



만성폐쇄성폐질환(COPD)

한국산업안전보건공단 산업안전보건연구원 직업병연구센터 / 김 규상, 고동희

만성폐쇄성폐질환(COPD) 발생에서 직업적 요인의 관련성은 이미 확립되어 있다. 하지만 만성폐쇄성폐질환 발생의 가장 강력한 요인은 흡연이기 때문에 흡연자에서 직업적 노출이 어느 정도 영향을 미쳤는지 판단하는 것은 매우 어렵다. 이러한 판단에서 가장 큰 근거가 될 수 있는 것이 역학적 연구이다.

다음 〈표 1〉, 〈표 2〉는 산업안전보건연구

원이 그동안 만성폐쇄성폐질환 관련으로 근로복지공단으로부터 역학조사를 의뢰 받은 14건의 사례를 업무관련성의 높고 낮음에 따라 분류한 것이다. 이 글은 두 사례 모두 흡연자이지만 그 중 흡연이 주물 작업에서 유해물질 노출에 의한 만성폐쇄성폐질환 발생에 상승작용을 일으킨다는 연구가 있고, 작업 중 노출된 유해물질과 적합한 방진마스크 지급이 없었던 과거의 작업환경에 의해 발생하였거나 악화된 업무상 질병일 가

〈표 1〉 업무관련성이 높다고 판단한 COPD 사례

나이(성)	직업	유해인자	노출력	흡연력	작업환경측정	비고
59(남)	환경미화원	자동차 배기ガ스	25	0	-	비흡연자이며 COPD를 일으킬 수 있는 자동차 배기ガ스 노출
50(남)	용접공	온남봉 용접에 의한 카드뮴 흡	27	14	개인시료는 정상이나 흡집진시설에서 카드뮴 노출기준의 6배 검출	카드뮴 중독에 의한 신장질환 인정. 부가적으로 폐쇄성폐질환도 인정
59(남)	방직공장 - 공조기청소	면분진	19	28	면분진 노출기준의 2배 검출	직업성 천식 확진 및 이에 병발한 COPD로 평가
56(남)	주물공장 사상공	사상분진	36	30	동일업종에 대한 과거 역학조사에서 호흡성 유리규산이 노출기준 초과	흡연력이 있지만 유해인자에 지속적으로 노출, 보호구 없이 작업함

〈표 2〉 업무관련성이 낮다고 판단한 COPD 사례

나이(성)	직업	유해인자	노출력	흡연력	작업환경측정	비고
59(남)	의약품원료 생산	유기용제, 특정화학물질	26	60	불검출	작업공정이 밀폐공정, 측정결과 불검출, 흡연력이 충분
59(남)	신발밀창 생산부장	신발밀창 재료분진	12	30	초과한 경우 있음	생산부장으로 작업현장에 2~3시간만 머물며 순회/지시, 유해물질 없음, 퇴직후 발생. 흡연력
50(남)	부직포생산	폴리에스테로 섬유분진	20	25	-	COPD 있던 환자가 URI후 급성호흡부전 상태. 해당물질의 근거 미약, 흡연력
43(남)	시내버스기사	자동차배기ガ스	22	8	-	초진병원에서 PFT 실시 없이 진단서 발급. 특진 결과 COPD로 볼 수 없다고 판단
61(남)	주로 선반작업/ 가끔 산소용접	용접 흄	11	25	-	신경/근육질환으로 사망한 것으로 추정되나 COPD도 있었음. 직업력보다는 흡연력이 더 중요할 것으로 판단
70(남)	요업공장 소각장 청소	소각로재	10	17.5	-	낮은 인과관계, 흡연력
59(남)	조선소 사상작업	사상분진	28	30	-	기관지확장증을 동반한 경우, 밀폐된 선박 안에서의 유해물질 노출력이 있으나 30년의 흡연이 더 중요하다고 판단
49(남)	자동차 금형, 주조품개발	주물분진, MDI	31	11	-	천식과 동반, 노출중단 7개월 후 호흡기 증상이 심해졌으며, 과거의 심한 결핵으로 인한 후유증으로 판단
70(여)	페비닐분류	폴리에틸렌 열분해가스	6	ETS	-	취업 전에도 COPD가 있었던 경우. 직업으로 인해 악화되었다고 볼 수 없음
59(남)	용접사	용접 흄	25	30	일부 노출기준 초과	용접 흄의 COPD과의 연관성 미흡, 흡연력

능성이 높은 것으로 판단한 사례(사례 1)와 용접 흄에 의해 병발하는 만성폐쇄성폐질환의 연관성이 기전이나 증상으로 설명이 가능하나, 만성폐쇄성폐질환 발생에 있어 직

접적인 연관성에 대해서는 아직 연구가 부족하여 연관성의 근거가 아직까지는 불충분한 것으로 판단하여 업무관련성이 낮다고 판단한 사례(사례 2)에 대하여 기술하였다.

1. 주물공의 만성폐쇄성폐질환

1.1. 개요

근로자 K(남, 56세)는 17세였던 1967년부터 ‘B주물’에 2년간 근무하고 방위복무 후 1973년 4월부터 1998년 2월까지 I공업에서 24년 8개월간 주물 공정에 종사하였다. 그 후 1999년 7월부터 2005년 10월까지 6년 2개월간은 H제철 주강공장 내에서 작업하는 협력업체 D산업에서 사상 업무에만 종사하였다. 퇴직 6개월-1년 정도 전부터 건강에 이상을 느끼며 근무하였고 퇴직 후 호흡곤란으로 인해 I대병원에서 입원치료를 받았다. 이후 만성폐쇄성폐질환으로 진단받아 2007년 1월 29일 요양 신청하였다.

1.2. 작업환경

D산업은 공장 내에서 주조된 선박부품의 사상(grinding) 작업을 하는 H제철의 협력업체이다. 주물 공정의 작업은 용접 등 여러 가지가 있으나 D산업의 경우에는 주강공정 작업장 내에서 사상 작업만 시행하는 업체로 근로자 K의 경우에도 사상 작업만 종일 시행하였다.

작업 대상이 되는 제품들은 주로 선박용 부품들이다. 작업공간에는 대형 선박용 주조부품들이 놓여져 있고 같은 공간 내에서 용접, 가우징, 사상 등의 작업을 함께 수행하였다. 부품들은 크기가 수십에서 백 톤에 이를 정도로 큰 제품들이며 제품크기가 커

서 사람이 제품에 맞춰 이동하면서 작업을 해야 하기 때문에 국소배기시설은 설치되기 힘든 환경이다. 방진 보호구는 안면부과식을 사용한다. 보호구에 필요한 규격품 필터가 매달 9개 정도 지급이 된다. 작업자들은 숨이 답답해 질 때쯤 필터를 교환하는데 일반적인 교환주기는 3일 정도이다. 주된 작업인 사상은 슛돌(저석)이 달린 그라인더로 대형 금속 제품 표면을 갈아내는 작업을 의미한다. 슛돌의 성분은 알루미나(Al_2O_3), 페놀수지(분말, 액상), 그拉斯화이바(유리 섬유)이며 작업 중 금속 제품과 슛돌의 성분이 공기 중에 분진으로 나타나게 된다. 작업 공간 내에는 근로자가 작업했던 사상 작업뿐 아니라 용접, 가우징 작업 등 기타 작업도 시행되므로 분진, 흙, 가스, 증기 등의 유해물질이 같이 배출된다.

H제철 내의 작업환경 측정기록을 보면 분진항목에서 수년 간 측정한 결과가 대부분 ‘초과’인 것으로 기록되어 있다.

D산업은 조선에 필요한 선미재를 주로 작업하며 주된 금속재료는 주강이며 카본, 실리콘, 망간 등이 주재료이다. 그러나 용해 시 고철을 녹여서 사용하기 때문에 규소나 크롬 등의 물질이 고철에 소량 포함되어 있을 수 있다.

D산업 이전에 근무했던 I전기공업의 경우에는 주조에 관하여 일관작업이 시행되는 곳으로서 용해를 제외한 주조부의 전 공정(모래혼합 → 조형 → 주입→ 해체 → 탈사

→ 쇼트 → 사상 → 도장)을 작업했다.

I전기공업에서는 한 공장 내에서 용해, 모래흡합, 조형, 주입, 해체, 탈사, 쇼트, 사상, 도장의 전 과정이 시행되었고 쇠와 망간 등 의 재료를 무연탄, 코크스, 기타 광석들과 함께 로에서 용해시키는 작업을 하기도 하였다. I전기공업에서 근무할 때는 적당한 방진보호구가 지급되지 않았다고 한다. 그 당시는 산업보건에 대한 인식이 부족하여 입사 후 12-13년간을 방진보호구 없이 주ollen 작업을 하는 것은 일반적이었으며 이후에도 일반 면 마스크나 가죽을 덧댄 면 마스크만을 사용하였다.

1.3. 의학적 경과 및 소견

근로자 K는 평소에는 건강한 편으로 과거 1차례 교통사고로 1주일간 치료를 받은 것 이외에는 건강하였다. 근로자 면담을 통해 확인한 흡연력은 20갑년 이었고(I대병원 응급실 초진기록은 30갑년) 음주는 과거에는 하였으나 약 15년 전 금주 이후 현재 거의 하지 않는다. 가족력에도 특이사항은 없다.

근로자 K는 일년에 한 차례씩 실시한 최근 5년간 특수건강검진 결과 2002년부터 나타난 석회화병변(좌상), 2004년 비활동성 폐결핵 판독 소견외 다른 이상소견은 없었다.

근로자 K는 퇴직 약 6개월 전인 2005년 4월부터 조금씩 피로와 호흡곤란이 있었으

나 치료받지 않고 지냈다. 이후 증상의 악화로 월차 사용 빈도와 특근을 빼지는 횟수도 증가하였다. 2005년 10월 18일 치료에 전념하기 위하여 D산업에서 퇴직하였다. 퇴직 5일후인 2005년 10월 23일 갑자기 심해진 호흡곤란을 주소로 I대병원 응급실을 방문하여 만성폐쇄성폐질환과 폐렴이란 진단명으로 21일간 입원치료를 받았다. 당시 시행한 동맥혈가스검사상 pH 7.28, PCO₂ 85.0 mmHg, PO₂ 52.0mmHg, HCO₃ 39mmol/L, O₂ Saturation 81%로 호흡성 산증, 이산화탄소저류, 저산소증이 심해 중환자실로 입원해 치료를 받았다. 2006년 1월 6일 또다시 발생한 같은 증상과 같은 진단명으로 33일간 입원치료를 받았으며 현재까지 I대병원 호흡기내과에서 외래치료를 받고 있다. 현재 중환자실 입원 시와 같은 증상의 악화소견은 없으나 활동량이 많아질 때 호흡곤란 증상이 지속되고 있어 지속적인 치료가 필요한 상태이다.

1.4. 만성폐쇄성폐질환

1.4.1. 만성폐쇄성폐질환의 원인 : 흡연

흡연자의 25% 정도에서 임상적으로 뚜렷한 만성폐쇄성폐질환이 발생할 정도로 흡연은 만성폐쇄성폐질환의 가장 큰 원인이다.

흡연을 하는 경우 대부분에서 호흡성 세기관지염(respiratory bronchiolitis)이 발생하는데, 호흡성세기관지염이 만성폐쇄

성폐질환으로 진행하는 전단계라기 보다는 ‘흡연’의 표지자라는 의견이 많다. 흡연이 만성폐쇄성폐질환을 유발하는 기전으로는 담배 연기 내의 수 많은 물질 중 카올린(kaolin, 고령토, aluminum silicate, $\text{Al}_2\text{O}_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O} \cdot 2\text{SiO}_2$) 때문이라는 보고가 있다. 폐조직검사에서 발견되는 백혈구내의 이물질(anthracotic pigment)을 x-ray spectrometry로 분석한 결과 카올린이었다는 연구결과들이 있다.

담배의 재배과정 혹은 제조과정에서 일반 흙에 함유되어 있는 카올린이 섞일 수 있고, 이것이 흡연 중에 폐로 들어오게 된다. 이 카올린을 대식세포(macrophage)가 탐식하고 염증반응을 일으키는 것으로 보고되고 있다. 카올린은 대량으로 흡입할 경우 진폐증(kaolinosis)을 유발하는 것으로 알려져 있고 만성적으로 소량 흡입하게 되는 흡연의 경우 lathyrogen(ex. beta-amino-propionitrile fumarate)의 작용 등으로 폐조직을 약화시켜 폐기종(emphysema) 등을 일으킨다는 기전에 대한 설명이 있다.

담배연기에는 분진, 중금속, 가스 등 매우 다양한 종류의 유해 물질이 함유되어 있고

각 물질은 산화적 스트레스와 폐 손상을 초래할 수 있지만, 그 중에서 카올린 분진이 폐 손상과 만성폐쇄성폐질환의 원인 물질일 것이라는 주장이 제기되고 있다. 흡연에 의한 폐 손상이 카올린 분진에 의한다면, 유리 규산 등 다른 무기분진 또한 만성폐쇄성폐질환 발생의 주요한 원인으로 판단할 수 있을 것이다.

1.4.2. 만성폐쇄성폐질환의 병인 및 유병률

만성폐쇄성(폐색성)폐질환(COPD : Chronic Obstructive Pulmonary Disease)이란 점액의 과잉분비를 동반하는¹⁾ 만성 기관지염이나 폐포벽의 파괴에 의해서 생긴 폐기종에 의한 기도폐색이 있는 상태를 말하며 기도 폐쇄는 대개 진행되면 기도 과민성이 동반될 수도 있고 부분적으로 가역적일 수도 있다²⁾.

만성폐쇄성폐질환의 발병기전은 다음과 같다. 만성폐쇄성폐질환은 독성 미세입자나 가스에 대한 기도와 폐실질, 혈관계의 만성 염증을 특징으로 한다. 염증은 폐에 손상을 주고 특징적으로 볼 수 있는 병리학적 변화를 초래한다³⁾. 발병기전에는 이러한 염증

-
- 1) Balme J, Becklake M, Blanc P, Henneberger P, Kreiss K, Mapp C, Milton D, Schwartz D, Toren K, Viegi G; Environmental and Occupational Health Assembly, American Thoracic Society. American Thoracic Society Statement: Occupational contribution to the burden of airway disease. Am J Respir Crit Care Med 2003;167(5):787-97.
 - 2) Trupin L, Earnest G, San Pedro M, Balme JR, Eisner MD, Yelin E, Katz PP, Blanc PD. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2003;22(3):462-9.
 - 3) Piera Boschetto, Sonia Quintavalle, Deborah Miotto, Natalina Lo Cascio, Elena Zeni, Cristina E Mapp, Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and occupational exposures. J Occup Med Toxicol 2006;1:11.

이외에도 두 가지 중요한 기전이 있는데 그 것은 폐에서의 단백분해효소와 항단백분해 효소의 불균형과 산화성 부하(oxidative stress)이다. 이러한 기전들은 염증의 결과로 나타나기도 하지만 담배연기와 같은 주위 환경적인 요소나 alpha-1-antitrypsin의 결핍과 같은 유전적인 요소에 의해 초래될 수 있다⁴⁾.

우리나라에서 만성폐쇄성폐질환의 유병률은 2001 국민건강영양조사 결과 연령과 성별에 따라 보정을 한 후 45세 이상에서 7.7%이고, 남성에서는 11.8%, 여성에서는 4.0%였다. GOLD의 기준에 의하면 45세 이상에서 17.2%이고, 남성에서는 25.8%, 여성에서는 9.6%였다.

만성폐쇄성폐질환은 비흡연자에서는 매우 드물고, 대부분 20갑년 이상의 흡연력을 가지고 있다. 대부분 40대에 발병하여 기침, 객담으로 진료를 받게 되고 운동성 호흡곤란은 50-60대에 나타난다. 기침, 객담, 호흡곤란이 주증상이며 일단 발병하면 점점 진행하게 된다⁴⁾.

흡연은 만성폐쇄성폐질환의 중요한 원인이다. 때문에 담배의 영향과 다른 노출의 영향 관계를 해결하는 것은 어려운 일이지만, 대규모 연구들에서 만성폐쇄성폐질환의 상당한 부분은 분진, 독성가스와 증기, 흡의 직업적 노출에 의한 것이라는 근거들이 늘어가고 있으며⁵⁾, 최근 분진 작업의 위험성에 대한 합의(consensus)가 커져가고 있다¹⁾.

1.4.3. 만성폐쇄성폐질환의 직업적 원인

COPD의 발생 원인의 90% 이상에서 흡연과 연관있는 것으로 알려져 있어 비흡연 요인에서 발생한 COPD는 직업 및 환경적 요인을 고려하여야 한다.

직업 및 환경적 요인으로 곡물 분진은 코호트 연구에서 흡연과는 독립적으로 COPD를 유발하는 것으로 알려져 있다⁵⁾. 그 외에 면분진⁶⁾, 코르크⁷⁾, 목재⁸⁾, 종이 분진⁹⁾ 등 유기물질도 COPD의 위험요인으로 거론되고 있다. 무기분진도 COPD의 위험요인으로 밝혀졌는데 특히 광부에서 유리규산 노출시 COPD가 발생하는 것으로 알려져 있고¹⁰⁾

4) 호흡기학, 대한결핵 및 호흡기학회, 군자출판사, 2004

5) Fonn S, Becklake MR. Documentation of ill-health effects of occupational exposure to grain dust through sequential, coherent epidemiologic investigation. Scand J Work Environ Health 1994;20:13-21.

6) Fox AJ, Tombleson JB, Watt A Wilkie AG. A survey of respiratory disease in cotton operatives. I. Symptoms and ventilation test results. Br J Ind Med 1973;30:42-7.

7) Alegre J, Morell F, Cobo E. Respiratory symptoms and pulmonary function of workers exposed to cork dust, toluene diisocyanate and conidia. Scand J Work Environ Health 1990;16:175-81.

8) Carosso A, Ruffino C, Bugiani M. Respiratory diseases in wood workers. Br J Ind Med 1987;44:53-6.

9) Toren K, Hagberg S, Webster H. Health effects of working in pulp and paper mills: exposure, obstructive airways diseases, hypersensitivity reactions, and cardiovascular diseases. Am J Ind Med 1996;29:111-22.

10) Hnizdo E, Stuis-Cremer G, Baskind E, Murray J. Emphysema and airway obstruction in non-smoking South African gold miners with long exposure to silica dust. Occup Environ Med 1994;51:557-63.

〈표 3〉 혈중 중금속농도 조사결과

물질	확인적	의심됨
흡연	흡연	간접흡연
유기분진	곡물	면화, 코르크, 목재, 종이
무기분진	유리규산(금광/탄광)	chalk, 활석
흄, 가스		금속, chlorine, SO, HS, styrene, PVC, methacrylate
오염		입자상 물질, NO, SO, O ₃ , 난방/취사 연료 연소물질

chalk¹¹⁾ 및 활석¹²⁾도 위험물질로 보고 되었다. 용접공이 노출되는 금속흄과 가스¹³⁾, 펠프공 및 제지공이 노출되는 chlorine 및 SO¹⁴⁾, HS¹⁵⁾, styrene 및 methyl methacrylate¹⁶⁾, polyvinyl chloride¹⁷⁾ 등도 기도 상피에 직접적으로 화학적 손상을 초래하여 COPD가 발생하는 것으로 알려져 있다.

그 외에 대기 오염물질 중 미세 입자상 물

질¹⁸⁾, NO¹⁹⁾, SO²⁰⁾, 오존²¹⁾ 등은 COPD를 악화시키는 것으로 보고 되었다. 실내에서 연료 연소 시 발생하는 오염물질로 인한 실내 공기오염도 COPD의 위험요인으로 거론되고 있다²²⁾〈표 3〉.

2003년 미국흉부학회(ATS, American Thoracic Society)는 일반 인구를 대상으로 한 8개의 연구들을 평가하여 만성폐쇄성

- 11) Bahadana A, Massin N, Wild P, Berthiot G. Airflow obstruction in chalkpowder and sugar workers. Int Arch Occup Environ Health 1996;68:243-8.
- 12) Fine LJ, Peters J, Burgess WA, Di Berardinis LJ. Studies of respiratory morbidity in rubber workers. Part IV. Respiratory morbidity in talc workers. Arch Environ Health 1976;31:195-200.
- 13) Kitburn KH, Warshaw HR. Pulmonary functional impairment from years of arc welding. Am J Med 1989;87:62-9.
- 14) Humerfelt S, Gulsvik A, Skjaerven R, Nilssen S, Kvale G, Sulheim O, Ramm E, Eilertsen E, Humerfelt SB. Decline in FEV1 and airflow limitation related to occupational exposures in men of an urban community. Eur Respir J 1993;6:1095-1103.
- 15) Richardson DB. Respiratory effects of chronic hydrogen sulfide exposure. Am J Ind Med 1995;28:99-108.
- 16) Jedrychowski W. Styrene and methyl methacrylate in the industrial environment as a risk factor of chronic obstructive lung disease. Int Arch Occup Environ Health 1982;51:151-7.
- 17) Miller A. Pulmonary function defects in nonsmoking vinyl chloride workers. Environ Health Perspect 1975;11:247-50.
- 18) Schwartz J, Slater D, Larson TV, Pierson WE, Koenig JQ. Particular air pollution and hospital emergency room visits for asthma in Seattle. Am Rev Respir Dis 1993;147:826-31.
- 19) Moolgavkar SH, Luebeck EG, Anderson EL. Air pollution and hospital admission for respiratory causes in Minneapolis-St. Paul and Birmingham. Epidemiology 1997;8:364-70.
- 20) Sunyer J, Saez M, Murillo C, Castellsague J, Martinez F, Anto JM. Air pollution and emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease: a 5-year study. Am J Epidemiol 1993;137:701-5.
- 21) Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for the elderly in Detroit, Michigan. Am J Respir Crit Care Med 1994a;150:648-55.
- 22) Pandey M, Rgmi HN, Neupane RP, Gautam A, Bhandari DP. Domestic smoke pollution and respiratory function in rural Nepal. Tokai J Exp Clin Med 1985;10:471-81.

폐질환에서 직업적 노출이 차지하는 PAR%를 15%로 계산하는 합의적 결론(consensus documents)을 제시하였다¹⁾.

역학(epidemiology)에서 PAR%의 의미는 다음과 같다. PAR% = 15%란 유해인자에 노출된 인구와 노출되지 않은 인구를 모두 포함한 일반 인구집단에서 유해인자의 노출에 의한 질병 발생의 비율이 15%란 뜻이다. 즉, 만약에 해당 유해인자를 제거한다면 해당 인구가 가지고 있는 해당 질병의 발생률 중 15%가 발생하지 않는다는 뜻이다. 즉, 분진과 같은 유해인자에 대한 직업적 노출이 없다면 일반 인구에서 발생하는 만성 폐쇄성폐질환의 15%는 생기지 않는다는 뜻이다. 그러나 계산을 할 때 분모를 노출된 인구와 노출되지 않은 인구를 모두 포함한 일반 인구집단으로 하지 않고 노출된 인구로만 한정하여 구하면 AR%(Attributable risk percent)가 되는데 PAR%보다 분모가 줄어들기 때문에 값은 올라가게 된다. 즉, 노출 집단(예, 해당 작업 근로자들)이 만약 분진 작업을 하지 않았다면 15%보다 더 많은 백분율에서 만성폐쇄성폐질환이 생기지 않게 된다.

미국흉부학회의 합의 이후 출판된 몇몇 최신 연구논문들도 직업성 노출이 만성폐쇄성폐질환의 주요한 기여 인자라는 추가적인

근거들이 제시되고 있으며 최근의 연구들의 결과는 다음과 같다.

1988년에서 1994년에 이르는 제3차 미국 건강영양평가(US population-based third National Health and Nutrition Examination Survey)자료를 바탕으로 한 Hnizdo(2001)의 연구는 9,823명을 대상으로 나이, 흡연상태, 흡연갑년, 비만지수, 교육, 사회경제상태를 보정한 뒤 만성폐쇄성 폐질환에 대한 비차비를 구하였다.

산업군을 44개로 나누어 분석한 결과, ① 고무, 플라스틱, 가죽제조업 ② 공공설비 ③ 사무빌딩업 ④ 방직기제조업 ⑤ 군대 ⑥ 음식제조업 ⑦ 수리업 및 주유소 ⑧ 농업 ⑨ 상업 ⑩ 건설 ⑪ 운수 ⑫ 개인서비스 ⑬ 의료업에서 만성폐쇄성폐질환에 대한 비차비가 증가함이 나타났다.

직업군을 40개로 나누어 분석한 결과, ① 운수와 저장업 ② 음반제작과 배급업 ③ 상업 ④ 교통운송업 ⑤ 기계조작업 ⑥ 건설업 ⑦ 웨이트리스(waitress)에서 만성폐쇄성 폐질환에 대한 비차비가 증가함이 나타났다. 업무에 기인한 만성폐쇄성폐질환의 AF(attributable fraction)은 전체적으로 19.2%(95% C.I. 7, 28)이며 비흡연자의 경우 31.1%(95% C.I. 1, 47)였다²³⁾.

Trupin의 연구(2003)²⁾에서 무작위로 추

23) Hnizdo E, Sullivan PA, Bang KM, Wagner G. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Epidemiol 2002;156(8):738-46.

출된 2,061명의 55-75세의 미국인을 대상으로 직업에 의한 만성폐쇄성폐질환의 비율을 산출하였다. 직업적 노출은 분진, 가스, 증기, 흡연에 대한 자기기입식 질문을 이용하여 측정하였다. 흡연과 인구학적인 보정을 거친 후 나타난 직업적 노출과 관계된 비차비는 2.0(95% C.I. 1.6-2.5)이었고, 보정된 PAR%는 20%(95% C.I. 13-27%)였다. 고농도 분진 노출의 경우에는 비차비(OR)가 1.6(95% C.I. 1.6-2.5)이었고 중등도 분진 노출의 경우에는 비차비가 1.4(95% C.I. 1.1-1.9)였다. 관련 PAR%는 9%였다(95% C.I. 3-15%). 만성기관지염을 제외한 협소한 의미의 만성폐쇄성폐질환의 경우에 직업적 노출에 대한 PAR%는 31%였다.(95% C.I. 19-41%). 흡연의 영향과는 독립적으로 과거의 직업적 노출이 만성폐쇄성폐질환의 가능성(likelihood)을 유의하게 상승시키며, 5명의 만성폐쇄성폐질환 환자 중 1명 정도는 직업적 노출에 의한 것일 수 있음이 결론으로 제시되었다.

Bergdahl(2004)²⁴⁾은 스웨덴의 건설노동자 317,629명의 코호트에 대해 1971년부터 1999년까지 추적관찰 연구를 하였다. 무기분진(석면, 무기질섬유(MMMF), 시멘트, 콘크리트, 석영에 의한 분진), 가스와 자극

제(에폭시 수지, isocyanate, 유기용제), 흡(아스팔트 흡, 디젤매연, 금속 흡), 목재 분진에 대하여 연구를 시행하였다. 나이와 흡연을 보정한 후의 분석에서 호흡성 노출의 경우에 사망률이 증가하는 것으로 나타났고 비교위험도는 1.12(95% C.I. 1.03-1.22)였다. 포화송 회귀분석에서 무기분진에 관련된 Hazard ratio는 1.10(95% C.I. 1.06-1.14)였고, 특히 비흡연자에서는 2.30(95% C.I. 1.07-4.96)이었다. 호흡성 노출의 만성폐쇄성폐질환에 대한 기여분율(AF, Attributable fraction)은 전체인구에서는 10.7%였으며 비흡연자들의 경우에는 52.6%였다.

인도, 파키스탄, 방글라데시와 같은 빠른 속도로 성장하는 개발도상국에 위치한 소규모 제철 주물업종(small iron foundry)에 종사하는 81명의 주물 노동자에 대한 단면 연구²⁵⁾에서 FEF25-75%, FEV1, PEF, FEV1/FVC, FEV1/VC가 유의하게 감소함이 나타났다. 제철 주물업종은 폐기능의 유의한 예측인자이며 고농도의 호흡성분진에 노출된 과거력 또한 유의한 예측인자인 것으로 파악되었다. 같은 주물업종에서도 저농도나 중등도의 노출이 일어나는 작업들 보다는 고농도의 노출이 일어나는 작업들인

24) 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(3):402-6.

25) Gomes J, Lloyd OL, Norman NJ, Pahwa P. Dust exposure and impairment of lung function at a small iron foundry in a rapidly developing country. Occup Environ Med. 2001;58(10):656-62.

노작업(furnace), 연속주조작업(continuous casting areas)에 종사하는 경우에 폐기능이 더 낮게 나타났다.

흡연은 폐기능에 대한 분진노출의 효과를 더 상승시키지는 않는 것으로 나타났는데 대상자들의 흡연정도가 심하지 않아서 생기는 결과로 판단하였다. 산업위생관리와 개인보호구의 효율적인 사용이 이러한 산업에 종사하는 근로자의 호흡기 건강을 보호하는데 도움을 줄 것으로 결론을 내리고 있다.

직업적으로 노출된 코호트에 대한 경시적 연구들에서는 가스, 분진, 흡에 노출된 경우 나이와 흡연을 보정하고도 FEV1이 매년 7~8 mL씩 감소하는 것으로 나타났다²⁶⁾²⁷⁾.

Soyseth 등²⁸⁾은 630명의 알루미늄 pot-room 근로자들을 1986년부터 1996년까지 추적관찰 하였는데, 5 mg/m³ 이상/미만의 노출군을 나누어 분석하였을 때 고노출군에서 폐기능 감소가 더 많았다고 보고하였다. 흡연을 하는 경우 비흡연자에 비해 질환의 FEV1의 감소가 더 많았다.

Hu 등이 시행한 712명의 coke oven 근로자, 211명의 대조군을 대상으로 시행한 연구에서는 고노출군에서 폐기능 감소가 뚜렷이 감소하는 용량-반응관계를 보였다. 직

업적으로 노출되는 농도에 따라 폐기능 감소가 증가하는 용량-반응관계가 있음을 보고하였다.

또한 흡연자에서 석면에 의한 폐암 발생이 상승작용을 일으키는 것처럼, 흡연자에서 COE(coke oven emission)에 의한 폐암 발생의 위험이 상승(작용)하는 것으로 보고하였다. 노출이 없는 비흡연자를 기준 1로 놓았을 때, 비흡연에 고노출자는 비차비 5.92, 고흡연자에 비노출자는 비차비가 7.51인데 반하여 고노출, 고흡연자는 비차비가 58.12로 나타났다.

이는 흡연과 직업적 노출이 독립적인 위험요인으로 작용을 하지만, 둘이 같이 동반되었을 때는 직업적 노출에 의해 발병하는 것 이상의 효과(혹은 결과)를 낼 수 있음을 시사하는 것이다.

1.5. 근로자 K의 만성폐쇄성폐질환의 업무관련성

근로자 K가 17세부터 30년간 근무한 B주물과 I전기공업의 경우에는 2007년 현재 작업환경측정 조사가 가능한 작업장이 없는 상황이다. 따라서 최근 산업안전보건연구원에서 조사한 인천지역 주물사업장들에 대한

26) Seixas NS, Robins TG, Attfield MD, Moulton LH. Longitudinal and cross sectional analyses of exposure to coal mine dust and pulmonary function in new miners. Br J Ind Med 1993;50(10):929-37.

27) Kauffmann F, Arnesi I, Chwalow J. Validity of subjective assessment of changes in respiratory health status: a 30 year epidemiological study of workers in Paris. Eur Respir J 1997;10(11):2508-14.

28) Soyseth et al. Relation between decline in FEV1 and exposure to dust and tobacco smoke in aluminium potroom workers. Occup Environ Med 1997;54:27-31.

역학조사를 참고하여 이들의 작업환경을 유추해 볼 필요성이 있다고 판단된다.

2001년 인천광역시에 위치한 경서동 및 가좌동의 15개 주물공장에 대한 역학조사 결과, 조사대상 425명 중 13.8%인 59명이 흉부방사선 촬영에서 진폐증 또는 진폐의증으로 판독된 적이 있다²⁹⁾. 이러한 배경으로 2002년 시행한 인천광역시 경서동 및 가좌동에 위치한 주물사업장들에 대한 역학조사 결과는 다음과 같다.

펌프를 생산하는 S주공의 조형, 탈사공정에서 국제암연구소에서 발암성 물질로 규정한 호흡성 유리규산이 5개 시료 중 3개(조형 1개, 탈사 2개)에서 노출기준 $0.1 \text{ mg}/\text{m}^3$ 을 초과하는 것으로 분석되었다($0.0259\text{--}0.1070 \text{ mg}/\text{m}^3$). 주입 및 중자작업에서는 벤젠이 각각 0.218 , 0.116 ppm 검출되었다. 다핵방향족탄화수소가 용해, 주입공정에서 검출되었는데 농도는 노출기준 $0.2 \text{ mg}/\text{m}^3$ 의 10% 미만으로 낮은 수준이었다. 중금속은 용해, 주입, 후처리 공정에서 각각 측정되었는데 농도는 대부분 노출기준의 10% 미만으로 높지 않았다. 기타 중자 공정에서 천식유발 물질인 포름알데히드가 노출기준 1 ppm 의 30% 정도 수준이 검출되었다. 근로자 20명에 대한 흉부방사선 촬영 결과 진폐의증 3명으로 유병률은 15.0%이었다.

선박부품을 생산하는 H주물공업의 조형,

탈사, 후처리 공정에서 호흡성 유리규산을 측정하였는데 조형공정의 일부 시료에서 노출기준 $0.1 \text{ mg}/\text{m}^3$ 를 초과하는 것으로 분석되었다.(호흡성유리규산 : $0.0104\text{--}0.1045 \text{ mg}/\text{m}^3$) 다핵방향족탄화수소가 용해, 주입, 조형공정에서 검출되었는데 주입공정에서는 최고 노출기준 $0.2 \text{ mg}/\text{m}^3$ 의 약 70% 수준으로 비교적 높았다. 중금속은 용해, 주입, 후처리 공정에서 각각 측정하였는데 농도는 대부분이 노출기준의 10% 미만으로 높지 않았다. 기타 중자공정에서 포름알데히드가 측정되었는데 노출기준의 5% 미만으로 낮았다. 근로자 19명에 대한 흉부방사선 촬영결과 진폐증 1형이 1명으로 유병률은 5.3%이었다.

자동차 부품으로 사용되는 브라켓과 베어링을 생산하는 J기업(주)의 경우에는 호흡성 유리규산 분진이 탈사 및 후처리 쇼트공정 3개 시료 모두에서 노출기준 $0.1 \text{ mg}/\text{m}^3$ 을 초과하는 것으로 분석되었다. 다핵방향족탄화수소가 용해, 주입공정에서 검출되었는데 최고농도가 노출기준 $0.2 \text{ mg}/\text{m}^3$ 의 10% 수준으로 낮은 농도이었다. 근로자 26명에 대한 흉부방사선 촬영결과 진폐의증 2명으로 유병률은 7.7%이었다.

브레이크 라이닝 등 자동차 부품을 생산하는 D금속공업은 호흡성유리규산을 탈사공정에서 측정하였는데 지역시료 2개에서 1

29) 산업안전보건연구원 주물 사업장 역학조사 결과보고서, 역학조사(센터 2002-4-19), 한국산업안전공단 산업안전보건연구원, 2002

개가 노출기준 $0.1 \text{ mg}/\text{m}^3$ 을 초과하는 것으로 분석되었다. 다행방향족탄화수소가 용해, 주입공정에서 검출되었는데 주입공정 최고농도가 노출기준 $0.2 \text{ mg}/\text{m}^3$ 의 10% 수준이었다. 중금속은 용해, 주입, 후처리 공정에서 각각 측정하였는데 농도는 대부분이 노출기준의 10% 미만으로 높지 않았다. 근로자 15명에 대한 흡부방사선 촬영결과 진폐증 1형이 1명 있었다.

흡연이 만성폐쇄성폐질환을 일으키는 의심할 수 없는 중요한 원인이지만 산업현장의 위해요인 노출과의 관련성은 수십 년간 논란의 대상이었다. 영국의 경우 1993년부터 20년 이상 탄광 지하에서 근무한 근로자의 경우 만성기관지염과 폐기종으로 인한 만성폐쇄성폐질환에 대한 보상을 받을 수 있는 자격이 되었다³⁰⁾.

이러한 결과는, 논란이 없지는 않았지만, 1999년 대법원(High Court)에 의해 심사숙고 끝에 배서되었다. 독성학적인 관점에서 탄광 분진이 다른 분진들 보다 특별히 독성이 강한 것은 아니다. 일반작업장 분진 노출과 비교할 때 탄광 분진 노출의 특징적인 차이는 ‘고용량의 장기노출’이라는 점이다.

이상의 조사결과 근로자 K는 ① 비록 의무기록에 의하면 만성폐쇄성폐질환의 가장 큰 유발인자로 알려진 흡연력이 약 30갑년

(본인 주장 20갑년)이나, ② 36년간 주물 업무에 종사하여 만성폐쇄성폐질환의 위험인자인 고농도의 분진, 흡, 가스, 증기에 지속적으로 노출되었고, ③ 작업시에는 적당한 호흡기 보호구 없이 작업을 하였으며, ④ 흡연은 주물 작업에서의 유해물질 노출에 의한 만성폐쇄성폐질환의 발생에 상승작용을 일으킨다는 일부 보고가 있어, 근로자 K의 만성폐쇄성폐질환은 작업 중 노출된 유해물질과 적합한 방진마스크의 지급이 없었던 과거의 작업환경에 의해 발생하였거나 악화된 업무상 질병일 가능성이 높을 것으로 판단하였다.

2. 용접공의 만성폐쇄성폐질환

2.1. 개요

근로자 C(남, 59세)는 초등학교 졸업 후부터 철공소에서 작업을 하였고, 2003.7-2006.11월에 S공업에서 근무하였다. 2007.1월 숨찬 증상으로 부천 S병원에서 ‘만성폐쇄성폐질환, 폐기종, 천식’을 진단받고 요양신청하였다.

2.2. 작업환경

근로자 C는 초등학교 졸업 후 철제문을

30) Meldrum M, Rawbone R, Curran AD, Fishwick D. The role of occupation in the development of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Occup Environ Med 2005;62(4):212-4.

제조하는 K철공소에서 사상작업을 포함하여 보조작업을 하였다. 1972년 입대하여 방위로 근무하였으며, 1974년 제대하여 철공소 등에서 일하였고 1976년에 D중기에 입사하였다. D중기는 기차바퀴를 만드는 주물업체로 이때부터 용접사로 일하였다. 근로자 C의 작업은 거의 대부분 실내에서 이루어졌다고 하며, 방진마스크는 1995년경부터 지급되었다고 하나 불편해서 거의 쓰지 않았다고 한다. S공업에서는 마스크를 쓰지 않으면 작업을 못하게 하여 착용하고 작업하였다.

S공업은 고철(자동차강판)을 이용해 포크레인 삼의 이빨(tooth)과 기어를 생산하는 주강 업체이다. 작업공정은 용해-조형-후처리(탈사, 쇼트)-사상(용접포함)-열처리-도장-출하의 순서로 진행된다. 조형틀에 용해된 고철을 주입하고 탈사, 쇼트 블拉斯팅 과정을 거친 후 사상공정이 시작된다.

근로자 C는 쇼트 블拉斯팅 공정을 거쳐 들어온 포크레인 이빨에 훈이 있는 경우 용접봉 혹은 용접 와이어를 이용하여 때우는 작업과 때우고 난 후 튀어나온 부분을 그라인더로 갈아내는 작업을 하였다. 용접은 CO₂ 용접 : 아크용접=7 : 3 정도였고, CO₂ 용접은 용접와이어로, 아크용접은 용접봉을 이용하여 작업하였다. 용접이 없을 때는 사상 작업을 하였다. S공업에서 용접작업의 거의 대부분은 연강 용접이었다고 하며, 스테인레스 용접은 1년에 1-2회 정도였다고

한다. 용접사로 작업을 한 이후 용접작업의 대부분이 연강용접이었다고 한다. 용접 모재(포크레인 이빨 등)의 성분은 97-98% 철이었으며, 망간, 실리콘, 인, 니켈, 크롬, 몰리브덴, 알루미늄, 구리 등이 미량 함유되어 있었다.

근로자 C가 직접적으로 노출될 수 있는 것은 용접시 금속흄과 사상 작업시의 분진이다. 분진은 이빨이 쇼트 블拉斯팅 공정을 거쳐 오기 때문에 철분진일 것으로 판단된다. S공업을 대상으로 시행한 작업환경측정 결과 사상작업에서는 2종 분진은 노출기준을 초과하였으나 용접작업시 발생하는 금속흄은 노출기준 미만이었다.

2.3. 의학적 경과

근로자 C는 2005년부터 숨찬 증상이 발생하였고, 2006년 5월부터 숨쉴 때 짹쌕거리 는 소리가 들렸다. 2005년부터는 기침할 때 무색의 가래가 나오는 증상이 있었다. 숨찬 증상이 심해져 2007년 1월 부천 S대학병원을 방문하여 만성폐쇄성폐질환, 폐기종, 천식을 진단받았다.

HRCT 상에서 폐기종 소견을 보였으며, 소결절이나 흉막반 등의 이상소견은 보이지 않았다. 심초음파 검사상 normal cardiac chamber size with normal LV systolic function(EF=55%), relaxation abnormality of LV filling pattern으로 심장에서 기인한 호흡곤란은 배제할 수 있었다. 치

료는 가정산소요법(산소치료)과 흡입기, 약물 치료를 하였고 연구원 방문 전까지 수차례 입·퇴원을 반복하였다. 상기 질환으로 2급 일반 장해진단을 받았다.

근로자 C는 알레르기를 포함하여 특별한 질환은 없었다. 22세경(1971~72)부터 2007년 1월까지 흡연하였으며, 흡연량은 하루에 반갑 정도이었다. 부천S병원 의무기록에는 흡연량이 30갑년(1갑씩 30년)으로 되어 있고, 2006년 건강검진 문진내역에는 흡연량 반갑 미만, 30년 이상 흡연한 것으로 표시하였다.

2.4. 용접작업과 만성폐쇄성폐질환과의 연관성

2.4.1. 용접과 폐손상 기전

용접작업에 의한 폐손상 기전으로 산화적 스트레스(oxidative stress)와 이에 따른 염증반응 메카니즘이 제시되고 있다. 금속 흄의 직경은 0.5 um 미만이라고 보고되고 있으며, 이러한 크기는 폐포에 축적될 수 있는 직경이다. 폐로 들어온 흄은 물에 녹게 되며(soluble transition metal), 이것이 활성산소종을 생성하게 된다(Fenton-like reaction)³¹⁾. 또한 산화적 스트레스의 증가

에 따라 염증반응이 일어나게 되어 폐손상이 심해지게 된다. 철, 니켈, 크롬, 알루미늄, 망간 등 대부분의 2가 중금속은 이러한 산화적 스트레스를 유발하는 역할을 하는 것으로 알려져 있다.

Stepnewski 등³²⁾은 고농도의 NO와 오존에 노출되는 용접공 94명과 노출이 없는 대조군 115명에 대해 산화/항산화 밸런스에 대한 연구를 시행하였다. 두 군 모두 흡연자였으며, 분석결과 용접공에서 total antioxidant status, catalase, superoxide dismutase 수치가 높았으며 심한 폐쇄성폐질환 및 소기도 질환이 대조군에 비해 많았음을 보고하였다.

Stepnewski 등 41명의 용접공을 대상으로 시행한 다른 연구³³⁾에서는 MEF50, Cu(구리), total antioxidant status가 통계적으로 유의하게 연관성이 있다고 보고하였다.

2.4.2. 용접작업과 만성폐쇄성폐질환 연구 보고

용접작업과 만성폐쇄성폐질환의 연관성의 증례보고는 매우 드물지만 26세 알루미늄 용접공에서 심한 비가역적 폐쇄성폐질환

31) Jane D, et al. Soluble transition metals cause the pro-inflammatory effects of welding fumes in vitro, *Toxicol Applied Pharmacol* 2004;196:95~107.

32) Stepnewski M, et al. Antioxidant enzymes and pulmonary function in steel mill welders, *Int J Occup Med Environ Health* 2003;16:41~7.

33) Stepnewski M, et al. Pattern recognition methods in evaluation of the structure of the laboratory data biominerals, antioxidants enzymes, selected biochemical parameters, and pulmonary function of welders. *Biol Trace Elem Res* 2003;93:39~46.

이 발생했다는 보고가 있다³⁴⁾.

단면연구들을 살펴보면 용접작업과 폐 증상 및 폐기능에 대한 Bradshaw 등의 연구³⁵⁾에서는 62명의 용접공과 75명의 비노출군을 비교하였는데, 흡연을 보정하고도 만성 기관지염의 위험이 10년 이상 일한 용접공에서 OR=9.5 (1.3-71.9)로 높았으며 호흡기 증상은 비노출군 15%에 비해 30.7%로 높았다고 보고하였다.

Luo 등³⁶⁾은 spot 용접 및 아크용접 작업 공에서 대조군에 비해 유의한 폐기능 이상 소견과 기침, 가래 등의 증상 증가가 있었다고 보고하였다. Vermeulen 등의 연구³⁷⁾에서는 공업지대에 거주하는 1,104명을 대상 (MORGEN-study)으로 한 설문조사를 통해 금속산업에서 6년 이상 일한 경우 만성 기관지염이 OR=5.28 (95% CI : 1.53-18.25)로 증가했다고 보고하였다. Bakke 등³⁸⁾은 용접공에서 흡연, 연령을 보정한 후에도 폐쇄성폐질환(천식, 만성폐쇄성폐질환)의 위험이 OR=2.2 (95% CI : 1.1-4.8)

로 유의하게 높았다고 보고하였다. Trupin 의 연구²⁾에서 무작위로 추출된 2,061명의 55-75세의 미국인을 대상으로 직업에 의한 만성폐쇄성폐질환의 비율을 산출하였다. 직업적 노출은 VGDF(분진, 가스, 증기, 흙)에 대한 자기기입식 질문을 이용하여 측정하였다. 흡연과 인구학적인 보정을 거친 후 나타난 직업적 노출과 관계된 비차비는 2.0(95% C.I. 1.6-2.5)이었고, 보정된 PAR%는 20%(95% C.I. 13-27%)였다. Hammond 등이 자동차공장 용접공과 폐인트공을 대상으로 시행한 연구³⁹⁾에서는 용접 공에서 호흡기 증상이 증가하였으나 (OR=1.79-2.61), 의사에게 진단받은 천식이나 만성폐쇄성폐질환의 위험은 통계적으로 유의한 증가가 없었다. Keimig 등이 91 명의 연강 용접공과 80명의 대조군을 대상으로 시행한 연구⁴⁰⁾에서는 호흡기 증상 및 1 초량, MMEF(mean mid-expiratory flow rates)에서 대조군과 유의한 차이를 보이지 않았다고 보고하였다. de Meer 등⁴¹⁾이

34) Balkissoon R. A 26-year-old welder with severe non-reversible obstructive lung disease. COPD 2006;3(1):63-7.

35) Bradshaw LM, et al. Chronic bronchitis, work related respiratory symptoms, and pulmonary function in welders in New Zealand. Occup Environ Med 1998;55:150-4.

36) Luo JC, et al. Pulmonary function abnormalities and airway irritation symptoms of metal fumes exposure on automobile spot welders. Am J Ind Med 2006;49:407-16.

37) Vermeulen R, et al. Respiratory symptoms and occupation: a cross-sectional study of the general population. Environ Health 2002;1:5.

38) Bakke PS, et al. Prevalence of obstructive lung disease in a general population: relation to occupational title and exposure to some airborne agents. Thorax 1991;48:863-870.

39) Hammond SK, et al. Respiratory health effects related to occupational spray painting and welding. J Occup Environ Med 2005;47:728-39.

40) Keimig DG, et al. Respiratory symptoms and pulmonary function in welders of mild steel: a cross-sectional study. Am J Ind Med 1983;4:489-99.

1,906명을 대상으로 연령, 흡연 등을 보정하고 가스/흄에 노출된 사람의 폐질환 위험도를 분석한 결과 천명 OR=1.14 (95% CI : 0.86-1.68), 기도과민성 OR=0.94 (95% CI : 0.70-1.28), 천식 OR=1.08 (95% CI : 0.69-1.68), 만성기관지염 OR=0.67 (95% CI : 0.36-1.26)으로 비노출군과 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다.

코호트 연구로는 Bergdahl(2004)²⁴⁾이 스웨덴의 건설노동자 317,629명의 코호트에 대해 1971년부터 1999년까지 추적관찰 연구를 하였다. 흄(아스팔트 흄, 디젤매연, 금속흄)에 노출된 흡연자의 경우 만성폐쇄성폐질환에 의한 사망 위험이 RR=1.22 (95% CI : 1.04-1.42), 비흡연자에서는 RR=2.72 (95% CI : 1.31-3.68)로 증가한다고 보고하였다. Post 등이 직업과 만성 비특이적 폐질환의 연관성을 25년간 관찰한 연구 (Zutphen study)⁴²⁾에서는 77명의 용접작업자에서 만성 비특이적 폐질환의 발생위험이 RR=1.12 (95% CI : 0.74-1.69)로 약간 증가하기는 했으나 통계적으로 유의하지는 않았다.

2.4.3. 근로자 C의 만성폐쇄성폐질환의 업무관련성

근로자 C는 약 25년의 용접 흄 노출이 있

었을 것으로 판단된다. 용접 흄이 산화적 스트레스를 증가시켜 폐조직의 손상을 일으킨다는 보고가 있고, 용접작업자에서 호흡기 증상이 증가하고 폐기능이 저하된 소견을 보였다는 단면연구 결과들이 있다.

하지만 역학적 연관성을 평가할 때 가장 의미가 있는 경시적 연구(코호트 연구)는 매우 드물고, 이러한 연구결과에서도 연관성의 강도가 그다지 높지 않은 것으로 보고하고 있다. 또한 근로자 C는 만성폐쇄성폐질환의 가장 큰 요인인 흡연을 약 35년간 하였던 것으로 조사되었다.

따라서 용접 흄에 의해 병발하는 만성폐쇄성폐질환의 연관성은 기전이나 증상으로 설명이 가능하나, 만성폐쇄성폐질환 발생에 있어 직접적인 연관성이 대해서는 아직 연구가 부족하여 근거로서 아직까지는 불충분한 것으로 판단되었다. 또한 흡연의 경력이 있으므로 용접 흄 노출이 만성폐쇄성폐질환의 발생에 미쳤을 영향이 흡연이 미쳤을 영향보다 더 컸다고 판단할 근거가 미흡한 것으로 보았다.

다른 측면으로 흡연과 용접 흄 노출의 상승작용(multiplicative effect)으로 인해 폐 손상이 심화되었을 가능성을 배제할 수는 없으나, 아직까지는 연구 근거가 미약한 것으로 판단하였다. ♦

41) de Meir G, et al. Interaction of atopy and smoking on respiratory effects of occupational dust exposure: a general population-based study. Environ Health 2004;3:6.

42) Post WK, et al. Occupational exposures estimated by a population specific job exposure matrix and 25 year incidence rate of chronic nonspecific lung disease (CNSLD): the Zutphen Study. Eur Respir J 1994;7:1048-1055.