

Health Effects of Gas Phase Components

金萬永, 선임연구원乙, 崔圭勳, 수석연구원, 디젤엔진시험팀, 譯
W. Addy Majewski, PhD, President of Ecopoint Inc., <http://www.dieselnet.com/tg.html>, 著

Abstract

디젤의 배기가스에 존재하는 가장 혼한 독가스(toxic gas)는 일산화탄소(carbon monoxide, CO), 이산화황(sulfur dioxide, SO₂), 그리고 이산화질소(nitrogen dioxide, NO₂)이다. 이 논문은 이러한 가스에 의한 피독(poisoning)의 영향을 정리하고, 서로 다른 기관에서 제시한 노출한계(exposure limit)를 소개하며, 마지막으로 이러한 기체들에 의한 공기오염과 건강에 미치는 영향에 대하여 논의한다.

1. Introduction

디젤배기가스에 존재하는 “고전적인(classic)” 유독가스(toxic gas) 성분은 일산화탄소(carbon monoxide, CO), 산화질소(nitric oxide, NO), 이산화질소(nitrogen dioxide, NO₂), 그리고 이산화황(sulfur dioxide, SO₂)이다. 여기에서 CO와 NO_x(즉, NO와 NO₂의 합)는 규제대상 배기물질이다. 한편, 디젤엔진에서 배출되는 SO₂는 비록 직접 규제되지는 않지만 점점 낮은 유황 함유량(sulfur content)을 요구하는 디젤연료 규제(diesel fuel standards)에 의하여 규제된다. 대부분 국가의 환경/보건 당국은 위와 같은 가스의 최대 노출한계(maximum exposure limit)를 설정하여 제한하고 있다.

위의 가스들은 SO₂의 경우 수 ppm에서 NO_x의 경우 1,000 ppm 정도에 이르기까지 디젤의 배기가스에 상대적으로 많은 양이 존재한다. 이들이 건강에 미치는 영향도 다양하여 높은 농도의 독가스에 노출되었을 때 나타나는 급성피독(acute poisoning)에서부터 장기간에 걸친 대기오염에 의한 영향에 이르기까지 매우 다양하다. 한편, CO, NO, 그리고 NO₂에 의한 급성피독(acute poisoning)은 상대적으로 잘 알려져 있고 분석이 이루어졌지만 이들이 환경오염에 미치는 영향은 아직도 정량화되지 않은 단계로서, 아직도 의학분야의 숙제로 남아 있다.

공기오염이 인체에 미치는 영향에 대한 정량화, 그리고, 이러한 가스들과 특정 오염물질의 노출(exposure) 사이의 상관관계를 밝히는 것은 쉬운 일이 아니다. 공기오염은 단일 화합물로는 결코 일어나지 않는다. 오염물질들의 배출원(source)이 서로 같다면 대기중 이 물질들의 변동량(fluctuation)은 서로 상관관계를 갖는다. 따라서 어떤 오염물질이 주로 부정적 영향을 미치는지, 또는 그 오염물질들은 혼합물로서도 그러한 영향을 미치는지 등을 규명하는 것은 어려운 일이다. 이와 함께 담배 연기와 같은 다른 변수들의 영향도 이러한 문제를 더욱 어렵게 만드는 것이다. 이러한 이유로 인하여 여러 가지의 유행병 연구(epidemiological study)의 결과는 완전히 일관적이지는 않

다. 따라서 대기오염이 인체에 미치는 영향 및 특정 오염물질의 중요도를 보다 확실히 이해하기 위한 많은 연구가 요구되고 있다.

2. Carbon Monoxide

2.1 Legal Exposure Limits

미국의 경우 작업장에서의 CO 의 법적 규제치는 OSHA(Occupational Safety & Health Administration)에 의해 제정된다. ACGH(American Conference of Governmental & Industrial Hygienists)의 건의는 모든 산업안전 및 건강 규제당국에서 참고하는 중요한 자료이다.

대기중 CO 최대농도는 세계보건기구(World Health Organization, WHO)에 의해 제안되고 있다. 미국 도시지역의 대기중 CO 규제치는 미국환경청(Environmental Protection Agency, EPA)에서 NAAQS(National Ambient Air Quality Standards)의 한 부분으로 지정된다. 아래의 Table 1에 CO 의 노출규제치(exposure limit)에 대한 비교가 나와 있다.

Table 1 Carbon Monoxide Exposure Limits

Authority	Limit	Value
Occupational Safety & Health Limits		
U.S. OSHA	Permissible Exposure Limit (PEL), 8 hrs avg.	50 ppm
U.S. OSHA	Ceiling Value, 15 min avg.	200 ppm
ACGIH	Threshold Limit Value (TLV), 8 hrs avg.	25 ppm
Ambient Air Quality Limits		
U.S. EPA	8 hrs avg.	9.4 ppm
U.S. EPA	1 hour avg.	35 ppm
WHO	8 hrs avg.	10,000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

2.2 Acute Poisoning

일산화탄소(carbon monoxide, CO)는 독성이 매우 강한 기체이다. 농도 1% 이상의 CO 에 노출되면 몇 분안에 사망할 수도 있다. 19세기 이후 CO 에 의한 급성피독(acute poisoning) 메커니즘과 그 영향에 대한 연구가 많이 수행되었고, 현재는 일반적으로 잘 알려져 있는 상태이다.

CO 의 피독(poisoning) 메커니즘은 혈중 헤모글로빈(hemoglobin, Hb)에 대한 CO 의 친화력(affinity)과 관련이 있다. 헤모글로빈(hemoglobin)은 혈액의 한 성분으로서 폐에서 산소와 결합하여 산소헤모글로빈(oxyhemoglobin, HbO₂)이 되어 인체의 여러 기관, 조직, 그리고 세포 등에 산소를 운반한다. 헤모글로빈(hemoglobin)의 CO 에 대한 친화력(affinity)은 산소의 친화력(affinity)보다 200 배 이상 강한 것으로 알려져 있다. 결과적으로, CO 가 폐에 존재하게 되면 CO 는 우선적으로 헤모글로빈(hemoglobin) 분자와 결합하여 탄산헤모글로빈(carboxyhemoglobin, HbCO)을 형성하여 혈액

의 산소운반 능력을 빼앗아 간다. 따라서 CO가 존재하면 헤모글로빈(hemoglobin)에 의한 산소의 배분 기능이 손상되거나 또는 완전히 막히게 된다.

CO의 혈중농도는 20세기 초 John Scott Haldane이 처음으로 제안한 다음과 같은 평형식 (equilibrium equation)과 같이 공기중의 CO와 O₂의 분압(partial pressure)과 관련지을 수 있다. 즉,

$$[\text{HbCO}]/[\text{HbO}_2] = C \cdot p_{\text{CO}}/p_{\text{O}_2} \tag{1}$$

여기에서,

p_{CO} : partial pressure of CO

p_{O_2} : partial pressure of oxygen

C : Haldane constant, $C = 210$

서로 다른 CO 농도하에서 헤모글로빈(hemoglobin)의 포화(saturation)와 CO 사이의 반응동역학(kinetics)이 아래의 Figure 1에 도시되어 있다. (Peterson, 1975) 아래의 그래프에서, CO과 결합되어 있는 전체 헤모글로빈(hemoglobin), 즉, 탄산헤모글로빈(carboxyhemoglobin, HbCO)의 백분율로 표현되어 있는 혈중 CO 농도는 시간이 지남에 따라 점점 증가하여 결국 일정한 최대치(plateau)가 된다. HbCO의 이러한 최대 농도(plateau)는 윗 식 (1)에 주어진 CO의 농도가 일정한 경우의 평형 농도(equilibrium level)에 해당한다.

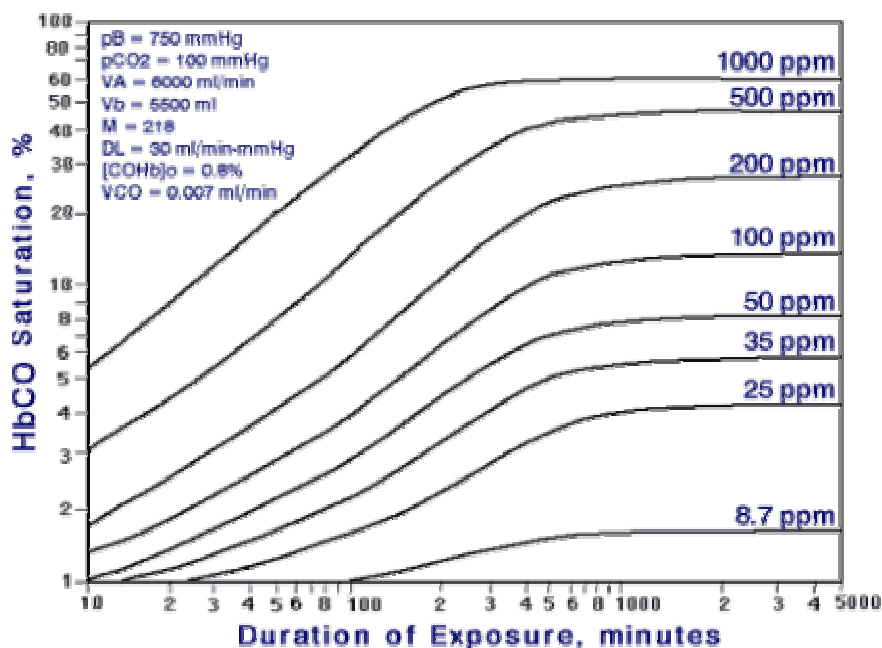


Figure 1. Blood HbCO Saturation for Different Ambient CO Levels

CO의 피독(poisoning) 증상은 현기증과 두통에서 혼수상태 또는 죽음에 이르기까지 매우 다양하다. 증상의 정도와 혈중 CO 농도 사이의 관계가 아래의 Table 2에 주어져 있다. 이 표에 있는 데이터

와 위의 Figure 1에 나와 있는 그래프를 같이 살펴봄으로서 대기중 CO 농도, 노출(exposure) 시간, 그리고 증상 사이의 관계식을 얻을 수 있다. 한편, 살아있는 유기체의 피독반응(toxic reaction)은 각 유기체 사이에 서로 굉장히 다르기 때문에 증상으로부터 대기중의 CO 농도와 혈중 CO 농도에 대한 결론을 내리거나, 혹은 그 반대로 할 때에는 세심한 주의가 필요하다.

Table 2 Symptoms of CO Poisoning

Blood HbCO Level	Typical Symptoms
Below 5 %	No obvious symptoms
5 % ~ 10 %	Decreased tolerance for exercise in persons with existing pulmonary disease -- Decreased angina threshold -- Decreased threshold for visual stimuli
10 % ~ 20 %	Headaches -- Dizziness -- Confusion -- Decreased visual acuity
20 % ~ 30 %	Severe headache -- Nausea -- Dizziness -- Increased respiration -- Irritability -- Impaired judgment -- Visual disturbance
30 % ~ 40 %	Vomiting -- Decreased awareness -- Cardiac irregularities -- Muscle weakness
40 % ~ 50 %	Fainting
50 % ~ 60 %	Convulsions -- Paralysis
60 % ~ 70 %	Coma -- Usually death in a few minutes
Over 70 %	Immediately fatal

ACGIH의 현재 허용한계치(threshold limit value, TLV)를 25 ppm 로 하고 있는 목적은 HbCO 농도를 3.5 % 이하로 유지하기 위한 것이다.

2.3 Air Pollution Effects

Acute Effects : 흡연자의 경우 가장 중요한 CO 원(source)은 담배연기이다. 하지만 비흡연자의 경우 대기중의 CO 는 이미 심장-호흡기 질환을 앓고 있는 환자에게 영향을 많이 미칠 수 있다. 미국 과 유럽의 대도시에서 수행된 연구에 의하면 대기중의 CO 농도와 다음과 같은 심각한 영향(acute effect), 즉, (1) 사망률(mortality), (2) 환자의 사망률(case fatality), 그리고 (3) 입원(hospital admission) 사이에 관계가 있음이 밝혀졌다.

날마다 변동하는 CO 의 농도는 사망률(mortality)과 선형적인 관계를 가지고 있다. 8 시간 평균 CO 농도가 10 ppm 증가하면 사망률(all-cause mortality)은 4 % ~ 11.5 % 정도 증가한다. 한편, LA 대도시 지역에서 수행된 연구결과 심근경색(myocardial infarction)에 의한 환자의 사망률(case fatality)과 CO 의 농도 사이에는 상호관계가 있음이 밝혀졌다. 환자의 사망률(case fatality)은 보다 오염이 많이 된 지역의 병원에서 높은 경향을 나타냈고, 오염된 지역과 비오염 지역의 환자 사망률(case fatality)의 차이는 단지 CO 의 농도가 상대적으로 높은 경우에 더욱 두드러지게 나타났다.

미국, 캐나다, 그리고 영국에서 수행된 연구결과 높은 CO 농도와 심장마비(congestive heart failure), 심근경색(myocardial infarction), 그리고 다른 심장혈관 질환(cardiovascular disease) 등에

의한 입원(hospital admission) 사이에는 선형적 관계가 존재함이 밝혀졌다. 대기중 CO 농도가 10 ppm 상승하면 입원(hospital admission)은 10~37% 정도 증가하였다. 하지만 이러한 현상의 원인에 대한 병리학적(pathological) 메커니즘은 아직 밝혀지지 않고 있다. 이미 질환을 앓고 있는 심장의 경우 산소공급에 특히 민감하다고 추론할 수 있다. 사망률(mortality)과 입원(hospital admission)에 대한 일부의 연구결과를 아래의 Table 3에 정리하였다. (Holgate, 1998)

Table 3 Changes Associated With a Rise in CO Concentration of 10 ppm

Outcome	Area	Increase
All-cause mortality	Los Angeles	4 %
	Los Angeles	5 %
	Los Angeles	7 %
	Athens	11.5 %
Cardiovascular admissions	London	23 % ^{a,b}
	Tucson	17 % ^b
	7 American cities (over 65)	10 % ~ 37 % ^c
	10 Canadian cities (over 65)	22 % ^c
a - acute myocardial infarction b - all cardiovascular diseases c - congestive heart failure		

Chronic Effects : 일부 연구 결과, 만성적으로 CO에 노출(xposure)되는 경우 “ischaemic” 심장질환의 위험이 증가하는 것으로 발표되고 있다. 하지만, 이에 대한 증명 뿐만 아니라 CO가 심장질환에 미치는 영향에 대해서도 아직 의견의 일치가 이루어지지 않고 있다. (Holgate, 1998)

3. Sulfur Dioxide

3.1 Exposure Limits

미국의 경우 작업장에서의 SO₂의 노출한계(exposure limit)는 다음과 같다.

- ACGIH TLV-2 ppm (8 hours), STEL-5 ppm (15 min)
- OSHA PEL-2 ppm (8 hours), STEL-5 ppm (15 min)

3.2 Poisoning Symptoms

이산화황(sulfur dioxide, SO₂)은 눈, 코, 그리고 목에 염증(irritation)을 일으킨다. SO₂에 노출되었을 경우 흔히 나타나는 증상은 숨막힘(choking), 기침(coughing), “rhinorrhea”, 기관지막힘(reflex bronchoconstriction), 그리고 눈과 피부의 화상(burn) 등을 들 수 있다.

3.3 Air Pollution Effects

SO₂는 시험실에서 예외적으로 높은 대기오염 조건 정도의 농도를 급히 들이마실 경우 특히 천식(asthma) 환자에게 있어서 아주 강력한 호흡기 자극제(potent respiratory irritant)로 오랫동안 인식되어 왔다. 하지만, 비록 최근의 연구결과 SO₂ 가스는 만성적으로 인체에 해를 미치는 물질로 판명되고 있지만, 지난 수년동안 SO₂는 건강의 관점에서 예전보다는 덜 중요한 오염물질로 인식되고 있다.

SO₂는 천식(asthma)을 일으키고 또한 특히 이미 천식(asthma)을 앓고 있는 환자에게 있어서 병을 더욱 악화시키는 유독물질이다. 또한 SO₂는 입자상물질과 공동으로 사망률(mortality)을 증가시키는 것으로 밝혀지고 있다. 급성중독(acute effect)에 대한 최근의 연구결과를 살펴보면, 24시간 평균농도가 50 µg/m³ (17 ppb) 증가하면 사망률(death rate)은 모든 환자에게 있어서 약 3%, 심장혈관 질환(cardiovascular disease) 환자의 경우 약 4%, 그리고 호흡기 질환(respiratory disease)의 경우 약 5% 정도 증가한다.

4. Nitric Oxide

4.1 Exposure Limits

작업장에서의 NO의 건강 및 안전 노출한계(exposure limit)는 다음과 같다

- ACGIH TLV – 25 ppm (8 hours)
- OSHA PEL – 25 ppm (8 hours)

4.2 Poisoning Symptoms

NO 피독 증상(poisoning symptom)은 눈, 코, 그리고 목의 염증(irritation), 졸음(drowsiness), 그리고 인사불성(unconsciousness) 등이다. NO를 흡입(inhalation)하면 만성적 폐질환 부종(浮腫, edema)(delayed pulmonary edema)을 일으킬 수 있다.

4.3 Air Pollution Effects

NO는 NO₂와 지상의 오존(ground level ozone)과 같이 독성(toxicity)이 더욱 강한 다른 성분들의 중요한 예비물질(precursor)이다. NO는 대기중에 방출되었을 때 여러 단계의 화학반응을 거친다. 오존(ozone, O₃)은 NO와 탄화수소(hydrocarbon) 사이의 광화학반응(photochemical reaction)에 의해 생성된다. NO의 또 다른 반응으로는 NO의 산화에 의한 NO₂의 생성을 들 수 있다. NO₂의 독성(toxicity)이 NO보다 훨씬 강하기 때문에 대기오염에 관한 대부분의 연구에서는 NO₂의 영향에 초점을 맞추어 진행된다.

5. Nitrogen Dioxide

5.1 Exposure Limits

대부분의 작업장에서의 NO₂의 건강 및 안전에 관한 노출한계(exposure limit)는 5 ppm 이하이다. 대부분의 대기오염 환경법규에서 규정하는 NO₂의 한계치는 비록 노출기간(exposure period)에 따라 다르기는 하지만 일반적으로 0.050 ppm (50 ppb)에서 0.500 ppm (500 ppb) 사이이다. 아래의 Table 4에 이에 관한 몇 가지 예가 나열되어 있다.

Table 4 Nitrogen Dioxide Exposure Limits

Authority	Limit	Value
Occupational Safety & Health Limits		
U.S. OSHA	PEL, ceiling value	5 ppm
ACGIH	Threshold Limit Value (TLV), 8 hrs avg.	3 ppm
ACGIH	Short Term Exposure Limit (STEL), 15 min avg.	5 ppm
Ambient Air Quality Limits		
U.S. EPA (NAAQS)	annual average	0.052 ppm
Environment Canada	annual average (max. acceptable)	0.050 ppm
Environment Canada	24 hours average (max. acceptable)	0.110 ppm
Environment Canada	1 hour average (max. acceptable)	0.210 ppm

5.2 Poisoning Symptoms

이산화질소(nitrogen dioxide, NO₂)는 독성이 매우 강한 기체이다. 100 ppm의 농도를 갖는 NO₂에 노출되면 위험하고, 만약 200 ppm에 노출되면 치명적일 수 있다.

NO₂의 급성피독(acute poisoning) 증상으로는 기침(coughing), 가래(mucoïd frothy sputum)와 호흡곤란(dyspnea), 가슴 통증(chest pain), 폐질환 부종(浮腫, pulmonary edema), 치아노제(cyanosis, 산소결핍 때문에 혈액이 검푸르게 되는 상태, 譯註), “tachypnea”와 심박급속증(心拍急速症, tachycardia), 또는 눈의 염증(irritation) 등을 들 수 있다. 폐렴(inflammation of lungs)은 약간의 고통을 일으킬 수도 있지만, 결과적인 부종(浮腫, edema)으로 인하여 며칠 후 사망할 수도 있다.

한편, NO₂는 100 ppb (0.1 ppm) 정도의 낮은 농도에서 노출되어도 인체에 해로운 영향을 미치는 것으로 발표되고 있다. 그 증상을 정리하면 다음과 같다. (Hilborn, 1990)

- NO₂의 노출(exposure)이 100 ppb 정도로 낮을 지라도 특히 천식(asthma) 및 기관지염(bronchitis)을 앓고 있는 사람들의 경우, 호흡기 염증(respiratory irritation)과 호흡 문제를 일으킬 수 있다.
- 어린이들이 100 ppb 정도의 NO₂ 농도에 장기간 노출될 경우 기관지염(bronchitis) 및 호흡문제에 걸리기 쉽다.

- 100 ~ 200 ppb 의 농도에 노출되면 악취의 인식(odor perception) 및 밝은 빛을 본 후 흐릿한 조명에 익숙해 질 수 있는 능력이 손상될 수 있다.
- 동물의 경우 약 500 ppb 정도의 NO₂ 에 4 시간 정도 노출되면 세균 및 바이러스 감염에 대한 저항력이 감소된다.

5.3 Air Pollution Effects

NO₂ 는 일반적인 대기오염에서 아마도 가장 당황하게 하는(confusing) 물질일 것이다. 도시지역의 경우 주기적으로 고농도의 NO₂ 가 검출된다. 고농도 및 저농도의 NO₂ 가 인체에 미치는 영향에 대한 많은 연구가 이루어졌다. 하지만, 대기중에서 일반적으로 발견되는 대기오염 혼합물의 영향을 살펴보는 병리학적 연구(epidemiological study)에서도 전체적인 효과 중에서 NO₂ 의 기여도를 따로 보여주지는 못하고 있다. 일반적으로 이산화황(sulfur dioxide, SO₂) 및 입자상 물질들과 같은 다른 물질들의 역할이 보다 강조되어 NO₂ 의 영향은 보통 감추어진다. 다음은 영국 보건부(Department of Health)에서 종합한 NO₂ 의 영향을 간략히 정리한 것이다. (Holgate, 1998)

- NO₂ 의 효과는 평가하기 가장 어려운 것 중의 하나이다.
- NO₂ 의 농도가 높은 날 일반적인 사망률(all-cause mortality)은 100 µg/m³ (53 ppb) 당 약 3.5% 정도 증가한다. 하지만, 이러한 현상이 1 년에 걸쳐 사망자의 수를 급격히 증가시켰는지 아닌지를 평가하는 것은 상당히 어려운 문제이다.
- 모든 호흡기 질환 환자들을 살펴보았을 때 NO₂ 농도의 증가로 인하여 병원 입원자의 수가 증가하였다는 증거는 거의 없다. 하지만 폐병(pulmonary disease) 및 천식(asthma)의 만성 장애로 인한 입원은 분명히 증가한다.
- NO₂ 에 의한 만성적 효과(chronic effect)를 고찰하는 대부분의 연구는 정량화되어 있지 않은 노출의 간접 측정 방법을 사용하고 있기는 하지만 NO₂ 노출의 영향은 매우 심각한 수준임을 보여 주고 있다. 하지만, 아직 정확한 근거가 있는 것은 아니다.

참 고 문 헌

1. Cohen, S. J., et al., 1969, "Carbon monoxide and survival from myocardial infarction," Arch. Environ. Health, 19, pg. 510-517.
2. Hilborn, J., and Still, M., 1990, "A State of the Environment Report: Canadian Perspectives on Air Pollution," SOE Report No. 90-1, Environment Canada, Ottawa, September 1990.
3. Holgate, S. T. (Chairman), U.K. Department of Health, 1998, "Quantification of the Effects of Air Pollution on Health in the United Kingdom," The Stationery Office, London.
4. Penney, D. G., 1996, "Carbon Monoxide," CRC Press, Boca Raton, FL.
5. Peterson, S., 1975, J. Appl. Physiol., vol. 39, pp. 633-638.