

보건분야 - 연구자료	
연구원	99-00-00
○-○○-○-00-00-00	

유해물질(카드뮴) 노출 근로자들의 건강영향 평가

1999

한국산업안전공단
산업안전보건연구원

제 출 문

한국산업안전공단 이사장 귀하

본 보고서를 1999년도 산업안전보건연구원의 연구사업중
“유해물질 노출 근로자의 건강영향에 대한 연구”에 대한 최종
보고서로 제출합니다.

1999년 12월 31일

제출자 : 산업안전보건연구원장 정 호 근

연구책임자 : 수석연구원 강 성 규

공동연구자 : 책임연구원 양 정 선

위촉연구원 김 대 성

머리말

산업안전보건연구원에서는 1992년에 전국의 카드뮴 취급 사업장에 대해 역학조사를 실시한 바가 있습니다. 1980년대 말과 1990년대 초에 사회적으로 논란이 되었던 카드뮴 중독을 예방하기 위하여 카드뮴을 사용하는 사업장에 대한 조사와 이에 노출되는 근로자들에 대해 정밀한 건강진단을 실시하였습니다. 다행히 당시에 아주 고농도의 카드뮴에 노출되었던 근로자들은 없었고, 카드뮴 중독의 전형적인 증상이 요단백증을 보이는 근로자는 없었습니다.

카드뮴은 중금속 중에서도 체내 배설반감기가 길어 한 번 체내에 들어오면 계속적으로 축적되기 때문에 소량이라도 장기간 노출되면 건강장해를 일으킬 수 있습니다. 이에 산업안전보건연구원은 1992년 일차 역학조사를 한지 7년의 시간이 지나서 한 번 발생하면 치명적인 카드뮴 중독을 예방하기 위해 이차 역학조사를 실시하게 되었습니다.

이번 역학조사에서도 국내에서 카드뮴을 사용하는 사업장을 모두 추적하여 여기에서 근무하는 근로자들에 대한 정밀 건강진단을 하였습니다. 화학물질을 사용하는 근로자들이 정확한 실태에 대한 정보없이 막연한 불안감을 갖지 않도록 국내의 카드뮴 취급 실태에 대해 정확하게 파악하려고 하였습니다. 따라서, 이 연구결과가 산업보건 관계자는 물론 근로자들에게도 카드뮴에 대한 좋은 정보가 되기를 기대합니다.

1999년 12월 31일

산업안전보건연구원장 정 호 근

요 약 문

1. 과 제 명 : 유해물질 노출 근로자들의 건강영향에 관한 연구(II)

2. 연구기간 : 1999년 1월 1일 - 1999년 12월 31일

3. 연 구 자 : 연구책임자 수석연구원 강성규

공동연구자 책임연구원 양정선

위촉연구원 김대성

4. 연구목적 :

카드뮴을 취급하는 근로자들의 카드뮴 노출수준을 확인하고, 노출근로자들의 생물학적 모니터링과 신기능검사 등의 건강영향지표에 대한 조사를 통해 카드뮴에 의한 건강영향을 파악하고자 이 연구를 실시하였다.

5. 연구내용 :

기존의 역학조사와 전국 사업장 작업환경실태조사에서 카드뮴을 제조, 수입, 사용, 운반, 또는 저장하는 총 69개 사업장(중복 8개)을 대상으로 하였다. 선정된 사업장에 대해서는 전화 예비조사를 통하여 해당 사업장의 생산품, 작업공정 및 사용물질을 파악하여 작업공정이 폐쇄되었거나 작업량이 없는 사업장을 제외하고 최종적으로 36개 사업장을 조사

대상 사업장으로 선정하였다. 대상 사업장에 대해서는 1999년 9월 16일부터 12월 8일까지 연구자들이 직접 사업장을 방문하여 조사당시 카드뮴 구입, 사용, 판매 현황 및 작업공정을 파악하고 최근 5년간 작업환경 자료 및 건강진단기록을 검토하였다. 현장 방문조사를 통해 카드뮴 사용량이 미량이어서 건강에 영향을 줄 우려가 없는 사업장 20개소를 제외한 16개 사업장에 대해 본조사를 실시하였다.

본 조사 대상 사업장에 대해서는 일시 작업중단으로 조사를 할 수 없었던 1개 사업장을 제외한 15개 사업장에 대해 작업환경측정, 생물학적 모니터링과 건강영향조사를 실시하였다.

6. 활용계획 :

이 연구에서는 우리나라 카드뮴 취급사업장에 근무하는 근로자들의 노출수준과 노출규모를 평가하고, 누적폭로량과 건강영향 관계를 평가함으로써 카드뮴에 의한 건강위험을 추정할 수 있었다. 또한 취급근로자들에 대한 코호트를 구축하여 향후 건강영향을 추적관리하여 신장장해, 폐암이나 전립선암 등 카드뮴에 의한 질병 발생을 예방하고 조기에 진단하는 방법 마련에 활용할 예정이다.

7. 연구개요 :

우리나라에서는 카드뮴이 아연 제련업, 은땀용 용접봉 합금업, 축전지 제조업, 니켈-카드뮴 건전지 및 축전지 재생업, 전기도금업, 건전기제조업, 동 제련업과 각종 기기의 은납땀, 플라스틱가공업, 발포제 제조업,

PVC안정제 제조업, 페인트제조업, 무기안료 제조업, 주방기구 제조업에서 발생하거나 사용되고 있었다. 이용되는 형태는 금속카드뮴이 가장 많았고, 산화카드뮴, 황화카드뮴, 셀레니움 카드뮴, 수산화카드뮴 및 스테아린산 카드뮴 등의 형태로 쓰이는 것으로 나타났다.

이번 조사에서 13개 카드뮴 노출사업장의 기중 기하평균 카드뮴농도는 고농도 폭로사업장이 폐축전기 재생사업장 1곳, 은납합금 사업장 2곳이었고, 중간 농도 폭로사업장이 제련업 사업장 2곳, 니카드 축전기 제조공장 1곳, 은납합금 사업장 2곳, 무기안료제조 사업장 1곳이었으며, 저농도 폭로사업장이 플라스틱 가공(PVC 필름 제조)업 사업장 2곳, 스테인레스 조리기류 제조 사업장 1곳, PVC안정제 제조 사업장 1곳으로 나타났다.

이번조사에서 나타난 우리나라 카드뮴 폭로수준을 고려하면, 카드뮴 취급작업은 첫째, 고폭로군으로 폐배터리를 재생하는 작업과 합금작업이 이에 해당되며, 이들 근로자에게는 카드뮴 중독 및 건강장애에 대한 철저한 관리가 필요하다. 둘째, 중간폭로군으로 아연광으로부터 카드뮴을 제련하거나 산업용 축전지를 제작하고 또는 무기안료를 제조하는 공정인데, 이때도 비교적 높은 농도의 카드뮴에 폭로되므로 이들 근로자들에 대한 관리에 주의를 기울여야 한다. 마지막으로 저폭로군으로 PVC 필름 제조업, 스테인레스 조리기 바닥용접공정, PVC 안정제 제조업, 카드뮴 전기도금 공정으로, 이들 작업은 극히 낮은 농도의 카드뮴에 폭로되므로 현재의 작업여건이 크게 바뀌지 않는 한(사용량의 대량 증가나 생산공정의 변화) 카드뮴에 대한 특별한 관리의 필요가 없을 것으로 사료된다.

카드뮴 폭로수준은 저폭로군이 0.0008 mg/m³, 중간폭로군이 0.0096 mg/m³, 고폭로군이 0.0607 mg/m³ 이었다. 폭로수준에 따른 기하평균 혈중 카드뮴, 요중카드뮴, 요중 NAG 및 요중 메탈로티오닌(p<0.05)은 세군간에 통계적으로 유의한 차이를 보였다(p<0.01). 그러나 요중 β 2-MG은 세 군간에 통계적으로 유의하지는 않았다.

카드뮴 노출지표는 정규분포를 하지 않아 대수변환을 하여 비교하였는데, 대수변환한 혈중 카드뮴농도와 요중 카드뮴농도는 높은 상관성(γ =0.731, p<0.01)을 보였다. 대수변환한 요중 β 2-MG은 요중 NAG(γ =0.413, p<0.01)와 요중 카드뮴(γ =0.313, p<0.01)과 약하지만 상관관계를 보였고, 대수변환한 요중 카드뮴은 대수변환한 요중 NAG와 비교적 높은 상관관계(γ =0.519, p<0.01)를 보였다.

요중 β 2-MG은 연령과 약한 상관성을 보였고(γ =0.301, p<0.05), 요중 메탈로티오닌은 노출기간과 약한 상관성(γ =-0.339, p<0.01)을 보였다. 혈중, 요중 카드뮴 농도에 영향을 주는 요인에 대해 다중회귀분석을 실시한 결과, 기중 카드뮴 농도와 연령 순으로 관련성을 나타내었다.

대수변환한 카드뮴 누적폭로 추정량은 대수변환한 혈중 카드뮴(γ =0.581, p<0.01), 요중 카드뮴(γ =0.487, p<0.01)과 높은 상관관계를 나타내었다.

미국 산업안전보건청에서 의학적 관리가 필요하다고 제시하는 수준인 혈중 카드뮴 농도가 10 μ g/L 이상이거나 요중 카드뮴 농도가 7 μ g/g creatinine 을 초과하는 근로자는 16명이었다. 혈중 카드뮴농도가 10 μ g/L 초과인 근로자가 9명으로 합금업의 주조공정 3명, 니카드배터리 재

생업의 바스켓 및 주조공정 1명, 제련업의 정액 2명, 전해 1명, 주조공정 2명이었고, 요중 카드뮴농도가 $7 \mu\text{g/g creatinine}$ 초과인 근로자가 13명으로 합금업의주조공정 1명, 니카드배터리 재생업의 바스켓 및 주조공정 3명, 산업용 니카드배터리 제조업의 극판제조공정 1명, 제련업의 정액 4명, 주조공정 2명, 무기안료제조업의 배합 1명, 롤러공정 1명이었으며, 혈중 카드뮴농도가 $10 \mu\text{g/L}$ 초과인 경우와 요중 카드뮴농도가 $7 \mu\text{g/g creatinine}$ 초과인 경우를 모두 포함하는 근로자는 6명으로 합금업의 주조공정 1명, 배터리재생업의 바스켓 및 주조공정 1명, 제련업의 정액 2명, 주조공정 2명이었다.

미국 OSHA의 관리기준을 초과하는 근로자 16명 중 배터리재생업의 바스켓 및 주조작업 1명과 배터리제조업의 극판제조공정 1명, 합금업의 주조공정 1명은 혈뇨가 있고, 그중 배터리재생업 근로자는 단백뇨도 있으나, 이들의 요중 $\beta_2\text{-MG}$ 가 정상범위이고 다른 신장기능검사의 이상 소견이 없는 것으로 보아 이것은 카드뮴에 의한 신장장해라기보다는 다른 원인에 의한 신장장해로 추정된다. 이러한 추정은 우리나라 카드뮴 취급 근로자들의 카드뮴 추정 누적폭로량이 아직 신장손상을 유발시킬 수 있는 $500 \mu\text{g} \cdot \text{year}/\text{m}^3$ 수준에 도달하지 않는다는 사실과도 일치한다.

8. 중 심 어 : 카드뮴, 카드뮴 폭로수준, 생물학적 폭로지표

차 례

<제목차례>

제 1 장 서 론	1
1. 조사배경 및 목적	1
제 2 장 조사방법	7
1. 조사대상 사업장 선정	7
2. 작업환경조사	8
가. 측정방법	8
나. 시료 분석	8
3. 생물학적 모니터링	9
가. 시료채취	9
나. 시료 분석	9
4. 건강장해조사	10
가. 요검사	10
나. 혈액채취 및 생화학검사	11
다. 면접설문조사 및 조사 동의서 작성	12
라. 증상조사 및 혈압검사	12
5. 자료분석방법	13
제 3 장 조사결과	14
1. 카드뮴 취급 사업장의 예비조사 결과	14
2. 본조사 결과	17
가. 본조사 사업장의 일반적 특성	17

나. 폭로군 분류 및 카드뮴 누적폭로 추정량의 산정	19
다. 생물학적 폭로 지표 및 누적 폭로추정량과의 관련성	24
제 4 장 고 찰	32
1. 카드뮴 취급사업장 폭로수준	32
2. 카드뮴 폭로지표와 건강장해	36
제 5 장 참 고 문 헌	44

<표차례>

<표 1> 30개 사전조사사업장들의 일반적 특성 요약	15
<표 2> 사전조사 사업장들의 일반적 특성	16
<표 3> 15개 본조사 사업장의 일반적 특성	18
<표 4> 생물학적 모니터링을 실시한 근로자들의 일반적 특성	19
<표 5> 사업장종류별 기증 카드뮴농도의 분포	20
<표 6> 폭로수준별 대상자 분포	22
<표 7> 폭로수준별 대상자의 일반적 특성	23
<표 8> 폭로수준별 폭로군과 대조군의 생물학적 폭로지표 분포	24
<표 9> 폭로군의 생물학적 폭로지표간의 비교	25
<표 10> 연령, 폭로기간, 누적폭로추정량간 생물학적 폭로지표의 비교	29
<표 11> 폭로군에서 혈중 및 요중 카드뮴에 따른 요중 $\beta 2$ -MG 증가군 과 요중 NAG 증가군의 빈도	31
<표 12> 1994-1998 (5년간) 카드뮴에 대한 특수건강진단 실시현황 ...	35
<표 13> 1994-1998 (5년간) 업종별 카드뮴 특수건강진단 실시현황 ...	35
<표 14> 카드뮴에 대한 생물학적 모니터링 프로그램	40

<그림차례>

[그림 1] 사업장종류별 기중 카드뮴 분포	21
[그림 2] 누적 폭로추정량의 분포	21
[그림 3] Log(혈중 카드뮴)와 Log(요중 카드뮴)의 상관관계	26
[그림 4] Log(혈중 카드뮴농도)와 Log(요중 NAG 농도)와의 상관관계	26
[그림 5] Log(요중 카드뮴농도)와 Log(요중 β 2-MG 농도)와의 상관관계	27
[그림 6] Log(요중 카드뮴농도)와 Log(요중 NAG 농도)와의 상관관계	27
[그림 7] Log(요중 β 2-MG 농도)와 Log(요중 NAG 농도)와의 상관관계	28
[그림 8] Log(누적 폭로 추정량)과 Log(혈중 카드뮴)와의 상관관계	30
[그림 9] Log(누적 폭로추정량)과 Log(요중 카드뮴)과의 상관관계	30

제 1 장 서 론

1. 조사배경 및 목적

카드뮴은 지각의 평균 0.1 mg/kg 정도 분포되어 있는 희소원소로, 자연상태에서 황화카드뮴광(*greenockite*)인 단일 물질상태로는 발견하기 어려운 금속이다. 1817년 독일 화학자인 Fredrich Stromeyer가 아연광(ZnS)에서 얻어진 *smithsonite*(ZnCO_3)의 구성성분중 5%의 카드뮴을 처음 발견하였다. 카드뮴이라는 이름은 *Kadmia fornacum* (furnace zinc라는 의미로, *calamine* 또는 *zinc carbonate*의 고대 그리스이름)에서 유래되었다(Nriagu, 1980). 카드뮴은 연성과 전성이 있는 푸른빛이 도는 은백색의 2B족 원소인 금속(+2가 중금속)으로, 분자량 112.4; 분자번호 48; 20℃에서 비중 8.65; 녹는점 321℃; 끓는점 765℃; 40 0℃에서 증기압이 1.4 mmHg이고, 500℃에서 16 mmHg이다. 이는 다른 금속보다 끓는점이 낮은 데다 비등점에 비하여 상대적으로 다른 금속보다 높은 증기압 때문에 가열처리시 공기중의 산소와 결합하여 황갈색의 산화카드뮴 흡이 다량으로 발생한다.

또한 카드뮴은 아연광(ZnS)에 함유되어 지표광석에서 평균 1-2 ppm(0.098 $\mu\text{g/g}$) 정도 발견된다(Heinrichs 등, 1980). 황화카드뮴(*Cadmium sulfide*)형태의 카드뮴은 아연광(예를 들면, *sphalerite*), 황화구리광(예를 들면, *galena*와 *malachite*), 그리고 연 광석에 소량 포함되어 있으며, 이 금속들을 제련할 때 부산물로 얻어지는 금속이다. 원석의 용해과정에서 생성된 산화카드뮴은 코크스에 의하여 환원되고, 금속카드뮴은 증류나 전착(*electrodeposition*)과정을 통

하여 분리된다. 카드뮴은 아연 300만 파운드당 대략 1,000 파운드정도가 생성되는데, 제련과 용해과정에서 아연광(ZnS)에서 0.02%-1.4%(평균 0.3%)의 회수율을 보인다(Fleischer 등, 1974; Elinder, 1985). 1989년 미 광업청의 연례보고서에 따르면, 연간 세계 카드뮴생산량은 원광에서 생산된 양이 평균 25,700톤이었고, 연간 27,000톤이 제련과정(폐기물(scrap)에서 재생한 양을 포함)을 거쳐 생산되었다.

카드뮴은 부식에 대한 내식성이 강하고, 용융점이 낮아서, 니켈, 금, 은, 주석, 구리 그리고 알루미늄 등의 합금과 플라스틱, 페인트, 유리, 세라믹, 에나멜, 고무, 가죽, 프린트 잉크 등의 색안료, 염화비닐의 내열 및 내광 안정제, 철, 탄소강, 구리합금 및 알루미늄합금의 전기도금, 니켈-카드뮴 배터리 제조, 광전기 셀(photoelectric cells) 및 반도체 제조 등에 이용되어, 냉장고, 에어컨, 방열기 등의 전자제품 생산업, 엘리베이터 등의 과부하 전력방지용 기기업, 주방기구 생산업, 플라스틱 가공업, 페인트산업, 도자기산업, 반도체와 자동차, 전동차 및 항공기의 제조 산업에 널리 사용되고 있다(Zenz, 1994; Lewis, 1997). 이런 다양한 분야의 카드뮴 사용은 직업적 폭로로 인한 카드뮴 중독의 발생가능성을 증가시키고 있고, 매년 카드뮴의 생산량 증가로 보건관리 및 건강장해 감시의 필요성이 강조되고 있다.

카드뮴 흡은 불용성이고, 폐에 대한 영향은 느린 편이며, 노출되더라도 중독성을 알기가 쉽지 않아 체내 누적량이 증가될 수 있다. 앞에서 언급한 여러 가지 이유로, 카드뮴 연간 생산량이 과거 10년 전보다 점차 증가추세에 있고, 카드뮴 사용공정에서 다른 대체물이 개발되지 않는 한, 작업자들의 체내축적량은 계속 증가되어 건강장애를 유발시킬 가능성이 증대되고 있다.

따라서, 카드뮴 작업자가 소량의 카드뮴에 장기간 폭로되고, 이런 축적된 양에 의하여 만성적인 건강장애를 유발시킬 수 있으므로, 이를 예방하기 위한

관리수단이 필요한데, 카드뮴의 독성학적 기전에 따른 접근이 하나의 방법이다. 이는 작업자의 카드뮴 폭로정도에 따라 체내 카드뮴 축적량을 추정하여, 파악된 누적량을 잘 반영해 주고 임상증상이 나타나기 전에 건강장애를 민감하게 발견할 수 있는 생물학적 지표나 건강영향지표가 필요한 것이다. 신장 내 카드뮴 축적량과 혈액 및 요중 카드뮴 양은 카드뮴 폭로를 반영해주는 특이 지표이나, 카드뮴에 의한 건강장애를 선별할 목적인 건강영향지표들은 카드뮴의 주 표적장기인 신장의 기능을 반영하는 지표로 카드뮴 폭로에 대해서는 비특이적이다(Shaikh 등, 1987).

카드뮴은 주로 호흡기와 소화기를 통해 흡수되어 급만성 폐질환을 일으키거나 신장에 축적되어 근위세뇨관을 손상시키고 물질 재흡수를 저해함으로써, β 2-microglobulin(β 2-MG), Retinol binding protein(RBP), lysozyme 등 저분자 단백물질(분자량<40,000)의 배설을 증가시키는 것으로 알려져 있다(Friberg 등, 1986). 이러한 신세뇨관 손상은 사구체의 손상을 유발하고(Roels 등, 1989), 신장에 손상을 입혀서 인체에 치명적인 장애를 일으킨다. 이러한 경과는 환경오염에 의해 카드뮴에 폭로되고, 이로 인해 β 2-MG이 증가된 소견을 보이는 일본의 일부 지역주민들에서 타 지역보다 이로 인한 사망률이 높다는 보고가 입증해 준다(Nakagawa 등, 1993). 특히 카드뮴은 배설 반감기가 길어 생체에 한번 흡입되면 체내에 장기간 축적되며, 신장 등에 심각한 중독증상을 유발한다. 또 체내에 축적된 카드뮴은 아연, 구리 등의 금속효소 활성을 저하시키고, 생체 필수금속과 비타민의 대사에 관여하여 뼈, 폐, 간과 신장에 급만성 중독증상을 일으킨다(Schroeder 와 Balassa, 1961; Axelsson 등, 1968; Iokawa 등, 1974)

카드뮴에 의한 신장 기능장애의 조기진단 목적으로 이용되는 β 2-MG은 분자량이 11,800 dalton으로서 정상적으로 신사구체를 통과하여 근위 신세뇨관에

서 재흡수되는 저분자 단백질이다. 메탈로티오닌(Metlothionein, MT)은 카드뮴에 폭로시 카드뮴의 독성작용에 대한 방어기전으로, 생체내에서 합성이 유도되는 분자량 약 6,500 dalton의 저분자 단백질로서, 카드뮴과 결합하여 결합형 카드뮴(Cd-MT)을 형성함으로써 카드뮴의 독작용을 무력하게 한다(Goering과 Klaassen, 1983). 또한 메탈로티오닌은 카드뮴의 운반, 배설 및 신장의 손상기전에도 일부 관여하는 것으로 알려져 있다(Dudley 등, 1985).

카드뮴의 독성작용은 체내에 들어온 카드뮴이 흡수되어 표적장기에 축적되어야 그 독성효과가 나타난다. 일시에 다량의 카드뮴에 폭로되는 경우에 폭로 경로에 따라 그 증상이 다양하게 나타날 수 있어, 초기에 급속열과 같은 전신 증상이나 화학적 폐렴이나 폐부종에 의한 폐손상과 오심, 구토 등 전형적인 소화기 장애 및 간 장애가 나타날 수 있으나, 이러한 급성 건강장애는 산업장에서 고농도의 금속흡이나 금속화합물에 노출되거나 섭취하는 등 우발적인 사고인 경우에 일어난다. 그러나, 소량의 카드뮴이 장기간 폭로되고 시간이 흐르면 신장 내 카드뮴 축적량이 증가되어, 임계농도(약 200 mg/kg)에 도달하면 신기능의 저하현상이 나타나며, 이때 요중 카드뮴 배설량이 약 10 $\mu\text{g/g}$ creatinine에 해당되며, 요중 $\beta_2\text{-MG}$ 배설량이 증가되어 신기능 손상의 조기지표로 사용된다(Nomiyama, 1989).

1829년 금속카드뮴 생산이 처음 보고되면서 카드뮴의 강한 항부식성과 낮은 용점으로 사용량이 증가되었고, 1950년 Friberg가 카드뮴 취급 근로자에서 폐기종과 신기능장애를 보고하면서 독성학적 관심이 높아졌다(Mason 등, 1964). 이후 산업장에서 직업적 폭로에 의한 카드뮴 급만성 중독사례가 보고되었고(Buell, 1975; Smith 등, 1986), 카드뮴에 의해 오염된 지역의 주민들에서도 중독사례가 보고된 바 있다(Tsuchiya, 1969; Kawada emd, 1990). 국내에서도 카드뮴 중독에 의한 직업병 유무 판정으로 사회적인 논란이 된 적이 있다(조수

현 등, 1991). 당시 카드뮴 중독이 의심되는 공정은 아연도금공정, PVC 안정제 제조업, 합금작업과 카드뮴 용접봉을 이용하여 용접하는 작업등이었다. 최초의 사례 이외에는 카드뮴 중독으로 인정된 사례는 없지만, 카드뮴은 여러분야에서 사용하고 있고, 장기간 축적이 되는 물질이므로 우리나라에서도 카드뮴 중독이 발생할 가능성은 충분하다(강성규 등, 1995).

그렇지만 그동안 카드뮴을 사용하는 근로자들의 건강영향에 대한 연구는 많지 않다. 카드뮴에 폭로되지 않은 사람들에 대한 혈중, 요중 카드뮴 수준에 대한 연구가 있었으며(이세훈 등, 1986; 연유용 등, 1992), 카드뮴 취급 근로자들에 대한 폭로 평가 및 누적폭로 추정량에 따른 신장장해 평가에 대한 연구가 있었다(강성규 등, 1994; 강성규 등, 1995). 이러한 연구에도 불구하고 은납땜공정이나 스테아린산 카드뮴을 이용하여 PVC를 제조하는 공정 등 일부 공정에 대해서는 조사가 이루어진 적이 없어 카드뮴 중독을 예방하기 위해서는 이러한 공정에 대한 조사도 필요하다.

1992년 조사에서는 당시 전국의 카드뮴 폭로 사업장을 대상으로, 카드뮴 취급근로자들의 신장기능 장애의 유발과 관련이 있는 변수를 찾아내어, 카드뮴중독의 조기증상 발현과 관련이 있는 변수를 구명하고, 카드뮴중독에 따른 조기발견 지표를 만들고자 하였다. 당시 조사결과, 누적폭로 추정량과 혈중 요중 카드뮴농도는 상관관계가 있는 것으로 나타났으나, 요중 β_2 -MG와의 상관성은 통계적으로 유의하지 않았다. 또한 근로자들의 근무기간이 짧아 누적폭로량이 높지 않았으나, 앞으로 누적폭로량 증가에 따라 카드뮴에 의한 신세뇨관 손상 등의 장애가 발생할 수 있다고 추정하였다(강성규 등, 1995).

이에 따라, 7년이 지난 현시점에서 전국의 카드뮴 노출 대상사업장 및 대상 근로자들에 대한 추적조사를 통하여 현재 카드뮴 취급사업장의 기중농도를 파악하여 카드뮴 노출수준을 확인하고, 노출근로자들의 생물학적 모니터링, 건강

영양지표와 비교하여 카드뮴 노출수준을 평가하고자 하였다. 카드뮴 누적 폭로량 산출을 근거로 근로자들의 생물학적 감시 지표물질과 조기 건강장해지표(신기능, 간기능과 면역기능에 대한)와의 관계를 파악하여 양-반응 관계를 평가하고자 하였다. 아울러 누적폭로량의 증가에 따른 건강장해 지표에 이상이 있는지를 파악하여 카드뮴에 의한 건강장해를 추정하고 예방하는데 활용하고자 이 연구를 실시하였다.

제 2 장 조사방법

1. 조사대상 사업장 선정

1992년 카드뮴 역학조사를 실시하였던 22개 업체, 1997년 산업안전공단에서 조사한 전국 유해물질의 제조 및 사용 사업장 14개 업체, 1998년 카드뮴에 대한 특수건강진단 실시사업장 32개 업체와 1999년 8월말까지 한국산업안전공단에서 실시한 전국 사업장 작업환경실태조사에서 제조, 수입, 사용, 운반, 또는 저장하는 카드뮴 분진 및 염 19개, 산화카드뮴(분진) 3개, 카드뮴 및 산화카드뮴(흙) 1개 업체 등 23개 업체, 총 69개 사업장(중복 8개)을 대상으로 전국 카드뮴 노출사업장을 파악하였다. 또한 확인된 69개 사업장의 안전보건 담당자와 해당 작업환경측정기관의 담당자를 대상으로 전화조사하여, 해당 사업장의 생산품, 작업공정 및 사용물질을 파악한 결과, 사업장 및 작업공정 폐쇄, 작업량 및 작업자 감소, 보고나 조사기록의 오기 등의 이유로 대상사업장을 제외시키고, 최종적으로 36개 사업장을 카드뮴 역학조사 대상사업장으로 정하였다. 1999년 9월 16일부터 12월 8일까지 연구자들이 직접 대상사업장을 사전방문하여 조사당시 카드뮴 구입, 사용, 판매 현황 및 작업공정을 파악하고 최근 5년간 작업환경자료 및 건강진단기록을 검토하였다.

이중 카드뮴이 아닌 다른 대체물질을 사용하거나 사용을 중단한 사업장 4개, 사용물질 중 미량 노출에 대해 작업환경조사를 실시한 사업장 2개, 카드뮴 화합물 사용량이 월 30kg미만이거나 월 작업일수 3일 이하인 사업장 13개, 금속 제련 시 불순물로 나오는 카드뮴을 폐기처리하는 사업장 1개를 제외한 16개 사업장에 대하여 1999년 10월 21일부터 12월 2일까지 조사를 실시하였다.

조사당시 일시 작업중단 등으로 조사를 하지 못하였던 냉장고 생산공장 1

개소를 제외한 15개 사업장에서, 노출근로자 96명과 비노출근로자 12명에 대해 생물학적 모니터링과 신장에 대한 건강영향조사를 실시하였고, 작업환경조사는 15개 대상사업장 중 이번 조사에서 폐쇄된 니켈-카드뮴건전지 제조 사업장과 1992년 역학조사와 최근 5년간 작업환경자료에서 낮은 카드뮴 농도를 나타낸 도금사업장 등 2개 업체를 제외한 13개 사업장을 대상으로 실시하였다.

2. 작업환경조사

가. 측정방법

기중 카드뮴 시료포집은 미국 국립산업안전보건연구소의 분석방법(NIOSH Manual of Analytical Methods, NMAM, 1994. 8. 15)의 분석방법 7048을 이용하여 개인용 시료포집기로 작업자의 호흡기위치에서 실시하였다. 측정시간은 작업시간동안 계속 측정을 원칙으로 8시간 가중평균농도를 구하였다. 약 2 L/min의 유속(flow rate)으로 0.8 μ m cellulose ester membrane filter에 시료를 포집하였고, 측정 전후 각각 3차례 유속을 측정하여 보정하였다.

나. 시료 분석

기중 카드뮴 농도분석은 NIOSH Manual of Analytical Methods(1994. 8. 15)의 분석방법 7048)에 따라 흑연료가 장착된 D₂ 램프에 의한 바탕 보정방식의 원자흡광분광광도계(Atomic Absorption Spectrophotometer, PerkinElmer Analyst 800 제품)을 사용하여 불꽃방법(flame method)으로 228.8 nm의 파장에서 분석하였다.

다. 평가

기중 카드뮴에 대한 노출기준(8시간가중평균치)은 노동부고시 제97-65호인 '화학물질 및 물리적인자의 노출기준(노동부, 1998)'에서 제시한 기준을 사용하였다. 카드뮴 분진 및 염과 산화카드뮴(생산 시)인 경우 기중 카드뮴 농도는 0.05 mg/m^3 , 카드뮴(흙) 농도 0.05 mg/m^3 로 정하였다.

3. 생물학적 모니터링

가. 시료채취

전혈 중 카드뮴은 근로자의 주정맥에서 혈액을 채취한 후 항응고제(EDTA)가 들어 있는 용기에 넣어 실험실로 이송하였다. 요중 카드뮴은 미리 산세척한 플라스틱통을 이용하여 오염되지 않도록 시료를 채취한 후, 아이스박스에 넣어 즉시 실험실로 이송하였다.

나. 시료 분석

전혈 중 카드뮴 농도 분석은 한국산업안전공단 연구자료(양정선 등, 1997)에 따라, 비불꽃방법(flameless method)을 이용한 원자흡광분광광도계 (Atomic Absorption Spectrophotometer, PerkinElmer Analyst 800 제품)을 사용하여 228.8 nm 의 파장에서 Zeeman correction 방식으로 분석하였다.

요중 카드뮴 농도는 한국산업안전공단 연구자료(양정선, 1997)에 따라, 비불꽃방법(Flameless)을 이용한 원자흡광분광광도계 (Atomic Absorption Spectrophotometer, PerkinElmer Analyst 800 제품)를 이용하여 228.8 nm 의 파

장에서 Zeeman correction 방식으로 분석하였다.

요중 카드뮴 분석 시 분석조건은 바탕보정하여 파장 228.8 nm, 카드뮴 lamp current 4 mA, slit 0.5 nm, argon gas flow rate 0.3 L/min에서 시료 15 μ L를 graphite tube에 주입하여 100℃에서 30초간 건조, 450℃에서 20초간 회화, 200℃에서 5초간 냉각 후 1,650℃에서 3초간 원자화되게 하였다. 분석 시 카드뮴 표준용액은 1,000 ppm의 원자흡광분석용 용액을 희석하여 사용하였다.

요중 카드뮴 농도 분석은 24시간 요 채취가 어려워 일시뇨를 받아 분석한 후에, Jaffe방법을 이용하여 크레아티닌 농도로, 즉 μ g/g creatinine으로 보정하였다. 분석에 사용된 모든 초자기구는 다른 중금속으로부터 오염을 방지하기 위하여 20% 묽은 질산으로 세척하여 분석에 사용하였다.

요중 크레아티닌 검사 결과 농도가 0.5 mg/L이하이거나 3.0 mg/L이상인 경우는 부적합한 시료로 처리하여 분석대상에서 제외하였다.

4. 건강장해조사

가. 요검사

미리 산세척한 플라스틱통을 이용하여 오염되지 않도록 소변 시료를 채취한 후, 아이스박스에 넣어 즉시 실험실로 이송하였고, 요비중 검사 후 -70℃의 냉동고에 검사 직전까지 보관하였다.

요중 β_2 -MG은 Cobra II(U.S.A) gamma-counter 기기로 일본 Daiichi사의 SPAC-S β_2 -MG micro kit를 이용하여, 파장 490 nm(reference wavelength: 690 nm)에서 흡광도를 측정하는 방사선면역검사법(radioimmunoassay, RIA)으로 분석하였다. 이때, β_2 -MG(μ g/L)를 요중 크레아티닌(g/L)으로 보정하여 크레아티

닌 보정한 β_2 -MG($\mu\text{g/g creatinine}$)을 구하였고, 참고치는 $300 \mu\text{g/g creatinine}$ 이하이었다(Kowal and Zirkes, 1983).

요중 N-acetyl- β -D-glucosaminidase(NAG) 활성도의 분석은 인공기질 MPG 법을 이용하였는데, 즉 sodium m-cresolsulfonphthaleinyl N-acetyl- β -D-glucosaminidase의 발색이 NAG에 의하여, N-acetyl- β -D-glucosamide와 m-cresol-sulfonphthalein으로 가수분해되는 반응을 이용하여 이때 유리되는 m-cresol-sulfonphthalein을 분광광도계(Olympus AU 5200, 일본)로 측정하고 NAG 활성도를 정량(Noto 등, 1983)하는 NAG 정량키트 (Shionogi사, 일본)를 이용하여 분석하였다. 즉, NAG 측정 키트로부터 합성 기질액과 반응 정지액을 제조한 후, 합성 기질액 1 ml 를 37°C 에서 5분간 보온하였다. 이때 합성 기질액에 냉동 원심분리하여 얻은 요의 상층액 $50 \mu\text{l}$ 를 첨가하여 혼합시킨 뒤, 37°C 항온조에서 15분간 보온한 다음 반응 정지액(Na_2CO_3) 2 ml 를 첨가하여 충분히 섞는다. 이때 증류수 $50 \mu\text{l}$ 를 첨가한 기질 blank와 NAG 표준용액을 시료와 같은 방법으로 조작하여 분광광도계를 이용하여 파장 580 nm 에서 시료 및 NAG 표준용액의 흡광도를 측정한다. 이때 요중 NAG 활성도(U/L)를 요중 크레아티닌(g/L)으로 보정하여 크레아티닌 보정한 NAG 활성치(U/g creatinine)을 구하였고, 참고치는 $4.5 \text{ U/g creatinine}$ 이하이었다(Jarup, Persson and Elinder, 1997).

요중 메탈로티오닌은 RIA 방법(Kawada 등, 1990) 및 일본 국립환경연구원의 Shiyoru Toyama 등의 I^{125} 를 이용한 동위원소 희석법을 이용하여, 반응액의 흡광도를 파장 490 nm 에서 분석하였다. 요중 메탈로티오닌량은 요중 크레아티닌으로 보정하여 $\mu\text{g/g creatinine}$ 으로 나타냈다.

나. 혈액채취 및 생화학검사

근로자의 주정맥에서 혈액 10 mL를 채취한 후 항응고제(EDTA) 채혈관과 일반 채혈관에 나누어 넣고 실험실로 즉시 이송하였다. 일반 채혈관에 채취한 혈액은 즉시 3,000 rpm으로 원심분리하여 혈청을 분리한 후 면역글로불린을 측정하기 위하여 -70℃의 냉동고에 검사 직전까지 보관하였다. EDTA 채혈관의 혈액은 일반혈액검사, 백혈구 백분율 검사를 위하여 잘 혼합한 후, 4℃의 냉장고에 검사직전까지 보관하였다. 일반혈액검사, 백혈구 백분율 검사는 혈액 채취시간으로부터 24시간 이내에 실시하였고, T cell subset은 12시간 이내, 혈청 중 면역글로불린은 1주 이내에 실시하였다.

혈청 크레아티닌 농도는 Jaffe 방법으로 분광광도계를 이용하여 측정하였다. 혈청 요소질소의 농도는 Urease-Glutamate-dehydrogenase(GDH)법으로 autoanalyzer (Roche사, Cobas Mira-plus)를 이용하여 측정하였다. 또한 일반혈액검사(CBC)는 혈액자동분석기기(SF-3000, 일본)를 이용하였고 자동혈구계수기법으로 Sysmex사(일본) 시약을 사용하여 분석하였다. 간기능검사 등 기타생화학검사는 자동분석기기(Roche사, Cobas Mira-plus)를 사용하여 Aspartate aminotransferase(AST), Alanine aminotransferase(ALT), γ -GTP, Alkaline phosphatase(ALP), uric acid(UV colorimetry 이용)를 측정하였다.

다. 면접설문조사 및 조사 동의서 작성

면접설문조사에서는 조사자들이 직접 근로자의 성명, 주민등록번호, 질병력, 약물 복용력, 음주력, 흡연력, 과거 직업력, 작업력 등을 조사하였고, 역학조사 참여에 동의한다는 근로자의 서명이 들어간 동의서를 작성토록 하였다.

라. 증상조사 및 혈압검사

증상 및 이학적 소견 조사에서는 근로자의 호흡기 증상, 배뇨장애, 관절통, 소화기 증상, 피부증상 등을 조사하였고, 증상 호소에 따라 근로자의 이상 상태와 혈압을 검사하였다.

5. 자료분석방법

기중, 혈중, 요중 카드뮴 농도와 요중 $\beta 2$ -MG농도, 요중 NAG농도, 요중 메탈로티오닌 농도, 일반혈액검사, 간기능검사, 신기능검사, 면역기능검사는 Kolmogrov-Smirnov 검정으로 대수정규분포하는 것을 파악하고 산술평균과 기하평균을 비교하였고, 폭로군간의 평균치를 통계 프로그램 SPSS WIN version 9.0의 일반선형모델분석법(General linear model analysis) 및 일원분산분석법(one-way ANOVA)을 이용하여 비교하였다. 혈중 및 요중 카드뮴에 영향을 주는 것으로 알려진 폭로수준, 연령, 성별, 흡연력에 대해 대수변환한 후 각 변수간의 상관분석 및 회귀분석을 시행하였다.

제 3 장 조사결과

1. 카드뮴 취급 사업장의 예비조사 결과

이 연구에서 조사된 우리나라의 카드뮴을 취급하고 있는 30개 업체에 대한 업종별 분포를 보면 합금 사업장이 6개, 1차 제련사업장이 2개, 전기도금업 4개, 건전지제조업 1개(조사중 폐쇄), 축전지 제조업 1개, 축전지 재생업 1개, 페인트제조업 3개, 무기안료제조업 1개, 냉장고 및 에어컨 생산업 4개, PVC 가공업 3개, 발포제생산업 1개, PVC안정제 생산업 1개, 스테인레스 식기류 제조업 1개, 동판제조업 1개 업체로 파악되었다(표 1).

카드뮴을 취급하는 사업장의 총 근로자수 규모를 보면 50인 이하 사업장이 13개업체, 50-300인 이하 8개업체, 300인 이상이 9개업체이었으며, 이들 사업장에서 카드뮴을 취급하고 있던 근로자수는 195명이었다. 취급하는 카드뮴은 금속 카드뮴이 13개소, 산화카드뮴(Cadmium Oxide)이 8개소, 황화카드뮴(Cadmium sulfide)이 4개소, 수산화카드뮴(Cadmium hydroxide)이 1개소, 스테아린산카드뮴(Cadmium stearate) 4개소, 질산카드뮴(Cadmium nitrate) 1개소 등이었다(표 2).

합금업체중 월생산량이 30kg미만이거나 월 3회이하 작업을 하는 3개 사업장은 본조사에서 제외하였다. 전기도금업에서도 월사용량이 적어 2개 업체는 본조사에서 제외하였다.

페인트제조 3개업체는 월 작업량이 적어 본조사에서 제외하였다. 스테아린산카드뮴 및 산화카드뮴으로 만드는 액상 PVC 안정제를 사용하는 는 PVC의

열분해에 의한 조기 색상변화를 방지하는데 이용되며, 이번 조사에서 3개 사업장을 조사하였으나, 1개 사업장은 월 사용량이 적어 본조사에서 제외하였다.

<표 1> 30개 사전조사사업장들의 일반적 특성 요약 (%)

사 업 장 종 류	수
합금(은납땜, 전기접점)	6(20.0)
제련	2(6.7)
전기도금	4(13.3)
니카드 배터리 제조	2(6.7)
니카드 배터리 재생	1(3.3)
페인트제조	3(10.0)
무기안료제조	1(3.3)
냉장고 및 에어컨 제조(용접)	4(13.3)
PVC 필름 제조	3(10.0)
발포제 제조	1(3.3)
PVC 안정제 제조	1(3.3)
스테인레스 냄비 제조	1(3.3)
동제련	1(3.3)
카드뮴 사용 형태	수
금속 카드뮴	13(43.3)
산화카드뮴	8(26.7)
황화카드뮴(셀레니드 카드뮴)	4(13.3)
수산화카드뮴	1(3.3)
스테아린산 카드뮴	4(13.3)
질산 카드뮴	1(3.3)
총근로자수별 사업장수	수
50인 미만	13(43.3)
50인 - 300인	8(26.7)
300인 초과	9(30.0)

<표 2> 사전조사 사업장들의 일반적 특성

사업 장	사업장종류	총근로자 수	폭로근로 자수	카드뮴 사용형태	카드뮴폭로 형태
A1	제련	756	7	금속카드뮴	분진, 흡
A2	제련	547	18	황화카드뮴	흡
A3	제련	279	9	금속카드뮴	분진, 흡
A4	합금	146	11	금속카드뮴	흡
A5	합금	66	5	금속카드뮴	흡
A6	합금	49	3	금속카드뮴	흡
A7	합금	49	4	금속카드뮴	흡
A8	합금	16	1	금속카드뮴	흡
A9	합금	11	1	금속카드뮴	흡
A10	냉장고제조	1,260	20	금속카드뮴	흡
A11	에어컨제조	400	9	금속카드뮴	흡
A12	냉장고제조	1,200	16	금속카드뮴	흡
A13	에어컨제조	985	6	금속카드뮴	흡
A14	스테인레스납비	220	9	금속, 산화카드뮴	분진, 흡
B1	니카드배터리	49	6	산화, 질산카드뮴	분진
B2	니카드배터리	17	11	수산화카드뮴	분진
B3	니카드배터리재생	8	5	금속카드뮴	분진, 흡
C1	전기도금	32	1	금속, 산화카드뮴	증기
C2	전기도금	163	5	금속, 산화카드뮴	증기
C3	전기도금	25	2	금속, 산화카드뮴	증기
C4	전기도금	2,600	2	금속, 산화카드뮴	증기
D1	페인트제조	418	2	황화 카드뮴, 셀레니움 카드뮴	분진
D2	페인트제조	420	2	황화카드뮴	분진
D3	페인트제조	180	7	황화카드뮴	분진
D4	무기안료제조	20	10	산화카드뮴	분진
E1	PVC 안정제제조	217	6	산화카드뮴	분진
E2	발포제제조	24	2	스테아린산Cd	분진
E3	PVC필름제조	31	8	스테아린산Cd	분진
E4	PVC필름제조	35	7	스테아린산Cd	분진
E5	PVC필름제조	128	2	스테아린산Cd	분진
30			195		

2. 본조사 결과

가. 본조사 사업장의 일반적 특성

본조사를 실시한 15개 사업장의 일반적인 특성을 보면, 사전조사에서 106명의 카드뮴 노출근로자들을 확인하여, 그중 62명 및 해당 사업장에 대한 지역자료 8개를 이용한 작업환경조사를 실시하였고, 생물학적 모니터링과 건강영향평가는 96명을 대상으로 실시하였다(표 3). 조사한 96명의 연령, 성별, 근무기간의 분포를 보면, 연령별 분포는 30대가 37명(38.5%)로 가장 많았고, 40대 24명(25.0%), 50대 19.8%를 차지하고 있었으며 20대는 16.7%이었다. 성별 분포는 남자가 80명(83.3%)이고 여자는 16명(16.7%)이었다. 노출기간별 분포는 5년 이상 9년 미만이 29명(30.2%)로 가장 많았고, 9년 이상이 26명(27.1%), 2년 이상 5년 미만이 24명(25.0%), 1년 미만이 13명(13.5%), 그리고 1년 이상 2년 미만이 4명(4.2%)이었다. 이 분포를 1992년 조사결과와 비교하면, 연령별 분포에서 1992년과 1999년 조사모두 30대가 30.7%(1992년), 38.5%(1999년)를 차지하여 대상 연령 중 가장 많았으나, 1992년 경우 20대가 42%인 반면에 7년이 지난 이번 조사에서는 16%로 나타났다. 또한 카드뮴작업자들의 노출기간을 보면, 1992년 조사에서 2-4년이 36%로 가장 많았으나, 이번 조사에서는 5-9년이 30%로 가장 많았고, 전체적으로 노출년수가 늘어난 것을 볼 수 있었다. 이는 카드뮴 취급사업장이 젊은 노동인력의 유입이 적고, 점차 사업장 인력의 고령화추세를 보여 주는 것으로 카드뮴의 체내 반감기간과 관련한 추적조사가 필요하다. 이번 조사에서는 1992년 역학조사에 참여하였던 88명 근로자중 12명이 동일 사업장에서 근무하는 것으로 나타나, 본조사 시 조사대상자로 포함하였다. 한편 금번 조사시 노출군에 대한 대조군은 모두 12명으로 포함시켰는데, 그중 30대

가 10명이었고, 모두 남자이었다(표 4).

<표 3> 15개 본조사 사업장의 일반적 특성

사업 장	사업장종류	근로자수				**연령 (년)	**작업기간 (달)
		총	*1	*2	*3		
A1	제련	756	7	5	5	43.0± 7.7	92.8± 73.0
A3	제련	279	9	6	9	45.0±10.9	43.4± 32.8
A4	합금	146	11	5	11	35.3± 2.5	97.2± 34.3
A5	합금	66	5	2	4	28.5± 7.5	42.8± 45.4
A6	합금	49	3	2	2	32.5±13.4	108.0± 91.9
A7	합금	49	4	3	3	29.3± 6.7	11.0± 13.9
A14	스테인레스남비	220	9	7	9	44.2± 5.0	84.7± 53.9
B1	니카드배터리	49	6	0	4	43.3± 6.4	106.8± 84.5
B2	니카드배터리	17	11	10	11	42.6± 9.2	65.0± 34.3
B3	배터리재생	8	5	5	5	36.0± 3.5	95.6± 30.4
C2	전기도금	163	5	0	4	25.0± 3.6	69.8± 39.8
D4	무기안료제조	20	10	7	10	36.6±11.5	81.1± 87.6
E1	PVC 안정제	217	6	1	6	45.7± 8.4	227.8±104.9
E3	PVC 필름제조	31	8	6	6	47.0±16.0	120.5±121.3
E4	PVC 필름제조	35	7	3	7	41.4±11.4	47.9± 48.2
		106	62	96		39.7±10.2	85.8± 74.2

*1 카드뮴 및 그 화합물에 노출된 근로자수

*2 기중 카드뮴 측정 근로자수

*3 혈중, 요중 카드뮴 측정 근로자수

** 산술평균±표준편차

<표 4> 생물학적 모니터링을 실시한 근로자들의 일반적 특성 (%)

변수		폭로군96명(1999)	대조군12명(1999)	폭로군88명(1992)
연령	20 - 29	16(16.7)	1(8.3)	37(42.0)
	30 - 39	37(38.5)	10(83.3)	27(30.7)
	40 - 49	24(25.0)	1(8.3)	19(21.6)
	49세초과	19(19.8)	0(0.0)	5(5.7)
성	남	80(83.3)	12(100.0)	72(81.8)
	여자	16(16.7)	0(0.0)	16(18.2)
폭로기간(년)	1년미만	13(13.5)		21(23.9)
	1년	4(4.2)		12(13.6)
	2 - 4	24(25.0)		32(36.4)
	5 - 9	29(30.2)		10(11.4)
	9년초과	26(27.1)		13(14.8)

나. 폭로군 분류 및 카드뮴 누적폭로 추정량의 산정

14개 사업장 중 본조사 시 작업공정이 폐쇄된 1개 사업장을 제외한 13개 사업장에 대해 업종 및 공정별로 기중 카드뮴 기하평균농도를 비교하면, 니카드 폐축전지 재생업의 바스켓 및 주조공정(0.0535 mg/m^3), 은납합금 제조업의 용해 및 주조공정 2곳($0.2873, 0.0535 \text{ mg/m}^3$), 제련업의 주조공정(0.0321 mg/m^3), 전해공정(0.0222 mg/m^3)이 높은 농도로 나타났다(그림 3-3, 그림 3-4). 또 제련업의 주조공정(0.0028 mg/m^3), 전해공정(0.0096 mg/m^3), 정액공정 2곳($0.0157, 0.0119 \text{ mg/m}^3$), 니카드 축전지제조업의 극판제조공정(0.0168 mg/m^3), 군조립공정(0.0043 mg/m^3), 은납합금 제조업의 용해공정 2곳($0.0113, 0.0032 \text{ mg/m}^3$), 열간 압출공정(0.0090 mg/m^3), 무기안료 제조업의 배합 및 분쇄공정(0.0081 mg/m^3)이 중간 정도의 폭로농도를 보였으며, 니카드 축전지제조업의 군조립공정(0.0013 mg/m^3), PVC 필름제조업의 배합 및 롤러공정 2곳($0.0012, 0.0010 \text{ mg/m}^3$), 스테인레스 조

리기류 제조업의 브레이징 용접공정(0.0005 mg/m^3), PVC 안정제 제조업의 배합 공정(0.0003 mg/m^3), 전기도금업의 도금공정(0.0003 mg/m^3)은 낮은 농도로 조사되었다(표 5, 그림 1).

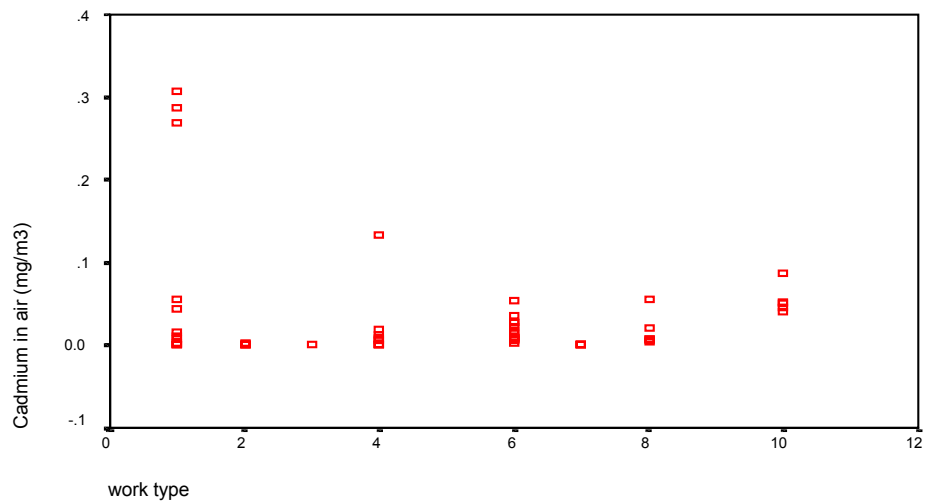
기중 카드뮴 농도를 기초하여 평균농도가 0.02 mg/m^3 이상인 공정을 고폭로군으로 하고, 0.002 mg/m^3 이상에서 0.02 mg/m^3 미만인 공정을 중간폭로군으로 하고, 0.002 mg/m^3 미만인 공정을 저폭로군으로 구별하였다. 카드뮴 누적폭로 추정량(CEE; cumulative exposure estimate, $\text{mg}\cdot\text{year/m}^3$)은 카드뮴 누적폭로량과 신장축적 간에 선형상관성을 보일 경우의 계산방법을 이용하였다(Thun 등, 1991). 본 조사에서는 카드뮴 누적폭로 추정량은 카드뮴 폭로부서의 근무년수(작업력)에 해당 사업장 근로자들의 기중폭로농도의 기하평균치를 곱하여 구하였는데, 카드뮴 폭로군의 누적폭로 추정량은 평균 $0.0840 \text{ mg}\cdot\text{year/m}^3$, 표준편차 $0.2372 \text{ mg}\cdot\text{year/m}^3$ 이었고, 기하평균은 $0.0170 \text{ mg}\cdot\text{year/m}^3$, 기하표준편차는 $6.1867 \text{ mg}\cdot\text{year/m}^3$ 이었다(그림 2).

<표 5> 사업장종류별 기중 카드뮴농도의 분포 (mg/m³)

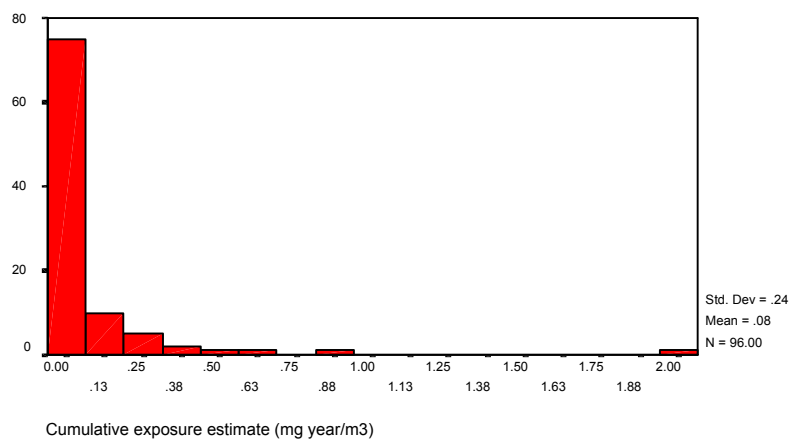
사업장종류	근로자수	A.M.±S.D.	범위	G.M.±G.S.D.
제련	15	0.0190 ± 0.014	0.0028-0.0546	0.0143 ± 2.2538
합금	12	0.0837 ± 0.1247	0.0006-0.3070	0.0150 ± 9.7328
스테인레스 pan	7	0.0007 ± 0.0006	0.0002-0.0013	0.0005 ± 2.7137
니카드배터리	10	0.0194 ± 0.0406	0.0002-0.1335	0.0046 ± 6.5841
배터리재생	5	0.0554 ± 0.0181	0.0410-0.0868	0.0535 ± 1.3328
무기안료제조	7	0.0146 ± 0.0187	0.0015-0.0549	0.0081 ± 3.2069
PVC 안정제	1		0.0003	
PVC 필름제조	13	0.0013 ± 0.0008	0.0006-0.0024	0.0011 ± 1.7035

A.M.±S.D. : 산술평균±표준편차, $p < 0.01$

G.M.±G.S.D. : 기하평균±기하표준편차, $p < 0.01$



[그림 1] 사업장종류별 기중 카드뮴 분포



[그림 2] 누적 폭로추정량의 분포 (mg year/m³)

다. 폭로구분에 따른 특성 및 생물학적 폭로 지표와의 관련성

앞에서 언급한 폭로수준에 의한 분류에 따라 96명의 조사대상 근로자중 고폭로군은 12명, 중간폭로군은 47명, 저폭로군은 37명이었고, 대조군은 12명이었다(표 6). 각 군별로 연령분포의 차이는 없었으며 근무기간도 차이가 없었다. 또한 기하평균 카드뮴 폭로수준은 저폭로군이 0.0008 mg/m³, 중간폭로군이 0.0096 mg/m³, 고폭로군이 0.0607 mg/m³ 이었다(표 7).

96명 조사대상자중 전혈 카드뮴은 1명이 검사를 거부하여 95명을 대상으로 실시하였고, 요중 카드뮴, 요중 NAG와 요중 메탈로티오닌(77개)은 부적절한 시료를 제외한 78 개, 요중 β_2 -MG는 70개의 시료를 분석하였다.

<표 6> 폭로수준별 대상자분포

(%)

구분	저폭로	중간폭로	고폭로	계	대조군
근로자수	37(38.5)	47(49.0)	12(12.5)	96(100.0)	12
기중카드뮴	26(37.1)	32(45.8)	12(17.1)	70(100.0)	
혈중카드뮴	37(38.9)	46(48.5)	12(12.6)	95(100.0)	12
요중카드뮴	29(37.2)	38(48.7)	11(14.1)	78(100.0)	10
β_2 -MG	29(41.4)	32(45.7)	9(12.9)	70(100.0)	10
메탈로티오닌	28(36.4)	38(49.3)	11(14.3)	77(100.0)	10
NAG	29(37.2)	38(48.7)	11(14.1)	78(100.0)	10

총 = 저폭로+중간폭로+고폭로

<표 7> 폭로수준별 대상자의 일반적 특성

구분	수	연령(년)*	폭로기간 (달)*	기중카드뮴 (mg/m ³)*†	Log(기중카드뮴) (mg/m ³)**‡
저폭로	37	42.4 ± 11.4	100.9 ± 92.7	0.0016 ± 0.0031	0.0008 ± 2.8349
중간폭로	47	37.9 ± 9.0	78.1 ± 60.3	0.0188 ± 0.0264	0.0096 ± 3.3826
고폭로	12	37.8 ± 9.7	69.4 ± 53.5	0.1039 ± 0.1130	0.0607 ± 2.9740
계	96	39.7 ± 10.2	85.8 ± 74.2	0.0312 ± 0.0648	0.0069 ± 6.6613
대조군	12	34.5 ± 4.7			

총 = 저폭로+중간폭로+고폭로

* 산술평균 ± 표준편차, † p=0.01

** 기하평균 ± 기하표준편차

폭로수준에 따른 기하평균 혈중 카드뮴 농도는 저폭로군이 1.95 µg/L, 중간폭로군이 3.31 µg/L, 고폭로군이 11.29 µg/L로, 세 군간에 통계적으로 유의한 차이를 보였다(p<0.01). 기하평균 요중 카드뮴 농도는 각각 1.88 µg/g creatinine, 2.5 µg/g creatinine, 11.06 µg/g creatinine으로, 세 군간에 통계적으로 유의한 차이를 보였다(p<0.01). 그러나 요중 β2-MG은 저폭로군이 117 µg/g creatinine, 중간폭로군이 80 µg/g creatinine, 고폭로군이 81 µg/g creatinine이었고 통계적으로 유의하지는 않았다. 요중 Metallothionein은 각 군이 각각 6.02 µg/g creatinine, 15.71 µg/g creatinine, 13.59 µg/g creatinine로 통계적으로 유의한 차이를 보였다(p<0.05). 또한 요중 NAG는 각 군이 4.61 U/g creatinine, 3.12 U/g creatinine, 7.06 U/g creatinine로 유의한 차이를 보였다(p<0.01)(표 8).

<표 8> 폭로수준별 폭로군과 대조군의 생물학적 폭로지표 분포

구분	수	*† 혈중 카드뮴($\mu\text{g/L}$)	*† 요중 카드뮴($\mu\text{g/g}$ creatinine)	* β_2 -MG ($\mu\text{g/g}$ creatinine)	*Metallothion ein($\mu\text{g/g}$ creatinine)	*† NAG (U/g creatinine)
저	37	2.15 ± 0.95	2.10 ± 1.08	234 ± 533	11.83 ± 17.11	5.66 ± 3.88
중간	47	4.37 ± 5.22	5.08 ± 10.73	138 ± 171	28.24 ± 46.09	3.76 ± 2.92
고	12	14.19 ± 9.79	24.62 ± 33.31	129 ± 106	23.37 ± 16.39	9.27 ± 8.02
계	96	4.75 ± 6.22	6.73 ± 15.97	177 ± 363	21.58 ± 35.09	5.24 ± 4.63
대조군	12	1.59 ± 0.70	1.24 ± 0.45	128 ± 54	21.44 ± 21.00	3.08 ± 1.36
구분	수	**† Log(혈중 카드뮴)	**† Log(요중 카드뮴)	**Log (β_2 -MG)	**† Log(MT)	**† Log (NAG)
저	37	1.95 ± 1.58	1.88 ± 1.61	117 ± 2.59	6.02 ± 3.98	4.61 ± 1.94
중간	47	3.31 ± 1.90	2.50 ± 2.84	80 ± 2.82	15.71 ± 2.68	3.12 ± 1.78
고	12	11.29 ± 2.08	11.06 ± 3.72	81 ± 3.30	13.59 ± 5.31	7.06 ± 2.15
계	96	3.15 ± 2.23	2.77 ± 2.94	93 ± 2.79	10.86 ± 3.71	4.05 ± 2.00
대조군	12	1.45 ± 2.24	1.17 ± 1.44	109 ± 2.04	13.68 ± 2.79	2.75 ± 1.71

총 = 저+중간+고

* 산술평균 $\pm$ 표준편차

** 기하평균 $\pm$ 기하표준편차

† $p < 0.01$, ‡ $p < 0.05$

다. 생물학적 폭로 지표 및 누적 폭로추정량과의 관련성

혈중 카드뮴 농도, 요중 카드뮴 농도, β_2 -MG, 요중 NAG 및 누적 노출추정량을 서로 비교한 결과 대수전환한 경우 상관성이 높게 나타났다(표 9). 카드뮴 폭로군에서 각각 대수변환한 혈중 카드뮴농도와 요중 카드뮴농도는 상관성이 높게 나타났으며($\gamma = 0.731$, $p < 0.01$) 통계적으로 유의하였다(그림 3). 대수변

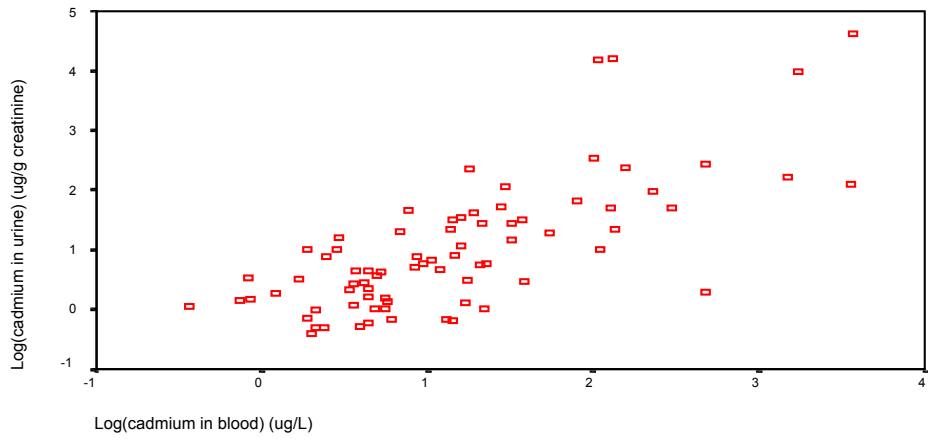
환한 혈중 카드뮴농도와 대수변환한 요중 NAG농도는 낮은 상관성($\gamma=0.320$, $p<0.01$)을 보였다(그림 4). 대수변환한 요중 β_2 -MG은 대수변환한 요중 카드뮴($\gamma=0.313$, $p<0.01$) 및 요중 NAG($\gamma=0.413$, $p<0.01$)와 약한 상관관계를 보였다(그림 5와 6). 대수변환한 요중 카드뮴은 대수변환한 요중 NAG와 비교적 높은 상관관계($\gamma=0.519$, $p<0.01$)를 보였다(그림 7).

<표 9> 폭로군의 생물학적 폭로지표간의 비교

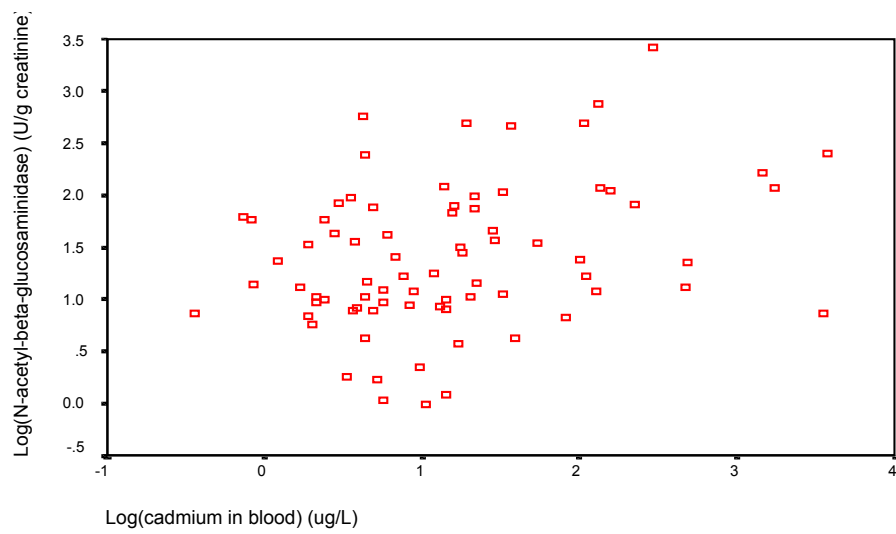
변수	혈중카드뮴	요중카드뮴	β_2 -MG	NAG	MT
Blood Cd	1.000				
Urine Cd	0.615*	1.000			
β_2 -MG	0.058	0.072	1.000		
NAG	0.254**	0.399*	0.300**	1.000	
MT	0.149	0.034	-0.054	0.004	1.000
변수	Log(CdB)	Log(CdU)	Log(β_2 -MG)	Log(NAG)	Log(MT)
Log(CdB)	1.000				
Log(CdU)	0.731*	1.000			
Log(β_2 -MG)	0.166	0.313*	1.000		
Log(NAG)	0.320*	0.519*	0.413*	1.000	
Log(MT)	0.218	0.178	-0.016	0.119	1.000

BEI : 생물학적 폭로지표

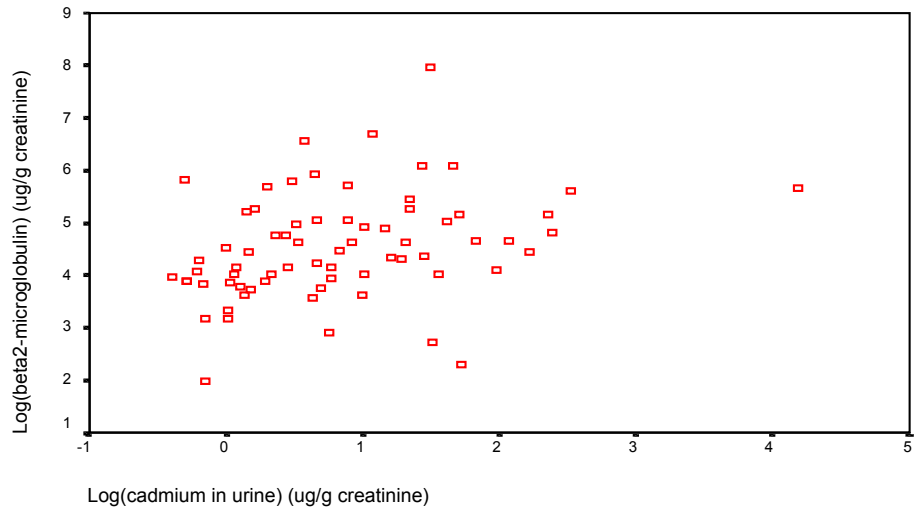
* $p<0.01$, ** $p<0.05$



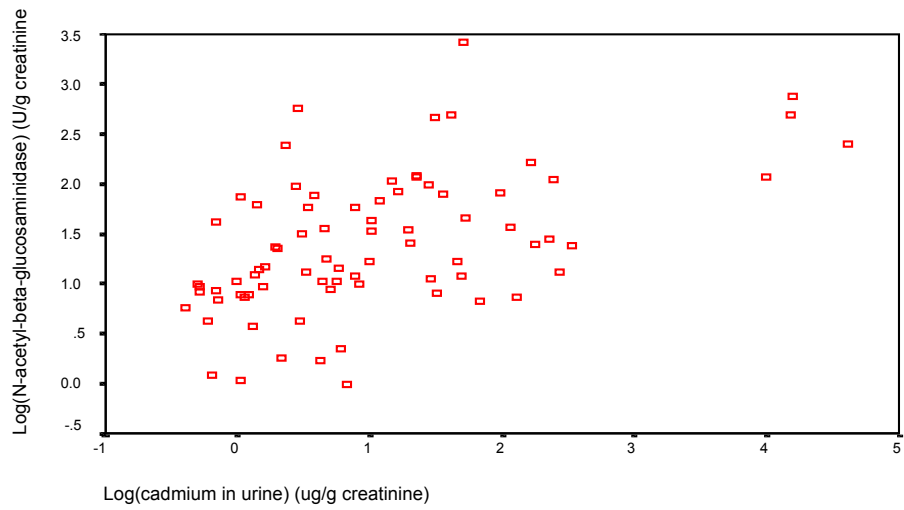
[그림 3] Log(혈중 카드뮴)와 Log(요중 카드뮴)의 상관관계



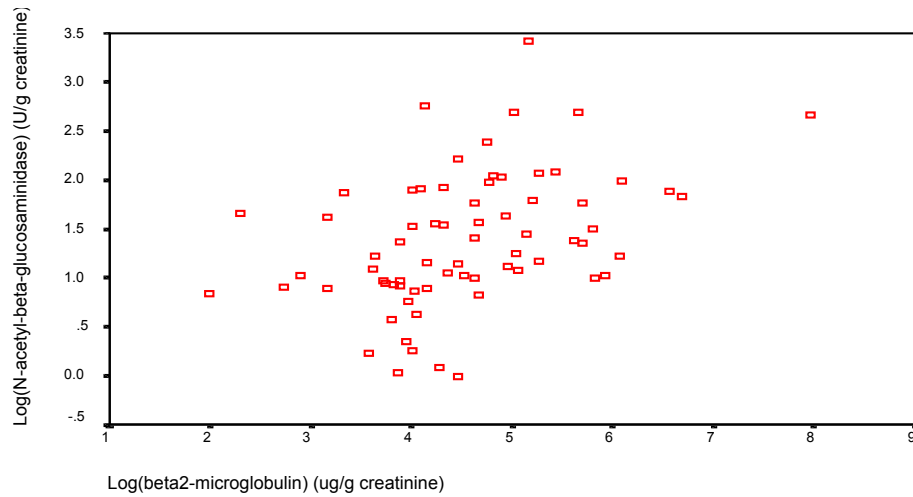
[그림 4] Log(혈중 카드뮴농도)와 Log(요중 NAG 농도)와의 상관관계



[그림 5] Log(요중 카드뮴농도)와 Log(요중 β 2-MG 농도)와의 상관관계



[그림 6] Log(요중 카드뮴농도)와 Log(요중 NAG 농도)와의 상관관계



[그림 7] Log(요중 β_2 -MG 농도)와 Log(요중 NAG 농도)와의 상관관계

연령은 혈중, 요중 카드뮴농도와 상관성이 없으나, 대수변환한 카드뮴농도와는 상관성을 보였다(혈중 카드뮴은 $\gamma = 0.210$, $p < 0.05$, 요중 카드뮴은 $\gamma = 0.293$, $p < 0.01$). 또한 연령과 요중 β_2 -MG는 상관성이 있는 것으로 나타났고($\gamma = 0.301$, $p < 0.05$), 폭로기간은 메탈로티오닌과 상관성($\gamma = -0.339$, $p < 0.01$)을 보였다(표 10). 혈중, 요중 카드뮴 농도에 영향을 주는 카드뮴 폭로수준, 흡연, 연령과 성별 등의 변수가 혈중, 요중 카드뮴 농도(크레아티닌 보정농도)에 미치는 영향의 정도를 파악하기 위하여 다중회귀분석을 실시한 결과, 변수들의 혈중 및 요중 카드뮴 농도에 대한 회귀식은 다음과 같이 구하였다.

$$\begin{aligned} \text{Log(혈중카드뮴)} &= 0.636 \times \text{기중 카드뮴 농도(폭로수준)} + 0.335 \times \text{연령} \\ &\quad - 0.189 \times \text{흡연} - 1.159 \quad (p < 0.01, \gamma^2 = 45.3) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Log(혈중카드뮴)} &= 0.436 \times \text{기중 카드뮴 농도(폭로수준)} + 0.340 \times \text{연령} \\ &\quad - 1.516 \quad (p < 0.01, \gamma^2 = 24.6) \end{aligned}$$

각 변수들 중 기중 카드뮴 농도(폭로정도)가 가장 많은 영향을 준 것으로 나타났다.

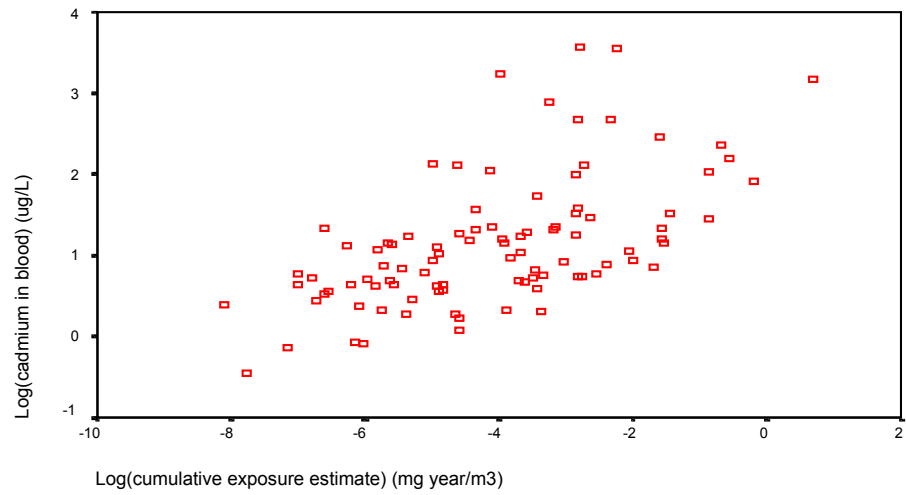
<표 10> 연령, 폭로기간, 누적폭로추정량간 생물학적 폭로지표의 비교

변수	연령	폭로기간	CEE	Log(CEE)
혈중 카드뮴	0.152	-0.118	0.368*	0.405*
요중 카드뮴	0.089	-0.135	0.100	0.224**
β_2 -MG	0.301**	0.096	-0.033	0.015
NAG	0.072	0.097	0.166	0.152
MT	-0.047	-0.172	0.060	0.176
Log(CdB)	0.210**	-0.042	0.412*	0.581*
Log(CdU)	0.293*	0.033	0.310*	0.487*
Log(β_2 -MG)	0.232	0.086	-0.001	-0.029
Log(NAG)	0.154	0.075	0.200	0.105
Log(MT)	-0.188	-0.339*	0.043	0.215**

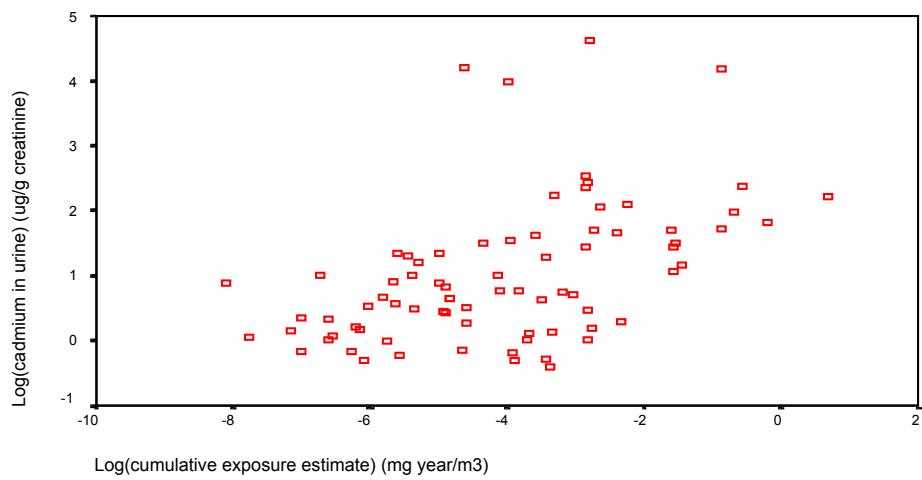
CEE : 누적폭로추정량

* $p < 0.01$, ** $p < 0.05$

카드뮴 누적폭로 추정량은 대수변환하였을 때 대수변환한 혈중 카드뮴($\gamma = 0.581$, $p < 0.01$), 요중 카드뮴($\gamma = 0.487$, $p < 0.01$)과 높은 상관관계를 나타내었다 (표 10, 그림 8, 그림 9). 그러나, 누적폭로량과 요중 β_2 -MG, NAG, 메탈로티오닌과는 상관성을 보이지 않았다.



[그림 8] Log(누적 폭로 추정량)과 Log(혈중 카드뮴)와의 상관관계



[그림 9] Log(누적 폭로추정량)과 Log(요중 카드뮴)과의 상관관계

카드뮴 노출과 저단백뇨와의 용량-반응 관계를 파악하기 위해 혈중 및 요중 카드뮴 농도에 따른 요중 β_2 -MG와 요중 NAG가 기준값 이상으로 배설되는 근로자의 수를 비교하였다. 요중 β_2 -MG와 NAG의 기준값의 구분점은 요중 β_2 -MG는 300 $\mu\text{g/g creatinine}$ (일반 인구집단의 95%)과 220 $\mu\text{g/g creatinine}$ (일반 인구집단의 90%)을 기준으로 구분하였고(Kowal and Zirkes, 1983), 요중 NAG는 4.5 U/g creatinine을 기준점으로 하였다(Jarüp, Persson, Elinder, 1997).

혈중 및 요중 카드뮴 농도에 따른 고농도의 요중 β_2 -MG와 요중 NAG 근로자의 수에서는 통계적인 차이가 없었다(표 11). 그러나, 혈중 카드뮴 또는 요중 카드뮴 농도가 중증도 이상인 군에서 요중 NAG가 기준농도 이상을 초과하는 근로자가 많았고, 이들 간의 상관관계도 높았다(혈중 카드뮴; $\gamma=0.698$, $p<0.05$, 요중카드뮴; $\gamma=0.729$, $p<0.01$).

<표 11> 폭로군에서 혈중 및 요중 카드뮴에 따른 요중 β_2 -MG 증가군과 요중 NAG 증가군의 빈도 (%)

카드뮴수준		근로자수	β_2 -MG > 300 $\mu\text{g/g}$ creatinine	β_2 -MG > 220 $\mu\text{g/g}$ creatinine	NAG > 4.5 U/g creatinine
전혈 카드뮴	≤ 5	77(100.0)	9(11.7)	10(13.0)	23(29.9)
	5-10	9(100.0)	0(0.0)	2(22.2)	5(55.6)
	10<	9(100.0)	0(0.0)	1(11.1)	5(55.6)
합		95(100.0)	9(9.5)	13(13.7)	33(34.7)
요중 카드뮴	≤ 3	48(100.0)	6(12.5)	7(14.6)	14(29.2)
	3-7	17(100.0)	3(17.6)	4(23.5)	11(64.7)
	7<	13(100.0)	0(0.0)	2(15.4)	8(61.5)
합		78(100.0)	9(11.5)	13(16.7)	33(42.3)

제 4 장 고 찰

1. 카드뮴 취급사업장 폭로수준

미국 광산청 통계(1990)에 의하면, 카드뮴은 전기도금(35%), 니켈-카드뮴 배터리(30%), 안료(15%), 플라스틱 안정제(10%), 카드뮴 합금(동카드뮴, 니켈카드뮴 등)(10%) 등에 이용된다. 카드뮴은 합금에 쓰이는 다른 금속에 비해 비등점(765°C)이 상대적으로 낮고 증기압은 크기 때문에 카드뮴 합금작업, 카드뮴 코팅된 금속의 산소 아세틸렌 절단과정, 그리고 카드뮴 함유 금속의 제련, 용해, 정련과정에서 중독을 일으킬 가능성이 크다.

본 조사에 의하면 우리나라에서는 카드뮴이 아연 제련업, 은땀용 용접봉 합금업, 축전기 제조업, 니켈-카드뮴 건전지 및 축전기 재생업, 전기도금업, 건전지 제조업, 동 제련업과 각종 기기의 은납땀, 플라스틱가공업, 발포제 제조업, PVC안정제 제조업, 페인트제조업, 무기안료 제조업, 주방기구 제조업에서 발생하거나 사용되고 있었다. 이용되는 형태는 금속카드뮴이 가장 많았고, 산화카드뮴, 황화카드뮴, 셀레니움 카드뮴, 수산화카드뮴 및 스테아린산 카드뮴 등의 형태로 쓰이는 것으로 나타났다.

이번 조사에서 13개 카드뮴 노출사업장의 기중 기하평균 카드뮴농도는 고농도 폭로사업장이 폐축전기 재생사업장 1곳, 은납합금 사업장 2곳이었고, 중간 농도 폭로사업장이 제련업 사업장 2곳, 니카드 축전기 제조공장 1곳, 은납합금 사업장 2곳, 무기안료제조 사업장 1곳이었으며, 저농도 폭로사업장이 플라스틱 가공(PVC 필름 제조)업 사업장 2곳, 스테인레스 조리기류 제조 사업장

1곳, PVC안정제 제조 사업장 1곳으로 나타났다.

또한 조사 사업장을 업종 및 공정별로 분류하여 기중 카드뮴 기하평균농도는 고농도 폭로공정은 니카드 폐축전지 재생업의 바스켓 및 주조공정, 은납합금 제조업의 용해 및 주조공정 2곳, 제련업의 주조 및 전해공정이었고, 중간농도 폭로공정은 제련업의 주조, 전해 및 정액공정 2곳, 니카드 축전지제조업의 극판제조 및 균조립공정, 은납합금 제조업의 용해공정 2곳 및 열간 압출공정, 무기안료 제조업의 배합 및 분쇄공정이었으며, 저농도 폭로공정은 니카드 축전지제조업의 균조립공정, PVC 필름제조업의 배합 및 롤러공정 2곳, 스테인레스 조리기류 제조업의 브레이징 용접공정, PVC 안정제 제조업의 배합공정, 전기도금업의 도금공정으로 조사되었다.

1967년 일본의 Tsuchiya는 카드뮴 합금 공장의 기중 카드뮴에 대한 조사에서 작업자들의 시간별 기중 카드뮴 평균농도는 0.124 mg/m^3 ($0.068\text{-}0.241 \text{ mg/m}^3$)로 보고하였으며, 재조사한 1973년에는 평균 0.016 mg/m^3 의 농도로 나타났다 (Tsuchiya, 1978). 이번 조사에서 합금 사업장의 기중 카드뮴농도의 평균 측정치는 0.0150 mg/m^3 ($0.0006\text{-}0.3070 \text{ mg/m}^3$)으로 나타나, 1992년(강성규 등, 1994) 역학조사 결과인 0.0179 mg/m^3 ($0.0030\text{-}0.1790 \text{ mg/m}^3$)와 Tsuchiya의 1967년 및 1973년 조사결과 (Tsuchiya, 1978)와 유사한 결과를 보였으며, 폐기물 축전지 재생사업장의 농도는 0.0535 mg/m^3 ($0.0410\text{-}0.0868 \text{ mg/m}^3$)로, 1992년 조사결과인 0.0668 mg/m^3 ($0.0200\text{-}0.1520 \text{ mg/m}^3$)와 비슷하나, 합금사업장보다 높게 나타났다.

카드뮴 제련작업과 산업용 축전지 제조업의 기중 카드뮴 농도는 각각 0.0143 mg/m^3 ($0.0028\text{-}0.0546 \text{ mg/m}^3$), 0.0046 mg/m^3 ($0.0002\text{-}0.1335 \text{ mg/m}^3$)로 나타나서, 1992년 조사결과인 0.0077 mg/m^3 ($0.0010\text{-}0.0760 \text{ mg/m}^3$)과 0.0061 mg/m^3 ($0.0020\text{-}0.0540 \text{ mg/m}^3$)과 비슷하게 나타났으나, 김광중(1982)의 보고보다는 감소하였고 이는 1976년 일본 Harada의 조사결과(Tsuchiya, 1978)와 유사한 것으

로, 1982년의 우리나라 폭로수준보다 개선된 상태이나 현재 폭로수준이 1992년 폭로수준과 차이가 없는 것으로 판단된다.

1976년 Harada가 조사한 전기도금 사업장의 기중 카드뮴 평균농도는 $0.0019\text{--}0.0517\text{ mg/m}^3$ (Tsuchiya, 1978)로 보고되었으나 본 조사에서는 해당 사업장의 과거측정자료에서 평균 0.0003 mg/m^3 으로 나타났고, 1992년 조사시 0.0005 mg/m^3 ($0.0002\text{--}0.0010\text{ mg/m}^3$)으로 아주 낮은 농도를 보였다. 그외 이번 조사에서 측정한 공정은 무기안료 제조공정(0.0081 mg/m^3 ($0.0015\text{--}0.0549\text{ mg/m}^3$))이 중간농도 수준이었고, PVC 필름제조업(0.0011 mg/m^3 ($0.0006\text{--}0.0024\text{ mg/m}^3$)), 스테인레스 조리기류 제조업(0.0005 mg/m^3 ($0.0002\text{--}0.0013\text{ mg/m}^3$)), PVC 안정제 제조업(0.0003 mg/m^3)이 아주 낮은 농도이었다. 1992년 역학조사에서는 건전지 케이스 제조(0.0007 mg/m^3 ($0.0005\text{--}0.0010\text{ mg/m}^3$)), 복사기 드럼제조 공정(0.0006 mg/m^3 ($0.0002\text{--}0.0010\text{ mg/m}^3$))과 동제련 작업(0.0010 mg/m^3 ($0.0004\text{--}0.0020\text{ mg/m}^3$))은 무시할 정도로 낮은 농도 수준이었다.

이 것을 근거로 카드뮴 폭로 수준을 분류하면, 기중 카드뮴 평균농도가 0.02 mg/m^3 이상인 공정을 고평로군으로 하고, 평균농도가 0.002 mg/m^3 이상에서 0.02 mg/m^3 미만인 공정을 중간폭로군으로 하고, 0.002 mg/m^3 미만인 공정을 저폭로군으로 구분할 수 있었다. 이러한 폭로수준 구분은 카드뮴 폭로부서 및 대상자 설정의 오류로 인한 과다 또는 축소된 건강진단을 줄일 수 있는 기준이 될 수 있다. 또한 카드뮴 취급 근로자에 있어서 카드뮴 폭로정도는 작업공정과 카드뮴 취급 형태나 양에 따라 다르므로, 저폭로군은 건강진단 실시자체의 여부, 고평로군은 건강진단항목이 조기 건강장해지표로서의 목적에 부합되는 지에 대한 문제가 제기될 수 있다.

카드뮴에 대한 특수건강진단 규정은 현재 산업안전보건법 시행규칙(1999. 8. 28) 노동부령제156호 제98조3호의바항에 있는데, 그 내용은 산업보건기준에 관

한 규칙(1994. 3. 29) 노동부령제91호 제148조제1호의 규정에 의한 특정화학물질등(카드뮴은 이에 해당됨) 취급업무에 종사하는 근로자에 대하여 사업주가 특수건강진단을 실시하게 되어있다. 1994년부터 1998년까지 5년간 실시한 카드뮴에 대한 특수건강진단 결과를 보면, 1994년부터 1996년까지 3년간 불과 2,500여건이던 건강진단 실시건수가 1997년 12,247건, 1998년 6,523건으로 수배의 증가를 보였다(표 12). 특수건강진단 실시건수를 업종별로 분류해보면, 1996년 이전에는 화학물 및 화학제품제조업이 가장 많았는데(표 13), 1997년 이후에는 운송장비제조업에서 가장 많이 실시되었다. 이는 당시 용접공의 망간 등 중금속 중독이 문제가 되었기 때문에 운송장비제조업에 속하는 조선업 등의 용접공에게 카드뮴 특수건강진단이 집중되었기 때문으로 사료된다.

<표 12> 1994-1998 (5년간) 카드뮴에 대한 특수건강진단 실시현황

시기	1998	1997	1996	1995	1994
상반기	5,033	6,405	1,276		
하반기	1,490	5,842	1,393		
합	6,523	12,247	2,669	1,444	1,088

<표 13> 1994-1998(5년간) 업종별 카드뮴 특수건강진단 실시현황

Industry	1998		1997년		1996		1995	1994
	1/2	2/2	1/2	2/2	1/2	2/2		
Chemical products manufacturing	245	283	256	177	159	169	246	320
Transportation manufacturing	4,003	326	5,428	4,458	417	315	38	49

우리나라 카드뮴 폭로수준을 고려해보면, 카드뮴 취급작업은 첫째, 고평로군으로 폐배터리를 재생하는 작업과 합금작업이 이에 해당되며, 이들 근로자에게는 카드뮴 중독 및 건강장애에 대한 철저한 관리가 필요하다. 둘째, 중간폭로군으로 아연광으로부터 카드뮴을 채련하거나 산업용 축전지를 제작하고 또는 무기 안료를 제조하는 공정인데, 이때도 비교적 높은 농도의 카드뮴에 폭로되므로 이들 근로자들에 대한 관리에 주의를 기울여야 한다. 마지막으로 저폭로군으로 PVC 필름제조업, 스테인레스 조리기 바닥용접공정, PVC 안정제 제조업, 카드뮴 전기도금 공정으로, 이들 작업은 극히 낮은 농도의 카드뮴에 폭로되므로 현재의 작업여건이 크게 바뀌지 않는 한(사용량의 대량 증가나 생산공정의 변화) 카드뮴에 대한 특별한 관리는 필요가 없을 것으로 사료된다.

2. 카드뮴 폭로지표와 건강장해

혈중 카드뮴 배설은 두 가지 구획모델로 설명하여(Elinder, 1991) 두 단계의 반감기를 가지게 되는데, 폭로 중단후 1년 이내는 반감기간이 100일 정도이나 1년 이상이 되면 반감기간이 7.4년-16년으로 길어진다(Welindert, 1977; De Silva and Donnan, 1981; Järup et al, 1983). 요중 카드뮴도 두 단계의 배설 반감기를 보여주지만 그러한 결과를 보이지 않는 연구도 있었다(McDiarmid 등).

1991년 Roels 등은 벨기에 카드뮴 채련공정에서 평균 11년 정도 근무한 근로자들에 대한 조사에서 혈중 및 요중 평균농도를 $5.5 \mu\text{g/L}$, $5.4 \mu\text{g/g creatinine}$ 으로 보고하였다. 20년간 근무한 네덜란드 카드뮴 채련공정 근로자의 요중 카드뮴 농도는 $6.9\text{-}9.2 \mu\text{g/g creatinine}$ 으로 보고하였다(Sittert 등, 1993).

과거에는 신장장해를 일으키는 요중 카드뮴 농도를 $10 \mu\text{g/g creatinine}$ 로

제시하여, 이 농도이상에서 요중 저단백물질이 증가하여 세뇨관 손상이 나타난다고 주장하였다(Lauwerys 등, 1974; Buchet 등, 1980; Roels 등, 1991; Zwennis와 Franssen, 1992). 그러나, 점차 이 임계농도가 낮아져서 5 $\mu\text{g/g}$ creatinine에서도 신장에 이상소견이 나타난다는 보고(Cárdenas, 등 1985)가 있었으며 그렇지 않다는 보고(Sittert 등, 1993)도 있었다. Sittert 등(1993)은 요중 카드뮴이 5 $\mu\text{g/g}$ creatinine 정도에서도 요중 NAG가 증가하는 것은 보았지만, 이는 정상범위이었고 β_2 -MG도 10 $\mu\text{g/g}$ creatinine 이하에서는 정상범위 이상으로는 증가하지 않았다고 하였다. 최근에는 신장장해를 예방하려면 요중 카드뮴수치를 3 $\mu\text{g/g}$ creatinine 이하로 유지하여야 하는 것으로 알려져 있다(Ladou, 1998).

이런 많은 연구에서 요중 카드뮴 농도가 증가하면 신세뇨관이 손상되고 β_2 -MG의 배설이 증가하여, 요중 카드뮴과 β_2 -MG는 상관성을 보이는 것으로 보고되고 있다. 그러나, 요중카드뮴 농도와 β_2 -MG와의 상관성을 발견하지 못한 연구도 있었는데, Armstrong 등(1992)은 영국의 은과 카드뮴 합금공정에서 근무하는 근로자들을 장기간 관찰한 결과, 이들의 체내 카드뮴 축적량은 많았지만 신장장해는 발견하지 못하였다. 이들은 다량의 카드뮴이 간으로부터 신장에 이동 축적되어도 항상 신장장해를 일으키는 것은 아니라고 해석하였다. 따라서 카드뮴에 의한 신장장해는 폭로량 못지않게 폭로기간(즉 누적 폭로량)이 중요한 역할을 하는데, 통상 신장장해는 500 $\mu\text{g year/m}^3$ 이상 폭로되는 경우에 나타난다고 알려져 있다(Thun 등, 1991).

흡연은 가장 흔한 비직업적 카드뮴 폭로이며, 카드뮴 노출기준을 선정 시 반드시 고려해야 할 변수이다. OSHA에서 흡연력과 관련하여 역학적 연구를 하였는데, 카드뮴에 직업적으로 폭로되지 않은 일반인구집단의 95%가 혈중 카드뮴 5 $\mu\text{g/L}$, 요중 카드뮴 3 $\mu\text{g/g}$ creatinine을 넘지 않는다는 것을 조사하였

다. 따라서 흡연으로 인한 카드뮴 농도는 표 4-3에서 제시한 기준범주를 넘지 않는다.

요중 카드뮴은 신장 카드뮴양에 영향을 받는 체내 축적량으로 장기간 폭로를 반영하는 지표이고, 신장손상을 받아 요중 카드뮴이 증가하는 경우 체내 축적량을 추정할 때 혼란변수로 작용할 수 있다(Elinder, 1991). 요중 β_2 -MG은 신장 세뇨관의 기능부전인 단백뇨를 반영하고 혈중 카드뮴은 수개월전의 최근 카드뮴 폭로를 의미하는 지표이다. 요중 카드뮴은 혈중 카드뮴에 비하여 폭로 후 늦게 증가하는데, 이는 폭로 중단후 적혈구에 축적된 카드뮴이 이동되기 때문이다(Welinder et al., 1977). De Silva와 Donnan(1981)은 3개월간 폭로된 카드뮴 안료 제조공장 근로자 6명 중 3명이 초기검사에서 혈중 카드뮴은 증가하나, 요중 카드뮴은 정상이었고, 폭로 중단 직후 혈중과 요중 카드뮴 모두 급격히 감소하였으나, 1년 후에는 혈청 카드뮴은 느리게 감소하고 요중 카드뮴은 상대적으로 빠르게 줄어들었다고 보고하였다. 연구자들은 이러한 결과를 혈액 등 신장외 조직의 카드뮴 소실과 신장 축적간의 차이에 기인한 것으로 설명하였다. 신장 세뇨관 손상지표인 요중 β_2 -MG과 요중 NAG는 신장 세뇨관 손상에 의한 단백뇨에 대한 기준치를 정하여 생물학 폭로지표와 비교하면, 카드뮴 폭로에 따른 용량-반응 관계를 파악할 수 있다.

현재 기중 카드뮴의 노출기준을 우리나라는 $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 로 정하고 있고, 미국 OSHA에서는 $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 의 기준을 사용하다가 1992년부터 $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 로 기준을 강화하였다. 이는 카드뮴이 폐암이나 전립선암을 일으킨다는 발암성에 근거한 것으로, 신장장해만으로 볼 때 Chettle 과 Ellis(1992)는 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 이하로 정하는 것은 아직 근거가 충분하지 못하다고 주장하고 있다. 노출기준을 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 로 잡는 이유는 누적 폭로로 인해 신장장해가 일어나는 양은 $500 \mu\text{g}\cdot\text{year}/\text{m}^3$ 이므

로 작업장에서 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 이하로만 유지한다면 누적폭로량은 평생 $500 \mu\text{g}\cdot\text{year}/\text{m}^3$ 에는 도달하지 않을 것이기 때문이다(Thun 등, 1991).

카드뮴의 폭로는 여러 장기에 질병을 발생시키나, 주로 신장 근위세뇨관 단백뇨와 폐암을 일으킨다(Friberg et al., 1986; Kjellstrom et al., 1977; Ellis et al., 1981; Mason et al., 1988; Flack et al., 1983). 1992년 미국 산업안전보건청(the Occupational Safety and Health Administration, OSHA)은 2가지의 카드뮴관련 기준을 공포하였다. 그중 하나는 작업 중 카드뮴 폭로에 대한 새로운 허용기준(permissible exposure limit, PEL)을 8시간 카드뮴 노출가중치(8-hour time-weighted average, TWA)인 $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 로 정하였는데, 이 기준은 일반 사업장, 수산업, 농업(29 CFR 1910, 1915, 1928)과 건설업(29 CFR 1926)에 모두 적용되는 것이다. 또 다른 하나는 새로운 허용기준에 의학적 감시규정(medical surveillance provisions)이 포함되었다는 것이다. 이 규정은 카드뮴의 비발암성 영향의 기본 표적장기인 신장기능 손상을 조기에 발견하는데 초점을 두었다. 이렇게 규정을 정한 것은 조기에 신장 손상을 발견함으로써, 카드뮴으로 인한 대부분의 질환을 예방된다고 추정하기 때문이다(OSHA, 1992).

생물학적 모니터링 수준에 따라 폭로근로자들을 범주화하는 체계는 실험실 분석결과에 의미를 부여한 의학적 감시방법으로 제시되었는데, 의학적 감시의 기준으로 요중 카드뮴, 요중 $\beta_2\text{-MG}$, 혈중 카드뮴 등 3가지 생물학적 모니터링 지표를 설정하였다. 이 3가지 생물학적 모니터링지표를 이용하여 노출 근로자들을 3가지의 의학적 감시 방안을 제시하고 있다(표 14).

<표 14> 카드뮴에 대한 생물학적 모니터링 프로그램

실시방법	생물학적 모니터링 결과
매년 생물학적 모니터링	요중 카드뮴 $\leq 3 \mu\text{g/g creatinine}$
매 2년마다 의학적 검사	$\beta_2\text{-microglobulin} \leq 300 \mu\text{g/g creatinine}$ 혈중 카드뮴 $\leq 5 \mu\text{g/L 전혈}$
6개월마다 생물학적 모니터링	요중 카드뮴 $3\text{-}15(7) \mu\text{g/g creatinine}$
매년 의학적 검사	$\beta_2\text{-microglobulin} 300\text{-}1500(750) \mu\text{g/g creatinine}$
폭로평가	혈중 카드뮴 $5\text{-}15(10) \mu\text{g/L 전혈}$
폭로감소대책	
비폭로부서로 작업전환	요중 카드뮴 $>15(7) \mu\text{g/g creatinine}$
의학적 검사	$\beta_2\text{-microglobulin} >1500(750) \mu\text{g/g creatinine}$
폭로평가	혈중 카드뮴 $>15(10) \mu\text{g/L 전혈}$

() : 1999년 새로운 기준을 적용

1992년 OSHA가 카드뮴의 직업적 노출에 대한 기준을 공표한 이래, 니카드 배터리 사업장을 대상으로, 의학적 감시기준으로 정한 3가지 생물학적 모니터링 지표를 이용하여 작업자들의 폭로를 추정하기 위한 검사기록을 추적하였고, 카드뮴 폭로수준과 생물학적 지표간의 관계를 분석하였다. 1993년에 니켈-카드뮴 배터리공장에 근무하는 120명의 근로자들을 대상으로 12개월간 의학적 검사와 생물학적 모니터링을 하였으며, 또 다른 연구로 니켈-카드뮴 배터리 공장 근로자 중 의학적으로 작업전환해야 하는 생물학적 모니터링 결과가 나온 16명을 시행농도(action level)인 $2.5 \mu\text{g/m}^3$ 이하인 작업공정으로 전환시켜 20개월간 조사하였다. 그러나 폭로 중단 후 20개월 뒤 조사된 생물학적 모니터링 지표 중 요중 $\beta_2\text{-MG}$ 은 여전히 높은 수준으로 나타나, 1992년에 제시된 농도가 신장장해를 예방할 수 있는 적절한 관리농도가 되지 못한다는 것을 알게 되었다. 이에 따라 1999년도에는 이보다 더 강화된 기준농도를 제시하게 되었다.

이번 조사에서 구분한 카드뮴 폭로수준은 저폭로군이 0.0008 mg/m³, 중간폭로군이 0.0096 mg/m³, 고폭로군이 0.0607 mg/m³ 이었다. 폭로수준에 따른 기하평균 혈중카드뮴, 요중카드뮴, 요중 NAG 및 요중 메탈로티오닌($p<0.05$)은 세 군간에 통계적으로 유의한 차이를 보였다($p<0.01$). 그러나 요중 β_2 -MG는 세 군간에 통계적으로 유의하지는 않았다.

카드뮴 폭로군에서 혈중 카드뮴농도와 요중 카드뮴농도는 상관성이 높게 나타났는데, 대수변환한 경우에는 상관성이 더 크게 나타났다. 요중 β_2 -MG는 요중 NAG와 약한 상관성이 있는 것을 제외하고, 요중 카드뮴이나 혈중 카드뮴 어느 것과도 상관관계를 보이지 않았으나, 대수변환한 경우에 요중 카드뮴과 약한 상관성을 보였다. 요중 NAG는 요중 카드뮴과 약한 상관성을 보였고, 대수변환한 경우 더 큰 상관성을 보였다.

그러나, 요중 β_2 -MG는 연령과 약한 상관성이 있는 것으로 나타나 카드뮴 노출과 관계없이 연령이 증가하면 신장기능이 떨어지는 것으로 나타났다. 카드뮴의 노출기간과 요중 메탈로티오닌과 상관성을 보였다.

혈중, 요중 카드뮴 농도에 영향을 주는 요인을 파악하기 위해 기중 카드뮴 농도, 흡연, 연령과 성별 등의 변수를 이용하여 다중회귀분석을 실시한 결과, 기중 카드뮴 농도와 연령순으로 관련성을 보였다.

Järup 등(1988)은 카드뮴에 의한 신장장해를 파악하는데는 누적 혈중 카드뮴량이 좋은 지표라고 하였고, 강성규(1995) 등은 누적 기중 카드뮴 농도를 이용하여 신장장해와의 관계를 보았는데, 이 번 연구에서도 기중농도를 이용하여 누적폭로량을 추정하였다.

혈중에 누적된 대수변환한 카드뮴 누적폭로 추정량은 대수변환한 혈중 카드뮴 및 요중 카드뮴과는 각각 상관성을 보였으나, 요중 β_2 -MG과는 상관성

을 보이지 않았다. 이와같이 이 번 연구에서도 혈중 카드뮴과 요중 카드뮴 농도와 β_2 -MG의 상관성을 발견하지 못하였는데 이는 우리나라 근로자들의 누적 폭로량이 신장장해를 유발할 수 있는 정도의 누적량이 미치지 못하였기 때문으로 추정되며 이는 강성규(1995) 등이 1992년에 조사한 결과와 일치하고 있다. 그러나, 혈중 또는 요중 카드뮴 농도가 높은 근로자 군에서 요중 NAG가 높은 근로자의 수가 높아 요중 NAG가 카드뮴에 의한 신장장해의 조기 발견의 지표로 이용될 수 있는 가능성을 발견하였다.

미국 OSHA에서 정한 카드뮴의 생물학적 모니터링을 이용한 의학조치 프로그램(표 4-3)의 기준을 적용하면, 이번 조사에서 혈중 카드뮴농도가 $10 \mu\text{g/L}$ 초과인 근로자가 9명으로 합금업의 주조공정 3명, 니카드배터리 재생업의 바스켓 및 주조공정 1명, 제련업의 정액 2명, 전해 1명, 주조공정 2명이었고, 요중 카드뮴농도가 $7 \mu\text{g/g creatinine}$ 초과인 근로자가 13명으로 합금업의주조공정 1명, 니카드배터리 재생업의 바스켓 및 주조공정 3명, 산업용 니카드배터리 제조업의 극판제조공정 1명, 제련업의 정액 4명, 주조공정 2명, 무기안료제조업의 배합 1명, 롤러공정 1명이었으며, 혈중 카드뮴농도가 $10 \mu\text{g/L}$ 초과인 경우와 요중 카드뮴농도가 $7 \mu\text{g/g creatinine}$ 초과인 경우를 모두 포함하는 근로자는 6명으로 합금업의 주조공정 1명, 배터리재생업의 바스켓 및 주조공정 1명, 제련업의 정액 2명, 주조공정 2명이었다. 위에서 언급한 혈중 카드뮴이나 요중 카드뮴농도 초과 근로자는 16명으로, 이들에 대한 적극적인 의학적 관리가 필요하다. 여기서의 의학적 관리는 카드뮴 비폭로부서로 작업전환이 필요하며, 생물학적 폭로지표에 대한 추적검사 결과에 따라 카드뮴 취급 작업으로 복귀 여부를 판단해야 할 것이다. 미국 OSHA의 관리기준을 초과하는 근로자 16명 중 배터리재생업의 바스켓 및 주조작업 1명과 배터리제조업의 극판제조공정 1

명, 합금업의 주조공정 1명은 혈뇨가 있고, 그중 배터리재생업 근로자는 단백뇨도 있으나, 이들의 요중 β_2 -MG가 정상범위이고 다른 신장기능검사의 이상 소견이 없는 것으로 보아 이것은 카드뮴에 의한 신장장애라기보다는 다른 원인에 의한 신장장애로 추정된다. 이러한 추정은 우리나라 카드뮴 취급 근로자들의 카드뮴 추정 누적폭로량이 아직 신장손상을 유발시킬 수 있는 $500 \mu\text{g} \cdot \text{year}/\text{m}^3$ 수준에 도달하지 않는다는 사실과도 일치한다.

제 5 장 참 고 문 헌

- 강성규, 홍정표, 김기웅, 장재연, 정호근, 정규철. 국내 카드뮴 취급 사업장의 카드뮴 폭로 실태 평가. 대한 산업의학회지. 1994;6(2):252-258
- 강성규, 양정선, 김기웅, 장재연, 정호근. 우리나라 카드뮴 폭로 근로자들의 혈중, 요중 카드뮴과 누적폭로 추정량에 따른 신장장해 평가. 대한 산업의학회지. 1995;7(1):101-110
- 김현, 김선민, 조수현. 요중 카드뮴 함량 측정에 있어서 요중 creatinine 보정의 의의. 예방의학회지 1991;24(3):459-461
- 김현, 조수현. 한국인 체내 카드뮴 농도와 기하평균치와 참고치의 추정에 관한 연구. 대한 산업의학회지, 1991;3(1): 76-91
- 노동부. 유해물질의 전국 제조·사용 현황. 1997
- 노동부 고시 제 97-65호, 화학물질 및 물리적 인자의 노출기준 1998
- 박정덕 등. 폐광지역 주민의 요중 카드뮴 농도와 신기능평가. 예방의학회지 1998;31(3):424-439
- 박정덕, 홍연표, 장임원. 카드뮴중독의 조기진단을 위한 생물학적 지표 탐색: 요중 Metallothionein 배설량의 의의. 대한산업의학회지 1997;9(2):230-243
- 양정선, 이미영, 강성규, 박인정. 건강진단 기준상 유해물질 분석법의 표준화에 관한 연구(I). 한국산업안전공단 연구자료(직진연97-14-26). 1997
- 연유용, 안규동, 이병국. 카드뮴에 폭로되지 않은 일부 한국인의 혈중 카드뮴 농도. 한국의 산업의학 1986; 24: 70-80
- 이세훈, 김형아, 이병국. 원자흡광기를 이용한 건강한 한국인의 혈중 카드뮴 농

- 도. 한국의 산업의학 1986;24:103-107
- 이수일 등. 용접공들의 면역능에 관한 연구. 대한산업의학회지 1997;9(1):75-84
- 이원진, 임채승, 이건세, 장성훈. 농약 폭로 농민들의 면역독성에 관한 연구. 예방의학회지 1999;32(3):347-354
- 조수현, 김현, 김선민. 아연용융 도금 작업 근로자의 카드뮴 폭로 가능성에 관한 조사 연구. 대한 산업의학회지. 1991;3(2): 153-164
- American Conference of Governmental Industrial Hygienists. 1999 TLVs and BEIs: Threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices. ACGIH, Cincinnati, OH, 1999
- Allen JK, Batjer JD. Evaluation of an automated method for leukocyte differential counts based on electronic volume analysis. Arch Pathol Lab Med 1985;109:534-539
- Armstrong R, Chettle DR, Scott MC, Blindt M, Mason HJ. Longitudinal studies of exposure to cadmium. Br J Ind Med 1992;49:556-559
- Axelsson B, Dahlgran SE, Piscator M: Arch Environ Health 1968;6:17-20
- Beliles RP. Ch. 27 The Metals. In Clayton GD & Clayton FE. Patty's industrial hygiene and Toxicology Vol 2C. 4th ed. New York: A Wiley-Interscience Publication, 1994
- Bernard A, Lauwerys R. Effects of cadmium exposure in humans. In Foulkes EC., editor: Handbook of experimental pharmacology, vol 80, 1986, Springer-Verlag
- Bernard AM, Roels H, Cardenas A, Lauwerys R. Assessment of urinary protein 1 and transferrin as early markers of cadmium nephrotoxicity. Br J Ind Med 1990;47:559-565

- Buchet JP, Roels H, Bernard A, Lauwerys R. Assessment of renal function of workers exposed to inorganic lead, cadmium or mercury vapor. *J Occup Med* 1980;22:741-750
- Cárdenas A, Roels H, Bonard AM. Markers of early renal changes induced by industrial pollutants. I Application to workers exposed to mercury vapour. *Br J Ind Med* 1985;8:553-564
- Chettle DR, Ellis KJ. Further scientific issues in determining an occupational standard for cadmium. *Am J Ind Med* 1992;22:117-124
- Commission for the investigation of health hazard of chemical compounds in the work area. List of MAK and BAT Values 1998: Maximum Concentrations and Biological Tolerance Values at the Workplace. Report No. 34. Federal Republic of Germany. Wiley-VCH Verlag GmbH, Weinheim, FRG 1998
- De Silva P, Donnan M. Chronic cadmium poisoning in a pigment manufacturing plant. *Br J Ind Med* 1981;38:76-86
- Elinder CG, Kjellstrom T, Hogstedt C, Andersson K, Spang G. Cancer mortality of cadmium workers. *Br J Ind Med* 1985;42:651-655
- Elinder CG. Biological monitoring of cadmium. In Dillon HK, Ho MD eds. *Biological monitoring of exposure to chemicals: metals*. New York, John Wiley and Sons 1991;197-207
- Ellis KJ, Vartsky D, Zanzi I, Cohn SH, Yasumura S. Cadmium; in vivo measurement in smokers and non-smokers. *Science* 1979;205:323-325
- Ellis K, Cohn S, Smith T. Cadmium inhalation exposure estimates: Their significance with respect to kidney and liver cadmium burden. *J Toxicol*

- Environ Health. 1985;15:173-187
- Fassett DW. Cadmium: Biological effects and occurrence in the environment. Ann Rev Pharmacol. Toxicol 1975;15:425-435
- Foulkes EC. Ch. 3 Absorption of cadmium. In Foulkes EC., editor: Handbook of experimental pharmacology, vol 80, 1986, Springer-Verlag
- Friberg L, Elinder CG, Kjellström T, Nordberg GF. Cadmium and health: a toxicological and epidemiological appraisal. Vol I. Exposure, dose, and metabolism and Vol II. Effects and response. Boca Raton, Florida, CRC Press, 1986
- Friberg L, Kjellström T, Nordberg GF. Cadmium. In Handbook on and health: a toxicological and epidemiological appraisal. Vol I. Exposure, dose, and metabolism and Vol II. Effects and response. Boca Raton, Florida, CRC
- Glaven, Gandley and Fowler. Biological indicators of cadmium exposure. Methods in enzymology 1991;205:592-599
- International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk to humans(1987-1998), Supplement 7 and Vols. 43-71. Lyon, France. List of IARC Evaluations online at: <http://193.51.164.11/monoeval/grlist.html>, 1998
- Itokawa Y, Abe T, Tabei R, Tanaka S: Arch Environ Health 1974; 28-149
- Iwata K, Saito H, Moriyama M, Nakano A. Renal tubular function after reduction of environmental cadmium exposure: A ten-year follow-up. Arch Environ Health. 1993;48(3):157-163
- Järup L, Elinder CG. Incidence of renal stones among cadmium exposed

- battery workers. *Brit J Ind Med* 1993;50:598-602
- Järup L, Elinder CG, Spång G. Cumulative blood-cadmium and tubular proteinuria: a dose-response relationship. *Occ Environ Health* 1988;60:223-229
- Järup L, Persson B, Elinder CG. Blood cadmium as an indicator of dose in a long-term follow-up of workers previously exposed to cadmium. *Scand J Work Environ Health* 1997;23:31-36
- Järup L, Rogenfelt A, Elinder CG, Nogawak, Kjellstrom T. Biological half-time of cadmium in the blood of workers after cessation of exposure. *Scand J Work Environ Health* 1983;9:327-331
- Kazantizis G, Lam TH, Sullivan KR. Mortality of cadmium-exposed workers. A five-year update. *Scand J Work Environ Health* 1988;14:220-223
- Lauwerys R, Buchet JP, Roels H, Brouwers J, Stanescu D. Epidemiological survey of workers exposed to cadmium. *Arch Environ Health* 1974;28:145-148
- McDiarmid MA, Freeman CS, Grossman EA, Martonik J. Follow-up of biological monitoring results in cadmium workers removed from exposure. *Amer J Ind Med* 1997;32:261-267
- Nakagawa H, Nishijo M, Morikawa Y, Senma M, Kitagawa Y, Kawano S, Kido T. Urinary β_2 -microglobulin concentration and mortality in a cadmium-polluted area. *Arch Environ Health*. 1993;48(6):428-435
- National Committee for Clinical Laboratory Standards. Romanovsky blood stains. 16(2). Villanova, PA:NCCLS 1992
- National Library of Medicine. NIOSH Registry of Toxic Effects of Chemical

Substances. Online through "TOXNET on the web" at:
<http://toxnet.nlm.nih.gov/servlets/simple-search?1.5.0.2535>. Toxicology and
 Environmental Health Information. Specialized Information Services
 Division, Bethesda, MD 1998

National Institute for Environmental Health Sciences. Eighth Report on
 Carcinogens: 1998 Summary. Online Summary at:
http://ntp-server.niehs.nih.gov/Main_pages/NTP_8RoC_pg.html.
 National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC 1998

National Institute for Occupational Safety and Health. Manual of
 Analytical Methods(NMAM). 4th ed. NIOSH, Cincinnati, OH 1994

National Institute for Occupational Safety and Health. the NIOSH
 Pocket Guide to Chemical Hazards DHHS (NIOSH) PUB. No.
 97-140. NIOSH, Cincinnati, OH 1997; online at: <http://www.cdc.gov/niosh/npg/npg.html>

Newman-Taylor AJ. Ch. 70 Cadmium. In Rom WN. Environmental and
 occupational medicine. Boston: Little, Brown and Company, 1998

Nomiyama, Yotoryama, and Nomiyama. Arch Environ Contam Toxicol
 1983;12:147

Page AL, El-Amamy MM, and Chang AC. Ch. 2 Cadmium in the
 environment and its entry into terrestrial food chain crops. In Foulkes
 EC., editor: Handbook of experimental pharmacology, vol 80, 1986,
 Springer-Verlag

Roels HA, Lauwerys RR, Buchet JP, Bernard AM, Vos A, Oversteens M.
 Health significance of cadmium induced renal dysfunction: a five year

- follow up. Br J Ind Med 1989;46:755-764
- Roels HA, Lauwerys RR, Bernard AM, Buchet JP, Vos A, Oversteyns M.
Assessment of the filtration reserve capacity of the kidney in workers
exposed to cadmium. Br J Ind Med 1991;48:365-374
- Rose CS, Heywood PG, Costanzo RM. Olfactory impairment after chronic
occupational cadmium exposure. J Occ Med 1992;34(6):600-605
- Saunders ME, Makgoba MW, Shaw S. Human native and memory T cells.
reinterpretation of helper-inducer and supressor-inducer subsets. Immunol
Today 1988;9:195-198
- Schroeder HA, Balassa JJ: Abnormal trace metals in man : Cadmium. J Chr
Dis 1961; 14: 236
- Sittert NJ, Ribbens PH, Huisman B, Lugtèenburg. A nine year follow up
study of renal effects in workers exposed to cadmium in a zinc ore
refinery. Br J Ind Med 1993;50:603-612
- Thun MJ, Elinder CG, Friberg L. Scientific basis for an occupational
standard for cadmium. Am J Ind Med 1991;20:629-642
- Tsuchiya K: Cadmium Studies in Japan: A Review, Tokyo, Kodansha 1978
- U.S. EPA Integrated Risk Information System(IRIS) Database online at:
<http://www.epa.gov/iris/index.html> U.S. Environmental Protection
Agency, Washington D.C. 1998
- U.S. Department of Labor, OSHA, Title 29, Code of Federal Regulation, Part
1910.1000-1910.1200. 1998, verified at:
http://www.osha-scl.gov:80/OshStd_data/1910_SUBPART_Z.html
- U.S. Department of Labor, OSHA. Title 57, Code of Federal Regulation, Part

1910 Occupational exposure to cadmium: final rules. 42224, 42352, 1992

Wall R, Kuehl M. Biosynthesis and regulation of immunoglobulins. Ann
Rev Immunol 1988;1:393-422

Welinder H, Skerfving S, Henriksen O. Cadmium metabolism in man. Br J
Ind Med 1977;34:221-228

World Health Organization. Immunotoxicity associated with exposure to
chemicals, principles and
methods for assessment. Environmental Health Criteria 1996;180

Zenz C. Occupational medicine. Chicago: Year book medical publisher, 1994

Zwennis WCM, Franssen AC. Assessment of occupational exposure to
cadmium in the Netherlands, 1980-1989 Am J Ind Med 1992;21:793-805

연구과제명 : 우리나라 카드뮴 노출실태 및 건강장해에 관
한 조사 연구

연구자료 : 연구원 99-00-00

발 행 일 : 1999.12.31.

발 행 인 : 정 호 근

연구책임자 : 강 성 규

발 행 처 : 산업안전보건연구원

전 화 : 032-5100-915

F A X : 032-518-0862