

# 국내 일부 소각장 근로자와 주변지역주민들의 PCDDs/Fs 노출과 건강 영향 평가

임종한, 홍윤철, 이관희, 권호장<sup>1)</sup>, 장재연<sup>2)</sup>

인하대학교 의과대학 산업의학과, 단국대학교 의과대학 예방의학교실<sup>1)</sup>, 아주대학교 의과대학 예방의학교실<sup>2)</sup>

## Exposure Assessment of PCDD/Fs and Monitoring of Health Effects on Workers and Residents near the Waste Incinerators in Korea

Jong-Han Leem, Yun-Chul Hong, Kwan-Hee Lee, Ho-Jang Kwon<sup>1)</sup>, Jae-Yeon Jang<sup>2)</sup>

Department of Occupational Medicine, Inha University College of Medicine;  
Department of Preventive Medicine, Dankook University College of Medicine<sup>1)</sup>;  
Department of Preventive Medicine, Ajou University College of Medicine<sup>2)</sup>

**Objectives :** In this study, the exposure status of the hazardous substances from incinerators, such as polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and polychlorinated dibenzofurans (PCDFs), were studied, and the relationship between the exposure of these hazardous substances and their health effects on the workers and residents near municipal solid waste (MSW) incinerators and an industrial incinerator investigated.

**Methods :** Between July 2001 and June 2002, 13 workers at two MSW incinerators, 16 residents from the area around the two MSW incinerators, 6 residents from the control area, and further 10 residents near an industrial incinerator, estimated to emit higher levels of hazardous substances, were interviewed. Information, including sociodemographic information, personal habits, and work history, detailed gynecologic and other medical history were collected through interviews. Blood samples were also collected from 45 subjects, and analyzed for PCDD/DFs, by high resolution gas chromatography - high resolution mass spectrometry, using the US EPA 1613 method. In addition to the questionnaire survey, urinary concentrations of 8-hydroxydeoxyguanosine (8-OH-dG) and malondialdehyde (MDA) were measured as oxidative injury biomarkers. The urinary concentrations of 8-OH-dG were determined by in vitro ELISA, and the MDA by HPLC, using an adduct with thiobarbituric acid.

**Results :** The PCDD/DFs concentrations in the residents near the

industrial incinerator were higher than those in the controls, workers and residents near the MSW incinerators. The average TEQ (Toxic Equivalencies) concentrations of the PCDD/DFs in residents near the industrial incinerator were 53.4pg I-TEQs/g lipid. The estimated daily intakes were within the tolerable daily intake range (1-4 pg I-TEQ/kg bw/day) suggested by WHO (1997) in only 30% to the people near the industrial incinerator. Animal studies have already shown that even a low body burden of PCDD/DFs, such as 10ng TEQ/kg bw, can cause oxidative damage in laboratory animals. Our study also showed that the same body burden of PCDD/DFs can cause oxidative damage to humans.

**Conclusions :** The exposures to PCDD/DFs and the oxidative stress of residents near the industrial incinerator, were higher than those in the controls, workers and residents near the MSW incinerators. Proper protection strategies against these hazardous chemicals are needed. Because a lower body burden of PCDD/Fs, such as 10ng TEQ/kg bw, can cause oxidative damage, the tolerable daily intake range should be restrictedly limited to 1pg I-TEQ/kg bw/day.

*Korean J Prev Med 2003;36(4):314-322*

**Key Words:** Human blood, PCDDs, PCDFs, HRGC/HRMS, Industrial incinerator, Oxidative stress

## 서론

가용한 매립지의 부족으로 인하여 국내에서도 1990년대 이후 많은 소각로가 건설되고 있다. 정부에 의하면 1993년에는 도시고형폐기물의 소각 비율은 2.4%에 불과했으나, 2011년에는 30%까지 높아질 계획이다 [1]. 소각 처리 시 배출되는 주요 대기오염물질의 종류와 양은 소각하는 폐기물의 성상이나 폐기물 소각

로의 형태, 운전 조건 등에 따라 달라질 수 있는데, 주요 오염물질로는 최근 문제 시되고 있는 환경 호르몬의 대표물질인 다이옥신, 광화학스모그를 유발시키는 질소산화물을 비롯하여 이산화황, 납, 수은 등이 흡착된 미세먼지를 들 수 있다. 이들 유해물질이 소각로에서 배출된다고 밝혀진 후, 이들 물질로 인한 건강영향과 환경오염을 예방하는데 사회적인 관심이 집중되고 있다.

사회적 관심의 측면에서 볼 때 소각장에서 배출될 수 있는 물질 중 가장 대표적인 것이 다이옥신이다. 다이옥신은 단일 화학물질이 아니라 비슷한 화학적 구조와 독성작용을 갖는 화학물질들의 그룹을 총칭하는 것인데 구체적으로는 PCDDs (polychlorinated dibenzo-dioxins), PCDFs (polychlorinated dibenzofurans) 등을 포함하고 있다. 다이옥신은 유기염소계 화합물을 함유하는 물질의 불완전 연소에 의해 주로 형성되고, 염소를 포함하는 화학물질의 합성과정 중 부

산물로도 생성되는 것으로 알려져 있다. 소각장 가동으로 인한 환경 중 다이옥신 배출량은 극미량이라는 하나 다이옥신은 지용성이 높은 물질로 환경에서 안정성이 매우 높은 특성으로 인하여 환경 매체 간 이동 및 먹이사슬을 통해 생체농축현상을 일으키므로 문제가 되고 있다. 다이옥신은 일반 환경에서 수 ppt (parts per trillion, 10<sup>12</sup>) 단위 이하의 낮은 농도로 존재하지만 매우 안정된 화합물로 인체 내 반감기가 2,3,7,8-TCDD (2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin)의 경우 7년에서 9년 [2,3]에 이르는 것으로 보고 되고 있다. 따라서 인체 부하량은 환경 농도에 비해 더 고농도로 검출된다.

PCDDs와 PCDFs는 염소가 치환된 위치와 개수에 따라 각각 75개, 135개의 이성질체가 존재할 수 있다. 이들 중 2,3,7,8 위치에 염소가 치환되어 비교적 평면구조를 갖는 이성질체들은 구조적으로 세포 안에서 aryl hydrocarbon (Ah) receptor와 결합이 용이하여 독성을 유발한다. 그러므로 이러한 특성을 가진 17가지 이성질체가 분석의 주요 대상이 되고 있다.

소각로에서 배출되는 유해물질 감소에 대한 기술적인 대책을 마련하지 않은 채, 소각 비율을 높이도록 계획되었던 현 폐기물 정책은 다이옥신 등 여러 유해물질 오염과 지역주민에 대한 건강 피해에 대한 우려로 지역 사회 내 심각한 갈등을 유발하기도 한다. 국내에서도 소각장에서 배출되는 이들 유해물질의 분석과 건강 영향에 대한 평가 작업이 시작되어, 소각장 안전관리체계를 구축하기 위한 노력을 기울이고 있다. 최근의 대형 도시고형폐기물 소각로에서의 다이옥신 배출 농도는 0.1 ng-TEQ (toxic equivalencies) /Nm<sup>3</sup>이하로 낮게 보고 되고 있지만, 일부 산업폐기물과 중소폐기물 소각장은 여전히 많은 유해물질을 배출하고 있는 것으로 보고 되기도 한다 [4,5].

PCDDs/Fs의 독성 및 농도 수준에 대해서는 많은 연구가 행해지고 있으며 [6-18], 국내에서도 인체에 대한 연구는 일부 진행되고 있지만 [19-22], 전체적으로 아주 부족한 실정이다. 이번 연구에서는

비록 한정된 지역이지만, 국내의 소각장 오염 수준과 건강영향을 밝히고자, 대도시의 대표적인 도시고형폐기물 소각장 2개와 최근 오염물질 배출로 문제가 되고 있던 1개 산업폐기물 소각장을 대상으로 근로자 및 주변지역주민에 대한 PCDDs/Fs 노출 평가와 건강영향 평가를 시행하였다.

## 연구 대상 및 방법

### 1. 연구 대상

본 조사의 t-PCDDs/Fs 노출 및 건강영향 평가 대상자는 총 45명으로 혈중 다이옥신 분석비용이 워낙 고가여서 조사 대상자를 제한할 수밖에 없었다. 조사 대상 중 소각장 근로자는 대상 도시고형폐기물 소각장 근로자 중 1년 이상 소각장에서 근무한 근로자 13명이고, 도시고형폐기물 소각장 주변 지역주민은 서울지역의 두 군데 도시고형폐기물 소각장 주변 지역 5 Km 반경 내에 1년 이상 거주한 16명, 산업폐기물 소각장 지역주민은 경기도 산업폐기물 소각장 한 군데의 주변 지역 5 Km 반경 내에 1년 이상 거주한 10명, 대조군 지역주민은 인근에 소각장 및 공단이 없는 지역에 거주하는 6명으로 건강평가에 자발적으로 참여하길 원하는 사람들을 조사 대상으로 삼았다.

### 2. 노출 평가

2001년 7월과 2002년 6월 사이 대도시의 대표적인 도시고형폐기물 소각장 2개와 최근 오염물질 배출로 문제가 되고 있던 경기도의 1개 산업폐기물 소각장을 대상으로 유해물질 노출 평가를 시행하였다. 조사를 시행한 산업폐기물 소각장은 1987년부터 운영되어왔으며, 소각방식은 연속식 스토커 소각방식으로, 폐플라스틱과 비닐 등 산업폐기물을 처리해왔고, 시간당 3 ton의 처리 능력을 가지고 있었다. 도시고형폐기물 소각장은 소각방식은 스토커 형식으로 일일 최대 소각량은 각각 800 ton 및 440 ton이었다. 본 조사의 대상자 45명에 대해 다이옥신 인체 노출량을 평가하기 위해 혈액 시료 채

취, 전 처리, 다이옥신 측정을 하였다. 혈액 채취는 항응고제가 들어있지 않은 혈액 백을 이용하여 150 cc의 혈액을 채혈하였으며, 혈청 분리 후 분리된 혈청 시료에 내부 표준물질을 첨가하고 sodium oxalate 과포화 용액을 넣었다. Acetone:hexane(2:1) 용매를 이용하여 추출하여 high resolution gas chromatography-high resolution mass spectrometer (HRGC-HRMS)를 이용하여 혈중 다이옥신 농도를 측정하였다. 이때 연구 대상자들의 개인특성에 따른 영향을 고려하기 위해 개인 생활양식에 대한 설문 조사를 병행하였다. HRGC-HRMS를 이용하여 PCDDs/Fs의 정량적인 분석을 시행했고 신뢰할 만한 측정치를 얻기 위해 질 관리 프로그램(quality assurance and quality control)을 진행하였다.

혈중 지방에 함유되어있는 PCDDs/Fs는 체내에서 각 장기로 이동되므로 지방량으로 보정된 혈중 PCDDs/Fs 농도를 이용해서 다음 식을 통해 인체 부하량 (body burden)을 산출하였다.

$$\text{Body burden (ng TEQ/kg bw)} = C_{\text{blood}}(\text{ppt TEQ, lipid}) \times f1$$

$$C_{\text{blood}}(\text{ppt TEQ, lipid}) : \text{concentration in blood}$$

$$f1: \text{percentage of body fat}(\%) [23]$$

$$\text{males: } f1 = 1.264 \times \{ \text{weight}(\text{kg}) / \text{height}^2(\text{m}^2) \} - 13.305$$

$$\text{females: } f1 = 1.030 \times \{ \text{weight}(\text{kg}) / \text{height}^{1.5}(\text{m}^{1.5}) \} - 0.835$$

위의 식에 위에서 구한 인체 부하량을 1998년 WHO 보고서 [24]에서 적용한 다음 식에 적용하여 PCDDs/Fs 일일 섭취량(estimated daily intake)을 산출하였다.

$$\text{Intake (ng/kg bw/day)} = \text{Body burden (ng/kg)} \times \{ \ln(2) / \text{half-life} \} / f$$

$$\text{estimated half-life for TCDD : 7.5 years}$$

$$f: \text{the fraction of dose absorbed and is assumed to be 50\% for absorption from food for human}$$

### 3. 문진 및 기초 임상검사, 생물학적 지표를 통한 건강 영향 평가

연구대상자들의 건강영향을 평가하기 위해 거주력, 과거병력, 직업력, 흡연력, 식습관, 자각증상 등에 대한 설문조사와 임상진찰을 실시하였고, 혈압 측정, 흉부 방사선검사, 간기능검사, 신장기능검사, 당 대사 지표검사, 고지혈증검사, 일반혈액검사, 산화성 손상을 평가하기 위한 malondialdehyde (MDA), 8-hydroxydeoxyguanosine (8-OHdG) 등의 생물학적 지표 검사를 실시하였다.

혈압 측정은 심호흡을 하거나 잠시 안정하고 나서, 앉은 자세에서 측정하였다. 혈압은 1회 측정하였고, 혈압이 수축기가 140 mmHg 이상, 확장기가 90 mmHg 이상인 경우 안정된 상태에서 재측정하도록 하였다. 흉부방사선 촬영은 X-ray radiography system (Toshiba, 1998)을 이용하여 흉부 방사선 사진 직찰을 시행하였다. 간기능검사, 신장기능검사, 공복 시 혈당 및 당화헤모글로빈(Hb A1c) 등의 당 대사 검사, 고지혈증 검사는 종합병원 임상병리실에서 임상병리분석기기 (Hitachi 747)로 분석 처리하였고, 적혈구, 백혈구, 혈소판, 헤모글로빈 수치와 같은 일반혈액검사는 일반 혈액검사 자동혈액 분석기(Sysmex SE-9000 system)로 분석하였다. 소변 중에 산화성 DNA adduct와 8-OHdG의 정량적인 측정을 위하여 만들어진 *in vitro* ELISA (JAICA, Fukuroi, Japan)를 이용하여 요중 8-OHdG 양을 측정하였다. 이를 위해 1차적인 monoclonal antibody 50  $\mu$ l와 50  $\mu$ l 시료를 8-OHdG로 코팅되어있는 microtiter plates에 첨가하였다. Plates를 잘 봉합하여 370 $^{\circ}$ C에서 1시간 배양하고, 250  $\mu$ l PBS로 씻어내었다. Horseradish peroxidase로 결합되어 있는 2차 항체 100  $\mu$ l를 첨가하고, 배양한 다음, 세척하였다. Enzyme substrate 100  $\mu$ l를 첨가하고, 100  $\mu$ l 1 N phosphoric acid로 반응을 마무리하였다. 이로부터 3분 후에 spectrophotometer (ELx808, BioTek, Winooski, VT, U.S.A)로 450 nm에서 absorbance를 측정하였다.

MDA는 thiobarbituric acid (TBA)로 얻어진 adduct를 이용하여 HPLC (High Performance Liquid Chromatography)로 측정하였다. TBA reagent는 Merck (Darmstadt, Germany)에서 구입하여, 물로 23 mmol/l에서 사용하였다. 10 nmol의 MDA stock standard (Aldrich, Milwaukee, WI, U.S.A)는 247  $\mu$ l 1,1,3,3-tetraethoxypropane (Sigma, St. Louis, MO, U.S.A.)을 100 ml ethanol (40%)에 녹여서 만들었다. TBA-MDA adducts를 polypropylene stopper로 준비하였다. 각 튜브에 300  $\mu$ l phosphoric acid, 0.5 mmol/l가 되도록 소변 50  $\mu$ l와 150  $\mu$ l TBA를 혼합하였다. 각 튜브에 마개를 하고, 950 $^{\circ}$ C까지 가열하여 1시간 동안 그 온도를 유지하였다. 그리고 각 튜브를 얼음으로 5분간 냉각하였다. 여기에 methanol 500  $\mu$ l를 첨가하고 각 튜브를 5,000g로 5분 동안 원심분리 하였다. 시료를 곧 autosampler vials로 옮겨서, 20  $\mu$ l를 취하여 HPLC로 분석하였다. TBA-MDA adduct는 isocratic HPLC System (DX-500, Dione, Sunnyvale, CA, U.S.A.)에서 532 nm에서 측정하였다. Column은 potassium buffer 50 mmol/l, pH 6.8, methanol의 mobile phase를 쓴 Nova-Pak C18 column (Waters, Milipore, Milford, MA, U.S.A.)이었다. Mobile phase flow는 0.8 ml/min이었다.

### 4. 통계처리방법

통계 처리는 SPSS 10.0을 사용하였으며, 연구대상간의 노출, 생물학적 지표 및 건강영향 차이를 평가하기 위해 Kruskal-Wallis one-way ANOVA,  $\chi^2$  검정, GLM 분석을 시행하였다.

## 연구결과

### 1. 독성 PCDDs/Fs 이성질체의 분포

도시고형폐기물 소각장 근로자와 주변 지역주민, 대조군 지역주민, 산업폐기물 소각장 주변 지역주민에게서 2,3,7,8 위치에 염소가 치환된 독성이 있는 17가지 혈

중 PCDDs/Fs 이성질체의 농도를 1988년 NATO에서 제안한 국제적으로 가장 많이 사용되고 있는 국제 독성등가계수 (international toxic equivalency factors; I-TEFs) [25]에 의해 환산된 독성등가치 (TEQs)로 Table 1에 기술하였다.

산업폐기물 소각장 주변지역 지역주민의 PCDDs/Fs 이성질체의 농도(pg/g lipid)를 도시고형폐기물 근로자, 주변지역주민, 대조군 지역주민과 비교하면, 2,3,7,8-TCDD, hexa-chlorinated dibenzodioxin (HxCDDs)은 모두 검출되지 않은 반면, 1,2,3,7,8-penta chlorinated dibenzodioxin (PeCDD)은 8.4-18.9 배 높았고, 특히 PCDFs의 분포에서 많은 차이를 보였다. 즉 2,3,7,8-TCDD와 HxCDDs, octa-chlorinated dibenzodioxin (OCDD)을 제외하고는 산업폐기물 소각장 주변지역 주민들에서 높게 나타났다. 산업폐기물 소각장 주변 지역주민 대 도시고형폐기물 소각장 근로자, 도시고형폐기물 소각장 주변 일반주민, 대조군 지역주민 간의 각 t-PCDDs/Fs 농도비는 5.1, 3.9 및 7.0이었다. 산업폐기물 소각장 주변 지역주민들의 PCDDs/Fs 인체 부하량 평균은 12.2 ng TEQ/kg bw로 도시고형폐기물 소각장 근로자와 도시고형폐기물 소각장 지역주민, 그리고 대조군 지역주민들의 PCDDs/Fs 인체 부하량 평균 1.74, 3.16 및 1.64 ng TEQ/kg bw보다 유의하게 높았다 ( $P < 0.01$ ).

### 2. 다이옥신 유사물질의 1일 섭취량

혈액 분석 결과 도시고형폐기물 소각장 근로자, 도시고형폐기물 주변 일반주민 및 대조군 지역주민의 t-PCDDs/Fs는 10.4, 13.7, 7.6 pg I-TEQ/g lipid로 배경 폭로량의 범위에 속하지만, 산업폐기물 소각장 주변 지역주민의 t-PCDDs/Fs는 53.4 pg I-TEQ/g lipid으로 WHO에서 권장하는 배경 폭로량의 범위보다 상당히 높음을 알 수 있다.

산업폐기물 소각장 주변 지역주민 10명에 대해 계산한 PCDDs/Fs 인체부하량과 1일 섭취량을 Table 1에 나타내었다. 1990년 WHO에서는 PCDDs/Fs 1일 허

**Table 1.** Distribution of PCDDs/Fs homologues in workers, residents near incinerators, and control residents

PCDDs/Fs <sup>1)</sup> congeners	I-TEFs <sup>2)</sup>	Workers at the	Residents near the	Residents near the	Control	P-value*
		MSW <sup>3)</sup> incinerators (n=13)	MSW incinerators (n=16)	industrial incinerator (n=10)	residents (n=6)	
		Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD	
2,3,7,8-TCDD <sup>5)</sup>	1	n.c. <sup>4)</sup>	n.c.	n.c.	0.233 ± 0.570	-
1,2,3,7,8-PeCDD <sup>6)</sup>	0.5	0.744 ± 1.09	1.678 ± 2.146	14.074 ± 11.709	0.758 ± 1.188	0.025
1,2,3,4,7,8-HxCDD <sup>7)</sup>	0.1	0.119 ± 0.263	0.230 ± 0.290	n.c.	0.051 ± 0.124	-
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0.1	1.588 ± 1.164	2.724 ± 1.412	n.c.	1.290 ± 0.997	-
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0.1	0.301 ± 0.433	0.418 ± 0.480	n.c.	n.c.	-
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD <sup>8)</sup>	0.01	0.211 ± 0.251	0.316 ± 0.238	0.587 ± 0.252	0.157 ± 0.133	0.001
OCDD <sup>9)</sup>	0.001	0.341 ± 0.475	0.915 ± 1.236	0.252 ± 0.181	0.264 ± 0.170	0.058
2,3,7,8-TCDF <sup>10)</sup>	0.1	0.410 ± 0.914	0.015 ± 0.059	1.344 ± 1.029	n.c.	0.000
1,2,3,7,8-PeCDF <sup>11)</sup>	0.05	0.056 ± 0.144	n.c.	1.262 ± 1.106	n.c.	0.000
2,3,4,7,8-PeCDF	0.5	4.812 ± 3.300	5.999 ± 3.392	18.239 ± 9.906	3.761 ± 2.189	0.000
1,2,3,4,7,8-HxCDF <sup>12)</sup>	0.1	0.800 ± 0.641	0.589 ± 0.487	4.349 ± 2.429	0.466 ± 0.405	0.000
1,2,3,6,7,8-HxCDF	0.1	0.476 ± 0.488	0.546 ± 0.468	4.033 ± 1.339	0.466 ± 0.535	0.000
2,3,4,6,7,8-HxCDF	0.1	0.306 ± 0.681	0.169 ± 0.205	3.947 ± 2.615	0.061 ± 0.149	0.000
1,2,3,7,8,9-HxCDF	0.1	n.c.	n.c.	3.628 ± 2.127	n.c.	-
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF <sup>13)</sup>	0.01	0.214 ± 0.265	0.112 ± 0.049	0.740 ± 0.379	0.075 ± 0.065	0.000
1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0.01	0.004 ± 0.014	n.c.	0.183 ± 0.123	n.c.	0.000
OCDF <sup>14)</sup>	0.001	0.003 ± 0.009	0.001 ± 0.004	0.025 ± 0.334	0.001 ± 0.002	0.029
t-PCDDs/Fs		10.395 ± 6.768	13.711 ± 8.443	53.420 ± 23.96	7.584 ± 4.196	0.000
Body burden of t-PCDDs/Fs (ng TEQ <sup>†</sup> /kg bw)		1.740 ± 1.381	3.160 ± 2.196	12.161 ± 6.849	1.638 ± 0.722	0.000
Daily intake of t-PCDDs/DFs (pg I-TEQ <sup>‡</sup> /kg bw/day)		0.881 ± 0.699	1.600 ± 1.112	6.260 ± 3.638	0.830 ± 0.366	0.000

unit: pg /g lipid

<sup>1)</sup> Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans, <sup>2)</sup> International-toxic equivalency factors, <sup>3)</sup> Municipal solid waste, <sup>4)</sup> Non countable, <sup>5)</sup> Tetrachlorinated dibenzodioxin, <sup>6)</sup> Penta chlorinated dibenzodioxin, <sup>7)</sup> Hexa-chlorinated dibenzodioxin, <sup>8)</sup> Hepta-chlorinated dibenzodioxin <sup>9)</sup> Octa-chlorinated dibenzodioxin <sup>10)</sup> Tetrachlorinated dibenzofuran, <sup>11)</sup> Penta chlorinated dibenzofuran, <sup>12)</sup> Hexa-chlorinated dibenzofuran, <sup>13)</sup> Hepta-chlorinated dibenzofuran, <sup>14)</sup> Octa-chlorinated dibenzofuran

\*Statistical analysis by Kruskal-Wallis one-way ANOVA, comparison between exposure groups

† ng TEQs: 10<sup>9</sup> g Toxic Equivalencies

‡ pg TEQs: 10<sup>12</sup> g Toxic Equivalencies

용섭취량을 10 pg I-TEQ/kg bw/day 수준으로 규제할 것을 권장하였으나 1997년에 이를 1~4 pg I-TEQ/kg bw/day 수준으로 낮추어 제한하였다. 도시고형폐기물 소각장 근로자와 주변, 일반주민, 그리고 대조군 지역주민의 PCDDs/Fs 1일 섭취량은 모두 1~4 pg I-TEQ/kg bw/day를 만족시키고 있으나, 산업폐기물 소각장 주변 지역주민 중 30%만이 이 권장 범위를 만족시키고 있다.

### 3. 소각장 근로자와 소각장 주변 지역주민들의 노출과 건강영향 지표

건강영향 조사자 중에서 소각장 근로자는 모두 남자이고, 도시고형폐기물 소각장 지역주민, 산업폐기물 지역주민들, 대조군 지역주민들 중 여성의 비율은 각각 56.3%, 40.0%, 50.0%이었다. 소각장

근로자의 평균 나이는 39.9세, 도시고형폐기물 소각장 지역주민은 47.7세, 산업폐기물 소각장 지역주민은 58.5세, 대조군 지역주민들은 30.5세였다. 흡연율은 도시고형폐기물 소각장 근로자, 도시고형폐기물 소각장 지역주민, 대조군 지역주민, 산업폐기물 주변 지역주민이 각각 38.5, 12.5, 80.0, 66.0%로 차이를 보였다. 하지만 나이, 흡연을 보정한 상태에서 도시고형폐기물 소각장 근로자, 도시고형폐기물 소각장 지역주민, 산업폐기물 주변 지역주민, 대조군 지역주민 사이의 혈중 PCDDs/Fs은 유의한 차이를 보였다 (Table 2).

도시고형폐기물 소각장 근로자와 주변 지역주민, 산업폐기물 소각장 주변 지역주민, 대조군 지역주민사이의 유해물질 노출 수준과 건강영향의 생물학적 지표를 분석해보았다 (Table 3). PCDDs/Fs 인

체 부하량의 차이에도 불구하고, 도시고형폐기물 소각장 근로자와 주변 지역주민, 대조군 지역주민, 산업폐기물 소각장 주변 지역주민사이에 흉부방사선 이상 소견, 일반혈액검사, *γ*-Glutamyltransferase, 콜레스테롤, 중성지방, 공복혈당 및 당화해모글로빈(Hb A1c) 등은 차이를 보이지 않았으며, PCDDs/Fs 고농도 노출시에 관찰된다고 보고된 염소성 좌창과 같은 피부 병변, 독성간염, 자궁내막증과 같은 생식독성의 소견에 대해서도 노출군 간에 별다른 차이를 확인할 수 없었다.

산업폐기물 소각장 주변 지역주민의 MDA는 268.5 μmol/mol creatinine으로 도시고형폐기물 소각장 근로자와 고형폐기물 소각장 주변지역주민, 대조군 지역주민의 MDA 평균 129.6, 110.1, 126.5 μmol/mol creatinine 보다 유의하게 높았다. 본 연구에서는 연령, 흡연을 보정한

상태에서도 산업폐기물 소각장 주변지역 주민은 다른 지역주민보다 산화성스트레스 지표로서 MDA가 유의하게 높게 나타났다 ( $p<.00$ ). 연령, 흡연 등의 교란인자의 영향을 보정해도 혈중 PCDDs/Fs는 MDA에 유의한 영향을 미치고 (Table 4), PCDDs/Fs 노출과 건강 영향의 용량 반응 관계를 살펴보고자 PCDDs/Fs 인체 부하량(body burden)과 log-transformed MDA의 관계를 도시하면 Figure 1과 같이 선형 관계를 보여주고 있다. 하지만 산업폐기물 소각장 주변 지역주민의 8-OHdG 평균은 17.0  $\mu\text{g/g creatinine}$ 으로 도시고형폐기물 소각장 근로자와 도시고형폐기물 소각장 주변 지역주민, 대조군 지역주민의 8-OHdG 평균 16.6, 13.4 및

18.5  $\mu\text{g/g creatinine}$ 과 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다.

### 고찰

혈중 지방량으로 보정된 혈중 PCDDs/Fs 농도는 인체 내 여러 조직의 PCDDs/Fs 농도와 높은 상관관계를 보이며, 체지방 및 모유 지방에서의 PCDDs/Fs 농도와도 유사한 수준이기 때문에 일반적인 인체 노출평가에 주로 이용되고 있다 [26,27]. 1997년 세계보건기구(WHO)에서는 인체의 PCDDs/Fs 배경 폭로량을 10-30 pg I-TEQ/g lipid로 제시하였다. 본 연구에서 산업폐기물 소각장 주변 지역주민의 t-PCDDs/Fs는 53.4 pg I-TEQ/g

lipid으로 다른 소각장 근로자나 주변지역주민보다 높고 WHO에서 권장하는 배경 폭로량의 범위를 초과하는 것으로 조사되었다. 산업폐기물 소각장 주변 지역주민의 t-PCDDs/Fs의 1일 섭취량을 평가해 보았을 때도 10명 중 3명만이 WHO 1일 섭취허용량 1~4 pg I-TEQ/kg bw/day를 만족시키고 있다. 고엽제가 살포된 베트남의 일부 지역, 베트남 참전군인, 세베소 지역 등 극단적인 고농도 오염지역을 제외하면, 일반주민 혈액에서의 PCDDs/Fs 농도는 유럽에서는 14~43 pg TEQs/g lipid, 북아메리카에서는 19~27 pg TEQs/g lipid, 일본에서는 20~22 pg TEQs/g lipid 등의 수준으로 보고되었다 [28]. 혈중 다이옥신 분석은 극미량 분석이며 많은 동족체를 분석해야 하기 때문에 과거에는 분석이 매우 어려워 자료도 충분하지 않았으나 최근에는 분석 방법과 기기의 발전에 따라 활발하게 분석이 이루어지고 있다. 10여 년 전만해도 미국이나 독일에서 약 40 pg TEQs/g lipid 수준의 농도가 보고된 연구결과도 있으나, 최근 들어서는 일반 거주지역의 지역주민들의 혈중 PCDDs/Fs는 20-40 pg TEQs/g lipid 사이의 오염 수준을 보여주고 있다 [29-31]. 10 여 년 전에는 다이옥

**Table 2.** Differences of blood t-PCDDs/Fs by exposure groups, with controlling for age, smoking, BMI

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Model	21678.638 <sup>a</sup>	4	5419.659	33.589	.000 <sup>†</sup>
BMI	513.751	1	513.751	3.184	.083
Age	6777.602	1	6777.602	42.005	.000
Smoking	73.713	1	73.713	.457	.503
Group	1090.013	1	1090.013	6.755	.013

Analysis by GLM :

<sup>†</sup> Model significance: .

<sup>a</sup>R Squared = .789 (Adjusted R Squared = .765)

**Table 3.** Exposure and outcome biomarkers of PCDDs/Fs in workers, residents near incinerators, and control residents

	Mean±SD (minimum-maximum)				(F, $\eta^2$ ) P-value
	Workers at the MSW <sup>1)</sup> incinerators (n=13)	Residents near the MSW incinerators (n=16)	Residents near the industrial incinerator (n=10)	Control residents (n=6)	
Age(years)	39.9 ± 9.7 (29-64) <sup>†</sup>	47.7 ± 8.9 (23-63)	58.5 ± 12.6 (42-80)	30.5 ± 13.3 (22-57)	.000
Female(%)	0.0	56.3	40.0	50.0	.013
Smoking(%)	38.5	12.5	80.0	66.0	.000
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	22.9 ± 2.3 (18.9-26.5)	23.2 ± 2.7 (18.5-27.7)	23.3 ± 3.1 (18.1-27.1)	23.9 ± 2.6 (20.1-26.1)	.818
Body burden of dioxin (ng TEQ/kg bw)	1.7±1.4 (0.0-5.0)	3.2±2.2 (0.4-7.4)	12.2±6.8 (3.4-21.9)	1.6±0.7 (0.5-2.5)	.008
Hypertension(%)	0.0	18.8	30.0	0.0	.125
$\gamma$ -GTP <sup>2)</sup> (U/L)	43.1±27.9 (15-103)	31.8±24.2 (10-82)	23.1±16.4 (10-64)	19.8±12.2(11-42)	.588
Cholesterol(mg/dL)	196.8±40.6 (106-242)	172.0±24.3 (142-226)	178.5±30.6 (134-234)	174.3±32.8 (137-223)	.874
Triglyceride(mg/dL)	121.9±91.8 (47-397)	103.0±50.6 (34-179)	183.4±156.7 (41-491)	134.0±75.0 (61-268)	.785
FBS <sup>3)</sup> (mg/dL)	89.9±12.1 (74-126)	87.2±8.9 (74-108)	94.7±17.2 (79-139)	94.7±24.1 (74-141)	.822
MDA <sup>4)</sup> ( $\mu\text{mol/mol creatinine}$ )*	129.6±60.3 (69.0-236.9)	110.1±36.2 (50.5-190.6)	268.5±79.4 (115.9-383.2)	126.5±64.5 (63.9-247.2)	.000*
8-OHdG <sup>5)</sup> $\mu\text{g/g creatinine}$	16.6±8.9 (5-38)	13.4±4.4 (6-23)	17.0±16.1 (5-54)	18.5±13.2 (7-43)	.534

<sup>1)</sup> Municipal solid waste, <sup>2)</sup>  $\gamma$ -Glutamyltransferase, <sup>3)</sup> Fasting blood sugar, <sup>4)</sup> Malondialdehyde, <sup>5)</sup> 8-hydroxydeoxyguanosine

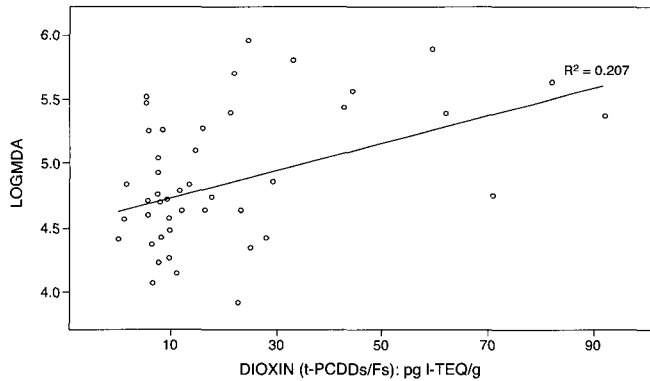
\* statistically significant by generalized linear Model, after controlling for smoking and age

<sup>†</sup> range

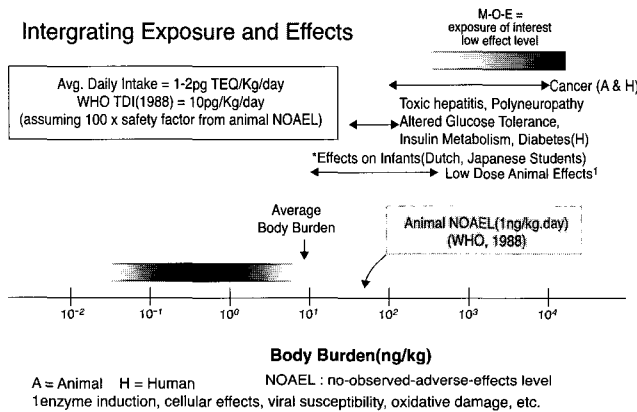
**Table 4.** Exposure-effect relationship between t-PCDDs/Fs and MDA

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Intercept	485.704	1	485.704	.098	.756
BMI	6036.960	1	6036.960	1.218	.277
Age	3833.310	1	3833.310	.774	.385
t-PCDDs/Fs	22462.484	1	22462.484	4.533	.041
Smoking	34588.919	2	17294.460	3.490	.042

Analysis by GLM : Model significance: .003  
R<sup>2</sup> = 0.316



**Figure 1.** Exposure-effect relationship between blood t-PCDDs/Fs and log(MDA).



**Figure 2.** Integrating exposure of PCDDs/Fs and effects.

신에 대한 경각심 부족으로 다이옥신 관리가 이루어지지 않았기 때문에 농도가 높았을 가능성도 있고, 혈중 다이옥신에 대한 분석법의 제한점 등의 문제가 있을 수 있다. 이번 산업폐기물 소각장 주변지역주민들의 혈중 PCDDs/Fs 수준은 국내 다른 조사 결과와 외국의 오염 수준을 살펴볼 때에도 국내 일부 산업폐기물 소각장에서의 t-PCDDs/Fs 배출 수준은 우려할 만 하다.

본 연구에서는 1988년 NATO에서 제안한 국제적으로 가장 많이 사용되고 있는 국제 독성등가계수(I-TEFs)에 의해 환

산된 독성등가치(TEQs)를 제시했지만, 다이옥신류의 독성치를 산정할 때, 다이옥신 유사 PCB를 포함하여 독성치를 제시하기도 한다. 이들 PCBs의 경우는 WHO에서 1997년에 제안한 12가지 이성질체에 대한 I-TEFs [32]를 적용하여 독성 등가치를 계산한다. 양윤희 등의 연구에 의하면, 국내 1개 공단의 근로자와 일반 주민의 PCBs의 TEQ 값은 근로자가 7.32 pg TEQs/g lipid로 일반주민 7.20 TEQs/g lipid에 비해 약간 높았으나, 외국의 경우 [30]와 비교해 볼 때 일반 배경농도에 해당되어 본 연구에서는 PCBs

농도를 I-TEFs 계산에서 포함시키진 않았다.

그렇다면 산업폐기물 소각장 주변지역 주민에게서 혈중 PCDDs/Fs 수준이 높은 것은 인근의 소각장과 관련이 있다고 볼 수 있는가? PCDDs/Fs 이성질체의 분포는 오염원과 관련하여 특정 분포를 보이는 경우도 보고되고 있어 [34-37], 인근의 식품에서의 오염 패턴과 지역주민에게서 나타난 오염패턴의 차이를 분석하는 것을 통해, 지역주민에게서 PCDDs/Fs가 높아진 것에 대한 원인을 규명해 볼 수 있으므로, 토양오염과 식품오염, 지역주민의 PCDDs/Fs 증가의 연관성에 대한 정밀 조사가 필요하다.

국내의 연구 결과에 따르면 PCDDs/Fs 노출에 따른 건강영향은 다양한 형태로 나타나고 있다 (Figure 2). PCDDs/Fs 노출 수준이 높은 월남전 참전군인 [38], 베트남 고엽제 살포지역 주민 [39], 이태리 세베소 지역 주민 [40] 및 가네미유 사건 [41,42]의 환자들에서는 고농도 노출 형태로 염소성 좌창 [43], 암 [44], 독성 간염 [45], 말초신경염 [38], 자궁내막증 [46], 혈당 및 인슐린 대사이상 [12-16], 갑상선대사이상 [47], 지방대사이상 [7,9], 학습장애 [48] 등 다양한 건강영향이 확인되었다. PCDDs/Fs 인체 부하량이 10 ng TEQ/Kg와 같은 저농도 노출에서도 효소 발현의 유도 [49] 및 산화성 손상 [50-52] 등의 효과가 보고되고 있다.

본 연구에서는 PCDDs/Fs 인체 부하량이 10 ng TEQ/Kg와 같은 저농도 노출에서도 산화성 손상 등의 영향이 실지 사람들에게서도 관찰됨을 확인하였다. 연령 증가나 흡연이 산화성 스트레스를 증가시키는 요인으로 작용하고 있다고 보고되고 있으며, 또한 소각장에서 배출되는 PCDDs/Fs나 카드뮴 등 중금속이 이러한 산화성 스트레스를 유발하는 요인으로 작용할 수도 있다 [53]. MDA와 8-OHdG는 인체에 산화성 손상(oxidative damage)을 모니터링 할 수 있는 생물학적인 지표(biomarkers)로 유용하게 쓰인다 [50-54]. 본 연구 결과에서는 PCDDs/Fs 노출과 관련하여 MDA가 더 민감하

게 반응하는 것으로 파악되었다. 이러한 결과는 PCDDs/Fs 등 산업폐기물 소각장에서 배출되는 유해물질이 지용성인 경우가 많아서 지방 과산화 지표인 MDA와의 관련성이 유의하게 나온 것으로 생각된다. 이것으로 보면, 산업폐기물 소각장 주변 지역주민은 다른 지역 주민에 비해 유의하게 높은 산화성 스트레스(Oxidative stress)에 노출된 것으로 보인다. 조사된 산업폐기물 소각장 주변 지역주민 중 60%는 산화성 스트레스가 증가된다고 보고되는 10 ng TEQ/kg bw의 PCDDs/Fs 인체 부하량 수준을 이미 넘어서고 있다. 산화성 손상은 감염병에 대한 세포 매개의 면역을 억제시키기도 하고, 호흡성 알레르기를 악화시키며, DNA 손상을 가져오며, 장기적인 폭로 하에서는 암 발생에 관여하기도 한다 [55-59]. 식품, 농약의 영향, 농촌 지역주민들에게서의 생활습관 등 다른 요인들이 이들 산화성 손상을 증가시키는 요인들로 작용할 수도 있어 해당 지역에 대한 정밀조사가 필요하다. 동물실험에서 산화성 손상을 일으키는 것으로 확인된 10 ng TEQ/kg bw의 PCDDs/Fs 인체 부하량의 낮은 노출 수준에서도 사람에게서 산화성 손상이 나타나므로 PCDDs/Fs 1일 허용섭취량을 1~4 pg I-TEQ/kg bw/day에서 1 pg I-TEQ/kg bw/day으로 엄격히 관리할 필요성이 있다.

본 연구의 제한점으로 첫째, 본 연구는 두 군데의 도시고형폐기물 소각장, 한 군데의 산업폐기물 소각장만을 조사하여 본 연구의 결과를 일반화하는 데에는 한계가 있다. 특별히 중소형 및 산업폐기물 소각장 근로자 및 주변 일반주민들의 PCDDs/Fs 노출 및 건강영향에 대한 조사가 더 이루어져야 한다. 둘째, 본 연구는 단면조사 연구로 노출과 건강 영향을 평가할 때, 인과관계 추정시 제한을 가질 수밖에 없으며, 노출 시기에 따른 다양한 건강 영향을 평가할 수 없는 한계를 지닌다. 셋째, 본 조사는 소각장 주변 환경평가와 지역주민들의 섭취식품조사, 식습관 조사를 실시하지 못했으며, 그러므로 특정 오염원이 지역주민들의 PCDDs/Fs 중

가의 원인인지를 밝혀 내는 데는 한계를 지닌다. 이러한 여러 제한점에도 불구하고, 본 연구에서는 국내에서 소각장의 PCDDs/Fs 노출과 건강영향조사를 시작하여 일부 소각장의 PCDDs/Fs 노출이 근로자와 주변 지역주민들에게 유해한 건강 영향을 가져올 수준에 육박했음을 밝힌 것은 큰 의미를 지닌다고 본다. 향후 조사 시에는 카드뮴, 수은, 납, 다방향족탄화수소(polyaromatic hydrocarbon) 등을 포함하여 소각장에서 배출되는 유해물질에 대한 보다 세밀한 노출 평가와 더불어 당 및 갑상선, 성 호르몬 대사, cytochrome P450 1B와 1A 효소 활성화 등 보다 민감한 건강지표에 대한 조사가 함께 이루어져야 한다.

국내 전체 14,791개 소각장의 대부분인 97%가 소규모 소각장이고, 중대 규모 소각장은 각각 2.4%와 0.6%에 지나지 않는다. 이중 산업폐기물 소각장은 전체 소각장 중 69.4%를 차지하고 있다. 대규모 도시고형폐기물 소각장에 비해 중소형 및 산업폐기물 소각장의 관리가 상대적으로 소홀한 것으로 파악되고 있다. 본 연구 대상이 일부 지역으로 국한되긴 했지만, 산업폐기물 소각장에서의 PCDDs/Fs 등 유해물질 배출이 근로자와 지역주민들에게 유해한 건강영향을 유발할 수 있는 수준으로 파악되었으므로, 이들 유해물질에 대한 배출 기준 강화, 유해물질 및 건강 영향 모니터링 강화 등의 적절한 대책 마련이 강구되어야 할 것이다.

## 요약 및 결론

최근에 논란이 되었던 한 산업폐기물 소각장 지역주민의 유해물질 노출 수준과 건강영향을 국내 도시고형폐기물 소각장 근로자와 주변 지역주민 및 대조군 지역주민과 비교 평가해보았다. 산업폐기물 소각장 주변 지역주민의 PCDDs/Fs 인체 부하량 평균은 12.2 ng TEQ/kg bw으로 조사된 도시고형폐기물 소각장 근로자와 도시고형폐기물 소각장 지역주민, 대조군 지역주민의 PCDDs/DFs 인체 부하량 평균 1.7, 3.2, 1.6 ng TEQ/kg bw보

다 유의하게 높았다. 또한 산업폐기물 소각장 주변 지역주민의 PCDDs/Fs 1일 섭취량 평균은 6.3 pg I-TEQ/kg bw/day으로 조사된 도시고형폐기물 소각장 근로자와 도시고형폐기물 지역주민, 대조군 지역주민의 PCDDs/Fs 1일 섭취량 평균 0.9, 1.6, 0.8 pg I-TEQ/kg bw/day보다 유의하게 높았다. 산업폐기물 소각장 주변 지역주민 중 WHO가 권장하는 기준치 1~4 pg I-TEQ/kg bw/day PCDDs/Fs 1일 허용섭취량을 만족하는 비율은 30%에 지나지 않았다. 산업폐기물 소각장 지역주민 중 60%는 산화성 손상이 보고되는 10 ng TEQ/kg bw의 PCDDs/Fs 인체 부하량 수준을 넘어서고 있었다. 동물실험에서 산화성 손상을 일으키는 것으로 확인된 PCDDs/Fs 10 ng TEQ/kg bw의 노출 수준에서도 사람에게서 산화성 손상이 나타나므로 PCDDs/Fs 1일 허용섭취량을 1~4 pg I-TEQ/kg bw/day에서 1 pg I-TEQ/kg bw/day으로 보다 엄격히 관리할 필요성이 있다. 또한 일부 소각장이긴 하지만, 장기 노출시 PCDDs/Fs 배출로 인한 건강장애가 우려되므로 이에 대한 적절한 대책이 강구되어야 한다.

## 참고문헌

1. 환경부. 지속가능한 자원순환형 사회 확립을 위한 제2차 국가 폐기물관리 종합 계획 2002
2. Flesch-Janys D, Becher H, Gurn P, Jung D, Konietzko J, Manz A, Papke O. Elimination of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in occupationally exposed persons. *J Toxicol Environ* 1996; 47(4): 363-78
3. Pollitt F. Polychlorinated dibenzodioxins and polychlorinated dibenzofurans *Regul Toxicol Pharmacol* 1999; 30: S63-8
4. Yang YH, Kim BH, Chang YS. Analysis of PCDDs/Fs and PCBs in human blood and characteristics of contamination sources *Anal Sci Technol* 2001; 14(2): 34-43
5. 장재연, 임종한, 권호장, 최예용. (주)금호환경 주변지역 주민건강조사 연구(시민환경연구소 연구용역 보고서). 2002
6. US EPA. Estimating exposure to dioxin-like compounds : Vol II. Properties, sources, occurrence and background exposures. Office of Research & Development Washington DC ; 1994

7. Crow KD. Lipid profiles in dioxin-exposed workers. *Lancet* 1979; 1(8123): 982
8. US EPA: Vol. II., Estimating exposure to dioxin-like compounds. US EPA EPA/600/6-88/005Cd; 1994.
9. Lovati MR, Galbussera M, Franceschini G, Weber G, Resi L, Tanganelli P, Sirtori CR. Increased plasma and aortic triglycerides in rabbits after acute administration of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Toxicol Appl Pharmacol* 1984; 75(1): 91-97
10. Vartiainen T, Saarikoski S, Jaakkola JJ, Tuomisto J. PCDD, PCDF and PCB concentration in human milk from two areas in Finland. *Chemosphere* 1997; 34(13): 2571-2583
11. Walker AE, Martin JV. Lipid profiles in dioxin-exposed workers. *Lancet* 1979; 1(8113): 446-47
12. Longnecker MP, Michalek JE. Serum dioxin level in relation to diabetes mellitus among Air Force veterans with background levels of exposure. *Epidemiology* 2000; 11(1): 44-48
13. Calvert GM, Sweeney MH, Deddens J, Wall DK. Evaluation of diabetes mellitus, serum glucose, and thyroid function among United States workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Occup Environ Med* 1999; 56(4): 270-76
14. Cranmer M, Louie S, Kennedy RH, Kern PA, Fonseca VA. Exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) is associated with hyperinsulinemia and insulin resistance. *Toxicol Sci* 2000; 56: 431-36
15. Michalek JE, Akhtar FZ, Kiel JL. Serum dioxin, insulin, fasting glucose, and sex hormone-binding globulin in veterans of Operation Ranch Hand. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84 (5): 1540-43
16. Henriksen GL, Ketchum NS, Michalek JE, Swaby JA. Serum dioxin and diabetes mellitus in veterans of Operation Ranch Hand. *Epidemiology* 1997; 8: 252-58
17. Sweeney MH, Mocarelli P. Human health effects after exposure to 2,3,7,8-TCDD. *Food Addit Contam* 2000; 17(4): 303-16
18. Birnbaum LS, Tuomisto J. Non-carcinogenic effects of TCDD in animals. *Food Addit Contam* 2000; 17(4): 275-88
19. Kim JS, Lim HS, Cheong HK. An epidemiologic study report on Health Impacts of Agent Orange in Korean Vietnam veterans. 1996 (Korean)
20. Kim JS, Kang HK, Lim HS, Cheong HK, Lim MK. A Study on the correlation between categorization of the individual exposure levels to agent orange and serum dioxin levels among the Korean Vietnam veterans. *Kor J Prev Med* 2001; 34(1): 80-88 (Korean)
21. 신동천. 임종환, 양지연, 장윤석, 임영욱, 박종연. 서울시 자원회수시설 주변지역 주민 건강 영향조사 · 연구(1차년도 연구용역 보고서). 2001
22. 신동천. 임종환, 양지연, 장윤석, 임영욱, 박종연. 서울시 자원회수시설 주변지역 주민 건강 영향조사 · 연구(2차년도 연구용역 보고서). 2002
23. Knapik JJ, Burse RL and Vogel JA. Height, weight, percent body fat, and indices of adiposity for young men and women entering the U.S. Army. *Aviat Space Environ Med* 1983; 54(3): 223-31
24. WHO European Centre for Environment and Health International Programme on Chemical Safety. Assessment of the health risk of dioxins: re-evaluation of the Tolerable Daily Intake (TDI), Executive Summary, WHO consultation, May 25-29, Switzerland ; 1998
25. Van den Berg M, Birnbaum L, Bosveld AT, Brunstrom B, Cook P, Feeley M, Giesy JP, Hanberg A, Hasegawa R, Kennedy SW, Kubiak T, Larsen JC, van Leeuwen FX, Liem AK, Nolt C, Peterson RE, Poellinger L, Safe S, Schrenk D, Tillitt D, Tysklind M, Younes M, Waern F, Zacharewski T. Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environ Health Perspect* 1998; 106(12): 775-92
26. Iida T, Hirakawa H, Matsueda T, Nagayama J and Nagata T. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and related compounds: correlations of levels in human tissues and in blood. *Chemosphere* 1999; 38(12): 2767-74
27. Ewers U, Wittsiepe J, Schrey P, Selenka F. Levels of PCDD/PCDF in blood fat as indices of the PCDD/PCDF body burden in humans. *Toxicol Lett* 1996; 88: 327-34
28. Kumagai S, Koda S, Miyakita T, Yamaguchi H, Katagi K, Yasuda N, Polychlorinated dibenzo-p-dioxin and dibenzofuran concentrations in the serum samples of workers at continuously burning municipal waste incinerators in Japan. *Occup Environ Med* 2000; 57(3): 204-10
29. Wittsiepe J, Schrey P, Ewers U, Wilhelm M, Selenka F. Decrease of PCDD/F levels in human blood--trend analysis for the German population, 1991-1996. *Environ Res* 2000 ; 83(1): 46-53
30. Jimenez B, Hernandez LM, Gonzalez MJ. Levels of PCDDs and PCDFs in serum samples of non-exposed individuals living in Madrid (Spain). *Organohalogen Compounds* 1995; 26: 249-253
31. Iida T. Hirakawa H, Matsueda T, Takenaka S, Nagayama J. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and related compounds: the blood levels of young Japanese women. *Chemosphere* 1999; 38(15): 3497-3502
32. Van den Berg M, Birnbaum L, Bosveld AT, Brunstrom B, Cook P, Feeley M, Giesy JP, Hanberg A, Hasegawa R, Kennedy SW, Kubiak T, Larsen JC, van Leeuwen FX, Liem AK, Nolt C, Peterson RE, Poellinger L, Safe S, Schrenk D, Tillitt D, Tysklind M, Younes M, Waern F, Zacharewski T. Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environ Health Perspect* 1998; 106(12): 775-92
33. Focant JF, Eppe G, Pirard C, Massart AC, Andre JE, De Pauw E. Levels and congener distributions of PCDDs, PCDFs and non-ortho PCBs in Belgian foodstuffs-assessment of dietary intake. *Chemosphere* 2002; 48(2): 167-79
34. Choi DM, Hu SJ, Jeong JY, Won KP. Analysis of dioxin in meat by HRGC/HRMS. *Anal Sci Technol* 2001; 14(1): 88-93
35. Hansson M, Grimstad T, Rappe C. Occupational exposure to polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in a magnesium production plant. *Occup Environ Med* 1995; 52(12): 823-26
36. Papke O, Ball M, Lis A. PCDD/PCDF in humans, a 1993-update of background data. *Chemosphere* 1992; 25(7-10): 1101-10
37. Tepper A, Burt S, Piacitelli L, Patterson DG Jr. Serum levels of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in pulp and paper mill workers. *Chemosphere* 1997; 34(5-7): 1587-603
38. Michalek JE, Akhtar FZ, Arezzo JC, Garabrant DH, Albers JW. Serum dioxin and peripheral neuropathy in veterans of Operation Ranch Hand. *Neurotoxicology* 2001; 22(4): 479-90
39. Schechter A, Dai LC, Papke O, Prange J, Constable JD, Matsuda M, Thao VD, Piskac AL. Recent dioxin contamination from Agent Orange in residents of a southern Vietnam city. *J Occup Environ Med* 2001; 43(5): 435-43
40. Bertazzi PA, Bernucci I, Brambilla G, Consonni D, Pesatori AC. The Seveso studies on early and long-term effects of dioxin exposure: a review. *Environ Health Perspect* 1998; 106 Suppl 2: 625-33
41. Yao Y, Takasuga T, Masunaga S, Nakanishi J. Detailed study on the levels of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, polychlorinated dibenzofurans and polychlorinated biphenyls in Yusho rice oil. *Chemosphere* 2002; 46(9-10): 1461-69
42. Faroon O, Jones D, de Rosa C. Effects of polychlorinated biphenyls on the nervous



- system. *Toxicol Ind Health*. 2001; 16(7-8): 305-33.
43. Brodtkin RH, Schwartz RA. Cutaneous signs of dioxin exposure. *Am Fam Physician* 1984; 30(3): 189-94
  44. Bertazzi PA, Consonni D, Bachetti S, Rubagotti M, Baccarelli A, Zocchetti C, Pesatori AC. Health effects of dioxin exposure: a 20-year mortality study. *Am J Epidemiol* 2001; 153(11): 1031-44
  45. Michalek JE, Ketchum NS, Longnecker MP. Serum dioxin and hepatic abnormalities in veterans of Operation Ranch Hand. *Ann Epidemiol* 2001; 11(5): 304-11
  46. Rier SE, Martin DC, Bowman RE, Dmowski WP, Becker JL. Endometriosis in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*) following chronic exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Fundam Appl Toxicol* 1993; 21(4): 433-41
  47. Kohn MC. Effects of TCDD on thyroid hormone homeostasis in the rat. *Drug Chem Toxicol* 2000; 23(1): 259-77
  48. Schantz SL, Bowman RE. Learning in monkeys exposed perinatally to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin(TCDD). *Neurotoxicol Teratol* 1989; 11(1): 13-19
  49. Narasimhan TR, Craig A, Arellano L, Harper N, Howie L, Menache M, Birnbaum L, Safe S. Relative sensitivities of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin-induced Cyp1a-1 and Cyp1a-2 gene expression and immunotoxicity in female B6C3F1 mice. *Fundam Appl Toxicol* 1994; 23(4): 598-607
  50. Shertzer HG, Nebert DW, Puga A, Ary M, Sonntag D, Dixon K, Robinson LJ, Cianciolo E, Dalton TP. Dioxin causes a sustained oxidative stress response in the mouse. *Biochem Biophys Res Commun* 1998; 253(1): 4-8
  51. Park JY, Shigenaga MK, Ames BN. Induction of cytochrome P4501A1 by 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin or indolo(3,2-b)carbazole is associated with oxidative DNA damage. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93(6): 2322-27
  52. Tritscher AM, Seacat AM, Yager JD, Groopman JD, Miller BD, Bell D, Sutter TR, Lucier GW. Increased oxidative DNA damage in livers of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin treated intact but not ovariectomized rats. *Cancer Lett* 1996; 98(2): 219-25
  53. Hengstler JG, Bolm-Audorff U, Faldum A, Janssen K, Reifenrath M, Gotte W, Jung D, Mayer-Popken O, Fuchs J, Gebhard S, Bienfait HG, Schlink K, Dietrich C, Faust D, Epe B, Oesch F. Occupational exposure to heavy metals: DNA damage induction and DNA repair inhibition prove co-exposures to cadmium, cobalt and lead as more dangerous than hitherto expected. *Carcinogenesis* 2003; 24(1): 63-73
  54. Hong YC, Kim H, Im MW, Lee KH, Woo BH, Christiani DC. Maternal genetic effects on neonatal susceptibility to oxidative damage from environmental tobacco smoke. *J Natl Cancer Inst* 2001; 93(8): 645-647
  55. Omaye ST. Metabolic modulation of carbon monoxide toxicity. *Toxicology* 2002 ; 180(2): 139-50
  56. Cai L, Kang YJ. Oxidative stress and diabetic cardiomyopathy: a brief review. *Cardiovasc Toxicol* 2001; 1(3): 181-93
  57. Cavallo D, Iavicoli I, Setini A, Marinaccio A, Perniconi B, Carelli G, Iavicoli S. Genotoxic risk and oxidative DNA damage in workers exposed to antimony trioxide. *Environ Mol Mutagen* 2002; 40(3): 184-89
  58. Ma JY, Ma JK. The dual effect of the particulate and organic components of diesel exhaust particles on the alteration of pulmonary immune/inflammatory responses and metabolic enzymes. *J Environ Sci Health Part C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev*. 2002; 20(2): 117-47
  59. Ong CN, Shen HM, Chia SE. Biomarkers for male reproductive health hazards: are they available? *Toxicol Lett* 2002; 134(1-3): 17-30