ANALYTICAL SCIENCE & TECHNOLOGY
Vol.15, No3, 270-286, 2002
Printed in the Republic of Korea

다이옥신류에 의한 한국인의 폭로 현황 및 리스크 평가

강윤석★ · 박종세 · 민병윤*
㈜ 랩프런티어, * 경남대학교 토목환경공학부
(2001. 10. 17 접수)

Residue and Risk Assessment of Polychlorinated dibenzo-*p*-dioxin/dibenzofurans in the Korean Population

Kang Youn-Seok★, Park Jong-Sei, Min Byung-Yoon*
Lab Frontier Co. Ltd., KSBC Bldg., #MT 111-8,
Iui-dong, Paldal-ku, Suwon, Kyonggi, 442-270, Korea
** Division of Civil and Environmental Engineering, Kyungnam University,*
449 Wolyoung-dong, Masan, Kyungnam,631-701, Korea
(Received Oct. 17, 2001)

요 약 : 서울, 마산 그리고 진주 지역에 거주하는 일반인 체내에 잔류하는 PCDDs/DFs의 축적 레벨은 독성등량으로 환산하여 PCDDs가 평균 9 pg I-TEQ/g(0.2 ~ 30 pg TEQ/g 지방 중량), PCDFs가 8 pg I-TEQ/g (0.8 ~ 25 pg TEQ/g)으로 계산되어졌다. 한편 마산 지역에서 채취된 모유 샘플의 경우 PCDDs가 평균 13 pg I-TEQ/g (lipid wt.), PCDFs가 평균 4.8 pg I-TEQ/g으로 각각 검출되어졌다. 전반적으로 한국인 체내의 PCDDs/DFs의 잔류레벨은 구미 선진국과 비교하여 낮은 수준임을 확인 할 수 있었다.

유아에 있어 수유를 통한 PCDDs/DFs의 일일 폭로량은 유아 체중을 5 kg, 일일 모유 섭취량을 800 mL로 가정하여 계산되어졌으며, 그 계산 결과 유아의 2,3,7,8-TeCDD의 폭로량은 39 pg/kg body weight/day 이었으며, 총 TEQ로 환산 할 경우 86 pg/kg/day로 계산되어졌다. 이러한 폭로 레벨은 미국의 실질 안전계수(0.001 pg/kg/day) 혹은 WHO가 설정한 TDI(4 pg/kg/day)를 훨씬 초과하는 수준으로, 단기간이지만 수유기에 이루어지는 다량의 PCDDs/DFs의 폭로에 대한 적절한 리스크 평가와 대책 마련이 필요한 것으로 사료된다.

Abstract : The human adipose and milk samples analyzed in this study were collected at hospitals in Seoul, Masan and Jinju. The mean values of International Dioxin Toxic Equivalents (I-TEQ) of PCDDs and PCDFs in human adipose samples from the three regions were calculated as 9 pg I-TEQ/g(0.2 ~ 30 pg TEQ/g, lipid weight basis) and 8 pg I-TEQ/g (0.8 ~ 25 pg TEQ/g), respectively. The residue levels of PCDDs-TEQ and PCDFs-TEQ in human milk collected from Masan were 13 pg I-TEQ/g (lipid wt.) and 4.8 pg I-TEQ/g, respectively. On the whole, the contamination levels of these compounds in the Korean population were lower than those in the other countries.

Based on the analytical data and assuming a daily intake consumption of 800 mL milk with 3%

★ Corresponding author
Phone : +82+(0)31-259-6812, Fax : +82-(0)31-259-6830
E-Mail : yskang@labfrontier.com

fat, the average daily intake of PCDDs/DFs via human milk for a baby weighing 5 Kg could be calculated. The daily intake of PCDDs/DFs via breast-feeding was estimated to be 39 pg/kg body weight/day for 2,3,7,8-TeCDD and 86 pg/kg/day for TEQ. These levels are far above all virtually safe dose(VSD) or tolerable daily intake(TDI) values proposed by health authorities in various countries, ranging from 0.001(US EPA) to 4 pg/kag/day (WHO).

Key words : PCDDs/DFs, organochlorine pesticides, PCBs, human adipose tissue, human milk

1. 서 론

Polychlorinated dibenzo-*p*-dioxin/dibenzofurans (PCDDs/DFs)은 발암성, 생식독성 등 극미량에서도 생체에 강한 독성을 발현하는 물질로서, 소각 및 연소 과정과 같은 비의도적 발생원에서 생성되어져 환경 중에 방출되는 화합물이다. 일단 환경 중에 방출된 PCDDs/DFs는 잔류성이 높아 장기간에 걸쳐 환경 매트릭스에 잔류하며, 먹이 연쇄 과정을 통해 고등동물의 체내에 고농도로 축적되어지는 것으로 알려져 있다.

PCDDs/DFs는 두개의 벤젠환에 2개 혹은 1개의 산소 원자가 병렬로 결합되어진 구조에 염소 원자 1개 이상이 치환된 화합물로서 염소의 치환 수, 위치에 따라서 PCDDs는 75종, PCDFs는 135 종의 화합물이 존재한다. PCDDs 그리고 PCDFs의 물리, 화학적 성질은 상호 유사하며, 이들 화합물 군은 불점이 높고, 상온에서는 고체성분으로 물리, 화학적으로 상당히 안정된 화합물로 알려져 있다. 또한 물에의 용해도가 극단적으로 낮은 지용성 화합물로서 하천 혹은 해양 등에 방출된 경우에는 부유입자에 흡착되거나 저질에 장기간에 걸쳐 축적되어지는 것으로 보고되어져 있다. 이들 210종의 PCDDs/DFs 가운데 특히 생체에의 독성적 측면에서 주목 받는 화합물은 2,3,7,8위치에 염소가 치환된 2,3,7,8위치 염소 치환체들로서 17개의 이성체가 존재한다. 이들 화합물의 총괄적인 독성평가는 독성이 가장 강한 화합물인 2,3,7,8-tetrachlorinated dibenzo-*p*-dioxin (TeCDD)의 독성을 1로 하여 설정된 독성등가계수 (toxic equivalency factor : TEF)를 이용하여 독성등량치 (toxic equivalent quantity : TEQ)로 평가되어지고 있다.

PCDDs/DFs의 독성 메커니즘은 아직 충분히 규명되어 지지 않은 부분이 많으나 PCDDs/DFs에 의한 공통된 독성 메커니즘은 arylhydrocarbon receptor (Ah-receptor)를 유도하는 현상이 지적되고 있다. Ah-receptor는 세포질 내의 단백성분의 하나로서, PCDDs/DFs가 Ah-receptor와 결합됨에 따라 또 다른 몇 종의 단백질과 함께 유전자 발현에 영향을 주는 것으로 확인되어져 있다. PCDDs/DFs와 Ah-receptor와의 결합력은 생물종에 따라 크게 차이가 있는 것으로 알려져 있다. 한편 PCDDs/DFs에 의한 발암성 기작은 직접적으로 유전자에 손상을 주는 것이 아니라 다른 발암 물질에 의해 이루어지는 발암작용을 촉진 시켜주는 promoter적인 역할을 하고 있는 것으로 알려져 있다.

PCDDs/DFs에 의한 인체의 폭로 사건 및 사고는 1976년 이탈리아의 세베소에 위치한 2,4,5-trichlorophenol 제조 공장의 폭발에 의한 폭로 사건과 1971년 미국의 Times Beach에서 2,3,7,8-TeCDD가 혼입되어진 폐액의 재이용에 따른 오염 피해 등이 잘 알려져 있다.[1] 특히 PCDDs/DFs의 위해성이 주목되어진 중요한 계기는 베트남전에서 비롯되어졌다. 베트남전 당시 미군이 살포한 고엽제 (Agent Orange : 2,4,5-T)에는 2,3,7,8-TeCDD가 다량 포함되어 있었으며, 고엽제 살포 지역인 남베트남에 거주하던 일반인 및 참전 군인들에 대한 역학조사가 이루어지면서 PCDDs/DFs의 위해성이 크게 주목 받게 되었다. 베트남전 이후 폭로 지역의 거주민에게서는 유산 및 선천성기형의 발생빈도가 증가되고 있는 점이 지적되어지고 있으며[2], 또한 'Ranch Hand' 작전에 참가한 퇴역 군인의 자녀에게서 출생 이상(二分脊椎, 無腦症, 중추신경계이상)의 리스크가 대조군과 비교하여 높게 나타나고 있는 사실도 확인되어지고 있다.[3]

2,3,7,8-TeCDD와 그 관련물질(2,3,7,8위치 염소치환체)은 실험동물의 독성평가의 경우에도 급성독성, 발암성, 생식독성, 최기형성, 면역독성 등 다양한 독성 발현의 사례가 보고되어지고 있다.[4,5,6,7,8,9] 특히 최근에

는 PCDDs/DFs의 이와 같은 독성 기작과 관련하여 생체의 내분비계기능을 교란하는 작용에 관해서도 관심이 집중되어지고 있다. 외인성 내분비계 장애 물질(endocrine disrupters ; EDs)에는 PCDDs/DFs 이외에도 DDTs, HCB, PCBs등과 같은 많은 종류의 인공유기염소계화합물이 포함되어져 있다. EDs의 작용에 의해 예상되어지는 인간에 대한 리스크는 남성의 정자수 감소 및 운동률의 저하,[10,11,12] 암 발생률의 증가[13,14] 그리고 자궁 내막증[15] 등 여러가지 악영향이 생각되어지고 있다.

PCDDs/DFs의 인체 폭로 현황 조사는 베트남전 당시 피폭자인 여성의 모유로부터 2,3,7,8-TeCDD가 처음으로 검출된 이후[16] 많은 연구자에 의해 보고되어져 왔으며, 특히 공업화가 진전된 선진공업국의 오염 수준이 상당히 높은 사실이 지적되어져 왔다.[17] 그에 따라 구미 선진국에서는 일일내용섭취량(tolerable daily intake ; TDI) 등의 가이드라인을 설정하여 PCDDs/DFs에 의한 일반인의 폭로 레벨을 저감시키는 노력을 행해 왔으며, 그 결과 독일과 같은 몇몇 국가에서는 일반인 체내 중의 PCDDs/DFs 오염 수준이 점차 낮아지고 있음도 보고 되고 있다.[18,19]

다각적인 조사와 그에 따른 대응 마련이 실효를 거두고 있는 외국과 비교하여, 우리나라의 경우 PCDDs/DFs를 포함한 다른 유기염소계화합물에 관한 구체적인 연구, 조사 및 그에 따른 대응책 마련은 아직도 상당히 미비한 실정에 있다. 따라서 본 연구에서는 PCDDs/DFs 및 관련 화합물에 의한 한국에서의 오염 현황 파악이 시급하다고 판단하였으며, 또한 PCDDs/DFs와 같은 축적성 화합물의 오염 지표 시료로서 인체 조직이 유효함에 착안하여 한국의 3개 지역에서 인체조직을 수거하여 조사 하였는바, 이에 그 상세한 내용을 보고하고자 한다. 이전의 연구 보고에서 한국인 체 지방 및 모유 중의 유기염소계 농약과 PCBs에 대한 상세한 보고를 하였으므로[20] 본 보고에서는 PCDDs/DFs의 분석 결과를 중심으로 한국인의 폭로 현황과 그 리스크에 관하여 주로 언급하고자 한다.

2. 시료 및 분석방법

2.1. 인체 시료 (인체 지방 및 모유)

본 연구의 연구 대상은 서울, 마산 그리고 진주 및 그 주변지역에 거주하는 일반 주민들로서, 이 지역 주민 체 지방 시료의 채취는 외과 수술 후 폐기되는 피하지방을 수거하여 분석 대상 시료로 하였다. 한편 모유 시료는 마산 지역에 거주하는 10인의 산모로부터 수거하였으며, 산모 중 5인은 초산자 였고, 다른 5인은 2번째 출산을 경험하는 산모들로 구성되어 있었다. 모유의 채취 시기는 출산 후 4 - 5일이 경과된 후 채취하였다. 이들 인체 샘플의 채취기간은 1994년 4월부터 1996년 2월까지 이루어졌으며, 채취된 시료는 분석을 하기 직전 까지 -20℃에서 냉동 보존 하였다. 인체 지방과 모유 샘플의 구체적인 사항은 *Table* 1에 나타내었다.

Table 1. Details of human adipose tissue and human milk collected from Korea

Sample item	Sampling area	Sex	n	Sampling period	Age Mean(min～max)
Human adipose	Seoul	Female	17	1994.4～1995.1	25 (19～49)
	Masan	Female	10	1995.11～1996.2	52 (48～63)
	Jinju	Female	14	1994.8～1995.5	51 (34～64)
		Male	18		54 (36～72)
Human milk	Masan	Female	10	1995.11～1996.2	28 (24～32)

2.2. 분석방법

본 연구에서는 PCDDs/DFs의 분석과정에서 얻어지는 PCDDs/DFs 이외의 유기염소계화합물(DDTs, HCHs, HCB 및 PCBs)의 fraction을 동시에 취하여 분석하는 다성분 동시분석법을 채용하였다.

일반적으로 PCDDs/ DFs를 포함한 유기염소계화합물의 분석방법은 크게 추출과정, clean up과정 그리고 분리 정량과정으로 나눌 수가 있다. 각 분석 과정의 상세는 다음과 같으며, 전체 분석 과정은 *Fig*. 1에 나타내었다.

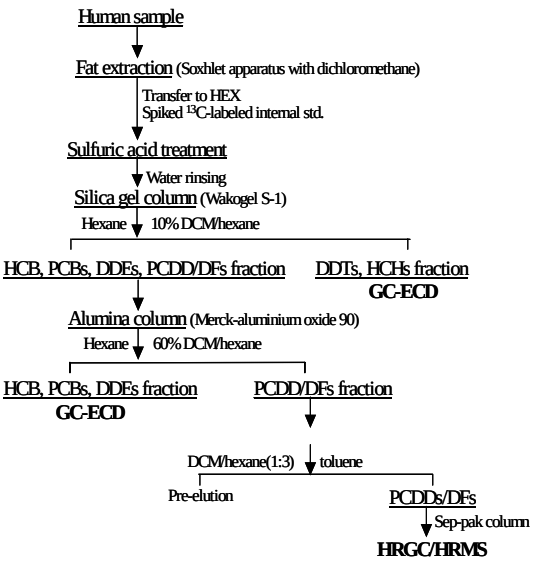

Fig. 1. Analytical procedure of organochlorine compounds including PCDD/DFs.

2.2.1. 시료의 전처리

1) 추출과정

일반적으로 추출과정에는 산성법과 알카리분해법, 중성법이 있으나, 본 연구에서는 pH를 조절하지 않고 유기용매를 이용하여 추출하는 중성법을 채택하였다.[21,22,23] 알카리 분해법은 생물질을 완전히 용해한 뒤, 액-액 추출을 행하기 때문에 추출효율이 양호한 이점이 있는 반면, 화합물에 따라 분해되어지는 (chlordane류, 일부의 고염소화 PCDDs/DFs) 경우가 있으므로, 다성분 동시 분석에는 적당하지 않다. 또한 산성법의 경우에는 PCDDs/DFs의 회수율이 좋지 않은 것으로 알려져 있기 때문에 본 연구에서는 중성법을 이용하였다. 중성 추출법은 일반적으로 생물시료 등을 무수황산나트륨과 섞어서 탈수를 행하거나, 진공 동결 건조한 후, 유기용매를 사용하여 진동추출, 칼럼용출, 속실렛 추출 등의 방법이 이용된다.

본 연구에서는 인체 지방의 경우 약 30 g, 모유의 경우는 약 100 mL를 취하여 무수황산나트륨 처리를 한 후, dichloromethane 약 500 mL를 사용하여 속실렛 추출을 16시간 행하였으며, 그 후 추출액을 Kuderna-Danish 농축기를 이용하여 dichloromethane을 완전히 제거 하고 최종적으로 지방분만을 취하였다. 최종 지방량의 산정은 지방분을 hexane으로 정용한 다음 그 중 1 mL를 취하여 오븐 내에서 완전히 헥산을 제거한 후의 양을 확인한 뒤 측정용의 지방량을 환산하여 최종 시료량으로 확정하였다.

2) 정제 과정

Clean-up과정은 목적 화합물 이외의 공존물, 정량방해물질을 분리, 제거하는 전 과정을 일컫는 것으로서 본 연구에서는 황산처리 및 column chromatography 그리고 gas chromatography법이 사용되어졌다.

• 황산처리

황산처리는 대부분의 매트릭스의 분해 소거가 가능한 과정으로서 착색물질, PAH, 불포화탄화수소, 일부의 유기염소계화합물 등의 방해 성분을 제거할 수 있다. 황산처리 과정에서 유의할 부분은 유기물과의 반응에 의한 용매의 돌출 등의 위험이 있으므로 처음 황산을 첨가 할 경우에는 수 mL 정도 소량을 넣어 처리하며, 점차적으로 첨가량을 늘려가야 한다.

• Silica gel column chromatography

본 연구에서 사용되어진 실리카겔은 Wakogel-S1 (Wako Pure Chemical Co., Japan)으로서 DDE, HCB, PCBs, PCDDs/DFs와 다른 유기염소계농약 (HCHs, DDD, DDT)을 분리 정제하는 목적으로 사용되었다. 실리카겔의 활성화는 3.5 g의 양을 취하여 130 ℃의 오븐 온도 하에서 3시간 30분간 행하였다. 실리카겔 칼럼 제작은 크로마토관에 무수황산나트륨을 소량 넣어 준 후 (약 3 ~ 4 mm의 높이), 활성화가 끝난 실리카겔을 미리 비이커에 따라둔 hexane(약 20 mL)에 담아 크로마토관에 충진하였다. 그 후 실리카겔의 상층부에 무수황산나트륨을 다시 넣고, 황산 처리 후 농축한 추출액을 4 mL 첨가 한 뒤 1초에 1방울의 유속으로 추출액을 흘려 보내면서 첨가액의 볼륨을 10 mL가 되게 하였다. 그 후 용리액으로서 hexane을 흘려 보내 제 1 분획을 용출한 뒤, 다음 단계로 10% dichloromethane/ hexane의 혼합 용매를 흘려 보내 제 2 분획을 취득하였다.

각각의 용출액은 KD농축기를 이용하여 농축한 뒤 PCDDs/DFs가 포함된 제 1 분획은 다음 단계인 알루미나 칼럼 작업에 사용하고, HCHs 및 DDTs가 포함된 제 2 분획은 GC-ECD를 이용하여 정량 하였다. 칼럼 헤드에 담겨진 각 분획의 용출액 유량은 본 실험 전에 행하여 둔 용출 시험의 조건에 따라 결정되어지며, 실리카겔의 Lot No.가 바뀔 때 마다 용출 조건을 새롭게 검토하였다. 실리카겔의 용출 조건 테스트의 예를 *Fig.* 2에 나타내었다.

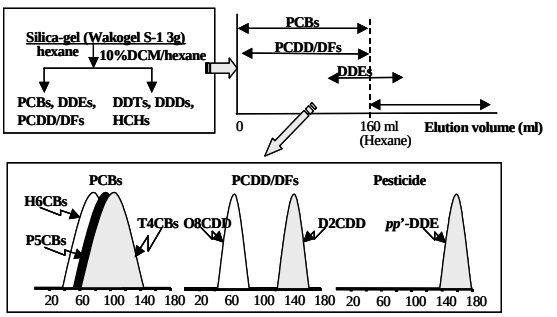

Fig. 2. Elution test of chlorinated hydrocarbons on the silica-gel column.

• Alumina column chromatography

알루미나 칼럼의 제작 방식은 실리카겔과 동일하다. 본 연구에서 사용된 염기성 알루미나는 Merck의 aluminium oxide 90이며 활성도가 I인 것을 사용하였다. 사용량은 5 g으로 제 1분획에서 일정량의 hexane을 흘려 보내 PCBs, DDE, HCB를 취한 뒤, 60% dichloromethane/ hexane의 혼합액을 흘려보내 PCDDs/ DFs를 분취하였다.

• Activated carbon column chromatography

활성탄은 평면구조의 화합물을 특이적으로 흡착하는 성질이 있어 PCDDs/DFs 혹은 Coplanar-PCBs와 비평면 구조의 탄화수소등과 같은 방해물질의 분리에 탁월한 능력을 보유하고 있다. 활성탄 칼럼의 제작은 앞선 두 칼럼과 달리 건식법으로 제작되며, 사용량은 약 1 g 정도가 이용되고, 추출액의 첨가 후, 충분히 PCDDs/DFs가 흡착 될 수 있도록 30분 정도 기다린 후 용출 작업을 행하였다. 용출 조건은 먼저 dichloromethane/hexane (1:3, v/v)을 흘려보내 염소화 디페닐 에테르류와 생체 유래 성분의 방해 물질을 제거 한 후, toluene을 충분히 흘려 보내어 PCDDs/DFs를 분취 하였다.

• 고상 카트리지 칼럼

사용된 카트리지는 Waters의 Sep-pak (Silica)이며, 사용 목적은 활성탄 분획 후 유래하는 불순물 특히 미세한 활성탄 입자의 제거를 주안점으로 두었다. Sep-park 칼럼 이후의 최종 용출액은 질소 기류 하에서 100 μL까지 최종 농축하여, 기기분석용 최종 시료로 사용하였다.

2.2.2. 정성 및 정량

1) 유기염소계 농약(DDTs, HCHs, HCB) 및 PCBs

유기염소계 농약 및 PCBs의 정성 및 정량은 gas chromatography-electron capture detector (GC-ECD, Hewlett Packard 5890 Series Ⅱ)로 행하였으며, 그 상세한 방법은 이전의 보고에서 발표한 바 있으므로 본 보고에서는 생략하도록 한다.[20] 각 유기염소계 농약과 PCBs의 기기 분석 조건은 *Table* 2에 표기하였다.

Table 2. Analytical conditions of GC-ECD for determination of organochlorine pesticides and PCBs

Instrument	GC-ECD(Hewlett Packard 5890 Series Ⅱ)		
Capillary column	Hewlett Packard, ULTRA-1		
	50 m x 0.3 mm i.d., 0.33 μm (film thickness)		
Column temp.	Initial temp.	70 ℃ for 1 min	
	First rate	20 ℃/min	
	Final temp. A	180 ℃ for 1 min	
	Second rate	2 ℃/min	
	Final temp. B	260 ℃ for 7.5 min	
Detector temp.	250 ℃		
Injection temp.	250 ℃	Carrier gas	Helium
Injection mode	Splitless	Head pressure	20 psi
Injection volume	2 μL	Flow rate	1.0 mL/min

2) HRGC-HRMS에 의한 PCDDs/DFs의 정성 및 정량

본 연구에서의 PCDDs/DFs의 정성 및 정량 작업은 high resolution gas chromatography (HRGC) (Hewlett Packard 5890 Series Ⅱ)/high resolution mass spectrometry (HRMS) (JEOL SX-102A MS)에 의하여 행하여졌으며 각 동족체의 구분을 위하여 질량 교정용 표준물질 (perfluorokerosene)을 측정용 시료와 동시에 이온원에 주입하여 선택이온에 가까운 질량의 이온을 모니터하였으며, 질량의 미묘한 변동을 보정하기 위하여 Lock Mass 방식을 채택하여 선택적 이온 검출법(Selected Ion Monitor)으로 peak를 검출 하였다. 본 분석에 사용된 HRGC 장착용 capillary column은 각 이성체의 양호한 분리 데이터를 얻기 위하여 강극성의 CP-Sil 88 (Chrompark) 과 미극성의 DB-5 (J&W Scientific), 이렇게 2개의 column이 사용되어졌다. 각 column에 대한 오븐 승온 조건 등 HRGC-HRMS의 상세한 운용 조건은 *Table* 3에 나타내었다.

PCDDs/DFs의 정성은 먼저 시료의 chromatogram상에서 각 이성체의 양호한 분리와 각각의 column에서 확인되어지는 용출 위치에 상당한 peak일 것, 또한 선택된 2개의 모니터 이온, 즉 M^+, $(M+2)^+$ 혹은 $(M+4)^+$의 peak 면적비가 표준품과 거의 일치하며, 염소계 천연 동위체비의 이론치에 대하여 ±15%이내에 들 것,

Table 3. Analytical conitions of HRGC/HRMS for determination of PCDDs/DFs

Instrument	HRGC(Hewlett Packard 5890 Series Ⅱ) - HRMS(JEOL SX-102A MS)		
1. HRGC condition			
Capillary column	J&W Scientific, DB-5 (5%-Phenyl, 95%-methylpolysiloxane)		
	30 m x 0.25 mm i.d., 0.25 μm (film thickness)		
Column temp.	Initial temp. 100 ℃ for 1 min		
	First rate 20 ℃/min		
	Final temp. A 200 ℃ for 1 min		
	Second rate 2 ℃/min		
	Final temp. B 270 ℃ for 2 min		
Capillary column	Chrompack, CP-Sil 88 for dioxins (100% cyanopropyl polysiloxane)		
	50 m x 0.25 mm i.d., 0.20 μm (film thickness)		
Column temp.	Initial temp. 100 ℃ for 1 min		
	First rate 20 ℃/min		
	Final temp. A 180 ℃ for 1 min		
	Second rate 4 ℃/min		
	Final temp. B 240 ℃ for 27 min		
Injection temp.	250 ℃	Carrier gas	Helium
Injection mode	Splitless	Head pressure	20 psi
Injection volume	2 μL	Flow rate	1.0 mL/min
2. HRMS condition			
Ion source	EI Mode	Ion current	300 μA
Ion source temp.	250 ℃	Ionization voltage	40 eV
Transfer temp.	250 ℃	Resolution	>10,000 (10% valley)
Mass analyzer	180 ℃	Acquition mode	SIM : Selected Ion Monitoring
3. Selected fragment (m/z)			
Internal standard			
TeCDD	331.9368 ; 333.9339	TeCDF	315.9419 : 317.9389
PeCDD	367.8949 ; 369.8919	PeCDF	351.9000 : 353.8970
HxCDD	401.8559 ; 401.8530	HxCDF	385.8610 : 387.8580
HpCDD	435.8169 ; 437.8140	HpCDF	419.8220 : 432.8189
OCDD	469.7780 ; 471.7550	OCDF	453.7830 : 455.7801
Native standard			
TeCDD	319.8965 ; 321.8936	TeCDF	303.9016 : 305.8987
PeCDD	355.8546 ; 357.8518	PeCDF	339.8598 : 341.8569
HxCDD	369.8158 ; 391.8128	HxCDF	373.8209 : 375.8179
HpCDD	423.7769 ; 425.7739	HpCDF	407.7818 : 409.7788
OCDD	457.7380 ; 459.7350	OCDF	441.7431 : 443.7400

마지막으로는 2,3,7,8-위치 염소치환체의 경우 표준품 및 내부표준물질과의 상대머무름시간(relative retention time ; RRT)이 일치하여야 할 것, S/N은 2.5 ~ 3 이상일 것 등의 조건을 만족한 peak를 동정 대상으로 하였다. 표준물질에 함유되지 않은 비 2,3,7,8-위치 염소치환체의 경우에는 전 이성체를 포함한 Fly ash 추출액에 의해 확인되어진 머무름시간과의 일치 여부를 확인하여 PCDDs/DFs로서 판단하였다.[24] 한편, 정성에 따른 peak의 최종 수치화는 내부표준법에 의거하여 각 표준물질의 양과 peak 면적에 따라 상대감도계수(relative response factor ; RRF)를 구하고, 확정된 RRF를 이용하여 분석에 사용되어진 내부표준물질에 대응하는 내부표준법의 대상을 정하고, 식-1에 의거하여 최종 정량을 행하였다.

C=[(As x Is) / (Ais x RRF)] x (1/W) ---------- (식 1)

C ; 분석 대상 물질의 농도

As ; 분석대상물질의 peak 면적치

Ais ; As에 대응하는 내부표준물질의 면적치

Is ; 분석시료 중의 내부표준물질의 첨가량

RRF ; 상대감도계수

W ; 시료채취량

한편 본 연구에서 검출 한계치는 각 동족체 별로 계산 되어졌으며, 정량치가 검출한계치 이하 일 경우에는 불검출로 처리하였다.

본 연구에 있어서 검출 하한은 각 동족체 별로 0.1~2.5 pg/g으로 계산 되어졌다. 또한 내부표준법에 의거한 각 시료의 첨가 내부표준물질의 회수율은 평균 65±14% 이었다.

2.3. 통계 처리

본 연구에서는 화학분석에 의해 얻어진 전 데이터의 표기를 지방 중량 기준으로 표기 하였으며, 결과 해석을 위한 데이터의 통계적 처리는 SPSS®(SPSS Inc.) 프로그램을 이용하여 행하였다. 본 연구에서 채용한 다변량 해석 수법의 하나인 주성분 분석법(principle component analysis)은 가변적 그룹간의 관련성을 확인하는 경우에 유용한 수법으로서 복합가변인자를 통해서 관련성이 있는 집단을 그룹화하여, 데이터의 해석을 보다 간단하게 하는 수법으로 알려져 있다.[25] 주성분 분석을 행하기 앞서 worksheet에의 기본 입력조건은 아래와 같다.

변 수	HRGC/HRMS의 chromatogram상에 검출된 2,3,7,8위 염소치환체 17종을 대상으로 함. 불검출 혹은 정량하한 미만의 경우는 변수에서 제외 함.
케이스	26 개 (인체지방 16개 + 모유 10개)
표준화	케이스 간의 농도차는 표준화 작업을 행함(총 농도에 대한 각 이성체의 존재비).

주성분수의 결정은 상관 행렬의 고유치가 크고, 누적기여율(주성분의 분산이 공분산에 점하는 비율)이 60 - 80%이상 인 것을 취하였으며, 이와 같은 조건을 고려하여 본 연구에서는 성분 1에서 4까지를 선택하였다. 주성분 분석 결과 얻어진 인자 부하량은 주성분과 변수의 유의 한 상관관계를 나타내는 것이 있는 반면, 상관관계가 낮은 부하량도 볼 수 있었다. 이들 상관 관계가 낮은 인자 부하량의 경우 주성분 분석의 계산상에는 의미가 있지만, 결과의 해석에 있어서는 큰 의미를 지니지 않는 것으로 알려져 있으므로, 본 연구에서는 주성분 분석의 결과 해석에 있어서 인자 부하량의 절대치가 크지 않은(<0.5) 상관은 무시하고 해석을 행하였다.

3. 결과 및 고찰

3.1. 한국인 체지방 중의 유기염소계 화합물

3.1.1. PCDDs/DFs의 축적 레벨 및 특징

59 검체의 인체지방에서 검출되어진 PCDDs/DFs의 잔류 레벨과 각 이성체별 평균농도 그리고 농도범위를 *Table* 4에 나타내었다. 한국인 체지방 중의 총 PCDDs/DFs의 평균 잔류 레벨은 450 pg/g (lipid weight basis) 이었으며, 이 중 PCDDs가 413 pg/g으로서 평균 38 pg/g으로 검출되어진 PCDFs와 비교하여 약 10배 정도 높은 레벨을 나타내고 있었다. 그러나 PCDDs와 PCDFs의 농도를 독성등가계수 (international-TEF)를 이용하여 평가한 결과, PCDDs는 9 pg I-TEQ/g 이었으며 PCDFs는 8 pg I-TEQ/g으로 양방간의 독성 등량치에는 큰 차이가 없음을 알 수 있었다. 한국인 체 지방으로부터 검출된 PCDDs/DFs의 이성체는 거의가 2,3,7,8-위치 염소치환체 였으며, 이러한 결과는 다른 많은 PCDDs/DFs에 의한 인체폭로 연구 결과[26,27]와 일치하였다.

검출되어진 PCDDs/DFs의 이성체 가운데에서 OCDD, 1,2,3,4,6,7,8-HpCDD, 1,2,3,6,7,8-HxCDD 그리고 2,3,4,7,8-PeCDF는 100%의 검출율을 보였다. 반면 17종의 2,3,7,8-위치염소치환체 중 1,2,3,7,8,9-HxCDF는 전 시료에 걸쳐 검출 한계치 이하의 수준을 보였다. PCDDs의 동족체 농도 순위는 OCDD가 가장 높은 농도를 보였고 그 뒤로 HpCDD, HxCDD, PeCDD, TeCDD의 순으로서 치환된 염소원자의 수가 많은 순으로 잔류 레벨이 높아지는 경향을 보이고 있었다. 이러한 PCDDs의 동족체 농도 순위는 한국 뿐 아니라 다른 나라에서의 조사 결과와도 일치하고 있다 (*Table* 5).[26,28,29,30,31,32,33] 그러나 PCDFs의 각 동족체의 농도 순

Table 4. Residue levels of PCDDs/DFs in human adipose tissue from Korea (pg/g lipid basis)

Isomers	Seoul(n=17) Mean±SD	Masan(n=10) Mean±SD	Jinju(n=32) Mean±SD	Total(n=59) Mean±SD
2378-TeCDD	4.8±5.3	3.1±2.3	2.3±2.3	3.2±3.5
12378-PeCDd	4.8±2.1	7.4±3.2	5.9±3.1	5.8±3
123478-HxCDD	1.0±3.2	ND	0.8±1.3	0.7±2
123678-HxCDD	16±7.2	26±22	20±1.5	20±15
123789-HxCDD	3.2±1.4	4.2±3.5	1.9±2	2.7±2.3
1234678-HpCDD	45±48	35±20	30±51	35±46
OCDD	680±998	340±20	173±180	346±798
2378-TeCDD	1.8±1.5	3.7±1.3	2.1±2	2.3±15
12378-PeCDd	1.2±0.5	3.6±1.7	1.5±1.7	1.7±1.9
23478-PeCDF	9.5±6.3	11±4.5	15±1.9	12±7.3
123478-HxCDD	1.0±0.7	2.5±3.5	9.6±8.8	5.8±7.8
123678-HxCDD	0.5±0.4	2.8±3.7	12±10	6.9±9.2
234678-HxCDD	2.2±1.9	2.1±2.4	1.8±1.7	1.9±1.8
1234678-HpCDD	0.9±0.7	2.1±2.4	5.4±7.2	3.5±5.8
1234789-HpCDF	0.8±0.5	0.9±1.2	0.8±1.2	0.8±1.1
OCDF	5.9±4.9	1.6±3.1	3.0±6.9	2.6±5.8
Total PCDDs	755±1400	415±299	234±239	413±830
Total PCDFs	24±17	30±29	50±32	38±29
PCDDs-TEQ	11±78	10±4	8.0±5.2	9.0±6.0
PCDFs-TEQ	5.4±3.4	6.6±2.9	10±5.7	8.0±5.1

위(HxCDF > PeCDF > HpCDF > OCDF > TeCDF)의 경우에는 PCDDs와 같은 일정한 경향성을 보이고 있지 않았으며, 다른 나라와의 동족체 조성과 비교하여도 많은 차이점을 나타내고 있었다. 이러한 결과로부터 두 가지 사실을 추론할 수 있는데, 그 한가지는 한국에 있어서 PCDDs와 PCDFs의 오염원이 상호 다를 가능성이 시사되어지며, 특히 PCDFs의 오염원은 각 나라 별로도 차이가 있을 가능성이 있는 것으로 사료 되어진다. 또 다른 관점에서 볼 때 인체 내에 일단 축적 되어진 PCDDs와 PCDFs는 체내에서의 대사 혹은 배설 되어지는 경향성이 다를 가능성 역시 생각되어진다.

한국인체내에서 가장 높은 농도로 검출된 이성체인 OCDD의 경우, 전반적으로 다른 이성체와 비교하여 잔류레벨이 수십 배 높이 검출 되어져 주목되어진다. 포유동물에 관한 연구 보고에 의하면 logarithmic *n*-octanol/water partition coefficient (Log Kow)가 6.5 이상인 유기염소계화합물은 위장 등 소화기관에서의 흡수율이 낮은 것으로 알려져 있다.[34,35] 또한 Broman등은[36] 먹이연쇄상에서 상위의 영양레벨로 진행할수록 OCDD의 축적성이 TeCDD등과 비교하여 상대적으로 낮음을 지적하고 있다. 이러한 OCDD의 비축적성에 대해서는 그 분자 사이즈(molecular cross-sectional size)에 의해 종종 설명되어지고 있다. 즉 1,4,/6,9 위치에 염소원자가 치환된 OCDD와 같은 화합물의 경우 그 분자 크기는 0.95 nm 이상으로서 생체의 세포막 투과에 장애를 받는 것으로 추측되어지고 있다.[37] 입체 효과에 따른 막 투과성의 장애 등을 고려할 경우 인체 내의 OCDD의 레벨은 설명이 되지 않는 점이 많다. 따라서 금후 이점에 대해서는 좀더 상세한 연구가 이루어져야 할 필요성이 있을 것으로 사료된다.

한국인체지방 중에 검출되어진 PCDDs/DFs의 각 이성체에 대해서 검토한 결과 PCDDs의 축적 패턴과 OCDD의 고농도 축적 경향은 다른 나라와 비교 해볼 때 큰 차이가 없음을 알 수 있었으나, 그 검출레벨은 한국과 다른 지역간에 차이가 있음을 확인할 수 있었다 (*Table* 5). 인체 내 PCDDs/DFs의 잔류 레벨이 가장 높은 나라는 일본이었으며, 그 이외에도 선진공업국의 인체 시료에서의 검출 레벨이 한국과 비교하여 약 4배 정도 높음을 알 수 있었다. 그 반면 개발도상국인 중국 및 베트남인의 레벨은 한국인과 비교하여 조금

Table 5. Mean concentrations of PCDDs/DFs in human adipose tissue from various countries (pg/g lipid basis)

Isomers	Canada	UK	Spain	Germany	China	Vietnam	Japan	Korea
2378-TeCDD	11	ND	3.3	8	ND	4.3	8.1	3.2
12378-PeCDD	24	23	11	16	8.1	5.2	33	5.8
123478-HxCDD	ND	37	6.5	NI	NI	18	8	0.7
123678-HxCDD	172	182	66	NI	NI	11	180	20
123789-HxCDD	22	28	20	NI	NI	8.2	27	2.7
ΣHxCDD	194	247	93	95	18	37	215	23
1234678-HpCDD	232	154	187	107	32	66	68	35
OCDD	1040	816	1320	373	190	180	2100	346
2378-TeCDF	2.4	ND	4	2.5	11	3.7	9.4	2.3
12378-PeCDF	ND	13	2	NI	NI	5.1	4.6	1.7
23478-PeCDF	31	24	25	NI	NI	4.8	62	12
ΣPeCDF	31	37	27	35	17	9.9	62	12
123478-HxCDF	ND	26	19	NI	NI	8	15	5.8
123678-HxCDF	36	15	15	NI	NI	9.4	17	6.9
123789-HxCDF	ND	ND	20	NI	NI	4.4	2	ND
234678-HxCDF	3.7	17	11	NI	NI	8.9	4.8	1.9
ΣHxCDF	40	58	65	42	25	31	38	15
1234678-HpCDF	25	34	24	NI	ND	46	12	0.5
1234789-HpCDF	ND	ND	9.4	NI	ND	3.9	1.3	0.8
ΣHpCDF	25	34	33	14	ND	50	13	4.3
OCDF	5	46	72	4	ND	8.7	6	2.6
ΣPCDD/DFs	1600	1420	1810	697	300	396	2560	451

NI ; Not identified, ND ; Not detected

낮은 수준을 보이고 있다. Schecter 등에[38] 의하면 PCDDs/DFs의 인체 중 잔류레벨은 일반적으로 공업화가 진전된 지역에 거주하는 사람들의 폭로 수준이 비공업지역의 사람들과 비교하여 높음을 지적하고 있다. 전반적으로 현재의 한국인 체내 PCDDs/DFs의 잔류레벨은 선진 공업국과 비교하여 아직은 낮은 수준이지만, 폐기물 처리 정책이 매립에서 소각처리로 전환되는 등 PCDDs/DFs의 발생원은 점진적으로 늘어날 추세에 있으므로 적절한 대책 마련이 필요한 시점이라고 판단된다.

3.1.2. PCDDs/DFs의 동족체 조성 및 국제비교

Fig. 3에는 한국인 체지방에서 검출되어진 PCDDs/DFs의 총농도 그리고 총 TEQ치에 대한 각 동족체의 기여율을 다른 지역과 비교하여 제시하였다.

비교 데이터는 일본, 스페인 그리고 영국인 체내 지방 조직 중의 PCDDs/DFs의 동족체 조성비를 참조하였다. 비교 결과 한국인 체내의 PCDDs/DFs의 농도는 이들 나라에 비하여 낮은 레벨에 머물러 있지만, PCDDs의 농도 조성은 각국의 조성과 거의 유사함을 알 수 있었다. 그러나 총PCDDs-TEQ에 대한 저염소화합물의 기여율 (2,3,7,8-TeCDD ; 35%, 1,2,3,7,8-PeCDD ; 32%)은 다른 나라에 비해 상대적으로 높음을 알 수 있었다.

한편 각 국별 PCDFs의 동족체 조성은 PCDDs의 조성과 비교하여 다양한 조성을 나타내고 있었으며, 한국인의 경우 그 각각의 기여율은 HxCDF (39%), PeCDF (37%), HpCDF (11%), OCDF (7%) 그리고 TeCDF (6%)의 순으로 나타났다. 이러한 PCDFs의 조성비는 약간의 차이는 있으나 일본인 체내의 PCDFs의 조성비와 거의 유사함을 알 수 있으며, 영국과 스페인의 일반인의 체내 PCDFs 조성은 한국 및 일본인의 조성과는 많은 차이점이 있음을 확인 할 수 있다. 이러한 경향은 총 PCDFs-TEQ에 대한 각 동족체의 기여율에서도 명확히 확인할 수 있다. 이들 4개국의 PCDFs-TEQ의 조성에 있어 가장 기여율이 높은 동족체는 PeCDF이며, 특히 한국과 일본의 경우는 PeCDF의 기여율이 각각 76%,

86%로서 영국(67%), 스페인(63%)과 비교하여 높은 기여도를 보이고 있었다. 일반적으로 PCDDs/DFs의 인체 폭로 경로는 다양한 경로가 있으나 (호흡, 토양섭취, 피부, 식품섭취 등) 그 중 특히 식품 섭취를 통한 폭로 경로가 약 90%이상을 차지하고 있음이 알려져 있다.[39,40] 이와 같이 식품을 통한 섭취가 PCDDs/DFs의 중요한 폭로 경로임을 전제로 한다면, 한국인과 일본인의 PCDDs/DFs 조성의 유사성은 당연 그 식생활의 유사성에서 기인한 것으로 판단할 수 있을 것이다.

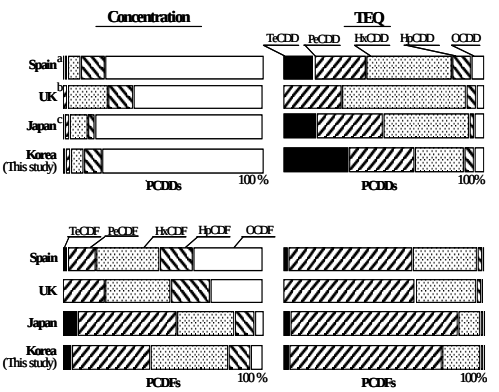

Fig. 3. Composition of individual congeners of PCDDs and PCDFs on levels (left side) and 2,3,7,8-TeCDD toxic equivalents (right side) in human adipose tissues from various countries.
a : Goanzález et al. (1993), b : Duarte-Davidson et al. (1993), c : Sawamoto et al.(1996)

한국인과 일본인의 체내에 잔류하는 PCDDs/DFs 가운데 PCDFs-TEQ치에 대한 기여도의 관점에서 특히 주목되는 이성체는 2,3,4,7,8- PeCDF로서 총 PeCDF-TEQ치의 대부분을 차지하고 있다. 보고에 의하면 일본인의 체내 잔류 PCDDs/DFs 조성의 큰 특징은 고농도로 축적 되어있는 OCDD와 PCDFs 농도에 대한 2,3,4,7,8-PeCDF의 기여율이 다른 지역과 비교하여 높은 점으로 알려져 있다.[41] 앞서 언급한 바와 같이 OCDD에 대한 의문점은 아직 명확한 답이 없으나, 2,3,4,7,8-PeCDF의 잔류 레벨이 높은 까닭은 다른 나라와 비교하여 어패류의 섭취량이 많은 점에서 설명되어지고 있다. 일본인의 하루 평균 어패류의 섭취량은 90 g으로 알려져 있다.[42] 한편 한국인의 1일 어패류 섭취량 역시 일본인과 거의 비슷한 수준으로 한국보건사회부의 통계 자료에 의하면 85 g으로 알려져 있다.

이들 두 나라의 어패류 섭취량은 다른 구미 선진국(미국 ; 18 g/day, 독일 ; 1.8 g/day)과 비교하여 상당히 높은 섭취량 임을 알 수 있다.[43,44] 이점과 관련하여 한국인 체내의 TEQ치에 대해 높은 기여율을 보이는 2,3,4,7,8-PeCDF의 오염원 역시 어패류의 다량 섭취에 주목할 필요성이 있는 것으로 사료된다.

3.1.3. PCDDs/DFs와 Total PCBs의 농도 상관성

인체에 대한 PCB의 급성 폭로 사건으로 유명한 일본의 카네미 유증과 타이완의 Yucheng은 사고 당시에는 알려지지 않았지만, 사고 후 조사에 의해 PCB 제품에 불순물로 포함된 PCDFs가 관련되어져 있음이 밝혀졌다.[45] 카네미 유증사건의 원인 제공을 했던 카네미 라이스 오일에 대한 분석 결과의 보고에 의하면 검출자에 따라 다소 차이는 있으나 PCBs 농도의 약 1%에 상당하는 PCDFs가 존재하는 것으로 알려져 있다. 또한 Wakimoto 등은[46] 시판 PCBs 제품 중에서 약 1 ppm정도의 PCDFs를 검출하였으며, PCDDs는 검출되지 않았음을 보고하였다. 이와 같은 결과들은 PCDFs의 잠재적인 오염원으로서 연소계 이외에 PCB 제품이 중요한 위치를 차지하고 있음을 의미하는 것이다. 이와 관련하여 한국인체 내에서 검출되어진 Log PCDFs와 Log PCBs 농도간의 상관성은 높은 편은 아니지만 통계적 유의성을 지니고 있었던 ($r = 0.58$, $p < 0.01$; Mann- Whitney U-test) 반면, PCDDs와의 상관성은 나타나지 않았던 점은 (*Fig.* 4) 시사하는 바가 큰 것으로 생각되어진다.

물론 단순히 체내에 잔류하는 PCDFs와 PCBs의 농도 상관성 만으로 이들 두 화합물의 거동을 동일시하기에는 무리가 있으나, 인체폭로의 관점에서 PCDFs의 오염원으로서 PCBs의 오염 동태 파악은 중요한 과제라고 여겨진다.

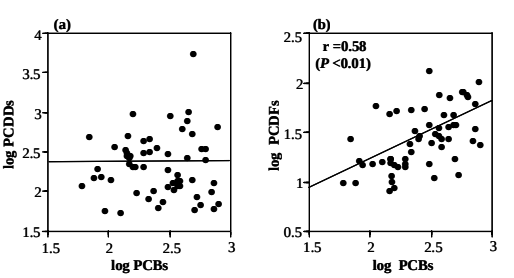

Fig. 4. Scatterplot of log PCBs versus (a) log PCDDs and (b) log PCDFs levels. Figures in parentheses indicate probability

3.1.4. 각 화합물의 성별 및 연령에 따른 축적 경향의 고찰

1) 성별에 따른 축적차의 검토

본 연구에서 분석되어진 피하지방은 총 59 검체 이지만, 같은 지역에서 남성과 여성이 고루 채취된 지역은 진주지역 뿐이므로 이 지역 거주민의 데이터만 (32 검체)을 취하여 성별 농도차를 검토하였다 (*Table* 6).

Table 6. Concentrations of organochlorine pesticides, PCBs(ng/g lipid basis) and PCDDs/DFs(pg/g) in human adipose tissue (males and females) from Jinju area

Compounds	Male Mean±SD	(n=18) Range	Female Mean±SD	(n=14) Range
HCHs	203±235	(49-1090)	164±101	(53-377)
DDTs*	1470±166	(570-7840)	650±380	(20-1650)
HCB	25±20	(10-86)	18±8	(9-37)
PCBs*	520±170	(280-810)	260±200	(70-750)
PCDDs	250±287	(67-1170)	215±168	(61-570)
PCDFs	50±28	(13-110)	51±39	(3.1-148)
PCDDs-TEQ	9±5.7	(1.5-19)	6.7±4.4	(0.2-17)
PCDFs-TEQ	20±5.2	(1.8-21)	9.8±6.5	(0.8-25)

* : Significant at $p<0.05$, between sexes. SD : standard deviation, range(min-max)

검토 결과 남성 체내의 DDTs와 PCBs의 축적 레벨은 여성과 비교하여 높은 레벨을 보였으나 ($p<0.05$; Mann-Whitney U-test), 그 이외의 화합물 (HCHs, HCB 그리고 PCDDs/DFs)에서는 유의한 통계적 차이를 확인할 수 없었다. 유의한 농도차를 나타낸 DDTs의 경우 남성의 *p,p'*-DDE와 *p,p'*-DDD의 농도는 여성의 레벨과 비교하여 높았으나, *p,p'*-DDT에서는 이러한 경향을 볼 수 없었다. 유기염소계화합물에 의한 폭로 조사 문헌에 의하면 남녀 성별에 따른 축적차를 검토 하였던 보고는 많으나,[47,48] 이들 모니터링 조사가 남녀간의 성별 차이를 지적하고 있는 보고는 그 숫자가 드물다. PCDDs/DFs의 경우 Leβel 등이[29] 캐나다의 일반인체내의 피하지방을 분석하여 성별에 따른 농도차를 검토하였으나 본 연구와 마찬가지로 남녀 성별 농도차이가 없음을 확인하고 있다. 일반적으로 유기염소계화합물은 고등포유동물에 있어서 암컷의 경우 출산 및 수유 등과 같은 배설작용을 통하여 체내의 농도를 감소시키는 것으로 알려져 있으며, 특히 해양포유동물은 짧은 기간에 대량의 수유를 함으로써 모체의 체내 농도가 급격히 저하되는 것으로 보고되어지고 있다.[49] 그러나 인간의 경우는 다른 포유동물군과는 달리 섭취하는 식품의 종류가 다양하고 보다 다양한 오염원에 폭로되어지고 있으며 특히 수유 및 출산에 의한 이행은 다른 포유동물군과 비교하여 적은 량이 이전되어지는 것으로 알려져 있다.

따라서 인간의 성별에 따른 유기염소계화합물의 농도차를 확인하기에는 다소 어려운 점이 있을 것으로 사료된다.

2) 연령에 따른 축적차의 검토

본 연구에서의 분석 대상화합물 중 연령에 따른 축적성이 확인 되어진 화합물은 HCHs와 PCBs로서 이들 화합물의 잔류 농도와 연령간의 상관계수는 각각 0.64, 0.56이었다 ($p<0.001$). 또한 이들 화합물 이외의 DDTs와 HCB의 경우에도 유의한 수준은 아니지만 전반적으로 연령에 따른 농도 증가 경향성을 볼 수 있었다. 그러나 PCDDs/DFs 경우에서는 이러한 축적 경향성을 확인할 수 없었다 (*Fig.* 5).

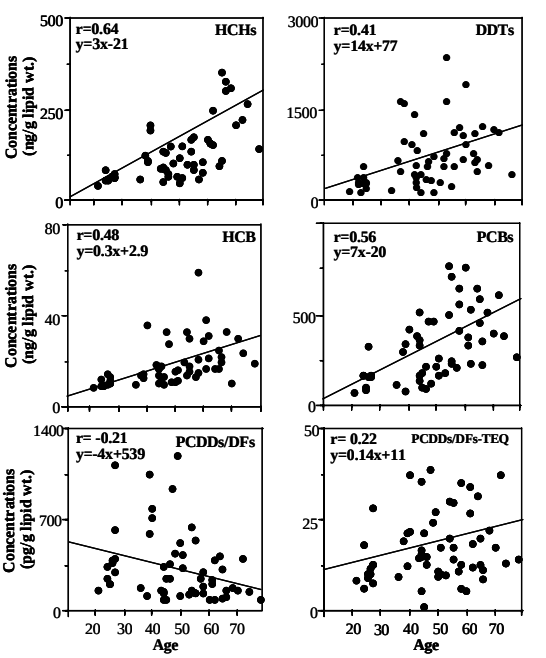

Fig. 5 Age trends of organochlorine compounds in human adipose tissues from Korea.

연령의 가변적 증가에 따른 2,3,7,8-TeCDD 혹은 PCDDs/DFs-TEQ의 축적성은 Ryan[50]과 Stanleys 등[51], Leβel 등에[29] 의하여 보고 되어지고 있다.

반면 González 등과[31] Deml 등의[52] 조사와 같이 PCDDs/DFs의 연령 축적성이 확인되어지지 않는 예도 보고 되어지고 있다. PCDDs/DFs의 체내 축적성에 관한 연구는 좀더 유의 깊은 조사가 필요할 것으로 여겨지나, 전반적으로 다른 유기염소계화합물과 비교하여 연령에 따른 축적 경향성은 떨어지는 것으로 판단되어진다.

한편, PCDDs의 각 이성체의 잔류레벨과 연령의 상관성도 검토 하였으나, 이들 개개의 이성체에서도 유의한 연령 축적성은 확인 할 수 없었다 (*Fig.* 6).

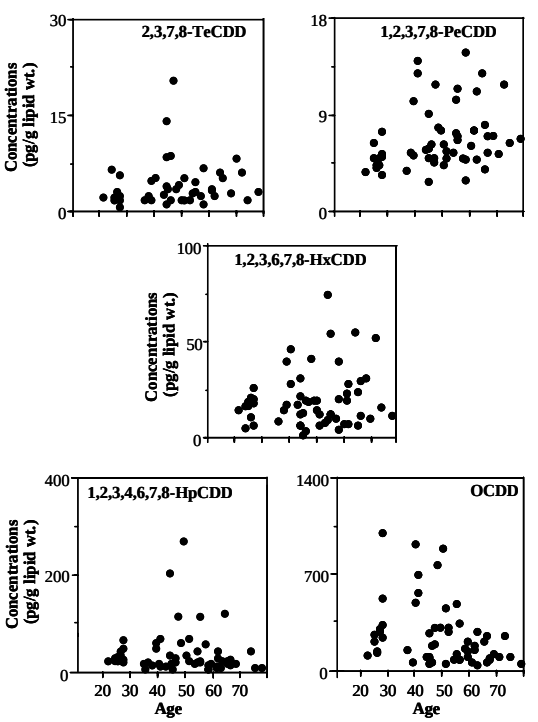

Fig. 6. Age trends of individual isomers of PCDDs in human adipose tissues from Korea.

그러나 전반적으로 체내 축적 레벨이 높은 OCDD와 같은 고염소계 화합물의 축적 경향성이 저염소계 화합물 (HxCDD, PeCDD)과 비교하여 약간의 차이가 있음을 알 수 있었다. 이러한 차이는 인체 내에 들어 간 PCDDs의 저염소계 화합물과 고염소계 화합물의 축적 패턴의 차이에서 기인한 것으로 해석되어질 수 있을 것이다. Rappe와[53] Schrey 등은[54] 섭취하는 식품중의 OCDD의 양과 섭취 후 일정시간이 경과한 뒤의 배설물에서의 OCDD의 양을 측정한 결과 섭취되어진 OCDD보다 배설 된 OCDD의 양이 많아 mass balance에 차이가 있음을 지적하고, 체내에 들어간 OCDD의 동향은 저염소계 화합물과 다른 움직임을 보이고 있음을 지적하고 있으나 그에 대한 원인은 아직 규명되어지지 않고 있다.

3.2. 모유 중의 유기염소계 화합물

인체내의 PCDDs/DFs의 최초의 측정은 1970년대 Baughmanr에 의해 이루어졌으며, 그들이 취한 샘플은 남 베트남의 고엽제가 살포되어진 지역에 거주하는 여성의 모유로서 2,3,7,8-TeCDD가 검출 되어졌었다.[16] 그 후 모유시료는 인체오염의 중요한 지표성 시료로서 광범위하게 연구 되어져 왔으며, Tarkowski와[55] Schecter 등에[56] 의하여 세계각지의 모유에서 PCDDs/DFs의 검출이 확인되어지면서 세계적 규모의 PCDDs/DFs에 의한 인체오염이 확인되어졌다. PCDDs/DFs에 의한 모유오염의 해명은 그 오염 레벨의 확인 차원에서 뿐만 아니라 수유기 유아에의 리스크 평가를 위해서도 중요한 의미를 지니므로 그 연구의 필요성은 주요하다고 할 수 있겠다. 따라서 본 연구에서는 마산 지역에 거주하는 10인의 출산 여성의 모유 시료를 채취하여 그 오염 레벨과 특징에 관하여 보고하고자 한다.

3.2.1. 모유 중 PCDDs/DFs의 축적 레벨과 특징

마산 거주 여성 10인의 모유에서 검출되어진 PCDDs/DFs의 총농도 그리고 각 이성체의 검출 레벨은 *Table* 7에 나타내었다. 모유로부터 검출되어진 PCDDs/DFs의 평균농도는 700 pg/g(lipid weight basis)이었으며 농도 범위는 200 ~ 1080 pg/g 이었다. 모유 중 PCDDs/DFs의 잔류레벨은 피하지방 조직 중의 농도보다 다소 높은 레벨로 검출 되어졌으며, 특히 모유로부터 검출 되어진 PCDFs의 농도가 피하지방 중의 농도 보다 약 2배 정도 높음을 확인하였다. 그러나 TEQ로 환산한 결과는 5 pg I-TEQ/g으로서 인체지방에서 검출되어진 PCDF-TEQ치 보다 낮은 레벨을 보이고 있었다. 즉, 독성등가계수가 낮은 고염소계 PCDFs가 인체지방 보다 모유 쪽에서 약간 높은 농도로 검출되어졌음을 알 수 있었다. 그 반면 모유의 PCDDs-TEQ치는 13 pg I-TEQ/g으로 계산되어져 인체 지방 보다 약간 높은 수치를 보이고 있었다. 이것은 2,3,7,8-TeCDD

가 인체지방보다 높게 검출된 결과로부터 기인하였으며, 총 PCDDs-TEQ치에 대한 2,3,7,8-TeCDD의 기여율은 63%를 점하고 있었다.

Table 7. Residue levels of PCDDs/DFs in human milk from Korea (pg/g lipid basis)

Isomers	First delivery(n=5) Mean±SD	Second delivery(n=5) Mean±SD	Total (n=10) Mean±SD
2378-TeCCD	4.5±5.5	12±15	8.2±11
12378-PeCDD	7.0±8.6	5.7±6.6	6.4±7.3
123478-HxCDD	5.2±12	1.3±3.0	3.3±8.3
123678-HxCDD	12±10	14±6.3	13±8.0
123789-HxCDD	ND	ND	ND
1234678-HpCDD	13±15	15±11	14±13
OCDD	553±255	614±260	584±245
2378-TeCDF	9.8±8.6	15±9.2	13±9
12378-PeCDF	2.1±4.7	10±4.5	6.1±6
23478-PeCDF	5.0±5.2	2.3±2.2	3.7±4.0
123478-HxCDF	1.5±2.3	4.8±6.6	3.2±5.0
123678-HxCDF	11±16	1.2±2.7	6±12
234678-HxCDF	3.6±4.3	2.8±3.1	3.2±3.5
1234678-HpCDF	9.7±7.1	8.5±9.1	9.1±9.9
1234789-HpCDF	3.3±7.3	1.0±2.3	2.2±5.3
OCDF	30±33	20±27	25±29
Total PCDDs	594±274	661±252	628±251
Total PCDFs	76±63	66±48	71±53
PCDDs-TEQ	10±7.4	16±15	13±12
PCDFs-TEQ	6.2±3.1	4.3±1.7	4.8±2.2

한편 총 PCDDs/DFs농도와 각 이성체의 농도에 있어서 초산자와 2회째의 출산을 하는 그룹간의 통계적으로 유의한 차이는 확인할 수 없었다 (*Table* 7). Beck와[40] Fürst 등[44] 그리고 Vartiainen 등의[57] 보고에 의하면 자녀의 숫자 및 수유 기간에 따른 PCDDs/DFs 농도 변동이 확인되어지고 있으나, 본 연구에서는 이러한 경향은 확인 할 수 없었다.

3.2.2. 주성분 분석을 통한 모유 및 피하 지방 중의 PCDDs/DFs 조성 비교

본 절에서는 다변량 해석 수법의 하나인 주성분 분석법(principle component analysis)을 통하여 한국인 피하 지방조직과 모유로부터 검출되어진 PCDDs/DFs의 이성체 조성에는 어느 정도의 차이가 있는가를 확인하고자 하였으며, 또한 그 차이점은 무엇인가에 대한 해명을 시도하였다. 본 연구에서는 주성분 분석을 행하기에 앞서 비교의 신뢰성을 높이기 위하여 인체지방 시료 제공자의 연령 폭을 모유시료 제공자와 같은 20대부터 30대까지의 여성 데이터만을 선택하여 비교 검토 하였으며, 따라서 케이스로 선정된 검체는 피하지방 16개, 그리고 모유 검체 10개로서 총 26개의 케이스를 사용하였다.

주성분 분석 결과, 제1주성분(성분 기여율 52%)과 제2주성분(성분 기여율 17%) 그리고 제3성분(성분 기여율 16%)이 추출되었으며, *Fig*. 7에서는 이들 추출된 주성분 가운데 제2주성분(PC-2)과 제3주성분(PC-3)을 2축에 취하여 평면상에 나타내었다. PC-2와 PC-3의 플롯 결과 인체지방의 경우 X축의 0을 기점으로 하여 그래프의 상단에 위치하는 그룹을 형성하고 있는 반면 모유의 경우는 지방시료와 비교하여 비교적 넓은 범위에 산만한 분포를 나타내고 있음을 알 수 있다. 즉 이러한 결과는 인체지방에서 검출되어진 이성체의 분포 패턴과 모유의 패턴 간에 상호 차이점이 있음을 나타내고 있는 결과로 해석 할 수 있다.

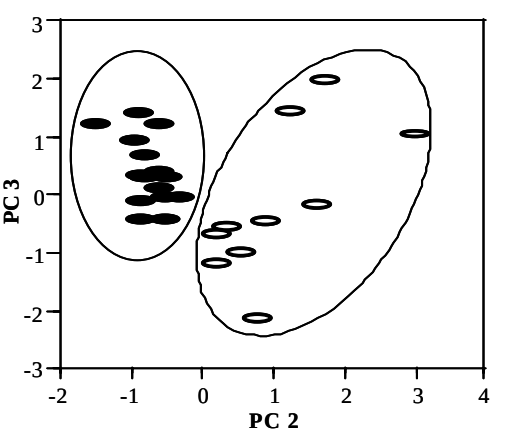

Fig. 7. PCA plot obtained to determine the pattern distribution of PCDDs/DFs congeners in human adipose tissue and milk samples.
● Human adipose tissue (Mean age : 26)
○ Human milk (Mean age : 27)

일반적으로 혈액의 경우는 생물체내에 식품을 통해서 흡수되어진 PCDDs/DFs의 조성을 가장 빨리 반영하며, PCDDs/DFs는 혈액 순환에 의해 각 조직에 전이되어지는 것으로 생각되어지고 있다.[58] 물론 모유의 경우에도 혈액과 같은 맥락에서 PCDDs/DFs의 조성을 반영하는 것으로 예상되어지고 있다. 즉 모유 중의 이와 같은 산만한 PCDDs/DFs의 조성은 인체지방조직과 비교하여 모유의 경우가 섭취되어진 식품의 영향을 상대적으로 더 빨리 반영한 결과로서 섭취한 식품의 종류에 의해 PCDDs/DFs의 조성이 다양하게 되어진 것으로 사료된다.

이와 같은 인체지방과 모유 중의 PCDDs/DFs의 조성간의 상이점은 체지방과 모유시료 각각의 PCDDs/DFs의 총농도에 대한 각 동족체의 조성비율에 의해 더욱 명확히 확인 할 수 있다 (*Fig.* 8). 그림에서 볼 수 있듯이 PCDDs의 경우는 체지방 조직 쪽이, 그리고 PCDFs의 경우에는 모유 쪽이 상대적으로 조성비율이 높음을 확인할 수 있다. 이와 같은 경향은 PCDFs/PCDDs의 비율을 확인하여도 알 수 있으며, 모유의 경우가 인체지방과 비교하여 상대적으로 PCDFs의 점유율이 높은 것을 알 수 있다 (*Fig.* 9).

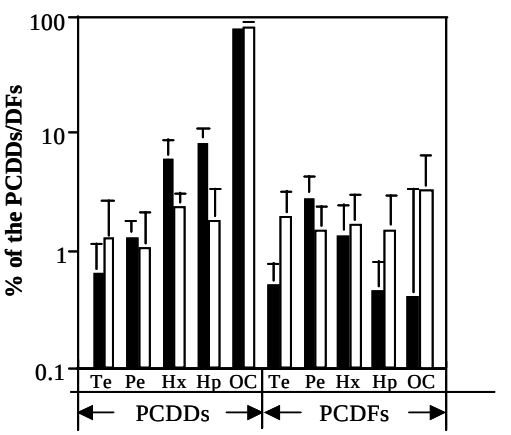

Fig. 8. Percentage contribution of PCDDs/DFs congeners towards the total PCDDs/DFs in human adipose tissue and milk samples.
Te ; Tetra, Pe ; Penta, Hx ; Hexa, OC ; Octa
■ Human adipose tissue
□ Human milk

생물체내의 PCDDs/DFs의 배설은 주로 변과 뇨등에 의해 이루어지며, 또한 여성의 경우는 수유라는 배설경로가 존재한다. 모유에 있어 PCDFs가 지방조직과 비교하여 상대적으로 조성비가 높은 이유는 이와 같은 관점에서 설명이 가능해 질 것으로 생각된다.

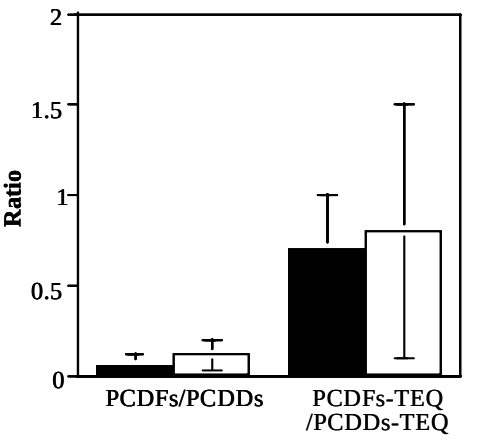

Fig. 9. Ratio of PCDFs/PCDDs and PCDFs-TEQ/PCDDs-TEQ in human adipose tissue and milk samples.
■ Human adipose tissue
□ Human milk

인체에 대한 PCDDs/DFs 이성체의 체내 반감기에 관한 연구에 의하면 2,3,7,8-TeCDD의 경우 Poiger 등이 5.8년,[59] Pirkle 등이 7.1년[60] 그리고 Wolfe 등이 11.3년으로[61] 보고하고 있다. 또한 Gorski 등은 1,2,3,6,7,8-HxCDD 3.5년, 1,2,3,4,6,7,8-HpCDD 3.2년, OCDD 5.7년, 1,2,3,4,6,7,8-HpCDF 1.7년 그리고 OCDF 1.8년으로 추정하고 있다.[62] Masuda 등은 2,3,4,7,8-PeCDF, 1,2,34,7,8-HxCDF 그리고 1,2,3,4,6,7,8-HpCDF의 체내 반감기를 각각 2.1년, 2.6년, 2.3년으로 추정 보고하였다.[63] 물론 이와 같은 체내 반감기는 생체내의 생리적조건 및 그 물질의 폭로레벨에 의해 차이가 있으며, 또한 전 이성체에 대해서도 아직 조사되어지지 않은 부분이 있다. 그러나 전반적으로 PCDDs 이성체에 비교하여 PCDFs의 반감기가 짧다는 것을 알 수 있다. 즉, PCDDs와 PCDFs의 생체내 안정성, 배설능력에는 차이가 있으며, 전체적으로 PCDFs가 보다 소멸속도가 빠름을 추론 할 수 있다. 이상과 같은 문헌 조사를 근거로 하여 한국인 체지방과 모유 중의 PCDDs/DFs 조성간의 차이를 고려하면 모유의 경우 배설 되어지기 쉬운 쪽, 즉 PCDFs의 체내 농도 저하를 상대적으로 많이 반영한 결과로 판단되어진다.

3.2.3. 수유에 의한 유아의 폭로 평가

수유에 의한 PCDDs/DFs의 유아에의 이행에 관한 연구에 의하면, 모유 중의 PCDDs/DFs의 대부분의 동족체가 90%이상의 높은 흡수율로 유아에 이행되어지고 있는 것으로 지적하고 있다.[34] 따라서 수유에 의한 유아의 PCDDs/DFs의 폭로 현황의 파악은 무엇보다도 먼저 선행되어야 할 중요한 문제이기도 하다. 본 연구에서는 PCDDs/DFs의 폭로량의 계산을 위해 유아의 평균 체중을 5 kg, 1일 모유 섭취량을 800 mL, 그리고 모유 중 지방함량을 3%로 설정하여 1일 섭취량을 계산하였다. 계산 결과, 현재 한국의 유아가 모유를 통해서 섭취하고 있는 2,3,7,8-TeCDD는 1일 체중 1 kg당 39 pg이며, 총 PCDDs/DFs-TEQ레벨로 환산할 경우 86 pg/kg/body weight/day임을 확인 하였다. 그리고 유아의 1일섭취량 레벨은 선진공업국과 비교하여 낮거나 거의 유사한 레벨임도 확인 할 수 있었다 (*Fig*. 10).

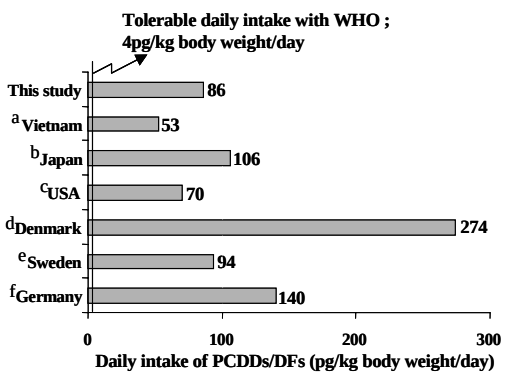

Fig. 10. Average daily intake of PCDDs/DFs via human milk for 5kg baby from various country. a : Nakamura et al. (1994), b : Hashimoto et al. (1995), c : Sehecter et al. (1990), d,e : Nygren et al. (1986), f : Früst et al. (1994)

Fig. 10에서의 각 나라별 1일 섭취량의 비교는 각 문헌에 따른 분석 방법 그리고 샘플의 채취 년도 등의 차이를 고려 할 경우 직접적으로 비교 검토하기에는 제한적 요인이 있지만, 세계 각지에 있어 유아의 PCDDs/DFs의 섭취 레벨은 WHO가 설정한 1일 내용 섭취량 (TDI ; tolerable daily intake) 1-4 pg/kg/day 그리고 US EPA의 실질 안전량 (VSD ; virtually safe doses) 0.001 pg/kg/day를 초과한 양임을 알 수 있다.[64] TDI 혹은 VSD등의 가이드라인은 전생애에 걸친 섭취량을 전제로 한 기준이므로 절대적인 평가는 될 수 없지만, 현재 유아들이 섭취하는 PCDDs/DFs의 양은 상당히 높은 수준의 폭로량 임을 알 수 있다.

현재 모유가 지닌 장점과 이러한 유독 물질 섭취의 경로로서의 리스크에 관하여 많은 논란이 일고 있는 상태이나, 모유 섭취의 유용성에 더욱 큰 비중이 실려가고 있는 실정이다. 따라서 유아의 건강에 대한 악영향을 최소화하기 위해서는 실제 모유중의 PCDDs/DFs의 농도의 지속적인 감시와 레벨의 저감을 위한 적절한 조치가 요구되어지는 상황이라고 판단된다.

결 론

1) 한국인 체 지방에 잔류하는 PCDDs/DFs의 레벨은 지금까지 보고되어진 다른 선진공업국과 비교하여 낮은 수준을 유지하고 있음을 알 수 있었다.
2) 인체 지방 조직에서 검출된 PCDDs/DFs의 총 농도는 평균 450 pg/g (lipid wt. basis)이었으며 I-TEQ치는 17 pg I-TEQ/g으로 계산되어졌다. PCDDs의 각 동족체의 농도 순위는 OCDD>HpCDD>HxCDD>PeCDD>TeCDD의 순으로서 고염소계 화합물의 농도가 높은 경향을 보인 반면, PCDFs의 경우에는 HxCDF>PeCDF>HpCDF>OCDF>TeCDF의 순으로 일정한 경향성을 볼 수 없었다.
3) 한국인체중의 PCDDs/DFs의 농도는 일본인과 비교하여 낮은 레벨이었으나 그 잔류조성은 일본인과 유사한 경향을 보였다. 특히 PCDFs-TEQ치에 대한 PeCDF의 기여율이 큰 점은 일본인과 상당히 유사하였다. 이러한 유사성은 일본인과 비슷하게 어패류의 섭취량이 많은 식생활의 유사성에서 기인한 것으로 생각되어진다.
4) 인체 지방에서 검출된 PCDDs/DFs의 연령 축적성은 다른 유기 염소화합물과 비교하여 낮은 경향을 보이고 있음을 확인 하였다. 또한 성별에 의한 PCDDs/DFs의 축적 차도 확인할 수 없었다.
5) 인체 지방 조직과 모유에서 검출된 PCDDs/DFs의 조성에는 차이가 있음을 확인하였다. 즉, PCDDs의 경우는 지방 쪽에 그리고 PCDFs의 경우에는 모유 쪽에 각각 상대적으로 잔류 비율이 높음을 알 수 있었다. 이러한 결과는 지방 조직의 경우, 인체 내에 들어간 PCDDs/DFs의 축적되어진 상황을 반영한 반면, 모유는 체내에서 배출되어지는 PCDDs/DFs의 상황을 반영한

결과로 사료되었다.

참고 문헌

1. P. Mocarelli, D. G. Patterson, A. Marocchi and L. L. Needham, *Chemosphere*, **20**, 967-974 (1990).
2. A. Schecter, L. C. Dai, L. T. B Thuy, H.T. Quynh, J. D. Constable, R. Baughman, O. Päpke, J. J. Ryan, P. Füst and S. Räisänen, *A. J. Public Health*, **85**, 516-522 (1995).
3. W. H. Wolfe, J. E. Michalek, J. C. Miner, A. J. Rahe, C. A. Moore, L. L. Needham and D. G. J. Patterson, *Epidemiology*, **6**, 17-22 (1995).
4. B. A. Schwetz, J. M. Norris, G. L. Sparshu, V. K. Rowe, P. J. Gehring, J. L. Emerson and C. G. Gehring, *Environ. Health Perspect.*, **5**, 87-99 (1973).
5. E. E McConnell, J. A. Moor, J. K. Haseman and M. W. Harris, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, **44**, 335-356 (1978).
6. R. J. Kochiba, D. G. Keyes, J. E. Beyer, R. M. Carreon, C. E. Wade, D. A. Dittender, R. P. Kalnins, L. E. Frauson, C. N. Park, S. D. Barnard, R. A. Hummel and C. G. Humiston, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, **46**, 279-303 (1978).
7. R. D. Hinsdill, D. L. Couch and R. S. Speirs, *J. Environ. Pathol. Toxicol.*, **4**, 401-412 (1980).
8. J. Huff, *Chemosphere*, **25**, 173-176 (1992).
9. T. J. Mably, R. W. Moore and R. E. Peterson, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, **114**, 97-107 (1992).
10. E. Carlsen, A. Giwercman, N. Keiding and N. E. Skakkebaek, *Br. Med. J.*, **304**, 609-613 (1992).
11. B. Hileman, *C & EN*, **72**, 19-23 (1994).
12. R. Stone, *Science*, **265**, 308-310 (1994).
13. E. G. Feuer and L. M. Wun, *Am. J. Epidemiol.*, **136**, 1423-1436 (1992).
14. G. Taubes, *Science*, **264**, 499-500 (1994).
15. F. Y. Bois and B. Esskenazi, *Environ. Health Perspect.*, **102**, 476-477 (1994).
16. R. Baughman and M. Melson, *Environ. Health Perspect.*, **5**, 27-35 (1973).
17. A. Schecter, P. Fürst, J. J. Ryan, C. Fürst, H. A. Meemken, W. Groebel, J. Constable and V. Dan, *Chemosphere*, **19**, 979-984 (1989).
18. O. Päpke, M. Ball and A. Lis, *Chemosphere*, **29**, 2355-2360 (1994).
19. R. E. Alcock and K. C. Jones, *Environ. Sci. Technol.*, **30**, 3133-3143 (1996).
20. Y. S. Kang, M. Matsuda, M. Kawano, B. Y. Min and T. Wakimoto, *J. Environ. Chem.* **10**., 581-594 (2000)
21. J. R. Hass, M. D. Friesen, D. J. Harvan and C. E. Parker, *Anal. Chem.*, **50**, 1474-1479 (1978).
22. J. J. Ryan and J. C. Pilon, *J. Chromato.*, **197**, 171-180 (1980).
23. P. Okeefe, C. Meyer, D. Hilker, K. Aldous, B. Jelus-Tyror, K. Dillon and R. Donnelly, *Chemosphere*, **12**, 325-332 (1983).
24. J. J. Ryan, B. S. H. Conacher, L. G. Panopio, B. P. Y. Lau and J. A. Hardy, *J. Chromato.*, **541**, 131-183 (1991).
25. D. E. Johnson, Applied multivariate methods for data analysts. Brooks/Cole Publishing Company, California, USA (1998).
26. J. J. Ryan, R. Lizotte and B. P. Y. Lau, *Chemosphere*, **14**, 697-706 (1985).
27. C. Rappe, M. Nygren, G. Lindström and M. Hansson, *Chemosphere*, **15**, 1635-1639 (1986).
28. H. Thoma, W. Mücke and G. Kauert, *Chemosphere*, **20**, 433-442 (1990).
29. G. L. Leβel, D. T. Williams, F. M. Benoit and M. Goddard, *Chemosphere*, **21**, 1465-1475 (1990).
30. R. D. Davidson, S. C. Wison and K. C. Jones, *Environ. Poll.*, **84**, 69-77 (1994).
31. M. J. Gonzàlez, B. Jiménez, L. M. Hernàndez, J. Caixach and J. Rivera, *Chemosphere*, **27**, 97-104 (1993).
32. H. Nakamura, M. Matsuda, H. T. Quynh, H. D. Cau, H. T. K Chi, T. Wakimoto, *Organohalogen compounds*, **21**, 71-76 (1994).
33. N. Sawamoto, M. S. Thesis, Univ. of Ehime, Japan (1996).
34. M. S. McLachlan, H. Thomas, M. Reissinger and O. Hutzinger, *Chemosphere*, **20**, 1013-1020 (1990).
35. M. S. McLachlan, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, **123**, 68-72 (1993).
36. D. Broman, C. Näf, C. Rolff, Y. Zebühr, B. Fry and J. Hobbie, *Environ. Toxicol. Chem.*, **11**, 331-345 (1992).

37. A. Opperhuizen, E. W. van de Velde, F. A. P. C. Gobas, D. A. K. Liem and J. M. D. van der Steen, *Chemosphere*, **14**, 1871-1896 (1985).
38. A. Schecter, P. Fürst, C. Fürst, O. Päpke, M. Ball, J. J. Ryan, H. D. Cau, L. C. Dai, H. T. Quynh, H. Q. Cuong, N. T. N. Phuong, P. H. Phiet, A. Beim, J. Constable, J. Startin, M. Samedy and Y. K. Seng, *Environ. Health Perspect.*, **102**, 159-171 (1994).
39. P. Fürst, *Organohalogen compounds*, **13**, 1-8 (1993).
40. H. Beck, A. Dross and W. Mathar, *Environ. Health Perspect.*, **102**, 173-185 (1994).
41. H. Miyata, *J. Environ. Chem.*, **1**, 275-290 (1991).
42. 일본 후생통계협회, 후생의 지표; 국민영양의 연차 추이, **42**, 후생성, 동경 (1995).
43. H. Beck, K. Eckart, W. Mathar and R. Wittkowski, *Chemosphere*, **18**, 417-424 (1989).
44. P. Fürst, C. Krüger, H. A. Meemken nd W. Grobel, *Chemosphere*, **18**, 439-444 (1989).
45. 일본화학회, PCB ; 환경오염물질 시리즈, 구선주식회사, 동경 (1980).
46. T. Wakimoto, N. Kannan, M. Ono, R. Tatsukawa and Y. Masuda, *Chemosphere*, **17**, 743-750 (1988).
47. J. Mes, L. Marchand and D. J. Davies, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **45**, 681-688 (1990).
48. J. K. Ludwicki and K. Gorlczyk, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **52**, 400-403 (1994).
49. H. Nakata, S. Tanabe, R. Tatukawa, M. Amano, N. Miyazaki and E. V. Petrov, *Environ. Sci. Technol.*, **29**, 2877-2885 (1995).
50. J. J. Ryan, *Chemosphere*, **15**, 1585-1593 (1986).
51. J. S. Stanley, K. E. Boggess, J. Onstot and T. M. Sack, *Chemosphere*, **15**, 1605-1612 (1986).
52. E. Deml, I. Mangelsdorf and H. Greim, *Chemosphere*, **10**, 1941-1950 (1996).
53. C. Rappe and R. Andersson, *Organohalogen compounds*, **9**, 195-198 (1992).
54. P. Schrey, J. Wittsiepe, P. Mackrodt and F. Selenka, *Organohalogen compounds*, **30**, 51-56 (1996).
55. S. Tarkowski and E. Yrjänheikki, *Chemosphere*, **19**, 995-1000 (1989).
56. A. Schecter, J. R. Startin, M. Rose, C. Wright, I. Packer, D. Woods and H. Hansen, *Chemosphere*, **20**, 919-925 (1990).
57. T. Vartiainen, S. Saarikosski, J. J. Jaakkola, and J. Tuomisto, *Chemosphere*, **34**, 2571-2583 (1997).
58. D. G. Patterson, L. R. Alexander, L. T. Gelbrum, R. C. OConner and L. L. Needham, *Chemosphere*, **15**, 1601-1604 (1986).
59. H. Poiger and C. Schlatter, *Chemosphere*, **15**, 1489-1494 (1986).
60. J. L. Pirkle, W. H. Wolfe and D. G. Patterson, *J. Toicol. Environ. Health*, **4**, 165-171 (1989).
61. W. H. Wolfe, J. E. Michalek, J. C. Miner, J. L. Pirkle, S. P. Caudill, D. G. Patterson, *J. Toicol. Environ. Health*, **41**, 481-488 (1994).
62. T. Gorski, L. Konopka and M. Brodzki, *Roczn. Pzh. T.*, **35**, 297-301 (1984).
63. Y. Masuda, H. Kuroki, K. Haraguchi, J. J. Ryan and S. T. Shu, *Fukuoka Igaku Zasshi Fukuoka Acta Medica*, **82**, 262-268 (1991).
64. US EPA, Health assessment document for 2,3,7,8-TCDD and related compounds. EPA/600/bp-92/001a,b,c (1994)