

발 간 등 록 번 호

11-B551172-000002-14

WWW.NCC.RE.KR

VOL.1

# 벤젠

BENZENE

—  
발암 요인 보고서





# 벤젠

BENZENE

발암 요인 보고서

## KEY FINDINGS

- IARC(국제암연구소) 발암 물질 분류에서 사람에게 발암성이 확인된 물질로 분류함(Group 1)
- 색깔이 없는 투명한 액체로 휘발성이 강해 휘발유와 비슷한 냄새가 나며, 휘발성으로 인해 주로 공기 중으로 배출되므로 쾌적한 실내공기를 위한 관리가 필요함
- 플라스틱, 합성 섬유 제조, 고무, 세제, 농약 등의 생활에 필요한 생활용품을 만드는 기초 원료로 사용되고 있으며, 사용할 때 벤젠이 실내에서 배출될 수 있음. 또한 자동차 배기가스, 휘발유에서 벤젠이 노출될 수 있으며, 담배 연기에도 벤젠이 미량 함유되어 있음
- 벤젠에 낮은 농도라도 오랫동안 지속적으로 노출되면 백혈병 등 혈액암이 발생할 위험이 있음

### 01 노출 현황

#### 환경적 노출

벤젠은 석유 정제과정에서 생산되는 화학물질이며, 휘발성이 강해 특유의 냄새를 내는 방향족탄화수소의 하나입니다. 정유 공장 등 벤젠을 제조하거나 산업 현장에 사고 등이 발생하여 인근에 거주하는 경우, 자동차 배기가스에 함유된 벤젠에 노출되는 경우가 환경성 벤젠 노출의 대표적인 예입니다. 일반적 환경에서는 건축 자재, 페인트, 바닥 접착제, 카펫, 매트 가구용 왁스 등에 함유된 벤젠이 호흡기를 통해 우리 몸으로 들어올 수 있으며, 일반인에게 벤젠 노출이 발생하는 가장 큰 요인은 담배연기입니다.

#### 산업 현장 노출



#### 자동차 배기가스 노출



#### 일상생활



#### 직업적 노출



벤젠은 원유의 정제 과정에서 생산되며, 광범위한 화학 제품, 플라스틱, 합성 섬유 제조 등의 기초 원료로 사용됩니다.

따라서 정유공장, 석유화학 공장 근로자, 석유제품을 운송하는 업무의 근로자는 벤젠에 노출될 수 있으며, 휘발유에도 벤젠이 미량 함유되어 있기 때문에 주유 관련 업무의 근로자도 벤젠에 노출될 수 있습니다.

이 외에도 고무, 페인트 제조, 인쇄업 등 다양한 업종에서 벤젠 노출이 발생할 수 있습니다.

## 02 연구에서의 인체 발암성

국제보건기구 산하의 국제암연구소(IARC)는 벤젠을 인간에서 급성골수성백혈병을 유발하는 확실한 발암물질로 분류하고 있으며, 다수의 인간 대상 연구에서 벤젠 노출이 급성 골수성 백혈병, 비호지킨 림프종, 만성 림프구성 백혈병, 만성 골수성 백혈병, 소아의 급성 골수성 백혈병 위험도를 높이는 것으로 나타났습니다. 그 외에도 다발골수종, 폐암도 제한적이지만 보고되고 있습니다.

## 03 노출 기준

### • 환경부

- 실내 공기 벤젠 권고 기준:  $30\mu\text{g}/\text{m}^3$
- 연간 대기 중 벤젠 평균 수준:  $5\mu\text{g}/\text{m}^3$
- 하천·호수에서의 사람 건강 보호 벤젠 수준:  $0.01\text{mg}/\text{L}$
- 지하수(생활용수) 함유된 벤젠 수준:  $0.015\text{mg}/\text{L}$
- 먹는 물 수질 기준상 벤젠 수준:  $0.01\text{mg}/\text{L}$
- 토양 오염 벤젠 노출 기준:  $1\sim 3\text{mg}/\text{kg}$ (우려기준),  $3\sim 9\text{mg}/\text{kg}$ (대책 기준)

### • 고용노동부

- 1일 평균 8시간 작업 노출 환경에서 벤젠 노출 기준:  $0.5\text{ppm}$

### • 식품의약품안전처

- 인체에 발암원성으로 알려져 있거나 의심되는 물질로 현저한 치료 효과를 가진 제제를 제조하기 위하여 사용이 불가피할 경우 허용되는 벤젠 제한 농도 :  $2\text{ppm}$

## 04 노출 저감법

벤젠 노출은 주로 산업현장에서 발생하기 때문에, 산업현장에서 발생하는 벤젠을 적절히 관리하는 것이 노출 저감법의 핵심입니다. 근로자들은 주로 호흡기를 통해 벤젠에 노출되는데, 노출 저감을 위해서 대기 중에 배출되는 벤젠을 적절한 환기 설비를 통해 제거해주어야 합니다.



## 05 제언

벤젠은 주로 산업현장 및 가정에서 사용하는 유류 제품에서 많이 발생하여 공기 중으로 이동하며 배출됩니다. 이렇게 발생된 벤젠은 호흡을 통하여 흡입 되어 체내에 약 50%가 흡수되며, 흡연을 할 경우 벤젠의 체내 흡수율이 65%가 더 높다고 보고되고 있습니다. 벤젠에 지속적으로 노출될 경우 혈액에 문제가 생겨 백혈병, 모든 림프관 관련 조혈기계의 암, 비호지킨 림프종 발생 위험도를 높이기 때문에 벤젠에 노출될 수 있는 산업현장에 종사하는 사람들 및 산업현장의 환경을 적절하게 잘 관리해주는 것이 필요합니다.

# 벤젠

Benzene

- [CAS<sup>1)</sup> 번호] 71-43-2
- [UN<sup>2)</sup> 번호] 1114
- 무색의 투명한 액체로 달콤한 냄새가 나며 휘발성과 물에 잘 섞이지 않고 불이 잘 붙는 성질을 가짐
- 플라스틱 생활용품, 합성 고무, 세제, 농약 등의 화학 물질 제조에 사용됨
- 벤젠에 장기간 노출된 경우, 백혈병 등 혈액암이 발생할 위험이 있다고 알려져 있음
- IARC(국제암연구소) 발암 물질 분류에서 사람에게 발암성이 확인된 물질로 분류함(Group 1).

## 01

# 노출 현황

## 일반 인구집단에서의 환경적 노출

벤젠은 정유 공장 등 벤젠을 제조하거나 사용하는 산업 현장에 사고 등이 발생할 경우 인근에 거주하는 일반 인구집단에 노출될 수 있다. 또한 흡연을 하거나 흡연자가 있는 환경에서도 벤젠에 노출될 수 있다. 이외의 일반적인 환경에서는 자동차 배기가스에서 소량 노출될 수 있고 건축 자재, 페인트, 바닥 접착제, 카펫, 매트, 가구용 왁스 등에 함유된 벤젠이 휘발되어 호흡기를 통해 우리 몸으로 들어올 수 있다. 노출 경로 중 물과 음식 섭취로 인한 노출보다 공기로 인한 노출이 월등히 높다 (IARC, 2012).



- 1) CAS : Chemical Abstract Service Register Number, 미국 화학회에서 운영하는 고유 숫자 식별자로 화학구조나 조성이 확정된 화학물질에 부여된 고유 번호
- 2) 유엔 경제사회이사회에 설치된 위험물운송전문가위원회로부터 운송 위험 및 유해성이 있는 화학 물질에 부여된 번호



## 직업적 노출

벤젠은 원유의 정제 과정에서 생산되며, 광범위한 화학 제품, 플라스틱, 합성 섬유 제조 등의 기초 원료로 사용된다. 따라서 벤젠에 대한 직업적 노출은 정유 공장 및 석유화학 공장 근로자, 석유 제품을 운송하는 업무에서 용제의 공기 중 흡입 또는 피부를 통해 노출된다. 휘발유에도 벤젠이 미량 함유되어 있으므로 원유 배송 및 주유소에서 근무하는 사람도 벤젠 노출이 가능하다. 벤젠은 석유화학산업의 기초 원료이기 때문에, 고무, 페인트 제조, 인쇄업 등 다양한 업종에서 벤젠 노출이 발생할 수 있다(Nordlinder & Ramnas, 1987).

## 02

# 발암성

3) 화학 물질 분류·표지 세계 조화 시스템 (GHS, Globally Harmonized System of Classification and Labelling of Chemicals)에 근거하여 제정함

구분	분류
IARC(국제암연구소)	Group 1(인간에게 발암성이 확인된 물질)
NTP(미국 국립 독성 프로그램)	K(인간에게 발암성이 있는 것으로 알려진 물질을 말함)
USEPA(미국 환경청)	Group A(인간에게 발암성이 확인된 물질)
ACGIH(미국 산업위생전문가협회)	A1(인간에게 발암성이 확인된 물질)
EU ECH(유럽 화학물질청)	Category 1(인간에 대한 잠재적 발암성이 알려진 물질)
NITE(일본 국립기술평가원)	Category 1A(인간에게 발암성이 있는 것으로 알려진 물질)

## 인체 발암성

다수의 인간 대상 연구에서 벤젠 노출이 급성 골수성 백혈병(Acute Myeloid Leukaemia; AML), 비호지킨 림프종(Non-Hodgkin Lymphoma: NHL), 만성 림프구성 백혈병(Chronic lymphocytic leukaemia; CLL), 다발골수종(Multiple myeloma; MM), 만성 골수성 백혈병(Chronic Myeloid Leukaemia; CML), 소아의 급성 골수성 백혈병(AML) 및 폐암 위험도를 유의하게 높이는 것으로 나타났다.

### 01 백혈병

#### A. 급성 골수성 백혈병(Acute Myeloid Leukaemia: AML)<sup>4)</sup>

벤젠 노출과 급성 골수성 백혈병의 연관성을 살펴보기 위해 다수의 직업 코호트 연구 결과들에서 벤젠 노출이 급성 골수성 백혈병을 일으킨다고 보고하였다.

1972년에서 1987년 사이에 중국 12개 도시에서 벤젠에 노출된 근로자 74,828명과 노출되지 않은 근로자 35,805명에 대한 대규모 코호트 연구를 통해 벤젠 노출군과 비노출군을 구분하여 림프종, 백혈병, 다발골수종을 포함하는 림프조혈기계 악성 종양과 혈액학적 장애로 인한 사망률과 기타 질병으로 인한 사망률을 비교하였다. 그 결과, 벤젠 노출군에서 비노출군에 비해 백혈병 하위 유형 중 급성 골수성 백혈병 발생률만 3.1배(95% CI: 1.2-10.7)로 유의하게 높았다(Yin et al., 1996b).

1987년 이후에 발표된 코호트 연구들에서도 벤젠 노출이 있는 여러 산업군과 나라들에서 벤젠 노출과 급성 골수성 백혈병 위험 간에 관련성이 있는 것으로 보고하였다(Hayes et al., 1997; Rushton & Romaniuk, 1997; Divine et al., 1999; Guenel et al., 2002; Collins et al., 2003; Glass et al., 2003; Bloemen et al., 2004; Gun et al., 2006; Kirkeleit et al., 2008).

#### B. 급성 림프구성 백혈병(Acute lymphocytic leukaemia; ALL)

1987년부터 1989년까지 상하이에 거주하는 486명의 백혈병 환자와 502명의 건강한 대조군에 대한 연구에서 직업적으로 벤젠에 노출된 그룹의 급성 림프구성 백혈병 위험이 크게 증가한 것으로 나타났다. 화학 물질 제조 산업 근로자에서 벤젠의 노출이 백혈병 위험도를 1.7배 높이는 것으로 나타났으며(95% CI: 1.1-2.6), 벤젠 노출 기간 15년 이상인 집단이 15년 미만 노출된 집단보다 급성 림프구성 백혈병의 위험도가 3.3배(95% CI: 1.6-6.9; P-trend < 0.01) 높은 것으로 나타났다(Adegoke et al., 2003).

Yin (1996b)의 연구에 의하면 비노출 근로자에 비해 벤젠에 노출된 근로자의 초과 사망위험도는

4) 최근 WHO 분류에 따라 급성 골수성 백혈병에는 신생물(neoplasm), 급성 비림프구성 백혈병(Acute Non-myeoid Leukaemia; ANLL)도 포함한다(Swerdlow et al., 2016).

백혈병이 2.3배(95% CI: 1.1-5.0), 악성 림프종이 4.5배(95% CI: 1.3-28.4)였으며 암 발생 위험도는 백혈병이 2.6배(95% CI: 1.3-5.7), 악성 림프종이 3.5배(95% CI: 1.2-14.9), 림프조혈 악성 종양이 2.6배(95% CI: 1.5-5.0)로 통계적으로 유의하게 높았다.

미국에서 수행한 연구들에서는 벤젠의 노출과 급성 골수성/림프구성 백혈병의 관계에 대한 근거가 부족하였다. 아이오와주와 미네소타주에서 다양한 직업적 노출과 백혈병 위험 사이의 연관성을 평가하기 위해 513명을 대상으로 역학 연구 자료들을 수집하였고, 총 7건의 연구 중 2건의 직업 환경 노출 연구에서만 벤젠이 급성 림프구성 백혈병의 위험도를 유의하게 높이는 것으로 나타났다 (Decoufle et al., 1983. RR=3.8, 95% CI: 1.1-10.2/ Travis et al., 1994, RR=3.4, 95% CI: 1.9-6.1).

### C. 만성 골수성 백혈병(Chronic Myeloid Leukaemia; CML) ▼

석유 산업 및 기타 환경의 여러 코호트 연구에서 벤젠과 만성 골수성 백혈병 간의 관계를 연구했으나 통계적으로 유의하지 않았다. 두 개의 장기 추적한 코호트 연구에서 벤젠 노출이 증가할수록 만성 골수성 백혈병 위험이 증가하는 것으로 나타났다(Adegoke, 2003; Rushton & Romaniuk, 1997). 그 중, Rushton & Romaniuk(1997) 연구에서는 직업 벤젠 누적 노출 수준이 1.65-4.78ppm 인 노출군에서 연평균 0.65 미만 노출군보다 만성 골수성 백혈병 위험이 2.5배(95%CI: 0.4-14.7) 증가하는 것으로 나타났다. Adegoke(2003)의 연구에서도 벤젠의 노출군이 비노출군에 비해 만성 골수성 백혈병의 위험도가 5배(95% CI: 1.8-13.9) 높았다.

### D. 비호지킨 림프종(Non-Hodgkin Lymphoma)<sup>5)</sup> ▼

#### 만성 림프구성 백혈병(Chronic lymphocytic leukaemia; CLL)

여러 국가에서 시행한 연구들에서 비호지킨 림프종의 종류 중 하나인 만성 림프구성 백혈병에 대한 연구 결과는 벤젠이 해당 암의 위험성을 보이지만 통계적으로 명확한 해석을 하기 어렵다고 밝혔다. 호주와 프랑스에서 수행한 직업적 벤젠 노출 코호트 내 환자-대조군 연구에서 벤젠 노출이 증가함에 따라 만성 림프구성 백혈병(비호지킨 림프종의 일종)의 위험도가 증가하는 경향은 있었으나 유의하지는 않았다(Glass et al., 2003; Guenel et al., 2002).

영국도 위의 결과와 마찬가지로 석유 근로자를 대상으로 한 코호트 연구에서 벤젠 노출 증가에 따른 만성 림프구성 백혈병 위험에 대한 일부 증거가 발견되었지만 사무직 근로자와 현장직 근로자가 혼재되어 분석되었고, 이를 보정하는 통계 분석 방법이 수행되지 않아 결과의 해석에 논란이 있다고 보고하였다(Rushton & Romaniuk, 1997).

미국 남부에서 실시한 2개의 코호트 연구에서는 만성 림프구성 백혈병의 위험 증가가 발견되었는데, 이는 1950년 이전에 고용된 근로자에서 석유 정제 관련한 업무 중 유지/보수 작업을 한 근로자들만 관련이 있었다(Huebner et al., 2004). 만성 림프구성 백혈병의 표준화 사망비(SMR)는 2.42(95%CI: 1.16-4.45)였고, 비호지킨 림프종은 1.47(95%CI = 0.98-2.11)로 벤젠 노출로 인한 비호지킨 림프종 관련 사망이 당시 일반 인구의 사망에 비해 높았다.

#### 비호지킨 림프종(Non-Hodgkin Lymphoma)

프랑스에서는 1992년부터 1995년까지 비호지킨 림프종을 진단받은 사람들을 대상으로 살펴본 결과 벤젠 노출군이 비노출군에 비해 비호지킨 림프종 위험도가 2배(95% CI: 1.1-3.9) 높았고, 벤젠의 누적 노출 일수가 810일 초과인 경우가 초과하지 않는 경우보다 5.7배(95% CI: 1.4-23.2)로 위험도가 두 배 이상 증가하는 결과를 보였다(Fabbro-Peray et al. 2001).

스웨덴 연구에서는 1990년부터 1998년까지 비호지킨 림프종을 진단받은 성인 중 직업적 벤젠 노출 대상을 조사하였고, 가솔린 산업에서 근무했을 경우는 근무하지 않은 집단에 비해 비호지킨 림프종의 위험도가 1.5배(95% CI: 1.0-2.0) 높은 수준이었다. 또한 가솔린 산업에서 5년 이상 근무한



5) WHO 림프종의 분류에서 비호지킨 림프종(NHL)에는 만성 림프구성 백혈병(CLL)이 하위 유형으로 포함된다(Swerdlow et al., 2016).





- 6) 비호지킨 림프종(NHL) 중 두 번째로 흔한 유형의 여포성 림프종(Follicular Lymphoma)은 천천히 자라며 림프절 크기가 대략 6~12개월마다 두 배로 증가한다.
- 7) 비호지킨 림프종(NHL)의 B세포 림프종 중 50% 이상을 차지하는 유형

경우는 5년 미만 근무한 집단에 비해 비호지킨 림프암의 위험도가 1.9배(95% CI: 1.2-3.1)로 증가하는 양상을 보였다(Dryver et al. 2004).

유럽에서 비호지킨 림프암에 대한 대규모 다기관 환자-대조군 연구를 분석한 결과 벤젠, 톨루엔, 자일렌에 대한 복합 노출과 여포성 림프종 사이<sup>6)</sup>의 상당한 연관성이 있었다(Cocco et al., 2010). 이탈리아의 연구에서도 벤젠, 톨루엔, 자일렌의 고농도 노출군이 미만성 거대 B세포 림프종(diffuse large B-cell lymphoma, DLBCL)<sup>7)</sup> 위험도가 저농도 노출군에 비해 2.1배(95%CI: 1.1-4.3) 높다고 보고하였다(Miligi et al., 2006).

### E. 다발골수종(Multiple myeloma; MM)

벤젠 노출로 인한 다발골수종의 위험성은 하나의 환자-대조군 연구와 9개의 직업 코호트 연구가 있으며 전체 대상자 수는 앞서 언급된 백혈병 및 혈액암의 종류들 중 비교적 적었다.

노르웨이의 연구에서는 석유 정제소 근로자 코호트 연구에서 광범위한 노출을 수반하는 추출 및 초기 운송에 담당하는 근로자에서의 벤젠 노출이 일반 근로자에 비해 다발골수종의 위험도가 2.8 배(95% CI: 1.4-5.9) 증가하였다(Kirkeleit et al., 2008).

1983~2004년에 수행된 7개의 '벤젠 코호트' 연구 결과들을 메타분석한 결과, 벤젠 노출과 다발골수종 위험 간에 통계적으로 유의한 관련성이 있는 것으로 나타났다(SMR=2.13, 95%CI: 1.31-3.46). 이 연구는 코호트 추적 기간을 고려하였고, 첫 노출이 감지된 시점부터 일정 기간이 지난 후의 잠복기를 주목하였다(Infante, 2006).

### F. 호지킨병(Hodgkin disease)

벤젠에 노출된 코호트 연구에서 호지킨병에 대한 환자 수가 매우 적고 그마저도 연관성이 없다고 결론 내리고 있다. 덴마크에서 진행된 한 연구만이 벤젠 노출과 호지킨병의 유의한 위험도 증가를 알리고 있다. 1960년대에 등록된 암 등록 환자-대조군 연구에서 호지킨병을 진단받은 15세 미만의 어린이에 대한 벤젠 노출이 비노출 집단보다 위험도를 4.3배(95%CI: 1.5-12.4) 높인다는 결과를 보였다(Raaschou-Nielsen et al., 2001).

### G. 소아암

백혈병은 소아암의 가장 흔한 유형이며, 벤젠이 소아에서도 백혈병을 유발할 수 있다는 가설로 이어진다. 벤젠은 공기 중 배기 가스, 간접 흡연, 흡연으로 인해 임산부의 태아에게 복합적으로 노출되기도 한다.

1978~1997년 이탈리아 Varese 지방 14세 미만의 어린이에서 호발한 120건의 림프구성/골수성/단핵구성/기타 백혈병 환자와 480건의 대조군을 연구한 결과, 벤젠 농도가 0.1 µg/m<sup>3</sup> 미만인 그룹에 비해 0.1-10µg/m<sup>3</sup> 그룹이 백혈병 발생 위험도가 1.5배(95%CI: 0.9-2.5) 높았고, 10µg/m<sup>3</sup> 이상 그룹은 3.9배(95%CI: 1.4-11.3) 유의하게 백혈병 발생 위험도 커지는 것으로 나타났다(Crosignani et al., 2004).

2002~2007년 만 14세 미만 프랑스 어린이에게서 수집한 자료로 연구한 결과에서도 유의하게 벤젠과 소아암의 연관성이 나타났다. 528명의 백혈병 환자(급성림프구성 백혈병 425건, 급성골수성 백혈병 92건 포함)와 6,147명의 대조군을 분석했을 때, 급성골수성 백혈병이 벤젠 고노출군(≥1.3µg/m<sup>3</sup>)이 저노출군(<1.3µg/m<sup>3</sup>)보다 위험도가 1.6배(95% CI: 1.0-2.4) 증가하였다(Houot et al., 2015).

미국과 스위스의 경우 산모의 설문조사를 통한 직업 노출과 거주 환경 노출을 분석하여 태아 시기에 노출된 벤젠이 백혈병을 일으키는 데 얼마나 영향을 미치는지 보여주었다. 캘리포니아 암 등록부에서 만 6세 미만의 어린이에게서 발병한 급성 림프구성 백혈병 69건과 급성 골수성 백혈병

46건을 대상으로 환자-대조군 연구를 시행하였다. 급성 림프구성 백혈병의 경우, 벤젠 노출원과 2km 이내 거주, 급성 골수성 백혈병의 경우, 벤젠 노출원과 6km 이내 거주한 경우를 노출 대상으로 선정하였다. 두 종류의 백혈병 모두 임신 3기에 벤젠 농도가 1.2ppb 이상 노출되었을 경우가 1.2ppb 미만인 경우보다 급성 림프구성 백혈병이 1.50배(95%CI: 1.08-2.09), 급성 골수성 백혈병이 1.75배(95%CI: 1.04-2.93) 더 많이 발병한 것으로 나타났다(Heck et al., 2014).

스위스는 1990년부터 2000~2008년 말까지 수집한 코호트에서 부모의 직업적 벤젠 노출이 만 16세 미만 아동의 급성 림프구성 백혈병의 위험도가 1.92배(95%CI: 1.18-3.13) 증가하는 결과를 보여줌으로써 생애 초기 벤젠 노출이 소아암(백혈병)을 일으킬 수 있다는 결과를 보여주었다(Spycher et al., 2017).

## 02 폐암 및 기타 암

벤젠에 노출된 근로자에 대한 여러 역학 연구에서 폐암과의 관계를 분석하려고 시도했으나 대부분의 연구에서 뚜렷한 인과성을 입증하진 못했다. 아래의 이전 연구들은 흡연이나 폐암을 유발하는 발암 물질에 대한 복합 노출을 보정하지 않은 한계점이 있었으나 벤젠 누적 노출과 폐암 발생 위험과 관련성이 있는 것으로 나타났다.



1972년에서 1987년 사이에 중국 12개 도시에서 벤젠 노출 근로자 74,828명과 비노출 근로자 35,805명에 대한 대규모 코호트 연구를 통해 벤젠 노출 근로자와 폐암(HR=1.4, 95%CI: 1.0-2.0) 발병 위험에 대해 유의한 관련성이 나타났다(Yin et al., 1996a). 벤젠 노출이 폐암으로 인한 표준화 사망비를 높이는 결과에도 통계적으로 유의한 결과를 보였다(Hayes et al., 1996; Collins et al., 2003; Lynge et al., 1997; Sorahan et al., 2005).

직업 환경 코호트 연구에서도 다른 암 유형(비강, 인·후두 및 소화기계, 신장계, 간·담도계, 비뇨기계, 중추신경계, 피부 등)에 대한 연구 결과를 발표했으나 모두 환자 수가 두 자릿수 혹은 한 자릿수로 적었다. 또한 각 연구 간의 결과에 일관성이 없고 다른 직업적 노출 및 행동 요인으로 인한 잠재적 교란 변수들이 통제되지 않은 점 때문에 벤젠이 다른 암을 유발한다고 주장하려면 이전 연구보다 명확한 연구 방법을 사용한 인간 대상 연구들이 뒷받침되어야 한다고 제언하고 있다.

독일 남성을 대상으로 한 직업 환경 노출-대조군 연구에서 벤젠 노출과 신장암 위험 증가 사이의 연관성이 발견되었지만(Pesch et al., 2000) 캐나다 몬트리올의 연구에서는 연관성에 대한 증거를 확인할 수 없었다(Gerin et al., 1998). 위암과 악성 흑색종을 포함한 다른 암 부위와 연관성이 있었으나 통계적으로 유의하지는 않았다(Schnatter et al., 1996; Consonni et al., 1999; Lewis et al., 2003). 비강암과 위암(Fu et al., 1996) 및 전립선암(Collingwood et al., 1996)에서 발견되었지만 전반적으로 연구 결과들 사이에 일관성이 없었다.

## 동물 실험에서 나타난 암 (IARC, 2013)

마우스(Mouse) 및 랫드(Rat)를 이용하여 벤젠을 흡입 및 경구 투여한 결과, 다양한 부위에서 신생물(암) 형성이 유발되었고 주요 표적 장기는 혈액학적 계통 및 상피 조직이었다. 동물 실험에서 벤젠의 발암성을 보고한 호흡기를 통한 노출 연구들에서 평균 노출 수준은 5~7시간/일 100~960mg/m<sup>3</sup> 사이이며, 노출 기간은 보통 1~2년이었다.

종류	실험결과
 <p>랫드(Rat)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>벤젠에 대한 2년 동안의 경구투여 연구 결과, 벤젠은 수컷 랫드에 특수 피지선 암종, 구강 내 편평 상피 세포와 편평 세포 암종, 피부의 편평 상피 유두종의 발생을 증가시켰다. 벤젠은 암컷 랫드에 짐발선 암종(Zymbal's gland<sup>®</sup>), 편평 상피 세포 유두종, 구강 내 편평 세포 암종의 발생을 촉진했다(NTP, 1986).</li> </ul>
 <p>마우스(Mouse)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>흰색 마우스에서 벤젠을 0.001 mL 용량으로 평생 매주 피하 주사한 7개월~16개월 사이에 30마리 중 16마리가 백혈병으로 폐사하였고, 9개월이 되기 전 8마리는 백혈병 이외의 원인으로 폐사하였다. 하지만, 벤젠 비노출 마우스 35마리 중 30마리에서도 백혈병이 나타났다. 다만, 노출군보다 평균적으로 수명이 길다는 차이점이 있었다(IARC, 1974).</li> <li>흑색 마우스에서 벤젠을 1일 6시간, 주 5일, 총 16주 동안 증기 노출하였다. 300ppm 농도의 벤젠에 노출된 수컷 흑색 마우스는 대조군보다 발암성과 백혈병 발생이 높았다. 100ppm 농도 그룹의 암수컷 흑색 마우스는 대조군의 12% 사망률에 비해 높은 30%의 사망률을 보였고 신생물은 대조군에서 1%, 노출군에서 10% 비율로 발생하였다. 벤젠에 노출되면 골수의 세포질과 줄기세포 수가 감소하는 반면 DNA 합성은 증가하였다(Cronkite EP, 1986).</li> </ul>

8) 외이의 기저부(전복부)에 위치한 피지선

## 03 벤젠 메커니즘

### 흡수, 분포, 대사 및 배설



벤젠은 공기 흡입이나 피부 흡수를 통해 사람에게 잘 흡수된다. 인간 대상 연구에서 1.6~62ppm 범위의 노출 수준에서 흡입된 벤젠의 47~52%까지 폐 안에서 체류하는 것을 발견하였다(Nomiyama & Nomiyama, 1974; Pekari et al., 1992). 흡연을 할 경우, 담배에 있는 32~69ppm의 벤젠의 체내 흡수율이 64% 더 높다고 보고하였다(Yu & Weisel, 1996).

벤젠의 피부를 통한 액체 벤젠의 흡수율(완전 포화 조건에서)은 시간당 약 0.4mg/cm<sup>2</sup>로 흡수율은 소변으로 배출되는 폐놀의 양(배출된 요중 폐놀은 다른 물질로부터 배설된 소변에 대해서는 보정되지 않았다)에 의해 결정되었다(Hanke et al., 1961).

가솔린으로 오염된 지하수(벤젠 약 300µg/l) 사용자 대상의 벤젠 노출 평가 연구에서 벤젠에 오염된 물(367µg/m<sup>3</sup>)로 20분간 샤워한 경우 총 벤젠 노출량은 약 281µg로 추정되었고, 그중 약 40%는 흡입에 의한 것이고 나머지 60%는 피부 흡수를 통한 것이었다(Lindstrom et al., 1994).

체내로 들어온 벤젠은 전신에 빠르게 흡수된다(Winek et al., 1967; Winek & Collom, 1971; Pekari et al., 1992). 대사되지 않은 벤젠은 주로 내쉬는 숨을 통해 배출되지만 체내에 남은 소량이 소변에서도 발견된다(Nomiyama & Nomiyama, 1974). 소변으로 배설되는 부분은 수용성 대사산물의 형태로 배설된다(Kim et al., 2006).

## 벤젠의 발암 기전

벤젠은 산화 스트레스를 유도하는 성질과 유전독성을 일으키는 특성이 있어 DNA 복구를 변형시키거나 유전체 불안정을 유발하며 면역 억제 기능을 하는 것으로 알려져 있다. 이러한 작용들은 세포 증식과 사멸 또는 영양 공급의 차질을 초래하며 만성 염증의 원인이 될 수 있다(Smith et al., 2016; Guo et al., 2020).

### 01 산화 스트레스

DNA에 대한 산화적 손상은 요중 8-OHdG(8-hydroxy-2'-deoxyguanosine)<sup>9)</sup>를 산화 스트레스의 지표로 본다. 직업-환경적으로 벤젠 노출 대상자 대상으로 DNA에 대한 산화적 손상 관련 연구 결과들은 아래와 같다.

Lagorio(1994)의 연구에서 5명의 주유소 직원의 무작위 표본에서 요중 8-OHdG 농도를 측정하였으며 1년간 벤젠과 메틸벤젠에 노출된 7명의 표본을 수집한 결과 유의한 양의 상관관계를 보였고 벤젠과 8-OHdG의 노출-반응 관계를 뒷받침하였다.

Manini et al.(2010)은 이탈리아 파르마에서 239명의 교통경찰, 택시 운전자 및 주유 펌프 작동 직원을 대상으로 요중 핵산 산화-DNA 혹은 RNA가 합성되고 분해되는 과정을 측정했다. 특히 RNA에 대한 산화적 손상과 벤젠의 노출 사이에 관련이 있음을 보여주었다.

Ruchirawat et al.(2010)은 태국에서 주로 벤젠에 직접 노출된 집단(석유화학 실험실 근무자 31명과 주유소 근무자 31명)과 간접 노출된 집단(도심 학생 165명, 시골 학생 111명, 향을 피우는 사원에서 일하는 사람 40명)에서 DNA의 산화적 손상에 대한 연구를 수행하였다. 대조군은 향을 피우지 않는 사무실에서 근무하는 직원들의 샘플을 수집하였다. 고농도의 벤젠에 노출된 집단(주유소 직원; 평균 벤젠 노출, 360.9 $\mu$ g/m<sup>3</sup>)은 대조군보다 백혈구의 8-OHdG 농도가 높았고, 석유화학 실험실 근무자(벤젠 노출 수준, 78.3 $\mu$ g/m<sup>3</sup>) 및 주유소 근무자는 DNA 가닥의 파손 정도가 훨씬 더 높았다.

9) DNA 산화를 나타내는 지표 중 하나이며, 세포 내에서 8-OHdG의 농도는 산화 스트레스의 측정치이다.

### 02 염색체 손상 및 세포유전학적 영향

벤젠 취급 근로자들을 대상으로 한 역학 조사 결과에서 백혈병 환자들에서 특이적으로 발견되는 염색체 5번, 7번, 8번, 21번, 21번의 구조적 이상이 유발된 것으로 보고되었다(Zhang et al., 1998, 1999, 2007; Smith et al., 1998; Kim et al., 2010). 직업적으로 벤젠에 노출된 사람에 대한 다른 연구 중 일반적으로 림프구 또는 정자에서 특정 염색체를 조사한 연구에서 이수성<sup>10)</sup>이 보고되었다(Kim et al., 2004; Xing et al., 2010). 이러한 염색체 이상은 대규모 전향적 연구에서 사람의 암 발생 위험 증가와 관련이 있는 것으로 밝혀졌다(Liou et al., 1999; Hagmar et al., 2004; Boffetta et al., 2007; Bonassi et al., 2007).

벤젠에 노출된 사람들의 염색체에 대한 조사 외에도 일부 연구에서는 벤젠에 노출되었을 가능성이 있는 사람들의 급성 백혈병(AML) 또는 골수이형성 증후군(MDS)의 세포유전학적 변화를 조사했다.

세포유전학적 분석을 통한 사례 보고에서 벤젠 노출로 인한 8건의 급성 골수성 백혈병 사례 중 1개만이 정상 세포핵을 갖고 있었다고 발표하였다. 또한 여러 대규모 백혈병 연구에서 이전에 벤젠에 노출되었을 가능성이 있는 백혈병 환자의 30개 이상의 비정상 핵형을 확인했다. 이는 벤젠이 백혈병 발생을 유도하거나 기여할 수 있는 다양한 세포유전학적 변화를 생성함을 보여주는 사례였다(Zhang et al., 2002).

Irons et al.(2010)은 중국 상하이에서 649건의 골수이형성 증후군(MDS) 사례를 연구하고 80건이 벤젠에 노출되었을 가능성이 있으며 그중 29건은 고농도(> 21ppm) 벤젠에 노출되었을 가능성이 있다고 결론 내리며 벤젠의 노출이 세포유전학적 영향에 직접적인 영향을 미친다고 주장하였다.

10) 염색체의 수가 기본 증가량보다 두 배 증가하거나 감소하는 현상

### 03 DNA 손상 복구에 영향

여러 DNA 반응성 대사산물은 벤젠 대사 과정 중 형성되는 것으로 알려졌으며 병변의 유형과 빈도, 제거에 관여하는 각각의 DNA 복구 시스템, 표적 기관의 복구 능력은 다양한 DNA 대사산물의 영향을 받는다(Winn, 2003; Pandey et al., 2009; Au et al., 2010; Hartwig, 2010).

직업 및 환경에서의 벤젠 노출은 Ravegnini et al.(2015)이 연구한 바와 같이 생체 내 인간 연구에서 DNA 복구 시스템에 영향을 미친다. 벤젠에 노출된 스프레이 페인팅 공장에서 일하는 대상자에서 일부 중요한 세포 조절 및 DNA 복구 유전자의 mRNA 발현이 크게 변형되었다. 이러한 변형에 의해 염색체 손상이 발생할 수 있다(Wang et al., 2012).

### 04 면역억제 기능과 혈액독성학적 기전

벤젠에 대한 급성 노출은 재생불량성 빈혈, 특정 혈구 감소증 및 범혈구 감소증과 같은 혈액 생성 시스템의 질병 및 증상과 관련이 있다(Aksoy et al., 1971; Yin et al., 1987; IARC, 2012). 관련 기전으로 조혈 장애로 인한 면역적격세포의 수 감소로 인한 면역 능력의 기능적 감소와 관련이 있었다(IARC, 2012; McHale et al., 2012). 또한, 여러 연구에서 다양한 수준의 벤젠 관련 혈액 독성이 혈액학적 악성 종양의 발병 및 사망 위험과 관련이 있음을 발견하였다(Aksoy & Erdem, 1978; Yin et al., 1987; Rothman et al., 1997).

벤젠 노출과 변화된 혈구 수 사이의 연관성을 조사한 많은 연구에서 특히 상대적으로 높은 수준의 벤젠 노출(예: >10ppm)로 인한 혈액학적 변화가 보고되었다(Rothman et al., 1996; Ward et al., 1996; Qu et al., 2002; Lan et al., 2004). 일부 연구는 낮은 벤젠 노출 수준(<10ppm)에서도 혈액학적 변화가 발생할 수 있음을 보여주었다(Ward et al., 1996; Zhang, 1996; Qu et al., 2002; Lan et al., 2004; Miao & Fu, 2004; Uzma et al., 2008; Schnatter et al., 2010; Chen et al., 2012; Wang et al., 2012; Zhang et al., 2016).

Qu et al.(2002)의 연구에서 벤젠에 노출된 그룹(4주 평균 중간값 3.8ppm)의 백혈구 수가 벤젠에 노출되지 않은 그룹(대조군)에 비해 적은 양상을 보였다. Lan et al.(2004)의 연구도 마찬가지로, 의류 생산 공장에서 일하는 근로자 중 혈액 독성에 민감한 유전자형을 가진 집단의 백혈구 수가 벤젠 노출이 1ppm 미만인 저농도(중간값 1.2ppm)에서 벤젠에 노출되지 않은 그룹(대조군)보다 적었다.

또한, 벤젠 노출은 호중구<sup>11)</sup> 수 감소와 관련이 있었다. 백혈구의 일종인 호중구의 감소는 약 7.8-8.2ppm 수준의 벤젠 노출에서 관련이 있었다(Schnatter et al., 2010). 그러나 다른 연구에서 발견한 호중구 감소는 성숙되기 이전 단계의 미성숙 호중구로 감염에 반응하는 성숙한 호중구 수와 평균 미립자 부피는 오히려 증가하는 결과를 나타냈기에 일관되게 전체 백혈구 수가 감소했다고 보기는 어렵다(Bogadi-Sare et al., 2003).

마지막으로, 여러 연구에서 벤젠에 노출된 순환하는 혈액 생성 줄기세포와 전구 세포(줄기세포의 후손)를 조사하였다. 이스라엘에서 수행한 단면 연구에서 매우 낮은 수준의 벤젠(0.28-0.41ppm)에 노출된 17명의 정유 공장 근로자와 20명의 노출되지 않은 대조군과 비교하여 살펴본 결과 노출군에서 대조군에 비해 BFU(E)(burst-forming-unit erythroid)와 CFU-GM(Colony-Forming Unit-Granulocyte Macrophage)<sup>12)</sup> 증가하는 것을 관찰할 수 있었다(Quitt et al., 2004).

그러나 10ppm 이상의 고농도 벤젠(평균, 24.2ppm)에 노출된 근로자 10명과 10ppm 미만의 저농도 벤젠(평균, 2.6ppm)에 노출된 근로자 19명, 벤젠에 직업적으로 노출되지 않은 24명의 대조군에 대한 또 다른 연구에서는 노출군의 말초 혈액에서 조혈 전구 세포 집락 형성이 감소하는 결과를 보였다(Lan et al., 2004). 따라서 벤젠의 조혈세포에 대해서도 일관되지 않은 결과들이 나타나 좀 더 많은 인간 대상 연구가 필요함을 제언했다.

11) 백혈구 부분 중 포유류에서 가장 큰 비율 (40~75%)을 차지하는 백혈구이다. 외부 병원체에 대한 1차 방어 활동을 하는 면역 기전의 중심적 역할을 한다.

12) BFU(E) & CFU-GM: 적혈구 전구 세포로 적혈구가 되기 전 단계의 세포를 말함

## 05 면역 세포의 과잉 증식

벤젠 중독 이력이 있는 23명의 피험자에 대한 중국의 사례 보고서와 고농도 벤젠에 노출(50-300ppm)된 17명에 대한 연구에서 골수 이형성증<sup>13)</sup>이 관찰되었고, 면역 세포 중 하나인 T세포의 유전체 증식도 확인되었다(Irons et al., 2005). 벤젠 대사산물인 오르토퀴논(orthoquinone)은 T세포 및 B세포의 증식을 자극하였다. 이 오르토퀴논(orthoquinone)은 암으로 이어지는 돌연변이를 생성하는 DNA 부산물을 형성하는 것으로 알려져 벤젠이 면역 기전과 관련하여 암을 일으킨다는 가설을 뒷받침하였다(Chakravarti et al., 2006).

13) 비정상 혈액 형성 세포가 골수에서 발달하는 증상

## 06 만성 염증

벤젠에 오염된 목재, 짚, 가축 분뇨 등을 요리, 난방용 연료로 사용한 인도의 시골 여성 196명을 노출 집단과 149명의 비노출 대조군과 비교하여 TNF- $\alpha$ (염증의 중요한 매개체), IL-6(전염증성 사이토카인)<sup>14)</sup> 및 IL-8(화학 유인물질 사이토카인)을 살펴보았다(Dutta et al., 2013). 이 연구는 가래 샘플을 수집·분석하고 노출된 여성에서 현저하게 높은 수준의 TNF- $\alpha$ (비노출군에 비해 6.9배)와 상당히 높은 IL-6 및 IL-8이 생성되었으며, 기도 및 폐에 생성되는 염증의 만성적인 발생을 시사한다. 다만 해당 연구의 경우, 미세먼지 입자인 PM<sub>10</sub> 및 포름알데히드와 같은 기타 독성 화학 물질의 복합 노출 염증을 완벽히 보정하지 않은 제한점이 있다고 언급하였다.

14) 면역 세포가 분비하는 단백질을 통틀어 일컫음

## 07 기타 메커니즘

벤젠의 다른 효과는 주로 텔로미어(Telomere) 길이 및 변형과 관련이 있다는 연구들이 보고되었다. Bassig et al.(2015) 연구에서는 고농축 벤젠(> 31ppm)에 노출된 근로자의 평균 텔로미어 길이가 약 10% 증가했다고 발표하였다. 기존 연구들에 따르면 산화 스트레스 상태의 세포 안에는 활성산소로 알려진 손상 유도 물질(damaged molecule)이 축적되는데 이것은 텔로미어의 단축을 가속화하지만 대부분의 암세포는 텔로미어의 길이를 유지시키는 텔로머라아제 효소(Telomerase; 텔로머라아제는 종양의 90%에서 활성화)의 발현을 증가시켰고, 이로 인해 무한한 증식이 가능하다(Schmutz et al., 2020). 결론적으로 벤젠이 텔로미어 길이를 증가시키는 현상이 발암성 기전과 연관된다는 가설에 힘을 실어주고 있다.

# 노출 기준

※ 벤젠 노출 권고/규제 기준(국외/국내)

기관	기준 수치	관련 내용	
세계보건기구 (WHO)	0.000006unit risk	단위 흡입 위험(Unit risk)은 공기 중 1mg/m <sup>3</sup> 농도에서 지속적으로 노출되어 발생할 암 위험 추정치	
	10µg/L	음용수를 통한 1일 평균 섭취 제한기준	
	0.5ppm(TWA)	TLV: Threshold Limit Value, 유해화학물질 허용 농도 - 근로자를 대상으로 작업장에서의 물리적, 화학적 노출에 대한 사전 예방적 생체 지표를 제안하고 기준 수치를 제시 (이하, TLV: 유해화학물질 허용 농도)  TWA: Time Weighted Average, 하루 8시간-주5일 근무를 기준으로 노출되었을 때 해당 수준 미만이 안전한 벤젠의 농도, 피부 표면에 닿는 노출을 의미함	
	2.5ppm(STEL)	STEL: Short Term Exposure Limit, 하루 8시간-주5일 근무를 기준으로 15분 노출되었을 때 해당 수준 미만이 안전한 벤젠의 농도, 피부 표면에 닿는 노출을 의미함	
	225µg/g creatinine (S-phenylmercapturic acid) .5ppm(STEL)	BEI: 체내 생물학적 노출 제한 기준 - 주간 근무 시간 종료 시 소변 내 벤젠 관련 대사체의 생물학적 노출 지수  S-phenylmercapturic acid: 벤젠 노출 모니터링을 위한 적합한 인간 체내 노출 지표	
500µg/g creatinine (t,t-Muconic acid)	t,t-Muconic acid: 저농도 벤젠 노출 모니터링을 위한 적합한 인간 체내 노출 지표		
미국 국립 직업 안전위생 연구소 (NIOSH)	0.1ppm	REL: Recommended Exposure Limit, 권장 노출 한계 작업 환경 내 하루 10시간 공기 중 벤젠 노출 기준	
	500ppm	IDLH: Immediately dangerous to life and health, 생명/건강에 즉각적인 위험 수준  - 생명과 보건에 대한 즉각적인 위험으로부터 탈출할 때 불구 증상이나 건강에 대한 유해한 영향 없이 30분 내에 탈출이 가능한 벤젠 최대 농도	
미국 직업 안전 건강 관리청 (OSHA)	1 ppm	PEL: Permissible exposure limit, 허용노출한계 모든 작업 환경 내 하루 8시간 공기 중 벤젠 노출 기준	
미국 환경청 (EPA)	식수	0.005mg/L	MCL: Maximum Contaminant Level, 최대 오염 수준- 노출 기간 동안 유해한 건강 영향이 발생하지 않을 것으로 예상되는 기준
		0.2mg/L	1일 10kg 체중 기준으로 아동에게 제공되는 음용수의 벤젠 노출 제한 농도
		0.1mg/L	DWEL: Drinking Water Equivalent Level, 음용수 평생 노출 수준 - 해당 물질이 100% 노출된다고 가정할 때 유해한 비발암성 건강 영향이 발생하지 않을 것으로 예상되는 기준
	0.4µg/kg/day	RfD: Reference Dose, 식품 내 총 벤젠 1일 섭취 허용 수준	
미국 식품 의약국 (FDA)	0.005mg/L	플라스틱 또는 유리 물병에 포장된 식수의 총 벤젠 노출 기준	
	2 ppm	액체 손소독제 벤젠 잠정 제한 농도: COVID-19 공중 보건 비상사태 동안 손 소독제에 대한 생산 수요를 충족시키기 위해 이전에는 금지되었던 벤젠의 의약품 첨가 농도를 액체 손소독제에만 일시적으로 허용함	

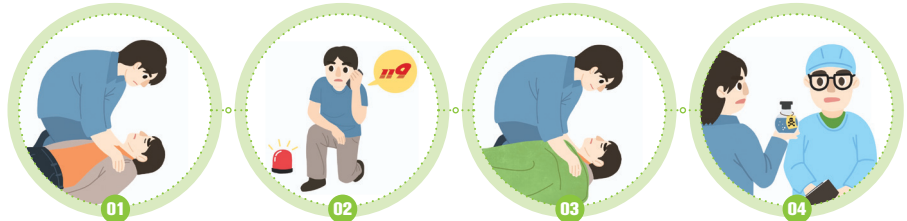
기관	기준 수치	관련 내용	
미국 과학 아카데미 / 전미연구 평의회 (NAS / NRC)	10min	130ppm	
	30min	73ppm	
	60min	52ppm	
	4hours	18ppm	
	8hours	9.0ppm	
	AEGL-1	10min	2,000ppm
		30min	1,100ppm
		60min	800ppm
		4hours	400ppm
		8hours	200ppm
	AEGL-2	10min	9,700ppm
		30min	5,600ppm
		60min	4,000ppm
		4hours	2,000ppm
		8hours	990ppm
AEGL-3	<b>AEGL</b> Acute exposure guideline levels, 급성 노출 제한 수준		
	- AEGL-1: 일반 인구집단에서 노출되었을 시, 현저한 불편함, 자극을 경험할 수 있을 것으로 예상되는 공기 중 농도로 일시적이며 노출을 중단하면 이전 상태로 되돌릴 수 있음		
	- AEGL-2: 일반 인구집단에서 심각하고 오래 지속되는 건강에 악영향을 미칠 것으로 예상되는 수준		
	- AEGL-3: 일반 인구집단에서 생명을 위협하는 건강 영향이나 사망을 경험할 수 있다고 예측되는 수준		
유럽연합 (EU)	3.25mg/m <sup>3</sup>	TWA 8시간   BLV: Biological Limit Value, 생물학적 제한 수준	
유럽 화학 물질청 (ECHA)	소변 샘플	0.3µg/L	BGV: Biological Guidance Value, 생물학적 권고 수준   일반 소변 중 측정 농도
		0.5µg/g creatinine	요중 S-phenylmercapturic acid 검출 농도
	0.05ppm(0.16mg/m <sup>3</sup> )	Occupational Exposure Limits (OELs): 작업장 8시간 노출 시 최대 제한 농도	
독일 유해물질 위원회 (AGS)	0.6ppm(1.9mg/m <sup>3</sup> )		암 위험에 해당하는 작업장 노출 농도 한계 수준   Tolerable risk 1:1,000
	0.06ppm(0.2mg/m <sup>3</sup> )		암 위험에 해당하는 작업장 노출 농도 허용 수준 Acceptable risk 1:10,000
영국 보건 안전청 (HSE)	1ppm(3.25mg/m <sup>3</sup> )	작업장 1일 평균 8시간 근무 시, 벤젠 노출 기준	
덴마크 국립 노동 환경 연구소(NRCWE)	0.5ppm(1.6mg/m <sup>3</sup> )	작업장 1일 평균 8시간 근무 시, 벤젠 노출 기준	
중국 보건부 (MoH)	1.878ppm	작업장 벤젠 노출 제한 농도	
일본 산업위생학회 (JSOH)	1ppm	1일 평균 8시간 근무 시, 산업위생학회에서 제안하는 작업장 관리 농도 수준	
한국 환경부	30µg/m <sup>3</sup>	실내 공기 벤젠 권고 기준 - 신축 공동 주택의 시공자는 공동 주택의 실내 공기 질을 측정하여 입주 개시 전에 입주자들이 잘 볼 수 있는 장소에 공고하여야 함 (다중이용시설 등의 실내공기질관리법 제9조)	
	5µg/m <sup>3</sup>	연간 대기 중 벤젠 평균 수준	
	0.01mg/L	하천·호수에서의 사람 건강 보호 벤젠 수준	
	0.015mg/L	지하수(생활용수) 함유된 벤젠 수준	
	0.01mg/L	먹는 물 수질 기준상 벤젠 수준	
	1~3mg/kg 3~9mg/kg	<b>토양 오염 벤젠 노출 기준</b> 우려 기준: 사람의 건강·재산이나 동물·식물의 생육에 지장을 줄 우려가 있는 토양 오염의 기준 대책 기준: 우려 기준을 초과하여 사람의 건강 및 재산과 동물·식물의 생육에 지장을 주어서 토양 오염에 대한 대책이 필요한 토양 오염의 기준	



기관	기준 수치	관련 내용
국내 고용 노동부	0.5ppm	1일 평균 8시간 작업 노출 환경에서 벤젠 노출 기준
	2.5ppm	하루 8시간-주 5일 근무를 기준으로 15분 노출되었을 때 안전한 벤젠 노출 기준
식품의약 품안전처	2ppm	인체에 발암원성으로 알려져 있거나 의심되는 물질로 현저한 치료 효과를 가진 제제를 제조하기 위하여 사용이 불가피할 경우 허용되는 벤젠 제한 농도

## 05 보호 방법

### 응급 조치



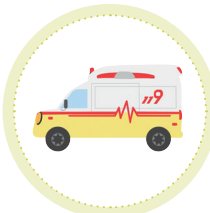
01 피해자를 신선한 공기가 있는 곳으로 옮긴다.

02 119 또는 응급의료기관에 연락한다.

03 피해자를 따뜻하게 해 주고 안정시킨다.

04 의료진에게 사고 물질의 특성을 알려, 적절한 보호 조치를 취할 수 있게 한다.

### 경구



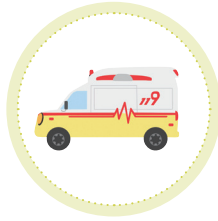
- 구토 방지, 적절한 장비를 이용한 인공호흡 (구강 대 구강 인공호흡은 피할 것), 무의식 시 아무것도 주지 말고, 기도를 열고 한쪽 옆으로 머리를 몸보다 낮게 하여 눕힐 것. 유의식 시 입을 행구고 천천히 음료(물 또는 우유 2~4컵) 공급, 병원 이송

### 경피



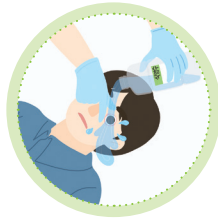
- 다량의 물과 비누를 사용하여 적어도 15분 정도 세척, 오염된 옷과 신발을 제거, 병원 이송

## 흡입



신선한 공기, 산소 공급, 적절한 장비를 이용한 인공호흡  
(피해자가 물질을 섭취하거나 흡입한 경우 구강 대 구강 인공호흡은 피할 것),  
신속히 병원으로 이송

## 안구



눈꺼풀을 위아래로 들어 올리고 20~30분간 다량의 물 또는 생리식염수로 세척, 병원 이송

## 06

# 관계 법령

환경부 국립환경과학원 고시 '화학 물질의 분류 및 표시 등에 관한 규정'에 따르면 벤젠은 발암 물질(1)로 분류되고 있다. 벤젠을 유독물로 지정하여 수입 신고, 영업 등록을 하도록 하고 있으며 취급 시설 검사, 개선 명령 등 관리 기준을 정하고 있다(유해화학물질관리법 제24조).

고용노동부에서는 산업안전보건법 제39조(유해인자의 관리)에 의거하여 근로자의 건강 장애를 유발하는 화학 물질 및 물리적 인자들을 유해 물질로 지정하고, 고용노동부령이 정하는 기준에 따라 분류하여 관리하고 있으며 벤젠을 1군 발암 물질(A1)로 지정하고 있다.

산업재해보상보험법 시행령 제34조(업무상 질병의 인정 기준) 제3항 별표 3과 관련하여, 0.5ppm 이상 노동의 벤젠에 노출된 후 6개월 이상 경과하여 발생한 급만성 골수성 백혈병, 급만성 림프구성 백혈병, 골수형성 이상 증후군, 무형성 빈혈, 골수 증식성 질환, 그리고 0.5ppm 이상 농도의 벤젠에 노출된 후 10년 이상 경과하여 발생한 다발골수종, 비호지킨 림프종을 인정하고 있다. 다만 노출 기간이 10년 미만이라도 누적 노출량이 연 10ppm 이상이거나 과거에 노출되었던 기록이 불분명하여 현재의 노출 농도를 기준으로 10년 이상 누적 노출량이 연 0.5ppm 이상이면 업무상 질병으로 보고 있다.

산업안전보건법상, 벤젠을 제조하거나 사용하는 업무(석유화학 업종만 해당한다), 벤젠을 제조하거나 사용하는 석유화학 설비를 유지·보수하는 업무에 6년 이상 종사한 근로자는 산업안전보건법 시행규칙 제108조에 의거하여 산업안전보건공단에서 건강 관리 수첩을 발급받아 퇴직 후에도 매년 벤젠에 대한 특수 건강진단을 받을 수 있다. 벤젠을 함유하는 고무풀(함유된 용량의 비율이 5% 이하인 것은 제외)도 산업안전보건법시행령 제29조(제조 등이 금지되는 유해 물질)에 의거하여 제조, 수입, 양도, 제공 또는 사용이 금지되는 유해 물질에 해당한다.

# REFERENCES

- Adegoke, O. J., Blair, A., Shu, X. O., Sanderson, M., Jin, F., Dosemeci, M., Addy, C. L., & Zheng, W. (2003). Occupational history and exposure and the risk of adult leukemia in Shanghai. *Ann Epidemiol*, 13(7), 485-494.
- Aksoy, M., Dinçol, K., Akgün, T., Erdem, Ş., & Dinçol, G. (1971). Haematological effects of chronic benzene poisoning in 217 workers. *Occup Environ Med*, 28(3), 296-302.
- Aksoy, M., & Erdem, S. (1978). Followup study on the mortality and the development of leukemia in 44 pancytopenic patients with chronic exposure to benzene. *Blood*, 52(2), 285-292.
- Au, W. W., Giri, A. K., & Ruchirawat, M. (2010). Challenge assay: a functional biomarker for exposure-induced DNA repair deficiency and for risk of cancer. *Int J Hyg Environ Health*, 213(1), 32-39.
- Bassig, B. A., Friesen, M. C., Vermeulen, R., Shu, X.-O., Purdue, M. P., Stewart, P. A., Xiang, Y.-B., Chow, W.-H., Zheng, T., & Ji, B.-T. (2015). Occupational exposure to benzene and non-Hodgkin lymphoma in a population-based cohort: the Shanghai Women's Health Study. *Environ Health Perspect*, 123(10), 971-977.
- Bloemen, L., Youk, A., Bradley, T., Bodner, K., & Marsh, G. (2004). Lymphohaematopoietic cancer risk among chemical workers exposed to benzene. *Occup Environ Med*, 61(3), 270-274.
- Boffetta, P., Van Der Hel, O., Norppa, H., Fabianova, E., Fucic, A., Gundy, S., Lazutka, J., Cebulska-Wasilewska, A., Puskailerova, D., & Znaor, A. (2007). Chromosomal aberrations and cancer risk: results of a cohort study from Central Europe. *Am J Epidemiol*, 165(1), 36-43.
- Bogadi-Šare, A., Zvalič, M., & Turk, R. (2003). Utility of a routine medical surveillance program with benzene exposed workers. *Am J Ind Med*, 44(5), 467-473.
- Bonassi, S., Znaor, A., Ceppi, M., Lando, C., Chang, W. P., Holland, N., Kirsch-Volders, M., Zeiger, E., Ban, S., & Barale, R. (2007). An increased micronucleus frequency in peripheral blood lymphocytes predicts the risk of cancer in humans. *Carcinogenesis*, 28(3), 625-631.
- Cancer, I. A. f. R. o. (1974). Some anti-thyroid and related substances, nitrofurans and industrial chemicals. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man, *IARC Scientific Publications*, 7, 111-140.
- Chakravarti, D., Zahid, M., Backora, M., Myers, E. M., Gaikwad, N., Weisenburger, D. D., Cavalieri, E. L., Rogan, E. G., & Joshi, S. S. (2006). Ortho-quinones of benzene and estrogens induce hyperproliferation of human peripheral blood mononuclear cells. *Leuk Lymphoma*, 47(12), 2635-2644.
- Chen, J., Yu, W., Liu, W., Li, B., Li, Y., Yang, L., & Chen, S. (2012). One-year continuous observation of change in peripheral T cell subsets in workers exposed to low levels of benzene. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*, 30(10), 739-741.
- Cocco, P., t'Mannetje, A., Fadda, D., Melis, M., Becker, N., De Sanjosé, S., Foretová, L., Mareckova, J., Staines, A., & Kleefeld, S. (2010). Occupational exposure to solvents and risk of lymphoma subtypes: results from the EpiLymph case-control study. *Occup Environ Med*, 67(5), 341-347.
- Collingwood, K. W., Raabe, G. K., & Wong, O. (1996). An updated cohort mortality study of workers at a northeastern United States petroleum refinery. *Int Arch Occup Environ Health*, 68(5), 277-288.
- Collins, J., Ireland, B., Buckley, C., & Shepperly, D. (2003). Lymphohaematopoietic cancer mortality among workers with benzene exposure. *Occup Environ Med*, 60(9), 676-679.
- Consonni, D., Pesatori, A. C., Tironi, A., Bernucci, I., Zocchetti, C., & Bertazzi, P. A. (1999). Mortality study in an Italian oil refinery: Extension of the follow-up. *Am J Ind Med*, 35(3), 287-294.
- Cronkite, EP. (1986). Benzene hematotoxicity and leukemogenesis. *Blood Cells*, 12(1), 129-137.
- Crosignani, P., Tittarelli, A., Borgini, A., Codazzi, T., Rovelli, A., Porro, E., Contiero, P., Bianchi, N., Tagliabue, G., & Fissi, R. (2004). Childhood leukemia and road traffic: a population-based case-control study. *Int J Cancer*, 108(4), 596-599.
- Decoufle, P., Blattner, W. A., & Blair, A. (1983). Mortality among chemical workers exposed to benzene and other agents. *Environ Res*, 30(1), 16-25.
- Divine, B. J., Hartman, C. M., & Wendt, J. K. (1999). Update of the Texaco mortality study 1947-93: Part II. Analyses of specific causes of death for white men employed in refining, research, and petrochemicals. *Occup Environ Med*, 56(3), 174-180.
- Dryver, E., Brandt, L., Kauppinen, T., & Olsson, H. (2004). Occupational exposures and non-Hodgkin's lymphoma in Southern Sweden. *Int J Occup Environ Health*, 10(1), 13-21.
- Dutta, A., Roychoudhury, S., Chowdhury, S., & Ray, M. R. (2013). Changes in sputum cytology, airway inflammation and oxidative stress due to chronic inhalation of biomass smoke during cooking in premenopausal rural Indian women. *Int J Hyg Environ health*, 216(3), 301-308.
- Fabbro-Peray, P., Daures, J.-P., & Rossi, J.-F. (2001). Environmental risk factors for non-Hodgkin's lymphoma: a population-based case-control study in Languedoc-Roussillon, France. *Cancer Causes Control*, 12(3), 201-212.
- Fu, H., Demers, P. A., Costantini, A. S., Winter, P., Colin, D., Kogevinas, M., & Boffetta, P. (1996). Cancer mortality among shoe manufacturing workers: an analysis of two cohorts. *Occup Environ Med*, 53(6), 394-398.
- Gérin, M., Siemiatycki, J., Désy, M., & Krewski, D. (1998). Associations between several sites of cancer and occupational exposure to benzene, toluene, xylene, and styrene: Results of a case-control study in Montreal. *Am J Ind Med*, 34(2), 144-156.
- Glass, D. C., Gray, C. N., Jolley, D. J., Gibbons, C., Sim, M. R., Fritschi, L., Adams, G. G., Bisby, J. A., & Manuell, R. (2003). Leukemia risk associated with low-level benzene exposure. *Epidemiology*, 569-577.
- Guénel, P., Imbernon, E., Chevalier, A., Crinquand-Calastreng, A., & Goldberg, M. (2002). Leukemia in relation to occupational exposures to benzene and other agents: A case-control study nested in a cohort of gas and electric utility workers. *Am J Ind Med*, 42(2), 87-97.
- Gun, R. T., Pratt, N., Ryan, P., & Roder, D. (2006). Update of mortality and cancer incidence in the Australian petroleum industry cohort. *Occup Environ Med*, 63(7), 476-481.
- Guo, H., Zhang, Z., Jiang, Z., Chen, M., Einaga, H., & Shangguan, W. (2020). Catalytic activity of porous manganese oxides for benzene oxidation improved via citric acid solution combustion synthesis. *J Environ Sci*, 98, 196-204.
- Hagmar, L., Strömberg, U., Bonassi, S., Hansteen, I.-L., Knudsen, L. E., Lindholm, C., & Norppa, H. (2004). Impact of types of lymphocyte chromosomal aberrations on human cancer risk: results from Nordic and Italian cohorts. *Cancer Res*, 64(6), 2258-2263.
- Hanke, J., Dutkiewicz, T., & Piotrowski, J. (1961). The Absorption of Benzene through the Skin in Men. *Med Pr*, 12(5), 413-426.
- Hartwig, A. (2010). The role of DNA repair in benzene-induced carcinogenesis. *Chem Biol Interact*, 184(1-2), 269-272.
- Hayes, R. B., Yin, S. N., Dosemeci, M., Li, G. L., Wacholder, S., Chow, W. H., Rothman, N., Wang, Y. Z., Dai, T. R., & Chao, X.-J. (1996). Mortality among

# REFERENCES

- benzene-exposed workers in China. *Environ Health Perspect*, 104(suppl 6), 1349-1352.
- Hayes, R. B., Yin, S. N., Dosemeci, M., Li, G. L., Wacholder, S., Travis, L. B., Li, C. Y., Rothman, N., Hoover, R. N., & Linet, M. S. (1997). Benzene and the dose-related incidence of hematologic neoplasms in China. Chinese Academy of Preventive Medicine--National Cancer Institute Benzene Study Group. *J Natl Cancer Inst*, 89(14), 1065-1071.
  - Heck, J. E., Park, A. S., Qiu, J., Cockburn, M., & Ritz, B. (2014). Risk of leukemia in relation to exposure to ambient air toxics in pregnancy and early childhood. *Int J Hyg Environ Health*, 217(6), 662-668.
  - Houot, J., Marquant, F., Goujon, S., Faure, L., Honoré, C., Roth, M.-H., Hémond, D., & Clavel, J. (2015). Residential proximity to heavy-traffic roads, benzene exposure, and childhood leukemia—the GEOCAP Study, 2002-2007. *Am J Epidemiol*, 182(8), 685-693.
  - Huebner, W. W., Wojcik, N. C., Rosamilia, K., Jorgensen, G., & Milano, C. A. (2004). Mortality updates (1970-1997) of two refinery/petrochemical plant cohorts at Baton Rouge, Louisiana, and Baytown, Texas. *J Occup Environ Med*, 46(12), 1229-1245.
  - IARC. (2012). Chemical agents and related occupations. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum, 100(Pt F), 9-562.
  - Infante, P. F. (2006). Benzene exposure and multiple myeloma: a detailed meta-analysis of benzene cohort studies. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1076(1), 90-109.
  - Irons, R. D., Gross, S. A., Le, A., Wang, X. Q., Chen, Y., Ryder, J., & Schnatter, A. R. (2010). Integrating WHO 2001-2008 criteria for the diagnosis of Myelodysplastic Syndrome (MDS): A case-case analysis of benzene exposure. *Chem Biol Interact*, 184(1-2), 30-38.
  - Irons, R. D., Lv, L., Gross, S. A., Ye, X., Bao, L., Wang, X. Q., Ryder, J., Armstrong, T. W., Zhou, Y., & Miao, L. (2005). Chronic exposure to benzene results in a unique form of dysplasia. *Leuk Res*, 29(12), 1371-1380.
  - Kim, S., Vermeulen, R., Waidyanatha, S., Johnson, B. A., Lan, Q., Rothman, N., Smith, M. T., Zhang, L., Li, G., & Shen, M. (2006). Using urinary biomarkers to elucidate dose-related patterns of human benzene metabolism. *Carcinogenesis*, 27(4), 772-781.
  - Kim, S. Y., Choi, J. K., Cho, Y. H., Chung, E. J., Paek, D., & Chung, H. W. (2004). Chromosomal aberrations in workers exposed to low levels of benzene: association with genetic polymorphisms. *Pharmacogenetics*, 14(7), 453-463.
  - Kim, Y. J., Choi, J. Y., Cho, Y. H., Woo, H. D., & Chung, H. W. (2010). Micronucleus-centromere assay in workers occupationally exposed to low level of benzene. *Hum Exp Toxicol*, 29(5), 343-350.
  - Kirkeleit, J., Riise, T., Bråtveit, M., & Moen, B. E. (2008). Increased risk of acute myelogenous leukemia and multiple myeloma in a historical cohort of upstream petroleum workers exposed to crude oil. *Cancer Causes Control*, 19(1), 13-23.
  - Lagorio, S., Forastiere, F., Iavarone, I., Rapiti, E., Vanacore, N., Perucci, C. A., & Carere, A. (1994). Mortality of filling station attendants. *Scand J Work Environ Health*, 331-338.
  - Lan, Q., Zhang, L., Li, G., Vermeulen, R., Weinberg, R. S., Dosemeci, M., Rappaport, S. M., Shen, M., Alter, B. P., & Wu, Y. (2004). Hematotoxicity in workers exposed to low levels of benzene. *Science*, 306(5702), 1774-1776.
  - Lewis, R., Schnatter, A., Drummond, I., Murray, N., Thompson, F., Katz, A., Jorgensen, G., Nicolich, M., Dahlman, D., & Theriault, G. (2003). Mortality and cancer morbidity in a cohort of Canadian petroleum workers. *Occup Environ Med*, 60(12), 918-928.
  - Lindstrom, A., Highsmith, V., Buckley, T., Pate, W., & Michael, L. (1994). Gasoline-contaminated ground water as a source of residential benzene exposure: a case study. *J Expo Anal Environ Epidemiol*, 4(2), 183-195.
  - Liou, S.-H., Lung, J.-C., Chen, Y.-H., Yang, T., Hsieh, L.-L., Chen, C.-J., & Wu, T.-N. (1999). Increased chromosome-type chromosome aberration frequencies as biomarkers of cancer risk in a blackfoot endemic area. *Cancer Res*, 59(7), 1481-1484.
  - Liu, L., Zhang, Q., Feng, J., Deng, L., Zeng, N., Yang, A., & Zhang, W. (1996). The study of DNA oxidative damage in benzene-exposed workers. *Mutat Res*, 370(3-4), 145-150.
  - Lyngge, E., Andersen, A., Nilsson, R., Barlow, L., Pukkala, E., Nordlinder, R., Boffetta, P., Grandjean, P., Heikkiä, P., & Horte, L.-G. (1997). Risk of cancer and exposure to gasoline vapors. *Am J Epidemiol*, 145(5), 449-458.
  - Manini, P., De Palma, G., Andreoli, R., Mozzoni, P., Poli, D., Goldoni, M., Petyx, M., Apostoli, P., & Mutti, A. (2010). Occupational exposure to low levels of benzene: biomarkers of exposure and nucleic acid oxidation and their modulation by polymorphic xenobiotic metabolizing enzymes. *Toxicol Lett*, 193(3), 229-235.
  - McHale, C. M., Zhang, L., & Smith, M. T. (2012). Current understanding of the mechanism of benzene-induced leukemia in humans: implications for risk assessment. *Carcinogenesis*, 33(2), 240-252.
  - Miao, L., & Fu, H. (2004). Effect of low benzene exposure on workers' peripheral blood parameters of different similar exposure groups. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*, 22(3), 191-193.
  - Miligi, L., Costantini, A. S., Benvenuti, A., Kriebel, D., Bolejack, V., Tumino, R., Ramazzotti, V., Rodella, S., Stagnaro, E., & Crosignani, P. (2006). Occupational exposure to solvents and the risk of lymphomas. *Epidemiology*, 552-561.
  - Nomiyama, K., & Nomiyama, H. (1974). Respiratory retention, uptake and excretion of organic solvents in man. *Int Arch Arbeitsmed*, 32(1), 75-83.
  - Nordlinder, R., & Ramnäs, O. (1987). Exposure to benzene at different work places in Sweden. *Ann Occup Hyg*, 31(3), 345-355.
  - Pandey, A. K., Gurbani, D., Bajpayee, M., Parmar, D., Ajmani, S., & Dhawan, A. (2009). In silico studies with human DNA topoisomerase-II alpha to unravel the mechanism of in vitro genotoxicity of benzene and its metabolites. *Mutat Res*, 661(1-2), 57-70.
  - Pekari, K., Vainiotalo, S., Heikkilä, P., Palotie, A., Luotamo, M., & Riihimäki, V. (1992). Biological monitoring of occupational exposure to low levels of benzene. *Scand J Work Environ Health*, 317-322.
  - Pesch, B., Haerting, J., Ranft, U., Klimpel, A., Oelschlägel, B., & Schill, W. (2000). Occupational risk factors for renal cell carcinoma: agent-specific results from a case-control study in Germany. *Int J Epidemiol*, 29(6), 1014-1024.
  - Program, N. T. (1986). NTP toxicology and carcinogenesis studies of benzene (CAS No. 71-43-2) in F344/N rats and B6C3F1 mice (Gavage Studies). *Natl Toxicol Program Tech Rep Ser*, 289, 1-277.
  - Qu, Q., Shore, R., Li, G., Jin, X., Chi Chen, L., Cohen, B., Melikian, A. A., Eastmond, D., Rappaport, S. M., & Yin, S. (2002). Hematological changes among Chinese workers with a broad range of benzene exposures. *Am J Ind Med*, 42(4), 275-285.
  - Quitt, M., Cassel, A., Yoffe, A., Anatol, A. M., & Froom, P. (2004). Autonomous growth of committed hematopoietic progenitors from peripheral blood of workers exposed to low levels of benzene. *J Occup Environ Med*, 46(1), 27-29.
  - Raaschou-Nielsen, O., Hertel, O., Thomsen, B. L., & Olsen, J. H. (2001). Air pollution from traffic at the residence of children with cancer. *Am J Epidemiol*,

153(5), 433-443.

- Ravegnini, G., Sammarini, G., Hrelia, P., & Angelini, S. (2015). Key genetic and epigenetic mechanisms in chemical carcinogenesis. *Toxicol Sci*, 148(1), 2-13.
- Rothman, N., Li, G. L., Dosemeci, M., Bechtold, W. E., Marti, G. E., Wang, Y. Z., Linet, M., Xi, L. q., Lu, W., & Smith, M. T. (1996). Hematotoxicity among Chinese workers heavily exposed to benzene. *Am J Ind Med*, 29(3), 236-246.
- Rothman, N., Smith, M. T., Hayes, R. B., Traver, R. D., Hoener, B.-a., Campleman, S., Li, G.-L., Dosemeci, M., Linet, M., & Zhang, L. (1997). Benzene poisoning, a risk factor for hematological malignancy, is associated with the NQO1 609C→T mutation and rapid fractional excretion of chlorzoxazone. *Cancer Res*, 57(14), 2839-2842.
- Ruchirawat, M., Navasumrit, P., & Settachan, D. (2010). Exposure to benzene in various susceptible populations: co-exposures to 1, 3-butadiene and PAHs and implications for carcinogenic risk. *Chem Biol Interact*, 184(1-2), 67-76.
- Rushton, L., & Romaniuk, H. (1997). A case-control study to investigate the risk of leukaemia associated with exposure to benzene in petroleum marketing and distribution workers in the United Kingdom. *Occup Environ Med*, 54(3), 152-166.
- Schmutz, I., Mensenkamp, A. R., Takai, K. K., Haadsma, M., Spruijt, L., de Voer, R. M., Choo, S. S., Lorbeer, F. K., van Grinsven, E. J., Hockemeyer, D., Jongmans, M. C., & de Lange, T. (2020). TINF2 is a haploinsufficient tumor suppressor that limits telomere length. *Elife*, 9.
- Schnatter, A. R., Armstrong, T. W., Nicolich, M. J., Thompson, F. S., Katz, A. M., Huebner, W. W., & Pearlman, E. D. (1996). Lymphohaematopoietic malignancies and quantitative estimates of exposure to benzene in Canadian petroleum distribution workers. *Occup Environ Med*, 53(11), 773-781.
- Schnatter, A. R., Kerzic, P. J., Zhou, Y., Chen, M., Nicolich, M. J., Lavelle, K., Armstrong, T. W., Bird, M. G., Lin, L., & Fu, H. (2010). Peripheral blood effects in benzene-exposed workers. *Chem Biol Interact*, 184(1-2), 174-181.
- Smith, M. T., Guyton, K. Z., Gibbons, C. F., Fritz, J. M., Portier, C. J., Rusyn, I., DeMarini, D. M., Caldwell, J. C., Kavlock, R. J., & Lambert, P. F. (2016). Key characteristics of carcinogens as a basis for organizing data on mechanisms of carcinogenesis. *Environ Health Perspect*, 124(6), 713-721.
- Smith, M. T., & Zhang, L. (1998). Biomarkers of leukemia risk: benzene as a model. *Environ Health Perspect*, 106(suppl 4), 937-946.
- Sorahan, T., Kinlen, L., & Doll, R. (2005). Cancer risks in a historical UK cohort of benzene exposed workers. *Occup Environ Med*, 62(4), 231-236.
- Spycher, B. D., Lupatsch, J. E., Huss, A., Rischewski, J., Schindera, C., Spoerri, A., Vermeulen, R., Kuehni, C. E., Group, S. P. O., & Group, S. N. C. S. (2017). Parental occupational exposure to benzene and the risk of childhood cancer: A census-based cohort study. *Environ Int*, 108, 84-91.
- Swerdlow, S. H., Campo, E., Pileri, S. A., Harris, N. L., Stein, H., Siebert, R., Advani, R., Ghielmini, M., Salles, G. A., & Zelenetz, A. D. (2016). The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 127(20), 2375-2390.
- Travis, L. B., Li, C. Y., Zhang, Z. N., Li, D. G., Yin, S. N., Chow, W. H., Li, G. L., Dosemeci, M., Blot, W., Fraumeni, J. F., Jr., & et al. (1994). Hematopoietic malignancies and related disorders among benzene-exposed workers in China. *Leuk Lymphoma*, 14(1-2), 91-102.
- Uzma, N., Khaja Mohinuddin Salar, B., Kumar, B. S., Aziz, N., David, M. A., & Reddy, V. D. (2008). Impact of organic solvents and environmental pollutants on the physiological function in petrol filling workers. *Int J Environ Res Public Health*, 5(3), 139-146.
- Wang, Q., Ye, R., Ye, Y.-j., Wan, J.-x., Sun, P., Zhu, Y., Au, W., & Xia, Z.-l. (2012). mRNA expression levels among cell regulatory and DNA damage genes in benzene-exposed workers in China. *J Occup Environ Med*, 54(12), 1467-1470.
- Ward, E., Hornung, R., Morris, J., Rinsky, R., Wild, D., Halperin, W., & Guthrie, W. (1996). Risk of low red or white blood cell count related to estimated benzene exposure in a rubberworker cohort (1940-1975). *Am J Ind Med*, 29(3), 247-257.
- Winek, C., Collom, W., & Wecht, C. (1967). Fatal benzene exposure by glue-sniffing. *Lancet*, 289(7491), 683.
- Winek, C. L., & Collom, W. D. (1971). Benzene and toluene fatalities. *J Occup Environ Med*, 13(5), 259-261.
- Winn, L. M. (2003). Homologous recombination initiated by benzene metabolites: a potential role of oxidative stress. *Toxicol Sci*, 72(1), 143-149.
- Xing, C., Marchetti, F., Li, G., Weldon, R. H., Kurtovich, E., Young, S., Schmid, T. E., Zhang, L., Rappaport, S., & Waidyanatha, S. (2010). Benzene exposure near the US permissible limit is associated with sperm aneuploidy. *Environ Health Perspect*, 118(6), 833-839.
- YIN, S., LI, G., HU, Y., ZHANG, X., JIN, C., INOUE, O., SEIJI, K., KASAHARA, M., NAKATSUKA, H., & IKEDA, M. (1987). Symptoms and signs of workers exposed to benzene, toluene or the combination. *Ind Health*, 25(3), 113-130.
- Yin, S. N., Hayes, R. B., Linet, M. S., Li, G. L., Dosemeci, M., Travis, L. B., Li, C. Y., Zhang, Z. N., Li, D. G., & Chow, W. H. (1996). A cohort study of cancer among benzene-exposed workers in China: Overall results. *Am J Ind Med*, 29(3), 227-235.
- Yin, S. N., Hayes, R. B., Linet, M. S., Li, G. L., Dosemeci, M., Travis, L. B., Zhang, Z. N., Li, D. G., Chow, W. H., Wacholder, S., & Blot, W. J. (1996). An expanded cohort study of cancer among benzene-exposed workers in China. Benzene Study Group. *Environ Health Perspect*, 104 Suppl 6(Suppl 6), 1339-1341.
- Yu, R., & Weisel, C. (1996). Measurement of benzene in human breath associated with an environmental exposure. *J Exp Anal Environ Epidemiol*, 6(3), 261-277.
- Zhang, B. (1996). Investigation of health status in workers exposed to low-level benzene. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi (Chinese journal of preventive medicine)*, 30(3), 164-166.
- Zhang, G.-h., Ji, B.-q., Li, Y., Zheng, G.-q., Ye, L.-l., Hao, Y.-h., Ren, J.-c., Zhou, L.-f., Xu, X.-w., & Zhu, Y. (2016). Benchmark doses based on abnormality of WBC or micronucleus frequency in benzene-exposed Chinese workers. *J Occup Environ Med*, 58(2), e39-e44.
- Zhang, L., Eastmond, D. A., & Smith, M. T. (2002). The nature of chromosomal aberrations detected in humans exposed to benzene. *Crit Rev toxicol*, 32(1), 1-42.
- Zhang, L., Rothman, N., Li, G., Guo, W., Yang, W., Hubbard, A. E., Hayes, R. B., Yin, S., Lu, W., & Smith, M. T. (2007). Aberrations in chromosomes associated with lymphoma and therapy-related leukemia in benzene-exposed workers. *Environ Mol Mutagen*, 48(6), 467-474.
- Zhang, L., Rothman, N., Wang, Y., Hayes, R. B., Li, G., Dosemeci, M., Yin, S., Kolachana, P., Titenko-Holland, N., & Smith, M. T. (1998). Increased aneusomy and long arm deletion of chromosomes 5 and 7 in the lymphocytes of Chinese workers exposed to benzene. *Carcinogenesis*, 19(11), 1955-1961.
- Zhang, L., Rothman, N., Wang, Y., Hayes, R. B., Yin, S., Titenko-Holland, N., Dosemeci, M., Wang, Y. Z., Kolachana, P., & Lu, W. (1999). Benzene increases aneuploidy in the lymphocytes of exposed workers: a comparison of data obtained by fluorescence in situ hybridization in interphase and metaphase cells. *Environ Mol Mutagen*, 34(4), 260-268.

## 발암 요인 보고서 ( 벤젠 )

### 발간에 참여하신 분들

#### 국립암센터 연구진

박은영 국립암센터 암예방사업부

김병미 국립암센터 암예방사업부

김효선 국립암센터 암예방사업부

신보혜 국립암센터 암예방사업부

#### 영역별 참여 전문가

김형렬 가톨릭대학교 서울성모병원

예신희 산업안전보건연구원



# 벤젠

BENZENE

발암 요인 보고서

