

발 간 등 록 번 호

11-B551172-000009-14

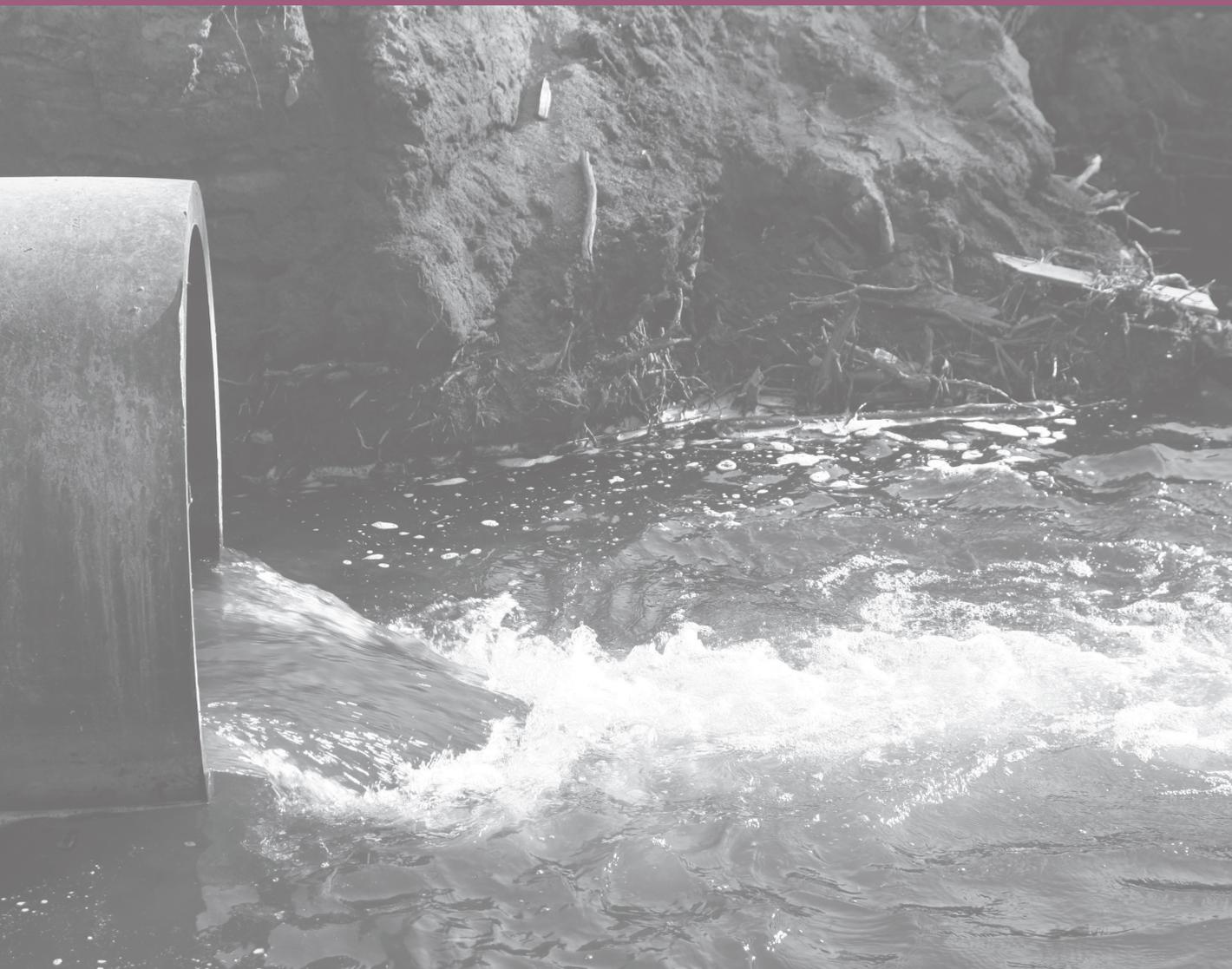
WWW.NCC.RE.KR

VOL.1

폴리염화비페닐류

POLYCHLORINATED BIPHENYLS, PCBs

—
발암 요인 보고서



폴리염화 비페닐류

POLYCHLORINATED
BIPHENYLS, PCBs

발암 요인 보고서

KEY FINDINGS

- IARC(국제암연구소) 발암 물질 분류에서 사람에게 발암성이 확인된 물질로 분류함(Group 1)
- 전 세계적으로 토양, 수질, 공기중에서 흔하게 검출되는 물질이며, 주로 오염된 물과 토양, 오염된 물질을 섭취하는 과정 등 모든 환경에서 노출되고 있음
- 악성흑색종을 일으키는 주요 원인물질이지만, 면역계, 신경계, 내분비계, 생식능력 등에 영향을 미치는 것으로 나타나 다양하게 인체에 유해한 영향을 줄 수 있으므로, 모든 암의 발생할 위험이 있음
- 환경오염물질인 PCBs는 식품(어패류, 육류, 유제품) 섭취를 통한 노출이 대부분을 차지하며, 지방 축적 부위 섭취를 줄이는 등 적절한 조리법을 통해 PCBs 섭취를 줄이는 것이 필요함

01 노출 현황

환경적 노출

폴리염화비페닐류는 벤젠이나 염소와 같은 화학물질들이 결합된 형태로 구성되어 있으며, 전 세계적으로 토양, 수질, 공기중에서 흔하게 검출되는 물질입니다. 주로 오염된 물과 토양으로부터 오염된 물질을 섭취하는 과정, 또는 호흡기 및 피부흡수를 통해서도 인체내로 들어올 수 있으며, 노출경로의 90%는 식품(곡물류, 어패류, 육류, 유제품)을 통해 발생합니다.

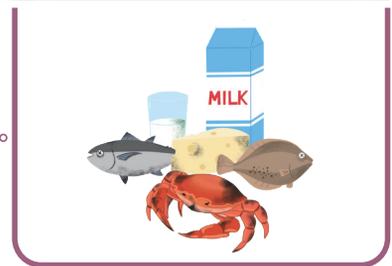
공기와 토양을 통한 흡입(호흡 및 피부)



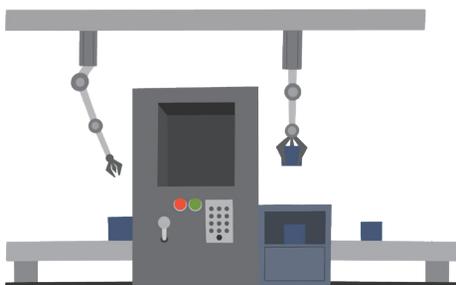
오염된 음용수 섭취



오염된 식품(어패류, 유제품)



직업적 노출



폴리염화비페닐류는 주로 변압기나 축전기의 절연유로 사용되며, 페인트, 복사지, 토너, 접착제, 테이프, 방화 재료 등의 제조 과정에도 필요하므로, 이와 같은 생산 및 제조하는 공장에서 근무하는 근로자들에게 노출될 수 있습니다.

1970년대 이후부터는 폴리염화비페닐류의 상업적 생산 및 사용이 법적으로 금지되면서 현재는 폐기물 소각 및 재활용, 화재 등의 과정에서 발생하고 있으며, 이와 관련된 업무에 종사하는 사람들에게도 노출될 수 있습니다.

02 연구에서의 인체 발암성

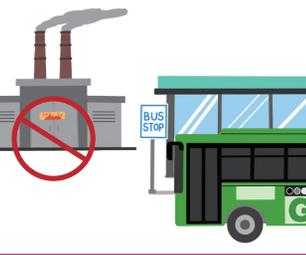
국제보건기구 산하의 국제암연구소(IARC)는 폴리염화비페닐류를 인간에서 악성흑색종을 유발하는 확실한 발암물질로 분류하고 있으며, 비호지킨 림프종, 유방암과의 관련성도 보고되고 있습니다. 그 외에도 제한적이지만 간암, 위암, 대장암 등 모든 암의 발생할 위험이 보고되고 있습니다.

03 노출 기준

- 환경부 : 2ppm (오염 변압기 폐기 기준치)
- 고용노동부 : $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ (작업환경 기준상 근로자 평균 노출 기준치)
- 식품의약품안전처 : 0.3mg/kg (어류 내 농도 제한 기준치)

04 노출 저감법

폴리염화비페닐류(PCBs) 노출 저감의 핵심은 근로환경에서는 중기의 축적 방지를 위해 적절히 환기시키는 것이 중요하며, 일상생활에서 전기제품 등의 지정 폐기물을 정해진 방법으로 분리수거하고, 폴리염화비페닐류가 생성될 수 있는 불법 소각을 피하는 것입니다. 또한 식품으로부터의 노출을 줄이기 위해서는 기름에 튀기는 것보다 삶은 조리법을 선택하여 PCBs 섭취를 줄이는 것입니다.

			
<p>PCBs에 접촉이 있을 수 있는 근로자는 불침투성 보호구를 착용하고, 노출 기준을 넘는 응급상황 시 호흡용 보호구 착용하기</p>	<p>일상생활에서 전기제품 등은 지정폐기물을 정해진 방법으로 분리수거 하기</p>	<p>폴리염화비페닐류가 생성될 수 있는 불법 소각 금지 및 대중교통 수단 이용하여 환경오염 줄이기</p>	<p>식품에서 지방 함량이 높은 육류, 어류 등에 많으므로, 지방 축적 부위 섭취를 가급적 줄이고, 기름에 튀기는 것보다 삶은 조리법을 선택하여 PCBs 섭취 줄이기</p>

05 제언

폴리염화비페닐류(PCBs)는 악성흑색종을 유발하는 발암물질로서, 대표적인 내분비계 교란물질이며, 환경호르몬으로도 잘 알려진 물질입니다. 1970년대 이후부터 상업적 생산 및 사용이 금지되어 현재는 직업적 노출보다 환경적 노출이 더 중요한 상황입니다. 환경에서 발생하는 노출, 특히 식품 섭취를 통한 노출이 90% 이상 차지하고 있기 때문에 국내 다양한 식품류 중에 폴리염화비페닐류의 함유 수준을 지속적으로 모니터링 하는 작업이 필요합니다.

폴리염화비페닐류

Polychlorinated Biphenyls, PCBs

- [CAS¹⁾ 번호] 1336-36-3
- [UN²⁾ 번호] 2315
- 폴리염화비페닐류는 벤젠이나 염소와 같은 화학물질들이 결합한 형태로, 209종의 동족체가 있으며, 이 중 100여 종이 실제 사용되고 있음
- 209종의 동족체 중 12개의 동족체는 다이옥신(dioxin)과 비슷한 독성 특징을 나타내 dioxin-like 폴리염화비페닐류로 불리고 나머지는 non-dioxin-like 폴리염화비페닐류로 분류됨
- 자연적인 발생원은 밝혀진 것이 없으며, 인공적 합성으로 생산되어 환경 중에 배출됨
- 독성이 강하고 분해가 잘 안 되고 생물농축성이 높아 잔류성유기오염물질(POPs, persistent organic pollutants)로 분류됨
- IARC(국제암연구소) 발암 물질 분류에서 사람에게 발암성이 확인된 물질로 분류함(Group 1)

폴리염화비페닐류 동족체 명칭

명칭	CAS 번호	염소(Cl) 원자 개수	화학기호
Monochlorobiphenyl	27323-18-8	1	C ₁₂ H ₉ Cl
Dichlorobiphenyl	25512-42-9	2	C ₁₂ H ₈ Cl ₂
Trichlorobiphenyl	25323-68-6	3	C ₁₂ H ₇ Cl ₃
Tetrachlorobiphenyl	26914-33-0	4	C ₁₂ H ₆ Cl ₄
Pentachlorobiphenyl	25429-28-2	5	C ₁₂ H ₅ Cl ₅
Hexachlorobiphenyl	26601-64-9	6	C ₁₂ H ₄ Cl ₆
Heptachlorobiphenyl	28655-71-2	7	C ₁₂ H ₃ Cl ₇
Octachlorobiphenyl	55722-26-4	8	C ₁₂ H ₂ Cl ₈
Nonachlorobiphenyl	53742-01-7	9	C ₁₂ HCl ₉
Decachlorobiphenyl	2051-24-3	10	C ₁₂ Cl ₁₀

Dioxin-like 폴리염화비페닐류

명칭	IUPAC 명칭 ³⁾	CAS 번호
PCB-77	3,3',4,4'-TetraCB	32598-13-3
PCB-81	3,4,4',5-TetraCB	70362-50-4
PCB-105	2,3,3',4,4'-PentaCB	32598-14-4
PCB-114	2,3,4,4',5-PentaCB	74472-37-0
PCB-118	2,3',4,4',5-PentaCB	31508-00-6
PCB-123	2,3',4,4',5-PentaCB	65510-44-3
PCB-126	3,3',4,4',5-PentaCB	57465-28-8
PCB-156	2,3,3',4,4',5-HexaCB	38380-08-4
PCB-157	2,3,3',4,4',5'-HexaCB	68782-90-7
PCB-167	2,3',4,4',5,5'-HexaCB	52663-72-6
PCB-169	3,3',4,4',5,5'-HexaCB	32774-16-6
PCB-189	3,3',4,4',5,5'-HeptaCB	39635-31-9

1) CAS : Chemical Abstract Service Register Number, 미국 화학회에서 운영하는 고유 숫자 식별자로 화학 구조나 조성이 확정된 화학 물질에 부여된 고유 번호

2) UN : 유엔 경제사회이사회에 설치된 위험물운송 전문가위원회로부터 운송 위험 및 유해성이 있는 화학 물질에 부여된 번호

3) IUPAC: International Union of Pure and Applied Chemistry, 국제 순수·응용화학 연합에서 지정한 화합물 명칭

01

노출 현황

개요

폴리염화비페닐류는 비페닐($C_6H_5-C_6H_5$) 고리에 1~10개의 염소(Cl) 원자가 결합한 방향족 화합물이다. 자연적인 발생원은 아직 밝혀진 것이 없으며, 인공적 합성을 통해 만들어진 폴리염화비페닐류는 여러 동족체가 결합된 혼합물 형태이다. 폴리염화비페닐류 상업적 생산은 1920년대 미국에서 처음으로 시작되어 1960~1970년대에는 전 세계적으로 정점에 달하였다. 흔히 알려진 상품명으로는 아로클로르(Aroclor[미국]), 클로펜(Clophen[독일]), 페노클로르(Phenochlor[프랑스]), 카네클로르(Kanechlor[일본]), 피랄렌(Pyralene[프랑스]), 펜클로르(Fenclor[이탈리아]), 델러(Delor[체코]) 등이 있다. 1970년대 이후 폴리염화비페닐류의 인체 독성이 알려지면서 대부분의 나라에서 생산 및 사용이 법적으로 금지되었으며, 우리나라는 1979년부터 폴리염화비페닐류의 사용을 금지하고 있다.

환경적 노출

대부분의 폴리염화비페닐류는 물에 잘 분해되지 않는 지용성 화합물로 토양 및 퇴적물의 유기탄소에 흡수되어 축적된다. 또한 이런 지용성 특성으로 인해 폴리염화비페닐류는 해수, 지하수 등의 수계 매체에서 녹지 않고 이동한다. 폴리염화비페닐류는 오염된 토양, 지하수에 오랫동안 남아 있어 먹이사슬을 통해 전달된다. 그러므로 일반 인구집단에서는 주로 식이 섭취를 통해 폴리염화비페닐류에 노출된다. 오염된 물에서 서식한 어류에서 가장 많이 검출되고 육류, 난류, 우유 및 유제품 등에도 존재한다(ATSDR, 2000; IOM, 2003). 실제로 일반 성인이 식이 섭취를 통해 노출되는 하루 평균 폴리염화비페닐-6 양은 약 27~50ng/kg(체중)이다(EFSA, 2012).

일부 폴리염화비페닐류는 휘발성이 있어 공기를 매체로 전파한다. 호흡을 통해 노출되는 폴리염화비페닐류는 전체 노출의 약 15%를 차지하는 것으로 추정된다(Harrad et al., 2006). 이 외에 폴리염화비페닐류 축전기를 사용한 구형 텔레비전, 냉장고, 형광등 등 사용 시 피부 접촉을 통해서도 노출될 수 있다(Wester et al., 1993).

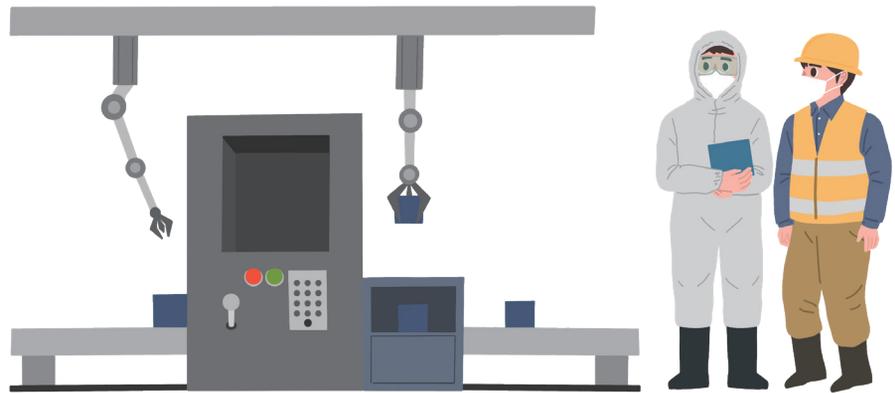


직업적 노출

인공적으로 생산된 폴리염화비페닐류는 주로 변압기나 축전기의 절연유로 사용되며 페인트, 복사지 토너, 접착제, 테이프, 방화 재료 등의 제조 과정에도 필요하다. 이와 같은 생산 및 사용 과정에서 근로자들은 주로 공기 흡입이나 피부 흡수를 통해 폴리염화비페닐류에 노출된다. 예로 축전기 공장 근로자들이 공기 흡입 및 피부 흡수를 통해 노출되는 양은 각각 $80\sim 275\mu\text{g}/\text{m}^3$, $2\sim 22\mu\text{g}/\text{cm}^2$ 정도이며, 이는 직업적 노출이 없는 근로자보다 10~1,000배 높은 수준이다 (Wolff, 1985).

그러나 1970년대 이후 폴리염화비페닐류 상업적 생산 및 사용이 법적으로 금지되면서 현재 직업적 노출은 주로 폴리염화비페닐류 폐기물 소각 및 재활용, 화재 등 과정에서 발생한다. 실제로 한국의 폐기물 소각장 근로자들의 혈중 총 폴리염화비페닐류 농도는 $214.93\text{ng}/\text{g}$ (지질)이었다 (Park et al., 2009). Kelly KJ et al. (2002)의 조사 결과에 의하면, 변압기 화재 이후 소방관들의 혈중 폴리염화비페닐류 노출 수준($1.9\sim 11.0\text{ppb}$ ⁴⁾)은 일반 인구집단 노출 수준($1.0\sim 2.0\text{ppb}$)보다 높았다.

4) ppb: Part per billion, 10억분의 1을 나타내는 단위



사고로 인한 노출

1968년 일본 후쿠오카현, 나가사키현 등을 중심으로 일어난 환경 오염 사건(카네미 유증 사건)이 발생하였다. 카네미 창고 주식회사에서 제조하는 미강유(쌀겨로 만든 식용유)가 탈취 과정에서 폴리염화비페닐류, 폴리염화디벤조퓨란, 다이옥신 등에 오염되었으며, 사람들이 이를 장기간 지속적으로 섭취하였다. 이로 인해 약 1,800명의 피해자가 여드름과 비슷한 피부병(Yusho disease)을 앓았으며, 이 외에도 간 장애, 안지 분비 과다, 성장 지연, 성욕 감퇴, 내분비장애, 말초신경장애, 탈모 등의 증상이 보고되었다(Kuratsune et al., 1972). 1972년 피해자들의 혈중 폴리염화비페닐류 노출 수준은 $0\sim 35\text{ppb}$ 였고, 12년 뒤인 1984년엔 5ppb 로 감소하였다(Ikeda & Yoshimura, 1996; Iida et al., 1999).

1978~1979년 대만 타이중시에서 폴리염화비페닐류, 폴리염화디벤조퓨란에 오염된 미강유가 유통, 판매된 사고가 있었다. 약 2,000명의 피해자에게서 여드름, 색소침착, 피로, 말초신경장애 등 Yusho disease와 비슷한 증상이 나타났다. 조사에 따르면 사건 발생 20년 후에도 피해자들의 혈중 폴리염화비페닐류 농도는 $1,500\text{ng}/\text{g}$ (지질)로 대만 일반 인구집단보다 3.7배 높았다(Lung et al., 2005).

02 발암성

인체 발암성 근거

구분	분류
IARC(국제암연구소)	Group 1(인간에게 발암성이 확인된 물질)
NTP(미국 국립 독성 프로그램)	R(인간에게 발암성이 합리적으로 예상되는 물질)
US EPA(미국 환경청)	Group B2(인간에게 암을 일으킬 수 있는 유력한 물질)
NITE(일본 국립기술평가원)	Category 1A(인간에게 발암성이 있는 것으로 알려진 물질)

01 흑색종(Melanoma)

A. 환경적 노출로 인한 발암성

스웨덴의 한 코호트 연구에서는 여성 참여자 20,785명의 식품 섭취 정보를 수집하여 폴리염화비페닐류 섭취량을 계산하였다(Donat-Vargas et al., 2017). 약 4.5년 동안 추적 조사한 결과, 악성 흑색종 발생자는 총 67명으로 확인되었고, 폴리염화비페닐류 섭취량이 3분위에 해당하는 대상자의 발생 위험이 1분위보다 4.0배(95% CI=1.2-13.0) 유의하게 높은 것으로 관찰되었다.

유럽의 한 다기관 환자-대조군 연구에는 1994~1997년 덴마크, 라트비아, 프랑스, 독일, 이탈리아, 스웨덴, 스페인, 포르투갈, 영국 등 9개 나라에서 포도막 흑색종으로 진단받은 환자 293명과 대조군 3,198명이 모집되었다(Lynge et al., 2005). 대상자들은 일상 생활에서 변압기나 축전기 사용, 수리 등의 과정에서 절연유에 노출된 경험에 대해 응답하였고, 주로 프랑스에서 생산되는 피랄렌 제품을 접촉했을 경우 포도막 흑색종 발생 위험이 6.43배(95% CI=1.17-35.30) 증가한 것으로 조사되었다(Behrens et al., 2010).

B. 직업적 노출로 인한 발암성

미국 국립산업안전보건연구원(National Institute for Occupational Safety and Health, NIOSH) 코호트에서는 1939~1977년 인디애나주, 매사추세츠주 및 뉴욕의 폴리염화비페닐류 제조 공장에서 종사하는 근로자 약 25,000명을 추적 조사하였다(Sinks et al., 1992; Prince et al., 2006). 최근 연구 결과에 따르면, 3개월 이상 근무한 근로자들에서 흑색종으로 인한 사망 위험이 일반 인구집단보다 1.41배(95% CI=1.01-1.91) 높은 것으로 나타났으며, 이는 특히 남성 근로자에게서 유의하게 증가하였다 (SMR=1.59, 95% CI=1.01-1.91)(Ruder et al., 2014).

2017년 진행된 메타 분석에는 미국, 캐나다, 스웨덴, 노르웨이, 이탈리아 등 나라에서 수행된 코호트 연구 10개가 포함되었다(Zani et al., 2017). 대상자들은 1950~1980년대 변압기, 축전기, 통신, 전력 등 공장의 종사자였다. 메타 분석 결과, 직업적으로 폴리염화비페닐류에 노출된 근로자들의 흑색종 사망 위험은 일반 인구집단보다 1.32배(95% CI=1.05-1.64) 유의하게 높았다.

02 림프종(Lymphoma)

A. 환경적 노출로 인한 발암성

미국 간호사 건강연구(Nurses' Health Study)는 여성 건강을 조사하기 위해 수행된 대표적인 코호트 연구이다. 1976년 121,700명의 간호사가 모집되었고 이후 2년마다 추적 관찰이 시행되었다. Engel et al. (2007)은 1994년 추적 조사에서 확인된 비호지킨 림프종 여성 30명과 대조군 78명의 혈액 샘플을 사용하여 폴리염화비페닐류 노출 수준을 평가한 결과에 따르면, 혈중 폴리염화비페닐-118과 138 농도의 4분위에 해당하는 대상자는 1분위보다 비호지킨 림프종 발생 위험이 4.4~5.4배 높은 것으로 밝혀졌다.

마찬가지로 성인 남성에서도 폴리염화비페닐류 노출과 비호지킨 림프종 발생과의 유의한 연관성이 관찰되었다. 미국 의사 건강 연구(Physicians' Health Study)는 1982년에 처음 시작되어 총 14,916명의 남성 의사를 매년 추적 조사하였다. 2003년까지 발생한 비호지킨 림프종 205건과 대조군 409건의 혈중 폴리염화비페닐류 농도를 측정하고, 폴리염화비페닐-153과 180 농도가 5분위에 해당하는 대상자의 비호지킨 림프종 발생 위험이 1분위보다 각각 2.1배(95% CI=1.1-3.8), 2.4배(95% CI=1.3-4.5) 증가하였다(Bertrand et al., 2010).

Maifredi et al. (2011)은 이탈리아 북부의 폴리염화비페닐류에 오염된 지역 3곳과 오염되지 않은 지역 1곳에 거주하는 비호지킨 림프종 환자 495명과 대조군 1,467명을 모집하여 환자-대조군 연구를 수행하였다. 오염 지역 3곳의 토양 폴리염화비페닐류 수준은 0.55 mg/kg으로 인근 폴리염화비페닐류 생산 공장으로부터 유입되었을 가능성이 컸다. 비교 분석한 결과에 의하면, 오염 지역 3곳에서 10년 이상 거주한 대상자의 비호지킨 림프종 발생 위험은 대조군보다 1.4배 높았다(OR=1.4, 95% CI=1.1-1.8). 또한 3곳 중 오염이 가장 심각한 지역에서 10~19년 동안 거주했을 경우, 비호지킨 림프종 발생 위험은 대조군의 3.8배(95% CI=1.5-9.8)였다.

B. 직업적 노출로 인한 발암성

1946년부터 1978년까지 이탈리아의 두 축전기 제조 공장에서 종사했던 근로자 2,565명을 2006년까지 추적 조사한 결과, 림프종으로 인한 사망률은 일반 인구집단보다 1.9배(95% CI=1.0-3.3) 높았다. 특히 여성 호지킨 림프종의 경우 사망 위험이 일반 인구집단보다 4배(95% CI=1.3-12.0) 높은 것으로 나타났다(Pesatori et al., 2013).

03 유방암 (Breast cancer)

A. 환경적 노출로 인한 발암성

Laden et al. (2001)은 미국 간호사 건강연구에 포함된 참여자 중 1994년 추적 조사에서 확인된 370명의 유방암 환자와 370명의 대조군을 선정하여 코호트 내 환자-대조군 연구를 수행하였다. 전체 대상자에서 혈중 폴리염화비페닐류(118, 138, 153, 180) 농도와 유방암 발생과의 유의한 연관성이 관찰되지 않았지만, 출산 경험이 없는 여성 중에서 유방암 발생 위험이 5.30배(95% CI=1.06-26.6) 증가한 것으로 확인되었다(폴리염화비페닐류 농도 합 3분위 vs. 1분위).

1994~1997년 캐나다에서 수행된 환자-대조군 연구는 유방암 환자 314명과 대조군 523명의 혈액 샘플을 사용하여 14종의 폴리염화비페닐류 노출 수준을 확인하였다(Demers et al., 2002). 폴리염화비페닐-118과 156의 경우, 혈중 농도가 4분위에 해당하는 대상자의 유방암 발생률은 1분위보다 1.6~1.8배 높은 것으로 관찰되었다(118: OR=1.60, 95% CI=1.01-2.53; 156: OR=1.80, 95% CI=1.11-2.94). 특히 폐경 전 여성에서 폴리염화비페닐-118과 156 노출에 의한 유방암 발생

위험이 2.8~2.9배로 유의하게 증가하였으나, 폐경 후 여성에게서는 유의하지 않은 것으로 나타났다. 이처럼 폐경 전후 유방암 발생 위험의 차이는 식이 섭취로 인한 폴리염화비페닐류 노출 연구에서도 관찰되었다. 미국과 캐나다 국경 지역에 있는 오대호(Great Lakes)에서 포획되는 어류는 폴리염화비페닐류의 주요 식이성 발생원이다. 1998~2000년 유방암으로 진단된 여성 1,481명과 대조군 1,301명은 전화 인터뷰를 통해 오대호 및 기타 호수에서 포획된 어류에 대한 식이 섭취 정보를 제공하였다(McElroy et al., 2004). 연구 결과에 의하면, 오대호에서 포획된 어류를 섭취한 경험이 있는 여성 중 폐경 전 여성에게서만 유방암 발생 위험이 유의하게 증가한 것으로 나타났다(OR=1.70, 95% CI=1.16~2.50).

B. 직업적 노출로 인한 발암성

Silver et al. (2009)는 1939~1977년 미국 NIOSH 코호트에 포함된 폴리염화비페닐류 제조 공장에서 종사한 여성 근로자 5,752명의 유방암 발생 여부를 추적 조사하였다. 1년 이상 근무한 근로자들의 유방암 발생 위험은 백인 여성에서 유의하지 않았지만, 백인이 아닌 여성에서 유의하게 증가하였다(HR=1.3, 95% CI=1.1~1.6).

04 위암(Gastric cancer)

A. 환경적 노출로 인한 발암성

스웨덴 동쪽에 있는 발트해(Baltic sea)는 잔류성유기오염물질에 오염된 지역이다. 발트해에서 포획한 어류에서 높은 수준의 폴리염화비페닐류가 검출되었고, 인근 지역에서 작업하는 어부들에게서도 다른 지역 어부보다 2~3배 높은 혈중 농도가 확인되었다(Bergqvist PA et al., 1989; Svensson et al., 1995). Mikoczy & Rylander (2009)는 각각 발트해와 오염되지 않은 서해안에서 작업하는 어부와 그들의 아내를 추적 관찰한 두 코호트 연구(Rylander & Hagmar, 1995; Svensson et al., 1995)의 비교 분석을 통해 오염된 어류를 섭취한 어부들에게서 위암 발생 위험이 서해안 어부보다 1.86배 증가했다고 밝혔다(SIR=1.86, 95% CI=1.32~2.54).

B. 직업적 노출로 인한 발암성

Mallin et al. (2004)의 연구에서 1944~1988년 미국 일리노이주의 한 축전기 제조 공장에 고용된 근로자 2,885명을 2000년까지 추적 조사한 결과, 위암으로 인한 사망비는 1.9(95% CI=1.1~3.1)였다. 즉 폴리염화비페닐류에 노출된 축전기 제조 공장의 근로자들이 위암으로 사망하는 위험이 일반 인구집단보다 1.9배 높은 것을 알 수 있다.

캐나다의 경우, 1946~1975년 변압기 제조 공장에서 근무하면서 폴리염화비페닐류에 노출된 남성 근로자들에게서 위암으로 인한 사망 위험이 유의하게 증가한 것으로 관찰되었다(SMR=5.1, 95% CI=9.6~18.0)(Yassi et al., 1994; Yassi et al., 2003).

C. 사고 노출로 인한 발암성

1978~1979년 대만의 Yucheng 미강유 폴리염화비페닐류 오염 사건의 피해자들에 대한 가장 최근의 추적 조사는 2008년에 이루어졌다(Li et al., 2013). 추적된 피해자 중 남성 피해자가 위암으로 인한 사망위험은 일반 인구집단보다 3.5배(95% CI=1.5~7.0) 높은 것으로 보고되었다.

05 대장암(Colorectal cancer)

A. 환경적 노출로 인한 발암성

1993~2010년 한국의 한 코호트 연구에 모집된 대상자 16,304명 중 2015년까지 확인된 대장암 환자 104명과 무작위로 선정된 대조군 235명을 대상으로 수행된 환자-코호트 연구 결과에 의하면, 혈중 폴리염화비페닐류 32종의 농도 합이 높은 대상자는 낮은 대상자보다 대장암 발생 위험이 7.69배(95% CI=2.90-20.35) 높은 것으로 보고되었다(폴리염화비페닐류 농도 합 3분위 vs. 1분위) (Park et al., 2021). 또한 폴리염화비페닐-105, 118, 138, 153, 156, 180 등 개별 동족체에서도 유의한 연관성이 관찰되었다.

스웨덴의 경우, 폴리염화비페닐류에 오염된 발트해 인근에서 작업하는 어부들의 아내가 오염되지 않은 해역에서 작업하는 어부들의 아내보다 결장암 발생 위험이 1.61배(95% CI=1.14-2.21) 높은 것으로 관찰되었다(Mikoczy & Rylander, 2009). 이는 발트해에서 포획한 잔류성유기오염 물질에 노출된 어류를 섭취한 것과 연관 있다고 해석할 수 있다.

Howsam et al. (2004)는 1996~1998년 스페인 바르셀로나에서 대장암으로 진단받은 환자 132명과 대조군 76명을 대상으로 환자-대조군 연구를 수행하였다. 그 결과, 혈중 폴리염화비페닐-28과 118의 노출 수준이 가장 높은 그룹에서 대장암 발생 위험이 낮은 그룹보다 유의하게 증가한 것으로 나타났다(28: OR=2.75, 95% CI=1.29-5.83; 118: OR=2.02, 95% CI=1.00-4.08).

B. 직업적 노출로 인한 발암성

1950년부터 1990년대까지 이탈리아의 변압기 공장에서 변압기 조립 및 수리 작업을 했던 근로자 471명을 추적 조사한 결과, 대장암(직장암 제외)으로 인한 사망자가 11명으로 연령 표준화 사망비는 2.6(95% CI=1.6-3.5)이었다(Caironi et al., 2005). 해당 공장에서는 변압기 조립 과정에서 폴리염화비페닐류를 1980년까지 사용했다.

06 간암(Liver cancer)

A. 환경적 노출로 인한 발암성

미국 캘리포니아의 다면적 건강검진(Multiphasic Health Checkup) 코호트를 기반으로 수행된 코호트 내 환자-대조군 연구에는 간암 환자 136명과 짝지은 대조군 408명이 포함되었다(Niehoff et al., 2020). 환자군 및 대조군의 혈중 폴리염화비페닐류 37종을 측정된 결과, 151, 170, 172, 177, 178, 180, 195 등 동족체가 간암 발생과 유의한 연관성을 보였다(RR: 2.01~2.38).

이탈리아 북부 폴리염화비페닐류에 오염된 지역의 간암 환자 102명과 대조군 102명을 대상으로 수행된 환자-대조군 연구의 결과에 의하면, 혈중 폴리염화비페닐-194 농도가 3분위에 해당하는 대상자의 간암 발생 위험은 1분위보다 4.75배(95% CI=1.40-16.04) 유의하게 높은 것으로 나타났다(Donato et al., 2021).

B. 사고 노출로 인한 발암성

1968년 일본 Yusho 미강유 폴리염화비페닐류 오염 사고의 피해자 약 1,800명은 이후 장기적인 추적 조사에 포함되었다. Kuratsune et al. (1988)은 1983년 피해자들의 노출로 인한 사망 위험을 평가하였고, 그 결과, 남성 Yusho 환자 중에서 간암으로 인한 사망위험이 일반 인구집단보다 5.6배(95% CI=2.6-10.7) 높은 것으로 나타났다. 사고 후 40년 뒤인 2007년, Onozuka et al. (2009)가 추적 조사한 결과에 의하면, 남성 피해자 중 간암 사망자 수는 17명으로 연령 표준화 사망비가 1.82(95% CI=1.06-2.91)였다. 이는 사고 후 15년 뒤인 1983년에 조사된 결과보다 감소한 수치지만, 여전히 일반 인구집단보다 유의하게 높은 수준이었다.

최근 Li et al. (2015)는 일본 Yusho 및 대만 Yucheng 유증 사건 피해자 각 1,664명, 1,803명을 포함하여 메타 분석을 진행하였다. 간암의 경우, 여성 피해자에게서 사망 위험이 유의하게 증가한 것으로 나타났다(SMR=2.0, 95% CI=1.1-3.6).

07 폐암(Lung cancer)

A. 환경적 노출로 인한 발암성

한국의 코호트 연구를 기반으로 수행된 환자-코호트 연구에는 폐암 환자 118명과 무작위로 선정된 대조군 252명이 포함되었다(Park et al., 2020). 총 32종의 혈중 폴리염화비페닐류 농도를 측정된 결과, 폴리염화비페닐류 농도 합이 4분위일 때 폐암 발생 위험이 1분위보다 4.88배(95% CI=1.80-13.23) 증가하는 것으로 나타났다.

멕시코에서 수행된 환자-대조군 연구에는 폐암으로 진단받은 환자 43명과 대조군 86명이 포함되었다(Recio-Vega et al., 2012). 대상자들의 혈액 샘플은 총 20종의 폴리염화비페닐류 노출 수준을 평가하는 데 사용되었다. 그 결과, 혈중 폴리염화비페닐-18 농도는 폐암 발생과 유의한 연관성을 보였다(OR=1.13, 95% CI=1.04-1.38).

B. 사고 노출로 인한 발암성

일본 Yusho 및 대만 Yucheng 미강유 폴리염화비페닐류 오염 사고의 최근 추적 조사 결과에 의하면, 피해자 총 3,467명 중 폐암 사망자는 56명으로 집계되었다(Yusho 2017년, Yucheng 2008년 기준)(Onozuka et al., 2020; Li et al., 2013).

폐암은 일본 Yusho 유증 사건에서 사망 위험이 유의하게 증가한 암 중 하나이다. 사건 피해에 대한 첫 보고(1983년)에서는 남성 피해자 중 폐암으로 인한 사망이 일반 인구집단보다 3.2배(95% CI=1.4-6.3) 유의하게 증가하였다고 밝혔다(Kuratsune et al., 1988). 이후 2017년 업데이트된 추적 조사 결과에서 남성 피해자의 폐암 연령 표준화 사망비는 1.59(95% CI=1.12-2.19)로 감소하는 추세를 보였다(Onozuka et al., 2020). 반면, 대만 Yucheng 사고 피해자들의 폐암 사망 위험은 유의하게 증가하지 않았다(SMR=1.1, 95% CI=0.6-1.9)(Li et al., 2013).

2015년 Li et al. (2015)가 Yusho 및 Yucheng 유증 사건 피해자들을 포함하여 수행한 메타 분석 결과에 의하면, 피해자들의 폐암으로 인한 사망 위험은 일반 인구집단의 1.5배(95% CI=1.1-2.1)였고, 이는 특히 남성 피해자에서 더 높은 수준을 보였다(SMR=1.7, 95% CI=1.2-2.3).

08 전립선암(Prostate cancer)

A. 환경적 노출로 인한 발암성

한국인 암 예방 연구(Korean Cancer Prevention Study)-II를 기반으로 진행된 환자-코호트 연구에는 추적된 전립선암 환자 110명과 무작위로 선정된 대조군 256명이 포함되었고, 이들의 혈액 샘플은 32종의 폴리염화비페닐류 농도 측정에 사용되었다(Lim et al., 2017). 연구 결과, 전립선암 발생 위험은 폴리염화비페닐류 농도 합이 3분위에 해당하는 대상자에게서 유의하게 증가하였다(3분위 vs. 1분위 HR=4.29, 95% CI=1.52-12.08).

스웨덴의 환자-대조군 연구에서는 전립선암 환자 58명과 대조군 20명의 지방 조직 내 37종의 폴리염화비페닐류 농도를 측정하였다(Hardell et al., 2006). 그 결과, 대조군의 폴리염화비페닐-153 농도 중앙값(185pg/mL)보다 높을 경우 전립선암 발생 위험이 3.15배(95% CI=1.04-9.54) 증가하는 것으로 관찰되었다.

B. 직업적 노출로 인한 발암성

대형 전력 회사에서 종사했던 남성 근로자 138,905명을 대상으로 한 미국의 대규모 코호트 연구(Savitz & Loomis, 1995)를 기반으로 진행된 코호트 내 환자-대조군 연구에서는 폴리염화비페닐류 및 자기장 노출에 따른 전립선암 사망 위험을 조사하였다(Charles et al., 2003). 폴리염화비페닐류에만 노출된 근로자의 경우 전립선암의 사망 위험은 노출되지 않은 근로자와 유의한 차이가 없었으나(OR=1.2, 95% CI=0.8-1.7), 폴리염화비페닐류 누적 노출이 2,763시간 이상이며 자기장 노출이 4.4 μT^{-5} -년 이상일 경우 전립선암으로 인한 사망 위험은 1.5배(95% CI=1.0-2.2) 높은 것으로 확인되었다.

5) μT : 자속 밀도(Magnetic flux density)를 나타내는 단위

동물 실험에서 나타난 암

종류	실험결과
 <p>랫드(Rat)</p>	<ul style="list-style-type: none"> 미국 국립 독성 프로그램(National Toxicology Program, NTP)에서는 암컷 래트에서 폴리염화비페닐류 독성 실험을 여러 번 진행하였다(Brix et al., 2004; Nyska et al., 2004; Walker et al., 2005; Yoshizawa et al., 2005, 2007, 2009; NTP, 2006). 폴리염화비페닐-118, 126, 153 단일 및 118+126, 126+153 복합 노출 실험에서 담관암(Cholangiocarcinoma) 및 간세포 선종(Hepatocellular adenoma) 발생이 가장 많이 관찰되었다. 특히 폴리염화비페닐-118, 126과 같은 염소 원자를 많이 가진 동족체의 경우, 최고 용량 그룹에서 간암(Hepatocellular carcinoma)이 관찰되었다. 폴리염화비페닐류의 상업용 제품을 사용한 독성 실험도 일부 연구에서 수행되었다. 미국에서 가장 많이 유통되었던 아로클로르 1016, 1242, 1254, 1260 제품에 노출된 래트에서 동일하게 간세포선종이 관찰되었고, 이는 암컷에서 더 높은 발생률을 보였다(Mayes et al., 1998; Faroon et al., 2001; Brown et al., 2007). 이 중 염소화가 많이 된(Highly-chlorinated) 폴리염화비페닐류의 비율이 가장 높은 아로클로르 1260 노출군에서 간암이 관찰되었다(Kimbrough et al., 1975).
 <p>마우스(Mouse)</p>	<ul style="list-style-type: none"> 마우스에서의 독성 실험은 주로 폴리염화비페닐류의 상업용 제품을 경구투여하여 진행되었다. 아로클로르 1254 제품에 장기간(11개월) 노출된 그룹에서 간암 발생률이 유의하게 증가한 것으로 관찰되었다(Kimbrough & Linder, 1974; Faroon et al., 2001). 또한, Nagasaki et al. (1975)는 카네클로르 300, 400, 500 제품 중 염소화가 더 많이 된 카네클로르 500 노출군에서 간암 발생이 증가하였다고 보고하였다.

03

기타 관련 자료

체내 대사 과정

01 흡수

경구 섭취를 통해 유입된 폴리염화비페닐류는 위장관에서 빠르게 흡수된다. 식이 섭취를 통해 쉽게 노출되는 폴리염화비페닐류 10종의 흡수율을 조사한 결과에 따르면, 폴리염화비페닐-28, 52, 77, 101, 126 등은 거의 모두 흡수되고 105, 138, 153, 180은 60% 이상, 202는 52% 미만으로 흡수된다(Schlummer et al., 1998). 제한적이지만 폴리염화비페닐류의 공기 흡입 노출 가능성에 대한 간접적 근거도 일부 보고되었다(Schwenk et al., 2002; Liebl et al., 2004). 또한, 축전기 공장 근로자에게서 피부를 통한 흡수도 관찰되었다(Wolff, 1985).

02 분포

폴리염화비페닐류의 체내 분포는 동족체 구조, 물리 화학적 특성 및 노출 수준에 따라 다르다. 혈장, 지방 조직에서 가장 흔히 검출되는 폴리염화비페닐류는 염소 원자가 6~7개인 Hexachlorobiphenyl과 Heptachlorobiphenyl이다(ATSDR, 2000). Dewailly et al. (1999)는 오염된 어류를 많이 섭취하는 집단의 지방 조직, 혈장, 간 조직에서 폴리염화비페닐-138, 153, 180이 많이 검출된다고 밝혔다. 태반을 통해 태아에게 전달되는 폴리염화비페닐류 농도는 모체의 25~50%이라는 연구 결과가 있으며, 동족체 중 폴리염화비페닐-126의 전달률이 가장 높은 것으로 보고되었다(Tsukimori et al., 2013). 또한 폴리염화비페닐류는 모유 수유로도 전달되며, 수유 기간이 12주 이상인 어린이에게서 유의하게 높은 농도가 확인되었다(Karmaus et al., 2001).

03 대사

체내에 흡수된 폴리염화비페닐류는 Cytochrome P450(CYP) 효소에 의해 비페닐 고리가 분해되어 수용성이 더 강한 대사 물질로 빠르게 전환된다(Safe, 1993; James, 2001). 분해율은 염소 원자의 탄소 결합 위치 및 결합 개수에 따라 좌우되며 나이, 성별, 복합 노출 여부와도 관련이 있다. Hansen (2001)은 염소 원자가 1~3개이거나 비페닐 고리의 3, 4번 탄소에 염소 원자가 없는 동족체일 경우 분해 속도가 빠르다고 밝혔다.



6) 반감기: 농도가 초기값의 절반이 되는 데 걸리는 시간

04 축적 및 배설

일부 폴리염화비페닐류는 여러 효소 작용을 거쳐 머캅투르산(Mercapturic acid)으로 분해되어 소변, 담즙을 통해 체외로 배출된다(Bakke et al., 1982). 그러나 대부분의 폴리염화비페닐류 대사 물질은 메틸전달효소(Methyltransferase)에 의해 지용성이 강한 메틸설포닐-폴리염화비페닐(Methylsulfonyl-PCB)로 메틸화되어 간, 폐, 지방 조직에 축적된다(Mio & Sumino, 1985; Guvenius et al., 2002; Karásek et al., 2007). 염소화가 많이 된 동족체의 반감기(Half life)⁶⁾는 약 8~15년 정도로 알려져 있으며 원자 수가 적을수록 반감기가 짧아진다(Grandjean et al., 2008; Ritter et al., 2011).

표. 폴리염화비페닐류 동족체 반감기 (년)

구분	PCB-28	PCB-52	PCB-105	PCB-118	PCB-138	PCB-153	PCB-180
어린이	-	-	5.4	5.7	3.7	8.4	9.1
성인	5.5	2.6	5.2	9.3	10.8	14.4	11.5

유전독성



- 7) 염색체 이상: 염색체의 구조나 수가 비정상적으로 변형하는 현상. 구조적 이상에는 결실(Deletion), 중복(Duplication), 역위(Inversion), 전좌(Translocation) 등이 있고 수적 이상에는 이수성(Aneuploidy), 배수성(Polyploidy) 등이 있음
- 8) 자매염색분체 교환: 한 쌍의 자매염색분체 사이에서 생기는 교환 현상
- 9) 소핵 형성: 세포 분열 동안 염색체 조각에 의해 세포의 주핵과 분리된 추가적인 작은 핵이 형성되는 현상
- 10) 정자 DNA 단편화: 정자 머리에 있는 DNA가 가닥으로 끊어진 현상으로 남성 불임의 주요 원인 중 하나임

01 직업적 노출에 따른 유전독성

직업적 폴리염화비페닐류에 노출된 근로자에서 수행된 여러 연구의 결과를 살펴보면 염색체 이상(Chromosomal aberration)⁷⁾ 및 자매염색분체 교환(Sister-chromatid exchange)⁸⁾ 현상이 공통으로 관찰되었다. 산업용 변압기, 축전기의 오염을 제거하는 공장에서 2~5년 종사한 남성 근로자 21명과 노출되지 않은 근로자 87명을 비교했을 때, 노출된 근로자에게서 염색체 이상 및 자매염색분체 교환 현상의 빈도가 각각 2배, 6배씩 증가하였다(Jakab et al., 1995; Major et al., 1999).

02 비직업적 노출에 따른 유전독성

벨기에의 9개 산업단지에서 폴리염화비페닐류를 비롯하여 카드뮴, 납, 벤젠, 다이옥신 등에 노출된 지역 거주자 1,583명의 혈중 폴리염화비페닐-138, 153, 180의 농도 합은 345ng/g(지질)이었다(De Coster et al., 2008). 분석을 통해 폴리염화비페닐-118 노출과 소핵 형성(Micronucleus formation)⁹⁾ 및 DNA 손상과의 유의한 연관성이 확인되었다.

성인 남성에서 정자 DNA 손상에 대한 영향도 일부 연구를 통해 관찰되었다. 스웨덴 어부 176명을 대상으로 수행된 연구 결과에 의하면, 폴리염화비페닐-153 농도가 5분위에 해당하는 대상자는 1분위보다 정자 DNA 단편화(Fragmentation)¹⁰⁾ 현상이 유의하게 높았다(Rignell-Hydbom et al., 2005).

1978년 대만 Yucheng 미강유 폴리염화비페닐류 오염 사고로부터 3년 뒤 진행된 조사 결과에 의하면, 피해자 36명 중 림프구 염색체 이상 현상은 19명(53%)에게서 관찰되었고 이는 대조군보다 유의하게 높은 수준이었다(Wuu & Wong, 1985).

내분비계 장애 작용

11) 테스토스테론: 남성 고환에서 분비되는 남성 호르몬

12) 에스트로젠: 여성 난소에서 분비되는 여성 호르몬

01 성호르몬

일부 사람 대상 연구에서는 폴리염화비페닐류의 테스토스테론(Testosterone)¹¹⁾에 대한 영향을 조사하였다. 미국 남성 257명의 혈액 샘플을 분석한 결과, 101종의 폴리염화비페닐류 농도 합은 테스토스테론 농도와 음의 상관 관계를 보였으며, 개별 동족체로는 폴리염화비페닐-74, 99, 153, 206 등이 유의하게 나타났다(Goncharov et al., 2009).

폴리염화비페닐류의 에스트로젠(Estrogen)¹²⁾에 대한 영향은 실험 연구에서 주로 확인되었다. 인간 유방암 세포를 사용한 체외 실험에서는 염소화가 덜 된 동족체(28, 52, 54, 66, 74)는 에스트로젠 특성(Estrogenic effect)이 존재하는 반면, 염소화가 많이 된 동족체(138, 153, 170, 180, 187, 194, 199, 203)는 항에스트로젠 특성(Anti-estrogenic effect)이 뚜렷하다는 결과를 보고하였다(Plísková et al., 2005; Gierthy et al., 1997; Arcaro et al., 1999).

02 갑상선호르몬

스웨덴 발트해에서 폴리염화비페닐류에 오염된 어류를 한 달에 두 번 섭취하는 어부의 아내 182명을 조사한 연구 결과에 의하면, 혈중 폴리염화비페닐-153 농도가 갑상선호르몬 수치와 음의 상관 관계를 보였다(Hagmar et al., 2001). 마찬가지로 미국 오대호의 오염된 어류를 섭취하는 남성 56명과 여성 51명에게서도 혈중 폴리염화비페닐류 농도와 갑상선호르몬 수치와의 유의한 연관성이 관찰되었다(Turyk et al., 2006; Persky et al., 2001).

체내 실험에서도 폴리염화비페닐류의 갑상선 기능에 대한 영향이 조사되었다. van den Berg et al. (1988)은 폴리염화비페닐-77에 0.1, 1, 3mg/kg(체중)씩 18~23주 동안 노출된 원숭이의 갑상선호르몬 수치가 각각 35%, 81%, 99% 이상 감소하였다고 밝혔다.

면역독성

13) 백혈구: 혈액세포의 한 종류로 면역계를 주로 담당하는 세포

14) 면역 글로불린: 항원과 결합하여 불활성화시키거나 면역을 형성하게 하는 단백질

미국의 한 축전기 공장에서 평균 17년 동안 아로클로르 1254, 1242, 1016 제품에 노출된 근로자 194명을 대상으로 수행된 연구에서는 2년 뒤 근로자들의 백혈구(Leukocyte)¹³⁾ 수치가 유의하게 증가하였다고 밝혔다(Lawton et al., 1985). 일본 Yusho 및 대만 Yucheng 미강유 폴리염화비페닐류 오염 사고 피해자들을 추적 조사한 결과에 의하면, 사고 발생 30년 뒤 피해자들의 혈중 면역 글로불린(Immunoglobulin)¹⁴⁾ 수준은 여전히 일반 인구집단보다 유의하게 낮은 것으로 나타났다(Masuda, 2001).

어린이 면역반응에 대한 근거도 일부 연구에서 제기되었다. Weisglas-Kuperus et al. (1995)는 네덜란드 207쌍의 산모-태아를 대상으로 태아기 폴리염화비페닐류 노출과 면역반응과의 연관성을 조사하였다. 태아기 노출 수준은 산모 및 제대혈 내에서 검출되는 폴리염화비페닐-118, 138, 153, 180의 농도 합으로 정의되었다. 연구 결과에 의하면, 태아기 폴리염화비페닐류 노출이 18개월 영아 및 2~6세 어린이의 면역 세포 증가와 유의한 연관성이 있었다.

염증 반응

폴리염화비페닐류의 발암 과정에서의 염증 반응 기전은 주로 체내 및 체외 실험 연구에서 제기되었다. Sipka et al. (2008)이 진행한 마우스 실험 결과에 의하면, 폴리염화비페닐-77, 104는 간 및 폐 조직의 염증 매개체(Inflammatory mediator) 생성을 유도하는 반면, 153은 폐와 뇌 조직의 염증 매개체 농도를 증가시켰다. 또한 인간 백혈병 비만 세포(Human leukemic mast cell)에 폴리염화비페닐-153을 오염했을 경우, 염증 반응 단백질인 인터류킨-6(Interleukin-6, IL-6)의 mRNA 발현이 유의하게 증가한 것으로 나타났다(Kwon et al., 2002).

취약 대상

폴리염화비페닐류에 대한 개인별 차이는 CYP와 같은 폴리염화비페닐류 대사 과정에 참여하는 물질의 유전자 다형성으로 인해 발생한다. 예로 유방암의 경우, CYP1A1*2C 다형성을 가진 여성에서 폴리염화비페닐류 노출에 의한 유방암 발생 위험이 야생형(Wild-type)보다 2.1~2.9배 유의하게 높은 것으로 보고되었다(Moysich et al, 1999; Zhang et al, 2004). 특히 이런 유전자 다형성에 의한 차이는 폐경 여성에서 더 두드러지게 나타났다.

폴리염화비페닐류는 태반 및 모유를 통해 태아에게 전달될 수 있다. 어린이 피부, 소화기, 폐 등 조직에서의 흡수 장벽은 성인보다 현저히 낮으며, 체내 폴리염화비페닐류 해독 효소 역시 낮은 수준이다(Lindström et al., 1995). 독일 초등학교생 360명을 대상으로 수행된 코호트 연구 결과에 의하면, 모유 수유 기간이 증가할수록 혈중 폴리염화비페닐류 농도는 증가하는 추세를 보였다(Karmaus et al., 2001). 특히 모유 수유 기간이 12주 이상인 자녀가 성장한 후 초등학교생 시기의 혈중 폴리염화비페닐류 농도는 모유 수유를 하지 않았던 학생보다 2배 이상 높은 것으로 조사되었다(0.55µg/L vs. 0.25µg/L).

04

노출 기준

※ 폴리염화비페닐류 노출 권고/규제 기준(국외/국내)

구분	기관	기준 수치	관련 내용
국외	세계보건기구 (WHO)	-	Dioxin-like와 non-dioxin-like 폴리염화비페닐류의 독성을 구별할 수 없어 대표적인 폴리염화비페닐류에 대한 인체노출안전기준을 설정하고 있지 않음
	유엔합동식품 첨가물전문가 위원회 (국제연합식량 농업기구 [FAO]/세계보건 기구)	6.0µg/kg(체중)/day	일일섭취허용량(ADI) ¹⁵⁾
	미국 국립직업 안전 위생연구소 (NIOSH)	1µg/m ³	작업장 근로자 1일(10시간) 평균 노출한계
	미국 직업안전 건강관리청(OSHA)	1mg/m ³	작업장 근로자 1일(8시간) 피부를 통한 평균 노출한계
	미국 산업위생사 협회 (ACGIH)	1mg/m ³	작업장 근로자 1일(8시간) 피부를 통한 평균 노출한계
	미국 환경청 (US EPA)	0.0005ppm ¹⁶⁾	수질 최대오염 허용기준(MDL) ¹⁷⁾
		50ppm	오염 물질 폐기 기준
	미국 식품의약국 (FDA)	0.2~3.0ppm	모든 식품 내 농도 제한 기준
		2.0ppm	어류 내 농도 제한 기준
캐나다 환경부 (CEPA)	50ppm	오염 물질 폐기 기준	
프랑스 국립식품안전청 (AFSSA)	10ng/kg(체중)/day	일일 섭취 한계량(TDI) ¹⁸⁾ (식품 내 총량의 50% 이상을 차지하는 non-dioxin-like 동족체 7종[28, 52, 101, 118, 138, 153, 180]의 합)	

-
- 15) ADI: Acceptable daily intake, 독성이 있는 화학 물질에 대하여 평생 섭취하여도 인체에 영향이 없는 1일 섭취량
- 16) ppm: Parts per million, 100만분의 1을 나타내는 단위
- 17) MCL: Maximum contaminant level, 미국 공공용수에서 허용되는 용존 물질의 최대 농도
- 18) TDI: Tolerable daily intake, 독성이 있는 화학 물질이 인체에 부작용을 일으키지 않는 1일 섭취량

구분	기관	기준 수치	관련 내용
국외	독일 연방정부 보건국 (FMOH)	1~3µg/kg(체중)/day	일일 섭취 한계량(TDI)
	스위스 공중보건국 (FOEN)	1~3µg/kg(체중)/day	일일 섭취 한계량(TDI)
	일본 후생노동성 (MHLW)	5µg/kg(체중)/day	일일섭취허용량(ADI)
국내	환경부	2ppm	오염 변압기 폐기 기준
	고용노동부	1µg/m ³	작업장 근로자 1일(8시간) 평균 노출한계
	식품의약품 안전처	0.3mg/kg	어류 내 농도 제한 기준 (식품 내 총량의 50% 이상을 차지하는 non-dioxin-like 동족체 7종[28, 52, 101, 118, 138, 153, 180]의 합)

05 보호 방법

직업적 노출

보호 방법



- 보호의: 장갑, 부츠, 신발 덮개, 앞치마 등 불침투성 보호의 착용
- 보안경: 화학적으로 안전한 고글, 얼굴 보호대, 측면 보호판이 있는 안경 착용
- 호흡용 보호구: 공기 중 폴리염화비페닐류가 노출 기준을 초과한 응급 상황 시 호흡용 보호구 착용

응급조치 방법



- 사고처리반 외의 근로자는 오염 지역으로부터 대피
- 증기의 축적 방지를 위해 적절히 환기
- 액체 형태의 폴리염화비페닐류는 톱밥, 흑운모, 마른 모래 등 비활성 물질로 흡수 처리

환경적 노출

노출 저감법



- 전기 제품 등과 같은 지정 폐기물을 정해진 방법으로 분리배출
- 폴리염화비페닐류가 생성될 수 있는 불법 소각 근절
- 오염 지역을 벗어나 신선한 공기를 깊게 호흡
- 응급조치를 진행하기 전에 틀니 같은 인공 보철물 제거

응급조치 방법



- 신발을 포함한 오염된 모든 옷을 제거
- 피부와 머리카락은 비누를 사용하여 다량의 흐르는 물로 천천히 세척
- 착용한 렌즈는 제거하기
- 눈꺼풀을 들어 올린 상태에서 흐르는 깨끗한 물로 세척
- 구토 유도는 하지 않기
- 깨끗한 물로 입안을 헹구고 물을 많이 마실 수 있도록 조치

06 관계 법령

1979년 지식경제부(현 산업통상자원부)의 「전기사업법」 및 「전기설비기술기준령」 제35조의 2에서는 폴리염화비페닐류를 포함하는 절연유를 사용한 기계 기구를 전로에 설치하는 것을 금지하였다.

1987년 환경부의 「폐기물관리법」 제2조 제4호 및 같은 법 시행령 제3조에서는 폴리염화비페닐류 함유 폐기물 2mg/L 이상(액상)이거나 폴리염화비페닐류 용출액 0.003mg/L 이상(고상)이면 지정 폐기물로 관리하도록 하였다.

1990년 고용노동부의 「산업안전보건법」 제37조 제1항, 제2항 및 같은 법 시행령 제29조에서는 폴리염화비페닐류 제조를 금지하였다. 단, 시험·연구를 위한 경우에는 고용노동부 장관의 승인을 받아야 한다고 명시하였다. 이어 1996년 개정안 제32조 제2항에서는 폴리염화비페닐류의 제조·수입·판매·양도 및 사용을 금지하였다.

2008년 환경부의 「잔류성오염물질 관리법」 제24조의2 및 같은 법 시행령 제23조에서는 사용·보관 중인 변압기는 관리 대상 기기 등으로 신고하도록 규정하였다.

REFERENCES

- Al-Sabti K (1986). Clastogenic effects of five carcinogenic-mutagenic chemicals on the cells of the common carp, *Cyprinus carpio* L. *Comparative Biochemistry and Physiology C*, 85(1):5-9.
- Arcaro KF, Yi L, Seegal RF, Vakharia DD, Yang Y, Spink DC *et al.* (1999). 2,2',6,6'-Tetrachlorobiphenyl is estrogenic in vitro and in vivo. *Journal Of Cellular Biochemistry*, 72(1):94-102.
- ATSDR (2000). Toxicological Profile for Polychlorinated Biphenyls (Update). Atlanta (GA): US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry.
- Bakke JE, Bergman AL, Larsen GL (1982). Metabolism of 2,4',5-trichlorobiphenyl by the mercapturic acid pathway. *Science*, 217(4560):645-7.
- Behrens T, Kaerlev L, Cree I, Lutz JM, Afonso N, Eriksson M *et al.* (2010). Hormonal exposures and the risk of uveal melanoma. *Cancer Causes Control*, 21(10):1625-34.
- Bergqvist PA, Bergek S, Hallback H, Rappe C, Slorach SA (1989). Dioxins in cod and herring from the seas around Sweden. *Chemosphere*, 19:513-516.
- Bertrand KA, Spiegelman D, Aster JC, Altshul LM, Korrick SA, Rodig SJ *et al.* (2010). Plasma organochlorine levels and risk of non-Hodgkin lymphoma in a cohort of men. *Epidemiology*, 21(2):172-80.
- Brix AE, Jokinen MP, Walker NJ, Sells DM, Nyska A (2004). Characterization of bronchiolar metaplasia of the alveolar epithelium in female Sprague-Dawley rats exposed to 3,3',4,4',5-pentachlorobiphenyl (PCB126). *Toxicologic Pathology*, 32(3):333-7.
- Brown JF Jr, Mayes BA, Silkworth JB, Hamilton SB (2007). Polychlorinated biphenyls modulated tumorigenesis in Sprague Dawley rats: correlation with mixed function oxidase activities and superoxide (O₂^{*}) formation potentials and implied mode of action. *Toxicological Sciences*, 98(2):375-94.
- Caironi M, Olivari L, Sampietro G, Mandelli G, Mosconi G (2005). Preliminary results of a mortality study in 471 ex-exposed workers to PCBs. *Giornale italiano di medicina del lavoro ed ergonomia*, 27(3):279-81.
- Charles LE, Loomis D, Shy CM, Newman B, Millikan R, Nylander-French LA *et al.* (2003). Electromagnetic fields, polychlorinated biphenyls, and prostate cancer mortality in electric utility workers. *American Journal of Epidemiology*, 157(8):683-91.
- De Coster S, Koppen G, Bracke M, Schroyen C, Den Hond E, Nelen V *et al.* (2008). Pollutant effects on genotoxic parameters and tumor-associated protein levels in adults: a cross sectional study. *Environmental Health*, 7(1):26.
- Demers A, Ayotte P, Brisson J, Dodin S, Robert J, Dewailly E (2002). Plasma concentrations of polychlorinated biphenyls and the risk of breast cancer: a congener-specific analysis. *American Journal of Epidemiology*, 155(7):629-35.
- Dewailly E, Mulvad G, Pedersen HS, Ayotte P, Demers A, Weber JP *et al.* (1999). Concentration of organochlorines in human brain, liver, and adipose tissue autopsy samples from Greenland. *Environmental Health Perspectives*, 107(10):823-8.
- Donat-Vargas C, Berglund M, Glynn A, Wolk A, Akesson A (2017). Dietary polychlorinated biphenyls, long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and incidence of malignant melanoma. *European Journal of Cancer*, 72(2017):137-143.
- Donato F, Moneda M, Portolani N, Rossini A, Molino S, Ministrini S, Contessi GB, Pesenti S, Palma GD, Gaia A, Zanardini E, Sileo CV, Magoni M (2021). Polychlorinated biphenyls and risk of hepatocellular carcinoma in the population living in a highly polluted area in Italy. *Scientific Reports*, 11:3064.
- EFSA (2012). Update of the monitoring of dioxins and PCBs levels in food and feed. The EFSA Journal, 10(7):2832.
- Engel LS, Laden F, Andersen A, Strickland PT, Blair A, Needham LL *et al.* (2007). Polychlorinated biphenyl levels in peripheral blood and non-Hodgkin's lymphoma: a report from three cohorts. *Cancer Research*, 67(11):5545-52.
- Faroon OM, Keith S, Jones D, De Rosa C (2001). Carcinogenic effects of polychlorinated biphenyls. *Toxicology and Industrial Health*, 17(2):41-62.
- Gierthy JF, Arcaro KF, Floyd M (1997). Assessment of PCB estrogenicity in a human breast cancer cell line. *Chemosphere*, 34(5-7):1495-505.
- Goncharov A, Rej R, Negoita S, Schymura M, SantiagoRivera A, Morse G *et al.* ; Akwesasne Task Force on the Environment(2009). Lower serum testosterone associated with elevated polychlorinated biphenyl concentrations in Native American men. *Environmental Health Perspectives*, 117(9):1454-60.
- Grandjean P, Budtz-Jørgensen E, Barr DB, Needham LL, Weihe P, Heinzow B (2008). Elimination half-lives of polychlorinated biphenyl congeners in children. *Environmental Science & Technology*, 42(18):6991-6.
- Guvenius DM, Hassanzadeh P, Bergman A, Norén K (2002). Metabolites of polychlorinated biphenyls in human liver and adipose tissue. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 21(11):2264-9.
- Hagmar L, Hallberg T, Leja M, Nilsson A, Schütz A (1995). High consumption of fatty fish from the Baltic Sea is associated with changes in human lymphocyte subset levels. *Toxicology Letters*, 77(1-3):335-42.
- Hagmar L, Rylander L, Dyremark E, Klasson-Wehler E, Erfurth EM (2001). Plasma concentrations of persistent organochlorines in relation to thyrotropin and thyroid hormone levels in women. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 74(3):184-8.
- Hansen LG. (2001) Identification of Steady State and Episodic PCB Congeners from Multiple Pathway Exposures. In: Robertson LW, Hansen LG editors. PCBs: Recent Advances in Environmental Toxicology and Health Effects. Lexington (KY): The University Press of Kentucky; pp. 47-56.
- Hardell L, Andersson SO, Carlberg M, Bohr L, van Bavel B, Lindström G *et al.* (2006). Adipose tissue concentrations of persistent organic pollutants and the risk of prostate cancer. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 48(7):700-7.
- Harrad S, Hazrati S, Ibarra C (2006). Concentrations of polychlorinated biphenyls in indoor air and polybrominated diphenyl ethers in indoor air and dust in Birmingham, United Kingdom: implications for human exposure. *Environmental Science & Technology*, 40(15):4633-8.
- Howsam M, Grimalt JO, Guinó E, Navarro M, MartíRagué J, Peinado MA *et al.*; Bellvitge Colorectal Cancer Group (2004). Organochlorine exposure and colorectal cancer risk. *Environmental Health Perspectives*, 112(15):1460-6.
- Iida T, Hirakawa H, Matsueda T, Takenaka S, Yu ML, Guo YL (1999). Recent trend of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and their related compounds in the blood and sebum of Yusho and Yu Cheng patients. *Chemosphere*, 38(5):981-93.
- Ikeda M, Yoshimura T (1996). Survival of patients. In: Kuratsune M, Yoshimura H, Hori Y, Okumura Yusho M editors. A Human Disaster Caused by PCBs and Related Compounds. Fukuoka, Kyushu: University Press; pp. 316-23.
- IOM; Institute of Medicine (2003). Dioxins and dioxin-like compounds in the food supply. Washington (DC): The National Academies Press.
- Jakab M, Major J, Tompa A (1995). Follow up cytogenetic analysis of peripheral blood lymphocytes in workers occupationally exposed to polychlorinated biphenyls. *Central Eur J Occup Environ Med*, 1:206-216.
- James MO (2001). PCB: metabolism and metabolites. In: Robertson LW, Hansen LG editors. Recent advances in the Environmental Toxicology and Health Effects of PCB. Lexington (KY): The University Press of Kentucky; pp. 35-46.

REFERENCES

- Karásek L, Hajslová J, Rosmus J, Hühnerfuss H (2007). Methylsulfonyl PCB and DDE metabolites and their enantioselective gas chromatographic separation in human adipose tissues, seal blubber and pelican muscle. *Chemosphere*, 67(9):S22-7.
- Karmaus W, DeKoning EP, Kruse H, Witten J, Osius N (2001). Early childhood determinants of organochlorine concentrations in school-aged children. *Pediatric Research*, 50(3):331-6.
- Kelly KJ, Connelly E, Reinhold GA, Byrne M, Prezant DJ (2002). Assessment of health effects in New York City firefighters after exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs) and polychlorinated dibenzofurans (PCDFs): the Staten Island Transformer Fire Health Surveillance Project. *Archives of Environmental & Occupational Health*, 57(4):282-93.
- Kimbrough RD, Linder RE (1974). Induction of adenofibrosis and hepatomas of the liver in BALB-cJ mice by polychlorinated biphenyls (Aroclor 1254). *Journal of the National Cancer Institute*, 53(2):547-52.
- Kimbrough RD, Squire RA, Linder RE, Strandberg JD, Montalli RJ, Burse VW (1975). Induction of liver tumor in Sherman strain female rats by polychlorinated biphenyl aroclor 1260. *Journal of the National Cancer Institute*, 55(6):1453-9.
- Kuratsune M, Ikeda M, Nakamura M, Hirohata T (1988). A Cohort study on mortality of "Yusho" patients: A preliminary report. In: Miller RW *et al.*, editors. Unusual occurrences as clues to cancer Etiology. Tokyo, Japan: Sci. Soc. Press/Taylor & Francis Ltd; pp. 61-66.
- Kuratsune M, Yoshimura T, Matsuzaka J, Yamaguchi A (1972). Epidemiologic study on Yusho, a poisoning caused by ingestion of rice oil contaminated with a commercial brand of polychlorinated biphenyls. *Environmental Health Perspectives*, 1:119-128.
- Laden F, Hankinson SE, Wolff MS, Colditz GA, Willett WC, Speizer FE *et al.* (2001). Plasma organochlorine levels and the risk of breast cancer: an extended follow-up in the Nurses' Health Study. *International Journal of Cancer*, 91(4):568-74.
- Lawton RW, Ross MR, Feingold J, Brown JF Jr (1985). Effects of PCB exposure on biochemical and hematological findings in capacitor workers. *Environmental Health Perspectives*, 60:165-84.
- Li MC, Chen PC, Tsai PC, Furue M, Onozuka D, Hagihara A, Uchi H, Yoshimura T, Guo YL (2015). Mortality after exposure to polychlorinated biphenyls and polychlorinated dibenzofurans: A meta-analysis of two highly exposed cohorts. *International Journal of Cancer*, 137:1427-1432.
- Liebl B, Schettgen T, Kerscher G, Broding HC, Otto A, Angerer J *et al.* (2004). Evidence for increased internal exposure to lower chlorinated polychlorinated biphenyls (PCB) in pupils attending a contaminated school. *Int J Hyg Environ Health*, 207(4):315-24.
- Lim J, Nam C, Yang J, Rha KH, Lim KM, Jee SH (2017). Serum persistent organic pollutants (POPs) and prostate cancer risk: A case-cohort study. *Int J Hyg Environ Health*, 220:849-856.
- Lindström G, Hooper K, Petreas M, Stephens R, Gilman A (1995). Workshop on perinatal exposure to dioxin-like compounds. I. Summary. *Environmental Health Perspectives*, 103:Suppl 2: 135-42.
- Lung SC, Guo YL, Chang HY (2005). Serum concentrations and profiles of polychlorinated biphenyls in Taiwan Yu-cheng victims twenty years after the incident. *Environmental Pollution*, 136(1):71-9.
- Lyne E, Afonso N, Kaerlev L, Olsen J, Sabroe S, Ahrens W, Eriksson M, Guenel P, Merletti F, Stengrevics A, Suarez-Varela M, Costa-Pererra A, Vyberg M (2005). European multi-centre case-control study on risk factors for rare cancers of unknown aetiology. *European Journal of Cancer*, 41(4):601-612.
- Maifredi G, Donato F, Magoni M, Orizio G, Gelatti U, Maiolino P *et al.* (2011). Polychlorinated biphenyls and non-Hodgkin's lymphoma: a case-control study in Northern Italy. *Environmental Research*, 111(2):254-9.
- Major J, Jakab MG, Tompa A (1999). The frequency of induced premature centromere division in human populations occupationally exposed to genotoxic chemicals. *Mutation Research*, 445(2):241-9.
- Mallin K, McCann K, D'Aloisio A, Freels S, Piorkowski J, Dimos J *et al.* (2004). Cohort mortality study of capacitor manufacturing workers, 1944-2000. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 46(6):565-76.
- Masuda Y (2001). Fate of PCDF/PCB congeners and change of clinical symptoms in patients with Yusho PCB poisoning for 30 years. *Chemosphere*, 43(4-7):925-30.
- Mayes BA, McConnell EE, Neal BH, Brunner MJ, Hamilton SB, Sullivan TM *et al.* (1998). Comparative carcinogenicity in Sprague-Dawley rats of the polychlorinated biphenyl mixtures Aroclors 1016, 1242, 1254, and 1260. *Toxicological Sciences*, 41(1):62-76.
- McElroy JA, Kanarek MS, Trentham-Dietz A, Robert SA, Hampton JM, Newcomb PA *et al.* (2004). Potential exposure to PCBs, DDT, and PBDEs from sport-caught fish consumption in relation to breast cancer risk in Wisconsin. *Environmental Health Perspectives*, 112(2):156-62.
- Mikoczy Z, Rylander L (2009). Mortality and cancer incidence in cohorts of Swedish fishermen and fishermen's wives: updated findings. *Chemosphere*, 74(7):938-43.
- Mio T, Sumino K (1985). Mechanism of biosynthesis of methylsulfones from PCBs and related compounds. *Environmental Health Perspectives*, 59:129-35.
- Moysich KB, Shields PG, Freudenheim JL, Schisterman EF, Vena JE, Kostyniak P *et al.* (1999). Polychlorinated biphenyls, cytochrome P4501A1 polymorphism, and postmenopausal breast cancer risk. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 8(1):41-4.
- Nagasaki H, Tomii S, Mega T (1975). Factors affecting induction of liver cancer by BHC and PCBs in mice. *Nihon Eiseigaku Zasshi*, 30(1):134.
- Niehoff NM, Zabor EC, Satagopan J, Widell A, O'Brien TR, Zhang M, Rothman N, Grimsrud TK, Eeden SKVD, Engel LS (2020). Prediagnostic serum polychlorinated biphenyl concentrations and primary liver cancer: A case-control study nested within two prospective cohorts. *Environmental Research*, 187:109690.
- NTP: National Toxicology Program (2006). NTP toxicology and carcinogenesis studies of 3,3',4,4',5-pentachlorobiphenyl (PCB 126) (CAS No. 57465-28-8) in female Harlan Sprague-Dawley rats (Gavage Studies). Natl Toxicol Program Tech Rep Ser, 520(520):4-246.
- Nyska A, Jokinen MP, Brix AE, Sells DM, Wyde ME, Orzech D *et al.* (2004). Exocrine pancreatic pathology in female Harlan Sprague-Dawley rats after chronic treatment with 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and dioxin-like compounds. *Environmental Health Perspectives*, 112(8):903-9.
- Onozuka D, Yoshimura T, Kaneko S, Furue M (2009). Mortality after exposure to polychlorinated biphenyls and polychlorinated dibenzofurans: a 40-year follow-up study of Yusho patients. *American Journal of Epidemiology*, 169(1):86-95.
- Onozuka D, Nakamura Y, Tsuji G, Furue M (2020). Mortality in Yusho patients exposed to polychlorinated biphenyls and polychlorinated dibenzofurans: a 50-year retrospective cohort study. *Environmental Health*, 19:119.
- Park EY, Park E, Kim J, Oh JK, Kim B, Hong YC, Lim MK (2020). Impact of environmental exposure to persistent organic pollutants on lung cancer risk. *Environment International*, 143:105925.
- Park EY, Kim J, Park E, Oh JK, Kim B, Lim MK (2021). Serum concentrations of persistent organic pollutants and colorectal cancer risk: A case-cohort study within Korean National Cancer Center Community (KNCCC) cohort. *Chemosphere*, 271:129596.

- Park H, Ikonomidou MG, Kim H-S, Choi JW, Chang YS (2009). Dioxin and dioxin-like PCB profiles in the serum of industrial and municipal waste incinerator workers in Korea. *Environment International*, 35(3):580-7.
- Persky V, Turyk M, Anderson HA, Hanrahan LP, Falk C, Steenport DN *et al.* ; Great Lakes Consortium(2001). The effects of PCB exposure and fish consumption on endogenous hormones. *Environmental Health Perspectives*, 109(12):1275-83.
- Plísková M, Vondráček J, Canton RF, Nera J, Kocan A, Petřík J *et al.* (2005). Impact of polychlorinated biphenyls contamination on estrogenic activity in human male serum. *Environmental Health Perspectives*, 113(10):1277-84.
- Prince MM, Ruder AM, Hein MJ, Waters MA, Whelan EA, Nilsen N, Ward EM, Schnorr TM, Laber PA, Davis-King KE (2006). Mortality and exposure response among 14,458 electrical capacitor manufacturing workers exposed to polychlorinated biphenyls (PCBs). *Environmental Health Perspectives*, 114(10):1508-1514.
- Recio-Vega R, Mendez-Henandez A, Gabriel AP, JacoboAvila A, Portales-Castaneda A, Hernandez-Gonzalez S *et al.* (2012). Potentially estrogenic polychlorinated biphenyls congeners serum levels and its relation with lung cancer. *Journal of Applied Toxicology*, 33(9):906-14
- Rignell-Hydbom A, Rylander L, Giwercman A, Jönsson BA, Lindh C, Eleuteri P *et al.* (2005). Exposure to PCBs and p,p'-DDE and human sperm chromatin integrity. *Environmental Health Perspectives*, 113(2):175-9.
- Ritter R, Scheringer M, MacLeod M, Moeckel C, Jones KC, Hungerbühler K (2011). Intrinsic human elimination half-lives of polychlorinated biphenyls derived from the temporal evolution of cross-sectional biomonitoring data from the United Kingdom. *Environmental Health Perspectives*, 119(2):225-31.
- Ruder AM, Hein MJ, Hopf NB, Waters MA (2014). Mortality among 24,865 workers exposed to polychlorinated biphenyls (PCBs) in three electrical capacitor manufacturing plants: a ten-year update. *Int J Hyg Environ Health*, 217:2-3: 176-87.
- Rylander L, Hagmar L (1995). Mortality and cancer incidence among women with a high consumption of fatty fish contaminated with persistent organochlorine compounds. *Scand J Work Environ Health*, 21(6):419- 26.
- Safe S (1993). Toxicology, structure-function relationship, and human and environmental health impacts of polychlorinated biphenyls: progress and problems. *Environmental Health Perspectives*, 100:259-68.
- Savitz DA, Loomis DP (1995). Magnetic field exposure in relation to leukemia and brain cancer mortality among electric utility workers. *American Journal of Epidemiology*, 141(2):123-34.
- Schlummer M, Moser GA, McLachlan MS (1998). Digestive tract absorption of PCDD/Fs, PCBs, and HCB in humans: mass balances and mechanistic considerations. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 152(1):128-37.
- Schwenk M, Gabrio T, Pöpke O, Wallenhorst T (2002). Human biomonitoring of polychlorinated biphenyls and polychlorinated dibenzodioxins and dibenzofuranes in teachers working in a PCB-contaminated school. *Chemosphere*, 47(2):229-33.
- Silver SR, Whelan EA, Deddens JA, Steenland NK, Hopf NB, Waters MA *et al.* (2009). Occupational exposure to polychlorinated biphenyls and risk of breast cancer. *Environmental Health Perspectives*, 117(2):276-82.
- Sinks T, Steele G, Smith AB, Watkins K, Shults RA (1992). Mortality among workers exposed to polychlorinated biphenyls. *American Journal of Epidemiology*, 136(4):389-398.
- Sipka S, Eum SY, Son KW, Xu S, Gavalas VG, Hennig B *et al.* (2008). Oral administration of PCBs induces proinflammatory and prometastatic responses. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 25(2):251-9.
- Svensson BG, Nilsson A, Jonsson E, Schütz A, Akesson B, Hagmar L (1995). Fish consumption and exposure to persistent organochlorine compounds, mercury, selenium and methylamines among Swedish fishermen. *Scand J Work Environ Health*, 21(2):96-105.
- Tsukimori K, Morokuma S, Hori T, Takahashi K, Hirata T, Otera Y *et al.* (2013). Characterization of placental transfer of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and polychlorinated biphenyls in normal pregnancy. *J Obstet Gynaecol Res*, 39(1):83-90.
- Turyk ME, Anderson HA, Freels S, Chatterton R Jr, Needham LL, Patterson DG Jr *et al.* ; Great Lakes Consortium(2006). Associations of organochlorines with endogenous hormones in male Great Lakes fish consumers and nonconsumers. *Environmental Research*, 102(3):299-307.
- van den Berg KJ, Zurcher C, Brouwer A (1988). Effects of 3,4,3',4'-tetrachlorobiphenyl on thyroid function and histology in marmoset monkeys. *Toxicology Letters*, 41(1):77- 86.
- Walker NJ, Crockett PW, Nyska A, Brix AE, Jokinen MP, Sells DM *et al.* (2005). Dose-additive carcinogenicity of a defined mixture of "dioxin-like compounds". *Environmental Health Perspectives*, 113(1):43-8.
- Weisglas-Kuperus N, Sas TC, Koopman-Esseboom C, van der Zwan CW, De Ridder MA, Beishuizen A *et al.* (1995). Immunologic effects of background prenatal and postnatal exposure to dioxins and polychlorinated biphenyls in Dutch infants. *Pediatric Research*, 38(3):404-10.
- Wester RC, Maibach HI, Sedik L, Melendres J, Wade M (1993). Percutaneous absorption of PCBs from soil: in vivo rhesus monkey, in vitro human skin, and binding to powdered human stratum corneum. *J Toxicol Environ Health*, 39(3):375-82.
- Wolff MS (1985). Occupational exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs). *Environmental Health Perspectives*, 60:133-138.
- Wuu KD, Wong CK (1985). A chromosomal study on blood lymphocytes of patients poisoned by polychlorinated biphenyls. *Proc Natl Sci Counc Repub China B*, 9(1):67-9.
- Yassi A, Tate R, Fish D (1994). Cancer mortality in workers employed at a transformer manufacturing plant. *American Journal of Industrial Medicine*, 25(3):425-37.
- Yassi A, Tate R, Routledge M (2003). Cancer incidence and mortality in workers employed at a transformer manufacturing plant: update to a cohort study. *American Journal of Industrial Medicine*, 44(1):58-62.
- Yoshizawa K, Brix AE, Sells DM, Jokinen MP, Wyde M, Orzech DP *et al.* (2009). Reproductive lesions in female Harlan Sprague-Dawley rats following two-year oral treatment with dioxin and dioxin-like compounds. *Toxicologic Pathology*, 37(7):921-37.
- Yoshizawa K, Heatherly A, Malarkey DE, Walker NJ, Nyska A (2007). A critical comparison of murine pathology and epidemiological data of TCDD, PCB126, and PeCDF. *Toxicologic Pathology*, 35(7):865-79.
- Yoshizawa K, Walker NJ, Jokinen MP, Brix AE, Sells DM, Marsh T *et al.* (2005). Gingival carcinogenicity in female Harlan Sprague-Dawley rats following two-year oral treatment with 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and dioxin-like compounds. *Toxicological Sciences*, 83(1):64-77.
- Zani C, Ceretti E, Covolo L, Donato F (2017). Do polychlorinated biphenyls cause cancer? A systematic review and meta-analysis of epidemiological studies on risk of cutaneous melanoma and non-Hodgkin lymphoma. *Chemosphere*, 183:97-106.
- Zhang Y, Wise JP, Holford TR, Xie H, Boyle P, Zahm SH *et al.* (2004). Serum polychlorinated biphenyls, cytochrome P-450 1A1 polymorphisms, and risk of breast cancer in Connecticut women. *American Journal of Epidemiology*, 160(12):1177-83.

발암 요인 보고서 (폴리염화비페닐류, PCBs)

발간에 참여한 분들

국립암센터 연구진

김병미 국립암센터 암예방사업부

김호선 국립암센터 암예방사업부

김태철 국립암센터 암예방사업부

김세영 국립암센터 암예방사업부

최은정 국립암센터 암예방사업부

영역별 참여 전문가

박보미 중앙대학교

박은영 고려대학교

이철우 국립환경과학원

폴리염화비페닐류

POLYCHLORINATED BIPHENYLS, PCBs

—
발암 요인 보고서

