하였습니다.)

(2) 생물학적 모니터링[1)] : 미국(ACGIH, BEL, 2008) : 작업종료 시 채취한 소변의 THF: 2 ㎎/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]

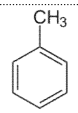
유기화합물-88

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	$C_6H_5CH_3$ 
· 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 ㎎/㎥)	· 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 ㎜Hg (2℃), 59.3 ㎜Hg (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/100㎖, 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 ㎎/㎏의 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 마뇨산(hippuric acid)으로 변환 된다.
- 배설: 변환된 마뇨산은 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 마뇨산이 주 노출지표로 사용되어 왔으나 최근에는 오르토-크레졸(o-cresol)이 새로운 노출지표로 사용되기도 한다.

6. 표적장기별 건강장해[1-3)]

(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 건강영향[2)]

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 장해는 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. 마뇨산과 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 혼돈되어 있기 때문에 해석에 주위를 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/m³)	STEL : 150 ppm (560 mg/m³)
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/m³)	STEL : 150 ppm (560 mg/m³)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 50 ppm (192 mg/m³)	STEL : 100 ppm (384 mg/m³)
독일(DFG, 2012)	MAK : 50 ppm (190 mg/m³)	PL : II(4)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 50 ppm (188 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 20 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 25 ppm (81 mg/m³)	STEL : 100 ppm (380 mg/m³)

* 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 ㎎/ℓ
작업종료 직후 채취한 소변 중 톨루엔 : 0.03 ㎎/ℓ
작업종료 직후 채취한 소변 중 오르토-크레졸 : 0.3 ㎎/ℓ

* 소변 중 마뇨산 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 ㎎/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

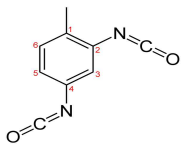
유기화합물-89

톨루엔 2,4-디이소시아네이트 (Toluene 2,4-diisocyanate)

1. 동의어

톨루엔-2,4-다이아아이소사이안산 (톨루엔-2,4-디아이소시안산) (toluene-2,4 -diisocyanate) 2,4-디아이소시안토-1-메틸벤젠(2,4-diisocyanto -1-methylbenzene), 아이소시안산, 4-메틸-m-페닐렌 에스터(isocyanic acid, 4-methyl -m-phenylene ester), 4-메틸-페닐렌 아이소시안산염(4-methyl-phenylene isocyanate), 2,4-디아이소시아나토톨루엔(2,4-diisocyanatotoluene), 2,4-TDI, 2,4-톨루엔 디아이소시안산염(2,4-toluene diisocyanate), 2,4-톨릴렌 디아이소시안산염(2,4-tolylene diisocyanate), m-톨릴렌 디아이소시안산염(m-tolylene diisocyanate), 톨릴렌 2,4-디아이소시안산염(tolylene 2,4-diisocyanate), 2,4-톨루엔디아이소시안산염(2,4-toluenediisocyanate), TDI

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	584-84-9	· 분자식 및 구조식	$CH_3C_6H_3(NCO)_2$ 
· 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)		
· 분 자 량	174.16[a] (1 ppm = 7.24 ㎎/㎥: 20℃) [a]	· 비 중	1.2244℃ [a] (80 : 20 혼합물)
· 녹 는 점	19.5-21.5℃[a] (100%)	· 끓 는 점	251℃[a] (80 : 20 혼합물)
· 증 기 밀 도	6.0	· 증 기 압	0.025 ㎜Hg (20℃)
· 인 화 점	132℃[a]	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	녹지 않음 (발열 반응을 일으킴)		
· 기 타	아세톤, 에틸 아세테이트, 톨루엔 등에는 녹음. 0.4 ppm 이상에서는 노출된 사람의 절반가량이 냄새를 감지할 수 있음		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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 건강영향[1-3)]

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 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[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. TDI 는 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 기도과민 증후군(reactive airway dysfunction syndrome)이 발생할 수도 있다. 0.02 ppm 이하의 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 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 ㎎/㎥)	STEL : 0.02 ppm (0.15 ㎎/㎥)
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

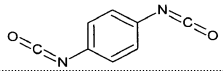
1) ACGIH. Documentation of the TLV's and BEI's with Other World Wide Occupational Exposure Values. Cincinnati. 2010.
2) Toxnet HSDB available: http://toxnet.nlm.nih.gov [cited 15 September 2012]
3) ATSDR Toxicological Profile. Available: http://www.atsdr.cdc.gov/ [cited 15 September 2012]
4) Redlich 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-diisocyanto-2-methyl), 1,3-디아이소 시아나토-2-메틸벤젠(1,3-diisocyanato-2-methylbenzene), 아이소시안 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), 톨릴엔 2,6-디아이소 시아네이트(tolylene 2,6-diisocyanate), 2-메틸- 메타-페닐엔 디아이소 시아네이트 (2-methyl-meta-phenylene diisocyanate), 2,6-디아이소 시안토-1-메틸 벤젠(2,6-diisocyanto-1-methylbenzene), 2-메틸-메타-페닐엔 아이소 시아네이트 (2-methyl-meta-phenylene isocyanate), 2-메틸-1,3-페닐엔 디아이소 시아네이트(2-methyl-1,3-phenylene diisocyanate), 톨루엔 디이소 시안에이트(toluene diisocyanate), m-톨릴렌 디아소 시안에이트 (tolylenediiso cyanate), 1,3-디이소 시안에이토-2-메틸벤젠 (1,3-diisocyanato-2-methylbenzene), 2,6-디이소 시안에이토 톨루엔 (2,4-diisocyanatotoluene)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	91-08-7	· 분자식 및 구조식	$CH_3C_6H_3(NCO)_2$ 
· 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)		
· 분 자 량	174.15 (20℃)[b]	· 비 중	1.22 at 20℃[b] (80:20 혼합물)
· 녹 는 점	11.5-13.5℃[b]	· 끓 는 점	251℃[b] (80:20 혼합물)
· 증 기 밀 도	6.0 (공기 = 1)	· 증 기 압	0.016 ㎜Hg (20℃)[b] (80:20 혼합물)
· 인 화 점	132℃ 개방	· 폭 발 한 계	-
· 용 해 도	방향족 용제, 나이트로 벤젠, 아세톤, 에테르, 에스터, 할로겐화 용제에 녹음. 물과반응 하여 발열반응 나타냄.		
· 기 타	에테르, 아세톤, 에틸 아세테이트, 톨루엔 등에는 녹음		

출처 : [a]the Merk index, [b]ACGIH, [c]HSDB

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. 주로 노출되는 공정

- 취급사업장 : 용도의 취급장소, 폴레우레탄 사용 공정, 가구공장이나 악기 제조공장의 도장작업,

낚시대 제조공장의 도장작업, 냉동기 제조공장의 단열재 제작 작업, 은박지 제조공정, 전선 피막 코팅 등의 공정

5. 흡수 및 대사 [1-3)]

– **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 건강영향 [1-3)]

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, 낚시대 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. 랫트에서 10 ppm농도에 6 hr/day 3-5일간 흡입 노출 시켰을 경우 치명적이었다. 0.37-7.6 ㎎/㎥농도에 마우스가 노출될 경우 감각신경 자극증상이 발생하였고, 상부호흡기 자극의 특징적 반응인 호흡수의 감소가 0.14 ㎎/㎥농도이상의 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 ㎎/㎥)	STEL : 0.02 ppm (0.15 ㎎/㎥)
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.

유기화합물-91

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 ㎜Hg(10.4℃) [b]
· 인 화 점	불연성	· 폭 발 한 계	
· 전 환 계 수	1 ppm = 4.87 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.206 ppm (25℃, 760 ㎜Hg) [b]		
· 용 해 도	물에 약간 녹는다(7.95×10^3 ㎎/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 : [a] Merck index, [b] ACGIH, [c] HSDB

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 사용[3)]

* 과거에는 마취제로 사용하였다[2)].

4. 주로 노출되는 공정

냉각제(플루오로카본) 생산[1,2)]

수지, 플라스틱, 고무, 펄프 및 제지 생산[1,2)]

폐기물처리, 약품 추출, 드라이클리닝[1-3)]

5. 흡수 및 대사

• 흡수: 트리클로로메탄은 대부분 호흡기를 통하여 흡수되며, 섭취 및 피부를 통해서 흡수될 수도 있다[4)]. 호흡기를 통해서는 약 77-94% 정도가 흡수되며, 경구로 노출된 경우 100% 소화기계로 흡

수된다[5]. 트리클로로메탄은 빠르게 흡수되어 모든 기관에 분포되며, 상대적으로는 신경조직에 고농도로 분포된다[6]. 흡입에 의한 노출에 영향을 미칠 수 있는 요인으로는, 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 보인다[7].

- 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 감소시킨다[9].
- 배설 : 대부분이 호흡기를 통해서 배출된다. 흡수된 클로로포름의 대부분은 원물질로 배출되고, 일부만이 이산화탄소로 배출되거나, 극히 적은 양은 소변이나 대변으로도 배출된다[11].
- 반감기 : 호흡기를 통해 8명의 지원자에게 트리클로로메탄을 노출 시킨 실험에서 반감기는 약 14-90분 이었다[11]. 사람에게 경구로 섭취한 경우에서 반감기는 13-90분 이었다[7].

* 트리클로로메탄은 태반을 빠르게 통과하여 태아순환으로 들어간다[10].

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 있다[15].
2) **간담도계 :** 고농도 노출 시 간 손상을 야기한다[12,14].
3) **비뇨기계 :** 고농도 노출 시 신장의 손상을 야기한다[12].
4) **눈, 피부, 비강, 인두 :** 피부에 노출되면 노출된 부위에 피부 건조, 충혈, 홍반 등이 나타난다[16].
5) **위장관계 :** 노출 시 메스꺼움, 구토, 위장염을 비롯한 위장관 장애가 나타날 수 있다[12,17,18].
6) **심혈관계 :** 카테콜라민(catecholamine)에 의해 부정맥을 발생시킨다[14].
7) **호흡기계 :** 고농도 노출 시 호흡부전이 발생할 수 있다[12].

(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 있다[20].

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 튄 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 있다[6].

6) **호흡기계 :** 장기간 반복노출 시 호흡부전이 나타났다[6].

7) **기타 :** 실험동물 연구에서 임신 중 약 100 ppm 이상 노출된 경우 유산, 정자이상, 그리고 저체중, 폐쇄항문, 구개열(cleft palate) 등과 같은 선천성 기형을 보였다[18].

(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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm (49 ㎎/㎥)	STEL : -
기준설정의 근거 : 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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : 2 ppm (9.78 ㎎/㎥)
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 2 ppm (10 ㎎/㎥)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.5 ppm (2.5 ㎎/㎥)	PL : Ⅱ2
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 3 ppm (14.7 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 3 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 2 ppm (10 ㎎/㎥)	STEL : 4 ppm (20 ㎎/㎥)

* 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)

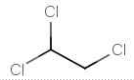
유기화합물-92

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 나는 무색의 불연성 액체[b]		
· 분 자 량	133.42[b]	· 비 중	1.4416 (20℃)[b]
· 녹 는 점	-36.6℃[b]	· 끓 는 점	113.8℃[b]
· 증 기 밀 도	4.21 g/ℓ (BP, 760 ㎜ Hg)[c]	· 증 기 압	19 ㎜Hg (20℃, saturates in air at 25,000 ppm)[b]
· 전 환 계 수	1 ppm = 5.44g/m³ ; 1 ㎎/m³ = 0.184pm (25℃, 760 ㎜Hg) [b]	· 폭 발 한 계	폭발하한값 : 6.0% 폭발상한값 : 15.5% 자연 발화점 : 460℃ (Kosha)
· 용 해 도	물에는 약간 녹는다(4.50 g/ℓ at 25℃). 에탄올, 클로로포름 및 에테르에는 잘 녹는다[b].		
· 기 타	강산, 강염기류, 그리고 화학적 활성 금속과 접촉하면 불이 나고 폭발한다. 연소할 때에는 포스겐, 할로겐화 화합물, 탄소 산화물 등이 발생한다.		

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

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 사용[2)].

그 외 접착제, Teflon tube 생산, 도료 및 코팅 공법에서도 사용[3)].

독성이 적은 대체물질이 많이 있기 때문에 전체적인 사용량은 많지 않음.

4. 주로 노출되는 공정

vinylidene chloride의 제조 공정; 용제 사용 공정[1)]

1,2-dichloroethane의 생산과 에탄이나 1,1,1-trichloroethane, 1,1-dichloroethane의 염소화 과정[4)]

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 나타낸다[5].
- 대사 : 흡수된 1,1,2-트리클로로에탄의 대사에 cytochrome P450이 탈염화(dechlorination) 과정에 관여하는 것으로 알려져 있으며 glutathione의 역할이 중요할 것으로 생각되고 있다[6].
  쥐에서 소변으로 배설시 chloroacetic acid, S-carboxymethyl-L-cysteine, thiodiacetic acid, 2,2-dichloroethanol and oxalic acid 등의 대사산물이 발생하였다[7].
- 배설 : 쥐에게 kg당 100-200 ㎎을 복강 내로 주사하였을 때, 용량의 73-87%는 소변으로 16-22%는 호기로 배설되었다[6]. 또한 4주동안 랫트와 쥐에게 구강섭취 시켜본 결과 랫트의 경우 72%는 소변으로 15%는 호기로 배설되었으며, mice의 경우 76%는 소변으로 10%는 호기로 배설되었다[8].
- 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 계산되었다[5].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **눈, 피부, 비강, 인두 :** 피부, 점막 및 눈을 자극하는 하며, 피부감작에 대해서는 아직 알려진 바가 없다[8]. 사람의 팔에 떨어뜨렸을 때 충혈, 통증, 타는 듯한 느낌이 나타났다[9].
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 있다[8].
5) **간담도계 :** 동물실험에 의하면 1,1,2-트리클로로에탄은 사염화탄소나 클로르포름보다는 간독성이 적으나 1,1,1-트리클로로에탄보다는 독성이 훨씬 심한 것으로 보고되었다[9].
6) **비뇨기계 :** 신장의 손상이 발생할 수 있다[9].

* 1,1,2–trichloroethane의 LD50은 랫트를 이용한 실험에서 경구섭취 시 837 ㎎/㎏, 흡입 시 9g/cu m /6 hr 이었으며, 토끼에서는 피부흡수 시 5.38 g/㎏ 이었다[8].

(2) 만성 건강영향[8]

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 ㎎를 랫트의 피부에 피하주입을 해본 발암성 연구에서 특별한 이상소견은 없었다[8]. (IARC : 3, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 10 ppm (55 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm (55 ㎎/㎥)	STEL : -
기준설정의 근거 : 중추신경계 억제 작용 및 눈과 상부 호흡기계 자극증상, 간독성이 나타나지 않는 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 10 ppm (45 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 10 ppm (45 ㎎/㎥)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 10 ppm (55 ㎎/㎥)	PL : Ⅱ2
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 10 ppm (55 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 200 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 10 ppm (55 ㎎/㎥)	STEL : 20 ppm (110 ㎎/㎥)

* 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-Trichlorethane (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/OECDSIDS/sidspub.html [cited December 26, 2007]
9) Bingham, E.; Cohrssen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. 2001. pp 5:133-135
10) Fire Protection Guide to Hazardous Materials. 13 ed. Quincy, MA: National Fire Protection Association, 2002. pp 49-146

유기화합물-93

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

· CAS No	79-01-6	· 분자식 및 구조식	CCl_2CHCl
· 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 ㎜Hg)[a]
· 증 기 밀 도	4.53 (공기=1)[a]	· 증 기 압	58 ㎜Hg (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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.19 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	물에는 안 녹는다. 지방에는 잘 녹는다.[b]		
· 기 타	산소, 열, 자외선에 의해 분해되어 염화수소, 포스겐이 발생된다.[b]		

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

3. 발생원 및 용도

1) 금속의 탈지, 페인트의 신나 등 다양한 용도의 용제[1)]
2) 염색, 드라이클리닝[2)]
3) 냉매 및 열교환액[2)]
4) 훈증제[2,3)]
5) 화학생산품의 중간산물[4)]
6) 전자제품의 청소 및 건조[2)]
7) 식품가공업의 추출제[5)]
8) 수술용 마취제 및 진통제[6)]

4. 주로 노출되는 공정

1) 드라이클리닝 및 염색[2)]
2) 금속 탈지 및 세척작업1)
3) 살충제, 접착제, 왁스, 수지, 타르, 페인트, 고무, 니스, 클로르아세트산 제조의 화학적 중간 공정[4)]

4) 도장 작업[1)]

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(trichloroehanol)로 대사되어 소변으로 배설되며 이 과정은 저농도 노출에서는 대사율이 농도에 비례하는 first order를 따르고 고농도 노출에서는 대사율이 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 포합되어 S-(1,2-dichlorovinyl)glutathione (DCVG) 등을 형성한다[9-11)].
- 배설: 대부분 소변으로 배설되며, 그 외에는 호기를 통해 제거된다[12,13)].
- 반감기: 직업적으로 TCE에 노출된 사람에서 소변으로 배설되는 대사산물의 반감기는 약 41시간이었다[14)]. 그 외 몇몇 연구에서 삼염화에탄올(trichloroehanol)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 증가하며[20)], 고농도로 노출되는 경우에 심실 세동 등의 부정맥과 심장마비로 인해 사망할 수 있다[19)]. 마취제로 15,000 ppm 이상 농도의 TCE에 노출된 사람에서 부정맥이 발생했던 보고가 있다[7)].
3) **간담도계 :** 고농도의 TCE에 노출된 근로자에서 간조직의 괴사가 초래되었다는 보고들이 있다[21)]. 또한 고농도 노출 시 급성 간독성, 간부전이 발생할 수 있으며, 이로 인해 사망에 이를 수 있다[19,22)].
4) **비뇨기계 :** 드라이클리닝 용액으로 사용하는 경우에 TCE을 흡입한 후에 급성신부전이 온다는 사례보고가 있다[19)].
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 있다[19)].
7) **소화기계 :** 섭취 시 입의 작열감, 메스꺼움, 구토, 복통 등이 나타날 수 있다[19)].

(2) 만성 건강영향

1) **신경계 :** 어지러움, 두통, 무기력, 불면, 기분동요, 피로, 시력장애, 말초신경기능의 장해, 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 장해가 발생할 수 있다[15].
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 있다[29]. 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 나타난다[19].
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 있다[24].

(3) 발암성 [30-33]

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)

| 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.

| 사례 2 | 1979년에 24세 남자가 전자회사(콘덴서공장)에서 근무하다 발생하였다. 이 공장의 작업공정은 세라믹 조각을 납과 주석이 함유된 납땜조에 넣은 후 개방용기에 TCE를 넣고 세척작업, 코팅 작업을 하였다. 작업 시작 5주 후에 다발성홍반양상의 병변이 발생하였고, 황달이 발생하였으며, 간기능이 저하되었다.

| 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.

| 사례 4 | 1981년에 발생한 17세 여자의 사례로 사례 3 과 유사한 사업장(콘덴서 제조공장)에서 발생하였다. 1981년 4월에 입사하여 일주일간 수습기간을 거친 후 작업배치된 지 2주일 후에 팔과 손에 발진이 발생하였다. 작업장의 TCE 농도는 370 ㎎/㎥로 노출기준을 초과하였으며 간기능저하 소견도 보였다.

2) 국내 직업병 사례

| 사례 1 | 1995년 독성표피융해괴사증(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 독성표피융해괴사증(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.

| 사례 2 | 임ㅇㅇ은 2002년 8월에 스테인리스 강판을 작게 절단하여 세척하여 납품하는 금속 가공업체에 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.

| 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(ImmunoglobinE)가 크게 증가한 소견을 보였다. 한 달간 에어컨부품 가공업체에서 일용직으로 세척작업을 하며 TCE에 노출되었다. 작업장에는 환풍기나 환기시설이 없고 수작업으로 부품을 TCE가 담긴 통에 넣었다가 뺐다 하는 작업을 하였다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (270 ㎎/㎥)	STEL : 200 ppm (1,080 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm (54 ㎎/㎥)	STEL : 25 ppm (135 ㎎/㎥)
기준설정의 근거 : 중추신경계 억제 증상, 두통, 간 독성이 나타나지 않는 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm Ceiling : 200 ppm, 300 ppm (5min in any 2hrs)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 10 ppm (54.7 ㎎/㎥)	STEL : 30 ppm (164.1 ㎎/㎥)
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -

일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 25 ppm (135 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 10 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 10 ppm (50 ㎎/㎥)	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 ㎎/g creatinine
근무주 마지막 날 작업교대 후 채취한 소변의 trichloroacetic acid와 trichloroethanol : 300 ㎎/g creatinine
근무주 마지막 날 작업교대 후 채취한 혈중 free trichloroethanol : 4 ㎎/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 ㎎/ℓ
장기간 또는 수회 교대근무 직후 채취한 혈중 free trichloroethanol : 5 ㎎/ℓ

– WHO :	공기 중 TCE농도	270 ㎎/㎥ (50 ppm)	540 ㎎/㎥ (100 ppm)
	소변 중 삼염화에탄올	125-200 ㎎/g 크레아티닌	250-400 ㎎/g 크레아티닌
	소변 중 삼염화초산	75-125 ㎎/g 크레아티닌	150-250 ㎎/g 크레아티닌
	소변 중 총 TCE대사산물	200-300 ㎎/g 크레아티닌	400-600 ㎎/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) Verschueren, 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 hydrocarcons. 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 maintance 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.

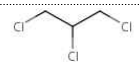
유기화합물-94

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

· CAS No	96-18-4	· 분자식 및 구조식	$C_3H_5Cl_3$ 
· 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 ㎜Hg (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 ㎜Hg : 1 ppm = 6.01 ㎎/㎥, 1 ㎎/㎥ = 0.166 ppm[b]			

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

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 생성된다[1]. 이러한 반응성 대사산물들은 간세포 글루타치온(glutathione)의 감소[2], 간독성[3] 및 발암성[4]과 관계있는

것으로 알려져 있으며, 유전독성 물질로 직접 작용하기도 한다[1].

- 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 배설되었다[5].
- 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 이었다[6].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **눈, 피부, 비강, 인두 :** 100 ppm 에 15분 동안 노출된 사람들에서 눈과 목의 자극과 불쾌한 냄새가 발생하였다[7].
2) **신경계 :** 인간에게서 급성 중추신경계 장해가 나타날 수 있다[8].
3) **간담도계 :** 여러 동물 실험들에서 간의 구조적, 기능적 변화 및 간기능의 저하가 나타났고[1], 랫트를 1,000 ppm에 4시간 노출하면 6마리 중 5마리가 사망하였으며[9], 2500 ppm에 매일 10분씩 노출된 랫트 10마리 중 7마리가 10일 후 사망하였다[10].

(2) 만성 건강영향

1) **눈, 피부, 비강, 인두 :** 반복노출 시 피부가 건조해지고 갈라지며, 피부염을 야기한다[11].
2) **신경계 :** 인간에게서 아만성적인 중추신경계 장해가 나타날 수 있다[8].
3) **간담도계 및 비뇨기계 :** 랫트를 대상으로 한 동물 실험에서 250 ㎎/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 ㎎/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 ㎎/kg으로 랫트에서 물과 같이 경구 투여 시킬 때 신장의 응축, 사구체 유합 및 신 세뇨관 내강의 단백질 축적 현상이 관찰되었다[12].

(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/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 10 ppm, (60 mg/m³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 눈, 상부 호흡기계에 자극반응을 최소화하기 위해 정하였다. 또한 쥐의 간독성, 신독성을 최소화하기 위함이다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 50 ppm (300 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 10 ppm, (60 mg/m³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : -	STEL : -

* 발암성, 생식독성, 피부감작, 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. Toxico 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 Toxico;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).

유기화합물-95

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_2Cl_4
· 모양 및 냄새	맑은 무색의 불연성 액체, 클로로포름 또는 에테르와 비슷한 냄새 (냄새 역치 : 5-50 ppm)[b]		
· 분 자 량	165.83[a]	· 비 중	1.623 (20℃)[a]
· 녹 는 점	-22℃[a]	· 끓 는 점	121℃[a]
· 증 기 밀 도	5.7 (공기=1)[C]	· 증 기 압	20 ㎜Hg (26.3℃)[b]
· 인 화 점		· 폭 발 한 계	
· 전 환 계 수	1 ppm = 6.79 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.15 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	물에 거의 안 녹는다(0.015g/100㎖, 25℃). 대부분의 유기용제나 오일에는 잘 녹는다.[b]		
· 기 타	강한 산화제, 바륨 등 활성 경금속, 아연, 사산화질소 등과는 반응한다. 분해되면 염화수소, 포스겐, 일산화탄소 등이 발생된다[C].		

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

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 공급원료[3)]
4) 변압기의 열교환액 및 냉각 가스[3)]
5) 가축용 구충제[3)]

4. 주로 노출되는 공정

1) 드라이클리닝[1,2)]
2) 금속의 탈지 공정[1,2)], 불화탄소의 생산[3)]

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 호흡기를 통해 주로 흡수되며, 피부나 섭취를 통한 흡수도 부분적으로 일어날 수 있다[4,5)].
- 대사: 퍼클로르에틸렌은 다른 염소화 용제에 비해 잘 대사되지 않으며, 주로 삼염화초산(trichloroacetic

acid)으로 대사된다[6]. 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 한다[5]. 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%), 일부만이 대사되어 소변이나 대변으로 배설된다[9,10].
- 반감기 : 흡입된 퍼클로르에틸렌의 반감기는 1-72시간 정도의 범위였다[11]. Gruberan E 등은 지방에 저장된 퍼클로르에틸렌의 반감기는 71.5시간이라고 보고하였으며[12], 혈액 내 Trichloroacetic acid의 반감기는 75-80시간 정도이고 소변에서의 반감기는 약 6일이었다는 보고도 있다[13].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **눈, 피부, 비강, 인두 :** 눈, 코 및 점막자극을 자극한다[14-16]. 퍼클로르에틸렌 용액에 40분간 피부를 노출 시킨 실험에서 5 내지 10분 후부터 심한 작열감(burning sensation)과 현저한 홍반(erythema)이 나타났으며 1~2시간 후에는 가라앉았다[17].
2) **신경계 :** 중추신경계 억제 증상이 있으며 두통, 졸음, 어지러움, 나른함, 도취감, 감각이상, 협동능력의 장해 등을 야기할 수 있다[11,13-15]. 고농도 노출 시에는 쇠약, 근육조절의 소실, 과민, 떨림, 경련, 마비, 혼수 및 사망에 이를 수 있다[14].
3) **간담도계 :** 고농도 노출 시 간의 괴사 등 간의 손상을 야기할 수 있다[14,18-19].
4) **비뇨기계 :** 고농도 노출 시 핍뇨, 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 있다[14]. 토끼에서 고농도 노출 시 심근의 epinephrine에 대한 감작을 일으키는 것으로 보고되었다[20].

(2) 만성 건강영향

1) **간담도계 :** 간의 손상을 야기하며[14], 퍼클로르에틸렌이 발견된 모유를 6주간 수유한 아기에게서 황달 및 간비대가 보고되었다[21].
2) **비뇨기계 :** 신장의 손상을 야기한다[14].
3) **눈, 피부, 비강, 인두 :** 피부가 건조해지고 갈라지며, 피부염을 야기한다[14,22].
4) **신경계 :** 두통, 졸림, 어지러움, 피로, 혼수 등이 발생할 수 있다[14].
5) **호흡기계 :** 호흡기 자극 증상이 나타난다[14].
6) **위장관계 :** 복통, 변비가 나타날 수 있다[14].
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 있다[11]. 그 외에 땀분비가 증가한다는 보고도 있다[14].

(3) 발암성[23-29)]

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) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 25 ppm (170 mg/m³)	STEL : 100 ppm (680 mg/m³)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 25 ppm (170 mg/m³)	STEL : 100 ppm (685 mg/m³)
기준 설정의 근거: 자극증상 및 중추신경계 억제 증상이 나타나지 않는 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 100 ppm Ceiling : 200 ppm, 300 ppm (5min in any 3hrs)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : -	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 20 ppm (138 mg/m³)	STEL : 40 ppm (275 mg/m³)
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 live 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 amon 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 amon dry cleaning workers using perchloroethylene. J Occup Med 1987;29:535-41.

유기화합물-96

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

· CAS No	108-95-2	· 분자식 및 구조식	C_6H_6O[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 ㎜Hg(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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.284 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[b]		
· 용 해 도	물(1 g/15 ㎖)과 벤젠(1 g/12 ㎖)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 시약[1)]
3) 인공수지의 생산[1,3)]
4) 방향족 화합물 등 유기화합물의 생산[1,3)]
5) 염료 생산[1)]

4. 주로 노출되는 공정

1) 소독작업, 화학분석실험, 인공수지, 유기화합물 및 염료의 생산 공정[1-3)]
2) 자동차 배기가스[4)]
3) 흡연[4)]

5. 흡수 및 대사

- 흡수: 흡입(60~80% 정도 폐에 축적), 피부 노출, 섭취 등 모든 경로를 통해 빠르게 흡수된다. 페놀은 증기, 액체 및 고체도 1차적으로 경피흡수 된다. 페놀 증기의 경피 흡수 능력은 흡입에 의해서 흡수되는 것과 같은 수준이다[2,5,6].
- 대사: 소변으로 배설되는 주요 대사산물은 페놀 황산염(phenol sulfate), 페놀 글루쿠로나이드(phenol glucuronide), 하이드로퀴논 글루쿠로나이드(hydroquinone glucuronide.) 이다[7-9].
- 배설: 흡수된 페놀의 일부는 그대로(특히 고용량에서), 일부는 대사되어 16시간 이내에 대부분 소변을 통해 배설된다[10]. 그 외 일부는 호기나 대변을 통해 배설된다[11].
- 반감기: 자원자를 대상으로 흡입 및 피부 노출을 한 연구에서 반감기는 약 3.5시간으로 측정되었다[11]. 그러나 Bentur Y 등은 반감기가 약 13.86시간이라고 보고하였다[12].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

급성 노출 시는 조직에 대한 부식작용이 강하다. 전신 중독은 어떤 경로로 흡수되어도 생기지만 특히 경피흡수에 의해서 잘 생긴다[13]. 인간에서의 치사량은 50-500 ㎎/㎏이며 감수성이 있는 사람에서는 저농도 노출에서도 치명적이거나 심각한 부작용을 나타낼 수 있다. 대개 중추신경계, 심장, 혈관, 폐 및 신장에의 독성으로 인해 사망하게 된다. 간, 신 및 호흡기의 기능이 저하된 사람은 특히 페놀의 독성에 민감하다.

1) **눈, 피부, 비강, 인두** : 눈, 점막 및 피부를 자극하며, 페놀 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 유발된다[14-17].

   고농도의 용액은 사람의 눈을 심하게 자극하여 결막종창과 각막혼탁, 지각과민을 유발하며, 시력손실까지도 일으킬 수 있다[18].
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 페놀은 증발성이 낮기 때문에 산업장에서 심한 호흡기 장해를 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 있다[14].

(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 발생한다[16].

4) 위장관계 : 만성적인 노출 시 메스꺼움, 타액분비, 설사, 식욕감퇴 등이 발생한다[16].

5) 간담도계 : 만성적인 노출 시 간염이 발생할 수 있다[16].

* 쥐와 생쥐에 임신 6일에서 15일까지 위내에 각각 120 ㎎/㎏ 에서 280 ㎎/㎏ 까지 투여하면 투여량에 따라 태자에 독성이 나타났으나 최기작용은 없었다[21]. 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 촉진된다[11]. 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 없었다[22].

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) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 5 ppm (19 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 5 ppm (19 ㎎/㎥)	STEL : -
기준설정의 근거 : 자극증상, 중추신경계 증상 그리고 심혈관계, 간, 신장해가 나타나지 않는 수준에서 결정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm (19 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 5 ppm (19 ㎎/㎥) Ceiling : 15.6 ppm (60 ㎎/㎥) (15분)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 2 ppm (8 ㎎/㎥)	STEL : 4 ppm (16 ㎎/㎥)
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 5 ppm (19 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 2 ppm (8 ㎎/㎥)	STEL : 4 ppm (16 ㎎/㎥)

* 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 직후 채뇨, 소변 중 총 페놀 배설량 - 250 ㎎/g Cr

– 미국(NIOSH) : 소변 중 총 페놀 배설량 - 4.5~20.7 ㎎/g Cr(비직업성 노출), 300 ㎎/g Cr(잠정적 정상치)

– 독일(BAT; DFG, 1999) : 작업종료 직후 채뇨, 소변 중 총 페놀 배설량 - 300 ㎎/ℓ

* 소량의 티몰(thymol : 100~300 ㎎)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

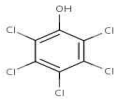
유기화합물-97

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(penchlorol), 펜타(penta), 산토펜 20(santophen 20)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	87-86-5	· 분자식 및 구조식	C_6HCl_5O 
· 모양 및 냄새	페놀 같은 냄새와 매운 맛을 가진 밝은 갈색의 불연성 결정형 고체이다.[b]		
· 분 자 량	266.34[a]	· 비 중	1.978 (22℃)[a]
· 녹 는 점	190~191℃[a]	· 끓 는 점	309~310℃[a]
· 증 기 밀 도	9.20 (공기 = 1)[C]	· 증 기 압	0.00011 ㎜Hg(20℃)[b]
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	-
· 전 환 계 수	-		
· 용 해 도	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]		
· 기 타	휘발성이며 부식되지 않는다[b].		

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

3. 발생원 및 용도

1) 살충제, 제초제, 살진균제, 소독제[1)]
2) 수확기전의 낙엽촉진제[1,2)]
3) 목재(특히 전신주나 말뚝 등), 덱스트린, 녹말의 방부제[1,3)]

* 미국에서는 과거에는 많이 사용되었지만 현재는 많이 사용하지 않음[4)]

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 흡수된다[5)]. 인간에서 호흡기를 통해 노출된 물질의 약 76-88%가 흡수되었다는 보고가 있다[6)].
- 대사: 펜타클로로페놀은 쉽게 대사되지 않는다. 흡수된 양의 대부분은 대사되지 않고 소변을 통해서 배설된다. 일부는 간에서 대사되어 글루쿠로나이드(glucuronide)와 접합되거나, 산화적 탈염소화(oxidative dechlorination)에 의해 tetrachlorohydroquinone을 형성한다[7-11)].

- 배설 : 호흡기를 통해 흡수된 물질의 90%이상이 소변, 대변, 호기를 통해 배설된다[7]. 간 및 신장 기능의 손상이 있지 않다면 펜타클로로페놀은 혈액 및 조직에서 빠르게 제거된다[12].
- 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 있다[5].

* 소량이 태반을 통과한다고 보고가 있다[15].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **눈, 피부, 비강, 인두 :** 눈, 코 및 점막 자극증상이 나타난다[13]. 사람이 1 ㎎/㎥ 이상의 먼지 또는 미스트에 노출되면 코와 목이 아프고 재채기와 기침이 몹시 난다. 0.3 ㎎/㎥ 농도에서는 코를 약간 자극한다[16]. 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 보고되었다[16].
2) **신경계 :** 두통, 우울, 근무력, 사지의 통증, 혼수, 경련, 허탈 및 사망에 이를 수 있다[14,17-19].
3) **간담도계 :** 간비대가 나타날 수 있다[16].
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(porphyria 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 나타난다[14].
5) **호흡기계 :** 기관지염이 발생할 수 있으며 폐의 손상을 야기할 수 있다[19].
6) **조혈기계 :** 펜타클로로페놀 사용과 관련된 적혈구용적율의 감소 및 재생불량성 빈혈 발생에 대한 보고가 있다[14].
7) **기타 :** 기초대사량의 증가와 체중감소가 나타나며[14], T-림프구의 기능 이상 등 면역기능의 이상 소견에 대한 보고들도 있다[16,20].

(3) 발암성[21]

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 크다[22].

동물에서 태자에 대한 독작용이 있다. 임신한 쥐에 하루에 5-50 ㎎/㎏을 투여하면 투여량에 따라서 태자에 대한 독성, 즉 태자의 재흡수, 피하부종, 수뇨관 확장, 두개골, 늑골 및 척추골의 기형이 생긴다[23].

아직 정확하게 밝혀진 바는 없으나, 펜타클로로페놀 생산 공장의 남성 근로자 22명을 대상으로 한 연구에서 이동원 염색체 및 무동원 염색체가 증가했다고 보고되었다[24].

감별진단

다른 원인에 의한 결막염과 바이러스성 감염증, 알레르기 등 상기도 점막의 자극증상과 감별한다. 이때에는 발열, 근육통, 임파구 증가증을 동반한다.

열중증에 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 ㎎/㎥	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 ㎎/㎥	STEL : -
기준설정의 근거 : 전신 중독을 일으키지 않는 수준에서 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.5 ㎎/㎥	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.5 ㎎/㎥	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.5 ㎎/㎥	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.5 ㎎/㎥	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.5 ㎎/㎥	STEL : 1.5 ㎎/㎥

* 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)

주간작업종료전 소변 중 총펜타클로로페놀 배설량 : 2 ㎎/g creatinine(대조농도; 0.02-0.04 ㎎/ℓ 참조)

작업종료후 혈장내 유리펜타클로로페놀 농도 : 5 ㎎/ℓ (대조농도; 0.016-0.32 ㎎/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. Observationson 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 Comparision with the Rat and Monkey. In Toxicology abd Occupational Medicine, pp. 289-296. W.E. Deichamn, Ed. Esevier, New York (1979)
8) Uhi S, Schmid P, Schlatter C. Pharmacokinetics of pentachlorophenol in man. Arch Toxicol 1986;58:182-6.
9) Ahlborg 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, Dresp J, Schmid E, Hauf R. Chromosome changes in lymphocytes after occupational exposure to pentachlorophenol (PCP). Mutat Res 182;102(1):83-8.

유기화합물-98

포름알데히드 (Formaldehyde)

1. 동의어

메타날(methanal), 포름알데히드(formic aldehyde), 옥소메탄(oxomethane), 옥시메틸렌(oxymethylene), 산화메틸렌(methylene oxide), 메틸알데히드(methyl aldehyde), 포르말린(formalin), 메트알데히드(methaldehyde), morbicid, paraform, dormol, fannoform, formol, karsan, lysoform, superlysoform

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	50-00-0	· 분자식 및 구조식	CH_2O[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 ㎜Hg)[a]
· 증 기 밀 도	1.067 (공기=1)[a]	· 증 기 압	10 ㎜Hg (-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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.81 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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 중합반응을 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 폴리아세탈(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 과정[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 흡수된다[10-12].
- 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(methylenetatrahydrofolic acid)를 형성한다[10,13,14].
- 배설: 포름알데히드는 대부분 개미산염(formate)을 거쳐 이산화탄소로 호기를 통해 배출되며, 소변으로 배설되는 개미산염과 다른 대사물질은 극히 소량이다[9-11].
- 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 있다[17]. 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 있다[21].
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 있다[17].
6) **비뇨기계**: 섭취 시 단백뇨, 혈뇨, 무뇨 및 산증이 나타날 수 있다[17].
7) **심혈관계**: 섭취 후 저혈압이 발생했다는 보고가 있다[22].

(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(squasmous 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 있다[9].

4) **위장관계 :** 저농도의 포름알데히드에 만성적으로 노출된 경우 메스꺼움, 위장관 장해 등이 나타날 수 있다[9].

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 (ppm)	References
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) 발암성 [27-29]

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

| 사례 1 | ○○○○은 1993년 화장품용기(합성수지)를 제조하는 ○○에 입사하여 생산의 전과정(기계점검, 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 화학물질에 의한 발생 및 악화의 가능성을 인정받았다.

| 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 유해물질의 불완전연소에 의해서 생겨난다.

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.5 ppm (0.75 ㎎/㎥)	STEL : 1 ppm(1.5 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	Ceiling : 0.3 ppm (0.37 ㎎/㎥)	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) 독일(DFG, 2012)	TWA : 0.2 ppm MAK : 0.3 ppm, (0.37 ㎎/㎥)	STEL : 0.4 ppm, PL : Ⅰ2
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ppm (0.12 ㎎/㎥) Ceiling : 0.2 ppm (0.24 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.1 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.3 ppm (0.37 ㎎/㎥)	STEL : 1 ppm (1.2 ㎎/㎥) (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) 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.; Cohrssen, 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) ITII. 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) Holmstorm 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

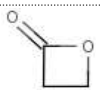
유기화합물-99

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

· CAS No	57-57-8	· 분자식 및 구조식	$C_3H_4O_2$ 
· 모양 및 냄새	무색의 액체로서 약간 향긋한 냄새가 있음		
· 분 자 량	72.06 (1 ppm = 3.00 ㎎/㎥)[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 ㎜Hg (25℃)[b]
· 인 화 점	74℃(밀폐상태)[b]	· 폭 발 한 계	공기 중 2.9%(vol %)[b]
· 용 해 도	37 g/100 ㎖, (물, 25℃)[b]		
· 기 타	전환계수 1 ppm = 2.94 ㎎/㎥, 1 ㎎/㎥ = 0.340 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) 눈, 피부, 비강, 인두[2-4] : 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) **호흡기계**[5] : 호흡기 자극 증상

3) **그 외**[6] : 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 관찰되었다[1].

(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/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.5 ppm (1.5 mg/m³)	STEL : -
기준설정의 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 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) 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

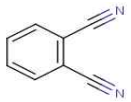
o-프탈로디니트릴 (o-Phthalodinitrile)

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*-benzenedinitrile), 오르토-시아노벤조니트릴(*o*-cyanobenzonitrile), 오르토-디시아노벤젠 (*o*-dicyanobenzene)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	91-15-6	· 분자식 및 구조식	$C_8H_4N_2$ 
· 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℃
· 증 기 밀 도	-	· 증 기 압	3.75×10^{-2} ㎜Hg[C]
· 인 화 점	-	· 폭 발 한 계	폭발성은 없다
· 용 해 도	95 ㎎/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

프탈로시안계 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 건강영향[1-2)]

1) **신경계 :** *o*-프탈로디니트릴은 상대적으로 저용량의 노출에서도 신경계 독성이 나타날 수 있다. 수시간에서 수일간의 잠복기를 거쳐 특징적인 간질형의 발작이 1-3분간 지속된다. 발작이 안정되면 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 용적지수의 증대, 혈청 A/G비의 감소, 자반수가 증가하는 경향을 보인다.
쥐에서 피부노출 시 LD50은 46 ㎎/㎏, 복강 내 주사 시 LD50은 25 ㎎/㎏, 구강섭취 시 LD50은 65 ㎎/㎏ 이었으며, 랫트에서 복강 내 주사를 통한 LD50은 62 ㎎/㎏ 이었다[3)].

(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 발생하였다[4)]. (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, Vol'fson NI. Leukogenic effect of phthalonitrile. Vopr Onkol. 1972;18(1):81-6. (Russian)

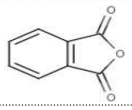
유기화합물-101

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-디옥소푸탈란(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

· CAS No	85-44-9	· 분자식 및 구조식	$C_8H_4O_3$ 
· 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 ㎜Hg 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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.17 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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-xylen)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, 쉰 목소리 때로 혈성 가래, 기관지염 및 폐기종을 야기할 수 있다[1].
2) **눈, 피부, 비강, 인두 :** 피부 및 눈을 자극하고 노출되면 피부가 붉어지고 눈물, 콧물이 나며 통증을 야기할 수도 있다[2]. 분진 및 흄에 노출된 근로자에서 결막염이 지속된 사례가 보고되었으며, 영구적인 손상을 야기하지는 않았다[3]. 30 ㎎/㎥농도에서 결막염이 생기고 25 ㎎/㎥ 농도에서 점막자극증상이 나타난다. 농도는 확실치 않으나 프탈산과 프탈릭언하이드라이드의 혼합증기에 노출되면 결막염 이외에 코에서 혈청분비물이 나오고 비점막의 위축이 발생하였다[1]. 프탈릭언하이드라이드는 물과 접촉한 후에 더욱 심한 피부 증상이 나타나는데 이것은 작용이 강한 프탈산이 생성되기 때문이다.
3) **위장관계 :** 섭취 시에 복통을 야기한다[2].
4) **심혈관계 :** 공장에서 노출된 근로자의 일부에서 혈압이 떨어진 사례가 보고되었다[4].
5) **신경계 :** 공장에서 노출된 근로자의 일부에서 가벼운 중추신경계 흥분 증상이 발생한 보고가 있다[4].
6) **그 외 :** 동물실험에서 랫트의 경구 LD50은 800-1600 ㎎/㎏, 쥐의 경구 LD50은 2210 ㎎/㎏ 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 일으킨다[5].
2) **호흡기계 :** 반복 또는 지속적인 노출 시 목이 쉬며, 호흡기계의 염증, 비 궤양 및 출혈, 기관지염을 야기할 수 있다[5]. 또한 호흡기계의 과민성을 유발하여 알레르기성 비염, 기관지 천식, 과민성 폐장염의 발생이 보고되고 있다[2]. 프탈릭언하이드라이드에 1년 이상 노출되어 코의 분비과다, 눈물의 분비 및 천식 등의 증상을 나타내는 근로자들에서 이 물질에 대한 첩포시험이 양성으로 나타나고 특이적인 IgE의 혈청역치가 높아진다. 천식을 일으킬 수 있는 공기 중의 농도는 0.3-15 ㎎/㎥으로 알려져 있으며, 고농도의 프탈릭언하이드라이드에 간헐적으로 노출됨으로써 쉽게 천식이 유발될 수 있는 것으로 알려져 있다. 그러나 아직까지 프탈릭언하이드라이드에 의한 천식의 병태생리 기전에 대해서는 알려진 것이 별로 없으며 또한 천식 발생의 발생률과 유병률도 알려져 있지 않다. Nielsen 등의 연구에서는 작업장의 프탈릭언하이드라이드 기중농도가 1.5-17.4 ㎎/㎥이고, TWA는 0.4 ㎎/㎥에서 일하는 60명의 근로자 가운데 비염과 결막염이 있는 근로자는 31명이었고, 천식 증상은 5명에서 나타났다[6].

   Wemfos 등의 연구에서는 118명의 프탈릭언하이드라이드에 노출된 근로자들 가운데 비염 28명, 천식증상은 21명으로 나타났다[7].

(3) 발암성[1)]

프탈릭언하이드라이드는 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 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (6.1 ㎎/㎥)	STEL : -
기준설정의 근거 : 동물, 사람에게서 자극증상이 나타나지 않을 농도 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 2 ppm (12 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 1 ppm (6 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥	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.

유기화합물-102

피리딘 (Pyridine)

1. 동의어

아자벤젠(azabenzene), 아진(azine)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	110-86-1	· 분자식 및 구조식	C_5H_5N
· 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 ㎜Hg(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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.323 ppm (25℃, 760 ㎜Hg) [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 : [a] Merck index, [b] ACGIH, [c] HSDB

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 흡수된다[1].

• 대사: 설치류를 통한 동물과 인체실험에서 pyridine N-oxide, N-methyl pyridine, 4-pyridone, 2-pyridone

또는 3-hydroxypyridine으로 대사되었다[2].

- 배설 : 주로 소변을 통해 배설되며 대변, 피부 및 호기를 통해서도 배설된다[2].
- 반감기 : 인간에게 오렌지 주스를 통해 0.05 ㎎/㎏를 일회 섭취 시켰을 때, 24시간 후 약 67%가 소변에서 발견되었다[3].

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 있다[6].
3) **위장관계 :** 소량 섭취 시 가벼운 식욕부진, 메스꺼움 등의 증상이 나타났다. 많은 양을 섭취하였을 때 심한 구토, 설사 등의 위장관 장해가 발생하였다[4,5].
4) **간담도계 :** 고용량 노출 시 간의 손상을 야기한다[5].
5) **비뇨기계 :** 고용량 노출 시 신장의 손상을 야기한다[5].
6) **호흡기계 :** 호흡기계 자극증상이 나탈날 수 있다[5]. 급성중독으로 사망한 사람의 부검결과 폐부종과 기관지염이 관찰되었다[4].
7) **심혈관계 :** 고용량의 노출은 심장독성의 가능성이 있다[7].
8) **그 외 :** 중독에 의한 약한 증상은 10 ppm에서부터 발생할 수 있다[7]. 사람에서 가능한 경구 치사량은 0.5-5.0 g/kg이며, LDL0은 500 ㎎/㎏ 이다[2].

(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 있다[8].
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 발생하였다[9]. 동물실험에서는 발암성이 확인되었지만 사람에서는 확인되지 않았다. (IARC : 3, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 ppm (6 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ppm (3.1 ㎎/㎥)	STEL : -
기준설정의 근거 : 경피 흡수가 이루어지지 않는다고 할 때 전신증상이 나타나지 않을 정도		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 5 ppm (15 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 5 ppm (15 ㎎/㎥)	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 ㎎/㎥)	STEL : 5 ppm (16 ㎎/㎥),

* 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.

유기화합물-103

히드라진 (Hydrazine)

1. 동의어

무수 히드라진(anhydrous hydrazine), 다이아민(diamine), 다이아마이드(diamide), 히드라진 염기(hydrazine base), 히드라진(hydrazine)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	302-01-2	· 분자식 및 구조식	H_4N_2 H_2N-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 ㎜Hg(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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.76 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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 추진체
- 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 검출되었다[3]. 그러나 히드라진 증기의 경우 피부를 통해 유의하게 흡수되지는 않는다[4].
- 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 있다[5].
- 배설 : 개에게 정맥 또는 피하로 주입한 후 소변으로 배설되었다. 고용량(50 ㎎/㎏, LD50의 2배) 주입시 처음 4시간 이내에 5-11 %가 배설되었으며, 15 ㎎/㎏ 주입시에는 2일 이내에 약 50%가 배설되었다[6]. 쥐와 랫트를 이용한 실험에서는 소변과 호기로 배설되었다[7].
- 반감기 : 혈액에서 히드라진의 이상성(biphasic) 반감기는 0.74시간과 26.9시간 이었다[8].
  토끼에 대한 반감기 실험에서 12 ㎎/㎏이 투여되었을 때 혈중 반감기는 2.3시간 이었으며, 분포면적은 0.63 ℓ /㎏이었다[9].

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 입는다[10-12].
2) **호흡기계 :** 급성 중독 시 심한 호흡기 자극 및 기관지염, 폐수종이 발생하였다11,13).
3) **간담도계 :** 급성 중독 시 간의 손상을 야기하였다11,13).
4) **비뇨기계 :** 급성 중독 시 신장의 손상을 야기하였다11,13).
5) **신경계 :** 현기증이 나며 운동장애 및 경련이 발생하며, 중추신경계 억제 증상이 보고되었다[11,13].
6) **조혈기계 :** 용혈성 빈혈을 일으킨다[11].
7) **위장관계 :** 급성 중독 시 구역, 구토를 유발하였다[11].

(2) 만성 건강영향

1) **눈, 피부, 비강, 인두 :** 만성노출로 눈과 피부의 소양증과 작열감, 결막염과 접촉성 피부염이 생긴다[4]. 반복적으로 히드라진에 누출된 환자의 엄지손가락에 양피모양 육종이 발생한 보고가 있다[14].
2) **호흡기계 :** 6개월간 불분명한 농도에 직업적으로 노출된 근로자에서 폐의 손상이 발견되었으며 마지막 노출 21일후 사망하였다[15].
3) **간담도계 :** 6개월간 불분명한 농도에 직업적으로 노출된 근로자에서 간 손상이 발견되었다[15].
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 있다[16].

(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/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.01 ppm (0.013 mg/m³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 랫트에서 코 종양, 간 부작용을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 ppm (13 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	Ceiling : 0.03 ppm (0.04 mg/m³) (2시간)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	PL : -
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ppm (0.13 mg/m³)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.1 ppm (0.13 mg/m³)	STEL : 0.3 ppm (0.4 mg/m³)

* 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.; Cohrssen, 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.

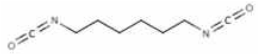
유기화합물-104

헥사메틸렌 디이소시아네이트(Hexamethylene diisocyanate)

1. 동의어

1,6-디이소시아나토헥산(1,6-diisocyanatohexane), 디이소시안산 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

· CAS No	822-06-0	· 분자식 및 구조식	$C_{15}H_{22}N_2O_2$ 
· 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 ㎜Hg(25℃)[b]
· 인 화 점	140℃	· 폭 발 한 계	-
· 전 환 계 수	1 ppm = 6.88 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.146 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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 : [a]Merck Index, [b]ACGIH, [C]HSDB

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, Hexamethylenediamind으로 대사된다[1].
- 배설 : 소변을 통해 빠르게 배설된다[2].
- 반감기 : 대사산물인 Hexamethylenediamind로 소변 중 농도 측정에 의한 반감기는 평균 1.2시간 (1.1-1.4 시간)으로 보고되었다[2].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향[3]

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 진행한다[3].

   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 10분이내에 10%, 3시간 이내에 41% 저하하였다. 이들 근로자는 헥사메틸렌 디이소시아네이트노출을 중단한지 18개월 후 까지 히스타민 흡입에 대한 비특이적인 반응이 나타났다[4].

   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. MDI와 TDI에 대한 이러한 결과로 미루어 보아 기도과민성이 있는 사람에서는 각종 디이소시아네이트염류 간에 자극성이나 약리적인 작용의 교차반응이 있다는 것을 알 수 있다[5].
2) **신경계 :** 신경쇠약 및 근육긴장이상이 발생한 보고가 있다[6].

(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/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.005 ppm (0.034 mg/m³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 눈, 코 및 호흡기의 자극증상을 최소화 하고 폐의 감작을 최소화하는 농도를 기준으로 설정		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : -	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.005 ppm (0.035 mg/m³) (10시간) Ceiling : 0.020 ppm (0.140 mg/m³) (10분)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 0.005 ppm (0.035 mg/m³)	PL : I(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.005 ppm (0.034 mg/m³)	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

유기화합물-105

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

· CAS No	110-54-3	· 분자식 및 구조식	C_6H_{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 ㎜Hg(20℃), 145 ㎜Hg(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 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.284 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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 용제[1)]
- 종자의 기름 추출용 용제[2)]
- 에탄올 변성제[1)]
- 세척제(섬유, 가구, 가죽 산업)[3)]
- 시험실 시약 (ex. 중합반응 매체)[4)]
- 저온 측정용 온도계 제조[4)]

4. 주로 노출되는 공정

- 폴리올레핀과 탄성중합체의 제조, 식물성기름, 페인트, 접착제 제조 공정[1)]
- 섬유, 가구, 가구 제조 공정[3)]
- 저온 측정용 온도계 제조 공정[4)]

5. 흡수 및 대사

• 흡수: 주로 호흡기를 통해 흡수되며, 경피 흡수와 소화관을 통한 흡수도 가능하다[5)]. 흡입 및 피

부 흡수 후 1시간 이내에 혈중 최고 농도를 보인다[6].

- 대사 : 조직에의 축적은 조직의 지질함량에 좌우된다. n-헥산은 간에서 산화되며, 2, 5-hexanedione이 주요 대사산물이다[7-9].
- 배설 : n-헥산은 폐와 신장을 통해 배설된다[9].
- 반감기 : 근로자들을 대상으로 흡입 노출 후 n-헥산의 제거과정은 이상성(biphasic)이었으며, 반감기는 11분과 99분 이었다[6].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **신경계 :** 급성으로 고농도 노출 시 중추신경계 억제, 경련, 혼수 및 사망에 이를 수 있다[10]. 초기증상으로는 근무력증, 사지의 지각상실, 심부건반사의 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 기능장해가 2~3개월 지속된다. 보통 1년 내에 회복되지만 때로는 2년 이상 다발성 신경장해가 남는 수도 있다. 급성노출 시 임상 증상으로는 머리가 흔들리고 현기증, 두통이 생긴다. 양측성 하지신근의 무력증과 지각이상 등 말초신경장애가 서서히 나타난다. 고농도에 노출되면 의식을 잃고 사망한다[6]. 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 있다[1]. O'Donoghue 등은 산업장에서는 1,000 ppm 이상 농도에 노출된 경우에 현기증과 같은 마취증상을 호소하는 사람이 있으나 500 ppm 이하에서는 생기지 않는다고 보고하였다[11]. 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 보고하였다[12].
2) **호흡기계 :** 호흡기계를 자극하며, 급성 노출 시 기침, 쌕쌕거림, 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 생긴다[6]. 눈과 점막의 자극증상이 1,400~1,500 ppm 농도에서 생긴다는 보고가 있다[1].
4) **위장관계 :** 소화기 증상(메스꺼움, 구역질, 구토, 식욕부진 등)이 발생할 수 있다[10]. 구역질 등 소화기계 증상이 1,400~1,500 ppm 농도에서 생긴다는 보고가 있다[1].
5) **심혈관계 :** 빈맥 및 감작된 심근에 치명적인 심실 부정맥을 야기할 수 있다[10].
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 발견된다[6].

(2) 만성 건강영향

1) **신경계 :** 만성적인 노출로 인해 말초신경병증과 중추신경계 장해가 초래될 수 있다[10,13]. 5-15개

월 동안 만성적으로 노출된 근로자에서 느리게 진행하는 양측 대칭성의 말초신경병증이 발생하였다[1]. 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 회복된다[6].

2) 눈, 피부, 비강, 인두 : 이 액체는 탈지작용이 있으므로 오랫동안 노출되면 피부를 자극한다[14]. 420~1,280 ppm 농도에 5년 이상 노출된 근로자에게는 색각, 망막의 색소침착, 망막중심과 주위의 모세관에 변화가 생긴다[6]. 또한, 헥산은 접착제 생산공장에서 5~21년 동안 노출되어 온 15명의 핀란드 근로자 중 11명에서 망막의 황반(macula) 병변을 유발한 적도 있다[15].

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 50 ppm (180 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 50 ppm (176 ㎎/㎥)	STEL : -
기준설정의 근거 : 신경독성, 마취증상, 눈과 점막 자극증상을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 500 ppm (1,800 ㎎/㎥)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 50 ppm (180 ㎎/㎥)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 20 ppm (72 ㎎/㎥)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 50 ppm (180 ㎎/㎥)	PL : II8
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 40 ppm (140 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 40 ppm	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 20 ppm (72 ㎎/㎥)	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 ㎎/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 ㎎/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.; Cohrssen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. (2001). pp V4 37

유기화합물-106

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_7H_{16}
· 모양 및 냄새	휘발성이고 인화성인 액체이며 9개의 이성체가 있다. 휘발유 냄새가 난다.		
· 분 자 량	100.20(1 ppm = 4.10 ㎎/㎥)[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 ㎜Hg (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 ㎎/㎥ 1 ㎎/㎥ = 0.245 ppm (25℃ 760 ㎜Hg) [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 : [a] Merck index, [b] ACGIH, [c] HSDB

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 대사[1)]

- 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 헵탄의 간대사에는 적어도 3개 이상의 사이토크롬 P450 동질효소가 관여하는 것으로 나타났다.

- 배설 : 헵탄올은 글루코네이트(glucuronates) 또는 설페이트(sulfates)와 공액(conjugate)하여 소변으로 배설된다.

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **신경계 :** 헵탄은 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 하였다[2]. 4.8% 헵탄에 노출된 후 생존자들은 현저한 현기증과 운동 불협조를 보였으며 30분정도 후에 회복되었다는 보고도 있다[1].

   헵탄은 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 생긴다[3].

3) **호흡기계 :** 헵탄용액의 흡인은 화학적 폐렴을 일으킬 수 있다[3]. 4.8% 헵탄에 근로자가 노출된 경우 3분 이내에 호흡마비가 야기되었다는 보고가 있다[1].

   헵탄은 간 독성 또는 신독성은 아니나, 간 기능 또는 신기능의 장애가 있는 사람은 헵탄의 분해, 해독 및 배설에 지장이 있으므로 직업적 노출 군에서는 이에 대한 확인이 필요하다.
   사람에서 헵탄의 치명적 농도는 16,000 ppm으로 보고되었다[1].

(2) 만성 건강영향

1) **신경계 :** 헵탄 그 자체가 신경계의 만성적인 부작용을 야기한다고 알려져 있지는 않지만, 헵탄의 다양한 이성질체를 포함하고 있는 석유에 지속적으로 노출된 후에 다발성신경염의 발생사례가 다수 보고되었다[4].

2) **조혈기계 :** 고무 타이어 공장에서 헵탄에 노출된 근로자에서 경도의 빈혈, 백혈구 감소증, 중성구 감소증을 포함한 혈액학적인 이상소견의 사례도 보고된 적이 있다[1].

(3) 발암성

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

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 400 ppm (1,600 ㎎/㎥)	STEL : 500 ppm (2,000 ㎎/㎥)
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 400 ppm (1,640 ㎎/㎥)	STEL : 500 ppm (2,050 ㎎/㎥)
기준설정의 근거 : 만성장애, 마취 및 자극 증상이 발생하지 않을 정도.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 500 ppm (2,000 ㎎/㎥)	STEL : -

미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 85 ppm(350 ㎎/㎥), Ceiling : 440 ppm(1,800 ㎎/㎥) (15분)	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 500 ppm (2,085 ㎎/㎥)	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 500 ppm (2,100 ㎎/㎥)	PL : I(1)
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 200 ppm (820 ㎎/㎥)	STEL : -
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	STEL : -
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 300 ppm (1200 ㎎/㎥)	STEL : 500 ppm (2100 ㎎/㎥)

* 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.; Cohrssen, 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)

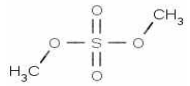
유기화합물-107

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	$C_2H_6SO_4$ 
· 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 ㎜Hg(20℃)[b]
· 인 화 점	83.31℃(밀폐상태)[b]	· 폭 발 한 계	-
· 전 환 계 수	1 ppm = 5.15 ㎎/㎥ ; 1 ㎎/㎥ = 0.194 ppm (25℃, 760 ㎜Hg)[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, [b] ACGIH, [c] HSDB

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 흡수된다[1].
- 대사 : 체내에서 가수 분해되고 분해산물이 세포내에서 메틸화하여 국소작용, 전신작용 및 발암작용을 나타내게 된다[1]. 황산디메틸의 눈에 대한 영향은 대사산물인 황산과 메탄올의 작용이다[2].
- 배설 : 최종 분해산물인 황산염과 탄산가스는 신장 및 폐를 통해서 배설된다[1].
- 반감기 : 랫트에서 0.1M 시트르산나트륨 완충제 0.5 ml내에 kg당 75 ㎎을 정맥주사 하였을 때 혈액에서 황산디메틸의 생물학적 반감기는 5분이하였다[3].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

1) **눈, 피부, 비강, 인두 :** 눈, 점막, 피부를 몹시 자극하며, 눈과 피부에 화상을 야기할 수 있다[4]. 노출되었을 때 즉각적으로 눈의 자극과 홍반, 눈물, 안검연축 및 결막부종이 나타날 수 있다. 섭취 또는 점막에 직접 접촉하게 되면 황산에 의한 부식과 같은 효과가 나타난다[5].
2) **호흡기계 :** 호흡기계를 몹시 자극한다. 노출 후 가래와 기침, 목이 쉼, 흉부의 압박감, 호흡곤란, 청색증 등이 나타나며, 흡수된 후 폐부종을 야기한다[5].
3) **간담도계 :** 황산디메틸은 간독성 물질로 분류되어 있으며, 간에서 대사되는 화학물질과 함께 노출되는 경우 간독성을 증가시킬 수 있다. 노출 후 메스꺼움, 구토, 가려움, 우상복부 통증, 식욕부진 등의 증상이 나타날 수 있으며, 간비대 및 간부전 등의 합병증들이 동반되기도 한다[6].
4) **비뇨기계 :** 산업장에서 직업적으로 노출되어 중독된 예에서 3-4일 동안 배뇨곤란은 지속되며, 신장의 장해로 인해 짙은 소변, 혈뇨 및 단백뇨가 나타났다[2,7,8].
5) **위장관계 :** 옅은 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, 경도의 환기장해, 경도 내지 중등도의 심폐기능장해가 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) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.1 ppm (0.5 mg/m³)	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.1 ppm (0.5 mg/m³)	STEL : -
기준설정의 근거 : 피부 및 눈의 자극증상을 최소화하고, 설치류의 생식기계 영향을 최소화하기 위해 설정함		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 1 ppm (5 mg/m³)	STEL : -
미국(REL; NIOSH, 2012)	TWA : 0.1 ppm (0.5 mg/m³), 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/m³)

* 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 Gewerbespathol Gewergerg 1957;15:581. (German)

유기화합물-108

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(para-dioxobenzene), 퀴놀(quinol), 4-하이드록시페놀(4-hydroxyphenole), 다이하이드로퀴논(dihydroquinone)

2. 물리·화학적 성질

· CAS No	123-31-9	· 분자식 및 구조식	$C_6H_6O_2$
· 모양 및 냄새	무색 내지 흰색의 냄새 없는 결정체		
· 분 자 량	110.11 (1 ppm = 4.50 ㎎/㎥)	· 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 가능하다[1].
- 대사 : 대사는 간과 소화기계에 한정된다[2]. 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 포합체 형태로 변환된 후 주로 소변으로 배출된다[4]. 토끼에서 용량의 1% 미만은 변환되지 않는 상태로 소변으로 배설되고, 80%정도는 소변에서 복합체로 나타난다[4]. 200 ㎎/㎏의 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 배출되었다[4].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

호흡기 손상에 관하여 특히 고온에서 방출된 증기흡입을 피해야 한다[5]. 자동 사진 인화 작업에 노출된 544명의 미해군 선원들에 있어, 복통, 구역, 구토, 설사 등의 위장관 장해가 보고된 적 있다[6]. 히드로퀴논은 1차적으로 눈에 작용하고, 피부나 호흡기 계통에 자극을 준다[7]. 히드로퀴논은 눈, 코. 점막에 대한 자극물질로 피부염 및 각막염을 유발할 수 있다[8]. 입방미터당 10-30 ㎎의 증기나 입자에 노출되었을 때, 각막염과 결막변성이 발생하였다[9]. 고농도 증기에 급성 노출 시 광선공포, 눈물흘림, 각막궤양이 발생한다[10]. 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 ㎎씩 3-5개월 섭취한 사람에서는 아무런 증상이 나타나지 않았다. 한번에 5-12 g 섭취 시 떨림, 발작, 가끔 심한 용혈성 빈혈과 같은 페놀 과량 흡수시와 비슷한 증상이 발생한다[11]. 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 발생한다[12]. 급성 섭취 시 정신상태의 혼란 및 실신을 일으키기도 하며9) 호흡부전으로 인하여 사망할 수도 있다[13].

(2) 만성 건강영향

1) 조혈기계

벤젠 유발 골수 손상은 벤젠의 대사산물인 페놀과 HQ에 기인한다[14]. 벤젠 대사산물인 HQ는 ML-1, HL-60 두 개의 골수 세포 라인에 독성이 있어, 세포의 증식과 생존을 방해한다[15].

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 보였다[16].

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 상관이 없다. 사진 작업자에 각막의 자극과 착색을 초래하며 시력을 잃게 할 수도 있다[17]. 히드로퀴논 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 있다[17]. 공기 중이나 습기에 존재하는 HQ는 급격히 불안정한 퀴닌 상태인 p-benzoquinone으로 바뀐다. 퀴닌 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 감소한다[17].

4) 기타

인간 세포에 대한 HQ의 염색체 이상유발 가능성에 대한 연구에서, 독성은 있지만 실험실에서 배양된 림프구의 염색체 착란을 유발하지 않는 것으로 밝혀졌다[18]. 담배 타르 구성성분에 대한 연구에서, HQ는 T lymphoblast의 DNA 합성과 세포 증식을 저하시켰다[19].

(3) 발암성

IARC group 3, ACGIH : A3

7. 노출기준

(1) 기중 노출기준

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 2 ㎎/㎥	
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 1 ㎎/㎥	STEL : -
기준 설정의 근거: 눈을 자극하지 않을 정도로 정하였다.		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 2 ㎎/㎥	
미국(REL; NIOSH, 2012)	15 min Ceiling Value : 2 ㎎/㎥	
유럽연합(OEL, 2012)	TWA: -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 2 ㎎/㎥	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 0.5 ㎎/㎥	STEL : 2 ㎎/㎥

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 Ttoxicol 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)

금속류-1

구리(분진, 흄 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 소장에서 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 것이며[2], 미량이 점막을 통해 직접 이동한다[3,4]. 인간 성인에 있어 흡수율은 24-60% 이다[5,6]. 흡수에 영향을 미치는 인자들은 음식 내 구리의 양[5-7], 아연, 철, 카드뮴 같은 다른 금속과의 경쟁작용[8,9], 연령[10] 등이 있다. 피부를 통해서도 흡수가 가능하나[11] 그 양은 많지 않으며 황화구리 보다 염화구리에서 흡수율이 더 높았다[12,13].
- 대사 : 간 및 기타 조직에서 metallothionein과 기타 아미노산에 결합된 형태로 저장되어 구리 의존성 효소들과 상호작용을 일으킨다. 구리에 대한 노출은 metallothionein 합성을 증가시키며[14,15] metallothionein의 증가는 돼지 실험결과 구리의 독성에 대한 저항성을 높이는 결과를 보였다[16]. 간에서 배출될 때에는 ceruloplasmin을 통하게 되며 구리 노출은 또한 ceruloplasmin의 합성을 증가시킨다[17,18].

• 배설 및 반감기 : 호흡기 및 피부로 흡수된 구리의 배출에 대한 연구 자료는 없다. 소화기를 통한 경우 담즙이 가장 중요한 배설 경로다. 건강한 성인 남자의 경우 흡수되는 구리의 72%가 담즙을 통한 대변으로 배설된다[19]. 0.5-3%는 소변으로 배설된다[20].

6. 표적장기별 건강장해

(1) 급성 건강영향

구리는 호흡기계 자극원이다. 호흡기를 통해 구리에 노출된 경우 기침, 재채기, 인후통, 콧물 등의 호흡기 자극 증상이 나타날 수 있으며[21][22] 금속열도 발생할 수 있다[23,24]. 호흡을 통한 노출 시 식욕부진, 구역, 간헐적인 설사 등이 발생하였으며[22] 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 유발된다[21].

(2) 만성 건강영향

1) 비뇨기계

사구체 및 세뇨관 손상을 동반한 급성신부전 발생이 보고된 바 있다[32]. 혈뇨, 당뇨, 단백뇨 등도 발생할 수 있다[27].

2) 조혈기계

헤모글로빈 및 적혈구가 감소하며[28] 용혈성 빈혈이 보고되었다[29].

3) 간담도계

쿠퍼씨 병이나 특발성 구리 독성 등의 잘 연구된 질환을 제외하면 인간에 대한 간담도계 연구는 많이 이루어지지 않았다. 황화구리에 노출된 경우 황달[30], 중심성 간괴사[31], 급성 간독성[32], 간종대[33], 등이 보고된 바 있으나 간효소의 현저한 증가 등은 관찰되지 않았다[34].

4) 심혈관계

혈중 구리 농도의 증가와 관상동맥 질환의 발병 사이에 연관이 있다는 보고가 있었지만, 논란의 여지가 있다[35]. 동물 실험에서 수축기 혈압이 상승하였으나[36] 심장의 조직학적인 변형은 관찰되지 않았다[37].

5) 호흡기계

흉부 X선상 선상 섬유화가 관찰되었으며 일부에서는 결절도 발견되었다[22]. 포도밭 근로자들에게서 vineyard sprayer's lung 으로 불리는 규폐증과 유사한 형태의 폐질환을 유발하기도 하지만, 용량-반응 관계는 밝혀지지 않았다[38,39].

6) 생식기계

발기부전이 보고된 바 있다[22].

7) 신경계

두통, 현훈, 의식저하 등이 보고된 바 있다[22].

(3) 발암성

비만, 고혈압을 동반한 터키안장(sella turcica) 비대, 뇌하수체 선종이 보고되었다[22]. 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 보고되었다[40]. 동물실험에서 간암 및 대장암의 발생이 보고되기도 하였다[41,42]. (EPA : Group D)

7. 노출기준

(1) 기중노출

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 구리 분진 및 미스트 1 mg/m³, 구리 흄 0.1 mg/m³	STEL : 구리 분진 및 미스트 2 mg/m³
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 구리 흄 0.2 mg/m³, 구리 분진 및 미스트 1 mg/m³	STEL : -
기준설정의 근거 : 눈, 피부, 호흡기와 점막자극반응을 위험을 최소화하는 수준 mg/m³		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 0.1 mg/m³	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 구리 분진 및 미스트 1 mg/m³, 구리 흄 0.1 mg/m³	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : -	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : 구리 분진 흄 및 미스트 0.1 mg/m³	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : -	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : -	
핀란드(사회보건부, 2011)	TWA : 구리 분진 흄 및 미스트 1 mg/m³	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 65Cu. 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) Suciu 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.

금속류-2

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), 연산칼슘(Ca_2PbO_4, calcium plumbate)

2. 물리·화학적 특성

· CAS No	7439-92-1	· 원소기호	Pb
· 원자번호	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 유기산에는 천천히 부식 된다.		

출처 : ACGIH

3. 발생원 및 용도

축전지 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, 함연 고물(고금속)들의 재생 및 주조, 연이 포함된 부스러기, 재, 먼지 나는 물질의 적재와 반출 및 그 용기를 비우는 작업, 연의 정련, 연 청동, 연 안료, 연 물, 연 분말 그리고 분진을 내는 연 화합물의 생산 및 제조, 연 도금, 연유리 혼합물 배선과 박아 넣는 작업, 연 함유 도포제 또는 함연 물질들을 분사방식으로 칠하는 작업, 염료, 축전지, 플라스틱제품 생산 시 분말형태의 연 화합물 사용작업, 축전지 회사에서 장전대의 생산, 운반, 설치, 연이 함유된 표면처리를 쇠솔 혹은 방사술로 벗겨내는 작업, 함연 또는 함 연색칠이 된 금속을 용접하거나 절단하는 작업, 특히 철거나 해체 작업, 연, 연 합금, 또는 함연 보호막을 연마하고 광을 내어 다듬는 작업, 연으로 처리된 설비(Bleipatentieranlage und Wickelwerke), 연 함유 물질 납땜, 함연 물질 용해작업

5. 흡수 및 대사

(1) 흡수

호흡기를 통한 납의 흡수는 입자의 크기 및 연령 관련 요인들에 의하여 영향을 받게 된다. 2.5 μm을 초과하는 입자들은 섬모상승작용에 의하여 폐 외로 배출되는 반면 1 μ m 미만인 경우 폐포 단위까지 이동하여 축적된다. 연령 관련 요인들에는 호흡의 패턴 (비강 호흡 혹은 구강 호흡), 기도내 공기 흐름의 속도 등이 관련되어 있다[1]. 호흡기를 통해 노출될 시 무기연의 경우 약 25%가[2] 유기연의 경우 약 37%가 흡수되었다[3]. 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 공복시 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 반비례하며[18)] 38 ㎛ 이하의 입자가 150-250 ㎛ 크기의 입자들보다 피부흡수가 2-3배 더 증가하였다[18].
7) **토양으로 부터의 흡수 :** 흙에 포함된 납은 분리된 납에 비하여 흡수율이 떨어진다. 흙을 섭취했을 시 공복상태에서는 약 26%, 식후일 때 약 2.5%가 흡수되었다[19]. 무기연은 호흡기나 경구에 비해서는 현저히 낮지만 피부를 통해서도 흡수될 수 있다[20]. 유기연의 경우 종류에 따라 피부를 통해 빠르게 흡수될 수 있다.

(2) 대사

무기연은 체내에서 수많은 단백질 및 비-단백질 물질들과 복합체를 형성한다. 가장 중요한 세포외 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 ㎍/dℓ 사이의 혈중 납 농도에서 발생하며 간혹 40-60 ㎍/dℓ의 농도에서도 발생할 수 있다[23-25]. 소아들은 대략 60-100 ㎍/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 혈색소 합성을 방해하고 순환적혈구의 생존기간을 감소시킴으로서 빈혈을 유발하게 되는데, 헴의 합성장해로 말미암아 혈액이나 소변중의 헴의 전구물질들이 증가하여, 철분의 이용을 방해하고 적혈구내에서 글로불린 합성을 억제한다. 헴의 합성에 관여하는 효소 중 연에 의해 억제되는 것은 ALAD와 헴합성효소이고 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 합성저해[32], 코티솔의 6β -hydroxylation의 유의하게 저해되었다[33]. UAE 여성 근로자들의 연구에서는 GOT, GPT 는 거의 상승하지 않았으나 (〈10%) ALP, LDH 활성의 증가를 보였다[34].

4) 심혈관계

수축기 혈압을 상승시킬 수 있으며 이는 GFR의 감소와 연관되어 있다[35]. 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 증가하였다[41]. 체내 납 농도는 ECG상의 변화를 유발할 수 있다. 경골의 납 농도가 10 ㎍/g 상승 시 QT 간격은 5.01ms, QRS 간격은 4.83 ms 증가하였으나 부정맥 발병과의 상관관계는 유의하진 않았다[37]. 95명의 납 제련공장 근로자들을 대상으로 한 연구에서는 허혈성 변화에 대하여 조사하였으며, 대조군은 6%, 실험군은 20%에서 변화를 보였다[38]. NHANES 자료의 단면연구에 따르면, 혈중 납 농도의 증가는 말초동맥질환의 위험성을 증가시킨다[42]. 워싱턴-볼티모어 영아 연구의 결과에 따르면 부모가 납에 노출된 경우 태어난 신생아에서 TAPVR (전 폐정맥 환류 이상)의 위험성이 증가하였다[43].

5) 호흡기계

자료가 매우 제한적이다. 터키의 연구에서 62명의 남성 근로자들이 PFT 상의 변화를 보였으나 타 화학물질에 대한 노출력, 노출의 정도 등에 대해 고려되지 않았다[44].

6) 생식계

임신 전에 납 정련에 종사했으며 반경 10 ㎞ 내에 거주하는 여성들에서 유산이 저명하게 높았다. (대조군 : 근무 후 임신, 10km 외에 거주)[45] 멕시코시티의 여성들을 대상으로 한 연구에서 혈중 연 1 ㎍/㎗당 자연유산이 1.13배 증가하는 것으로 보고된 바 있다[46]. 호주에서 시행된 연구에서는 납 정련 공장이 있는 지역에 거주하는 여성들에게서 조산의 비율이 높았다[47]. 동물실험에서는 인간에서보다 훨씬 사산율이 높았다[48]. 남성의 경우는 정자무력증, 정자 수의 감소 등을 유발하여 불임율을 증가시킨다[49].

7) 눈, 피부, 비강, 인두

백내장과의 연관성에 대한 연구가 있었으나 통계적 유의성은 없었다[50]. 동물실험에서 렌즈의 선명도가 떨어졌다[51]. 망막전위도 (Electroretinogram) 상의 중심 암점의 기능 변화도 나타난다[52].

8) 신경계

가장 심각한 신경학적 장해는 납 뇌병증이다. 초기증상은 둔함(dullness), 과민함(irritability), 두통, 근육 진전, 기억 저하, 환각 등이며 점차 진행하여 섬망, 경련, 마비, 뇌사 및 사망으로 이어진다[53]. 460 ㎍/㎗ 이상의 극도로 높은 납 농도에서는 발생하지 않았으며[54] 50-300 ㎍/㎗의 농도에서 심한 소화기계 증상 및 뇌병증이 발생했다는 보고가 있지만[55] 논란의 여지가 있다. 고농도의 연노출은 뇌증상을 일으킨다. 이 증상의 전형적인 것은 운동실조, 혼수와 발작 등이다. 이와 같은 뇌증상으로부터 회복한 사람들은 정신 혹은 신경장해를 후유증으로 갖게 된다. 연흡수가 증가된 이외에는 뇌증상 같은 병변이 없는 어린이들에서 심리적 혼란이 올 수 있다는 보고도 있다. 말초신경 장해는 국소마비 증상부터 단지 전기생리학적 기술로서만 측정이 가능한 경미한 기능장해 까지 광범위하게 올 수 있다. 말초신경 계통의 장해의 가장 특징적인 형태는 수초 탈락이다.

9) 악구강계

직업적으로 납에 노출되거나 납이 함유된 위스키 등에 노출된 사람들에게서 잇몸의 푸른 빛을 띄는 선이 나타난다.[56][57] 이러한 연선 (lead line)의 원인은 아직 명확하지 않으며 흄이나 먼지에 노출된 사람들에서도 발생할 수 있다.

10) 근골격계

고농도의 납에 노출된 사람들은 근력의 약화와 동통, 관절통들을 호소하였으며[58] 혈중 납 농도가 40 ㎍/㎗ 이상일 때 상기증상이 발생하였다[59]. 또한 혈중 납의 농도는 치아의 뼈 소실과도 연관되어 있다[60].

11) 기타

납은 갑상선, 뇌하수체, 정소호르몬에 영향을 주는 것으로 알려져 있다.

87.4 ㎍/㎗ 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 ㎍/dℓ 미만의 농도로 5.8년간 노출된 근로자들을 대상으로 한 다른 단면연구에서는 단지 12%에서만 T3 및 TSH 의 경미한 감소가 나타났다[63]. 많은 연구들이 PbB 8-50 ㎍/dℓ 에서는 납과 T3, T4, FT4, TSH 사이에 양의 상관관계를 보이며, 50-98 ㎍/dℓ 에서는 음의 상관관계를 보인다고 보고하고 있다[63,64]. 직업적 폭로에 의한 면역계 장해에 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 변이[67], 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 없었다[68]. 비타민 D 가 활성형인 칼시트리올 (1,25-dihydroxyvitamin D) 로 전환되는 것을 방해한다. 이 작용은 간담도계의 CYP450 억제와 연관이 있다[69].

(3)발암성

납 취급 근로자들에게서 전반적인 암에 의한 사망률이 높다는 보고들이 있으나 명확하진 않다[70]. (IARC : Group 2A, ACGIH : A3)

7. 노출기준

(1) 기중노출기준

만약 근로자가 일일 8시간 이상 연에 노출되면 최대 허용기준을 산출하기 위해
다음의 공식을 사용함: (㎍(Pb/㎥) = 400 / 1일 작업 시간(시간)).

한국(고용노동부, 2013)	TWA : 0.05 ㎎/㎥	STEL : -
미국(TLV; ACGIH, 2011)	TWA : 0.05 ㎎/㎥	STEL : -
기준설정의 근거 : 신경전도와 말초신경염, 신장장해, 불임, 암발생 가능성을 최소화 하는 수준		
미국(PEL; OSHA, 2012)	TWA : 50 ㎍/m3	
미국(REL; NIOSH, 2012)	REL : 0.075 ㎎/㎥	STEL : -
유럽연합(OEL, 2012)	TWA : 100 ㎎/㎥	STEL : -
독일(DFG, 2012)	MAK : -	
일본(OEL; JSOH, 2012)	TWA : 0.1 ㎎/㎥	
일본(ACL; 후생노동성, 2012)	TWA : 0.05 ㎎/㎥	
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 연축적이 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㎍/ℓ 이상일 때) 이용. 그러나 이 소변 중 코프로포르프린 검사나, 소변 중 ALA 검사가 혈중 연검사를 대치할 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 ㎍/ℓ , 여자 300 ㎍/ℓ 이다.
2) EEC : 혈중 연 최대 노출치를 700㎍ Pb/ℓ 로 설정하였으며, 만일 ALAU가 20 ㎎/g creatinine 혹은 ZPP가 20 ㎍/g 헤모글로빈, 혹은 ALA-D가 6 European Unit이하일 경우 800 ㎍ Pb/ℓ 까지도 허용.
3) 미국(ACGIH, BEI) : 혈중 연농도 500 ㎍/ℓ 를 채택하고 있으며 이는 TLV-TWA 0.15 ㎎/㎥에 해당. 1994년 ACGIH는 TLV-TWA를 0.05 ㎎/㎥로 바꾸었으며 이에 해당하는 BEI는 300 ㎍/ℓ 이다. BEI는 1995년에 채택.

4) 미국(OSHA) : 혈중 연량과 ZPP를 6개월마다 검사를 시행할 것을 권고하고 있으며, 6개월마다 실시하는 전혈 중 연농도가 400 ㎍/ℓ 이상일 때에는 두 번이상 전혈중 연농도가 400 ㎍/ℓ 미만이 될 때까지 두 달 마다 한 번씩 시행하고 연의 노출요인이 제거될 때까지는 최소한 한 달에 한 번 검사시행. 만일 전혈중 연이 600 ㎍/ℓ 이거나 세 번의 검사로 평균 500 ㎍/ℓ 일 때는 매달 혈중 연을 검사하여 400 ㎍/ℓ 가 될 때까지 작업에 종사하지 못하게 한다.
5) 독일(BAT) : 혈중 연이 남자의 경우 700 ㎍/ℓ , 45세 이하 여자의 경우 300 ㎍/ℓ 로 설정.
6) 영국 : 남자의 경우 700 ㎍/ℓ , 가임여성의 경우는 400 ㎍/ℓ 로 한계를 설정.
7) 스웨덴 : 혈중 연이 410 ㎍/ℓ 를 초과할 경우 연 노출에 대한 검사를 받아야 하며 520 ㎍/ℓ (50세 이하의 여자의 경우는 310 ㎍/ℓ)를 초과할 때는 410 ㎍/ℓ (50세 이하의 여자의 경우는 250 ㎍/ℓ) 가 될 때까지 작업에 종사하지 못하게 한다.
8) 핀란드 : 혈중 연 400 ㎍/ℓ 를 한계치로 설정, 500 ㎍/ℓ 이상일 시는 그 작업에 종사하지 못하게 한다.
9) 덴마크와 노르웨이 : 혈중 연 600 ㎍/ℓ 를 한계치로 설정, 여성에 대한 특별규정은 없다.
10) 프랑스 : 혈중 연 400 ㎍/ℓ 를 한계치로 설정, 600 ㎍/ℓ 이상일 시는 그 작업에 종사하지 못하게 한다.
11) 호주 : 혈중 연 400 ㎍/ℓ 를 한계치로 설정, 700 ㎍/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	시료 채취 시기	기준	시료채취시기
고용노동부 (2010)	-	납, 4알킬연	30 ㎍/dℓ	수시	150 ㎍/dℓ	수시	100 ㎍/dℓ	근무 1개월 후	5 ㎎/ℓ	-
ACGIH (BEI) (2010)	건강영향 최소화		30 ㎍/dℓ	Not critical	-	-	-	-	-	-
OSHA (2010)	사업장복귀가능		40 ㎍/dℓ	-	-	-	50 ㎍/dℓ	-	-	-
HSE (BMV) (2005)	의학적검사를 진행하도록 규제		70 ㎍/dℓ	-	-	-	-	-	-	-
CEC (2010)	제한 농도		70 ㎍/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. Pulmonany 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 203Pb in man. Environ Res 30:188-194.
9) Blake KCH, Barbezat GO, Mann M. 1983. Effect of dietary constituents on the gastrointestinal absorption of 203Pb in man. Environ Res 30:182-187.
10) Mahaffey KR, Annest 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 11year-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, Lolacono 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 212Pb 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 biomonitors 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, Almehdi 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 returrn. 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 menoccupationally 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 luekocyte (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, Coller D, Froom 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 39:404410.