

## 극미세 입자의 인체 유해 영향에 대한 고찰

신 동 천\*

연세대학교 의과대학 환경공해연구소  
(2005년 12월 15일 접수; 2006년 1월 17일 채택)

### A Review of the Literature on Health Effects of Ultra-fine Particles

Dong-Chun Shin\*

*Institute for Environmental Research, College of Medicine, Yonsei University  
(Received 15 December 2005; accepted 17 January 2006)*

#### Abstract

---

The ultra-fine particles emitted by automobile are emerging issue because it is known to have adverse human health effect. Particles emitted from automobile and other engines are a complex mixture of elementary and organic carbons and other chemicals. Especially diesel particles are mainly composed of elemental carbon (soot) and volatile compounds derived from unburned and partially burned fuel, and lubricating oil and sulfate. More than 90% of particle number is usually in the ultra-fine particle size range. Ultra-fine particles are known to have increased ability to cause pulmonary inflammation. Adverse health effect may be explained by the greater surface area of the ultra-fine material, which delivered oxidative stress because of a greater surface for the generation of free radicals by as yet unknown mechanisms, or for release of redox-active transition metals and organics. In conclusion, over the past decade attention has been paid on physical/chemical characteristic, mechanism, toxicity, health effects, however, we do not have enough information about ultra-fine particles. So we need to conduct continuous research and management on ultra-fine particles.

*Keywords* : Ultra-fine particle, Toxicity, Health effect

---

\* Corresponding author. Tel : +82-2-2228-1869, E-mail : dshin5@yumc.yonsei.ac.kr

## 1. 서 론

최근 자동차에서 배출되는 입자상 물질(PM, particulate matter)에는 수많은 발암물질이 흡착되어 있고, 특히 나노미터 수준의 극미세 입자(ultra-fine particles)가 배출되는 것으로 알려짐에 따라 자동차 배출 물질에 대한 인식이 달라지고 있다. 지금까지는 자동차에서 배출되는 배기가스(HC, NO<sub>x</sub>, CO 등)가 도시 대기의 주요 오염물질로 간주되고, 이들 중심의 규제·관리가 시행되어 왔으나, 최근 자동차에서 배출되는 극미세 입자로 인한 인체 유해 영향 연구가 진행되면서 자동차 배출물 중 극미세 입자를 규제하려는 PMP(Particle Measurement Programme) 활동이 유럽, 일본 등지에서 활발하게 진행되고 있다.

특히 자동차에서 배출되는 극미세 입자는 대기 중으로 확산, 이동하여 물리·화학적 반응을 통해 대기환경에 영향을 미치고, 대기 중 체류하는 극미세 입자는 인체의 호흡기를 통해 폐로 침투하여 유해 영향을 유발할 수 있다. 그러므로 자동차에서 배출되는 극미세 입자를 효과적으로 규제하고 관리하기 위해서는 극미세 입자의 측정 및 환경거동 특성을 규명하고, 이러한 기초 연구를 바탕으로 대기오염의 기여도 평가, 인체 위해성 평가 및 제어 기술 개발에 대한 연구가 필요한 시점이다.

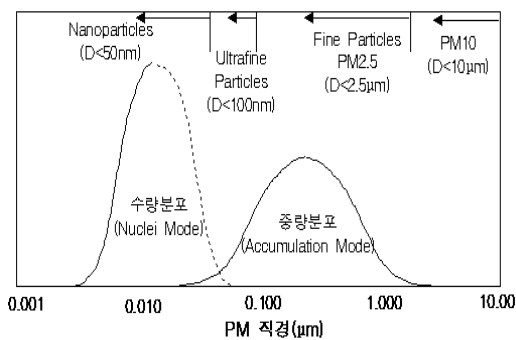
이에 본 원고에서는 자동차에서 배출되는 극미세 입자에 대한 일반적 특성 및 인체 유해 영향에 대한 내용을 살펴보고자 한다.

## 2. 극미세 입자의 물리화학적 특성

자동차에서 배출되는 입자는 발동기(engine)의

부하에 따라 입경분포와 농도가 달라지지만, 대부분의 경우 평균 입경이 0.05~0.1 $\mu$ m이고, 1 $\mu$ m 이하인 미세 입자가 수 농도로 90% 이상, 질량 농도로 70% 이상 배출되는 것으로 알려져 있다(Fig. 1). 또한 입자의 성분은 크게 carbon solid(SOL), soluble organic fraction(SOF), sulfate(SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>), absorbed hydrocarbons 등으로 구성되어 있다(Seishiro et al., 2003).

이러한 자동차 배출 입자를 측정하는 방법은 크게 채취법과 실시간 측정법으로 구분된다. 자동차 배기가스의 규제에 적용이 가능한 것으로 입자의 크기를 구분하지 않고 측정하는 방법은 총 입자 질량농도(total particle mass), 입경 구간별 질량농도(mass in size interval, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub>), 총 입자 개수농도(total number concentration), 입경 구간별 개수농도(number concentration in size interval), 입자 표면적 농도(surface area concentration), 탄소원소농도(elemental carbon concentration) 등이 있다(Burtscher, 2001). 지금까지는 주로 질량농도를 측정하여 규제하고 있으나, 유럽을 중심으로 인체의 위해성 측면에서 중요한 개수농도를 측정·규제하기 위한 기반연구를 수행하고 있는 것으로 알려져 있다.



Source : 한국과학기술연구원 등, 2005.

Fig. 1. Size distribution of PM emitted from vehicles.

주행 또는 정지한 자동차의 배기관에서 배출되는 배기가스는 상대적으로 낮은 온도의 대기와 희석되면서 많은 극미세 입자가 새롭게 생성되는 것으로 알려져 있다. 또한, 고농도로 배출된 극미세 입자들이 서로 충돌하면서 응집 현상이 일어나 입경분포가 시간에 따라 변형된다. 변형된 입자들은 지속적으로 확산, 이동, 물리적, 화학적 반응 등을 경험하게 된다. 이때 배기가스 자체의 특성뿐만 아니라 희석가스로 작용하는 주위 대기질의 특성에 따라 변화 경로가 달라질 수 있으며, 이로 인해 자동차 배기관에서의 정확한 극미세 입자의 측정만으로는 실제 대기 환경에 미치는 영향과 그에 따른 인체 위해성을 정확하게 파악할 수 없다는 제한점이 있다.

### 3. 극미세 입자의 독성 영향 및 기전

극미세 입자의 독성 영향에 있어 주요 역할을 담당하는 것은 염증반응이며, 기도질환의 악화나 심혈관계의 영향 또한 중요하다(Donaldson and Stone, 2003). 그리고 산화스트레스는 세포 손상의 흔한 기전으로서 방사선이나 미생물의 증식, 허혈 시 일어나는 세포 손상과 같은 결과를 야기할 수 있다. 산화스트레스와 염증간의 관련성 속에서 산화에 대한 반응을 통해 진화가 이루어진다.

산화스트레스에 대한 반응으로 위험신호는 감각기, 효과기, 반응기의 3개 부분으로 나누어 볼 수 있다. 먼저 감각기는 세포내의 산화 결과의 산물인 GSSG, 4-hydroxynoneal과 같은 분자(molecule)들의 생산이 증가되는 시기이며, 효과기는 이들 GSSG, 4-hydroxynoneal을 통해 DNA에 결합되는 NF-κB나 AP-1과 같은 산화반응 전사인자의 활성화

를 자극시키는 시기로서, 이들 전사복합체는 chromatin remodeling을 통해 주요 전염증유전자(proinflammatory genes)의 전사를 이끌어 낸다(Jimenez et al., 2000). 반응기는 이런 전염증 매개체들(cytokines)에 의해 전사된 단백질과 산화스트레스를 제거하기 위한 antioxidant들, 즉 superoxide dismutase와 catalase 또는 r-glutamyl cysteinyl synthetase와 같은 단백질을 형성하는 시기이다. 산화스트레스의 근본원인을 제거시켜 redox balance를 유지하기 위한 염증 반응 또한 그 자체가 다양한 방식으로 산화스트레스를 일으키는데 공헌하게 된다(Donaldson et al., 2000).

체내에 들어온 입자들과 폐세포들(pneumocytes)의 만남은 폐 표면에 있는 세포에까지도 직접적으로 산화스트레스를 주게 되며, 입자들이 포식되는 과정(phagocytosis)을 통해 반응산화종(reactive oxygen species)이 생성되어 산화스트레스는 강화되게 된다. 그 기전은 다음과 같다.

① 산화에 의해 세포의 redox balance가 변하면 histone의 아세틸화가 일어나고 DNA와 histone과의 결합이 느슨해지면서 promotor 부분에 전사복합체(transcriptional complex)가 붙어서 전사가 일어나게 된다. ② 동시에 산화스트레스 자체가 핵으로 NF-κB를 이동시켜 주요 유전자의 promotor 부분에 접근하게 한다. 이러한 유전자들은 NF-κB, IL-8, IL-2, IL-6, GM-CSF, TNF α, ICAM-1, E-selectin, nitric oxidase synthase 등에 의해 조절되는데, NF-κB 시스템은 전(pro)염증적으로 작용한다.

산화스트레스와 세포간의 직접적인 자극은 세포내의 Ca<sup>2+</sup> 농도를 높여 NF-κB 시스템을 활성화시킨다. Calcium 신호체계는 또한 반응산화종을 생산해 positive feedback 기전으로 작용된다. 그러나 전사유전자들의 반응들은 염증 반응만이 아니라 세포내의

칼슘신호체계를 막는 *TNF $\alpha$*  단백을 만들어 antioxidant(항산화제) 반응도 일으킬 수 있다(Donaldson and Stone, 2003).

이와 같이 극미세 입자로 인한 독성 영향은 미세먼지에 비해 과독성(extratotoxicity)과 염증유발 능력이 훨씬 뛰어나며, 이는 낮은 독성을 지닌 carbon black과 titanium dioxide와 같은 극미세 입자 실험에서 확인할 수 있었다. 아직 단위당의 입자수가 많은 것, 또는 표면적이 넓은 것이 왜 염증을 일으키는지 명확히 알려져 있지 않지만 생물학적 시스템과 넓은 체표면적이 반응하는 결과일 것으로 추정하고 있다. 즉, 많은 숫자의 입자들이 체내에 들어오게 되면 surface chemistry가 자유산화기나 transition metal mediated Fenton chemistry에 심각한 영향을 미쳐 산화기의 형성을 야기시키게 된다. 또한 극미세 입자의 수가 너무 많아지게 되면 탐식세포(macrophage)의 포식능력을 초과하게 되고, 이런 포식되지 않은 입자들과 폐상피세포들과의 접촉 기회가 증가하게 된다(Ghio et al., 2000). 탐식세포들에 의해 형성된 산화스트레스 작용과 포식되지 않은 입자들과 폐상피세포와의 접촉은 cytokine과 oxidant를 분비, 투과도(permeability) 증가 등의 독성반응을 일으켜 활성화된 염증이 누적되게 된다(Renwick et al., 2001). 또한, 간질에 위치하게 된 입자들은 산화스트레스를 일으키며, 탐식세포와 간질세포에 의해 분비되는 전염증물질을 통해 간질 염증반응을 야기시킨다. 이러한 염증백혈구들은 oxidant와 cytokine들을 유리시키고 이들이 누적되면 증식과 변이까지 나타나 섬유화와 종양까지 형성하게 된다(Donaldson and Stone, 2003). 또한, 나노 크기의 입자는 호흡기계 자체 정화기전을 방해하고 좀 더 독성이 강한 물질을 제거하는 작용을 방해하거나 느리게 한

다. 따라서 나노 크기의 입자일수록 인체 내 침투될 확률이 높을 뿐만 아니라 호흡기계 정화기전을 둔화시키고, 분진 내 독성물질이 흡착되어 있는 경우는 위해성이 증가될 수 있으며, 뿐만 아니라 극미세 입자의 흡입에 따른 새로운 폐 질환의 유발 가능성과 더불어 미세분진의 흡입이 기존의 세균성 질환의 치료를 어렵게 하거나 만성화 시키는 등 더욱 악화시킬 수 있다는 사실이다.

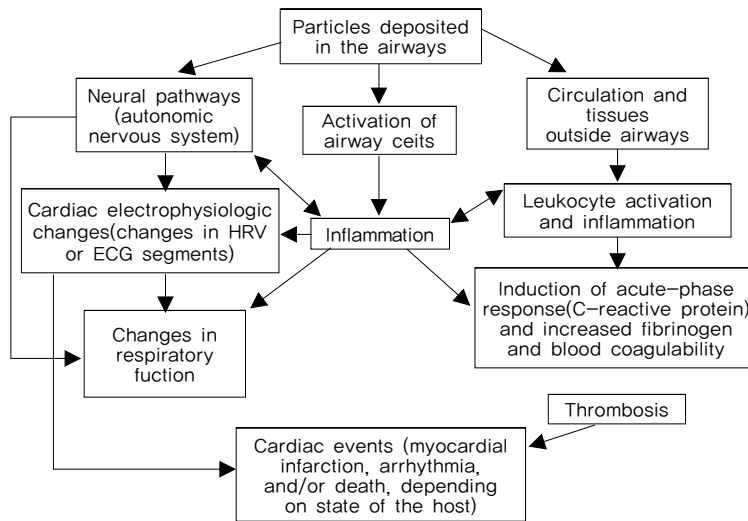
극미세 입자는 미세입자로 인해 나타날 수 있는 심혈관계의 영향을 미칠 수 있다고 여겨지는데 자율신경계의 자극이나 심장의 직간접적인 손상으로 인해 심장리듬의 변화가 생긴다고 보는 입장과 폐내의 입자들에 의해(응고와 혈전, atheromatous plaque rupture에 의한) 허혈이 야기된다고 보는 입장이 있다.

Fig. 2에 미세 입자가 호흡기계와 심혈관계에 영향을 미치는 과정을 도식하여 나타냈다.

#### 4. 극미세 입자의 인체 위해성 평가

최근 선진국을 중심으로 극미세 입자의 독성에 대한 연구 결과가 발표되면서 그 위험의 심각성이 높아지고 있다. 물질이 나노미터 수준으로 작아지면 거시세계에서는 볼 수 없는 특이한 물리화학적 성질이 나타나게 된다. 극미세 입자는 물질 자체의 독성 영향도 존재하지만, 입자 크기가 작아질수록 그 표면적이 상대적으로 증가하기 때문에 유해 물질의 흡착율 및 생체조직에 대한 반응성이 증가되어 독성이 발생하는 것으로 추정하고 있다(Utell and frampton, 2000).

자동차는 매우 발암성이 높은 입자상 물질을 배출한다. 이들 입자에는 약 40개 이상의 발암물질



\* HRV : Heart rate variability  
 Source : HEI, 2002.

Fig. 2. How PM can affect the airways and the cardiovascular system.

이 포함되어 있다. 1998년에 미국 캘리포니아 대기자원국(California Air Resource Board, USA)에서 다른 독성 대기오염물질들이 단일 화학물질의 특성을 가지는 반면 디젤 입자는 혼합물질의 특성을 가지는 물질이라 특이할 만하다고 발표하였다(California Air Resource Board, 1998). 미국 환경보호청의 경우도 자동차 배출 입자를 발암물질로 간주하고 있으며, 30개의 다른 역학적 연구를 검토한 결과에 의해 디젤 배출물질이 폐암 발생률을 증가시키는 것으로 입증되었음을 보고한 바 있다. 이 보고서에 의하면, 16개의 연구에서 폐암 위험성이 약 20~167%까지 증가시키는 것으로 보고하고 있으며, 특히 디젤 배출물질의 발암성은 휘발유 자동차의 배출물질보다 2배 높은 것으로 조사되었다. 또한, 새로운 디젤 자동차의 발암위험은 24대의 휘발유 자동차 및 84대의 CNG(Compressed Natural Gas) 자동차와 동일한 수준을 나타내는 것

으로 보고하였다(US EPA, 2002). Table 1에 외국의 환경 관련 기관에서 밝힌 디젤 자동차 입자에 대한 발암성의 내용을 정리하였다.

이와 같이 자동차에서 발생하는 다양한 발암물질과 극미세 입자와의 상호작용으로 인한 인체 위해 가능성은 매우 클 것으로 추정되고 있어, 선진국에서는 자동차의 극미세 입자로 인한 인체 위해성 평가 및 관리 기술 개발에 막대한 예산을 투입, 집중적으로 연구하는 추세이다. 저공해 또는 무공해 자동차 개발의 궁극적인 목표는 자동차 배출물질의 노출로 인한 인체 영향을 최소화하여 국민의 삶의 질을 높이고 건강한 삶을 유지하는데 있다. 대기오염을 저감시키는 자동차 개발의 효과를 측정하는 수단으로는 오염물질의 감축 정도도 중요한 지표가 되지만, 현실적으로 일반 국민에게 이해시킬 수 있는 지표가 필요하다. 즉, 대기오염 저감으로 인해 자동차 배출물질이나 극미세 입자로

Table 1. Opinions about carcinogenicity of PM emitted diesel vehicles.

Year	Organization	Opinion
2002	US Environmental Protection Agency	Likely human carcinogen
2001	American Council of Government Industrial Hygienists	Suspected human carcinogen
2001	US Department of Health and Human Service	Reasonably anticipated to be a human carcinogen
1998	California Air Resource Board, USA	Toxic air contaminant
1996	WHO International Programme on Chemical Safety	Probable human carcinogen
1995	Health Effects Institute	Potential to cause cancer
1990	State of California	Known to cause cancer
1989	International Agency for Research on Cancer	Probable human carcinogen
1988	National Institute for Occupational Safety and Health	Potential occupational carcinogen

인한 질병이나 사망이 얼마나 감소했는지, 그리고 이들 감소로 인해 화폐가치로 환산했을 때, 얼마나 경제적인 이득이 있는지를 알려주면 매우 효과적인 지표로서 활용성이 높을 것이다. 이러한 지표가 위험도(risk)이며, 이를 추정하는 과정이 위험성 평가 기술이다. 이미 선진국에서는 이러한 기술을 통해 중요한 정책 결정을 실행하고 있다. 즉, 자동차 배출물질의 감축 목표를 설정하거나 새로운 기술 개발(예: 저공해 또는 무공해 자동차 도입)의 시행 효과를 측정하는데 이용하고 있다. 따라서 효과적인 감축 수준 및 방법을 결정하는 정책 결정의 합리적인 지표로서 인체 위험도 및 경제적 지표(화폐가치)의 활용성은 매우 높고, 이들 지표가 매우 과학적인 과정을 통해 계량화된 수치이므로 객관성을 확보할 수 있다. 또한, 다양한 이해 당사자의 의사소통의 지표로서 사회적 갈등 해소 방안으로도 필요하다.

유럽연합(EU)에서는 자동차 배출물질에 대한 인체 위해성을 평가한 후, 이들 결과를 바탕으로 인체 피해로 인한 사회적 손실 비용을 추산하고, 이들 피해 비용을 줄이기 위해 배출물질의 감축 목

표를 설정하는 등 정책 시행에 적극적으로 활용하고 있다(EU, 1997). 또한, 국제적 협약에 따라 자동차 수출시 배출물질에 대한 위해성 평가 자료가 요구될 가능성이 높기 때문에 이에 대한 기술 개발이 필수적이다. 그러나 현재 우리나라의 경우 위해성 평가에 대한 보편적인 기술은 매우 안정화되어 있으나, 자동차와 관련하여 배출물질이나 미세입자 또는 극미세 입자에 대한 위해성 평가 기술이나 이들 평가에 필요한 근본적인 자료가 거의 없는 실정이다.

이를 위해서는 자동차 배출물질 중 유해 성분을 중심으로 한 화학적 조성에 대한 분석 기술 및 분석 결과, 그리고 배출 물질의 돌연변이원성, 유전자 독성 및 발암성에 대한 독성 평가 기술 및 평가 결과가 인체 위해성 평가를 위해 필요한 기초적인 기술이고, 반드시 뒷받침되어야 할 자료이다. 따라서 이들 물질에 대한 독성 평가 기술 및 자료가 필요하며, 이러한 기술들을 통해 구체적인 정량적 피해로 추정하는 인체 위해성 평가 기법 정립 및 결과의 산출이 필요하다.

## 5. 국내외 연구 동향

선진국에서는 대기오염과 사망률 및 유병율의 증가에 대한 연구를 꾸준히 지속하고 있다. 많은 연구에서 대기오염의 가장 중요한 오염원으로 자동차를 들고 있고, 특히 디젤 자동차에서 배출되는 입자상 물질에 대한 유해성에 많은 연구가 진행되었다. 환경 오염물질 중 극미세 입자에 관한 연구는 미국, 유럽의 선진국을 중심으로 입자 크기에 따른 독성 및 유해 영향에 대한 동물 실험 연구, 극미세 입자로 인한 호흡기계 및 심혈관계 질환에 대한 유해성 평가 연구가 활발히 진행되고 있다. 특히, 최근 극미세 입자에 대한 인체 유해성이 알려지면서, 미세입자에서 극미세 입자에 대한 연구로의 전환이 이루어지고 있는 시점이다. 미국 환경보호청에서는 Rochester 대학과 공동으로 PM Center를 설립하여 대기 중 극미세 입자로 인한 인체 독성 기전 및 유해 영향에 대한 연구를 수행하고 있다(EPA PM Center, 2002).

국내에서는 대기오염 중 미세입자로 인한 유해성 평가를 포함한 인체 영향 관련 연구는 일부 연구자에 의해 급성적인 영향을 중심으로 진행된 바 있지만, 만성적인 영향에 대한 연구는 아직도 매우 부족한 실정이다. 특히, 자동차 오염원에 의한 극미세 입자를 초점으로 연구된 바는 없다. 연세대학교에서 미세입자에 대한 유해성 평가를 실시한 경험이 있으나, 국내에서 생산가능한 자료(농도나 노출 인구수 등)를 제외하고 대부분은 외국의 연구결과를 활용하여 추정하였기 때문에 불확실성이 수반된다(김예신 등, 2004; 한국과학기술연구원 등, 2005). 따라서 환경 중 극미세 입자의 독성이나 유해성에 대한 기반 연구는 매우 부족한 현실이며, 국내 고유의 자료들이 뒷받침되어야 이

로 인한 인체 유해성 예측, 위해도 저감 또는 위해 관리를 위한 전략에 대한 자료들을 생산해 낼 수 있을 것이다.

## 6. 맺음말

앞서 기술하였듯이 현재 우리나라에는 화학물질에 대한 인체 유해성 평가 연구는 많이 알려진 반면, 극미세 입자에 대한 유해성 평가 연구는 미미한 실정이다. 최근 국제적인 연구를 통해 극미세 입자의 유해성이 밝혀지고 있는 이 시점에서 우리나라도 극미세 입자로 인해 나타날 수 있는 인체 유해성에 대한 평가 및 그 연구가 절실히 필요하다. 이를 위해서는 정책적인 뒷받침과 함께 극미세 입자에 대한 공학적 연구 기반이 마련되어야 할 것이고, 이와 함께 보건학적인 유해성 평가 기술이 정립되어 향후 나타날 수 있는 극미세 입자로 인한 인체 영향을 최소화하는 연구에 집중되어야 할 것이다.

현대사회에서 자동차가 차지하는 비중을 평가할 수 없는 만큼, 이로 기인하는 인체 유해성 역시 간과할 수 없을 것이다. 극미세 입자의 유해성을 적절히 평가하는 기술은 앞으로 인간이 좀 더 쾌적한 환경에서 생활하는데 필요한 기술적, 정책적 해결 방안을 마련하는데 핵심 기술이 될 것이다.

## 감사의 글

본 연구는 환경부 Eco-STAR 프로젝트(무·저공해자동차사업단) 및 과학기술부/과학재단 지원의

연세대학교 나노메디컬국가핵심연구센터의 지원으로 수행되었으며 이에 감사드립니다.

## 참고문헌

김예신, 이용진, 신동천 (2004) 서울 대기중 미세먼지 노출로 인한 위해도에 근거한 우선 관리지역 선정, 한국환경독성학회지, 19(1), 49-58 pp.  
 한국과학기술연구원, 한국기계연구원, 연세대 환경공해연구소 (2005) 극미세입자 평가관리 기반 구축, 환경부, 62 pp.  
 Burtscher, H. (2001) *Literature Study on Tailpipe Particulate Emission Measurement for Diesel Engines*, University of Applied Science, Switzerland, 45 pp.  
 California Air Resource Board (1998) *California's Diesel Risk Reduction Program*, USA.  
 Donaldson, K. and Stone, V. (2003) Current hypotheses on the mechanisms of toxicity of ultrafine particles, *Ann Ist Super Sanità*, 39(3), 405-410.  
 Donaldson, K., Stone, V., Gilmour, P.S., Brown, D.M., and MacNee, W. (2000) Ultrafine particles: Mechanisms of lung injury, *Philos Transac Mathematical, Phys & Engin Sci*, 358, 2741-2749.  
 Ghio, A.J., Kim, C., and Devlin, R.B. (2000) Concentrated ambient air particles induce mild

pulmonary inflammation in healthy human volunteers, *Am J Resp Crit Care Med*, 162, 981-988.  
 Health Effects Institute (2002) *Understanding the Health Effects of Components of the Particulate Matter Mix: Progress and Next Steps*, HEI Perspectives, Health Effects Institute, Boston, MA.  
 Renwick, L.C., Donaldson, K., and Clouter, A. (2001) Impairment of alveolar macrophage phagocytosis by ultrafine particles, *Toxicol Appl Pharmacol*, 172, 119-127.  
 Seishiro, H., Hiroshi, N., Yuichi, M., Shinji, K., Yoshinori, K., Kiyoshi, T., Takahiro, K., Shinji, W., Masatoshi, M., and Satoshi, Y. (2003) Nanoparticles in emissions and atmospheric environment: Now and future, *Journal of Nanoparticle Research*, 5, 311-321.  
 The European Commission (1997) *ExTernE Core Project - Extension of the Accounting Framework Final Report*.  
 US EPA (2002) *Health Assessment Document for Diesel Engine Exhaust*, PB107661.  
 University of Rochester - EPA PM Center (2002) *Ultrafine Particles: Characterization, Health Effect and Pathophysiological Mechanism*.  
 Utell, M.J. and Frampton, M.W. (2000) Acute health effects of ambient air pollution: The ultrafine particle hypothesis, *J. Aerosol Med*, 13, 355-359.