



트리클로로에틸렌(TRICHLOROETHYLENE)(3)



연세대학교
보건대학원 교수
김치년

CAS 번호 : 79-01-6

동의어 : Trichloroethene

분자식(Molecular formula) : $ClHC=CCl_2$

RECOMMENDED BEI®

분석물질	시료채취시간	BEI®	경고주석
소변 중 트리클로로아세트산	End of shift at end of workweek	15 mg/L	Ns
혈액 중 트리클로로에탄올*	End of shift at end of workweek	0.5 mg/L	Ns
혈액 중 트리클로로에틸렌	End of shift at end of workweek	-	Sq
호기 중 트리클로로에틸렌	End of shift at end of workweek	-	Sq

* Without hydrolysis; Ns(Nonspecific); Sq(Semi-quantitative)

소변 중 트리클로로아세트산

권고기준의 타당성

많은 실험실 또는 현장 연구에서 TLV-TWA와 BEI의 관련성이 흡입 노출에 따른 건강에 미치는 영향을 평가하는 데 유용하다는 것을 확인하였다. “외부 용량/대사산물 측정” 또는 “외부 용량-효과” 연구들을 다음과 같이 요약하였다.

외부 용량/대사물질 연구(External Dose/Metabolite Measurement Studies)

Monster와 Zielhuis(1983)는 외부노출용량과 대사물질에 대한 연구들을 요약하였다. 대사물질의 배설은 민족과 인종에 따라 차이가 있어 자료들을 여러 측면으로 고려하여 평가하였다(Inoue 등, 1989; Droz와 Savolainen, 1990; Ikeda, 1980).

약물동력학적 자료의 분석결과 공기 중 TLV 기준농도 약 50 ppm에 해당하는 소변 중 TCAA(trichloroacetate) 농도는 9~25 mg/L이다(Monster 등, 1979; Ikeda 등, 1972; Nomiyama, 1971; Monster와 Zielhuis, 1983; Lauwerys, 1983; Ogata 등, 1971; Ogata 등, 1987). 이러한 농도 수준은 모델링연구(Guberan, 1977; Fernandez 등, 1975)에 의해서도 입증되었다. 개인 간의 변수가 너무 커서 몇몇 연구자들은 소변 중 TCAA 분석은 공기 중 TCE(trichloroethylene) 노출농도를 평가하는데 부적합하다고 평가하였다(Messite, 1974). 분석법은 점차적으로 향상되었고 생물학적 수준에 영향을 주는 요인에 대한 이해도 높아졌다. 일부 변수들은 실험이나 노출의 차이에 의해 설명되었고 생리학적 변화로부터 예측되었다(Droz 등, 1989).

일부 연구자들은 소변 비중이나 크레아티닌 보정으로 공기 중 노출농도와 소변 중 TCAA 농도의 상관성을 높이는 것을 시도하였다(Ikeda 등, 1972; Inoue 등, 1989). 그러나 이러한 보정방법이 상관성을 높이는 데 유의한 결과는 없었다.

TCAA는 통합노출의 지표이지만 노출의 변동은 반영하지 못한다. 최근 노출에 의한 TCAA 형성과 누적 영향을 반영하기 위하여 일주일 작업 종료일의 근무 종료 시점에 소변 시료를 채취하는 것이 가장 적당하다. 일주일 작업 종료일의 근무 종료시점의 TCAA 농도는 일회 노출 후의 농도보다 10배 정도 증가한다(Triebig 등, 1976). 공기 중 TCE 노출농도와 소변 중 TCAA 농도를 비교한 연구들을 Monster와 Zielhuis(1983)가 요약 정리하였으며 내용은 <표1>과 같다. 다섯 편의 연구는 공기 중 TCE 노출농도가 45 ppm~50 ppm이었고 노출 후 5일 지난 소변 중 TCAA 농도는 평균 87 mg/L(범위 65~110)이었다(<표1>).

외부 용량/효과 연구(External Dose/Effect Studies)

트리클로로에틸렌의 노출이 일반적으로 50 ppm 이하였던 중국의 한 연구에서, 0~20 mg/L 범위

의 트리클로로아세트산 농도가 보고되었다(Inoue 등, 1989). 그러나 중국인을 대상으로 수행한 이 연구는 백인 및 일본 인구집단보다 트리클로로에틸렌 대사가 적은 것으로 나타났다(Ikeda, 1980). 15명의 덴마크 금속 탈지 근로자를 대상으로 트리클로로에틸렌 노출관련 연구가 있었다(Rasmussen 등, 1988). 소변 중 트리클로로아세트산의 평균 농도는 3.7 mg/L이었다(범위 0.02-6.9 mg/L).

남성 생식 세포에서 트리클로로에틸렌의 노출 영향은 정자 수와 형태에서는 관찰하지 못했다. 이러한 관찰의 결과는 알려지지 않았다. Chia의 연구진(1996)은 트리클로로에틸렌을 전기 부품을 청소하는 탈지제로 사용하는 전자 공장의 근로자의 정액밀도를 검사했다. 근로자들의 개인노출 모니터링에서 평균 트리클로로에틸렌 노출은 29.6 ppm(범위 9-131 ppm)이었다. 측정하지 않은 나머지 작업자들(총 85명)도 유사하게 공기 중 트리클로로에틸렌에 노출된 것으로 가정하였다. 85명의 근로자의 소변 중 평균 트리클로로아세트산 농도는 22.4 mg/g creatinine이었다(범위 0.8-136.4). 피검자들의 대부분은 WHO criteria에 따라 정상적인 정액 양, 정자 밀도, 운동성을 가지고 있었다. 그러나 노출된 피검자들을 WHO 기준값과 비교했을때 정상적인 정자 형태의 백분율은 낮았다(Chia 등, 1997).

〈표1〉 공기 중 Trichloroethylene(TCE) 농도와 소변 중 Trichloroacetic Acid^A 농도 비교

TCE (ppm)	Subjects	Day1 End of shift	Day5 End of shift	Calculated for 10ppm exposure ^C	참고문헌
20	3M	<33	<31		Stewart 등, 1974
20	4M	<22	<40		Stewart 등, 1974
45	3M,1F	5	70	16	Kimmerle&Eben, 1973
70	5M	10	83	12	Monster 등, 1979
50	5M	20	90	18	Muller 등, 1975
50	5M+alc	5	65	13	Muller 등, 1975
50	5M	20	100	20	Ertle 등, 1972
50fluc ^D	5M	10	110		Ertle 등, 1972
100	3M	<29	111	6	Stewart 등, 1974
100fluc	3M	64	110		Stewart 등, 1974
100	3F	<25	84	11	Stewart 등, 1974
100	5M	20	250	25	Ertle 등, 1972
200	3M	98	180	9	Stewart 등, 1974
100	4M,3F	32	230	23	Triebig 등, 1976
100	4M	52	253	25	Stewart 등, 1974
100fluc	4M	165	197		Stewart 등, 1974
100	4F	28	241	24	Stewart 등, 1974
200	5M	51	391	20	Stewart, 1970
200	5F	175	390	20	Stewart, 1970
0.6-27	4F,27M			15.4 ^E	Ulander 등, 1992

^A Trichloroacetic acid in urine(mg/L) / ^B Data summarized from Monster, A, and Zielhuis, R, 1983

^C n=14 instances of conversion to 10ppm, Mean=17(Based on proportional exposure response) / ^D fluc=fluctuating / ^E corrected using a half-life of 50 hours

1947년에서 1985년 사이 트리클로로에틸렌에 노출된 덴마크 근로자에 대한 후향적 연구가 실시되었고 소변 중 트리클로로아세트산이 측정되었다(Raaschou-Nielsen 등, 2001). 연구자들은 평균 트리클로로에틸렌 농도가 7 mg/L에서 14 mg/L 감소함과 동시에 소변 중 트리클로로아세트산 농도가 4배



감소하였다고 보고했다. 다른 연구 결과는 철, 금속, 화학, 드라이클리닝 산업에서 높은 농도가 관찰되었다. 덴마크에서는 1994년부터 트리클로로에틸렌 농도가 10 ppm 이하로 규제되었다. ☺

참고 문헌

1. Chia S; Goh V; Ong C: Endocrine profiles of male workers with exposure to trichloroethylene, *Am J Ind Med* 32:217 - 222 (1997).
2. Droz PO; Savolainen H: Effect of physiological and metabolic differences between the Japanese and American populations on uptake, distribution and elimination of toxic chemicals. In: *Biological Monitoring of Exposure to Industrial Chemicals*, Proceedings of the United States-Japan Cooperative Seminar on Biological Monitoring, pp. 185-188, Fiserova-Bergerova V; Ogata M (Eds.), American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati, OH, (1990).
3. Droz PO; Wu MM; Cumberland WG; Berode M: Variability in biological monitoring of solvent exposure. I. Development of a population physiological model, *Br J Ind Med* 46:447 - 460 (1989).
4. Ertle T; Henschler D; Muller G; Spassowski M: Metabolism of trichloroethylene in man, 1. The significance of trichloroethanol in long-term exposure conditions, *Arch Toxikol* 29:171 - 188 (1972).
5. Fernandez JG; Humbert BE; Droz PO; Caperos JR: Trichloro-ethylene exposure. Percentage studies of absorption, excretion and metabolism by human subjects (in French). *Arch Mal Prof* 36:397 - 407 (1975).
6. Guberan E: Proposed biological threshold limit values for industrial exposure to trichloroethylene vapor, *ScandJ Work Environ Health* 3:80 - 90 (1977).
7. Ikeda M; Miyake Y; Ogata M; Ohmori S: Metabolism of trichloroethylene, *Biochemical Pharmacology*, 29, 2983 - 92 (1980).
8. Ikeda M; Ohtsujii H: A comparative study of the excretion of Fujiwara reaction-positive substances in urine of humans and rodents given trichloro- and tetrachloro-derivatives of ethane and ethylene. *Br J Ind Med* 29:99 - 104 (1972).
9. Inoue O; Seiji K; Kawai T; et al.: Relationship between vapor exposure and urinary metabolite excretion among workers exposed to trichloroethylene, *Am J Ind Med* 15:103 - 110 (1989).
10. Kimmerle G; Eben A: Metabolism, excretion and toxicology of trichloroethylene after inhalation, 2. Experimental human exposure, *Arch Toxikol* 30:127 - 138 (1973).
11. Lauwerys RR: *Industrial Chemical Exposure: Guidelines for Biological Monitoring*, pp. 87-91. Biomedical Publications, Davis, CA (1983).
12. Messite J: Trichloroethylene commentary, *J Occup Med* 16:194 - 197 (1974).
13. Monster AC; Boersma G; Duba WC: Kinetics of trichloroethylene in repeated exposure of volunteers, *Int Arch Occup Environ Health*, 42:283 - 292 (1979).
14. Monster AC; Zielhuis RL: Chlorinated hydrocarbon solvents. In: *Human Biological Monitoring of Industrial Chemicals*, pp. 45 - 104. Alessio L; Berlin A; Roi R; Boni M (Eds.), Commission of the European Communities, Luxembourg (1983).
15. Muller G; Spassowski M; Henschler D: Metabolism of trichloroethylene in man, III. Interaction of trichloroethylene and ethanol, *Arch Toxikol* 33:173 - 189 (1975).