

# Health Effects of Diesel Particulates

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

고체와 액체의 복잡한 혼합물로 구성되어 있는 디젤 입자상물질이 인체에 미치는 영향은 아직까지도 분명히 밝혀지지 않은 상태이다. 점차 증가하고 있는 병리학적 연구(epidemiological study)에 의하면, 디젤배기에 장기간 노출(long-term exposure)될 경우 폐암, 사망(mortality), 또는 이 모두에 걸릴 확률이 조금 증가할 수도 있음이 밝혀지고 있다. 결과적으로, 전세계의 점점 많은 나라의 정부 또는 국민건강을 담당하는 당국은 디젤 입자상물질을 발암물질(carcinogen)로 분류하고 있다.

## 1. Introduction

### 1.1 Definition of Diesel Particulates

디젤 입자상물질(diesel particulate matter, DPM)은 고체와 액체 상태의 물질이 혼재하는 매우 복잡한 혼합물이다. 디젤 배기가스의 입자들에 대한 관심이 점점 증가하고 있는데, 그 이유는 이 입자들은 들이 마실 수 있을 정도로 크기가 작아서 인체의 폐(lung) 속에 깊숙히 침투할 수 있기 때문이다. DPM의 구성물질에는 여러 가지의 발암물질(carcinogen) 뿐만 아니라 인체에 부정적 영향을 미치는 것으로 알려진 많은 종류의 화학물질(species)이 포함되어 있다.

DPM의 고체상(solid phase)에서 발견되는 주요 물질은 무기물 탄소알갱이(inorganic carbon)와 금속재(metal ash)를 들 수 있고, 액체로는 탄화수소(high boiling hydrocarbons), 수분(water), 그리고 황산염(sulfuric acid) 등이다. 법률이 정한 디젤 입자상물질의 정의 및 시료의 채집(sampling)과 측정(measurement)에 관한 규정에 따라 입자상물질은 공기와 희석되어 약 25 °C로 냉각되어 있는 배기가스에서 채취된다. 이러한 시료의 채집절차(sampling procedure)는 디젤 배기가스의 대기중 희석(atmospheric dilution) 현상을 모사하기 위하여 도입된 것이다.

비록 실제의 공기 중에서 희석(atmospheric dilution)되어 생성되는 생성물은 시험실의 희석 터널(dilution tunnel)에서 채집한 시료(sample)와는 다를 수 있음이 잘 알려져 있지만, 위의 정의에 관하여 전세계 관계당국은 의견의 일치를 보고 있다. 따라서, TPM (total particulate matter)은 일반적으로 다음과 같이 세 가지 부분으로 나뉘어 진다. 즉,

- (1) solids (inorganic carbon, ash)

- (2) organics (soluble organic fraction, i.e. SOF )
- (3) sulfates (hydrated sulfuric acid, metal sulfates).

하지만 서로 다른 여러 작업장의 보건환경(occupational health environment)에 관한 디젤 입자상물질의 노출한계치(exposure limit)의 규제에는 서로 일치된 의견이 존재하지 않은 실정이다. 예를 들어, 미국의 경우 금속광산(underground metal mine)의 DPM 노출한계치(exposure limit)는 DPM에서 유황염(sulfate)을 제외한 전체 탄소(total carbon)를 대상으로 정의하지고 제안되었다. 한편, 독일의 사업장 보건 환경규제(occupational health regulation)의 경우 유황염(sulfate)과 유기질성분(organic fraction)을 제외하여 DPM을 기본 탄소알갱이(elemental carbon)로 정의하고 있다.

이러한 예들은, 질소산화물(nitrogen oxides) 또는 일산화탄소(carbon monoxide)와 같은 디젤 배출물과는 대조적으로, DPM의 정의는 아직도 명확하지 않음을 보여주고 있다. 따라서, 당연한 얘기지만, DPM이 인체에 미치는 영향에 관한 의학적 연구 역시 매우 어려운 과제일 뿐만 아니라 단순한 화합물보다 그 해답 또한 거의 없는 실정이다. 특히, 의학분야에서는 무기질 탄소알갱이(inorganic carbon), PAHs와 같은 유기물(organics), 또는 이 둘의 조합 등 DPM의 어떠한 성분이 인체에 특정한 악영향을 미치는지에 관한 확고한 의견조차 정립되어 있지 않다.

### 1.2 DPM Exposure

모든 화학물질에 있어서, 급성피독(acute poisoning) 또는 대기오염 효과 등 인체에 미치는 영향의 정도는 대기 중에 존재하는 특정 화학물질의 농도에 따라 달라진다. 따라서 디젤 배기가스에 관한 병리학적 연구(epidemiological study)의 실제 목적은 실제로 접하게 되는 노출수준(exposure level)에서 DPM 또는 DPM의 구성물질이 인체에 영향을 미치는지를 고찰하는 것이다.

인간은 실생활과 사업장 모두에서 DPM에 노출되어 있다. 인구밀도 및 차량의 운행밀도가 높은 도시 지역의 경우 DPM의 노출(exposure) 수준이 상대적으로 높다. 하지만 여러 사업장, 예를 들어 버스 정비공장, 또는 디젤지게차를 사용하는 창고 등의 DPM 농도는 일반적으로 대기 중의 농도보다 훨씬 높다. 현재까지 보고된 자료 중에서 DPM의 노출이 가장 심한 곳은 디젤 장비를 사용하는 지하탄광(underground mine)이다. 아래의 Table 1은 서로 다른 환경에서 DPM 노출의 대략적인 범위를 나타낸 것이다. (HEI, 1995)

Table 1 Human Exposure to Diesel Particulates

Environment	Range of Exposure, $\mu\text{g}/\text{m}^3$
<b>Urban areas</b>	
Less polluted (monthly average)	1 ~ 4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Heavily polluted (monthly average)	10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
<b>Occupational groups</b>	
Truck drivers	4 ~ 6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Bus garage workers, forklift operators, ...	20 ~ 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Underground miners	100 ~ 1,700 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
--------------------	--------------------------------------

## 2. Non-Cancer Health Effects

### 2.1 PM10

디젤 입자상물질은 대기 중 PM10 (직경이 10  $\mu\text{m}$  이하인 입자)의 농도에 큰 영향을 미친다. PM10은 잘 알려진 대기오염 물질로서 인체에 미치는 영향 또한 광범위하게 연구된 물질이다. PM10의 병리학적 연구(epidemiological study)에 관한 많은 자료들이 캘리포니아 ARB(Air Resources Board)에 의해 정리되어 있다. (ARB, 1998) 이러한 연구에서는 대기 중의 입자상물질과 다음과 같은 인체의 부정적 영향, 즉, 사망(mortality), 호흡기 질환 관련 입원(respiratory hospital admission), 응급실 사용(emergency room visit), 활동제한 기간(restricted activity days) 및 어른들의 호흡기 관련 증상, 어린이들의 호흡장애(low respiratory tract illness), 천식(asthma), 그리고 만성적 질병(chronic disease) 등과의 상관관계를 확인하였다. 한편, 이러한 연구에서는 여러 종류의 측정 방법, 즉, PM10, 미세입자(fine particle, < 2.5  $\mu\text{m}$ ), 전체 부유입자(total suspended particles, TSP), BSN (British Smoke Number), 안개계수(coefficient of haze, COH), 그리고 유황염(sulfate) 등을 사용하여 통계학적으로 중요한 관계(relationship)들을 발견하였다.

이러한 연구들은 입자상물질의 서로 다른 화합물, 농도의 변화, 그리고 기후 등 다양한 범위의 관심사항들이 다루어졌다. London, Steubenville, Ohio, Philadelphia, Santa Clara County, Los Angeles, Detroit, Birmingham, AL, Utah Valley, 그리고 St. Louis 등 거대도시 지역에서 매일매일의 자료를 기초로 하여 입자상물질의 농도와 사망률(mortality) 사이의 상관관계가 밝혀졌다. 또한, 연구결과에 의하면 미국 전체의 사망률(mortality rate)은 PM의 연평균 농도에도 관련되어 있음이 밝혀졌다.

### 2.2 Noncarcinogenic DPM Studies

모든 오염원에서 배출되는 대기중의 전체 입자들, 즉, PM10과는 달리, 디젤의 배기가스와 디젤 입자상물질의 비발암효과(非發癌效果, noncarcinogenic effect)를 고찰하기 위하여 수많은 실험적 연구가 수행되었다. (ARB, 1998; HEI, 1995) 이러한 연구에서는 각종 사업장에서 디젤배기의 노출(occupational exposure)과 호흡기 질병율(respiratory morbidity) 및 사망률(mortality)과 같은 비악성질환(nonmalignant character) 사이의 상관관계를 분석하려는 시도가 이어졌다. 또한 이들은 여러 직업군들, 즉, 광부, 버스 정비사, 부두의 노동자, 철도 노동자, 그리고 중장비 운전자 뿐만 아니라 일반적인 사람들의 단기(short-term) 및 장기노출(long-term exposure)에 관한 연구를 수행하였다. 이 중의 일부 결과를 요약하면 다음과 같다.

- 단기노출(short-term exposure)은 염증(irritation)을 일으키고 폐기능(pulmonary function)을 손상시킨다.
- 작업장의 공기에서 장기간 DPM 노출(long term DPM exposure)을 제거하면 노동자의 폐

기능(pulmonary function)이 향상된다.

- 디젤 입자상물질에 노출되면 알레르기 반응(allergic response)이 증가한다.

하지만 대부분의 병리학적 연구(epidemiological study)는 결론을 내리지 못하고 있을 뿐만 아니라 디젤배기 노출(exposure)이 비악성 호흡기 질병(nonmalignant respiratory disease) 또는 이와 관련된 사망률(mortality)에 미치는 영향에 관한 일관된 증거자료도 확보하지 못하고 있다. 한편, 캘리포니아 ARB의 경우 현재까지 인체에 관한 연구를 통하여 확보된 데이터로는 단기 그리고 장기 건강위험의 기준치를 유도할 수 없다는 결론을 내렸다. (ARB, 1998)

많은 종류의 동물들 또한 암과는 관련이 없는 디젤배기에 관한 연구(non-cancer diesel exhaust study)의 실험대상이 되어 왔다. Watson은 이러한 연구 중의 약 50편의 논문을 정리 분석하였다. (Watson, 1995) 그의 결과를 살펴보면, 생물학적 영향 중에서 가장 중요한 것은 만성적인 염증(chronic inflammation)과 “cell hyperplasia”이다. 하지만 이 현상들은 인체에 영향을 주는 양보다 매우 많은 양의 DPM에 노출되었을 때 발견되며, 이 이하의 노출수준에서 그 영향은 미미하다.

환기가 불충분하거나 혹은 거의 환기가 되지 않는 막힌 공간에서 디젤엔진이 운전되는 경우와 같이 디젤배기의 노출(exposure) 농도가 매우 높은 경우 현기증(dizziness), 졸음(drowsiness), 두통(headache), 메스꺼움(nausea), 시각적 통찰력(visual acuity)의 감소, 그리고 강제호흡량(forced expiratory volume)의 감소를 초래할 수 있다. 이러한 증상은 DPM에 의한 것이 아니라 일산화탄소(carbon monoxide, CO), 탄화수소(hydrocarbon), 및 유도체(derivative)의 유독성분에 기인한다.

### 3. Carcinogenicity of Diesel Exhaust

#### 3.1 Animal Studies

디젤 입자상물질의 발암효과(carcinogenic effect)를 파악하기 위하여 주로 쥐(rat, mice)와 햄스터(hamster)와 같은 설치동물(rodent), 그리고 원숭이와 같이 보다 큰 동물에 대한 임상시험이 진행되고 있다. NIOSH에서는 이와 같은 장기간 동물실험(long-term animal study)에 대한 검토 및 종합 연구가 수행되었다. (NIOSH, 1988) 다음은 대부분의 동물실험에서 공통적으로 나타나는 반응을 정리한 것이다.

- 디젤 입자상물질의 고농도(약,  $2,000 \sim 3,000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ )에 쥐(rat)를 장기간 노출시키면, 투여량에 의존하는(dose-dependent) 세포질의 변화가 시작되어 양성 및 악성 폐종양(benign and malicious lung tumor)으로 성장한다. 이러한 이상생리학적 반응(pathophysiological process)을 “허파 과부하(lung overload)”라고 한다. 이 현상은 장기간 폐질환 제거반응(long term pulmonary clearance process)을 압도할 정도로 입자상물질의 투여량(dose rate)이 높은 경우에 발생한다. 하지만 낮은 DPM 농도에 노출된 쥐(rat)의 경우 이러한 종양(tumor)이 발달하지 않는다.

- 햄스터(hamster)와 쥐(mice)와 같은 다른 설치동물(rodent) 및 원숭이에 대한 임상시험에서는 종양(tumor)이 발생하지 않았다. 하지만 고농도의 디젤 입자상물질에 장기간 노출되는 경우 입자제거 능력의 손상(impaired particle clearance), 염증(inflammation), 분열증식(proliferation), 그리고 섬유증(fibrosis)과 같은 “허과 과부하(lung overload)”와 같은 증상은 나타나지만 암(cancer)은 발견되지 않았다.
- 쥐(rat)의 경우 종양(tumor)은 디젤 입자상물질 뿐만 아니라 유기성물질(organic material)이 없는 경우에도 임의의 불용성입자(insoluble particle)의 투여량이 높은 경우에도 발생한다. 즉, 쥐(rat)를 초미세 카본블랙(ultra carbon black), 이산화티탄(titanium dioxide,  $TiO_2$ ) 또는 활석(滑石) 입자(talc particle)에 노출시키면 암이 발생한다. (쥐(mice)와 햄스터(hamster)의 경우에는 암이 발생하지 않는다.)

암의 발달 메커니즘을 설명하기 위한 의학적 연구가 시도되고 있다. 발암(發癌, carcinogenesis) 경로에는 (1) “genotoxic”, 과 (2) “nongenotoxic” 메커니즘을 들 수 있다. “Genotoxic” 발암물질(carcinogen)은 DNA에 저장되어 있는 정보를 바꾸어 버리는 작용을 한다. 이들은 돌연변이(mutation) 또는 염색체(chromosome)의 변화와 같은 유전학적 변화를 일으켜 결국 종양(tumor)을 발달시킨다. 인간에게 암을 유발시키는 물질의 대부분은 이러한 “genotoxic”으로 분류된다. 한편, “nongenotoxic” 발암물질(carcinogen)은 세포를 파괴하거나 이와 연관된 세포 분열증식(cell proliferation), 또는 세포의 분열증식율(cell proliferation rate)을 증가시킴으로써 종양(tumor)을 유발시킨다. 이러한 각각의 경우 모두 내부 또는 외부의 자극과 관련되어 나타나는 세포분할(cell division)에 의해 유전학적 고장(genetic error)의 위험을 증가시켜 결국 암(cancer)을 유발하는 것으로 인식되고 있다.

입자상물질의 추출물(extract) 그리고 PAHs는 박테리아, 포유류의 세포(mammalian cell) 뿐만 아니라 염색체의 손상(chromosomal damage) 및 세포변환(cell transformation)에 대한 유전학적 활성(mutagenic activity)을 가지고 있는 것으로 알려져 있다. 하지만 동물 임상시험 결과, 이러한 “돌연변이 유발력(vitro mutagenicity)”이 인간의 디젤 입자상물질에 대한 “vivo exposure”과 관련이 있는지는 확실하지 않다. 쥐(rat)에 대한 임상시험에 의하면 순수한 카본블랙(pure carbon black) 및 유기질 유전학적 물질(organic mutagenic material)이 없는 다른 물질들에 노출되는 경우에 종양(tumor)이 성장하였다. 한편, 쥐(rat)의 경우에 있어서 디젤배기에 있는 유전학적 화합물(mutagenic compound)은 종양(tumor)의 성장에 중요한 역할을 담당하지 않는다는 관찰로부터 사실상 디젤배기가스의 발암성(carcinogenicity)은 “nongenotoxic”임을 유추할 수 있다. 따라서 의학적 연구의 관심은 유기질 성분(organic fraction)과 PAHs에서 DPM의 무기질 성분(inorganic portion)으로 변하고 있다.

현재 논의가 한창 이루어지고 있는 또 다른 문제는 과연 동물실험 결과를 인간에게까지 확대적용할 수 있느냐 하는 것이다. 인간에게 나타나는 폐암(lung cancer)의 정성적 예측에 유용한 종양반응(tumor response)을 설치류(rodent species)가 가지고 있는지도 확실하지 않다. 쥐(rate)는 디젤의 입자상물질에 의한 발암성(carcinogenicity)에 매우 예민한 동물로서, 쥐의 반응(rat response)이 다른 동물들과는 왜 다른지 하는 것도 아직 풀리지 않은 문제이다.

### 3.2 Human Studies

철도, 화물 수송, 그리고 여객 수송 산업에서 디젤엔진을 널리 사용하기 시작한 1950년대 이후 디젤 배출물에 노출되어 있는 노동자에 대한 30편 이상의 직업 병리학적 연구(occupational epidemiologic study)가 수행되었다. 그 중에서 특히 철도(railroad), 항만(dock), 트럭운수업(trucking industry), 그리고 버스 정비공장(bus garage)의 노동자들에 대한 연구가 가장 광범위하게 수행되었다. 지하갱도의 광부(underground miner)는 비록 매우 높은 농도의 디젤 배기가스에 노출되어 있지만 이들은 일반적으로 먼지(dust), 금속(metal), 그리고 라돈(radon, Rn ; 라듐에서 나오는 방사선 원소, 譯註)과 같은 다른 오염물질에도 노출되어 있기 때문에 디젤의 직업 병리학적 연구(diesel epidemiologic study)의 주요 대상에서 제외되어 왔다.

한편, 인간 병리학적 연구(human epidemiologic study)에 대한 자세한 정리/분석(review)이 미국의 HEI(Health Effects Institute)에 의하여 수행되었다. (Cohen, 1995) 병리학적 데이터(epidemiological data)에 의하면 사업장에서 디젤 배기가스에 장기간 노출되는 경우 폐암의 발생과 사망(mortality)에 대한 상대적 위험이 증가하는 것으로 밝혀지고 있다. 이러한 결과는 주로 철도 노동자 및 트럭 운전사를 대상으로 한 연구에서 얻은 것이다. 한편, 이러한 연구의 일반적인 어려움은 폐암을 일으킬 확률이 높은 흡연과의 구분이 어렵다는 것이다. 일부 연구에서는 흡연에 의한 영향을 보정하려고 시도하고 있다.

일부의 병리학적 연구(epidemiologic study) 결과에 의하면, 디젤 배기가스에 노출됨으로써 폐암(lung cancer) 이외에도 방광암(bladder cancer)이 발생할 위험이 증가하는 것으로 알려지고 있다. 하지만 방광암(bladder cancer)의 발생에 대한 증거는 폐암(lung cancer)의 경우와 같이 아직 일관적이지는 않다.

한편, 위의 결과들은 남성 노동자에 대한 연구에 대한 것으로서, 여성 노동자, 유아, 어린이, 그리고 건강장애가 있는 사람들의 경우에 대한 디젤 입자상물질의 노출(exposure)에 대한 병리학적 연구(epidemiologic study)는 거의 이루어지지 않은 실정이다.

### 3.3 Risk from Exposure to Diesel Particulates

디젤 입자상물질에 대한 위험성평가(risk assessment)는 현재 여러 기관에서 진행중에 있다. 이러한 평가(assessment)는 임상 및 동물시험 뿐만 아니라 각 요소를 분류하는 기관의 평가와 같은 과학적 정보에 따라 달라진다. 한편, 아래의 Table 2에 디젤 입자상물질의 발암물질(carcinigen) 구분에 대한 자료를 정리하였다. (일부 데이터는 HEI (1995) 자료를 참고하였다.) 이 표에서 “draft”라고 표현되어 있는 것은 중간 결과를 나타내는 것으로서 최종결론에서는 달라질 수 있음을 주의하기 바란다.

Table 2 Risk Assessment of Diesel Exhaust

Organization and Year	Human Evidence	Animal Evidence	Classification
National Research Council 1981	Not convincingly demonstrated	Negative	-

National Institute for Occupational Safety and Health 1988	Limited	Confirmatory	Potential occupational carcinogen
International Agency for Research on Cancer 1989	Sufficient	Limited	Probable human carcinogen
U.S. Environmental Protection Agency (Draft) 1990	Limited	Sufficient	Probable human carcinogen
U.S. Environmental Protection Agency (Draft) 1994	Limited	Sufficient	Probable human carcinogen
California Environmental Protection Agency (Draft) 1994	Sufficient	Sufficient	Human carcinogen
U.S. Environmental Protection Agency (Draft) 1998	Limited	Sufficient	Probable human carcinogen
California Environmental Protection Agency 1998	Sufficient	Sufficient	Human carcinogen
National Institute of Environmental Health Sciences (proposed listing for the U.S. 9th Report on Carcinogens) 1998	-	-	Reasonably anticipated to be a human carcinogen

세계보건기구(World Health Organization, WHO)는 디젤배출물의 노출(exposure)이 인간의 건강 및 환경에 미치는 위험을 평가하기 위한 연구보고서(monograph)를 발표하였다. (WHO, 1996) 특히 인간의 건강의 보호 차원에서 이 보고서를 살펴보면, 디젤 배기가스를 흡입함으로써 암(cancer) 뿐만 아니라 암과 관련이 없는 다른 질병이 발병할 위험이 높은 것으로 밝혀지고 있다. WHO는 특히 도시지역에서 디젤 배출물의 규제가 필요함을 강조하고 있다. 또한 사업장의 경우에도 지나친 노출(excessive exposure)을 방지하기 위하여 적당한 통풍(ventilation)이 필요함을 역설하고 있다.

한편, 1998년 미국의 캘리포니아 주는 캘리포니아 대기방지법(California air toxic law)를 제정하여 디젤배기의 입자상물질을 유독물질(Toxic Air Contaminant)로 규정하고 있다. 건강위험평가 보고서(health hazard assessment report)에서는 다음과 같이 결론을 내리고 있다. (ARB, 1998)

- 디젤 배기가스의 노출(exposure)과 폐암(lung cancer) 사이에는 인과관계가 있다.  $(\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$
- 인체에 대한 연구를 토대로 하였을 때 암이 발생할 수 있는 위험농도(cancer lifetime unit risk)는  $1.3 \times 10^{-4} \sim 2.4 \times 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  이고 이의 기하평균(geometric mean)은  $6 \times 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ 이다.
- 동물시험 결과 위험(risk)은  $1 \times 10^{-5} \sim 3 \times 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  이고 기하학적 평균(geometric mean)은  $6 \times 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ 이다.

위의 보고서를 검토한 SRP(Scientific Review Panel)는 디젤 입자상물질로 표현할 경우 위험농도(unit risk)  $3 \times 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ 는 적당한 예측이라는 결론을 내렸다. 한편, 발암효과(carcinogenic effect)와 관련이 없는 노출수준이라고 할 만한 수치를 제시하지는 못하였다.

1999년 HEI (Health Effects Institute)는 디젤 배기가스의 노출과 관련된 정성적인 위험성 평가(risk assessment) 자료를 제공하기 위하여 디젤 배출물 및 폐암에 관한 수많은 병리학적 연구

(epidemiologic study) 보고서를 검토하였다. (HEI, 1999) HEI가 검토한 병리학적 연구(epidemiologic study)에는 철도 노동자에 대한 연구보고서 4편 및 트럭운전자(teamster)에 대한 연구보고서 3편이 포함되어 있다. 결론적으로, HEI는, 철도 노동자에 대한 데이터를 근거로 하여 작업환경의 정성적 위험성 평가(risk assessment)에 대한 제안을 하였다. 또한, HEI는 트럭운전자(teamster)의 경우에는 좀더 세밀한 조사가 필요함을 지적하였다.

HEI에 의해 평가된 병리학적 연구(epidemiologic study) 자료는 캘리포니아 주에서 디젤 입자상물질을 유독물질(Toxic Air Contaminant)로 규정하는 근거로 사용되었다. 하지만 HEI의 연구에 따르면, 캘리포니아의 위험도 분석(risk analysis)은 그러한 목적에 부적당한 인간의 병리학적 연구(human epidemiologic study)에 기초를 두고 있었다.

1993년 6월, 미국 EPA는 디젤 배기가스의 비발암효과(non-cancer effect)에 관련된 흡입 RfC (inhalation Reference Concentration)를  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 으로 결정하였다. 캘리포니아에서도 만성적 흡입(chronic inhalation) REL (Reference Exposure Level)를  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 으로 설정하였다. (ARB, 1998) 여기에 서 화합물의 RfC는 하루동안 인간에게 노출되는 양으로 정의된다.

1995년 미국의 ACGIH(American Conference of Governmental Industrial Hygienists)는 사업장에서 디젤배기 입자상물질의 TLV(threshold Limit Value)를  $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 으로 할 것을 제안하였다. 하지만 1998년 이 수치는  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 으로 낮아졌다. 현재 발암성 물질의 분류법(carcinogenicity classification)으로 제안되고 있는 것은 “suspected human carcinogen (A2)”이다. 현재 제안된 TLV는 ACGIH의 1999 NIC (Notice of Intended Changes)에 올려져 있으며 한창 공청회가 진행중이다. 미국에 있는 대부분의 탄광에서는 대기의 디젤 입자상물질 수준보다 훨씬 높은 배출수준이기 때문에 만일 이것이 받아들여지면 채광업(mining industry)에 큰 영향을 줄 것이다.

#### 4. Future Issues

대기중의 직경  $10 \mu\text{m}$  이하의 성긴 입자(coarse particle)(즉, PM<sub>10</sub>)보다 직경  $2.5 \mu\text{m}$  이하의 미세 입자(fine particle)(즉, PM<sub>2.5</sub>)가 인간에게 더욱 해로운 물질이라는 확실한 과학적 증거가 있다. 이러한 발견은 1997년 미국 EPA에 의해서 PM<sub>2.5</sub>에 대한 새로운 환경기준을 도입할 때 곧바로 반영되었다.

실질적으로 디젤 입자상물질의 거의 모든 입자의 직경은  $1 \mu\text{m}$ 보다 작는데, 이는 디젤 입자상물질 거의 전체가 PM<sub>2.5</sub>의 범주에 포함됨을 의미한다. 입자상물질은 다음의 두가지 모드, 즉, 직경이 약  $50 \text{ nm} \sim 1 \mu\text{m}$ 인 응집모드 입자(agglomeration mode particle)와 직경이  $50 \text{ nm}$ 보다 작은 핵모드 입자(nuclei mode particle)로 구성되어 있다. 이처럼 직경이  $50 \text{ nm}$ 이하인 입자를 디젤 극초 미세입자(極超微細粒子, nanoparticle)라고 한다. 최근의 연구결과에 의하면 예전의 엔진기술(old engine technology)에서 보다 훨씬 적은 양의 입자상물질을 배출하는 신형디젤엔진(new diesel engine)의 경우 굉장히 많은 극초미세입자(極超微細粒子, nanoparticle)를 배출하는 것으로 알려지고 있다. 즉, 바꾸어 말하면, 입자상물질의 배출 저감기술의 발전은 상대적으로 무겁고 큰 응집모드 입자



(agglomeration mode particle)를 제거함으로써 이루어진 것이고, 극초미세입자(極超微細粒子, nanoparticle)의 배출은 거의 변화가 없거나 오히려 약간 증가하였다.

한편, 극초미세입자(極超微細粒子, nanoparticle)는, 보다 큰 크기의 입자상물질에 의해 제거되는 인체에 대한 위험도보다 훨씬 높은 위험도를 가지고 있다는 인식 및 우려의 목소리가 높아지고 있다. 만일 이러한 우려가 실제로 법규화된다면 디젤의 배기규제는 총량(mass) 규제 뿐만 아니라 수량(number) 규제도 병행해야 할 것이다. 현재, 극초미세입자(極超微細粒子, nanoparticle)가 해로운 물질이라는 생각은, 많은 부분은, 단순히 1~10  $\mu\text{m}$  크기 입자의 분석을 토대로 한 것이다. 향후 극초미세입자(極超微細粒子, nanoparticle)가 인체에 미치는 효과를 분석하는 것은 의학계의 엄청난 도전과제이다.

## 참 고 문 헌

1. ARB, 1998, "Proposed Identification of Diesel Exhaust as a Toxic Air Contaminant," Report by the Staff of the California Air Resources Board and the Office of Environmental Health Hazard Assessment, April 22, 1998.
2. Cohen, A. J., and Higgins, M. W. P, 1995, "Health Effects of Diesel Exhaust: Epidemiology," In: Diesel Exhaust: A Critical Analysis ... ?, Health Effects Institute, pg. 251-292.
3. HEI, 1995, "Diesel Exhaust: A Critical Analysis of Emissions, Exposure, and Health Effects," Health Effects Institute, Cambridge, MA, April 1995.
4. HEI, 1999, "Diesel Emissions and Lung Cancer: Epidemiology and Quantitative Risk Assessment," Health Effects Institute, Cambridge, MA, June 1999, <http://www.healtheffects.org/Pubs/DieselEpi-C.pdf>.
5. NIOSH, 1988, "Carcinogenic Effects of Exposure to Diesel Exhaust," National Institute for Occupational Safety and Health, Current Intelligence Bulletin No. 50. DHHS (NIOSH) Pub. No. 88-116; NTIS Pub. No. PB-88-252-994. National Technical Information Service, Springfield, VA.
6. WHO, 1996, "Diesel Fuel and Exhaust Emissions: Environmental Health Criteria 171," World Health Organization, Geneva.
7. Watson, A. Y., and Green, G. M., 1995, "Noncancer Effects of Diesel Emissions: Animal Studies," In: Diesel Exhaust: A Critical Analysis...?, Health Effects Institute, pg. 139-164