


# 염소(Chlorine)

## 요약

염소(Chlorine)는 황록색 기체로, 자극적인 냄새를 가진다. 염소는 PVC, EDC, VCM의 생산에 가장 많이 사용되고, 그 외에도 산화제, 용매, 세척제, 살균제, 표백제 등 다양한 용도로 사용된다. 염소는 인체 조직의 물과 반응하여 해로운 산을 형성하고 손상 정도는 염소가스의 농도, 접촉 시간, 관련된 조직의 수분 함량 및 기존 폐 질환의 존재 여부에 달려 있다. 모든 경로로 인체에 흡수될 수 있으며, 호흡계, 피부, 눈에 접촉 시 독성을 일으킨다. 여러 동물실험에서 폐 손상이 주로 관찰되었다. 마우스에서 흡입 시 LC50은 137 ppm/시간이고, 랫드에서 흡입 시 LC50은 5,500 ppm/5 분이다. 생식 독성 시험 결과, 태아 독성이나 기형 유발은 일어나지 않았다. IARC에 의한 발암물질 분류에 포함되어 있지 않다.

## 1장. 물질 정보

영문물질명	Chlorine
국문물질명	염소
CAS No	7782-50-5
구조식	<chem>Cl-Cl</chem>
분자식	Cl <sub>2</sub>
분자량	70.9
영문유사명	Bertholite Chlorine mol Chlorinum Molecular chlorine Dichlorine Chlorinated water
국문유사명	베르토라이트 클로린 몰 클로리늄 분자 클로린 디클로린 염소화물
색깔 및 성상	1) 황록색 가스 2) 녹황색 가스

냄새	1) 정신이 혼미한 냄새 2) 맵고, 자극적인 냄새 3) 농축된 표백제 같은 냄새 4) 자극적이고 표백제 같은 질식할 것 같은 냄새
끓는점	-34.04°C
어는점	-101.5°C
증기압	25°C에서 5.83X10+3 mmHg
밀도/비중	2.898 g/L
용해도	1) 0°C 물에서 1.46 g/100 ml; 10°C 물에서 310 ml/100 ml; 30°C 물에서 177 ml/100 ml; 30°C 물에서 0.57 g/100 ml 2) 25°C 물에서 용해도: 수용성 Cl <sub>2</sub> 형태(0.062 M), HOCl(0.030 M), 염소이온 (0.030 M); 전체 용해도: 0.092 M; 알칼리에서 더 잘 녹음 3) 25°C 물에서 6,300 mg/L
GHS픽토그램	

## 2장. 용도

- 1) 합성수지 등 고분자 물질생성에 사용
- 2) 용매
- 3) 세제 및 세정, 세척제
- 4) 산화제
- 5) 살균제
- 6) 표백제
- 7) 열전달제
- 8) 의약품/의약품중간체

## 3장. 독성정보

### 3.1 인체 영향 정보

#### 3.1.1 증상

NO	내용
1	염소는 인체 조직의 물과 반응하여 해로운 산을 형성한다. 손상의 정도는 가스

	<p>의 농도, 접촉 시간, 관련된 조직의 수분 함량 및 기존 폐 질환의 존재 여부에 달려 있다. 염소는 모든 경로로 인체에 흡수될 수 있다. 가스가 눈을 자극하여 눈물을 흘린다. 부상의 범위는 가스의 농도에 따라 다르다. 이것은 약간의 경미한 점막 자극(1시간 후)에서 독성 폐 질환 및 수분이 있는 폐 또는 사망에 이르기까지 다양하다.</p> <p>흡입: 처음에는 눈, 코 및 목의 자극, 기침과 천명음, 호흡 곤란, 가래 생성 및 가슴 통증이 뒤따른다. 노출이 커지면 심장 및 폐에 장애가 발생할 수 있다. 생존한 사람들은 최대 14일 또는 수개월 동안 기침이 지속할 수 있다. 증상으로는 흉통, 구토 및 기침이 있을 수 있다.</p> <p>피부 접촉: 자극, 통증, 발적, 물집과 화상. 액체 염소는 접촉 시 화상을 입을 수 있다.</p> <p>눈 접촉: 자극 및 염증, 액체 염소는 접촉 시 화상을 입을 수 있다 (WHO, 2003).</p>
2	<p>노출 증상으로는 1~3 ppm, 1시간 후 약한 점막 자극; 5~15 ppm, 상부 호흡 기관의 적당한 자극; 30 ppm, 즉시 흉통, 구토 및 기침; 40~60 ppm, 독성 폐렴 및 폐부종; 430 ppm, 30분 후에 치명적; 1,000 ppm으로 몇 분 내에 치명적이다. 더 큰 노출로 흡입하면 고콜레스테롤 성 산증을 유발할 수 있다. 무산소는 심장 및 호흡 정지 및 폐부종을 유발할 수 있다. 화학적 폐렴 후 호흡 곤란 및 가슴 통증은 일반적으로 72시간 이내에 완화된다. 기침은 14일까지 지속할 수 있지만, 1건의 기도 흐름 감소 및 경미한 저산소 혈증은 14개월 동안 지속된다 (IPCS, 1998).</p>
3	<p>사람과 가축에 대한 위험: 위험. 흡입하거나 피부를 통해 흡수되면 치명적일 수 있다. 부식성이다. 돌이킬 수 없는 눈의 손상과 피부 화상을 유발한다 (USEPA, 1999).</p>
4	<p>과다 노출의 잠재적 증상은 눈, 코 및 입의 타는 듯한 증상이다. 눈물 흘림, 콧물; 기침, 질식 및 부가적인 통증; 메스꺼움, 구토; 두통, 현기증; 졸도; 폐부종; 폐렴; 저산소 혈증; 피부염; 액체와 직접 접촉하면 동상이 생길 수 있다 (O'Neil, M.J., 2013).</p>
5	<p>장기간 또는 반복적으로 피부에 접촉하면 일부 개인에게 알레르기 반응을 일으킬 수 있다 (USEPA, 1999).</p>
6	<p>피부 또는 점막의 완전한 파괴가 관찰된다 (Dreisbach, R.H., 1987).</p>
7	<p>실수로 가정용 표백제를 섭취하는 인간 중독 사고에서 염소는 경구와 인후의 타박상, 소화관 및 위장에 대한 자극, 구토를 유발했다. 염소가스에 노출되면 기관지염, 천식 및 폐의 붓기, 두통, 심장 질환 및 수막염에 이르기까지 여러 가지 원인이 있다. 급성 노출은 더욱 심한 호흡기 및 폐에 영향을 미치며 사망을 초래할 수 있다 (USEPA, 1999).</p>
8	<p>염소 처리된 물의 피부와 모발에 건조 효과가 간략하게 논의되었다. 수영자는 머리카락에 염소의 표백 효과가 있다고 보고했으며, 일부는 녹색 머리를 보이고 화학 결막염은 많이 나타났다. 천식이 염소 처리된 물에 노출되어 가끔 보고된 예도 있다 (WHO, 1982).</p>

### 3.1.2 사례보고

NO	내용
1	<p>저자들은 천식 병력이 있는 14세 소년이 불충분한 과학 실험 결과로 염소가스에 노출된 사례를 보고했다. 그의 상태는 몇 시간 동안 악화하였으며, 삼관과 환기가 필요했다. 그의 입원 기간 그는 급성 호흡 곤란 증후군을 일으켰다. 그는 양압 환기, <math>\beta</math>-아드레날린 작용제 및 코르티코스테로이드 치료를 받았다. 19일 후에, 그는 장치가 제거되고 이후 우수한 회복을 보였다 (Traub SJ et al., 2002).</p>
2	<p>비생산적인 기침과 인후통을 앓는 이전의 건강한 23세 남자가 피트니스 센터 수영장에서 염소가스 노출 후 몇 시간 후 병원에 보내졌다. 초기 신체검사 및 흉부 방사선 검사는 정상이었다. 36시간 후 그는 피가 섞인 가래가 발생하면서 호흡 곤란과 기침이 심해졌다. 동맥혈 가스 분석에서 경미한 저산소 혈증이 나타났다. 후속적인 흉부 방사선 사진에서 확산성 작은 결절성 혼탁이 나타났다. 흉부의 얇은 절편의 컴퓨터 단층 촬영 결과는 미만성 기관지염과 일치했다. 폐 기능 검사는 경미한 폐쇄성 이상을 나타내었고 실질적인 기관지 확장 반응을 보였다. 환자는 경구 코르티코스테로이드와 흡입된 <math>\beta</math>-2 작용제로 치료를 받았으며 5개월 동안 완전한 임상 회복을 보였다 (Parimon T et al., 2004).</p>
3	<p>저자들은 에어로졸 처리된 수영장 정화 정제에서 방출된 염소에 노출된 후 약 12시간 후 호흡 곤란, 저산소 혈증 및 폐렴을 앓은 9세 소녀의 사례를 보고한다. 그녀의 과정은 보충 산소 및 기관지 확장제 치료의 개선으로 특징지어졌다. 에피소드가 끝난 후 4개월째 후속 폐 검사에서 기도의 경미한 폐쇄 반응이 있음이 밝혀졌지만 약물 치료없이 정상적인 활동을 수행할 수 있었다 (Vohra R et al., 2006).</p>

### 3.1.3 역학연구

NO	내용
1	<p>의도하지 않은 고농도의 염소가스에 노출된 피험자의 단기 및 장기 호흡기 건강 영향을 평가했다. 2010년 6월 라용(Rayong) 지방의 산업 공장에서 차아염소산 나트륨이 우발적으로 누출되었다. 고농도의 염소가스에 노출된 후 심각한 증상을 보인 환자의 의학 기록을 검토했다. 병원 퇴원 후에 호흡기 건강 설문조사, 신체검사, 폐활량 측정, 메타 콜린 챌린지 테스트, 그리고 사건 발생 후 2, 5, 8개월째 PEF(home peak expiratory flow) 모니터링과의 인터뷰를 통해 유망한 관찰 연구가 수행되었다. 염소가스에 노출된 1,434명 중 92명이 심한 증상을 나타냈으며 입원 2개월 후 추적 관찰에 참여했다. 호흡기 증상은 18명에서 나타났다. 가장 흔한 증상은 호흡 곤란(81%), 흉부 압박감(71%), 기침(67%)이었다. 폐활량계의 폐쇄성 장애는 2명의 참가자에서 확인되었으며, 그중 하나는 반응성 기도 기능 장애 증후군(RADS)과 호환되는 기관지와 반응성(BHR)을 보였다. 7명의 참가자는 비정상적인 PEF 변동성을 보였다. 5개월과 8개월에 각각 10명과 5명의 참가자가 추적 방문에 나섰다. 2명의 참가자는 추가로 2명의 피실험자를 대상으로 지속적인 폐쇄성 결손을 보였다. BHR과 비정상적인 PEF 변동성을 가진 사람들은 변하지 않았다. 고농도의 염소가스에 급성 노출은 단기 및 장기간의 호흡기 건강에 심각한 영향을 미친다. 대부분 환자는 호흡기 증상이 점진적으로 개선되지만, 일부 증상은 지속한다. 최소한 8개월 동안 지속하는 폐 기능 장애가 있는 환자는 거의 없었다 (Chierakul N et al., 2013).</p>

2	<p>우리는 2005년 1월 6일 미국 사우스캐롤라이나의 Graniteville 에션 16대의 유조선 차량 탈선 사고 후 54 m 톤의 액체 염소 방출에서 1 마일 이내에 있는 개인을 대상으로 한 지역 사회 기반의 중재적 건강 검진을 했다. 공중 보건 개입은 사건 발생 후 8~10개월 후에 발생했으며 일차 의료 제공자가 폐 기능과 정신 건강 평가를 제공했다. 그 목적은 의료 진료 및 치료에 대한 지속적인 손상의 증거로 염소에 노출된 사람들을 평가하는 것이었다. 설문지를 통한 호흡기 증상의 자기 보고와 정량적 폐활량 측정 결과 간의 비교 분석을 보고한다. 건강 평가는 호흡기 증상과 노출 설문지, 간단한 폐활량 측정법, 신체검사를 통해 이루어졌다. 간단한 폐활량계가 계속 호흡 문제를 확인하는 기준으로 사용되었다. 민감도, 특이도, 양성 및 음성 예측치를 적용하여 호흡기 설문지의 유효성을 평가했다. 우리는 또한 스스로 보고한 호흡기 증상과 폐활량 측정치 사이의 불일치 방향을 확인했다. 일반 추정 방정식은 참가자의 지속적인 호흡기 증상의 존재를 바탕으로 비정상적인 폐활량 측정법에 대한 유병률을 결정했다. 참가자의 나이, 성별, 인종, 흡연 및 교육 상태에 대한 공역 조정이 이루어졌다.</p> <p>. Graniteville 건강 검진에 2,059명의 사람이 참여했다. 53명의 소아(평균 연령 =11세, 범위:&lt;1~16), 성인 206명 (평균 연령=50세, 범위:18~89세), 이 중 220명 (85%)에서 수용 가능한 품질의 폐활량 측정법을 시행했다. 거의 67%(147명)가 비정상적인 폐활량 측정치를 보였으나 50%(110명)는 지속적 신생 호흡기 증상을 나타냈다. 더욱이 비정상적인 폐활량 측정법은 65명(29%)의 사람들이 눈에 띄는 호흡 문제가 없다고 보고되었다. 이것은 증상의 과소 보고 16.8%를 나타냅니다. 설문 자체의 민감도와 특이도는 각각 55.8%와 61.6%로 낮았다. 지속성 기침(41%)과 호흡 곤란(39%)이 가장 흔하게 보고된 호흡기 증상이었다. 급성 염소 노출 8~10개월 후, Graniteville 건강 검진 참가자들은 비정상적인 폐활량 측정 결과와 비교했을 때 호흡기 증상을 과소보고했다. 민감도와 특이도가 낮았으며, 자체보고 설문지에 의거하여 자극성 가스에 노출된 사람들의 폐 건강을 객관적으로 평가하는 것은 적절하지 않다고 판단했다 (Clark KA et al., 2013).</p>
3	<p>본 연구는 대기 중 농도가 낮은 염소가스 농도에 대한 장기간의 직업적 노출이 폐 기능 파라미터의 현저한 감소 및 호흡기 증상의 유병률 증가와 관련되는지를 확인하기 위해 수행되었다. 2012년에 실시된 이 회고전 코호트 연구에서 현지 염화칼리 단위의 54명의 근로자와 노출되지 않은 38명의 사무직원이 등록되어 비교되었다. 염소가스의 대기 중 농도는 가스 검출 튜브로 여러 번 표본을 뽑아 측정했다. 호흡기 증상에 관한 데이터는 표준 설문지를 사용하여 수집했다. 또한, 교대 근무 전후에 피검자에 대한 폐활량 측정 검사를 시행하였다. 염소가스의 평균대기 중 농도는 이 독성 자극성 가스의 기존 TLV 값보다 낮은 <math>0.27 \pm 0.05</math> ppm이었다. 호흡기 질환의 증상은 피험자보다 피험자에서 유의하게 더 빈번했다. 또한 FEV1(P=0.031), FEV1/FVC비(P=0.003), PEF(P=0.005)를 포함한 대부분의 폐 기능 지표의 평균값은 노출되지 않은 피검자에 비해 유의하게 낮았다. 변화가 통계적으로 유의하지 않았지만, 일부 폐 기능 용량에서도 추가적인 교차 시프트 감소가 나타났다. sub-TLV 수준의 염소가스에 노출되면 호흡기 증상의 유병률 증가뿐만 아니라 폐 기능 매개 변수의 통계적으로 유의미한 감소와 관련된다 (Neghab M et al., 2016).</p>
4	<p>염소 처리된 음수의 섭취가 방광암과 관련이 있는지 평가하였다. 서지 검색이 수행되었으며 저자는 염소 처리된 마시는 물 및 방광암의 개별 소비를 평가하는 연구를 선정했다. 저자들은 가능한 한 성별에 따라 중층 및 장기(40년 초과)의 염소화된 물 소비에 대한 위험도 평가를 추출하고 두 노출 수준에 대한 메타 분석을 수행했다. 또한, 용량-반응 회귀 곡선에 대한 메타 분석이 수행되었다. 유럽과 북미의 인구는 연구 대상으로 선정된 6가지 사례-대조 연구(6,084건의 방광암 사례, 10,816건의 대조군) 및 2건의 코호트 연구(124건의 방광암 사례)에 포함되었다. 염소 처리된 마시는 물의 섭취는 남자에서 방광암의 위험 증</p>

	<p>가(OR=1.4, 95% CI 1.1~1.9)와 여자(OR=1.2, 95% CI 0.7~1.8)와 관련이 있었다. 성별의 중간 노출에 대한 OR은 1.1(95% CI 1.0~1.2)이었고 장기간 노출은 1.4(95% CI 1.2~1.7)이었다. 위험의 선형 증가에 대한 기울기의 합산된 추정치는 20년 동안 1.13(95% CI 1.08-1.20)이었고 남녀 모두 40년 동안 1.27(95% CI 1.15~1.43)이었다. 가장 유용한 역학적 증거에 대한 메타 분석은 염소 처리된 음수의 장기간 섭취가 특히 남성에서 방광암과 관련되어 있음을 나타내었다 (Villanueva CM et al., 2003).</p>
--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

### 3.1.4 기타

NO	내용
1	5 ppm 이상의 농도는 코와 목을 자극 한다 (Bingham, E., 2001).
2	눈과 호흡기의 점막에 특히 자극적이다 (USEPA,1983).

## 3.2 동물 독성시험 정보

### 3.2.1 단회투여 독성

NO	내용
1	<p>염소를 C57Bl/6 마우스에 30분간 400 ppm 또는 45분간 600 ppm으로 환경 체임버에서 노출한 후 1시간, 6시간 동안 실내 공기로 되돌려 놓았다. 혈액응고시간 및 응고 형성 시간과 같은 고유 응고(NATative coagulation, NATEM)파라미터는 점탄성 기법으로 전혈에서 측정되었다. D-다이머와 트롬빈-항 트롬빈 복합체는 ELISA에 의해 혈장과 기관지 폐포 세척액(BALF) 모두에서 측정되었다. 우리의 결과는 염소가스에 노출된 마우스가 대조군보다 응고 시간, 응고 형성 시간 및 D-다이머를 유의하게 증가시켰음을 나타낸다. 트롬빈-항 트롬빈 복합체는 또한 염소 노출 동물의 BALF에서 증가했다. 증가한 응고 정도가 급성 폐 손상의 발병에 기여하는지를 시험하기 위해, 염소에 노출되고 실내 공기로 복귀된 마우스를 에어로졸화된 헤파린 또는 비히클로 20분 동안 처리하였다. 에어로졸화 된 헤파린은 노출 6시간 후 BALF에서 단백질 수준과 염증 세포의 수를 현저하게 감소시켰다. 이 발견은 염소에 의한 폐 손상의 발생에 응고 이상이 중요하다는 것을 강조한다 (Zarogiannis SG et al., 2014).</p>
2	<p>841, 493 mg/cu m(290, 170 ppm)의 염소 농도에 노출된 수컷 마우스의 50% 사망률(LT50) 값은 각각 11, 55분이었다. 이 연구는 염소 독성 연구에서 지연된 사망의 중요성을 확인했으며 일부 사망은 노출 후 최대 30일까지 발생했다. 25±6분(평균±SD) 동안 841 mg/cu m(290 ppm)의 염소에 마우스를 노출하면 30일 동안 약 100%의 사망률을 보였다. 841 mg/cu m(290 ppm)에 15±2분 동안 노출된 마우스에서 약 80%의 사망률이 기록되었다. 9±1분 동안 841 mg/cu m(290 ppm)에 노출되었을 때 사망률이 거의 40%였지만 노출을 6분으로 제한하면 모든 마우스가 생존할 수 있었다. 120±40 또는 52±13분 동안 493 mg/cu m(170 ppm)의 염소 농도를 마우스에 노출하면 거의 각각 80%와 50%의 사망률을 나타냈다. 493 mg/cu m(170 ppm)에 노출을 28±8분</p>

	<p>으로 한정했을 때, 즉시 사망은 없었지만, 약 10%의 지연 사망률이 30일의 관찰 기간 일어났다 (IPCS INCHEM, 1982).</p>
3	<p>염소를 SD 랫드에 1,500 ppm의 농도로 5분 동안 노출했다. 호흡 저항성 (RL), 흡입 메타 콜린(MCh), 기도 상피 및 기관지 폐포 세척(BAL)에 대한 반응성을 노출 후 3개월 동안 평가하였다. RL은 노출 후 3일까지 유의하게 증가하여 기준선에서 <math>110 \pm 16\%</math>의 최대 변화에 도달했다. 노출 후 1~7일까지 RL을 0.20 cm H<sub>2</sub>O x s/mL까지 증가시키는데 필요한 MCh의 농도가 유의하게 감소했다. 일부 랫드에서는 MCh 과민성과 RL 변화가 각각 1개월과 3개월 동안 지속한 후에도 지속하였다. 형태학적 평가로 조직학적 평가는 상피의 평평한 형성, 괴사, 평활근종의 증가 및 상피 재생의 증거를 나타내었다. BAL은 호중구 수가 증가했다. 상피의 출현(1-3일) 최대 이상 시기는 최대 기능 변화의 시기와 일치했다 (Demnati R et al., 1998).</p>
4	<p>염소가스가 돼지에게 100L의 140 ppm 농도로 10분 동안 노출되었을 때 심한 폐 기능 장애가 발생했다. 6마리 중 5마리가 노출 6시간 이내에 사망했다. 이 용량은 동맥 산소 장력(<math>p &lt; 0.001</math>, 대조군과 비교, ANOVA), 폐 적합성의 2상 (biphasic) 감소(<math>p &lt; 0.001</math>) 및 폐혈관 저항성의 점진적인 증가(<math>p &lt; 0.001</math>) 심장 출력 감소(<math>p &lt; 0.05</math>)를 유발하였다. 현미경 검사에서 기관지 상피의 박리와 백혈구의 조기 침윤이 있었으나 대부분 손상되지 않은 폐포가 관찰되었다. 사건의 순서와 미세한 외관은 폐 기능 장애의 초기 단계(초기 1, 2시간)는 환기와 관류의 불일치 결과라고 제안했다. 이것은 중간 단계의 부족과 면역적으로 건강한 세포의 조직 내로의 이동 때문에 후속 단계에서 추적되었다 (Gunnarsson M et al., 1998).</p>
5	<p>염소는 암컷 C57Bl/6J 마우스에 0.8~4.0 ppm 농도로 노출되었고 호흡기 생리 반응이 측정되었다. 염소는 2.3 ppm의 RD50에서 강력한 감각 자극제였다. 가스는 15분간의 노출 동안 특정 기도 저항(sRaw)이 의존적으로 증가했고 기도 폐쇄를 일으켰다. 0.8 ppm 농도의 염소는 경미한 감각 자극(호흡 빈도의 20% 미만의 변화)과 sRaw의 65% 증가만을 나타냈다. 아트로핀 전 투여는 방해반응이 없었고, 무스카린 콜린성 경로에 포함되지 않음을 제시하였다. 감각 신경 독소인 캡사이신 전처지는 염소에 대한 감각 자극과 방해반응의 참여를 극적으로 감소시켰다. 이는 감각신경의 포함을 제시하였다. 연구에서는 마취된 마우스의 외과적으로 고립된 상부 호흡 기관을 사용하여 연구를 수행하였다. 염소는 그 부위의 공기류(&gt; 97%)에서 효율적으로 제거되었고 손상되지 않은 온전한 동물에서 관찰된 전체 반응을 설명하기에 충분한 정도의 방해 반응을 일으켰다 (Morris JB et al., 2004).</p>
6	<p>염소가스를 수컷 Swiss-Webster 마우스와 F344 랫드에게 각각 RD50 농도(약 9~11 ppm)로 노출했다. RD50 농도는 호흡률을 50% 감소시키는 농도이다. 노출은 하루에 6시간 동안 1일, 3일, 5일 동안 수행되었고, 동물들은 마지막 노출이 끝날 때 즉시 사망시켰다. 비강은 빛과 주사 전자 현미경으로 검사하였다. 병변은 모든 노출 그룹에서 관찰되었으며 랫드와 마우스에서 비슷한 정도와 특성을 보였다. 가장 심각한 변화는 등 지근(dorsal meatus)의 앞쪽 부분의 후각 점막에서 발견되었고 후각 감각 세포의 부분적에서 완전 변성으로 구성되었으며 후각 지지 세포는 염소 노출에 더욱 내성이 있었다. 호흡 상피의 병변은 주로 코와 위턱뼈 선반과 인접한 비강 중격의 자유 경계(free margin)에 있었다. 큰 크기의 검사대상물을 사용하는 주사 전자 현미경 검사는 광학 현미경 검사에서 영향을 받지 않는 것으로 보이는 후각 상피 부위에서 후각 실선의 소실을 나타냈다. 주사 전자 현미경 검사는 호흡 상피 부위의 위치를 알아내는데 도움이 되었으며, 주로 호흡 상피의 상실과 세포 박리를 보였다. 따라서 염소에 의해 경미한 병변이 일어났고 비강의 호흡 상피와 호흡 상피의 특정 위치에</p>

	서 호흡과 후각의 섬모가 더 광범위하게 소실되었다 (Jiang XZ et al., 1983).
7	실험동물에 대한 염소의 급성 독성 영향에 관한 연구는 30~60분 동안 360 mg/cu m 이상 농도의 단일 노출이 다양한 동물 종에 치명적임을 보여준다. 몇 시간 동안 29~87 mg/cu m의 농도에서 단일 노출은 설치류의 사망률과 관련이 있다. 몇 주 또는 몇 달 동안 염소 농도를 3~26 mg/cu m로 반복하여 투여하면 폐 및 기타 부작용이 유발될 수 있다. 염소는 실험동물에서 발암성 또는 종양 촉진제로 보이지 않았다 (Seiler, H.G., et al., 1988).
8	마취된 암컷 양을 300L의 염소/공기/산소 혼합물로 30분 동안 환기했다. 1단계 (n=35)에서 투여량은 0 ppm(그룹 1, n=6)이었고; 120 ppm(그룹 2, n=6); 240~350 ppm(그룹 3, n=11); 및 400~500 ppm(그룹 4, n=12). 2기 (n=17)에서 투여량은 0 ppm(그룹 5, n=5); 60 ppm(그룹 6, n=5); 및 90 ppm(그룹 7, n=7), 다중 불활성 기체 제거 기술(MIGET)을 사용하여 저산소 혈증의 원인을 규명했다. 전산화 단층 촬영(CT) 검사는 모든 동물에 대해 매일 수행되었다. 1단계에서 폐 기능은 그룹1에서 잘 유지되었다. 염소는 그룹2와 그룹3과 그룹4에서 ARDS(PFR<2.0)에서 즉각적이고 지속적인 급성 폐 손상 (PaO2 대 FiO2 비율, PFR<3.0)을 유발했다. 그룹1과 그룹2의 모든 동물은 96시간 동안 생존했다. Kaplan-Meier 분석은 생존율에서 선량 관련 차이를 보여 주었다(로그 순위 테스트, p<0.0001). 로지스틱 회귀(logistic regression)는 280 ppm을 치사량 50%로 나타냈다. CT와 조직 병리학은 작은기도와 폐포의 병변을 보여주었다. 2단계에서 MIGET은 혈류를 정상분지 폐 공간과 일시적으로 통풍이 잘 안 되는 구획으로 전환하는 것을 보여주었다. 염소는 심각한 흡입량과 관련된 폐 손상을 일으키고, 연기 흡입과 전신 질환에 이차적인 ARDS에서 나타나는 특징이 있었다 (Batchinsky AI et al., 2006).
9	145, 290, 580 mg/cu m(50, 100, 200 ppm)의 염소 농도에 30분간 한 번의 노출로 토끼의 폐 기능에 미치는 영향을 연구했다. 호흡량, 유속, 압력 측정 및 폐 순응도는 피폭 전에 30분, 3, 14, 60일 후에 폐 기능을 평가하는 데 사용되었다. 호흡기 유량은 초기 580, 290 mg/cu m의 농도에 노출된 후 초기에 감소하지만, 노출 60일 이내에 정상 상태로 돌아간다. 145 mg/cu m에 노출된 토끼는 호흡 유량에 큰 변화를 나타내지 않았다. 폐 순응도는 145, 290, 580 mg/cu m의 염소 수준에 노출된 토끼에서 처음 관찰되었다. 노출 후 단계에서 폐 순응도는 145, 290, 580 mg/cu m의 염소 농도에 노출된 토끼의 경우 후속 보상이 있었다. 580, 290 mg/cu m에서 노출된 토끼 폐의 병리학적 검사에서 초기 출혈과 부종과 만성 염증이 나타났으며 이는 노출 후 단계에서 감소했다. 145 mg/cu m에 노출된 토끼의 폐는 더 높은 노출에 기인한 병리학적 변화를 나타내지 않았다 (WHO, 1982).
10	염소를 마우스에 14.5와 7.3 mg/cu m(5.0과 2.5 ppm)의 농도로 3일 연속 8시간/일 동안 노출시켰으며, 14.5 mg/cu m에 노출된 마우스의 폐의 현미경 검사와 체중 감소를 했다. 치명적이거나 치명적인 단기 노출에 이르는 것과 유사한 결과를 얻었다 (WHO, 1982).
11	랫드가 30분 동안 500 ppm을 흡입하면 랫드의 관상 동맥에서 증가한 젖산염으로 심장에 의한 혐기성 신진대사가 증가한다는 것을 알 수 있었다. 또한, 생체 외(Langendorff 기술) 역행 관류 심장 조제에서 심근 수축력의 감소가 있었다. 실내 공기로 20시간 동안 복귀된 후, 500 ppm 농도의 염소 노출은 수축기 혈압 및 이완기 혈압의 감소와 유의한 좌심실 수축기 및 이완기 기능 장애가 심초음파/도플러 증거와 관련되었다. 600 ppm 농도의 30분 동안 염소 노출은 (노출 후 2시간에서 관찰된) 양심실폐혈증 및 사망과 관련되었다. 심장 기계적 기능 부전은 염소 흡입 후 발생하는 저산소 상태를 개선하기 위해 염소 노출



	<p>랫드(500 ppm)에서 산소 분획 농도를 증가시켰음에도 불구하고 지속하였다 . 유사하게 생체 외 심장 기능 부전은 클로라민(잠재적인 순환하는 염소 반응물)에 단독으로 노출됨으로써 재개되었다. 이러한 결과는 심장 독성을 유도하고 잠재적으로 사망에 기여하는 염소(및 그의 반응물)의 독립적인 특징을 제시한다 (Zaky A et al., 2015).</p>
12	<p>A/J 마우스는 240 ppm의 염소 또는 공기에 노출되었다. 염소 흡입은 염소 노출 1일 후 기관지 상피의 박리를 일으켰는데, 이는 7일째에 가골 성층화된 상피를 수복하여 회복되었다. 상피 세포는 균등하게 산재해 있는 패턴보다는 클립 또는 섬모 세포의 클러스터를 포함하는 상피 세포의 비정상적인 분포를 포함했다 . 노출되지 않은 A/J 마우스의 손상된 상피가 빠르게 회복되고 기도 섬유화가 거의 관찰되지 않았지만, 염소가 노출된 마우스는 호중구와 눈에 띄는 거대하고 거품이 많은 대식세포가있는 폐포가 특징인 폐렴이 발생했다 . CXCL1/KC, CXCL5/LPS가 유도된 CXC 케모킨, 과립구 콜로니-자극 인자와 염소 노출 마우스로부터의 기관지 폐포(BAL) 유체에서의 VEGF의 수준은 시간에 걸쳐 꾸준히 증가하는 추세를 보여주었다. BAL 단백질 수준은 4일째에 증가하였고 28일째에는 상승했다. 노출 4주 후 염소 노출된 마우스의 폐에서 배양한 박테리아의 수는 공기에 노출된 마우스와 비교하여 증가하지 않아 관찰된 폐렴이 유발되지 않았다. 폐의 세균 감염 결과는 급성 염소 노출은 손상된 상피의 빠른 수리에도 불구하고 폐에 만성 이상을 유발할 수 있음을 나타낸다 (Mo Y et al., 2015).</p>
13	<p>C57BL/6J 마우스는 효과적인 60 ppm/시간 용량으로 전신에 노출되었고 3, 24 및 48시간 후 안락사되었다. 폐 구조와 내피 장벽 기능이 보존된 반면 , 일시적인 호중구 증가증(24시간 정점)이 관찰되었다. 기관지 폐포 세척 (BAL) 세포에서 ARG1, CCL2, RETLNA, IL-1b, PTGS2 유전자의 발현이 증가하였고 24시간 동안 모든 유전자의 피크가 변화하였다. 염소 노출은 NOS2 mRNA, iNOS 단백질 발현이나 BAL NO3(-), NO2(-)에는 영향을 미치지 않았다. 폐포 대식성 귀양과 폐 상피에서는 대식세포 활성화 표지자인 Relm-a와 만노오스(mannose) 수용체의 발현이 증가하였다. 모세관 계측기 계측법은 손상된 계면 활성제 기능을 나타내었으며 노출 후 BAL 인지질 및 계면 활성제 단백질 함량을 변경했다. 기관 수준의 호흡 기능은 5회 호기 압력에서 강제 진동 기법으로 평가했다. CI2 노출은 기도 또는 조직 저항에 유의한 영향을 미치지 않았다. 폐 탄력성은 노출 후 시간이 지남에 따라 상승하였으며 염증이 완만하지만 48시간 후 PEEP 불응성 탈 제거를 나타냈다. 이러한 데이터는 염소 흡입 후 호흡기 기능 장애의 근본적인 생리학적 메커니즘으로서 계면 활성제 불활성화의 역할을 지지한다 (Massa CB et al., 2014).</p>
14	<p>랫드에게 치사량 이하의 염소가스 노출(400 ppm, 30분)을 가한 다음 실내 공기로 되돌려 보냈다. 폐동맥(PA)은 생체 외에서 측정된 다양한 시간 노출 후 수축성(phenylephrine) 및 산화질소(NO)-의존성 혈관 확장 (acetylcholine and mahmanonoate) 반응에서 랫드로부터 분리되었다. PA 수축력은 변하지 않았으나, 노출 후 24~48시간에서 최대인 NO 의존성 혈관 확장의 유의한 억제가 관찰되었다. 과산화물 디스무타아제(Superoxide dismutase)는 NO 의존성 혈관 확장을 회복시켰고, 이는 과산화물 형성의 증가를 의미한다 . 이것은 염소에 노출된 랫드에서 분리된 PA에서 과산화물 형성이 2-OH-E+로 2-hydroethidine 산화를 사용하여 측정되었을 때 2배까지 증가하여지게 되었다. 우리는 마취 된 랫드에서 PA압을 측정했다. 놀랍게도, PA 압력은 24시간 전에 염소가스에 노출된 랫드에서 유의적으로(~4 mmHg) 더 낮았으며, 고립된 PA 실험에서 관찰된 NO- 신호의 결핍은 생체 내에서 증가한 PA 압력을 나타내지 않았다. iNOS 선택적 억제제 1400W의 투여는 염소 노출에서 정상으로 PA 압력을 회복시켰지만, 대조군에서는 그렇지 않았으며 PA에서 증가한 과산</p>

	<p>화물의 형성으로 인한 NO 신호 전달의 적자는 iNOS의 증가한 NO 형성 때문에 상쇄되었다. 이 데이터는 PA 음을 유지하는 내인성 NO-신호 메커니즘의 파괴가 차후의 염소가스 노출 독성의 중요한 측면임을 나타낸다 (Honavar J et al., 2014).</p>
15	<p>이 연구는 이유식 돼지 화상 모델과 마이크로어레이 분석을 이용한 피부 염소 증기 노출의 영향을 조사했다. 복부 부위는 평균 계산된 염소 증기 농도가 2.9 g/L로 30분 동안 노출되었다. 피부 표본은 노출 후 1.5, 3, 6, 24시간에 수확하고 처리할 때까지 RNA later에 보관했다. 총 RNA를 분리, 처리하고 Affymetrix GeneChip Porcine Genome Arrays에 하이브리드화 시켰다. 표본 시간과 관련하여 유전자 발현의 차이가 관찰되었다</p> <p>. Ingenuity Pathways Analysis는 3가지 유전자(IL-6, IL1A, IL1B)가 3가지로 크게 변화된 신호 전달 경로에서 공통으로 나타났으나 정식 경로 분석을 통해 각 시점의 상위 10가지 기능 중 7가지 공통된 생물학적 기능을 밝혀냈다. 3가지 유전자 모두를 암호화하는 전사 물은 2상/3상 임상 시험 또는 FDA 승인 의약품에 대한 일반적인 잠재적 치료 표적으로 확인되었다. 본 연구는 염소 노출 때문에 유발된 피부 상처의 전사 프로파일링이 염소로 유발된 피부 손상에 대한 치료제를 개발할 수 있는 잠재력을 확인했다 (Price JA et al., 2012).</p>

### 독성수치정보

시험 종류	종말점	동물종		투여 정보		용량	참고 자료
		동물종	성별	경로	시간		
-	DNEL	인체	-	흡입	<span style="font-size:12px;">-</span>	0.75 mg/m <sup>3</sup>	ECHA, 2019
-	DNEL	인체	-	흡입	<span style="font-size:12px;">-</span>	= 750 µg/m <sup>3</sup>	ECHA
-	DNEL	인체	-	경구	<span style="font-size:12px;">-</span>	= 250 µg/kg bw/day	ECHA
-	LC50	마우스	-	-	<span style="font-size:12px;">-</span>	1.462 mg/L	ECHA
	LD	마우스			<span	240 ~ 250 mg/kg bw	ECHA

-			-	-	style="font-size:12px;">-</span>		
-	LD0	랫드	-	-	<span style="font-size:12px;">-</span>	626 mg/kg bw	ECHA
-	LD50	랫드	-	흡입	<span style="font-size:12px;">-</span>	5500 ppm	Talmage SS, 2009
-	LD50	랫드	-	흡입	<span style="font-size:12px;">-</span>	700 ppm	Talmage SS, 2009
-	LD50	랫드	-	-	<span style="font-size:12px;">-</span>	1100 mg/kg bw	ECHA
-	LD50	마우스	-	흡입	<span style="font-size:12px;">-</span>	137 ppm	O'Neil, M.J., 2013
-	LD50	토끼	-	-	<span style="font-size:12px;">-</span>	> 20 g/kg bw	ECHA
-	RfD	-	-	경구	-	0.1 mg/kg/day	EPA IRIS 1994

### 3.2.2 반복투여 독성

NO	내용
1	염소를 랫드에 0, 2.9, 8.7, 26 mg/cu m(0, 1, 3, 9 ppm)의 농도로 6시간/일, 5일/주 동안, 총 6주 동안 노출했다. 일부 사망률은 26 mg/cu m에 노출된 암컷 랫

	<p>드에서 발생했으며, 2.9, 8.7, 26 mg/cu m에 노출된 랫드와 8.7, 26 mg/cu m에 노출된 수컷에서 체중 감소가 나타났다. 8.7, 26 mg/cu m에 노출된 랫드에서 안구 및 상부 호흡기 자극의 임상 증상, 예를 들어 눈물 흘림, 결막 충혈 및 비강 분비물 같은 증상이 나타났고, 2.9 mg/cu m에 노출된 랫드에서 가끔 약한 자극의 증상을 나타냈다. 랫드의 모든 그룹은 회음부 모피의 오줌 얼룩이 있었으며, 8.7, 26 mg/cu m 농도의 수컷에서, 모든 농도의 암컷에서 비뇨기 비중은 증가했다. 26 mg/cu m에 노출된 랫드의 병리학적 검사에서 상부 및 하부 호흡 기관의 염증이 확인되었다. 비강 비갑개의 다발성 점액 투석과 염증에 초점을 맞추고 점막 상피의 괴사가 관찰되었다. 기관지와 기관지 영역의 염증 및 상피 과형성, 호흡 기관지 및 염증을 동반한 폐포의 상피 증식과 비대가 관찰되었다. 폐포는 폐포 대 식세포와 분비 물질의 수가 많았다. 폐 궤양에 인접한 폐포 상피 세포의 국소 괴사, 비대 및 과형성이 폐의 무균성 및 간질 염증 부위와 함께 발견되었다 (WHO, 1982).</p>
2	<p>장기간에 걸친 염소 노출은 독성이 강한 인간 결핵균을 주사한 기니피그에서 결핵의 진화를 가속했다. 염소는 기니피그에 5 mg/mL(1.69 ppm) 농도로 결핵균 주입 전후에 5시간/일, 47일 동안 노출되었다. 평균 생존율은 주사 후 염소에 노출된 기니피그 또는 주입되었으나 염소에 노출되지 않은 대조군보다 주사 전 염소에 노출된 기니피그에서 더 낮았다 (WHO, 1982).</p>
3	<p>염소를 랫드에 3, 9 ppm 농도로 6시간/일, 5일/주, 6주 동안 노출하는 것이 체중 감소, 헤마토크릿 및 백혈구 증가(9 ppm에 노출된 암컷에서만) 및 신장기능을 측정하는 임상적 수치들(ALP, BUN, GGTP 및 SGPT)의 증가와 관련이 있었다. 9 ppm 농도의 염소에 노출된 동물들 사이의 상부 및 하부 호흡 기관에서 염증 반응의 뚜렷한 증거가 있었다. 3 ppm에 노출된 동물은 이러한 영향이 더 적게 나타냈다 (Bingham, E, et al., 2001).</p>
4	<p>염소를 히말라야 원숭이에 0, 0.1, 0.5, 2.5 ppm의 농도로 투여하여 만성적 영향이 연구되었다. 성별당 4마리의 원숭이가 각 농도 그룹에 배정되었고, 6시간/일, 5일/주, 1년 동안 노출되었다. 그룹 간 체중, 폐 확산 용량, 인공호흡 분포, 신경학적 파라미터의 상승, 심전도 파라미터, 임상 화학, 혈액 또는 소변 검사 파라미터는 차이가 없었다. 높은 농도의 노출 후 6주 후, 매일의 노출 동안 안구 자극이 관찰되었다. 노출이 끝나면 2.5 ppm으로 노출된 그룹에서 결막 자극이 관찰되었지만, 결막의 만성적 변화의 증거도 없었고 각막의 영향도 없었다. 일부 동물에서는 2.5 ppm에 노출된 수컷, 암컷 모두의 코의 호흡기 상피 증식이 관찰되었다: 낮은 노출 농도에서 가장 부작용이 덜했다. 기관 상피 병변은 감염된 부위의 섬모와 배 세포의 소실과 관련이 있었다 (Klonne DR et al., 1987).</p>

### 3.2.3 생식발생 독성

NO	내용
1	<p>염소를 수컷(12/용량그룹)과 암컷(24/용량그룹) Long Evans 랫드에 1.0, 2.0, 5.0 mg/kg로 66~76일 동안 탈이온수로 경구로 투여되었다. 수컷은 교배 전 56일 동안, 암컷은 14일 동안 투약되었다. 투약은 10일 교배 기간 계속되었으며, 이후 암컷은 임신과 수유 기간 매일 염소가 투약되었다. 교배 기간이 끝날 때 수컷이 부검되었다. 암컷 자손과 일부 자손들은 출생 후 21일에 해부되었다. 다른 자손들은 수유가 끝난 후 생후 28~40일이 될 때까지 염소를 투여받았다. 자손들의 생존, 크기 및 무게에서 대조군과 용량군 간에 통계적으로 차이는 없었다. 눈 뜬 날의 평균과 관찰된 질의 개통일의 평균과 같은 발달상</p>

	의 지표도 그룹 간 비교가 가능했다. 5.0 mg/kg까지 노출된 성체 수컷 흰 랫드는 부작용을 일으키지 않았다. 산모, 태어나 신생아에 대한 NOAEL은 5 mg/kg로 정의되었다 (U.S. Environmental Protection Agency's IRIS, 2019).
--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

### 3.2.4 유전독성 및 변이원성

NO	내용
1	본 연구에서는 시험관 내 소핵시험 및 단세포 겔 전기영동(SCGE, comet 분석)을 이용하여 대사가 정상인 인간 Hep G2 간암 세포에서 오염된 원수자원에서 얻은 염소화 음수(CDW:chlorinated drinking water) 추출물의 DNA 손상 및 돌연변이 유발 효과를 조사하였다. 또한, CDW 처리된 Wistar 랫드의 골수에서 유래된 다염적혈구(PCEs)에서 소핵(MN)의 생체 내 유도가 연구되었다. 게다가, 우리는 랫드의 혈액, 간, 신장 및 고환에서의 지질 과산화(LpO)에 대한 CDW의 영향을 조사하였다. 그 결과는 비교적 낮은 CDW 용량(33.3 mL/kg/일)을 먹인 랫드의 골수에서 소핵성 PCE의 유의한 증가를 했다. 운반체 대조군((vehicle control, 24 MN/1000BNC)과 비교하여, CDW 처리 후 Hep G2 간암 세포(17 MN/1000(BNC) 167 mL CDW)에서 유사한 효과, 즉 MN 빈도의 증가가 발견되었다. 또한, comet 분석에서 CDW로 인한 DNA 손상이 관찰되었다. 지질과산화의 산물로서 말론디알데히드(malondialdehyde, MDA)의 농도는 CDW 처리 후 모든 동물과 기관에서 유의하게 향상되었다. 랫드의 간과 혈청에서 용량 의존적인 MDA 증가가 관찰되었다 (Lu WQ et al. 2002).
2	마우스 골수 세포의 소핵에 독성량(80 ppm)까지 노출시킨 것에 대한 음성이다 (USEPA/Office of Pesticide Programs, 2016).
3	돌연변이 유발 활동(Ames test)에 대한 여러 처리 과정의 영향과 수종의 일부 화학적 파라미터가 몇몇 수도에서 조사되었다. 염소 처리의 적용은 일반적으로 직접 및 촉진 대사 활성을 증가시켰지만, 증가 정도는 염소 처리된 물의 유형에 달려있었다 (Kool HJ, et al., 1984).

### 3.2.5 눈/피부자극성

NO	내용
1	-

### 3.2.6 면역 독성

NO	내용
1	아래 내용을 요약하면, 실험 결과는 염소 노출이 폐에서 골수 세포의 항균 활성 및 염증 반응을 현저하게 손상시켜 기회 감염균에 대한 감수성을 증가시킨다는 것을 나타낸다. 염소는 잠재적인 직업 및 환경 위험을 가진 매우 자극적인 반응성 가스이다. 염소에 대한 급성 노출은 심한 상피 손상, 기도과 반응성, 폐

	<p>포의 제거 및 폐부종을 유발하여 염증이 증가하고 폐에 중대한 호중구가 축적된다. 여기에서 우리는 염소 노출이 폐 항균 면역 반응에 영향을 미쳐서 기회감염에 대한 감수성을 증가시키는지 조사하였다. 기관 내부를 염소에 노출하고 24시간 후에 <i>Aspergillus fumigatus</i> 진균을 기회 감염성으로 접종받은 마우스의 폐 부하가 실내 공기에 72시간 노출된 후 <i>A. fumigatus</i>를 접종받은 마우스의 폐 부하보다 500배 이상 증가한 것으로 나타났다. <i>A. fumigatus</i>를 접종받은 염소 노출-마우스들은 또한 메타콜린(methacholine) 투여 후에 기관지 폐포세척액에서 혈장 단백질(알부민과 IgG)의 수치가 증가하여 폐 내성이 유의하게 높았다. <i>A. fumigatus</i>가 염소노출-마우스를 공격하여 폐에 대한 염증 세포의 축적이 강화되었음에도, 이 세포들(중성 백혈구 60% 이상)은 과산화물을 생성하는데 중대한 장애를 나타냈다. 염소 노출-마우스의 폐에서 유의하게 높은 <i>A. fumigatus</i> 부담은 IL-6, TNF-<math>\alpha</math>, CXCL1, CCL2 및 CCL3의 생산 증가와 관련이 있었다. 그러나 놀랍게도 <i>A. fumigatus</i>에 접종된 염소 노출-마우스는 <i>A. fumigatus</i>에 접종된 실내 공기 노출-마우스에 비해 폐에서 IL-17A와 IL-22의 생산에 특별한 장애가 있었다 (Gessner MA et al. 2013).</p>
--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

### 3.2.7 기타

NO	내용
1	<p>수의학 사례 보고: 화학 물질에서 방출된 15 t의 염소가 부는 바람에 25평방 킬로미터를 뒤덮고 흘렀다. 소는 가장 심각한 영향을 받아 호흡 곤란, 눈물 흘림, 엄청난 비강 분비 및 우울증을 보였으며 몇 마리의 동물은 하루나 이틀 만에 사망하여갔다. 돼지는 타액 분비, 분비, 기침, 구토 및 식욕 부진을 보였다. 말은 잦은 배뇨로 폐에 소리가 났다. 몇몇은 6개월 후 비풍만하고 호흡 곤란이었다 (Clarke, M. L. et al., 1981).</p>
2	<p>급성 염소가스 노출로 사망하는 사람 또는 실험동물의 부검 표본은 심혈관 병리학적 특징을 나타낸다. 우리는 급성 염소 흡입에 의한 랫드의 심박수와 산소포화도 감소를 입증했다. 염소 흡입은 혈장에서 클로로티로신 및 클로라민과 같은 염소 반응물을 상승시켰다. 심장 조직과 기본 심근 세포를 사용하여, 우리는 생체 내에서 급성 고농도 염소 노출(30분 동안 500 ppm)은 총 ATP 함량의 감소와 혈소판 형성 망간 칼슘 ATPase(SERCA) 활동의 손실을 일으키는 것을 보여주었다. SERCA 활성의 상실은 티로신 잔기의 염소화와 중요한 시스템인 잔기인 SERCA의 시스테인-674의 산화에 기인한 것으로 면역 블롯과 질량분광법에 따라 입증되었다. 우리는 심근 세포를 사용하여 중요한 생물학적 항산화 물질인 티오시아네이트(thiocyanate)와 유전적 SERCA2 과발현 때문에 염소 유도 세포 죽음과 SERCA 손상이 감소할 수 있음을 발견했다. 우리는 또한 미국 식품의 약국(FDA)에서 승인한 심장 질환 치료제인 라놀라진(ranolazine)을 조사한 결과, 허혈-재관류의 동물 모델에서 SERCA를 안정화하는 것으로 나타났다. 또 다른 SERCA 활성화제인 라놀라진 또는 이스타로심(istaroxime)을 사용한 전처리 는 염소-유도 심근 세포 죽음을 예방했다. 책임 메커니즘의 추가 조사에 따르면 라놀라진과 이스타로심으로 처리한 세포는 염소 노출 후 미토콘드리아 막 잠재력과 ATP를 보존했다. 따라서 이러한 연구는 심장염에서 염소에 대한 새로운 중요한 목표를 입증하고 급성 염소 노출의 독성을 완화하기 위해 잠재적으로 유용한 치료법을 확인했다 (Ahmad S et al., 2015).</p>

### 3.3 발암성

### 3.3.1 발암성 등급 분류

IARC분류	NTP분류	USEPA분류
-	-	-

### 3.3.2 인체 발암성 정보

NO	내용
1	-

### 3.3.3 동물 발암성시험 정보

NO	내용
1	유리 염소를 포함한 염소 처리된 물을 랫드에 100 mg/L 농도로 매일 음수로 전체 수명 기간 동안 주어졌고, 이는 7세대 동안 주어졌다. 랫드는 잘 견디었으며 생식능력, 수명, 성장 패턴, 혈액학 또는 조직학에 악영향을 미치지 않았다. 악성 종양의 발생률은 실험군과 대조군의 랫드에서 동일했다 (IPCS INCHEM, 1982).

## 4장. 독성동태학 정보

### 4.1 인체 정보

NO	내용
1	-

### 4.2 동물 정보

#### 4.2.1 흡수

NO	내용
1	-

#### 4.2.2 분포

NO	내용
1	-

#### 4.2.3 대사

NO	내용
1	염소는 매우 낮은 pH(2 미만)에서만 원소로서 지속하며 살아있는 조직에서는 더 높은 pH에서 발견되고 이는 빠르게 차아염소산(hypochlorous acid)으로 전환된다. 이 형태에서는 분명히 세포를 통과하여 세포의 완전성을 손상하는 N-클로로 유도체(N-chloroderivatives)를 형성할 수 있다. 미생물 검사 시스템에 따르면, 염소는 또한 세포벽 투과성을 파괴할 수 있으며, 이는 부종 및 급성 조직 손상을 일으킬 수 있는 능력을 설명할 수 있다. 차아염소산은 시스테인의 설프하이드릴(sulfhydryl) 그룹과 반응하고 대장균에서 포도당 산화에 필수적인 알돌라제(aldolase) 효소를 비롯한 다양한 효소를 억제하는 것으로 나타났다 (IPCS INCHEM, 2016).
2	염소는 습한 점막과 접촉하여 차아염소산과 염산을 형성하는 강력한 산화제이다. 그 화합물은 차아염소산과 산소 자유 라디칼(O <sub>2</sub> -)로 분해된다. 세포 단백질의 파괴로 인한 손상이 일어난다. 이 물질들은 설프하이드릴 그룹 및 이황 결합과 결합하여 유기 염소의 안정한 수화물을 형성한다 (Ellenhorn, M.J., et al, 1988).
3	염소가스, 염소 이온 및 차아염소산염으로써 염소는 유기 분자와 쉽게 반응하여 다양한 염소 화합물을 생성하는 강력한 산화제이다. 생물학적 시스템에서의 이러한 반응은 염소의 약물 동역학을 연구하고 염소 화합물과 대사 산물의 염소 효과를 구별하는 것을 어렵게 만든다 (USEPA,1981).

#### 4.2.4 배설

NO	내용
1	염소는 염소 이온으로 주로 소변과 대변으로 제거된다(섭취된 표지의 81%) (USEPA/Office of Pesticide Programs, 2016).

## 5장. 응급치료정보

### 5.1 일반적 치료정보

#### 흡입 노출

신선한 공기를 흡입하며, 휴식을 취한다. 필요시 진료를 받는다.

#### 피부 노출



오염된 의복을 다량의 물로 세척한다. 오염 의복을 제거하고, 다량의 물로 피부를 세척하거나 샤워한다

#### 눈 노출

우선 다량의 물로 수분간 눈을 세척한다. 가능하다면 콘택트렌즈를 제거하고, 진료를 받는다.

#### 경구 노출

입을 헹군다. 진료를 받는다.

### 5.2 특이적 치료정보

## 6장. 참고문헌

NO	참고문헌명	URL
1	Ahmad S et al; Am J Respir Cell Mol Biol 52 (4): 492-502 (2015)	-
2	Amoore JE, Hautala E; J Appl Toxicol 3: 272-90 (1983)	-
3	Association of American Railroads; Bureau of Explosives. Emergency Handling of Hazardous Materials in Surface Transportation. Association of American Railroads, Pueblo, CO. 2005, p. 196	-
4	Batchinsky AI et al; J Trauma 60 (5): 944-56 (2006)	-
5	Bingham, E.; Cohrssen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. (2001), p. V3 770	-
6	Bingham, E.; Cohrssen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. (2001), p. V3 771	-
7	Burridge, E; Product Profile: Chlorine. European Chemical News, 82 (2146): 35 (2005)	-
8	Chierakul N et al; J Med Assoc Thai 96 Suppl 2: S17-21 (2013)	-
9	Clark KA et al; BMC Public Health 13: 945 (2013)	-
10	Clarke, M. L., D. G. Harvey and D. J. Humphreys. Veterinary Toxicology. 2nd ed. London: Bailliere Tindall, 1981., p. 82	-
11	Compton JAF; Military Chemical and Biological Agents. Chemical and Toxicological Properties. Caldwell, NJ: Telford Press, pp. 113-118 (1987)	-
12	Daubert, T.E., R.P. Danner. Physical and Thermodynamic Properties of Pure Chemicals Data Compilation. Washington, D.C.: Taylor and	-

	Francis, 1989.	
13	Demnati R et al; Eur Respir J 11 (4): 922-8 (1998)	-
14	Dreisbach, R.H. Handbook of Poisoning. 12th ed. Norwalk, CT: Appleton and Lange, 1987., p. 199	-
15	Ellenhorn, M.J. and D.G. Barceloux. Medical Toxicology - Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. New York, NY: Elsevier Science Publishing Co., Inc. 1988., p. 878	-
16	Gessner MA et al; Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 304 (11): L765-73 (2013)	-
17	Gunnarsson M et al; J Appl Toxicol 18 (4): 249-55 (1998)	-
18	Haynes, W.M. (ed.). CRC Handbook of Chemistry and Physics. 95th Edition. CRC Press LLC, Boca Raton: FL 2014-2015, p. 4-58	-
19	Honavar J et al; Toxicology 321: 96-102 (2014)	-
20	IPCS INCHEM; Environmental Health Criteria (EHC) Monographs. Chlorine and hydrogen chloride (EHC 21, 1982). Available from, as of July 21, 2016	<a href="#">참고문헌 URL</a>
21	IPCS INCHEM; JECFA - Monographs & Evaluations; FAO Nutrition Meetings Report Series 40abc, 055. Chlorine. Available from, as of July 5, 2016	<a href="#">참고문헌 URL</a>
22	IPCS; Poisons Information Monographs 947: Chlorine. (March 1998). Available from, as of September 29, 2016	<a href="#">참고문헌 URL</a>
23	Jiang XZ et al; Toxicol Appl Pharmacol 71 (2): 225-36 (1983)	-
24	Jonasson S et al; Toxicology 303: 34-42 (2013)	-
25	Klonne DR et al; Fundam Appl Toxicol 9 (3): 557-72 (1987)	-
26	Kotula AW et al; J Toxicol Environ Health 20: 401-9 (1987)	-
27	Lewis, R.J. Sr.; Hawley's Condensed Chemical Dictionary 15th Edition. John Wiley & Sons, Inc. New York, NY 2007., p. 273	-
28	Lide, D.R. CRC Handbook of Chemistry and Physics 86TH Edition 2005-2006. CRC Press, Taylor & Francis, Boca Raton, FL 2005, p. 4-57	-
29	Lu WQ et al; Mutat Res 513 (1-2): 151-7 (2002)	-
30	Massa CB et al; Toxicol Appl Pharmacol 278 (1): 53-6 (2014)	-
31	Mo Y et al; Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 308 (2): L168-78 (2015)	-

32	Morris JB et al; Toxicol Sci 83 (2): 380-7 (2004)	-
33	Neghab M et al; J Res Health Sci 16 (1): 41-5 (2016)	-
34	NIOSH. NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards. Department of Health & Human Services, Centers for Disease Control & Prevention. National Institute for Occupational Safety & Health. DHHS (NIOSH) Publication No. 2010-168 (2010).	<a href="#">참고문헌 URL</a>
35	NOAA; CAMEO Chemicals. Database of Hazardous Materials. Chlorine (7782-50-5). Natl Ocean Atmos Admin, Off Resp Rest; NOAA Ocean Serv. Available from, as of July 8, 2016	<a href="#">참고문헌 URL</a>
36	O'Neil, M.J. (ed.). The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Cambridge, UK: Royal Society of Chemistry, 2013., p. 372	-
37	Parimon T et al; Respir Care 49 (3): 291-4 (2004)	-
38	Price JA et al; Cutan Ocul Toxicol 31 (4): 323-31 (2012)	-
39	Seiler, H.G., H. Sigel and A. Sigel (eds.). Handbook on the Toxicity of Inorganic Compounds. New York, NY: Marcel Dekker, Inc. 1988., p. 227	-
40	Suzuki S et al; Clin Appl Thromb Hemost 7 (4): 356-8 (2001)	-
41	Talmage SS; In Handbook of Toxicology of Chemical Warfare Agents, Gupta RC, ed., Acad. Press 2009, p.313	-
42	Traub SJ et al; Vet Hum Toxicol 44 (4): 235-9 (2002)	-
43	U.S. Environmental Protection Agency's Integrated Risk Information System (IRIS) on Chlorine (7782-50-5).	-
44	USEPA/Office of Pesticide Programs; Reregistration Eligibility Decision Document - Chlorine Gas p.38-50. EPA738-R-99-001 (February 1999). Available from, as of July 21, 2016	<a href="#">참고문헌 URL</a>
45	USEPA/Office of Pesticide Programs; Reregistration Eligibility Decision Document - Chlorine Gas p.7-13. EPA738-R-99-001 (February 1999). Available from, as of July 21, 2016	<a href="#">참고문헌 URL</a>
46	USEPA/Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances; Reregistration Eligibility Decision Facts Document - Chlorine Gas p.1 EPA738-F-99-001 (February 1999). Available from, as of June 29, 2016	<a href="#">참고문헌 URL</a>
47	USEPA/Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances; Reregistration Eligibility Decision Facts Document - Chlorine Gas p.2 EPA738-F-99-001 (February 1999). Available from, as of July 21, 2016	<a href="#">참고문헌 URL</a>

48	USEPA; Ambient Water Quality Criteria Doc: Chlorine p.12 (1981) EPA 440/3-78-005	-
49	USEPA; Ambient Water Quality Criteria Doc: Chlorine p.14 EPA 440/3-78-005 (1981)	-
50	USEPA; Ambient Water Quality Criteria Doc: Chlorine p.15 (1981) EPA 440/3-78-005	-
51	USEPA; Ambient Water Quality Criteria Doc: Chlorine p.29 (1981)	-
52	USEPA; Subst Risk Notice, 8EHQ-1182-0466 (1983)	-
53	Villanueva CM et al; J Epidemiol Community Health 57 (3): 166-73 (2003)	-
54	Vohra R, Clark RF; Pediatr Emerg Care 22 (4):254-7 (2006)	-
55	Weast, R.C. (ed.) Handbook of Chemistry and Physics. 69th ed. Boca Raton, FL: CRC Press Inc., 1988-1989., p. B-84	-
56	WHO/Eastern Mediterranean Regional Office; Public Information on Biological & Chemical Threats. Chlorine. p. 17 (2003)	-
57	WHO; Environ Health Criteria 21: Chlorine and Hydrogen Chloride p.36 (1982)	-
58	WHO; Environ Health Criteria 21: Chlorine and Hydrogen Chloride p.40 (1982)	-
59	WHO; Environ Health Criteria 21: Chlorine and Hydrogen Chloride p.42 (1982)	-
60	WHO; Environ Health Criteria 21: Chlorine and Hydrogen Chloride p.44 (1982)	-
61	WHO; Environ Health Criteria 21: Chlorine and Hydrogen Chloride p.68 (1982)	-
62	Zaky A et al; Physiol Rep 3 (6): pii: e12439 doi: 10.14814/phy2.12439 (2015)	-
63	Zarogiannis SG et al; Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 307 (5): L347-54 (2014)	-
64	ECHA, 2019	<a href="#">참고문헌 URL</a>
65	ECHA, 2019	<a href="#">참고문헌 URL</a>
66	ECHA, 2019	<a href="#">참고문헌 URL</a>
67	ECHA, 2019	<a href="#">참고문헌 URL</a>

## 관련 DB링크

국가위험물정보시스템	<a href="#">바로가기</a>
화학물질정보검색시스템	<a href="#">바로가기</a>