

## 디젤엔진 배출물질과 폐암발생 위험에 관한 고찰

배현주 · 박정임\*†

한국환경정책·평가연구원, \*순천향대학교 환경보건학과

### A Review on Diesel Engine Exhaust and Lung Cancer Risks

Hyun Joo Bae and Jeongim Park\*†

Korea Environment Institute, Seoul, Korea

\*Department of Environmental Health Sciences, SoonChunHyang University, Asan, Korea

#### ABSTRACT

**Objectives:** Diesel engine exhaust (DE) accounts for a significant percentage of air pollutants that are associated with various health outcomes including mortality, asthma, chronic bronchitis, respiratory tract infection, etc. In June, 2012, the International Agency for Research on Cancer (IARC) released the assessment results that classified DE as “carcinogenic to humans” (Group 1). This review is therefore focused on the lung cancer risks of DE.

**Methods:** Literatures were searched using PubMed with key words of “diesel exhaust”, “lung cancer”, and other related terms for the period between 1990 and 2012. A total of 295 articles were searched and sixteen epidemiologic studies were identified as potentially relevant.

**Results:** Sixteen epidemiologic studies about the lung cancer risks of workers exposed to DE in various occupations were summarized in two tables, 1) retrospective cohort studies and 2) case-control studies. Increased lung cancer risk, although not always smoking adjusted, was observed in 6 out of 8 retrospective cohort studies and 4 of 8 case-control studies.

**Conclusions:** Diesel fuel is widely used in Korea. Exposure to DE is confirmed to be a human carcinogen by IARC. Noncancer health risks of DE also need careful attention as DE is a major source of fine-particle pollution. Along with the efforts for reducing the DE emission through improvements of diesel engines and fuel, and the use of alternative fuels, comprehensive health risk assessment of DE should be conducted to minimize the adverse health effects.

**Keywords:** diesel engine exhaust (DE), lung cancer, cancer risk

#### I. 서 론

2012년 6월 12일, 세계보건기구(World Health Organization, WHO) 산하 국제암연구소(International Agency for Research on Cancer, IARC)는 디젤엔진 배출물질(diesel engine exhaust, DE)에 노출되는 것이 폐암발생의 위험을 증가시킨다는 충분한 증거를 바탕으로 DE를 “carcinogenic to humans (Group 1)”

으로 발표하였다.<sup>1)</sup> IARC은 1989년에 이미 DE를 “probably carcinogenic to humans (Group 2A)”로 분류한 바 있는데, 이는 인체 발암성 자료가 제한적이지만 실험동물에서 발암성 자료는 충분한 물질로 평가하였기 때문이었다.<sup>2)</sup>

디젤엔진은 가솔린 엔진이나 가스 엔진에 비하여 열효율이 높다. 특히 엔진의 무게에 구애를 덜 받는 선박이나 장비의 경우 열효율이 50%가 넘을 정도로

†Corresponding author: Department of Environmental Health Sciences, SoonChunHyang University, Asan 336-745, Korea, Tel: +82-41-530-1269, Fax: +82-41-530-1272, E-mail: jeongim@sch.ac.kr

Received: 20 July 2012, Revised: 22 July 2012, Accepted: 29 July 2012

우수하다.<sup>3)</sup> 디젤엔진은 육상운송수단 및 기차나 선박, 광산업이나 건설업에서 사용하는 중장비 등에 주로 사용된다. 최근 들어 지구온난화의 주요인인 이산화탄소 배출이 덜하다는 이유로 우리나라뿐 아니라 전 세계적으로 디젤엔진을 적용한 승용차 수요가 증가하고 있는 추세이다.<sup>4)</sup>

DE는 수백 종의 가스상 또는 입자상 물질(diesel particulate matter, DPM)로 이루어진 복잡한 혼합물이다. DE의 구성성분과 조성은 연료, 엔진형태와 연식 및 관리상태, 배출 조절 시스템, 운전 환경 및 방식, 첨가제 등에 따라 다르다. 특히 배출저감장치가 없는 경우 DE 중 DPM이 차지하는 비중이 더 커진다.<sup>5)</sup> 엔진제작 기술의 발전과 연료 조성의 변화로 최근에 제작된 디젤엔진의 배출물질과 수년 전 만들어진 디젤엔진의 배출물질 구성성분과 조성에는 분명한 차이가 있다. DE 중 가스상 성분은 주로 이산화탄소, 산소, 질소, 수증기, 일산화탄소, 질소화합물, 황화합물 및 포름알데히드와 벤젠같은 휘발성 유기화합물 등이다. DPM은 원소탄소(elemental carbon, EC), 흡착 유기화합물, 황산염, 질산염, 중금속, 기타 미량 원소로 이루어져 있다. DPM에 흡착되는 유기물질은 C<sub>14</sub>-C<sub>35</sub> 탄화수소 화합물, 링이 4개 이상의 다환방향족탄화수소(Polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs), nitro-PAHs 등이 있다. PAHs와 이들 유도체는 DPM 질량의 1% 미만을 차지한다. 이들 탄화수소의 대부분은 돌연변이성과 발암성을 가지는 것으로 알려져 있다.<sup>5)</sup> DPM의 약 80~95%는 입자의 평균 공기역학적 직경이 약 0.2 μm인 미세입자(fine particle) 크기이다(≤2.5 μm). fine particle 보다 작은 초미세입자(ultrafine particle)(<0.1 μm)는 평균 공기역학적 직경이 0.02 μm이며, 디젤 입자상 물질의 1~20%를 차지하고, 전체 입자수의 50~90%를 차지한다. 입자의 공기역학적 직경이 2.5 μm보다 크면 호흡기계의 상부에 쉽게 침착된다. 반면에 입자의 공기역학적 직경이 2.5 μm보다 작으면 특히 폐포와 같은 호흡기계의 하부에 침착하므로 입자 크기는 건강 영향을 결정짓는 중요한 인자이다. 이들 미세(fine) 및 초미세(ultrafine) 입자상 물질들은 질량 당 표면적이 상당히 크기 때문에 무기화합물과 유기화합물을 폐 속으로 이동시킨다.<sup>5)</sup> DPM의 대부분이 미세 먼지(PM<sub>2.5</sub>)의 형태이므로 대기 중 미세먼지 노출에 따른 것으로 알려진 건강영향은 대부분 DPM 건강

영향과 연관 지을 수 있다. 일반인구를 대상으로 한 역학연구에서 PM<sub>2.5</sub>에 대한 노출은 사망률 증가, 특히 심폐기능에 선행질환이 있는 65세 이상 인구의 사망률 증가와 호흡기계 관련 질환의 유병률 증가, 천식 및 호흡기계 면역관련 영향<sup>5)</sup> 및 폐암발생 증가<sup>6)</sup>와 관련이 있는 것으로 관찰되었다.

DE의 공기중 농도를 측정하는 것은 간단한 일이 아니다. 다양한 조합의 복잡한 혼합물일뿐더러 디젤 엔진이 아닌 가솔린이나 가스 등의 연소배출원에서도 유사한 성분을 배출할 수 있기 때문이다. DE 중 원소탄소(EC) 중심의 입자상 물질(DPM), 입자에 흡착된 유기화합물, 및 가스상 유기화합물 등이 건강 영향과 밀접한 연관이 있다고 구분된다. 전체 DE의 노출 수준은 일반적으로 DPM의 농도를 μg/m<sup>3</sup> 또는 mg/m<sup>3</sup> 같은 질량농도 단위로 측정하여 활용한다. 물론 DPM이 DE의 건강영향을 설명하기에 가장 좋은 측정값인지에 대해서는 단정 지을 수 없다. 다만 DE의 병리학적 기전에 관한 정보가 분명해지기 전까지는 가장 적절한 측정값으로 여겨진다.<sup>7)</sup>

대기환경 중 DE 농도는 해당 지역의 디젤엔진의 수와 형태, 대기 패턴, 지리학적 위치 등에 따라 영향을 받는다. 일반적으로 농촌지역보다는 도시지역의 노출수준이 높고, 직업적으로 DE에 노출되는 인구집단은 일반 인구보다 상당히 높은 수준으로 노출될 수 있다. 직업적 노출의 범위는 철도근로자(39-191 μg/m<sup>3</sup>), 소방관(4-748 μg/m<sup>3</sup>), 대중교통 근로자와 공항 근로자(7-98 μg/m<sup>3</sup>), 기계를 다루거나 선착장에서 일하는 사람(5-61 μg/m<sup>3</sup>), 트럭운전자(2-7 μg/m<sup>3</sup>) 등이 보고되었다.<sup>5)</sup> 미국 EPA의 연구에 따르면 직업과 관련하여 DPM에 노출되는 수준은 일반 환경노출에 비하여 약 5배 정도인 것으로 추정되는데, 직업적 노출 범위의 하한값은 환경노출 범위의 상한값과 일부 겹칠 수도 있다. 일반적인 대기환경에서 DE 노출 수준은 미국 환경보호청(US Environmental Protection Agency, US EPA)의 전국 대기 중 독성 물질 평가(National-scale Air Toxic Assessment) 결과에서 가늠할 수 있다. 미국 일반 대기환경 중 DE의 DPM 농도는 중간값(median) 1.53 μg/m<sup>3</sup>, 평균 농도 2.06 μg/m<sup>3</sup>, 95% 값이 5.34 μg/m<sup>3</sup>일 것으로 추정되었다.<sup>8)</sup>

DE 노출에 의한 건강영향은 급성노출과 만성노출 모두와 관련이 있다. DE는 황산화물, 질소산화물, 알

데히드와 같은 다양한 종류의 호흡기 자극성분을 포함하고 있다. 따라서 DE에 단기간 또는 일회성으로 노출되는 경우 눈, 코, 기관지의 자극, 기침과 가래 같은 호흡기계 증상, 두통, 어지러움, 구토, 마비 등과 같은 다양한 중증도의 생리학적 증상이 일시적으로 나타날 수 있다. 뿐만 아니라 알레르기 증상이 악화될 수 있다. DE는 그 자체로 천식과 같은 알레르기반응을 야기할 수 있을 뿐 아니라 꽃가루에 의한 면역반응을 유의하게 증가시키는 것으로 보고되었다.<sup>9-12)</sup> DE에 의한 알레르기 증상의 악화는 최근 우리나라에서 급증하고 있는 알레르기환자의 추세를 볼 때 환경보건학적으로 매우 중요한 문제가 될 수 있다. 만성노출은 동물실험과 사람을 대상으로 한 연구 모두에서 비발암성 호흡기계 독성과 폐암의 위험을 모두 증가시키는 것으로 나타났다. DE에 만성노출은 기침, 가래와 같은 만성적인 염증반응과 폐조직에 병리학적 변화를 초래하는 것으로 사람을 대상으로 하는 연구에서 관찰되었다.<sup>9)</sup> 그러나 사람을 대상으로 한 연구는 대기 중 존재하는 다양한 호흡기계 질환 유해인자와 DE의 영향을 구분해 낼 수 없다는 한계가 있다. 한편, 쥐, 고양이, 원숭이 등을 대상으로 한 동물실험에서 고농도의 DE 노출은 폐포벽을 두껍게 하거나, 폐섬유화를 일으키는 등의 폐병리학적으로 유해한 결과를 야기시킨다는 강한 증거를 보였다. DE 노출에 따른 만성 폐영향의 요인은 입자상 물질에 흡착된 유기화합물이나 가스상 물질의 영향도 무시할 수는 없으나 주요하게는 DPM인 것으로 보인다. 동물실험 결과 DPM에 의한 염증반응과 이후 콜라겐과 활성산소종 형성과 같은 일련의 과정을 거쳐 폐암발생에 기여하는 것으로 관찰되었다.<sup>9)</sup>

이 논문의 목적은 DE 노출에 따른 다양한 건강영향 중 최근 IARC에서 DE를 “Group 1” 발암물질로 분류하게 된 배경이 된 폐암발생 위험에 관한 연구 결과들을 정리하고, DE의 건강피해를 최소화하기 위한 모색으로 DE의 건강피해를 추정하는 방법과 향후 연구과제 및 DE 배출을 저감하기 위한 다양한 노력을 모색하고자 하는 것이다.

## II. 연구 방법

선행 연구결과를 정리하기 위하여 1990~2012년까지

기간을 대상으로 PubMed (www.ncbi.nlm.nih.gov)를 검색하였다. 주요 키워드는 diesel exhaust 및 관련 단어로, 건강영향은 lung cancer 및 관련 단어 등의 검색어를 복합적으로 활용하였다. 그 결과 총 295편의 논문이 검색되었고, 그 중에서 영어가 아닌 외국어로 쓰인 논문, 인구집단이 아닌 실험동물, 박테리아, 세포 등에 대한 논문 등 적합하지 않은 주제를 제목에서 제외하여 16편의 논문을 선별하였다. 본 고찰에서는 원 논문에서 보고한 값을 그대로 인용하였고, 연구 설계에 따라서 상대위험도(relative risk, 이하 RR), 교차비(odds ratio, 이하 OR), 표준화 사망률비(standardized mortality ratio, 이하 SMR), 표준화 발병률비(standardized incidence ratio, 이하 SIR) 등으로 나타내었다. 모든 값들은 1.0 또는 100을 기준으로 하여 계산되었고, 95% 신뢰구간(confidence interval, 이하 CI)을 함께 제시하여 각 연구의 결과 값들이 비교 가능하도록 하였다. 선정된 16편의 논문을 역학연구방법에 따라 후향적 코호트 연구(retrospective cohort study)와 환자-대조군 연구(case-control study)로 구분하여 결과를 고찰하였다.

## III. 결 과

### 1. 후향적 코호트 연구(retrospective cohort study) 결과

Table 1은 후향적 코호트 연구방법으로 DE와 폐암의 연관성을 연구한 논문 8편의 결과이다. 전반적으로 후향적 코호트 연구에서 DE로 인한 폐암 발생 위험 또는 폐암 사망위험은 통계적으로 유의하게 높은 것으로 나타났다.

Boffeta 등<sup>13)</sup>은 1971~1989년 스웨덴 암환경등록에 관한 국가 자료를 이용하여 DE에 노출된 근로자들의 암 발생 위험을 multivariate poisson regression으로 분석하였다. 직업과 산업에 따라 DE에 노출되는 가능성과 강도를 추정하였다. 남성의 경우 폐암 발생 위험의 RR은 DE 노출 강도가 높음, 중간, 낮음에서 각각 1.3(95% CI: 1.3-1.4), 1.1(95% CI: 1.1-1.2), 0.95(95% CI: 0.9-1.0)으로 노출 강도가 높을수록 폐암 발생 위험이 높았다. 특히 남성의 경우 직업에 따른 DE 노출과 폐암 발생 위험간에 양의 양-반응관계를 보인 반면에, 여성의 경우는 양-반응 관

Table 1. Summary of retrospective occupational cohort studies with exposure-response analysis of diesel exhaust (DE) exposure and lung cancer

Study	Study area, period	Study population	DE exposure assessment	Variables adjusted	Analysis method	Major findings
Saverin <i>et al.</i> (1999) <sup>(22)</sup>	Germany, 1970~1994	- 5, 536 male potash miners (424 deaths were recorded, including 38 of lung cancer)	Assessed the concentration measurements of the total carbon (i. e., elemental and organic carbon in total) in personal dust samples	Smoking	Cox regression	- RR = 2.2 (95% CI : 0.8-6.0). - With Cox regression, RR = 1.7 (95% CI : 0.5-5.8) after twenty years of exposure
Boffeta <i>et al.</i> (2001) <sup>(3)</sup>	Sweden, 1971~1989	- Swedish Environment Register III cancer incidence database - Exposed men in the 1960 census contributed over 7,400,000 person-years, and exposed women contributed over 240,000	Assessed by census : Qualitative assessment of DE exposure by job and industry title	No	Indirect standardization and multivariate Poisson regression	- SIR = 1.09(95% CI : 1.06~1.12) for man - SIR = 1.09(95% CI : 0.83~1.42) for women
Jarvholm and Silverman (2003) <sup>(4)</sup>	Sweden, 1971~1993	- Computerized register of construction workers participating in health examinations (>389,000) - Case group : Male truck drivers (n = 6,364) and drivers of heavy construction vehicles (n = 14,364) Reference group : carpenters/electricians (n = 119,984).	Assessed by questionnaire : Qualitative assessment of DE exposure by job title	Smoking, age	Person-year method	- SIR = 0.87 (95% CI : 0.66-1.11), SMR = 0.83 (95% CI : 0.61-1.09) for heavy construction equipment operators - SIR = 0.83 (95% CI : 0.616-1.09), SMR = 1.37 (95% CI : 1.04-1.78) for truck drivers
Garshick <i>et al.</i> (2004) <sup>(7)</sup>	USA, 1959-1996	54,973 railroad workers employed in 1959 with at least 10 years	Qualitative assessment of DE exposure by job title	Smoking, age	Proportional hazard analyses	- RR of lung cancer mortality = 1.40 (95% CI : 1.30-1.51).
Garshick <i>et al.</i> (2006) <sup>(8)</sup>	USA, 1959-1996	39,388 railroad workers (76% of all workers in the cohort ages 40-59 in 1959)	Qualitative assessment of DE exposure by job title	Smoking	Proportional hazard analyses	- RR = 1.22 (95% CI : 1.12-1.32) for smoking adjusted - RR = 1.35 (95% CI : 1.24-1.46) for smoking unadjusted
Laden <i>et al.</i> (2006) <sup>(9)</sup>	USA, 1939-1949	54,973 white male railroad workers, aged 40-64 and with 10-20 years of prior experience in 1959	Quantitative measures of cumulative exposure : Estimate the average annual exposure intensity based on emission factors	No	Cox proportional hazard analyses	- RR = 1.77 (95% CI : 1.50-2.09) for any exposure - RR = 1.30 (95% CI : 1.19-1.43) for exposed workers hired before 1945

Table 1. Continued

Study	Study area, period	Study population	DE exposure assessment	Variables adjusted	Analysis method	Major findings
Garshick <i>et al.</i> (2008) <sup>20)</sup>	USA, 1985-2000	31,135 male workers employed in the unionized trucking industry with at least 1 year of work in a trucking industry job	Qualitative assessment of DE exposure by 8 job titles	Smoking	Proportional hazard regression	- Hazard ratios(HRs) of lung cancer = 1.15 (95% CI : 0.92-1.43) for long haul drivers, 1.19 (95% CI : 0.99-1.42) for pickup/delivery drivers, 1.30 (95% CI : 1.07-1.58) for dock workers, and 1.40 (95% CI : 1.12-1.73) for combination workers - Hazard ratios(HRs) of lung cancer mortality = 1.65 (95% CI : 1.04-2.62) for long haul drivers, 2.04 (95% CI : 1.28-3.25) for pickup/delivery drivers, 1.94 (95% CI : 1.18-3.18) for dock workers, and 2.20 (95% CI : 1.35-3.61) for combination workers
Attfield <i>et al.</i> (2012) <sup>21)</sup>	USA, 1979-1997	12,315 workers exposed to diesel exhaust at eight non-metal mining facilities (case: 203)	- Underground job : Retrospective quantitative estimates of respirable elemental carbon (REC) exposure from data on CO level, engine horsepower and mine ventilation - Surface job : 1998-2001 surface personal REC measurements	No	Cox proportional hazard model	- SMR = 1.26 (95% CI : 1.09-1.44) for complete cohort - SMR = 1.21(95% CI : 1.01-1.45) for ever-underground worker - SMR = 1.33(95% CI : 1.06-1.66) for surface-only workers - HR = 5.01(95% CI : 1.97-12.76) for underground worker : maximum for 15-year lagged cumulative respirable elemental carbon(REC) exposures in the 640 to <1280 µg/m <sup>3</sup> -y category excluding workers with less than 5 years tenure

계를 보이지 않았다.

Jarvholm and Silverman은<sup>14)</sup> 1971년부터 1992년까지 건강검진에 참여한 스웨덴 건설업계 근로자 등록 자료를 이용하여 직종에 따른 폐암 발생위험을 분석하였다. 남성 트럭운전자 6,364명과 중장비 운전자 14,364명을 분석대상 그룹으로 선정하고, 목수와 전기기술자 등 119,984명을 대조그룹으로 선정하였다. 연구결과 중장비 운전자들은 폐암 발생 또는 폐암 사망위험이 유의하지 않은 반면에, 트럭운전자들은 폐암 발생 또는 폐암 사망위험이 유의하게 높은 것으로 나타났다. 이러한 결과는 Wong 등<sup>15)</sup>이 미국의 중장비 근로자들을 대상으로 한 결과와 같았으며, DE에 노출되는 트럭운전자들에서 폐암 발생위험이 높다는 기존의 연구결과와 동일한 결과를 보였다.

흡연과 석면 노출은 폐암 발생의 강력한 위험인자이므로, 이와 같은 혼란변수들은 DE로 인한 건강위험 분석에 영향을 줄 수 있다. 일부 주요 연구들에서 흡연 등의 혼란변수를 효과적으로 통제하였지만, 흡연이 DE의 상대위험 크기에 영향을 주었는지에 관해서는 여전히 명확하게 규명되지 않았다. 1988년 Garshick 등<sup>16)</sup>은 50,000명 이상의 철도 근로자들을 대상으로 대규모 코호트 연구를 후향적 코호트 연구를 실시하였고, 이후 Garshick 등<sup>17,18)</sup>은 추적기간을 16년 연장하고, 철도 근로자들을 대상으로 혼란변수인 흡연보정 유무에 따른 폐암 발생위험을 Proportional hazard analysis를 이용하여 분석하였다. 직종 분류에서 기차 운전자, 엔지니어, 차장은 DE 노출군으로 신호관리자와 직원 등은 비노출군으로 분류하였다. 흡연을 보정하지 않은 경우 폐암 발생 RR은 1.35(95% CI: 1.24-1.46)이었고, 흡연을 보정한 경우 RR은 1.22(95% CI: 1.12-1.32)로 위험도는 다소 감소하였다. 즉, 흡연 보정 유무 따라 폐암 발생 RR 값에는 다소 차이가 있었으나, 흡연 보정 유무에 관계없이 DE로 인한 폐암 발생위험은 일관되게 유의한 관련성을 보였다.

Laden 등<sup>19)</sup>은 누적노출 추정치를 정량화한 “intensive years”를 개발하여, 철도분야 노출의 가중치와 기차 배출 인자를 고려하여 DE의 연평균 노출농도를 추정하였다. 1939~1949년까지 철도 근로자로 근무한 사람들 가운데 1959~1996년에 사망한 사람들의 사망원인을 1945년 전후로 나누어 Cox proportional hazard 분석을 실시하였다. 산업위생 조사에 따라 엔

지니어와 차장은 DE 노출군으로, 티켓직원, 신호 관리자와 직원은 비노출군으로 분류하였다. 1945년 이전에 고용된 기관사의 폐암 사망 RR이 1.30(95% CI = 1.19-1.43)인 반면, 기관차에 디젤이 도입된 1945년 이후 고용된 기관사의 폐암 사망 RR은 1.77(95% CI = 1.50-2.09)로 증가하였다. 또한 DE의 누적 노출기간이 증가하면 이로 인한 폐암 사망 위험이 현저히 증가하는 것으로 나타났다. 즉, 과거의 노출수준을 정확히 파악하는 것은 어렵지만, 누적노출 추정치를 이용하면 DE 노출에 따른 폐암 사망위험의 노출-반응 관계를 보다 뚜렷하게 파악할 수 있는 것으로 보고하였다.

미국에서 트럭 운전자들에 대한 환자-대조군 연구는 흡연 등 혼란변수에 대한 분류오류, 노출 추정치의 불확실성, 잠재기간이 충분하지 못하다는 등의 연구 제한점들이 있었다. Garshick 등<sup>20)</sup>은 1985년 트럭산업 종사자 54,000명 이상의 대규모 후향적 코호트에서 트럭산업 종사자들의 업무에 따라 8개의 직종으로 구분하고, 근무기간에 따라 DE로 인한 폐암 위험을 평가하였다. DE 노출 수준은 직업에 따라 정성적으로 평가하고, Proportional hazard regression을 이용하여 분석하였다. 1년 이상 근무한 사람들 중 장거리 수송 운전자의 hazard ratios(HRs)는 1.15(95% CI: 0.92-1.43), 배달운전자의 HRs는 1.19(95% CI: 0.99-1.42), 선착장 근로자의 HRs는 1.30(95% CI: 1.07-1.58), combination workers의 HRs는 1.40(95% CI: 1.12-1.73)이었다. 20년 이상 근무한 사람들의 폐암 사망 위험은 장거리 수송 운전자의 경우 HRs가 1.65(95% CI: 1.04-2.62), 배달운전자는 2.04(95% CI: 1.28-3.25), 선착장 근로자는 1.94(95% CI: 1.18-3.18), combination workers는 2.20(95% CI: 1.35-3.61)이었다. 즉 DE에 주기적으로 노출된 직업군에서 폐암 HRs가 높게 나타났다.

광부들의 건강영향에 대한 역학 연구들은 광범위하게 실시되었지만, 철도근로자와 트럭운전자와 비교하여 광부들의 DE에 대한 연구는 많이 진행되지 않았다. Attfield 등<sup>21)</sup>은 미국 8개 비금속 광산에서 DE에 노출된 12,315명의 근로자를 대상으로 후향적 코호트 연구를 하였다. 광부들에 대한 DE 역학연구(Diesel Exhaust miners study)는 이전의 역학 연구에 비해 대규모이고, 추적기간이 장기간이며, DE 노출이 높으며, 흡연과 기타 작업장 노출 등을 통제했

다는 장점이 있다. 비교된 폐암 발생율은 주(state-based) 인구로서 Cox-proportional model를 이용하여 SMR로 DE 노출의 위험을 평가하였다. DE 노출량은 호흡성 원소탄소(respirable elemental carbon, REC)의 과거누적노출추정치를 평가하여 적용하였다. 이외에도 광산에서 유리규산, 석면, 라돈, PAH, 호흡성 먼지 등에 대한 정량적, 정성적 노출을 근무장소에 따라 추정하였다. 폐암에 대한 SMR은 1.26(95% CI: 1.01-1.44)이었고, 작업자의 작업위치를 지상과 지하에 따라 분석한 결과 지하근로자들의 평균 REC 노출수준은 지상 근로자에 비해 31~167배 높은 데 비해, 지상 근로자의 SMR은 1.33(95% CI: 1.06-1.66)이고 지하 근로자의 SMR은 1.21(95% CI: 1.01-1.45)로 지상 근로자의 SMR이 더 높았다. 특히 이 연구에서는 노출 평가 방법을 달리하거나 분석모형에 잠재된 혼란변수를 통제한 후에도 일관된 양-반응관계를 보였다.

## 2. 환자-대조군 연구(case-control study) 결과

Table 2는 환자-대조군 연구를 통한 DE와 폐암영향의 연관성을 연구한 대표적인 논문 8편의 결과이다. 이 중 4편의 연구결과에서는 DE 노출로 인한 폐암 발생위험이 유의하게 높게 나타났다.

Soll-Johanning 등<sup>23)</sup>은 1900-1994에 덴마크 코펜하겐에서 버스와 전동차를 운전한 18,174명의 코호트 중 153명의 폐암환자와 84명의 방광암환자를 환자군으로, 그리고 606명의 대조군을 선정하여 환자-대조군 분석을 실시하였다. Conditional logistical regression 분석 결과 근무기간이 증가할수록 폐암발생의 위험이 감소하였고(RR = 0.97, 95% CI: 0.96-0.99), 20년 이상 근무한 버스 운전자의 폐암 발생 위험이 감소하는 것으로 나타나 기존 연구결과와 상반된 결과를 보였다.

Richiardi 등<sup>24)</sup>은 이탈리아 Turin 지역에서 1991-1992년 폐암이 발생한 환자군 595명과 일반 인구집단 대조군 845명을 대상으로 직업에 따른 DE 노출 수준을 logistic regression 으로 평가하였다. DE에 많이 노출되는 철도작업자, 광부, 전문운전자, 중장비 운전자 등 9개 직업에서 폐암 발생의 OR을 산출하였다. 폐암 발생의 OR은 1.04(95% CI: 0.79-1.37)이었고, 교육수준을 보정하면 OR은 0.95(95% CI: 0.72-1.26)로 다소 감소하였다. DE의 노출 강도, 노출

확률과 노출기간에 따른 폐암 발생과는 유의한 관련성을 보이지 않았다.

Olsson 등<sup>25)</sup>은 유럽과 캐나다에서 수행된 11개의 환자-대조군 연구자료를 통합한 SYNERGY 프로젝트를 통하여 3,304명의 환자군과 16,282명의 대조군 자료를 분석하였다. 국제표준 직업 분류(International Standard Classification of Occupations, ISCO-68)에 따라 DE 누적노출 수준을 5개로 구분하고, 성별, 연령, 흡연기간 등을 보정하여 logistic regression으로 분석하였다. ISCO-68의 1,840개의 직업 가운데 농부, 운전자, 기술자 등 202개 직업은 DE에 낮은 수준으로 노출되며, 광부, 철도와 도로 차량 운전자, 디젤엔진 관련 기계공 등 27개 직업은 DE에 높은 수준으로 노출되는 것으로 분류하였다. 직업상 DE에 가장 많이 노출된 그룹의 폐암 발생의 OR이 1.31(95% CI: 1.19-1.43)로 통계적으로 유의한 양-반응관계를 보였으며, DE에 노출된 사람들은 폐암위험이 증가하는 것으로 나타났다.

Villeneuve 등<sup>26)</sup>은 Canada National Enhanced Cancer Surveillance System을 이용하여 40세 이상 연령에서 폐암이 발생한 환자군 1,681명과 일반 인구집단에서 환자군의 연령 분포에 따라 선정한 대조군 2,053명을 대상으로 logistic regression 분석을 하였다. 특히 노출 경험유무, 누적노출, 노출농도를 고려한 DE노출 매트릭스를 적용한 결과, 통계적으로 유의하지는 않지만 DE 노출 수준이 높을수록 폐암 발생의 OR이 증가하는 경향을 보였다. 특히 large cell carcinoma의 경우 누적 노출이 많이 되었을 때 OR은 1.68(95% CI: 1.03-2.74)로 유의하게 폐암 발생을 높이는 것으로 나타났다.

Silverman 등<sup>27)</sup>은 8개의 비금속광산 근로자 12,315명을 대상으로 한 코호트에서 폐암으로 사망한 198명 환자군과 대조군 562명을 선정하여, 흡연과 기타 혼란변수를 통제하였을 때 DE노출과 폐암 사망위험의 관계를 Conditional logistical regression을 이용하여 분석하였다. 연구결과 누적적으로 호흡성 원소탄소(respirable elemental carbon, REC)에 노출되면 폐암사망위험은 유의하게 증가하였다. 특히 REC 1005  $\mu\text{g}/\text{m}^3\text{-y}$  이상 고농도에 노출될 경우 폐암 위험은 낮은 농도에 노출되는 근로자에 비해 약 3배 높았다. 담배를 피우지 않은 사람들 중에서 REC에 15년 동안 누적적으로 8  $\mu\text{g}/\text{m}^3\text{-y}$  이하, 8~304  $\mu\text{g}/\text{m}^3\text{-y}$ ,

**Table 2.** Summary of case-control studies with exposure-response analysis of diesel exhaust (DE) exposure and lung cancer

Study	Study area, period	Study population	DE exposure assessment	Variables adjusted	Analysis method	Major findings
Gustavsson <i>et al.</i> (2000) <sup>(28)</sup>	Sweden, 1985-1990	Case : 1,042 males Reference : 2,364 males selected from the general population as a stratified (age, inclusion year) random sample All cases of lung cancer in males aged 40-75 years among stable residents	Qualitative assessment of DE exposure : Occupational exposures were assessed by an occupational hygienist	Smoking, other occupational exposures, residential radon, air pollution	Unconditional logistic regression	- RR = 1.63 (95% CI : 1.14- 2.33) for diesel exhaust - Overall attributable proportion of 9.5% (95% CI : 5.5, 13.9) was estimated for lung cancer related to diesel exhaust, other combustion products, and asbestos.
Bruske-Hohlfeld <i>et al.</i> (2000) <sup>(29)</sup>	Germany, 1988-1996	Case : 3,498 male cases Control : 3,541 male population silica, diesel engine exhaust, polycyclic aromatic hydrocarbons, and man-made mineral fiber	Qualitative assessment of DE exposure : Occupational exposures were evaluated by expert rating	Smoking, asbestos	Conditional logistical regression	- OR = 1.43 (95% CI : 1.23- 1.67)
Soll-Johanning <i>et al.</i> (2003) <sup>(33)</sup>	Denmark, 1900-1994	Case : 153 lung and 84 bladder cancer cases Reference : 606 controls sampled in a cohort of 18,174 bus drivers or tramway employees employed in Copenhagen during 1900-994	Qualitative assessment of DE exposure : Assessed by interviews	Smoking	Conditional logistical regression	- RR = 0.97(95% CI : 0.96-0.99) for bus driver
Richiardi <i>et al.</i> (2006) <sup>(34)</sup>	Italy, 1991-1992	Case : 595 incident lung cancer cases diagnosed Control : 845 population randomly selected from the Turin population register matching for sex and 5-year age class	Qualitative assessment of DE exposure by nine diesel job- specific modules: Assessed by interviews	Smoking, age, sex	Logistic regression	- OR = 1.04 (95% CI : 0.79- 1.37) - OR = 0.95 (95% CI : 0.72- 1.26) after adjusting for educational level
Patent <i>et al.</i> (2007) <sup>(30)</sup>	Canada, 1979-1985	Case : 857 male patients with lung cancer Control : 533 population controls and 1,349 patients with other cancer types	Qualitative assessment of DE exposure by job title	Smoking	Unconditional logistic regression	- OR of lung cancer = 1.2 (95% CI : 0.8-1.8) for any exposure, - OR of lung cancer = 1.6 (95% CI : 0.9-2.8) for substantial exposure



Table 2. Continued

Study	Study area, period	Study population	DE exposure assessment	Variables adjusted	Analysis method	Major findings
Olsson <i>et al.</i> (2011) <sup>25)</sup>	Europe and Canada	13,304 cases and 16,282 controls from 11 case-control studies	Qualitative assessment of DE exposure by general population job exposure matrix	Smoking, age, sex, job	Logistic regression	- OR of lung cancer = 1.31 (95% CI : 1.19-1.43) for highest cumulative exposed
Villeneuve <i>et al.</i> (2011) <sup>26)</sup>	Canada, 1994-1997	Case : 1,681 incident of lung cancer controls with a similar age and sex distribution	Exposure metrics model for diesel emissions : ever exposure, cumulative exposure, concentration of exposure	Smoking	Logistic regression	- OR = 1.06 (95% CI : 0.89-1.25) for ever exposure to DE - OR = 1.34 (95% CI : 0.89-2.01) for highest exposure to DE - OR = 1.12 (95% CI : 0.89-1.40) for upper tertile of cumulative exposure to DE
Silverman <i>et al.</i> (2012) <sup>27)</sup>	USA	12,315 workers exposed to diesel exhaust at eight non-metal mining facilities Case : 198 lung cancer deaths Control : 562 incidence density-sampled control	Retrospective exposure assessment : Evaluate of Radon, Asbestos, Silica, PAH etc.	Smoking, family history of lung cancer, education etc.	Conditional logistic regression	- OR = 3.20 (95% CI = 1.33-7.69) for heavily exposed workers - OR = 1.0, 1.47 (95% CI : 0.29-7.50), and 7.30 (95% CI : 1.46-36.57) for workers with 15-year lagged cumulative REC tertiles of less than 8, 8 to less than 304, and 304 µg/m <sup>3</sup> -y or more

304  $\mu\text{g}/\text{m}^3\text{-y}$  이상 노출되는 경우 OR은 각각 1.0 (reference), 1.47(95% CI: 0.29-0.75), 7.3(95% CI: 1.46-36.57)이었다. Attfield 등의 후향적 코호트 연구<sup>21)</sup>에서 지상근무자의 폐암 SMR이 지하 근무자의 SMR에 비해 높은 결과를 보인 것과는 달리, Silverman 등의 연구에서는 지하에서 근무한 적이 있는 근로자에서만 양의 양-반응관계를 보였다. 이러한 연구결과와의 차이는 흡연과 기타 작업장 노출 등 혼란변수를 통제하였기 때문인 것으로 판단된다.

#### IV. 고 찰

이번 연구에서는 국제암연구소(IARC)가 DE를 인체 발암성에 충분한 근거자료가 있는 1등급 발암물질로 상향 조정한 근거가 되었던 폐암 발생위험에 관하여 지금까지 나온 역학연구 논문들을 중심으로 고찰하였다. 고찰 결과를 바탕으로 일반 환경중에서 DE에 노출되는 경우 일반 인구집단에도 초과적인 발암위험이 잠재되어 있음을 추정할 수 있다. 특정 인구집단을 대상으로 DE로 인한 암 발생 피해를 추정하려면 DE 단위농도 증가당 암발생 위험의 변화, 즉 단위위험도(unit risk)에 대한 정보가 필요하다. 이를 위하여 많은 실험동물 자료에서 DE 노출로 인한 암 발생에 관한 정량적인 용량-반응 평가가 이루어졌다. 그런데 아직까지 신뢰할만한 단위위험도를 도출하기에는 충분한 정보가 확보되지 못하고 있다. 이것의 주요 원인은 역학연구에 적용된 노출정보가 불확실한 것과 쥐 실험에서 밝힌 발암성 결과를 환경에서 낮은 농도의 DE에 노출된 인구집단에 그대로 적용하는 것이 적절하지 못하다는 점 때문이다. 한편, 고농도에 노출되는 사업장 근로자를 대상으로 한 역학연구 결과를 이용하여 일반 인구집단에 대한 발암위험을 추정하기에도 여러 불확실성이 있다. 첫째, 작업장 노출자료는 산업보건에서 측정한 자료와 직업에 따른 노출 자료를 이용한 것으로 실제적인 개인 노출자료가 부족하다. 둘째, 차량의 노후화, 운전 패턴, 비도로 DE 발생원에서 배출되는 DPM 성분 등에 따라 대기 중에서 DE의 농도수준에 유의하게 차이가 있다. 셋째, DE와 건강영향에 대한 역학 연구에서 주요 불확실성은 흡연 영향을 완전히 통제할 수 없다는 것이다. DE로 인한 폐암 발생위험보다 흡연으로 인한 폐암 발생위험이 더 높기 때문에, 흡연

에 대한 보정 유무는 상대위험도에 상당한 영향을 줄 수 있다. 마지막으로 작업장 근로자들은 성별, 연령, 전반적인 건강상태 등에서 일반 인구집단을 완전히 대표하지 못하기 때문에 작업장 근로자들을 대상으로 한 자료를 이용하여 일반 인구집단의 암 발생위험을 추정하는 것은 잠재적 불확실성이 있다.<sup>5)</sup>

믿을만한 단위위험도가 없다는 것이 디젤엔진의 발암위험을 정량적으로 추정하는 데에 걸림돌이 되는 것은 하나 대안적인 접근을 통하여 대략적인 추정을 시도한 사례가 있다. 첫 번째 방법은 미국 EPA 2002년 보고서<sup>5)</sup>에 적용한 방법으로 DE의 발암위험이 전생애 걸쳐 누적된 노출에 비례한다고 가정하고, 직업적 노출과 일반 환경 중 노출수준 차이를 분석하는 것이다. 즉, 환경 중 노출수준이 직업적 노출에 비하여 1,000배 이상 차이가 난다면 환경노출에 의한 단위위험은 직업노출에 비하여 낮을 수 있다. 그러나 그 둘의 차이가 100배 이내라면 환경노출은 직업노출 분포의 가장 낮은 쪽과 겹칠 수도 있으므로 직업적 노출에 근거한 단위위험과 유사하다고 가정할 수 있다. 다음은 작업장 노출과 일반 인구집단의 환경노출에 대한 EM비(exposure margin ratio)를 이용하는 것이다. 작업장에서 DE로 인한 폐암 발생에 관한 연구결과들을 메타분석한 결과 상대위험비는 1.35,<sup>31)</sup> 또는 1.47<sup>32)</sup>이었다. 이들 연구를 근거로 DE의 폐암발생 상대위험비를 1.4로 가정해보면, 이것은 미국 전체 인구집단에서 전생애 폐암위험 5%를 기준으로 보았을 때 DE로 인한 폐암발생 추가위험이 40%라는 의미이다(excess risk = (relative risk - 1) × background risk). 즉, 디젤 배출물질에 노출되는 작업장 근로자의 2% ((1.4 - 1) × 0.05 = 0.02)가 DE로 인한 폐암 발생위험이 있다는 것이다. 미국 EPA 보고서<sup>5)</sup>에 의하면 작업장 노출 수준의 0.21배가 환경노출에 해당하는 것으로 추정하였다. 여기에 미국 국가 평균 환경노출 값은 0.8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 을 적용하면, DPM 농도의 EM비는 2~315  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 이다. 따라서 환경적 노출로 인한 폐암 발생 위험은  $10^{-5}$ ~ $10^{-4}$  ( $0.02 \div 315 = 6 \times 10^{-5}$ )이다. 추정된 발암위험의 범위가  $10^{-5}$ ~ $10^{-3}$ 이면 폐암 위험이 유의하게 한 것이다. 두번째 방법은 캘리포니아 주에서 적용한 접근법<sup>33)</sup>으로서 Los Angeles에서 총 원자탄소(elemental carbon) 배출원인의 67%는 DE이고, DE의 65%가 원자탄소(elemental carbon)인 것을 이용하여 발암위험을 추

정하였다. 즉 디젤엔진 입자상 물질의 농도는 “원자탄소(elemental carbon) 농도 × 1.04(67%/64%)”로 추정하고 여기에 캘리포니아 환경보호청(The California Environmental Protection Agency, CalEPA)에서 설정한 디젤엔진 입자상 물질의 발암위험도(cancer unit risk),  $3.0 \times 10^{-4} \mu\text{g}/\text{m}^3$ 을 적용하여 발암위험과 발암 추정인구수(발암위험 × 해당 지역의 인구)를 산출하는 것이다. 이러한 방법들을 이용하여 DE에 의한 발암위험과 이에 근거한 그 영향(impact)을 추정하는 것은 앞서 언급한 다양한 불확실성에도 불구하고 대기질 개선 정책의 우선 순위를 선정하고 정책의 효율성을 평가하는 데에 중요한 기여를 할 것이다.

DE의 비발암 영향과 관련하여 미국 EPA는 쥐를 대상으로 한 흡입실험의 용량-반응 결과를 토대로 DE의 만성참고치(reference concentration, RFC)를 DPM  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 로 산출하고, 대기 중  $\text{PM}_{2.5}$ 에서 DPM 분율을 고려하여  $\text{PM}_{2.5}$ 의 연평균 대기질 기준을  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 로 설정하였다. 산업장의 경우는 더 높은 기준을 적용한다. 미국 정부산업위생가협회(ACGIH)는 1995년에 사업장 근로자들에 대한 DPM 노출기준을  $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 로 제안하였고, 곧 이어 이 값을  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 로 낮추어 사전고시(Notice of Intended Changes, NIC)하였다. 2001년 NIC에는 원소탄소 기준으로  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 로 대체하여 고시하였는데, 2003년 ACGIH는 DPM에 관한 노출기준 제안을 철회하였다.<sup>34)</sup> 한편, 미국 광업안전보건청(MSHA)은 DPM의 노출기준을 총탄소(=원소탄소 + 유기탄소) 기준  $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 을 2008년부터 적용하고 있다.<sup>35)</sup>

우리나라는 “수도권 대기질 개선 특별 대책”의 일환으로 2004년부터 운행경유차 배출가스 저감사업을 시범 운영하였고, 2006년부터 본격적인 저감사업

을 시작하고 있다. 수도권 지역에서 운행되는 특정 경유자동차(특별법이 적용되는 서울, 인천, 경기도 24개 시군에 등록된 경유자동차 중 배출가스 보증기간이 경과한 차)에 대해서는 기존 운행차 배출허용 기준보다 엄격한 배출허용기준을 적용하여 정밀검사를 하도록 하고 있다. 배출허용기준을 만족하지 못하는 차량은 후처리장치(Diesel Particulate Filter (DPF), Diesel Oxidation Catalyst (DOC))를 부착하거나, 저공해엔진으로 개조를 의무화하고 있다. 또한 정밀 검사 결과 적합수준이나 노후한 특정경유자동차의 소유주가 조기폐차를 신청하는 경우 경비를 지원하고 있다.<sup>36)</sup> 우리나라의 경유차는 2000년에 3,594,065대에서 지속적으로 증가하여 2011년 6,704,991대로 187%가 증가하였다. 2000년 대비 2011년 시도별 경유차량 증가율을 살펴보면 울산이 118%로 가장 많이 증가하였고, 이 뒤로 경기도 116%, 경상남도 100% 순이었고, 서울은 61% 증가하여 가장 적게 증가하였다.<sup>37)</sup> 2001년 전체 차량 중 경유차량은 29.8%를 차지하였고, 이후 지속적으로 증가하여 2007년 37%, 2011년 36%를 차지하고 있다. 우리나라의 자동차 배출허용기준 경우, 휘발유 자동차는 미국기준 체계를 적용하고 있는데 비해, 경유자동차는 유럽기준 체계를 적용하고 관리하고 있다. 유럽연합(EU)에서는 1992년부터 새로 만들어져 팔리는 차들의 배기가스 배출량에 대한 허용기준을 적용하는 EURO규제를 도입하였다. 이 규제는 1992년 도입 당시 EURO1에서 시작하여 2014년에 EURO6까지 점진적으로 강화될 계획이다. 우리나라에서는 2001년부터 EU의 규제와 시험방법을 도입하여 현재는 EURO5에 따르고 있다.<sup>38)</sup> 규제가 강화됨에 따라 DE의 주요구성 성분의 배출허용기준이 엄격해지는

Table 3. The exhaust emission standard in EU

(Unit : g/km)

Year	Lorries and buses				Passenger cars				
	CO	HC	NOx	PM	CO	HC+NOx	NOx	PM	
EURO1	1992	4.5	1.1	8.0	0.612	2.72	0.97	-	0.14
EURO2	1998	4.0	1.1	7.0	0.15	1.00	0.70	-	0.08
EURO3	2000	2.1	0.66	5.0	0.10	0.64	0.56	0.5	0.05
EURO4	2005	1.5	0.46	3.5	0.02	0.50	0.30	0.25	0.025
EURO5	2008	1.5	0.46	2.0	0.02	0.50	0.23	0.18	0.005
EURO6	2014	1.5	0.13	0.40	0.01	0.50	0.17	0.08	0.005

데, 승용차 입자상물질의 경우 1990년대 초반에 적용되었던 EURO1(0.14 g/km)에 비하여 EURO5에서는 약 30배 정도 엄격한 기준(0.005 g/km)을 적용한다.

일부 광산업과 같은 사업장 근로자를 대상으로 한 연구가 소개되기는 했으나<sup>39)</sup> DE에 관한 우리나라의 관심은 이제 시작한 것 같다. DE의 배출허용기준은 EU의 기준에 따르고 있지만 보다 효과적인 미세먼지 저감대책을 수립하기 위해서는 시공간적으로 대표성 있는 미세먼지 성분 분석이 매우 중요하다. 이를 위하여 미세먼지와 초미세먼지의 주요 원인물질인 DE의 물리화학적 조성 규명, 기술 발전에 따른 DE 조성의 변화 모니터링하는 것이 필요하다. 또한 DE의 노출 특성과 건강영향, 건강피해로 인한 경제적 손실과 저감대책 시행으로 기대할 수 있는 경제적 편익까지 앞으로 DE는 우리나라 환경보건 연구에 중요한 과제가 되어야 할 것이다. 이를 위하여 DE의 대기 중 농도 측정 및 노출평가 기술을 개발하고 적용하는 것이 필요하다. 또한 급성 및 만성 노출에 의한 건강영향과 그들의 양-반응 관계, 폐암 이외의 암에 대한 발암성 확인, 발암 영향에 대한 양-반응 관계 도출 등 앞으로도 연구가 진행되어야 할 분야가 다양하다. 특히 지금까지 인구집단을 대상으로 이루어진 역학연구의 경우 남성노동자에 대한 연구에 한정되어 있으므로 앞으로의 역학연구에서는 여성 노동자 및 일반 인구집단, 어린이, 노인 및 환자 등 생물학적 약자와 사회경제적 약자를 대상으로 한 연구가 적극적으로 고려되어야 할 것이다.

석면, 벤젠과 같은 수준의 발암물질로 새롭게 정의된 DE에 대하여 우리나라도 국민건강 보호 차원에서 DE에 대한 감시와 관리에 노력을 기울여야 할 것이다. 우리나라에서도 대기질 기준 설정과 관리 정책에 있어서 대기 중 유의한 발암물질인 DE를 고려한 대기오염물질의 목표농도 설정 및 관리가 필요하다. 환경적으로 높은 농도의 DE에 노출될 가능성이 있는 공장주변, 도로주변 주민이나 디젤엔진 기반의 장비를 수시로 사용하는 근로자들에 대한 각별한 조사와 노출저감 대책을 강구해야 할 것이다. 현재 경유차에 적용하고 있는 배출물질 허용기준을 준수하도록 엄격히 관리하고 “수도권 대기질 개선 특별 대책”에서 도입한 바 있는 배출물질 저감사업을 전국적으로 확대 시행하는 것이 바람직하다.

## 참고문헌

1. International Agency for Research on Cancer. Press release No. 213, IARC: Diesel engine exhaust carcinogenic. Available: [press.iarc.fr/pr213\\_E.pdf](http://press.iarc.fr/pr213_E.pdf) [accessed 5 August 2012].
2. International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 46. Diesel and Gasoline Engine Exhausts and Some Nitroarenes. Geneva, WHO, 1989. Available: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol46/volume46.pdf> [accessed 5 August 2012].
3. Mitsubishi Heavy Industries Technical Review Vol.45 No.1 (2008) (PDF). Available : <http://www.mhi.co.jp/technology/review/pdf/e451/e451021.pdf> [accessed 3 August 2012].
4. National Institute of Environmental Research - Transportation Pollution Research Center. Clean Diesel Automobiles Outlook, Seoul, Korea; Ministry of Environment; 2009. p. 1-43.
5. U.S. Environmental Protection Agency (EPA). Health assessment document for diesel engine exhaust, Washington, DC; National Technical Information Service; 2002.
6. Pope CA III, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long term exposure to fine particulate air pollution. *J Am Med Assoc.* 2002; 287(9): 1132-1141.
7. Ris C. U.S. EPA health assessment for diesel engine exhaust: a review. *Inhal Toxicol.* 2007; 19(1): 229-239.
8. U.S. Environmental Protection Agency. National-scale air toxic assessment for 1999: Estimated emissions, concentrations and risk, Washington DC; 2006.
9. Diaz-Sanchez D, Dotson AR, Takenaka H, Saxon A. Diesel exhaust particles induce local IgE production in vivo and alter the pattern of IgE messenger RNA isoforms. *J Clin Invest.* 1994; 94(4): 1417-1425.
10. Diaz-Sanchez D, Tsien A, Casillas A, Dotson AR, Saxon A. Enhanced nasal cytokine production in human beings after in vivo challenge with diesel exhaust particles. *J Allergy Clin Immunol.* 1996; 98(1): 114-123.
11. Diaz-Sanchez D, Tsien A, Fleming J, Saxon A. Combined diesel exhaust particulate and ragweed allergen challenge markedly enhances human in vivo nasal ragweed-specific IgE and skews cytok-

- ine production to a T helper cell 2-type pattern. *J Immunol.* 1997; 158(5): 2406-2413.
12. Hauser R, Rice TM, Krishna Murthy GG, Wand MP, Lewis D, Bledsoe T, Paulauskis J. The upper airway response to pollen is enhanced by exposure to combustion particulates: a pilot human experimental challenge study. *Environ Health Perspect.* 2003; 111(4): 472-477.
  13. Boffetta P, Dosemeci M, Gridley G, Bath H, Moradi T, Silverman D. Occupational exposure to diesel engine emissions and risk of cancer in Swedish men and women. *Cancer Causes Control.* 2001; 12(4): 365-374.
  14. Jrvholm B, Silverman D. Lung cancer in heavy equipment operators and truck drivers with diesel exhaust exposure in the construction industry. *Occup Environ Med.* 2003; 60(7): 516-520.
  15. Wong O, Morgan RW, Kheifets L, et al. Mortality among members of a heavy construction equipment operators union with potential exposure to diesel exhaust emissions. *Br J Ind Med* 1985; 42: 435-448.
  16. Garshick E, Schenker MB, Munoz A, Segal M, Smith TJ, Woskie SR, et al. A retrospective cohort study of lung cancer and diesel exhaust exposure in railroad workers. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 137: 820-825.
  17. Garshick E, Laden F, Hart JE, Rosner B, Smith TJ, Dockery DW, et al. Lung cancer in railroad workers exposed to diesel exhaust. *Environ Health Perspect.* 2004; 112(15): 1539-1543.
  18. Garshick E, Laden F, Hart JE, Smith TJ, Rosner B. Smoking imputation and lung cancer in railroad workers exposed to diesel exhaust. *Am J Ind Med.* 2006; 49(9): 709-718.
  19. Laden F, Hart JE, Eschenroeder A, Smith TJ, Garshick E. Historical estimation of diesel exhaust exposure in a cohort study of U.S. railroad workers and lung cancer. *Cancer Causes Control.* 2006; 17(7): 911-919.
  20. Garshick E, Laden F, Hart JE, Rosner B, Davis ME, Eisen EA, et al. Lung cancer and vehicle exhaust in trucking industry workers. *Environ Health Perspect.* 2008; 116(10): 1327-1332.
  21. Attfield MD, Schleiff PL, Lubin JH, Blair A, Stewart PA, Vermeulen R, et al. The Diesel Exhaust in Miners study: a cohort mortality study with emphasis on lung cancer. *J Natl Cancer Inst.* 2012; 104(11): 869-883.
  22. Sverin R, Brunlich A, Dahmann D, Enderlein G, Heuchert G. Diesel exhaust and lung cancer mortality in potash mining. *Am J Ind Med.* 1999; 36(4): 415-422.
  23. Soll-Johanning H, Bach E, Jensen SS. Lung and bladder cancer among Danish urban bus drivers and tramway employees: a nested case-control study. *Occup Med (Lond).* 2003; 53(1): 25-33.
  24. Richiardi L, Mirabelli D, Calisti R, Ottino A, Ferrando A, Boffetta P, et al. Occupational exposure to diesel exhausts and risk for lung cancer in a population-based case-control study in Italy. *Ann Oncol.* 2006; 17(12): 1842-1847.
  25. Olsson AC, Gustavsson P, Kromhout H, Peters S, Vermeulen R, Brske I, et al. Exposure to diesel motor exhaust and lung cancer risk in a pooled analysis from case-control studies in Europe and Canada. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011; 183(7): 941-948.
  26. Villeneuve PJ, Parent M, Sahni V, Johnson KC. Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Occupational exposure to diesel and gasoline emissions and lung cancer in Canadian men. *Environ Res.* 2011; 111(5): 727-735.
  27. Silverman DT, Samanic CM, Lubin JH, Blair AE, Stewart PA, Vermeulen R, et al. The diesel exhaust in miners study: a nested case-control study of lung cancer and diesel exhaust. *J Natl Cancer Inst.* 2012; 104(11): 855-868.
  28. Gustavsson P, Jakobsson R, Nyberg F, Pershagen G, Jrup L, Schele P. Occupational exposure and lung cancer risk: a population-based case-referent study in Sweden. *Am J Epidemiol.* 2000; 152(1): 32-40.
  29. Brske-Hohlfeld I, Mhner M, Pohlbeln H, Ahrens W, Bolm-Audorff U, Kreienbrock L, et al. Occupational lung cancer risk for men in Germany: results from a pooled case-control study. *Am J Epidemiol.* 2000; 151(4): 384-395.
  30. Parent ME, Rousseau MC, Boffetta P, Cohen A, Siemiatycki J. Exposure to diesel and gasoline engine emissions and the risk of lung cancer. *Am J Epidemiol.* 2007; 165(1): 53-62.
  31. Bhatia R, Lopipero P, Smith A. Diesel exhaust exposure and lung cancer. *Epidemiology* 1998; 9(1): 84-91.
  32. Lipsett M, Campleman S. Occupational exposure to diesel exhaust and lung cancer: a meta-analysis. *Am J Public Health* 1999; 80(7): 1009-1017.
  33. South Coast Air Quality Management District (SCAQMD). Multiple Air Toxics Exposure Study in the South Coast Air Basin (MATES-II), Final Report and Appendices. Diamond Bar, CA; 2000.
  34. American Conference of Governmental Industrial

- Hygienists (ACGIH). FAQs-Technical questions, ACGIH, Cincinnati, OH, Available: <http://www.acgih.org/faqs.htm> [accessed 5 August 2012].
35. U.S. Mine Safety and Health Administration (MSHA). Metal and nonmetal diesel particulate matter (DPM) Standard, Department of Labor, Arlington, VA; 2006.
36. Kim KK, Lee WP, Kim JW, Kang KK, Lee WP, Kim JW. Experience on Special Measures For Air Quality Improvement In The Seoul Metropolitan Area. Seoul, Korea: Korea Environment Institute; 2010.
37. E-Narajipyo. Auto registration data. Available : [www.index.go.kr/egams/stts/jsp/potal/stts/PO\\_STTS\\_IdxMain.jsp?idx\\_cd=1257&bbbs=INDX\\_001](http://www.index.go.kr/egams/stts/jsp/potal/stts/PO_STTS_IdxMain.jsp?idx_cd=1257&bbbs=INDX_001) [accessed 5 August 2012].
38. Cho KR. The trends of exhaust emission standard for diesel vehicle. *Auto J.* 2008; 30(3): 105-109.
39. Lee JS, Choi BS, Shin JH, Shin YC, Kim KW. Biological monitoring of miners exposed to diesel exhaust using urinary 1-hydroxypyrene. *J Korean Soc Occup Environ Hyg.* 2007; 17(2): 144-152.