



시멘트 분진과 환경성질환

임 종 한* | 인하대병원 직업환경의학과

Cement dust and environmental diseases

Jong-Han Leem, MD*

Department of Occupational and Environmental Medicine, Inha University Hospital, Incheon, Korea

*Corresponding author: Jong-Han Leem, E-mail: ekeeper@inha.ac.kr

Received December 12, 2011 · Accepted December 27, 2011

Even in the 21st century, some working environments still expose workers to cement dust. Many people are also exposed to cement dusts particles in their living environment, such as near cement production facilities and areas under construction. The cement industry is involved in the development of the physical infrastructure of advanced industrial society but generates dust during its production. The classic type of pneumoconiosis in coal workers has decreased, but recently, adverse health effects due to exposure to cement dust has increased in construction workers. Cement dust contains fine and ultrafine particles, 0.05-5.0 μm in aerodiameter, which can penetrate into the lung parenchyma and cause toxic damage. Cement dust can cause lung function impairment, chronic obstructive lung disease, pneumoconiosis, and carcinoma of the lungs. Other studies have shown that cement dust may contain toxic heavy metals, such as hexavalent chromium, nickel, and cobalt. Cement dust may cause inflammatory changes in the skin, and often leads to skin diseases or autoimmune diseases. Therefore, close surveillance to monitor the potential toxic effects of cement dust and intervention to minimize its health risks is needed.

Keywords: Cement dust; Silicon dioxide; Heavy metal; Pneumoconiosis; Neoplasms

서 론

알카리성 그리고 자극성 분진인 시멘트 분진에의 노출은 세계적으로 가장 흔한 직업·환경적 분진의 하나이다. 시멘트는 산화칼슘(CaO)이 62-67%, 실리카(유리규산, SiO_2)가 17-25%, 삼산화알루미늄(Al_2O_3)이 3-8%, 삼산화철(Fe_2O_3)이 0-5%, 산화마그네슘(MgO)이 1-2%, 셀레늄(selenium)과 탈륨(thallium)은 미량의 비율로 혼합된 혼합물로서 6가-크롬(hexavalent chromium), 니켈도 종종 검출된다[1-3].

시멘트 분진은 공기역학적 직경이 0.05-5.0 μm 수준인

미세한 호흡성 분진으로서 노출 시 호흡기질환을 유발할 수 있는 중요한 원인이다[4]. 미세한 분진으로서의 시멘트 분진의 특성과 유리규산, 함유된 중금속 등으로 생물체에 유해한 영향을 미칠 수 있는데, 최근 들어 시멘트 분진으로 인한 진폐증 등이 늘어 이에 대한 관리 감독의 필요성이 높다. 특별히 시멘트공장에서 폐기물 소각처리가 허용되면서, 다양한 폐기물 소각에 따른 유해물질 배출 가능성도 높아졌다. 시멘트공장 근로자, 건설근로자, 시멘트공장 인근 지역주민들은 주로 시멘트 분진에 노출될 가능성이 높은 취약그룹이다. 이 연구에서는 시멘트 분진에 따른 근로자와 지역주민들의 건강영향에 대해서 살펴보았다.

© Korean Medical Association

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

호흡기 증상 및 폐기능 장애

시멘트 분진의 생물체에 대한 해로운 영향은 그 구성 성분의 자극, 감각, 진폐유발(pneumoconiotic) 특성에 기인한다[5]. 이산화규소의 노출은 주로 호흡기를 통해서 이루어진다. 보통 규산입자의 제거는 특히 다른 분진과 섞여 있을 때 기관지를 통해 흡입이 일어난 처음 2-3일 동안 일어난다. 노출량이 많았을 때, 과거 분진노출이 많았을 때, 결핵 등의 폐질환이 있을 때의 경우에는 폐에 잔류하는 분진의 양은 증가한다. 기도내 침착된 5-15 μm 크기의 분진은 점액 섬모운동에 의해 제거되고, 0.5-5 μm 크기의 분진은 기도의 종말부 또는 폐포에 침착된다. 0.1 μm 크기 미만의 분진은 기도 중에 부유하다가 숨을 내릴 때 제거된다. 폐에 남아 있는 분진을 대식세포가 차지한 후 이것은 기도를 통해 다시 제거되거나 폐 실질로 이동하게 된다. 분진을 갖고 있던 세포가 죽었을 때 다른 세포가 이 분진을 다시 차지하게 되며 이런 일이 반복 되면서 결절이라 불리는 국소적인 반흔이 형성되며 이는 대부분 종말기도 주위에서 일어난다.

유리규산이 폐 내에서 세포를 파괴하는 능력은 다양하며 대식세포에 의한 탐식, 대식세포의 파괴, 면역작용, 교원섬유 증식, 섬유증식 등의 과정을 거쳐 섬유화를 형성한다. 동물 실험에서 시멘트 분진은 비강 및 인두 점막의 위축 및 증식을 초래하고, 만성 박탈성 기관지염을 유발한다. 실험동물의 폐에서는 섬유화 및 폐기종 병소(focus)들이 발견된다[6]. 실험 연구에서 대부분의 시멘트 분진은 탐식세포의 tumor necrosis factor- α 생산을 활성화시키고, 이것은 분진 내 산화칼슘과 연관성이 높은 것으로 알려져 있다[7]. 시멘트 분진 노출 근로자들은 만성비염, 후두염, 가래 등의 상기도 증상을 호소하며, 만성기관지염이 대조군에 비해 1.7배 많았다[6].

무기 분진 노출에 따라 감염성폐렴의 입원 위험도 증가를 보였으며[8], 여러 직종에서 유리규산의 노출에 따라 만성폐쇄성 폐질환(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)의 발생위험도 증가를 보였다[9]. 1971년부터 1999년 사이에 추적된 317,629명의 스웨덴 남자 근로자들에게서, 무기분진은 COPD의 위험도(hazard ratio)를 1.10 (95% confidence interval [CI], 1.06-1.14)으로, 특별히

비흡연자에서 위험도를 2.30 (95% CI, 1.07-4.96)으로 높였다. 이러한 노출에 기인한 COPD의 기여율은 전체적으로 10.7%, 비흡연자에게는 52.6%에 달했다. 분진의 직업적 노출이 비흡연자에게도 COPD 사망률을 높여 주고 있다[10].

시멘트 분진과 진폐증

진폐증은 분진 흡입에 동반한 폐 내의 분진 축적과 그에 의한 폐의 조직반응으로 정의되며, 이때 분진이란, 고체의 비생물 입자로서 에어로졸(aerosol)을 뜻한다. 국내에서도 시멘트공장 인근의 지역주민들에게서 진폐증 집단발병 사례 보고가 있었다. 시멘트 분진의 호흡기계 영향과 관련된 중요한 물리적 특성으로는 분진의 크기와 밀도, 모양과 침투성, 표면적, 정전기 전하, 흡습도(hygroscopicity) 등이 있으며, 화학적 특성으로는 산성도, 염기성도 등이 있다[11]. 흡입된 시멘트 분진의 호흡기 내 침착은 분진의 공기역학적 직경에 의해 결정된다. 10 μm 보다 큰 분진은 코와 인두의 점막에 침착되고, 3-10 μm 크기의 분진은 기관 및 기관지 분지에 침착되며, 0.1-3 μm 크기의 분진은 대부분 폐포에 침착된다[12]. 시멘트 분진은 자극, 감각, 폐세포 독성작용으로 건강에 영향을 초래한다.

시멘트 분진에 의한 진폐증에 대한 기록은 1950년대부터 시작하여[13-15], 최근까지 이어지고 있다[16]. 시멘트 분진으로 인한 흉부방사선 상 이상 소견은 진폐증뿐만 아니라 흉막비후, 간질성 폐질환(interstitial lung disease) 및 만성 기관지염 등 다양하다. 1975년 Scansetti 등[17]은 이탈리아 시멘트 근로자에서 25%의 흉막비후 유병률을 보고하였고, 2003년 Meo [16]는 12%의 간질성 폐질환 유병률과 2%의 흉막비후 유병률을 보고하였다.

분진노출은 직업적 노출뿐만 아니라 분진이 발생하는 작업장 주변의 주민들에게도 발생할 수 있다. 상봉동 진폐증 사건은 그 좋은 예이다. 1987년 서울의 한 연탄공장에서 700 m 정도 떨어진 곳에 거주하던 가정주부가 진폐증 진단을 받은 것이 보고된 후 그 주변에 거주하는 주민 2,095명을 대상으로 역학조사가 실시되었다. 연탄공장 주변 1 km 반경에 거주하는 주민들을 대상으로 진폐증에 대한 조사가 실

시되었으며 직업력, 호흡기질환 과거력에 대한 설문조사와 이학적 검사 및 흉부 X-선 촬영 등이 시행되었다. 검진을 받은 87명중 6명에서 진폐증 및 의사진폐증 소견이 관찰되었으며 그중 4명은 직업적인 폭로가 전혀 없는 환경성 분진폭로로 인한 발병으로 추정되었다. 이 연구는 지역 환경오염에 의해서도 진폐증 환자가 다수 발생할 수 있음을 보고한 국내의 첫 연구 사례이다[18]. 시멘트공장이 밀집해 있던 영월에서도 직업적 분진 폭로가 없었던 지역주민들에게서 2010년 3건의 진폐증이 발병되었다[19].

과거 국내 직업성 폐질환에서 가장 큰 비중을 차지했던 질환은 탄광부 진폐증이었다. 탄광사업이 중지된 후 탄광부 진폐증의 유병률은 감소추세를 보이고 있으나 탄광 외 진폐증, 즉 일반제조업에서의 진폐증은 지속적으로 증가추세를 보이고 있다. 탄광, 화강암, 석판, 석재, 요업, 주물, 콘크리트, 유리, 연탄 등의 업종들에서 유리규산이 함유되어 있다. 결정형 유리규산과 먼지가 발생할 수 있는 작업은 드릴작업, 공기해머 작업, 굴착, 해체, 도로포장, 천공작업, 연마작업, 견출작업, 콘크리트 혼합(배합) 등이 있다. 최근 발생되는 진폐증의 원인으로 꼽히는 것이 석면폐증으로, 석면 등 섬유를 사용하는 직업군에서 많이 나타나고 COPD도 동반된다. 또한 진폐증의 하나로 화강암 채석장, 터널 작업 및 건설업 근로자등에서 진행성 폐섬유화증을 호발시키는 규폐증도 종종 발생하고 있다.

시멘트 분진과 암

시멘트 혹은 석회석 분진 속 실리카에는 유리규산이 포함되어 있을 수 있는데, 유리규산은 국제암연구소(International Agency for Research on Cancer)가 정한 그룹 1(인간에서 암을 유발할 수 있는 명백한 발암물질)이며 폐암, 진폐증, 만성폐쇄성 폐질환을 일으킨다고 알려져 있다[20]. 규폐증 등록 환자 코호트 등 모든 연구들이 초과된 발암 위험도를 제시하지는 않았다. 역학적 연구들의 동질하지 않은 결과 속에서도 몇 개의 연구에서 축적 노출량, 노출 기간, 방사선학적 규폐증의 규명과 같은 대리적인 측정량과 관련하여 발암 위험도가 증가됨이 관찰되었다. 또한 시멘트분진 노출이 많은 건설노동자들에게서 미소핵(micronucleus), 산화

성 손상의 증가 등이 보고되었다[21-23]. 이러한 이유들로 연구자들은 시행된 모든 역학적 연구 결과를 볼 때 직업적 노출에 의한 결정형 유리규산의 흡입이 폐암 발생 위험을 높인다고 결론지었다.

유해 중금속의 노출 증가

시멘트공장 근로자에서 니켈, 크롬의 노출 수준이 높다는 보고가 있다[24,25]. 특별히 폐기물 소각과 관련하여 하수슬러지 등 중금속 오염 가능성이 있는 폐기물 소각이 허용되면서, 시멘트 분진으로 인한 6가 크롬, 니켈 등 유해한 중금속 노출의 위험이 커질 수 있다.

기타 건강장애

시멘트 분진에의 장기간 노출은 피부에서도 염증성 변화를 가져온다. 이 시멘트 분진에 있는 알레르기 성분(Cr, Ni, Co)과 자극성 물질에 의해 야기되는 것으로 보인다[6]. 유리규산의 지속적인 노출은 염증성 반응과 더불어 자가면역 질환의 증가를 초래하기도 한다[26].

결론

시멘트 분진이 사업장뿐만 아니라 생활환경에서 다양한 형태로 노출되고 있다. 탄분진으로 인한 진폐증은 점차 감소해가고 있지만, 반면 시멘트 분진으로 인한 진폐증은 늘고 있으며, COPD와 폐암 등 다양한 건강피해를 일으키고 있다. 그러므로 시멘트 분진의 이러한 건강피해에 대한 예방 대책 수립과 건강피해자가 발생할 경우 이에 대한 적절한 보상 대책이 조속히 마련되어야 한다.

핵심용어: 시멘트 분진; 유리규산, 중금속; 진폐증; 암

REFERENCES

1. Stellman JM, editor. Encyclopedia of occupational health and safety. 4th ed. Geneva: International Labour Organization; 1998.

3. Bencko V. Chromium: a review of environmental and occupational toxicology. *J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol* 1985; 29:37-46.
3. Dietz A, Ramroth H, Urban T, Ahrens W, Becher H. Exposure to cement dust, related occupational groups and laryngeal cancer risk: results of a population based case-control study. *Int J Cancer* 2004;108:907-911.
4. Yang CY, Huang CC, Chiu HF, Chiu JF, Lan SJ, Ko YC. Effects of occupational dust exposure on the respiratory health of Portland cement workers. *J Toxicol Environ Health* 1996;49: 581-588.
5. Meo SA. Health hazards of cement dust. *Saudi Med J* 2004; 25:1153-1159.
6. Maciejewska A, Bielichowska-Cybula G. Biological effect of cement dust. *Med Pr* 1991;42:281-289.
7. Van Berlo D, Haberzettl P, Gerloff K, Li H, Scherbart AM, Albrecht C, Schins RP. Investigation of the cytotoxic and proinflammatory effects of cement dusts in rat alveolar macrophages. *Chem Res Toxicol* 2009;22:1548-1558.
8. Koh DH, Moon KT, Kim JY, Choe SW. The risk of hospitalisation for infectious pneumonia in mineral dust exposed industries. *Occup Environ Med* 2011;68:116-119.
9. Rushton L. Chronic obstructive pulmonary disease and occupational exposure to silica. *Rev Environ Health* 2007;22:255-272.
10. Bergdahl IA, Toren K, Eriksson K, Hedlund U, Nilsson T, Flodin R, Jarvholm B. Increased mortality in COPD among construction workers exposed to inorganic dust. *Eur Respir J* 2004; 23:402-406.
11. Short S, Petsonk EL. Non-fibrous inorganic dusts. In: Harber P, Schenker MB, Balmes JR, editors. *Occupational and environmental respiratory disease*. St. Louis: Mosby; 1996. p. 345-361.
12. Sheppard D, Hughson WG, Shellito J. Occupational lung diseases. In: LaDou J, editor. *Occupational medicine*. Norwalk: Appleton and Lange; 1990. p. 221-236.
13. Tarnopol'skaia MM, Osetinskii TG, Zaidenverg RA, Krinichnyi PN. On the problem of pneumoconiosis in inhalation of cement dust. *Gig Sanit* 1951;1:26-29.
14. Doerr W. Pneumoconiosis caused by cement dust. *Virchows Arch* 1952;322:397-427.
15. Farini C, Canitano P. Malignant pneumoconiosis caused by inhalation of cement dust. *G Ital Della Tuberc* 1958;12:355-360.
16. Meo SA. Chest radiological findings in Pakistani cement mill workers. *Saudi Med J* 2003;24:287-290.
17. Scansetti G, Coscia GC, Pisani W, Rubino GF. Cement, asbestos, and cement-asbestos pneumoconioses. *Arch Environ Health* 1975;30:272-275.
18. Cheong HK, Lim HS, Cho CJ, Ben JJ, Ahn YT, Yoon Y, Lim CG. Development of pneumoconiosis among inhabitants around a briquet factory. *Korean J Epidemiol* 1988;10:102-108.
19. Leem JH, Cho JH, Lee EC, Kim JH, Lee DH, Lee SJ, Lee JY, Kim HC. Clusters of pneumoconiosis among residents near cement factories. *Korean J Occup Environ Med* 2010;22:140-145.
20. International Agency for Research on Cancer. Silica, some silicates, coal dust and para-aramid fibrils. IARC monographs. Vol. 68. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1997.
21. Sellappa S, Prathymnan S, Balachandar V. DNA damage induction and repair inhibition among building construction workers in South India. *Asian Pac J Cancer Prev* 2010;11:875-880.
22. Orman A, Kahraman A, Cakar H, Ellidokuz H, Serteser M. Plasma malondialdehyde and erythrocyte glutathione levels in workers with cement dust-exposure. *Toxicology* 2005;207:15-20.
23. Fatima SK, Prabhavathi PA, Padmavathi P, Reddy PP. Analysis of chromosomal aberrations in men occupationally exposed to cement dust. *Mutat Res* 2001;490:179-186.
24. Pournourmohammadi S, Khazaeli P, Eslamizad S, Tajvar A, Mohammadirad A, Abdollahi M. Study on the oxidative stress status among cement plant workers. *Hum Exp Toxicol* 2008; 27:463-469.
25. Demir TA, Akar T, Akyuz F, Isikli B, Kanbak G. Nickel and cadmium concentrations in plasma and Na⁺/K⁺ ATPase activities in erythrocyte membranes of the people exposed to cement dust emissions. *Environ Monit Assess* 2005;104:437-444.
26. Carlsten C, de Roos AJ, Kaufman JD, Checkoway H, Wener M, Seixas N. Cell markers, cytokines, and immune parameters in cement mason apprentices. *Arthritis Rheum* 2007;57: 147-153.



Peer Reviewers' Commentary

본 논문은 최근 사회적 관심을 가지고 있는 시멘트 분진의 환경성질환에 대해 소개하고, 지역사회 주민들의 건강영향에 대해 시의 적절하게 잘 기술하고 있다. 시멘트 분진은 그 동안 근로자들의 호흡기 질환을 유발하는 것으로 잘 알려져 있었다. 그러나 최근 시멘트 제조공장 인근지역 주민들로부터 문제 제기되어 중앙환경분쟁조정위원회에서 환경성질환으로 보상은 단계에 이르렀다. 이 논문은 시멘트 분진에 의한 주요 건강영향으로 호흡기증상과 폐기능장애에 대해 기술할 뿐만 아니라 시멘트 분진에 함유되어 있는 유해중금속 등 화학물질에 의한 건강장애, 암의 위험성을 잘 정리하고 있다. 또한 지역환경오염에 의해서 진폐증 발생사례 등을 소개함으로써 환경성질환에 대한 중요성을 피력하고 있다. 향후 환경성질환에 대한 관심이 지속되어야 할 필요성이 있다.

[정리:편집위원회]