WWW.NCC.RE.KR

VOL.1

# 포름알데히드

FORMALDEHYDE

–

발암 요인 보고서

국립암센터
NATIONAL CANCER CENTER

# 포름알데히드

FORMALDEHYDE

**발암 요인 보고서**

# KEY FINDINGS

- 국제암연구소 발암물질 분류에서 인간에게 발암성이 확인된 물질로 분류함(Group 1)
- 포름알데히드는 체내 대사 과정에서 자연 생성되는 물질이자, 산업에서 다양한 용도로 광범위하게 사용하기 때문에 인위적으로 합성되기도 함
- 일반 인구집단은 식품과 음용수를 통한 섭취, 건축 자재나 가구, 조리 등 실내 공기를 통한 흡입과 자동차 매연, 산불, 담배 연기 등 실외 공기를 통한 흡입, 그리고 세정제, 위생용품, 살균제, 의류, 어린이 용품 등 생활화학 제품을 통한 경구, 경피, 흡입 등을 통해 포름알데히드에 노출됨
- 비인두암, 부비동 암 발생의 위험이 있음

## 01 노출 현황

### 일반 인구집단에서의 노출

일반 인구집단에서 주요 노출원 및 노출경로는 식품과 음용수를 통한 노출, 건축 자재나 가구, 조리 등으로 인한 실내 공기를 통한 노출, 자동차 매연, 산불, 담배 연기 등 실외 대기에서 흡입 노출 등으로 알려져 있습니다. 그 외에도 세정제, 위생용품, 살균제, 의류, 어린이 용품 등 생활 화학 제품 등에서의 경구, 경피, 흡입 노출 등이 있습니다.

### 직업적 노출

작업장에서의 노출은 포름알데히드를 취급하거나, 포름알데히드가 포함된 제품을 생산하는 과정에서 주로 발생합니다. 이때 주요 노출경로는 흡입, 피부 접촉, 눈 접촉, 섭취 등입니다. 국제암연구소에서 업종에 따른 포름알데히드의 직업적 노출을 분석한 결과, 목자재의 니스칠과 섬유산업 마감, 모피 산업, 주조 공장과 합판 공장에서 상대적으로 높은 수준의 노출이 발생하는 것으로 나타났습니다.

## 02 연구에서의 인체 발암성

국제보건기구 산하의 국제암연구소는 포름알데히드를 인간에서 암을 일으키는 확실한 물질인 1군 발암물질로 분류하고 있습니다. 포름알데히드에 노출되면서 발생할 수 있는 암에는 비인두암이 있습니다.

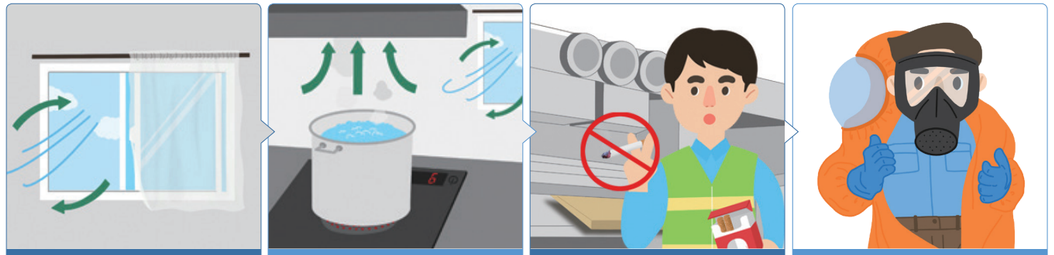
## 03 노출 기준

- **환경부**
  - 음용수: 0.5mg/L 이하
  - 지하 역사, 지하도 상가, 대합실, 여객터미널, 도서관 등: 100μg/m3 이하
  - 실내주차장: 100μg/$m^3$ 이하
  - 의료기관, 산후조리원, 노인요양시설, 어린이집, 실내 어린이 놀이시설: 80μg/$m^3$ 이하
  - 신축 공동주택의 실내 공기질: 210μg/$m^3$ 이하

- **고용노동부**: 0.3ppm(TWA)

## 04 노출 저감법

주기적 환기, 조리 중 후드 사용, 실내에서의 금연 등 개인의 실내 공기질 관리를 위한 행동은 포름알데히드의 노출을 줄여 줍니다. 또한 포름알데히드를 취급하는 근로자는 호흡기를 통한 노출을 방지하기 위하여 안전 인증을 받은 개인 전용 호흡용 보호구를 착용해야 하며, 피부 노출 방지를 위한 보호 장갑, 눈 보호를 위한 고글형 보호 안경, 그리고 개인 전용 보호의 등을 착용하여야 합니다.



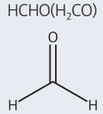

## 05 제언

포름알데히드는 비인두암을 일으키는 발암물질이며, 일반 인구집단에서 주요 노출원 및 노출경로는 다음과 같습니다. 식품과 음용수를 통한 섭취, 건축 자재나 가구, 조리 등으로 인한 실내 공기를 통한 흡입과, 자동차 매연, 산불, 담배 연기 등 실외 공기를 통한 흡입, 그리고 세정제, 위생용품, 살균제 등 생활 화학 제품 등에서의 노출(경구, 경피, 흡입)입니다. 우리나라에서는 장소에 따라 노출 기준 수치를 설정하여 관리하고 있지만, 주기적 환기, 조리 중 후드 사용, 실내에서의 금연 등 포름알데히드 노출 저감을 위한 개인의 노력이 필요합니다.

# 포름알데히드

Formaldehyde

- [CAS[1)] 번호] 50-00-0
- 포름알데히드는 무색투명한 액체로 자극적이며 질식성의 냄새를 가지고 있음. 포름알데히드는 체내 대사 과정에서 자연 생성되는 물질이자, 산업에서 다양한 용도로 광범위하게 사용하기 때문에 인위적으로 합성되기도 함.
- 대기 중 주요 오염원으로 산업화에 따른 매연, 대형 산불 및 고온 조리 과정에서 발생하는 휘발성 유기화합물(VOCs, Volatile Organic Compounds) 중 하나로 생성되는 경우가 있음.
- IARC(국제암연구소) 발암물질 분류에서 인간에게 발암성이 확인된 물질로 분류함(Group 1).
- 일반 인구집단에서 주요 노출원 및 노출경로는 식품과 음용수를 통한 섭취, 건축 자재나 가구, 조리 등으로 인한 실내 공기를 통한 흡입, 자동차 매연, 산불, 담배 연기 등 실외 공기를 통한 흡입, 세정제, 위생용품, 살균제, 의류, 어린이 용품 등 생활 화학 제품 등에서의 노출(경구, 경피, 흡입)로 알려져 있음.

| 물질명 | CAS 번호 | 동의어 | 화학식 |
|---|---|---|---|
| formaldehyde | 50-00-0 | Formic aldehyde, methanal, methyl aldehyde, methylene oxide | $HCHO(H_2CO)$  |

## 01 노출 현황

### 일반 인구 집단에서의 노출

포름알데히드는 자연에서 쉽게 생성되는 물질로 과일이나 일부 음식에 존재하며, 산화 대사 작용으로 인해 인간을 포함한 대부분의 포유류 내에서도 관찰된다. 일반 인구집단에서 주요 노출원 및 노출경로는 식품과 음용수를 통한 노출, 건축 자재나 가구, 조리 등으로 인한 실내 공기를 통한 노출, 자동차 매연, 산불, 담배 연기 등 실외 대기에서 흡입 노출, 세정제, 위생용품, 살균제, 의류, 어린이 용품 등 생활 화학 제품 등에서의 경구, 경피, 흡입 노출로 알려져 있다(IARC, 2012).

실내·외 공기, 어린이 제품, 기구 및 용기 포장, 섬유, 위생용품 등에서 기준을 설정하여 관리하고 있으나, 도시화 및 산업화 가속에 따른 환경오염 문제, 건축물에서의 '새집증후군'과 생활 화학 제품에서의 검출 등으로 포름알데히드에 대한 사회적 불안감이 높은 물질 중 하나이다(NIFDS, 2022).

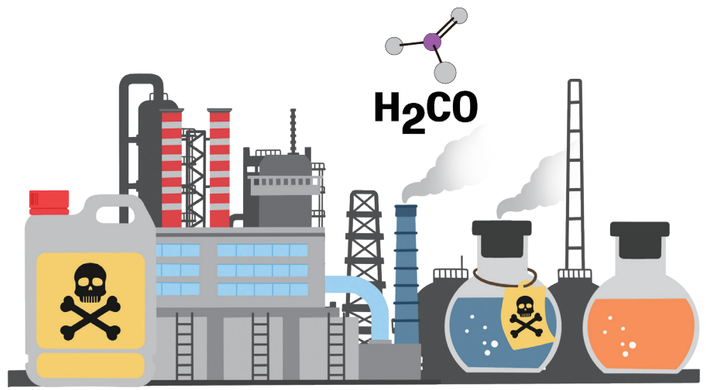
자연 생성 및 인위적 사용에 따른 포름알데히드는 다양한 노출경로, 노출 시간, 노출원 등의 특성을 가지며 노출경로에 따라 인체에 대한 독성 차이가 큰 물질로 인체 위해성은 주로 흡입을 통해 발생한다(NIFDS, 2021).

1) CAS : Chemical Abstract Service Register Number, 미국 화학회에서 운영하는 고유 숫자 식별자로 화학 구조나 조성이 확정된 화학 물질에 부여된 고유 번호

### 직업적 노출

작업장에서의 노출은 포름알데히드를 취급하거나, 포름알데히드가 포함된 제품을 생산하는 과정에서 주로 발생한다. 이때 주요 노출경로는 흡입, 피부 접촉, 눈 접촉, 섭취 등이다.

국제암연구소(IARC monograph volume 88)에서 업종에 따른 포름알데히드의 직업적 노출을 분석한 결과, 목자재의 니스칠과 섬유산업 마감, 모피 산업, 주조 공장과 합판 공장에서 상대적으로 높은 수준의 노출이 발생하는 것으로 나타났다. 고농도 포름알데히드의 단기간 노출은 병리학자(pathologists), 종이 제품 제조업 노동자, 장례 지도사(염습사) 등에서 일어났으며 저농도의 노출은 유리 산업, 연마제와 고무 생산, 포름알데히드 생산 산업장에서 나타났다. 합성수지와 플라스틱 생산에서는 다양한 농도의 포름알데히드 노출이 일어났으며 또한 산업 현장에서의 환기 정도에 따라 그 값의 차이가 있었다(IARC, 2006).




## 02 발암성

| 구분 | 분류 |
|---|---|
| IARC(국제암연구소) | Group 1(인간에게 발암성이 확인된 물질) |
| NTP(미국 국립 독성 프로그램) | K(인간에게 발암성이 있는 것으로 알려진 물질) |
| USEPA(미국 환경청) | Group B1(인간에게 발암 가능성이 높은 물질) |
| ACGIH(미국 산업위생전문가협의회) | A2(인간에 대한 발암성 의심 물질) |
| EU ECHA(유럽 화학물질청) | Category 1B(인간에 대한 발암성이 있다고 추정되는 물질) |
| NITE(일본 국립기술평가원) | Category 1A(사람에게 암을 일으키는 것으로 알려진 물질) |

## 01 비인두암

### A. 코호트 연구

포름알데히드에 노출된 근로자들을 대상으로 수행한 미국의 코호트 연구에서 일반 인구집단에 비해 근로자들에서 비인두암으로 인한 사망이 통계적으로 유의하게 증가한 것으로 보고되었다(Hauptmann et al., 2004). 해당 연구에서는 포름알데히드에 노출된 근로자의 표준화 사망비(standardized mortality ratio, SMR)는 2.10(95% CI: 1.05-4.21)으로 나타났다. 또한 포름알데히드에 노출된 근로자가 노출되지 않은 근로자에 비해 비인두암 발생이 1.83배 높은 것으로 나타났으며, 비인두암과 포름알데히드 평균 노출량, 축적된 노출량, 노출 기간과는 약한 용량-반응 관계가 관찰되었다(각각 Ptrend: 0.07, 0.03, 0.15).

Marsh et al. (1996) 등은 공장 내 근로자를 대상으로 한 코호트 연구를 통해 포름알데히드에 노출된 근로자에서 미국 전역에서의 발생률 및 해당 지역의 비인두암 예측치보다 상대적으로 높은 비인두암 발생이 관찰되었고, 추적관찰에서 표준화사망비의 증가 또한 관찰되었다(Marsh et al. 2007a).

### B. 환자-대조군 연구

포름알데히드 노출과 비인두암의 발생에 관한 7건의 환자-대조군 연구 중 5건에서는 포름알데히드 노출이 증가할수록 비인두암의 위험이 증가함이 관찰되었다(Vaughan et al 1986, Roush et al 1987, West et al 1993, Vaughan et al 2000, Hildesheim et al 2001). 1건의 환자-대조군 연구에서는 여성에서 위험성의 증가가 확인되었지만, 남성에서의 증가는 확인되지 않았고(Olsen et al 1984), 다른 1건의 연구에서는 아무런 관련성을 찾지 못했다(Armstrong et al. 2000).

미국의 환자-대조군 연구에서는 포름알데히드에 대한 노출 기간이 길수록 비인두암과의 관련성이 증가하였지만(OR:2.1 95%CI: 1.0-4.5), 최대 노출량에 대해서는 관련성이 나타나지 않았다. 그러나 분화된 편평상피암과 분류되지 않은 비인두암으로 국한하면 노출 기간과 축적된 노출량 모두에서 용량-반응 관계가 유의하게 나타났다(Vaughan et al. 2000).

### C. 메타분석

위에 열거한 여러 연구를 포함한 메타분석이 1997년 발표되었으며, 포름알데히드 노출에 따른 비인두암의 상대위험도는 1.3(95% CI: 1.2-1.5)로 나타났다(Collins et al. 1997). 근로자 코호트(Coggon et al. 2003, Hauptmann et al 2004, Pinkerton et al 2004)를 포함한 메타분석에서는 비인두암의 표준화사망비가 1.33(95% CI: 0.61-2.53)으로 나타났다(Bosetti et al 2008). 이후 발표된 메타분석에는 6건의 환자 대조군 연구와 7건의 코호트 연구가 모두 포함되었다(Bachand et al., 2010). 그 결과, 환자-대조군 연구에서는 포름알데히드 노출군의 오즈비가 1.22(95% CI: 1.00-1.50)로 나타났지만, 사회경제적인 요인과 흡연, 거주 위치 등을 보정 가능한 7건의 연구로 메타분석 대상을 제한하면 포름알데히드 노출에 따른 비인두암의 비교위험도는 0.72(95% CI 0.40-1.29)로 나타났다.

## 02 부비동암

### A. 코호트 연구

덴마크 근로자들에 대한 암 발생 연구에서 직업적 포름알데히드의 노출이 편평상피암 발생을 증가시키는 것으로 관찰되었다(Hansen & Olsen 1995, 1996). 하지만 미국과 영국에서 시행된 근로자들을 대상으로 한 연구에서 부비동암으로 인한 사망의 증가는 관찰되지 않았다(Coggon et al., 2003; Hauptmann et al., 2004; Pinkerton et al., 2004).

### B. 환자-대조군 연구

포름알데히드 노출과 부비동암과의 관계를 6건의 환자-대조군 연구를 통해서 분석하였으며, 그중 4건의 연구에서 부비동암의 위험이 커지는 것으로 나타났다(Olsen et al., 1984; Hayes et al., 1986; Vaughan et al., 1986a; Luce et al.,1993;).

### C. 메타분석

12건의 환자-대조군 연구를 통하여 메타분석이 이루어졌다. 연령, 목재 및 가죽 분진에 대한 노출 등 알려진 직업적인 교란 요인을 보정한 결과 1ppm 이상의 포름알데히드에 노출된 군에서 부비동암의 종류 중 하나인 선암의 발생위험이 증가하였고(남자 : OR, 3.0; 95% CI:1.5-5.7, 여자 : 6.2; 95% CI:2.0-19.7), 포름알데히드 노출과 편평상피세포암과의 관련성도 일부 나타났다(Luce et al., 2002). 또한 6건의 사례-대조군 연구와 2건의 코호트 연구를 기반으로 한 메타분석 결과, 비부비동암의 상대위험도는 사례-대조군 연구의 경우 1.68(95% CI=1.37-2.06), 코호트 연구의 경우 1.09(95% CI: 0.66-1.79)로 나타났다(Binazzi, A. et al, 2015).

## 03 백혈병

2004년에 수행된 메타분석에서는 18건의 역학 연구를 통해 포름알데히드 노출과 백혈병과의 관계를 직업군별로 파악했다. 근로자들의 mRR(meta-relative risk)은 0.9(95% CI:0.8-1.0); 장의사는 1.6(95% CI: 1.2-2.0); 병리학자와 해부학자는 1.4(95% CI: 1.0-1.9)였으며 종합적으로 포름알데히드 노출이 백혈병의 위험을 1.1배(95%CI: 1.0-1.2) 상승시키는 것으로 나타났다(Collins & Lineker, 2004). 다른 메타분석은 비례사망비 자료가 있는 13개의 코호트 연구를 대상으로 이루어졌으며 위와 유사한 결과가 발견되었다. 포름알데히드에 노출된 근로자들의 백혈병 비례사망비는 0.9(95% CI: 0.75-1.07), 다른 노출된 전문 직종에서는 1.39(95% CI: 1.15-1.68)로 나타났다(Bosetti et al., 2008). 이후 진행된 메타분석에서는 모든 비례사망비 연구를 제외하고 NCI(National Cancer Institute, 미국 국립암연구소)에서 수행된 연구를 포함하여 분석이 이루어졌다(Bachand et al., 2010). 포름알데히드에 한 번이라도 노출된 경우 백혈병의 위험이 1.05(95% CI: 0.93-1.20)였으며 골수성 백혈병은 1.09(95% CI: 0.84-1.40), 림프구성 백혈병은 1.11(95% CI: 0.81-1.52)로 나타났다. Zhang 등은 2009년 연구에서 15건의 코호트 연구와 환자-대조군 연구 결과를 가지고 메타분석을 수행하였다. 앞의 다른 연구들과 다르게 이 연구에서는 각각의 연구 결과별 포름알데히드에 많이 노출된 대상군을 가지고 연구를 진행하였고, 백혈병의 위험도는 1.54(95% CI: 1.18-2.00), 골수성 백혈병의 위험도는 1.90배(95% CI: 1.31-2.76)로 나타났다.

**동물 실험에서 나타난 암**
(IARC, 2012)

| 종류 | 실험결과 |
|---|---|
| 마우스(Mouse) | • B6C3F1 마우스를 가지고 수행한 포름알데히드 흡입독성 연구에서 포름알데히드 노출이 수컷 마우스 비강의 편평세포암종 발생을 증가시켰고, 14.3ppm의 포름알데히드에 노출된 암컷 마우스 역시 림프종 발생이 유의하게 증가하였다(CIIT, 1981; Kerns et al., 1983a, b; Gibson, 1984). |
| 래트(Rat) | • 서로 다른 품종의 래트 쥐(F344, Wistar, and Sprague-Dawley)에서 수행된 6건의 연구에서(Swenberg et al., 1980; CIIT, 1981; Albert et al., 1982; Kerns et al., 1983a, b; Gibson, 1984; Sellakumar et al., 1985; Feron, et al., 1988; Woutersen et al., 1989; Monticello et al., 1996; Kamata et al., 1997) 포름알데히드 노출에 따라 비강 내의 암 발생이 증가하는 것이 관찰되었다.<br>• 1건의 연구에서(CIIT, 1981) 포름알데히드에 노출 결과 대조군, 2ppm 노출군, 5.6ppm 노출군, 14.3ppm 노출군별로 백혈병의 발생이 관찰되었고 노출량이 증가할수록 생존 기간이 감소하였다. 또 14.3ppm의 포름알데히드에 노출된 암컷에서 백혈병 발생이 대조군에 비해 유의하게 증가하였다. |

## 03
# 기타 관련 자료

### 흡수, 분포, 대사 및 배설

포름알데히드는 모든 유기 생명체 세포 내에 존재하는 주요 대사체로, 인체 노출된 후 포름알데히드 대사가 신속히 진행되어 빠른 속도로 분해되므로 체내에 축적되지 않는다. 인체 내 정상적인 대사 반응 결과 매일 약 42.5g 정도의 내인성 포름알데히드가 생산되며 이는 외부로부터 유입되는 포름알데히드의 양에 비해 수십 배 이상 많다. 흡입을 통해 흡수된 포름알데히드는 흡입 접촉 부위에서 빠르게 분해되고 호흡을 통해 이산화탄소로 배출된다(FCI, 2007). 수용성인 포름알데히드는 호흡기계 및 섭취를 통한 위장관 내에서 즉시 흡수되어 대사가 이루어진다(WHO-EU, 2001). 경피 노출시 접촉 세포 부위에서 포름알데히드 탈수소화효소(formaldehyde dehydrogenase, FDH)에 의해 포름산으로 대사되므로 포름알데히드로서의 흡수율은 매우 낮다(WHO-EU, 2001). 포름알데히드 탈수소효소(formaldehyde dehydrogenase, FDH)에 의해 생체 내 모든 조직에서 빠르게 포름산염(formate)으로 전환되어 혈액 순환을 통해 제거된다. 포름알데히드는 흡수 후 포름산염(formate) 형태로 빠르게 전환되기 때문에 인체나 동물의 혈액 중에 전환되지 않은 포름알데히드는 거의 측정되지 않는다. 혈액 중의 포름알데히드는 매우 낮은 농도로 유지된다. 흡수된 포름알데히드는 빠르게 포름산염으로 대사되어 소변으로 배설되며, 대사되지 않은 나머지는 투여량의 21~24%가 2시간 이내에 호흡을 통해 배출된다. 포름알데히드의 체내 반감기는 3.3시간이다(KOSHA, 2019).

### 유전독성

포름알데히드에 노출된 사람의 비강과 구강 점막 세포에서 마이크로핵 형성이 반복적으로 보고되었다. 노출된 사람의 림프구에서 미세핵 유도, 자매 크로마티드 교환 및 염색체 이상에 대한 연구 결과(포름알데히드가 림프-조혈암을 일으킬 가능성에 대한 질문과 관련이 있음)는 일관성이 떨어졌다.

포름알데히드에 노출된 근로자들의 혈액 내 백혈구에서 DNA-단백질 교차 결합이 증가한 것으로 나타났다. 이러한 현상은 해부학과와 병리학 연구소에서 포름알데히드에 노출된 12명의 근로자에서 대조군 8명보다 더 높게 나타났다(P = 0.03) (Shaham et al., 1996). DNA-단백질 교차 결합의 수는 노출 기간이 긴 근로자(노출 기간 2~31년)에서 더 높은 경향이 있었으며, 흡연은 영향을 미치지 않았다.

후속 연구에서 Shaham et al.(2003)은 병원 병리학과 근로자의 림프구에서 DNA-단백질 교차 결합 수와 혈청 내 p53 단백질 농도가 증가했다고 보고하였다. 노출된 피험자들은 개인 샘플링과 현장 샘플링을 기준으로 고노출 그룹(공기 중 평균 포름알데히드 농도, 2.24ppm)과 저노출 그룹(평균, 0.4ppm)으로 분류되었고, 대조군은 병원의 행정 부서 직원이었다. 단백질-가교 결합 DNA의 양은 나이, 흡연 및 기타 요인을 통제한 후 노출군이 대조군보다 통계적으로 유의하게 높았다(0.20 대 0.14; 이 값은 단백질 결합 DNA (도데실 황산 나트륨으로 침전 가능) 대 총 DNA의 비율임).

5개 병원의 병리학/해부학 종사자들은 15분 동안 평균 포름알데히드 농도 2.0ppm(범위 < 0.1~20.4ppm)에 노출되거나 8시간 동안 최대 농도 0.1ppm(범위 < 0.1~0.7ppm)에 노출된 대조군과 비교했을 때, 세포 분열 차단 미세핵 검사와 형광 현장 교잡법(FISH)을 병행한 결과, 이핵세포와 단중심체 미세핵 형성이 통계적으로 유의미하게 증가했다(Orsiöre et al., 2006).



포름알데히드에 장기간 노출된 근로자의 림프구에서 SCE 및 기타 유전독성 효과가 증가하는 것으로 관찰되었다(Costa et al., 2008). 4개 병리학/해부학 병원 병동의 근로자 30명과 일치하는 대조군 30명이 연구에 포함되었다. 대조군과 비교했을 때, SCE(6.13±0.29 대 4.49±0.16 SCE/세포, P < 0.05), 미세핵 빈도(1000개의 이핵세포: 5.47±0.76‰ 대 3.27±0.69‰, P = 0.003) 및 코멧 분석의 꼬리 길이(60.0±2.31μm 대 41.85±1.97μm, P < 0.05)에서 통계적으로 유의미한 효과가 나타났다. 포름알데히드 노출 수준과 미세핵 빈도 및 꼬리 길이 사이에 통계적으로 유의미한 상관관계가 발견되었다.

Zhang et al. (2010)은 포름알데히드에 노출된 근로자와 대조군의 말초혈액에서 골수계 전구세포를 배양하고 백혈병 특이적 염색체 변화를 측정했다. 포름알데히드에 노출된 근로자 10명의 골수 전구세포에서 염색체 7의 단일염색체(손실) 빈도(p=0.0039)와 염색체 8의 삼염색체(증가)(p=0.040)가 노출되지 않은 대조군 12명의 동일한 현상과 비교하여 유의하게 증가하였다. 7번 염색체의 손실과 8번 염색체의 증가는 골수성 백혈병과 골수이형성 증후군에서 가장 흔하게 관찰되는 세포유전학적 변화 중 하나이다.

## 04
# 노출 권고치

| 구분 | 기관 | 기준 수치 | 관련 내용 |
|---|---|---|---|
| 국외 | 세계보건기구 (WHO) | (공기) 0.1mg/m$^3$ (0.08 ppm) | 실내 공기질 가이드라인 기준 (indoor air quality guideline (IAQG)) 평생 동안 모든 30분(to all 30-min periods lifelong) |
| | 미국 산업위생사협회 (ACGIH) | TLV-TWA : 0.1ppm (0.12 mg/m$^3$) TLV-STEL : 0.3ppm (0.37 mg/m$^3$) | TLV(Threshold Limit Value) : 유해화학물질 허용 농도 - 근로자를 대상으로 작업장에서의 물리적, 화학적 노출에 대한 사전 예방적 생체지표를 제안하고 기준 수치는 제시, 이하 TVL TWA(Time-Weighted-Average) : 하루 8시간-주5일 근무를 기준으로 노출되었을 때 해당 수준 미만이 안전한 포름알데히드 농도, 이하 TWA STEL, Short-Term Exposure Limit : 15분간의 시간가중평균값으로, 노출 농도가 시간가중평균값을 초과하고 단시간 노출값 이하인 경우는 ①1회 노출 지속시간이 15분 미만이어야 하고, ②이러한 상태가 1일 4회 이하로 발생해야 하며, ③회당 간격은 60분 이상이어야 함 TLV-TWA : 시간가중 평균농도 (1일 8시간, 주 40시간 동안의 평균 농도) TLV-STEL : 단시간 노출 농도 (1회 15분, 하루 4회 제한, 1회당 간격 1시간 이상) |
| | 미국 국립 직업 안전위생 연구소 (NIOSH) | REL : 0.016ppm(TWA) 0.1ppm(15-min ceiling) | REL(Recommended occupational exposure limit, Time-Weighted Average) : 작업 환경 내 하루 10시간 공기 중 가중 포름알데히드 평균 노출 농도 Ceiling : 최고 노출 기준으로 작업시간 중 잠시라도 노출되어서는 안 되는 포름알데히드 농도(15분 상한) |

| 구분 | 기관 | 기준 수치 | 관련 내용 |
|---|---|---|---|
| 국내 | 미국 직업안전 건강관리청 (OSHA) | PEL : 0.75ppm TWA<br>0.2ppm STEL | PEL(Permissible exposure limit) :<br>허용 노출 한계. 작업 환경 내 하루 8시간 공기 중 포름알데히드 노출 기준(TWA), 15분간의 시간가중평균값으로서 노출 기준(STEL) |
| | 미국 환경청 (EPA) | 1,000μg/L | 음용수 기준(전 생애) |
| | 일본 후생노동성 | 100μg/$m^3$<br>(=0.08ppm) | 실내 공기질 |
| | | 0.1ppm 이하<br>0.12mg/$m^3$ | 작업장 공기 |
| | 환경부 | - 음용수 0.5mg/L 이하 | 먹는물 수질기준 및 검사 등에 관한 규칙 (환경부령 제833호) |
| | | - 지하 역사, 지하도 상가, 대합실, 여객터미널, 도서관 등 : 100μg/$m^3$ 이하<br>- 실내주차장 : 100μg/$m^3$ 이하<br>- 의료기관, 산후조리원, 노인요양시설, 어린이집, 실내 어린이 놀이시설 : 80μg/$m^3$ 이하 | 실내 공기질 관리법 시행규칙(환경부령 제1082호)<br>: [별표2] 실내 공기질 유지기준 |
| | | - 신축 공동주택의 실내 공기질 : 210μg/$m^3$ 이하 | 실내 공기질 관리법 시행규칙 (환경부령 제1082호)<br>: [별표4-2] 신축 공동주택의 실내 공기질 권고기준 |
| | 고용노동부 | 0.3ppm(TWA) | 화학물질 및 물리적 인자의 노출기준 (고용노동부 고시 제2020-48호) |

## 05
# 보호 방법

일반 인구집단은 식품과 음용수를 통한 섭취, 건축 자재나 가구, 조리 등 실내 공기를 통한 흡입, 자동차 매연, 산불, 담배 연기 등 실외 공기를 통한 흡입, 세정제, 위생용품, 살균제, 의류, 어린이 용품 등 생활화학 제품을 통한 경구, 경피, 흡입 등을 통해 포름알데히드에 노출된다. 따라서 주기적 환기, 조리 중 후드 사용, 실내에서의 금연 등 개인의 실내 공기질 관리를 위한 행동은 포름알데히드의 노출을 줄여 준다(식품의약품안전처 2021).

포름알데히드를 취급하는 근로자는 호흡기를 통한 노출을 방지하기 위하여 안전 인증을 받은 개인 전용 호흡용 보호구를 착용한다. 다만, 포름알데히드의 발생 상태가 가스상이므로 방독 마스크를 착용한다. 근로자의 피부 노출을 방지하기 위한 보호 장갑은 포름알데히드의 피부 흡수를 방지할 수 있는 니트릴, 네오프렌 소재로 된 것을 착용하도록 한다. 또한 작업 특성상 포름알데히드가 튀어 눈에 직접 접촉될 우려가 있는 경우는 근로자의 눈을 보호하기 위해 고글형 보호 안경을 착용한다. 포름알데히드 취급 시 콘택트렌즈를 사용하지 않도록 한다. 포름알데히드를 취급하는 작업에 종사하는 근로자는 개인 전용 보호의를 착용하도록 한다. 적절한 내화학성 보호의여야 하며, 매일 깨끗한 것으로 교체해 작업 전에 착용한다(KOSHA GUIDE, 2019).



### 경구

- 심혈관의 불안정성 가능성이 있으므로, 토근을 먹여 구토를 유도하는 것은 권장하지 않음희석 : 위세척을 하기 전에 4~8 온스(120~240mL)의 물이나 우유를 마셔 독성을 희석시킬 것(아이들에게는 15mL/kg 이상 먹이지 말 것)

### 경피

- 오염된 옷을 벗고 감염된 부위를 비눗물로 씻을 것
- 자극이나 통증이 지속된다면, 노출 부위를 의사에게 반드시 검사받을 것

### 흡입

- 개인이 다량의 화학물질을 흡입했다면, 즉시 신선한 공기를 마실 수 있도록 이동시킬 것
- 호흡이 멈췄다면, 구강 대 구강 인공호흡을 실시할 것
- 환자를 따뜻하게 하고 안정을 취하게 할 것
- 가능한 한 빨리 의학적 조치를 받을 것
- 신선한 공기를 호흡할 수 있도록 환자를 옮길 것
- 환자가 숨을 쉬지 않으면 인공호흡을 실시할 것
- 호흡이 곤란하면, 산소를 공급할 것

### 안구

- 만약 이 물질이 눈과 접촉되었다면, 즉시 눈꺼풀을 위아래로 들어 올리면서 다량의 물로 눈을 씻어낼 것
- 즉시 의학적 조치를 받을 것
- 이 물질을 이용해 작업하는 경우, 콘택트렌즈를 착용하지 말 것
- 의료기관 : 살균한 0.9% Saline으로 최소 1시간 또는 해당 부위의 입자상 물질이 사라져 중성화될 때까지(pH paper로 확인할 것) 세척할 것

| 출처 | 환경부 화학물질안전원

06

# 관계 법령

고용노동부에서는 「산업안전보건법」 제39조(보건조치)에 의거해 근로자의 건강 장해를 유발하는 화학물질 및 물리적 인자들을 유해물질로 지정하고, 고용노동부령이 정하는 기준에 따라 분류하여 관리하고 있다. 또한, 「산업안전보건법 시행규칙」 별표 18 제1호 나목에 따른 발암성 물질, 생식세포 변이원성 물질, 생식독성(生殖毒性) 물질 등 근로자에게 중대한 건강 장해를 일으킬 우려가 있는 물질을 특별관리물질로 지정하여 관리하고 있는데 포름알데히드도 이에 속한다.

「산업재해보상보험법」 시행령 제34조(업무상 질병의 인정기준) 제3항 관련하여, 포름알데히드에 노출되어 발생한 백혈병 또는 비인두암은 직업성 암으로 인정되어 보상을 받을 수 있다.

환경부 화학물질안전원고시(제2024-35호) 「화학물질의 분류 및 표시 등에 관한 규정」에 따르면 포름알데히드는 유독물질, 허가물질, 사고대비물질에 속하며 유해성 분류에서 발암성을 1급으로 분류된다. 또한 2004년 지하 생활공간 공기질 관리법이 다중이용시설 등의 「실내 공기질 관리법」으로 개정되면서 포름알데히드를 규제화하였다. 이에 따라 다중이용시설과 신축 공동주택 공기질에 대한 포름알데히드 점검을 실시, 실내 공기질 유지 및 권고 기준을 구체적으로 명시해 오고 있다(NIFDS, 2021).



# REFERENCES


- NTP (National Toxicology Program). (2013. July 17). Formaldehyde. 12th. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program; Research Triangle Park, NC: 2011. pp. 195-205. (Report on Carcinogens). http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/twelfth/profiles/formaldehyde.pdf.
- IARC. (2012). International Agency for Research on Cancer, IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, No. 100F.
- NITE - Chemical Management Field - GHS Information. https://www.nite.go.jp/chem/english/ghs/06-imcg-0069e.html
- 식품의약품안전처 식품의약품안전평가원(NIFDS). (2021). 인체적용제품 중 노닐페놀 및 포름알데히드 통합위해성평가.
- 식품의약품안전처 식품의약품안전평가원(NIFDS). (2022). 포름알데히드 통합위해성평가 보고서.
- 한국산업안전보건공단. (2019). 포름알데히드 노출 근로자의 보건관리지침 (KOSHA GUIDE, H - 111 - 2019).
- Hauptmann M., Lubin J. H., Stewart P. A., et al. (2004). Mortality from solid cancers among workers in formaldehyde industries. Am J Epidemiol. 159, 1117-1130.
- Marsh G. M., Stone R. A., Esmen N. A., et al. (1996). Mortality among chemical workers in a factory where formaldehyde was used. Occup Environ Med. 53, 613-627.
- Marsh G. M., Youk A. O., Buchanich J. M., et al. (2007a). Work in the metal industry and nasopharyngeal cancer mortality among formaldehyde-exposed workers. Regul Toxicol Pharmacol. 48, 308-319.
- Vaughan TL, Strader C, Davis S, Daling JR. Formaldehyde and cancers of the pharynx, sinus and nasal cavity: II. Residential exposures. Int J Cancer. 1986;38(5):685-688.
- Roush G. C., Walrath J., Stayner L. T., et al. (1987). Nasopharyngeal cancer, sinonasal cancer, and occupations related to formaldehyde: a case-control study. J Natl Cancer Inst. 79, 1221-1224.
- West S., Hildesheim A., Dosemeci M. (1993). Non-viral risk factors for nasopharyngeal carcinoma in the Philippines: results from a case-control study. Int J Cancer. 55, 722-727.
- Vaughan T. L., Stewart P. A., Teschke K., et al. (2000). Occupational exposure to formaldehyde and wood dust and nasopharyngeal carcinoma. Occup Environ Med. 57, 376-384.
- Hildesheim A., Dosemeci M., Chan C. C., et al. (2001). Occupational exposure to wood, formaldehyde, and solvents and risk of nasopharyngeal carcinoma. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 10, 1145-1153.
- Olsen J. H., Jensen S. P., Hink M., et al. (1984). Occupational formaldehyde exposure and increased nasal cancer risk in man. Int J Cancer. 34, 639-644.
- Armstrong R. W., Imrey P. B., Lye M. S., et al. (2000). Nasopharyngeal carcinoma in Malaysian Chinese: occupational exposures to particles, formaldehyde and heat. Int J Epidemiol. 29, 991-998.
- Collins J. J., Acquavella J. F., Esmen N. A. (1997). An updated meta-analysis of formaldehyde exposure and upper respiratory tract cancers. J Occup Environ Med. 39, 639-651.
- Coggon D., Harris E. C., Poole J., Palmer K. T. (2003). Extended follow-up of a cohort of british chemical workers exposed to formaldehyde. J Natl Cancer Inst. 95, 1608-1615.
- Pinkerton L. E., Hein M. J., Stayner L. T. (2004). Mortality among a cohort of garment workers exposed to formaldehyde: an update. Occup Environ Med. 61, 193-200.
- Bosetti C., McLaughlin J. K., Tarone R. E., et al. (2008). Formaldehyde and cancer risk: a quantitative review of cohort studies through 2006. Ann Oncol. 19, 29-43.
- Bachand A. M., Mundt K. A., Mundt D. J., Montgomery R. R. (2010). Epidemiological studies of formaldehyde exposure and risk of leukemia and nasopharyngeal cancer: a meta-analysis. Crit Rev Toxicol. 40, 85-100.
- Binazzi A., Ferrante P., Marinaccio A. (2015 Feb 13). Occupational exposure and sinonasal cancer: a systematic review and meta-analysis. BMC Cancer. 15, 49. doi: 10.1186/s12885-015-1042-2. PMID: 25885319; PMCID: PMC4339645.
- Collins J. J., Lineker G. A. (2004). A review and meta-analysis of formaldehyde exposure and leukemia. Regul Toxicol Pharmacol. 40, 81-91.
- Zhang L., Steinmaus C., Eastmond D. A., et al. (2009). Formaldehyde exposure and leukemia: a new meta-analysis and potential mechanisms. Mutat Res. 681, 150-168.
- Hansen J., Olsen J. H. (1995). Formaldehyde and cancer morbidity among male employees in Denmark. Cancer Causes Control. 6, 354-360.
- Hansen J., Olsen J. H. (1996). Occupational exposure to formaldehyde and risk of cancer. Ugeskr Laeger. 158, 4191-4194.
- Hayes R. B., Raatgever J. W., de Bruyn A., Gerin M. (1986). Cancer of the nasal cavity and paranasal sinuses, and formaldehyde exposure. Int J Cancer. 37, 487-492.
- Olsen J. H., Asnaes S. (1986). Formaldehyde and the risk of squamous cell carcinoma of the sinonasal cavities. Br J Ind Med. 43, 769-774.
- Vaughan T. L., Strader C., Davis S., Daling J. R. (1986a). Formaldehyde and cancers of the pharynx, sinus and nasal cavity: I. Occupational exposures. Int J Cancer. 38, 677-683.
- Luce D., G□rin M., Leclerc A., et al. (1993). Sinonasal cancer and occupational exposure to formaldehyde and other substances. Int J Cancer. 53, 224-231.
- Pesch B., Pierl C. B., Gebel M., et al. (2008). Occupational risks for adenocarcinoma of the nasal cavity and paranasal sinuses in the German wood industry. Occup Environ Med. 65, 191-196.
- Luce D., Leclerc A., B□gin D., et al. (2002). Sinonasal cancer and occupational exposures: a pooled analysis of 12 case-control studies. Cancer Causes Control. 13, 147-157.
- CIIT Chemical Industry Institute of Toxicology. (1981). Final report on a chronic inhalation toxicology study in rats and mice exposed to formaldehyde. CIIT docket #10922. Colombus, OH: Battelle Colombus Laboratories.
- Kerns W. D., Pavkov K. L., Donofrio D. J., et al. (1983a). Carcinogenicity of formaldehyde in rats and mice after long-term inhalation exposure. Cancer Res. 43, 4382-4392.
- Kerns W. D., Donofrio D. J., Pavkov K. L. (1983). The chronic effects of formaldehyde inhalation in rats and mice: A preliminary report. In: Formaldehyde Toxicity. Gibson J. E., editor. Washington DC: Hemisphere Publishing. pp. 111-131.

# REFERENCES


- Gibson J. E. (1984). Coordinated toxicology: An example study with formaldehyde. Concepts Toxicol. 1, 276-1282.
- Swenberg J. A., Kerns W. D., Mitchell R. I., et al. (1980). Induction of squamous cell carcinomas of the rat nasal cavity by inhalation exposure to formaldehyde vapor. Cancer Res. 40, 3398-3402.
- Albert R. E., Sellakumar A. R., Laskin S., et al. (1982). Gaseous formaldehyde and hydrogen chloride induction of nasal cancer in the rat. J Natl Cancer Inst. 68, 597-603.
- Sellakumar A. R., Snyder C. A., Solomon J. J., Albert R. E. (1985). Carcinogenicity of formaldehyde and hydrogen chloride in rats. Toxicol Appl Pharmacol. 81, 401-406.
- Feron V. J., Bruyntjes J. P., Woutersen R. A., et al. (1988). Nasal tumours in rats after short-term exposure to a cytotoxic concentration of formaldehyde. Cancer Lett. 39, 101-111.
- Woutersen R. A., van Garderen-Hoetmer A., Bruijntjes J. P., et al. (1989). Nasal tumours in rats after severe injury to the nasal mucosa and prolonged exposure to 10 ppm formaldehyde. J Appl Toxicol. 9, 39-46.
- Monticello T. M., Swenberg J. A., Gross E. A., et al. (1996). Correlation of regional and nonlinear formaldehyde-induced nasal cancer with proliferating populations of cells. Cancer Res. 56, 1012-1022.
- Kamata E., Nakadate M., Uchida O., et al. (1997). Results of a 28-month chronic inhalation toxicity study of formaldehyde in male Fisher-344 rats. J Toxicol Sci. 22, 239-254.
- FCI. (2007). Formaldehyde. Formaldehyde Council Inc.
- WHO-EURO. (2001). Chapter 5.8 Air Quality Guideline-Second Edition.
- Shaham J., Bomstein Y., Meltzer A., et al. (1996). DNA-protein crosslinks, a biomarker of exposure to formaldehyde-in vitro and in vivo studies. Carcinogenesis. 17, 121-125.
- Shaham J., Bomstein Y., Gurvich R., et al. (2003). DNA-protein crosslinks and p53 protein expression in relation to occupational exposure to formaldehyde. Occup Environ Med. 60, 403-409.
- Orsi□re T., Sari-Minodier I., Iarmarcovai G., Botta A. (2006). Genotoxic risk assessment of pathology and anatomy laboratory workers exposed to formaldehyde by use of personal air sampling and analysis of DNA damage in peripheral lymphocytes. Mutat Res. 605, 30-41.
- Costa S., Coelho P., Costa C., et al. (2008). Genotoxic damage in pathology anatomy laboratory workers exposed to formaldehyde. Toxicology. 252, 40-48.
- Zhang L., Tang X., Rothman N., et al. (2010). Occupational exposure to formaldehyde, hematotoxicity, and leukemia-specific chromosome changes in cultured myeloid progenitor cells. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 19, 80-88.
- Cosma G. N., Jamasbi R., Marchok A. C. (1988 Sep). Growth inhibition and DNA damage induced by benzo[a]pyrene and formaldehyde in primary cultures of rat tracheal epithelial cells. Mutat Res. 201(1), 161-168. doi: 10.1016/0027-5107(88)90122-4. PMID: 3419444.
- 식품의약품안전처 식품의약품안전평가원(NIFDS). (2021). Integrated risk assessment of nonylphenol and formaldehyde in products for human(21161 위해평073).
- Many countries have set guideline values for indoor air FA (Salthammer et al. 2010). The World Health Organization (2010) set an indoor air quality guideline (IAQG) for FA at 0.1 mg/m³ (0.08 ppm), which applies to all 30-min periods lifelong.

# 발암 요인 보고서 ( 포름알데히드 )

## 발간에 참여하신 분들

### 국립암센터 연구진

**김병미** 국립암센터 암예방사업부
**최윤주** 국립암센터 암예방사업부
**변아영** 국립암센터 암예방사업부

### 영역별 참여 전문가

**박은영** 고려대학교
**이철우** 국립환경과학원
**예신희** 산업안전보건연구원

# 포름알데히드

FORMALDEHYDE

–

발암 요인 보고서

국립암센터
NATIONAL CANCER CENTER