대한산업의학회지 제 16 권 제 1 호 (2004년 3월)
Korean J Occup Environ Med, 2003;16(1):82-91

흡연과 주거 환경이 요중 2-naphthol 농도에 미치는 영향

인하대학교병원 산업의학과, 충북대학교 의과대학 예방의학과교실[1)]

이지나 · 임종한 · 박신구 · 신주연 · 이관희 · 홍윤철 · 김 헌[1)] · 이철호[1)]

— **Abstract** —

The Effect of Smoking and Residential Environment on Urinary 2-naphthol

Jee Na Lee, Jong Han Leem, Shin Goo Park, Joo Youn Shin, Kwan Hee Lee,
Yun Chul Hong, Heon Kim[1)], Chul Ho Lee[1)]

Department of Occupational and Environmental Medicine, Inha University Hospital
Department of Preventive Medicine, Chungbuk University[1)]

Objectives: To evaluate the association of urinary 2-naphthol level and air pollution caused by exposure to smoking, traffic and residential factors.

Methods: The study subjects consisted of 300 university students in Incheon. The questionnaires concerning subject characteristics, smoking amount, traffic, distance between housing and main road, heating and cooking fuel including urinary cotinine levels were checked.

Results: There was not any significant association between urinary 2-naphthol level and age, sex, body mass index, distance from mainroad, traffic, heating and cooking fuel.

The urinary 2-naphthol level was higher in smokers or high urinary cotinine level group(p=0.0001)than in nonsmokers or low urinary cotinine group. After adjusting for age, sex, and body mass index in the basic model, the 2-naphthol level was also higher in the smokers or high urinary cotinine level group, too(p<0.0005). The model included both traffic and residential variables and it had a good fitness as compared to other models.

Conclusions: It has been known that as one of PAH metabolites, urinary 2-naphthol is a respiration-selective biological marker. We showed that tabacco smoking has a much stronger effects on urinary 2-naphthol levels than when subjects were exposed to air pollution, such as traffic, and other residential factors at the same time.

Key Words: PAH, 2-naphthol, Smoking, Traffic, Cooking, Heating

<접수일: 2004년 1월 19일, 채택일: 2004년 2월 23일>
교신저자: 홍 윤 철 (Tel: 032-890-0973) E-mail: ychong@inha.ac.kr

* 본 연구는 보건복지부의 중점연구개발사업(02-PJ1-PG1-CH03-0001)의 지원으로 수행되었음.

서 론

다환성 방향족 탄화수소(Polycyclic aromatic hydrocarbon: 이하 PAH)는 도처에 존재하는 발암성 물질로 생활환경으로부터, 흡연으로부터 또는 산업현장에서 인간에게 폭로되고 있다 (IARC 1973; IPCS, 1998). PAH는 화석 연료가 불완전 연소되면서 형성되는 것으로 (Hemminki, 등 1990) 호흡기와 소화기, 그리고 피부를 통하여 인체에 흡수된다(IARC, 1983).

인체의 PAH노출을 측정하기위해 생물학적 모니터링 방법을 사용하여 pyrene의 주 대사물질인 1-hydroxypyrene(1-OHP)을 측정하거나 naphthalene의 대사 물질인 1-naphthol 또는 2-naphthol을 측정한다(Jansen 등, 1995). 그러나, pyrene은 호흡기 뿐 아니라 소화기를 통해서도 잘 흡수되므로 요 중 1-OHP나 1-hydroxypyrene glucuronide (1-OHPG) 농도는 노출 경로에 따른 PAH 노출 정도를 정확하게 반영하지 못한다는 단점이 있다. 반면 naphthalene은 거의 대부분 호흡기를 통하여 흡수되는 PAH이므로(Tingle 등, 1993) 대기오염에 의한 PAH 노출을 평가하는데 보다 적절한 자료이다. Naphthalene은 dicyclic hydrocarbon으로 매우 휘발성이 강하며 자동차, 항공기, 석탄난방, 가솔린연소, 산업단지, 산불등과 디젤과 제트연료의 구성 성분, 흡연을 통해 인체에 폭로된다. 체내에 흡수된 naphthalene은 수산화(hydroxlyation)되어 1-, 또는 2-naphthol이 되고, 그 후 glucuronide나 sulfate가 결합되면 수용성을 갖게 되어 소변을 통해 배설된다(Jansen 등, 1995).

현재 산업 현장에서 작업장내 환경 측정으로만 이루어지고 있는 naphthalene의 노출 수위를 생물학적 노출지표를 이용하여 개인 노출의 감시 지표로 이용하기위해 비직업적 노출군의 연구가 선행되어지고 있다. 이에 본 연구에서도 그러한 연구의 일환으로 직업적 노출이 없는 일반인구집단에서 호흡기 건강에 영향을 미치는 일반주거환경으로 거주지 근처의 교통량, 취사연료를, 실내오염지표로는 흡연량을 사용하여 PAH의 노출지표가 되는 요 중 2-naphthol 농도에 미치는 영향에 대해 조사하였다.

대상 및 방법

1. 연구 대상

본 연구의 대상자는 인천지역에 위치한 일개 대학에 재학 중인 남녀 대학생 300명으로 자발적으로 연구에 참여하였으며 대상자의 전체적인 특성은 Table 1에 나타나있다.

2. 연구방법

1) 설문조사

연구에 자발적으로 참여한 남녀 대학생 300명을 대상으로 자기기입식 설문조사를 실시하였다. 이 설문지에는 호흡기질환의 병력 유무, 하루 평균 흡연량, 흡연기간, 등하교시 차량을 이용하는지 여부, 차량 연료의 종류, 현재 거주지에서 가장 가까운 도로와의 거리, 인접도로의 통행량, 거주하고 있는 집의 취사 연료 종류 등에 대한 문항이 포함되어있다.

2) 소변 채취 및 요 중 creatinine 측정

대상자 전원에 대하여 1회 뇨를 채취하고, 이 중 일부를 사용하여 creatinine을 측정하였다. 나머지 소변은 50 cc polypropylene tube에 분주하여 섭씨 영하 20도에 보관하였다. 요 중 creatinine 농도는 대학병원 임상검사실에 의뢰, 측정하였다.

3) 요 중 cotinine 측정

요 중 cotinine은 liquid phase radioimmunoassay method을 이용하여 분석하였다. 소변을 원심분리하여 antibodies와 I^{125}-labeled cotinine을 이용하여 gamma-counter로 1분간 측정하였다.

4) 요 중 2 -naphthol 측정

Kim 등(1999)의 방법을 사용하여 측정하였다.

(1) 시료 전처리

섭씨 영하 20도에 보관한 소변은 2 N sodium acetate buffer로 pH를 5.0으로 맞춘 후 B-glucuronidase/sulfatase (3216 unit/135 unit)로 처리하고 섭씨 37도에서 16시간 반응시켰다. 반응이

Table 1. Urinary 2-naphthol level according to subject characteristics.

Variables	Urinary 2-naphthol (ug/g creatinine)		
	Number	Mean (SD)	p-value
Sex			
Male	277	40.39 (42.98)	
Female	21	32.05 (36.20)	P=0.369
Age(years)*			
<23	38	33.61 (36.22)	
23~25	134	37.50 (37.88)	
25~27	115	41.81 (47.69)	
≥27	13	62.16 (51.72)	p=0.173
Body mass index(kg/m²)*			
<23	84	40.81 (43.43)	
23~27	76	44.76 (48.99)	
27~31	60	41.02 (39.15)	
≥31	78	32.67 (36.62)	p=0.366
Smoking(cigarettes/day)*			
Nonsmoker	178	30.57 (37.48)	
<10	28	34.86 (48.03)	
10~15	48	50.90 (54.09)	
15~20	24	63.57 (36.44)	
≥20	26	61.86 (30.63)	p=0.0001
Distance between house and main road(m)*			
Roadside	44	41.43 (30.40)	
<50	91	33.86 (33.10)	
<100	78	45.48 (55.28)	
<500	70	42.05 (44.23)	
≥500	12	22.67 (26.92)	p=0.262
Number of main road lanes*			
One-lane road	61	41.51 (48.49)	
Two-lane road	137	36.00 (37.11)	
Three-lane road	66	48.61 (46.98)	
More than four-lane	31	33.70 (40.53)	p=0.209
Road traffic *			
very heavy	43	45.24 (45.38)	
heavy	121	37.28 (36.06)	
normal	99	42.18 (47.48)	
rare	25	31.78 (48.94)	
very rare	4	23.67 (28.84)	p=0.606

끝난 시료는 acetonitrile로 추출하였다.

(2) 측정

전처리가 끝난 시료를 펌프(Waters 600E)와 형광검출기(Shimazuda RF-10AxL),그리고 자동시료주입기(Hitachi L-7200), 자료처리장치(Shimadzu Chromatopac C-R3A)로 구성된 HPLC system을 사용하여 분석하였다. 컬럼은 250 mm×4.0 mm의 YMC J'sphere ODS-H80을 사용하였다. 이동상은 38 % acetonitrile을 사용하였으며, 분당 1 ml의 속도로 올려주었다. 형광검출기의 파장은 excitation 227 nm, 그리고 emission 355nm를 사용하였다.

5) 통계분석

대상자의 나이, 성, 체질량지수, 인접도로와의 거리, 도로의 넓이, 도로의 통행량, 난방연료, 취사연료, 흡연량, 요중 cotinine 농도에 따른 요중 2-naphthol의 농도를 단변수 분석하였고, 흡연량과 요 중 cotinine농도 각각과 나이, 성, 체질량지수를 모형에 넣어서 다변량회귀분석을 실시하였다. 통계적 모형의 적합성은 R^2, AIC(Akike's Information Criteria), 및 BIC(Bayesian's Information Criteria)로 평가하였다. 모든 분석은 유의수준 95 %에서 이루어졌다.

결 과

남녀 대학생 300을 대상으로 실시한 결과, 298명의 대학생(99.3%)에서 설문조사와 샘플 채취 작업을 마쳤다. 대상자의 특성과 2-naphthol 농도는 Table 1에 나타나있다. 대상자의 나이, 성별, 체질량지수, 인접도로와의 거리, 도로의 넓이, 도로의 통행량, 난방연료, 취사연료와 요 중 2-naphthol과의 관계는 유의하지 않았다. 대상자의 흡연량과 요 중 cotinine농도는 요 중 2-naphthol의 농도와 유의한

Table 1. Urinary 2-naphthol level according to subject characteristics. (continue)

Variables	Urinary 2-naphthol (ug/g creatinine)		
	Number	Mean (SD)	p-value
Heating fuel*			
LNG	233	37.58 (39.00)	
Fuel oil	49	51.80 (57.00)	
Coal	1	9.1	
Wood	3	44.24 (50.38)	
Electricity	2	16.48 (16.23)	
Others	2	55.08 (7.67)	
Nothing	1	11.91	p=0.392
Cooking fuel*			
LNG	266	39.27 (42.41)	
Fuel oil	0		
Coal	1	139.17	
Wood	1	34.12	
Electricity	8	30.28 (20.56)	
Others	1	27.08	
Nothing	10	40.15 (27.75)	p=0.286
Urinary cotinine(μg/g cr)*			
<100	177	29.29 (37.38)	
100~500	26	34.91 (40.62)	
≥500	97	60.39 (44.83)	p=0.001

* ANOVA test

관계에 있었다 ($p<0.01$). Fig. 1과 2는 요 중 2-naphthol의 농도와 흡연량, 요중 cotinine농도와의 각각의 관계를 선상회귀분석으로 나타내었다.

Table 2에서는 나이, 성별, 체질량 지수를 보정하여 흡연량 및 요중 cotinine농도와 2-naphthol농도의 관련성을 나타내었다, 하루에 피우는 담배의양이 많을수록 2-naphthol의 농도가 증가되었고, 비흡연자에 비해 하루 1갑 이상을 피우는 사람에서는 2-naphthol이 2배가량 증가되었다($p< 0.01$).

cotinine농도는 500 ㎍/g creatinine 이상일 경우 2-naphthol의 농도가 상이하게 증가하였다($p< 0.0001$).

Table 3에서는 나이, 성별, 체질량지수를 포함하는 기본 모델에 도로 환경, 주거 환경 각각을 포함하는 경우와 두 가지변수를 함께 넣은 경우의 중회귀분석을 실시하였다. 흡연자에 있어서 도로 변수(R^2=0.1512), 취사 난방 연료변수(R^2=0.1294) 각각의 모델보다 두 변수가 함께 포함된 모델이 (R^2=0.1692)이 더 설명력이 크게 나타났다. Smokig 대신 cotinine을 모델에 넣은 경우에도 도로 변수(R^2=0.1628), 취사 난방 연료변수(R^2=0.1603) 각각의 모델보다 두 변수가 함께 포함된 모

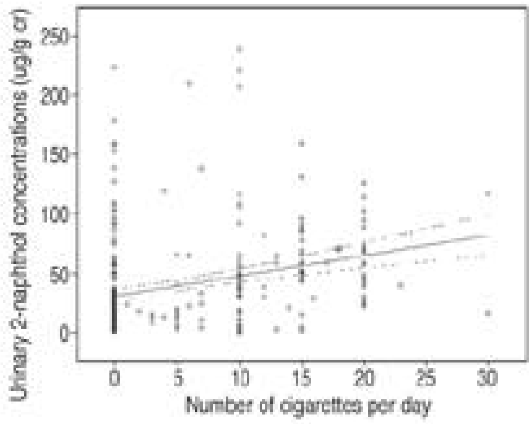

Fig. 1. Urinary 2-naphthol concentration level and daily smoking amount.
(R^2=0.065 , $p<0.001$)

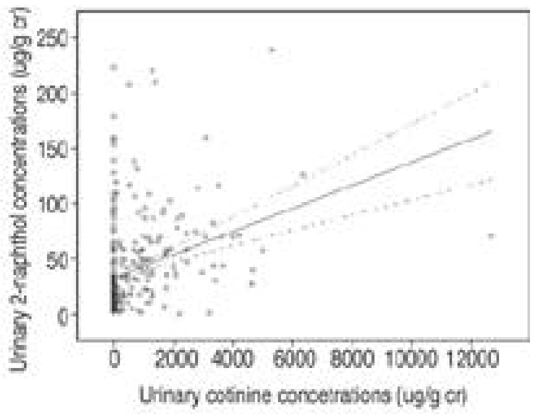

Fig. 2. Urinary 2-naphthol concentration level and urinary cotinine concentration.
(R^2=0.135, $p<0.05$)

Table 2. Urinary 2-naphthol level(ug/g creatinine) stratified by smoking amount and urinary cotinine level (ug/g creatinine) after adjusting for age, sex, and BMI in the basic model.

Variable	Number	Basic model(Age, sex, BMI) least squares means(SE)	p-value
Smoking (cigarettes/day)＊			
Nonsmoker	170	32.96 (2.87)	
<10	28	36.09 (8.91)	
10-15	48	53.80 (15.5)	
15-20	24	63.97 (7.35)	
≥20	26	64.24 (6.01)	p=0.0004
Urinary cotinine level(㎍/g creatinine)＊			
<100	177	32.74 (2.81)	
100-500	26	38.83 (7.85)	
≥500	97	44.83 (6.48)	p=0.0001

＊ ANOVA test

델이(R^2=0.1922)이 더 설명력이 크게 나타났다. 두 모형중에서는 흡연량보다는 cotinine 농도를 포함하는 모델의 설명력이 더 크게 나타났다. 또한 AIC 및 BIC 모두 두변수가 함께 포함된 모델에서 가장 값이 작아서 가장 적합한 모델로 평가되었다.

고 찰

대부분의 PAH들은 대기 중에 저농도로 분포하므로 PAH를 측정하는 것은 까다로운 문제로 여겨져 왔다. 주요대사산물이 1-pyrenol 이며 그자체로는 발암성이 없다고 알려진 Pyrene은 PAH를 측정할 수 있는 대표적인 물질로 사용되어왔다. 하지만 Pyrene은 날 음식이나 요리가 된 음식에 포함되어 있고(Van Rooij 등, 1994), 요중 1-pyrenol은 대기 중의 PAH를 선택적으로 반영하지 못한다. Naphthol의 전구물질인 naphthalene은 약간의 예외는 있지만 음식에는 소량이 들어있는 것으로 알려졌다(Fazio 등, 1983). 육류 섭취가 PAH 섭취와 관계있는 반면(Menzie 등, 1992), 요중 naphthol의 농도와 식이와는 관련성이 적으며 흡연과 강한 관련성을 갖는 것으로 알려졌다(Yang 등, 1999). 현재까지 직업적 요인에 의한 PAH 노출과 이에 미치는 식이요인의 영향에 대한 연구는 있어왔으나(Kim 등, 2001) 직업적 노출이 거의 없거나 극히 적은 PAH 노출을 갖는 집단에 대한 연구는 거의 없었으므로 대학생을 대상으로 낮은 수준의 PAH 노출을 요중 2-naphthol로 평가하고자 한 것이 본 연구의 목적이었다.

과거 naphthalene은 발암성이 없는 물질로 알려져 왔으나, 2000년 미국 NTP(National Toxicology Program)은 쥐를 이용한 오랜 기간의 흡입 연구를 통해 10 ppm의 직업적 폭로에 의한 저농도로도 호흡기의 상피세포에 종양을 일으킬 수 있다고 발표하였으며 NTP는 인간에게도 암을 일으킬 수 있다는 결론을 내렸다. Naphthalene은 PAH 혼합물의 한 성분으로 cytochrome P-450 enzyme(CYP)과 같은 phase I enzyme에 의하여 산화되어 반응성이 강한 중간대사산물로 변하여 glutathione S-transferase(GST)등을 포함한 phase II enzyme에 의하여 해독되며(Nebert 등, 1991), 1-naphthol과 2-naphthol로 대사되고 glucuronide와 sulfate conjugate의 형태로 소변으로 배설된다. 이중 2-naphthol이 더 특이성이 높은 것으로 알려져 있는데 이는 1-naphthol이 살충제의 배경 노출에 기인할 가능성이 있기 때문이다 (Shealy 등, 1997; Roberts 등, 1999).

Naphthalene은 매우 휘발성이 강하며 인체에는 실내외 공기, 물, 토양, 음식 등을 통한 환경적 노출과 코우크스공업, 크레오소우트 주입공정, 콜타르와 naphthalene의 증류공정, 야금제조, 흑연전극제조, 알루미늄과 좀약 제조등에서 직업적 폭로를 일으킨다. 이중 일반인구집단에서 중요한 노출 요인은 흡연이다(Schmeltz 등, 1978; huynh 등, 1984;

Table 3. Comparison of model fitness.

Variables	p-value	R^2	AIC	BIC
Smoking	0.0001	0.0839	2938.8	2949.7
Smoking+Age+BMI	0.0001	0.1016	2900.8	2922.7
Smoking+Age+Sex+BMI+Traffic	0.0001	0.1512	2853.1	2885.7
Smoking+Age+Sex+BMI+House	0.0018	0.1294	2761.3	2790.0
Smoking+Age+Sex+BMI+Traffic+House	0.0061	0.1692	2712.3	2751.6
Cotinine	0.0001	0.0995	2962.5	2973.5
Cotinine+Age+Sex+BMI	0.0001	0.1202	2923.5	2945.4
Cotinine+Age+Sex+BMI+Traffic	0.0001	0.1628	2856.8	2889.4
Cotinine+Age+Sex+BMI+House	0.0001	0.1603	2761.2	2790.0
Cotinine+Age+Sex+BMI+Traffic+House	0.0008	0.1922	2711.6	2750.9

AIC(Akike's Information Criteria), BIC(Bayesian's Information Criteria)

Hoffmann 등, 2001). 흡연 시 담배 한 개피에 2~4 ㎍이 포함되어 있는데 이는 pyrene이 담배 한 개피당 0.043 ㎍ 포함되어 (Grimmer 등, 1987) 있는 데 반해 100배에 해당하는 수치이다. 직업적 노출이 없는 경우에 흡연자의 요중 naphthol 농도의 증가가 비흡연자보다 2.5배에서 14배까지 증가할 수 있고(Hansen 등, 1994; Jansen 등, 1995; kim 등, 2001), 비흡연자의 background burden 평균치가 5 ㎍/g creatinine 인것에 비해 흡연자의 평균치는 5 ㎍/g creatinine 에서 30 ㎍/g creatinine 으로 나타나있다(Hill 등, 1995). Yang 등(1999)의 연구에 의하면 사무직 근로자가 1-naphthol, 5.1 ㎍/g creatinine; 2-naphthol, 3.2 μg/g creatinine으로 나타나있고, Preuss등(2003)은 요중 2-naphthol 중간값이 비흡연자에서 2.2 μg/l(0.5~12.9), 흡연자에서 17.2 ㎍/l (2.9~63.9)이라고 발표하였다. Hansen 등(1993)은 콜타르약제로 치료받고 있는 건선환자의 1-naphthol 농도가 2700 ㎍/g cr에 이른다고 발표하였다. 본 연구에서는 이와 같은 특이한 경우의 대상자는 없었으며, 하루에 피는 담배량에 따라 차이가 있었고 비흡연자(30.57 ㎍/g creatinine)와 흡연자(34.86~61.86 ㎍/g creatinine)간에 1.5에서 2배의 2-naphthol 농도차이를 보였다.

비교적 높은 수치를 보이는 2-naphthol 평균값은 지역적 특성과 샘플채취시기의 기후 조건에 일정정도 기인한다고 본다. 샘플채취시기를 포함한 2002년 9월 인천지역의 열흘간의 PM 오염도와 풍속을 살펴보았을 때 46.9 ㎍/m³, 1.0 m/sec로 예년 9월 인천지역 평균값과 타 도시의 수준에 비해 높은 PM_{10} 수치와 낮은 풍속을 보이고 있다 (환경부대기환경월보, 2002; 기상청, 월별일값 2002).

교통량과 PAH 노출 관련 연구들을 살펴보면 Szaniszlo 등(2001)이 교통경찰관과 도로공사자의 PAH노출이 병원근무자들보다 유의하게 높지 않다고 발표한 반면 교통량이 많은 도심에서 자동차 배기가스에 직접 노출되는 경우에 PAH 노출이 증가한다는 결과(Rahman 등, 2003)등 논란의 여지가 있어왔지만 비직업적 소량 폭로에 대해 알아본 본 연구에서는 주거지 교통량이 많을수록 요중 2-naphthol 농도가 증가한다는 유의한 결과가 나오지 않았다 (P=0.606). 난방이나 취사시 사용하는 연료의 종류 또한 실내오염 평가 지표 중 한 가지가 될 수 있다(Liu 등, 2001). 본 연구에서는 가장 많이 사용하는 연료가 난방 취사시 모두 LNG인 것으로 나타났으며(난방 80.07%, 취사 92.68%), 연료의 종류가 요중 2-naphthol농도에 유의한 영향을 미치지는 않았다(난방 P=0.392 취사 P=0.286). 그러나 실내오염의 대부분을 차지하는 흡연에 노출될 경우에 요중 2-naphthol 농도의 증가를 보다 잘 설명하는 것으로 나타났다 (Table 3). 즉 대학생처럼 직업적 폭로가 없으며 주로 실내에서 생활을 많이 하는 경우 실내오염의 지표가 되는 흡연이 많은 영향을 미치지만 거주지 교통량과 난방취사연료가 노출을 증가시키는 것으로 분석되었다. 이는 앞으로 연구가 더 필요한 부분이지만 소량의 대기오염노출이라도 흡연에 함께 노출될 경우에는 위험이 부가될 수 있음을 나타낸다.

2002년 IARC는 naphthalene을 "possibly carcinogenic to humans(2B)"로 발표하였고, naphthalene의 발암성이 알려지면서 직업적 노출이든 비직업적 노출이든 체외폭로를 방지하려는 감시 체계가 이루어지고 있다. 현재 한국을 포함하여 대부분의 나라에서는 직업적 폭로한계를 10 ppm으로 하고 있으나 좀더 적극적인 보호를 위해서는 0.3 ppm으로 낮춰야한다는 주장이 제기되고 있다 (DETR, 2000; 노동부 화학물질노출기준고시, 2002). 그러나, 무엇보다도 중요한 것은 인체내부에 미치는 노출량을 모니터링하는 것이다. Naphthalene의 체내 흡수경로는 호흡기에 의한 흡입뿐만 아니라 피부를 통해서도 이루어지며 (Angerer 등, 1997), 소변내 2-naphthol은 이를 모두 반영하는 것으로 나타나있다. 과거 직업적 폭로에 대한 감시와 진단이 작업장 공기와 작업자 소변의 1-OHP를 측정하는 수준에서 많이 이루어져 왔지만 요중 2-naphthol의 측정도 같이 병행되어야 하며 그러한 다량의 직업적 노출을 평가할 기준을 마련하기위해 각 직종별 base-line 연구도 함께 이루어지는 것이 바람직할 것이다. 그러한 연구의 한 부분으로서뿐 아니라 비교적 소량의 PAH 노출 선상에 있는 일반 인구집단에서도 PAH노출은 요중 2-naphthol을 증가시킨다는 결과로서 요중 2-naphthol 농도는 호흡기 선택성과 민감성을 동시에 나타낸다고 볼 수 있겠다.

본 연구가 가지는 한계는 연구 대상자들의 식이 및 피부를 통한 PAH 노출을 평가하지 못했고 그에 대한 보정이 이루어지지 못한 점이라고 할 수 있다. 차후에 일반 인구 집단에서의 비직업적 PAH 노출에 대해 호흡기 뿐 아니라 좀더 전체적인 노출 평가가 있어야 할 것으로 보인다.

또한 간접흡연을 정확히 변수화 하지 못한 점이다. 물론 요중 cotinine 농도측정 결과를 이용한 분석은 가능했으나 이는 최대 48시간 전의 흡연량을 반영할 뿐이므로 제한적인 값이다. 설문지에 의한 흡연자와 비흡연자조사가 실제의 PAH 폭로값을 정확하게 나타내는지 신뢰하기 어려우며 간접흡연은 비흡연자뿐 아니라 흡연자에게도 PAH노출을 증가시킨다고 볼 때 간접흡연을 좀 더 객관적이고 정확하게 측정할 수 있는 도구가 필요하다.

결론적으로 요 중 2-naphthol 수준을 높이는데 가장 큰 영향을 미치는 대기 오염물질은 실내 오염의 대부분을 차지하는 흡연이지만 거주지 교통량의 증가와 난방취사연료의 사용도 요중 2-naphthol level을 증가시키는데 기여하는 것으로 나타났다. 이러한 호흡기 폭로를 나타내는 PAH 노출의 생물학적 지표로서 호흡기에 비교적 선택적인 지표인 요중 2-naphthol의 적용가능성을 기대해본다.

요 약

목적: 흡연 및 주거 환경에 의한 PAH 노출과 대기오염에 의한 PAH 노출의 지표로서 호흡기를 통한 노출의 선택적인 생물학적 표지인자인 요 중 2-naphthol를 사용하여 일반인구집단에서의 노출정도를 규명하고자하였다.

방법: 2002년 9월 연구에 자발적으로 참여한 인천시 소재 남녀 대학생 300명을 연구대상으로 하였다. 대상자의 일반적인 특성 및 흡연량, 알콜 섭취량, 거주지와 인접도로와의 거리, 인접도로의 교통량, 난방연료, 요리 시 사용하는 연료 등을 설문조사하였고, 소변을 통해 cotinine 농도를 측정하였고, 요 중 2-naphthol은 HPLC (high-performance liquid chromatography) 방법으로 측정하였다.

결과: 요 중 2-naphthol 농도는 흡연량이 증가할수록, 요 중 cotinine의 농도가 증가할수록 유의하게 증가하였다 (p=0.0001). 나이, 성별, 체질량지수, 인접도로와의 거리, 도로의 넓이, 도로의 통행량, 난방연료, 취사연료와 요 중 2-naphthol 과의 관계는 유의하지 않았으나, 나이와 성별, 체질량 지수를 보정하여 층화한 경우에 비흡연자(urinary 2-naphthol 32.96 ㎍/g creatinine)에 비해 하루 10개피에서 15개피(urinary 2-naphthol 53.80 μg/g creatinine)를 필 경우 2-naphthol이 현저히 증가하였으며, 하루 15개피에서 20개피를 (urinary 2-naphthol 63.97 ㎍/g creatinine)피는 경우와 하루 20개피 이상을 피는 경우에(urinary 2-naphthol 64.24 ㎍/g creatinine)는 2배가 증가하였다 (p= 0.0004). Cotinine 농도는 500 ㎍/g creatinine 이상일 경우 (urinary 2-naphthol 44.83 μg/g creatinine)가 100 gμ/g 미만일 경우 (urinary 2-naphthol 32.74 ㎍/creatinine)보다 증가를 보였다.

실외 및 실내의 공기오염의 영향을 보정한 상태에서 흡연과 요 중 2-naphthol의 관련성을 평가하기 위하여 모델 적합성 평가를 한 결과 거주지 교통량과 취사, 난방 연료가 함께 포함된 모델이 요 중 2-naphthol 농도를 가장 잘 설명해주는 것으로 나타났으며 (R=0.1692), 설문에 의한 평가보다 최근의 흡연량을 반영하는 cotinine 농도를 변수로 포함시킨 모델이 좀 더 적합한 것으로 나타났다(R=0.1922).

고찰: 요 중 2-naphthol은 PAH의 주요 대사물의 하나이며 대기 오염의 지표가 되는 생물학적 표지 인자로서 호흡기 선택적으로 유용하다. 요 중 2-naphthol 수준을 높이는데 가장 큰 영향을 미치는 대기 오염인자는 흡연이지만 거주지 교통량의 증가와 난방취사연료의 사용도 요 중 2-naphthol 수준을 증가시키는데 기여하는 것으로 나타났다.

참고문헌

기상청. 월별일값. 2002.

노동부. 고시 제97-65호. 화학물질 및 물리적인자의 노출기준 .2002.

환경부. 대기환경월보.2002.

Angerer J, Mannschreck C, Gundel J. Biological monitoring and biochemical effect monitoring of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons.

Int Arch Occup Environ Health 1997;70:365-77.
Department of the Environment, Transport and the Regions. Risk reduction strategy and analysis of advantages and drawbacks for naphthalene, stage 4, report. 2000:Contract no. CDEP 1/41/17.
Fazio T, Howard JW. Polycyclic aromatic hydrocarbons in food. Handbook of polycyclic aromatic hydrocarbons 1983;461-505.
Grimmer G, Naujack K, Dettbarn G . Gaschromatographic determination of polycyclic aromatic hydrocarbons, aza-renes, aromatic amines in the particle and vapor phase of mainstream and sidestream smoke of cigarettes. Toxicol Lett 1987;35:117-24.
Hansen AM, Poulsen OM, Menne T. Longitudinal study of excretion of metabolites of polycyclic aromatic hydrocarbons in urine from two psoriatic patients. Acta Derm Venereol 1993;73:188-90.
Hansen AM, Poulsen OM., Sigsgaard T, Christensen JM. The validity of determination of 2-naphthol in urine as a marker for exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. Anal.Chim.Acta 1994;291:341-47.
Hemminki K. Environmental carcinogens. Chemical Carcinogenesis and Mutagenesis 1990;1:33-62.
Hill RH, Head SL, Baker S, Gregg M, Shealy DB et al.. Pesticide residues in urine of adults living in the United States: reference range concentrations. Environ Res 1995;71:99-108.
Hoffmann D, Hoffmann I. The less harmful cigarette: a controversial issue. A tribute to Ernst. Whynder. Chem Res Toxicol 2001;14:767-90.
Huynh CP, Vu Duc T, Debonneville C, Boiteux P . Pollution de L'air interieur par les hydrocarbures polynucleaires de la fumee e tabac. Sozial Preventivmed 1984;29:201-2.
International Agency for Research on Cancer. Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of the chemical to man. Certain polycyclic aromatic hydrocarbons and heterocyclic compounds, 1973;No 3.
International Agency for Research on Cancer. Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of the chemical to humans. Polynuclear aromatic compounds, part 1. Chemical, environment and experimental data, 1983;vol. 32.
International Agency for Research on Cancer. Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of the chemical to humans: some traditional herbal medicines, some mycotoxins, naphthalene and styrene, 2002; vol. 82.
International programme on Chemical safety's. Environmental health criteria 202. Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. Geneva: WHO. 1998.
Jahnsen EHJM, Schenk E, den Engelsman G, van de Werken G. Use of biomarkers and exposure assessment of polycyclic aromatic hydrocarbons. Clin Chem 1995;41:1905-6.
Kim H, Kim YD, Lee H, Kawamoto T, Yang M et al. Assay of 2-naphthol in human urine by high-performance liquid chromatography. J Chromatogr B Biomed Sci 1999;734:21.
Kim H, Cho SH, Kang JW, Kim YD, Nan HM et al. Urinary 1-hydroxypyrene and 2-naphthol concentrations in male Koreans. Int Arch Occup Environ Health 2001;74:59-62.
Liu Y, Zhu L, Wang J, Shen X, Chen X. Sources analysis and contribution identification of polycyclic aromatic hydrocarbons in indoor and outdoor air of Hangzhou. Huan Jing Ke Xue 2001;22:39-43.
Menzie CA, Ptocki BB, Santodonato J. Ambient concentration and exposure to carcinogenic PAHs in the environment. Environ Science & Tech 1992;26:1278-84.
National Toxicology Program. Toxicology and carcinogenesis studies of naphthalene (CAS no. 91-20-3) in F344/N rats (inhalation studies). Technical report series no. 91-20-3. NIH Publication no. 01-4434. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, Research Triangle Park NC, USA. 2000.
Nebert DW. Role of genetics and drug metabolism in human cancer risk. Mut Res 1991;247:267-81.
Preuss R, Angerer J, Drexler H. Naphthalene-an environmental and occupational toxicant. Int Arch Occup Environ Health 2003;556-76.
Rahman MH, Arslan MI, Chen Y, Ali S, Parvin T et al. Polycyclic aromatic hydrocarbon-DNA adducts among rickshaw drivers in Dhaka City, Bangladesh. Int Arch Occup Environ Health 2003;6(7): 533-8.
Roberts D. Metabolic pathways of agrochemicals,

part 2. Insecticides and fungicides. Royal Society of Chemistry 1999;15-33.

Schmeltz I, Tosk J, Hilfrich J. Bioassays of naphthalene and alkylnaphthalenes for cocarcinogene activity. Relation to tobacco carcinogenesis. Carcinogenesis 1978;3:47-60.

Shealy DB, Barr JR, Ashley DL, Patterson DG Jr, Camann DE et al. Correlation of environmental Carbaryl measurements with serum and urinary 1-naphthol measurements in a farmer applicator and his family. Environ Health Perspect 1997;105:510-3.

Szaniszlo J, Ungvary G. Polycyclic aromatic hydrocarbon exposure and burden of outdoor workers in Budapest. J Toxicol Environ Health 2001;62(5):297-306.

Tingle MD, Pirmohamed M, Templeton E, Wilson AS, Madden S et al. An investigation of the formation of cytotoxic, genotoxic, protein-reactive and stable metabolites from naphthalene by human liver microsomes. Biochem. Pharmacol 1993;46:1529-38.

Van Rooij JG, Veeger MM, BodelierBade MM, Scheepers PT, Jongeneelen F.J. Smoking and dietary intake of polycyclic aromatic hydrocarbons as sources of interindividual variability in the baseline excretion of 1-hydroxypyrene in urine. Int Arch Occup. Envuron Health 1994;66:55-65.

Yang M, Koga M, Katoh T, Kawamoto T. A study for the proper application of urinary naphthols, new biomarkers for airborne polycyclic aromatic hydrocarbons. Arch Environ Contam Toxicol 1999;36:99-108.