

널리 보기

: 노출평가를 위한 TLV 근거

# 폴리염화비닐

## POLYVINYL CHLORIDE, PVC



CAS 번호 : 9002-86-2

동의어 : Chloroethylene homopolymer, Chloroethylene polymer,  
Chloroethene polymer, Polychloroethylene,  
Vinyl chloride homopolymer, Vinyl chloride polymer, PVC

분자식 :  $(C_2H_3Cl)_n$

구조식 :  $\left[ \begin{array}{c} H \quad Cl \\ | \quad | \\ -C - C- \\ | \quad | \\ H \quad H \end{array} \right]_n$

노출기준 : TLV-TWA,  $1 \text{ mg/m}^3$ (호흡성 분진); A4(사람에게 분류되지 않는 발암성)



## 동물 실험연구

### 만성/발암성(In Vitro 연구)

Styles와 Wilson(1973)은 폴리염화비닐 폴리머와 미네랄 분진의 체외(In Vitro) 독성을 비교하였다. 흰쥐 폐포 및 복막의 대식세포에 현탁된 폴리염화비닐 입자는 카올린, 트리실리케이트 마그네슘(Magnesium Trisilicate) 그리고 폴리에틸렌에 의해 발생한 것과 유사한 정도로 세포 사멸을 유발하였다.

Richards 등(1975)은 용혈 기술(Hemolysis Technique)로 폴리염화비닐의 생물학적 활성을 평가하였다. 미세한 분말로 분리한 폴리염화비닐의 샘플 2개와 양성 대조군으로 석면(UICC 표준 참조 샘플)을 이용하여 시험하였다. 폴리염화비닐의 미세 분진 샘플 중 하나는 석면과 유사한 용혈 반응을 보인 반면 다른 하나는 그렇지 않았다. 생물학적 활성이 있었던 폴리염화비닐 샘플을 반복 세척한 경우는 활성이 제거되었다. 후속 연구에서 Richards 등(1976)은 용혈 유도에 관여한 것이 폴리염화비닐의 계면 활성제라는 것을 확인하였다. 저자는 이러한 유형의 폴리염화비닐 분진은 위험을 초래할 수 있다고 언급하였다.

Xu 등(2002)은 폴리염화비닐 분진 샘플에 대한 시험관내(In Vitro) 독성을 조사한 연구를 다수 수행하였다. 첫 번째 연구에서 유제 공정(Emulsion Process)으로 제조한 폴리염화비닐 입자는 현탁 공정(Suspension Process)으로 제조한 폴리염화비닐 입자보다 1차적으로 흰쥐 및 인간의 폐 세포에 더 독성이 있다고 보고하였다



**김치년**

연세대학교  
보건대학원 교수

(Xu 등, 2002). 추후 연구에서 유제 공정에 의해 제조된 폴리염화비닐 입자의 독성에 대하여 수지에 잔류하고 있는 첨가제의 기여도를 조사하였다. 세척된 입자와 세척되지 않은 입자의 비교 연구를 통하여 잔류 첨가제가 체외(In Vitro)에서 용혈 활성과 염증성 사이토카인(Inflammatory Cytokine)의 분비를 유도하는 것으로 판단했다(Xu 등, 2003). 요약하면 폴리염화비닐 입자는 포유류의 세포 배양에 거의 영향을 주지 않지만 폴리염화비닐 생산에 사용된 잔류성 첨가제가 영향을 준다는 일부 상충되는 결과도 있었다.

### 생식/발달 독성

폴리염화비닐 입자의 잠재적 생식 독성에 관한 동물 실험 자료는 없다. 인간에 대한 폴리염화비닐의 생식독성 영향에 관한 연구는 다음에 소개될 제목인 '사람 대상의 연구'에서 기술한다.

### 흡수, 분배, 대사, 배설

Srivastava 등(1980)은 흰쥐에게  $50\sim 60\text{ mg/m}^3$ (기하학적 평균 직경,  $1.2\ \mu\text{m}$ )의 농도로 1~3일 동안 폴리염화비닐 분진을 노출시켰다. 노출 직후 폴리염화비닐이 기도에 존재했지만, 30일의 회복 기간 후에는 공기가 이동하는 기도에는 분진이 없었다. 기관지의 림프와 상피 내부에 분진이 약간 침투한 것은 확인하였다.

Muhle 등(1990)은 동물을 대상으로  $3.3\text{ mg/m}^3$ ,  $8.33\text{ mg/m}^3$  그리고  $20.2\text{ mg/m}^3$  농도의 폴리염화비닐 입자(중간 직경,  $1.3\ \mu\text{m}$ )를 하루 5시간, 일주일에 5일을 7개월 동안 노출시키면서 폐 제거율(Pulmonary Clearance)을 연구하였다. 실험에 적용한 저·중·고 노출 농도에 대한 폐 제거 반감기가 각각 71일, 122일 그리고 184일이라고 보고하였다. 저자들은 분진의 과부하로 폐포 제거 반응에 손상이 유발했다고 추측하였다. 폴리염화비닐이 대사되었다는 증거는 없었다.

### 사람 대상의 연구

#### 호흡기 영향(사례 연구)

Szende 등(1970)은 31세의 남성 근로자가 포장 작업에서 높은 수준(측정된 자료는 아님)의 폴리염화비닐 분진에 노출된 사례를 보고하였다. 작업자는 심각한 호흡 부전을 유발하였다. 폐의 생검에서 육아종성(Granulomatous) 반응과 함께 확산 섬유증(Diffuse Fibrosis)이 관찰되었다. 육아종 세포는 난형 또는 다각형 구조를 함유하였으며, 이는 폴리염화비닐 분진으로 간주되었다.

Szende 등은 31세의 남성 근로자가 포장 작업에서 높은 수준의 폴리염화비닐 분진에 노출된 사례를 보고하였다. 작업자는 심각한 호흡 부전을 유발하였다.



Arnaud 등(1978)은 폴리염화비닐 중합 공장에서 백포장 작업을 23년 동안 수행 하면서 높은 수준의 폴리염화비닐 분진에 노출된 53세의 프랑스 노동자의 사례를 보고하였다. 1968년에 일반적인 흉부 엑스레이에서 양쪽 두 폐에 미세한 결절 침윤 물(Diffuse Infiltrate)이 있는 이상 증상이 발견되었다.

근로자는 22세 이후 하루에 담배 한 갑을 흡연하였다. 바늘 생검(Needle Biopsy)에서 조직구(Histiocyte), 다핵성 거대세포(Multinucleated Giant Cell) 그리고 일부 콜라겐 형성과 함께 확산성 침윤물이 발견되었다.

생검 물질을 전자 현미경으로 관찰한 연구에서 폐포의 대식세포에서 외부 입자가 관찰되었다. 전자 현미경에 보이는 대식세포에는 폴리염화비닐 입자와 동일한 것으로 보이는 입자가 관찰되었다. 저자는 시험관 내(In Vitro)에서 폐의 대식세포와 폴리염화비닐 분진을 배양하였는데 대식세포가 서브미크론(Submicron) 크기의 폴리염화비닐 입자를 에워싸고 있는 것을 발견하였다. 저자는 폴리염화비닐 분진 흡입으로 인한 폐렴이 발생한다는 결론을 내렸다. 아쉽게도, 이 근로자의 노출 장소에 대한 공기 중 폴리염화비닐 분진에 대한 노출 측정을 수행하지 않았다.

Sulotto 등(1985)은 22년 동안 폴리염화비닐 제조공장에서 근무한 53세의 한 남자의 사례를 보고하였다. 근로자는 지난 13년간 공장에서 입자 혼합(Dust Mixer) 공정에서 일했으며 림프세포, 조직구, 다핵 거대세포의 침윤물과 간질성 섬유증이 발견되었다. 간 문맥 섬유증의 발견은 근로자가 작업 중에 노출된 간독성 화학물질과 염화비닐 모노머에 기인한 것이다.

Sulotto 등은 22년 동안 폴리염화비닐 제조공장에서 근무한 53세의 한 남자의 사례를 보고하였다. 림프세포, 조직구, 다핵 거대세포의 침윤물과 간질성 섬유증이 발견되었다.



Antti-Poika 등(1986)은 폴리염화비닐 공장에서 750일 동안 중간 농도 수준인  $2 \text{ mg/m}^3$ 의 폴리염화비닐 분진에 노출된 43세 남자의 사례를 보고하였다. 근로자의 흉부 방사선 사진은 정상이었지만 폐 기능 측정에서는 비정상적인 확산 폐 용량 요인이 발견되었다. 생검 결과, 대식세포를 함유한 폴리염화비닐을 발견하였다. 이 경우 폴리염화비닐 노출과의 인과 관계는 불확실하였다.

Lee 등(1989)은 병뚜껑용 플라스틱을 제조하는 공장에서 가열하지 않은 폴리염화비닐 수지 분진에 노출된 32세 남성의 직업적 천식 사례를 보고하였다.  $10 \mu\text{m}$  미만 입자와  $10 \mu\text{m}$  초과 입자에 대한 평균 농도는 각각  $0.16 \text{ mg/m}^3$ 과  $0.37 \text{ mg/m}^3$ 이었다. 흉부 엑스레이에서 진폐증의 증거는 없었다. 천식은 아조디카본아미드(Azodicarbonamide) 수지의 성분 중에서 기인한 것으로 추정하였다.

Studnicka 등(1995)은 플라스틱 재사용 공장에서 주로 10년 동안 열가소성 분진(폴리염화비닐)에 노출된 58세 남성(흡연자)에 대해 언급하였다. 방사선 사진에서 진폐증 및 피부 경화증의 병변을 확인하였다. 기관지 생검 결과에서는 폴리염화비닐 분진을 함유한 대식세포와 함께 육아종(Granulomas)이 발견되었으며 폐 기능 측정에서는 가벼운 장애가 있었다고 보고하였다.

White와 Ehrlich(1997)는 폴리염화비닐 분진에 10년 동안 심하게 노출되어 호흡 곤란과 경미한 제한성 폐 장애(Restrictive lung disorder)가 발생한 35세 남성의 사

Studnicka은 10년 동안 폴리염화비닐에 노출된 58세 남성에 대해 언급하였다. 방사선 사진에서 진폐증 및 피부 경화증의 병변을 확인하였다.

례를 보고하였다. 흉부 방사선 사진에서 양쪽의 폐 허부엽 모두에서 미세한 결절 패턴이 보였지만 노출이 중단되면서는 깨끗해졌다.

### 역학 연구

Wegman(1975)은 폴리염화비닐 가공 공장 직원 37명 중 3명의 근로자의 흉부 X-선 사진에서 미세한 결절 변화를 보고하였다.

Miller 등(1975)은 뉴욕 나이아가라 폭포 근처에 위치한 공장의 전체 근로자를 대상으로 연구를 하였다. 그 당시 267명의 직원 모두와 과거 1년 이상의 근무를 한 후 직장을 떠난 87명의 근로자를 연구에 포함하였다.

대상 공장은 염화비닐 단량체로부터 폴리염화비닐을 생산하는 공정으로 이루어졌다. 모든 근로자에게 임상 및 직업적 검사와 흡연력 그리고 폐 기능 검사 및 흉부 X-레이 검사를 실시하였다. 폐활량 측정은 6명을 제외한 모든 대상을 수행하였다. 저자들은 근로자의 30.5%가 기침과 가래 증상이 있었다고 보고하였다.

저자들은 연령과 성별에 따른 개인적 특성에 대한 대부분의 연구에서 약 20%의 근로자가 기침과 가래의 증상을 보였을 것이라고 언급하였다.

폐 기능 검사를 받은 348명 중 20년 미만 고용된 젊은 근로자들에서 폐활량 감소가 크게 증가한 것으로 보고하였다. 40세 이상의 근로자의 경우 흡연자와 비흡연자 사이에는 유의한 차이는 없었다. 젊은 근로자에서는 흡연 상태와 무관하였다. 저자들은 폴리염화비닐 생산 공정의 비 흡연 근로자에서 상당한 손상이 관찰되었지만 이러한 병인학적 요인이 염화비닐 단량체와 폴리염화비닐 분진의 복합 노출로 인해 명확하게 판단할 수 없다고 언급하였다. 🍷

저자들은  
폴리염화비닐  
생산 공정의 비  
흡연 근로자에서  
상당한 손상이  
관찰되었지만 이러한  
병인학적 요인이  
염화비닐 단량체와  
폴리염화비닐 분진의  
복합 노출로 인해  
명확하게 판단할 수  
없다고 언급하였다.



Antti-Poika M; Nordman H; Nickels J; Keskinen H; et al.: Lung disease after exposure to polyvinyl chloride dust. Thorax 41:566-567 (1986).

Arnaud A; Pommier de Santi P; Garbe I; et al.: Polyvinyl chloride pneumconiosis. Thorax 33:19-25 (1978).

Lee HS; Yap Y; Wang CS; et al.: Occupational asthma due to unheated polyvinylchloride resin dust. Brit. J. Indust. Med. 46:820-822 (1989).

Lee HS; Ng TP; Ng YL; et al.: Diurnal variation in peak flow rate among polyvinyl chloride compounding workers, *Br J Ind Med* 48(4):275 – 278 (1991).

Miller A; Teirstein AS; Chuang M; et al.: Changes in pulmonary function in workers exposed to vinyl and polyvinyl chloride, *Ann NY Acad Med* 246:42 – 52 (1975).

Muhle H; Bellmann B; Creutzenberg O; et al.: Dust overloading of lungs after exposure of rats to particulates of low solubility: Comparative studies, *J Aerosol Sci* 21:374 – 377 (1990).

Richards RJ; Desai R; Hext PM; Rose F: Biological reactivity of polyvinyl chloride dust, *Nature* 256:664 – 665 (1975).

Richards RJ; Desai R; Rose F: A Surface active agent involved in polyvinyl chloride-induced haemolysis, *Nature* 260:53 – 54 (1976).

Richards RJ; Rose FA; Tetley TD; et al.: Effects in the rat of inhaling polyvinyl chloride dust at the nuisance dust level (10 mg/m<sup>3</sup>), *Arch Environ Health* 36(1):14 – 19 (1981).

Srivastava RK; Sachan AS; Sharma SK; et al.: *Indian J Physiol Pharmacol* 24(5): Supp 1, Abstr 124 (1980).

Studnicka MJ; Menzinger G; Dricek M; et al.: Pneumoconiosis and systemic sclerosis following 10 years of exposure to polyvinyl chloride dust, *Thorax* 50:583 – 585 (1995).

Styles JA; Wilson J: Comparison between the in vitro toxicity of polymer and mineral dusts and their fibrogenicity, *Ann Occup Hyg* 16:241 – 250 (1973).

Szende B; Lapid K; Nemes A; Pinter A: Pneumoconiosis caused by the inhalation of polyvinyl chloride dust, *Med Lav* 61:433 – 436 (1970).

Wegman DH: Further results in polyvinyl chloride production workers, *NY Acad Sci* 246:18 – 21 (1975).

Wegman DH; Smith TJ; Eisen EA; et al.: Respiratory effects of work in retail food stores. I. Methodology and exposure assessment, *Scand J Work Environ Health* 13:203 – 208 (1987a).

White NM; Ehrlich RI: Regression of polyvinylchloride polymer pneumoconiosis, *Thorax* 52:748 – 749 (1997).

Xu H; Hoet PH; Nemery B: In vitro toxicity assessment of polyvinyl chloride particles and comparison of six cellular systems, *Toxicol Environ Health A* 65(6):1141 – 1159 (2002).

Xu H; Dinsdale D; Nemery B; Hoet PH: Role of residual additives in the cytotoxicity and cytokine release caused by polyvinyl chloride particles in pulmonary cell cultures, *Toxicol Sci* 72(1):92 – 102 (2003).