

발 간 등 록 번 호

11-B551172-000006-14

WWW.NCC.RE.KR

VOL.1

대기오염

OUTDOOR AIR
POLLUTION

—
발암 요인 보고서



대기오염

OUTDOOR AIR
POLLUTION

발암 요인 보고서

KEY FINDINGS

- IARC(국제암연구소) 발암 물질 분류에서 사람에게 발암성이 확인된 물질로 분류함(Group 1)
- 대기 중에 떠다니는 입자상 물질 중 크기가 10 μm 이하, PM₁₀, 2.5 μm 이하인 것을 PM_{2.5}로 나누어 미세먼지로 구분함
- 대기오염 물질은 인위적이거나 자연적으로 발생하며, 장거리를 이동해 전 세계의 국제적 경계를 넘으며, 직접 방출되지 않고 대기 중에서 2차로 형성됨
- 대기오염의 가장 큰 오염원은 발전소, 산업 및 농업에서 배출되는 오염 물질, 주거 난방 및 요리, 자동차를 비롯한 이동 수단의 배출가스 등이며, 이러한 대기오염 물질은 폐암 발생을 유발시킬 수 있음

01 노출 현황

환경적 노출

사람들은 보통 집, 직장, 공공장소, 교통 및 야외 등 여러 장소에서 시간을 보내며, 이 모든 곳에서 공기 중 발암 물질에 노출될 수 있습니다. 가열, 발전, 산업 공정 및 연료 연소가 대표적인 노출 원인이며, 연소 배출원은 각종 소각 작업에서 자동차 엔진 연소물질 및 석탄 화력 발전소까지 매우 다양합니다. 대기오염 물질 배출량으로 파악되지 않은 대기오염 원인 중 일정 부분은 비산 먼지가 차지하고 있으며, 비산 먼지는 교통량, 건설 현황, 강수량 및 도로 청소 상태와 관련이 있습니다. 기상조건 및 지형 여건에 따라 배출원이 상대적으로 낮은 지역도 대기오염도가 높게 나타나는 경우가 발생하며, 특히 서풍이 불 때 태백산맥 서쪽에 상당한 영향을 주어 배출되는 양이 적더라도 서쪽 도시는 대기오염 물질이 높은 날이 많습니다. 이의 예가 중국발 미세먼지이며, 중국발 미세먼지가 서풍을 타고 우리나라로 오는 경우 더욱 심해질 수 있습니다.

소각 작업



자동차 엔진 연소물질 및 석탄 화력 발전소



중국발 미세먼지가 서풍을 타고 우리나라로 오는 경우



직업적 노출



대기오염 물질 배출원인 발전소, 산업체, 연소 공정에서 근무하는 작업자는 고농도의 대기오염 물질에 직접 노출됩니다. 작업 상태에서는 높은 농도의 노출이 발생할 수 있으므로 환기장치가 잘 작동한다고 하더라도 실내 작업의 경우 고농도 노출이 발생할 위험이 있으며, 신체활동은 호흡량을 증가시키므로 야외 작업에서도 노출이 발생할 수 있습니다. 또한 도로에서 일하는 경찰관, 운전자 등은 자동차 엔진 연소물질에 노출될 수 있으며, 건설 현장과 도로 청소 현장에서는 비산먼지에 노출될 수 있습니다.

02 연구에서의 인체 발암성

국제보건기구 산하의 국제암연구소(IARC)는 대기오염 물질을 인간에서 암을 일으키는 확실한 물질인 1군 발암물질로 분류하고 있습니다. 대기오염 물질은 이미 국제암연구소에서 1군 발암물질로 지정한 여러 유해 물질의 혼합물이면서, 이미 암 발생에 상당량의 영향력을 미칠 만큼 노출의 양상도 심각해지고 있다고 판단됩니다. 대기오염 물질에 노출되면서 발생할 수 있는 암은 폐암이며, 이외에 방광암, 유방암도 제한적이지만 보고되고 있습니다.

03 노출 기준

• 세계보건기구(WHO)

- 아황산가스(SO₂) 24시간 평균 기준 : 40 μ g/m³
- 일산화탄소(CO) 24시간 평균 기준 : 4 μ g/m³
- 이산화질소(NO₂) 24시간 평균 기준 : 25 μ g/m³
- 미세먼지(PM₁₀) 24시간 평균 기준 : 45 μ g/m³
- 초미세먼지(PM_{2.5}) 24시간 평균 기준 : 15 μ g/m³

• 환경부

- 아황산가스(SO₂) 24시간 평균 기준 : 0.05ppm
- 일산화탄소(CO) 8시간 평균 기준 : 9ppm
- 이산화질소(NO₂) 24시간 평균 기준 : 0.06ppm
- 미세먼지(PM₁₀) 24시간 평균 기준 : 100 μ g/m³
- 초미세먼지(PM_{2.5}) 24시간 평균 기준 : 35 μ g/m³

04 노출 저감법

대기오염의 노출 저감은 세계적이면서 국가적인 정책 차원의 노력이 우선시 되어야 합니다. 배출원의 상당량을 차지하는 에너지 생산 및 여러 공정에 대한 관리와 규제가 필요하며, 친환경 에너지에 대한 연구와 개발 및 이에 따른 사회 계획이 수립되어야 합니다. 개인적 차원에서의 노출 저감법은 아래와 같습니다



05 제언

대기오염 물질은 인체에 암을 유발시키는 확실한 물질인 1군 발암물질입니다. 국가적 차원에서 정책적으로 오염물질 배출량을 줄이기 위해 노력하고 있지만, 인접국가와 대기 상황 등에 따라 상당량의 노출이 발생할 가능성은 여전히 높은 상태입니다. 특히, 인구 밀집도가 높은 우리나라에서는 각종 에너지 사용에 따른 배출과 자동차 엔진 연소물질, 도로 비산 물질에 대한 관심이 높고 인접 국가와의 대기오염 이동 문제 등이 중요한 사안으로 남아 있습니다. 그래서 대기오염 노출을 줄이기 위해선 개인, 지역사회, 산업과 같이 포괄적으로 고려되어야 합니다. 또한 실외 공기 중 PM은 폐암 사망을 유발할 수 있으므로 암 예방을 위한 여러 수준의 연구 및 정책적 접근이 필요합니다.

대기오염

Outdoor Air Pollution

- 대기 중에 떠다니는 입자상 물질 중 크기가 $10\mu\text{m}$ 이하, PM_{10} , $2.5\mu\text{m}$ 이하인 것을 $\text{PM}_{2.5}$ 로 나누어 미세먼지로 구분함
- WHO(세계보건기구)는 1987년부터 미세먼지(PM_{10} , $\text{PM}_{2.5}$)와 대기 오염 물질에 대한 대기질 가이드라인을 제시했으며, 2013년부터 IARC(국제암연구소) 발암물질 분류에서 사람에게 발암성이 확인된 물질로 분류함(Group 1)

01

노출 현황

물질과 그 구성 요소

대기 오염은 인위적이거나 자연적으로 발생하며, 대기 오염 물질은 장거리를 이동해 전 세계의 국제적 경계를 넘는다. 몇 가지 중요한 오염 물질은 직접 방출되지 않고 대기 중에서 2차로 형성된다. 실외 대기 오염 혼합물은 지속해서 상호 작용하는 가스와 미세먼지를 포함한다. 미세먼지(PM: particulate matter)라 불리는 PM은 액체와 고체의 이질적 혼합물이며 변화하고 움직일 수 있는 화학 조성 및 물리적 특성을 지닌 매우 복잡한 혼합물이다. 대기 중에 존재하는 다수의 개별 물질과 혼합물은 IARC에 의해 Group 1(예: 벤젠, benzo[a]pyrene, 6가 크롬 및 다이옥신) 및 Group 2A 발암 물질(예: 납, 브롬화비닐, 크레오소트, 2-니트로톨루엔)로 분류된다(IARC, 2013).

오염원

많은 지역에서 발생하는 대기 오염의 가장 큰 원인은 발전소, 화학 물질의 제조, 기타 산업 및 농업에서 배출되는 오염 물질, 주거 난방 및 요리, 자동차를 비롯한 이동 수단의 배출가스, 지표면 흙먼지 및 바닷물에서 만들어지는 소금과 같은 입자상 물질 등이다. 일부 주요 지역의 대기 오염에 대한 오염원 경향은 다음과 같다.



측정 방법

대기 오염 물질의 농도를 측정하기 위해서 다양한 측정 방법을 적용하며, 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO₂), 이산화황(SO₂) 및 오존과 같이 규제되는 가스 오염 물질은 시간별 평균 농도를 알기 위해 현장에서 지속적으로 관측한다. 하지만 PM은 질량 농도 및 다중 원소, 이온 및 탄소와 같은 주성분을 결정하기 위해 크기 선택적 유입구를 통과한 공기에 대한 필터 기판상의 통합 샘플링 시스템을 사용해 측정한다.

또한, 위성 기반 접근법은 대기의 수직 농도로부터 지상의 대기오염 정보를 추출하여 제공하는 것으로 대기 오염 물질 이동 현황을 실시간으로 정확하게 관측하는 방법이며, 산악 및 바다와 같이 측정소 설치가 어려운 지역의 관측이 가능하다. 36,000km 상공에서 지구로부터 반사된 태양복사 에너지를 광학 센서로 측정하여 우리나라를 포함한 동아시아 지역 대기 오염 물질 및 기후 변화 유발 물질의 대기 중 농도를 관측할 수 있다(환경부, 2019). 최근에는 위성 기반 접근법에 있어 특정 대기 오염 사례 연구, 지표 농도 추정, 미량 가스 및 대기 중 배출의 기존 항목 개선 등을 위해 위성 관측을 적용하는 방법이 논의되고 있다(Martin, 2008).

환경적 발생

대기 오염 추세는 세계 지역에 따라 다르다. 지난 30년간 북미와 유럽에서는 PM, NO₂, SO₂와 같은 주요 오염 물질의 농도가 크게 감소한 반면, 많은 개발도상국에서 급속한 경제 발전으로 농도가 증가하였다. 실외 대기질 측정 방법 및 장소 선택이 지역별로 다르므로 국가 간 비교에 한계가 있다. 위성 기반 접근법은 제한된 오염 물질(예: PM(PM_{2.5}), NO₂, SO₂ 및 포름알데히드)에 대해 전 지구적인 추정치를 제공하는데, 많은 지역에서 PM_{2.5}에 대한 세계보건기구(WHO)의 대기질 가이드라인을 상당히 초과하고 있다. 동남아시아와 북아프리카에서 PM_{2.5} 농도가 높게 관찰되었고, 인구 밀도와 교통 밀도가 높은 지역에서 NO₂ 농도가 높게 나타났다. 국가 내에서는 도시 지역, 교통 밀집 지역, 산업 지역에서 대기 오염 농도가 높게 관찰된다.

역학 연구에서의 노출 평가

대기 오염과 암 위험에 대한 역학 연구는 대규모 인구집단을 대상으로 오랜 기간 동안의 관찰이 필요하다. 대기 오염으로 인한 암 위험을 다루는 역학 연구에서는 측정망이 없는 지역의 대기 오염 농도 산출을 위해 보간법을 주로 사용해 왔다. 보간법은 기존의 측정망 위치에서 특성값들의 상관성 정도를 고려하여 미지에 있는 지점의 특성값을 예측한다. 보간법은 방법에 따라 가중이동평균법(inverse distance weighted), 스플라인(spline), 그리고 크리깅(kriging) 등으로 나뉘어진다(국립환경과학원, 2015). 최근에는 지상관측 대기질 측정 자료를 활용한 LUR(Land Use Regression) 모델, 인공위성 자료를 활용하는 방법, 그리고 화학 수송 모델링을 적용하는 방법 등으로 노출 자료를 산정하고 있다(Youn-Seo Koo, et al. 2020)

개인 노출

개인의 대기 오염 노출 정도는 주변 환경에서 발생하는 오염 물질의 농도, 운송 수단, 실외 혹은 실내에서 개인의 하루 중 활동 패턴 및 위치에 따라 결정된다. 따라서 실외 대기 오염이 건강에 미치는 영향에 관해 연구하려면 실내·외 오염원의 총 개인 노출에 대한 기여 정도를 별도로 고려해야 한다. 사람들은 일반적으로 실내에서 상당 시간을 보낸다(약 80~90%). 실내에서의 노출 시간 비율이 높으므로 실외 오염 물질 실내 유입은 노출을 결정하는 중요한 요소이다. 대기 오염 실내 유입은 오염 물질과 건물 및 계절에 따라 크게 다르다. 일반적으로 Fine Particles(PM_{2.5}, 특히 황산염 및 탄소 원소)와 CO에 대한 침투계수¹⁾가 상대적으로 높고, Ultra-Fine Particles(PM_{0.1})와 특히 Coarse Particle(PM₁₀), NO₂ 및 오존에 대한 침투계수는 낮았다.

1) 실내 환경과 계절에 따라 달라지는 환기 횟수에 영향을 받는 계수, ≥0.5

일반적으로 사람들이 하루 평균 교통에 소비하는 시간(10% 미만)이 적음에도 불구하고, 도로와 접한 지역에서의 실외 오염 농도가 높아 평균 개인 노출에 대한 기여도가 클 수 있다. 따라서 노점상, 교통경찰 및 고속도로 요금소 직원과 같은 근로자는 대기 오염에 오랜 시간 높은 수준으로 노출되므로 이에 대한 기여도가 일반 직업군과 차이가 있다.

02 발암성

대기 오염의 인체 발암성

01 폐암

A. 하버드 6개(Harvard 6 Cities) 도시 연구

다양한 대기 오염 노출 수준을 보이는 미국 동부의 6개 도시에서 25~74세 백인 8,111명을 대상으로 실외 대기 오염의 건강 영향을 평가하기 위한 연구이다. 1975~1977년에 시작해 1991년까지 각 도시에서 우편 번호를 통한 추적조사가 계속되었으며, 2009년까지 사망 자료를 수집하였다.

그 결과, 노출된 대기 오염 중 황산염 및 PM_{2.5} 노출과 폐암 간의 관련성에 대한 역학적인 근거를 확인하였다(Dockery et al., 1993; Laden et al., 2006). 2009년까지 조사된 전체 코호트에서는 폐암으로 사망한 사람의 수가 4,495명(7.8%)으로 확인되었으며, 1-3년의 PM_{2.5}의 이동 평균이 10 µg/m³ 증가시 폐암 발생의 비교위험도가 1.37(95%CI: 1.07-1.75)로 증가하였다(Lepeule et al., 2012).

본 연구는 각 도시의 중앙 관측소 값을 모든 연구 참여자에게 동일 노출값으로 할당하여 평가했으므로 개인의 도시 내 공간 변동(교통, 산업 단지별 차이)을 평가하지 못한 한계가 있었다. 하지만 2000년에 발표한 연구에서 공변량의 변화와 주소 변화를 적용하여 재분석한 결과, 이전 결과와 차이를 보이지 않아 현재까지도 미세먼지와 폐암의 유의한 상관관계를 나타내는 주요한 연구로 알려져 있다(HEI, 2000)

B. 미국암협회(ACS; American Cancer Society) 연구

대기 오염과 폐암 간의 사망률의 연관성에 대한 미국암협회(ACS; American Cancer Society)가 수집한 데이터를 기반으로 발표된 연구들이다. 1982년 등록 당시 최소 30세이던 미국 전역에 거주하는 약 120만 명의 성인을 대상으로 1989년 이전에는 출생 및 건강에 대한 자료를 수집하고, 1989년 이후에는 사망 자료를 수집하였다. 1979~1983년의 연평균 PM_{2.5} 농도 10µg/m³ 증가 시 폐암 발생의 비교위험도는 1.08배(95%CI, 1.03-1.14), 1999~2000년의 위험도는 1.11배(95%CI, 1.04-1.18)였다. 아울러 1990년의 황산염의 비교 위험도는 1.05배(95%CI, 1.02-1.11)였다(Krewski et al., 2009). 그 외 오존, SO₂, NO₂, CO와 폐암과의 연관성은 관찰되지 않았다.

추적 기간(26년)이 가장 긴 Turner et al.(2011)의 연구에서는 188,699명의 평생 비흡연자 중 PM_{2.5} 노출과 폐암으로 인한 사망 간의 연관성을 평가하였다. 식이 습관, 직업 노출 측정 및 평균 주거용 라돈 농도를 추가하여 보정한 Cox 비례 위험 모델에서 PM_{2.5}가 10µg/m³ 증가할 때마다 폐암 사망률이 15~27% 증가했으며 이는 PM_{2.5} 농도가 측정된 시간대에 따라 차이가 있었다.

Jerrett et al.(2013)은 캘리포니아에 거주하는 737명의 연구 참여자에 대한 기본 거주지 주소를

통해 월평균 PM_{2.5}, NO₂ 및 오존 농도를 구하였으며, PM_{2.5} 및 NO₂에 대한 모니터링 자료에는 인공위성의 데이터가 추가 되었다. 대기 오염 물질 사분위수 범위(IQR)가 증가함에 따라 폐암에 대한 PM_{2.5}의 위험도는 1.06배(95%CI, 0.95-1.18), NO₂의 위험도는 1.11배(95%CI, 1.02-1.21)였다.

C. 트럭 운전자의 직업적 노출 연구(Trips; Trucking Industry Particle Study)

트럭 배기가스에 대한 직업적 노출과 폐암의 연관성을 조사하기 위해 고안된 미국 전역의 트럭 업계 남성들의 후향적 직업 코호트 연구이며, PM₁₀, SO₂, NO₂에 대한 연간 실외 노출이 폐암 사망률에 미치는 영향을 조사하였다(Hart et al., 2009, 2011).

2000년 PM_{2.5}의 4 μ g/m³(IQR) 증가 시 폐암 위험도는 전체 코호트에서 1.02배(95%CI, 0.95-1.10)이고, 장거리 운전자를 제외한 코호트에서 1.07배였다(95%CI, 0.97-1.17, Hart et al., 2011). 본 연구의 강점은 직업적 노출에 대한 통제와 대부분의 오염 물질에 대한 시간에 따른 거주 수준 예측이 가능했던 점이다.

D. Ontario Tax cohort study

캐나다인의 소득세 신고서에서 무작위로 선택된 대상으로 이뤄진 코호트 연구로, 1982년 토론토 거주자 58,760명으로 대상으로 하였으며 평균 연령은 51.7세였다. 그들 중 2004년까지 사망한 18,020명 가운데 1,470명이 폐암으로 사망하였다. 나이, 성별, 사회 경제적 변수와 NO₂를 보정한 Cox 비례 위험 모델에서 휘발성유기화합물 VOCs(Volatile Organic Compounds) 노출 증가 시 암으로 인한 사망 위험이 유의하게 증가하는 것으로 나타났으나 폐암으로 인한 사망에서는 그 유의성이 사라졌다(Villeneuve et al., 2013). 이 연구는 대기 오염 물질과 VOCs 노출을 함께 평가한 유일한 코호트 연구이며, 사회 경제적 수준의 측정이 가능했던 점이 강점이다. 흡연에 관한 개인 수준의 상세한 정보는 얻을 수 없었지만, 간접적으로 흡연을 통제(흡연 여부에 대한 조사 항목이 없어 '간접 보정 방법론'으로 개인 변수 중 흡연과 관련 있는 변수들을 선택하여 흡연 유무를 측정함)하여 흡연에 대한 교란변수를 보정할 수 있었던 연구로 평가된다(Villeneuve et al., 2011).

E. 유럽의 코호트 연구

Naess et al.(2007)은 노르웨이 오슬로의 51~90세 성인을 대상으로 대기 오염(NO₂, PM₁₀, PM_{2.5})과 폐암으로 인한 사망 간의 노출-반응 관계를 살펴보기 위해 1992년부터 1998년까지 사망자를 추적 조사하였다. 교란변수(연령, 직업, 교육 수준)를 보정한 결과, NO₂, PM₁₀, PM_{2.5} 농도가 IQR 증가 시 폐암 상대위험도가 51~70세 여성에서 각각 1.23배(95%CI, 1.10-1.38), 1.27배(95%CI, 1.13-1.43), 1.27배(95%CI, 1.13- 1.95) 증가하였다. 또한 71~90세 여성의 경우 각각 1.12배(95% CI, 0.98-1.27), 1.17배(95% CI, 1.03-1.33), 1.16배(95% CI, 1.02-1.32) 증가하였다. 남성의 상대위험도는 여성에 비해 낮았고 통계적으로 유의하지 않았다.

Beelen et al.(2008a, 2008b)은 네덜란드의 120,000명 이상의 인구에 대한 전향적 코호트 연구에서 대기 오염과 폐암 발생 및 사망의 연관성을 조사하였다. 등록 시점의 집 주소에 대한 노출 평가를 위해 GIS를 통해 얻은 토지 이용, 교통량, 지형 등의 변수와 1976~1996년 동안의 흑연(black smoke), NO₂ 및 SO₂의 실측 자료로 회귀계수를 구하고, 연구 대상 개별 대기 오염 노출 수준을 추정하는 토지 이용 회귀 모형(land-use regression models)을 활용하였다. PM_{2.5} 농도는 PM₁₀에서 환산계수를 사용하여 추정하였다. 연구 결과, 폐암 발생 위험은 PM_{2.5} 농도와 통계적으로 유의한 연관성은 없었다.

Raaschou-Nielsen et al.(2010) 연구는 덴마크에서 1970년부터 1993년까지 서로 다른 시기에 시작하여 2001년까지 추적한 3개의 코호트 자료를 활용한 코호트 내 환자-대조군 연구이다. 연구 대상은 679건의 폐암 환자군과 대조군 3,481명으로 구성되었다. 성별, 코호트, 흡연 유무, 흡연 기간, 출생시기, 교육 수준, BMI 및 음주량을 보정한 후, NO_x 농도가 30 μ g/m³미만의 노출군

보다 30~72 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 노출군의 폐암 발생 상대위험도는 1.30배(95%CI, 1.07-1.57), 72 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 이상의 경우 1.45배(95%CI, 1.12-1.88) 높은 것으로 나타났다. NO_x 농도 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가 시에는 폐암 상대위험도가 1.37배(95%CI, 1.06-1.76) 증가하는 것으로 나타났다.

후속으로 발표된 Raaschou-Nielsen et al.(2011)의 연구는 2006년까지 추적 조사한 52,970명의 인구를 기반으로 하며, 592건의 폐암 발생(241건은 2010년 연구에 포함)을 포함하였다. 1971년 이후 각 가정 주소의 NO_x 농도는 교통 관련 대기 오염에 대한 AirGIS 모델링 시스템을 사용하여 각 코호트 참여자에 대해 평가하였으며 주요 도로 및 교통량에 대한 지표는 200m 이내를 기준으로 설정하였다. PM 또는 다른 대기 오염 물질에 대한 노출은 추정되지 않았다. 잠재 변수들(나이, 흡연, 간접 흡연, 교육 수준, 식이 습관) 보정 후 NO_x의 17.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 미만 노출군보다 17.2-21.8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 의 노출군에서 폐암 상대위험도가 1.09배(95%CI, 0.73-1.18)였고, 29.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 이상의 노출군에서는 1.30배(95%CI, 1.05-1.61) 높아졌지만 21.8-29.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 의 노출군에서는 위험도가 오히려 감소하는 경향을 보였다.

ESCAPE 연구(Raaschou-Nielsen et al., 2013)에는 17개의 유럽 코호트를 포함했으며, 대기 오염에 대한 노출은 모든 지역에서 동일한 방법으로 토지 이용 회귀 모형(land-use regression models)을 사용하였다. 전체 연구 대상자 수는 312,944명으로 그중 2,095건이 폐암 환자로 확인되었다. 폐암의 상대위험도는 PM₁₀이 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가 시 1.22배(95%CI, 1.03-1.45), PM_{2.5}가 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가 시 1.18배(0.96-1.46) 증가하였다. 이 위험도는 편평상피세포암보다는 선암에서 특히 높게 나타났다. 그러나 NO₂, NO_x 또는 교통 지표(교통밀도, 교통량)의 노출에 따른 폐암 위험의 증가는 관찰되지 않았다.

Cesaroni et al.(2013)은 이탈리아 로마에 거주하는 1,265,058명을 대상으로 대기 오염과 폐암 사망의 연관성을 조사했으며 NO₂의 경우 토지 이용 회귀 모형으로 PM_{2.5} 노출량을 추정하였다. 성별, 연령, 결혼 상태, 출생지, 교육 수준, 직업, 사회·경제 수준을 보정한 후, PM_{2.5}가 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가 시 상대위험도는 1.05배(95%CI, 1.01-1.10), NO₂ 농도가 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가 시 1.04배(95%CI, 1.02-1.07) 증가하였다. 5분위수로 노출 수준을 구분하여 대기 오염의 경향을 분석(Tests for trend in analyses)한 결과에서는 폐암으로 인한 사망 위험도가 증가하는 것으로 나타났다(P < 0.01).

F. 그 외 지역

Hales et al. (2012)는 PM₁₀ 노출과 사망 간의 연관성을 조사하기 위해 뉴질랜드 인구 조사-폐암 사망 자료를 사용하였으며, 도시 지역에 거주하는 30~74세의 성인 총 1,065,645명을 대상으로 하였다. 1996년 PM₁₀에 대한 노출량을 추정하기 위해 토지 이용 회귀 모형(land-use regression model)을 활용하였다. 연구 결과, 흡연력, 사회·경제적 수준 및 기타 잠재적 교란변수를 보정한 후 PM₁₀이 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가할 경우 폐암으로 인한 사망 위험도가 1.015배(95% CI, 1.004-1.026) 증가하는 것으로 나타났다.

Yorifuji et al.(2013)은 일본 시즈오카현의 고령 거주자에 대한 코호트 연구를 바탕으로 교통 관련 대기 오염에 대한 장기 노출(샘플링 장소로부터 10km 이내에 거주자)과 폐암 사망 간의 연관성을 연구했다. 1999년 12월부터 2009년 1월까지 Shizuoka의 모든 74개 지방자치 지역에서 성별과 나이(65~74세 및 75~84세)를 층화하여 22,200명의 주민을 무작위로 선정한 후 총 13,412명을 대상으로 조사하였다. 그 결과 NO₂가 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가 시 폐암 사망의 상대위험도는 1.20배(95%CI, 1.03-1.40)이었다. 아울러 비흡연자의 상대위험도는 1.30배(95%CI, 0.98-1.71)이었으며, 흡연자의 폐암으로 인한 사망위험도는 1.18배(95%CI, 0.98-1.43) 증가하였다.

02 방광암

1978년부터 2003년 말까지 덴마크 3개 도시 버스 운전사의 암 발생을 추적 조사하여 암에 대한 상대적 위험도를 추정했다. 전체 대상자 2,037명 중 남성의 70%가 흡연을 했는데 전체 암의 표준화 발생률(SIR)은 1.09(95%CI, 1.0-1.2)였으며, 방광암 위험도는 비노출군에 비해 1.6배(95%CI, 1.2-2.0) 높았다(Petersen et al., 2010).

미국의 암 예방 연구 II(Cancer Prevention Study II, CPS-II)에서 주변 대기 오염과 폐암을 제외한 암 사망의 연관성을 조사했다. 22년(1982~2004) 동안 연구 참여자 623,048명 중 폐암을 제외한 암 발생군 43,320명의 위험도를 추적한 결과, 위험도는 PM_{2.5} 농도가 4.4 µg/m³ 증가 시 신장암이 1.14배(95%CI, 1.03-1.27), 방광암이 1.13배(95%CI: 1.03-1.23) 증가하였다(Turner et al., 2017).

03 유방암

로스앤젤레스에 주로 거주하는 다민족 코호트의 여성 57,589명을 대상으로 한 연구는 유방암과 대기 오염 간의 유의한 연관성을 보고했다. 1993~1996부터 모집을 시작해 2010년까지 해당 연구 참여자의 자료를 수집하였다. CO_x 비례 위험 모형을 사용하여 교란변수를 보정하고, 시간에 따른 대기 오염과 유방암 발생률간의 연관성을 조사하였다. 인종, 그리고 거주지와 교통이 인접한 도로까지의 거리에 따라 층화하였다. 연구 결과, 거주지와 주요 도로까지의 거리가 500m 이내인 여성들 사이에 유방암 위험도가 증가하는 것으로 관찰되었다. 노출을 측정하기 위해 보간 기법(Kriging)²⁾과 토지 이용 회귀 모형(Land Use Regression)³⁾ 기법이 사용되었다. 먼저 보간 기법(Kriging)으로 측정된 거주지와 도로까지의 거리가 500m 이상일 때보다 500m 이내인 경우 유방암 환자군이 대조군보다 NO_x는 1.35배(95%CI: 1.02-0.79), NO₂는 1.44배 (95%CI: 1.04-0.99), PM₁₀은 1.29배(95%CI : 1.07-0.55) 및 PM_{2.5}는 1.85배(95%CI: 1.15-2.99) 높은 것으로 나타났다. Land Use Regression(LUR) 기법으로 측정된 NO_x는 1.21배(95%CI: 1.01-0.45), NO₂가 1.26배(95%CI: 1.00-0.59) 증가하였다(Cheng et al., 2020).

미국에서 자매 중 유방암이 있는 연구 참가자 47,433명을 평균 8.4년간 추적 관찰하여 연평균 주거지 주변 대기 오염(PM_{2.5}, PM₁₀, NO₂) 수준을 측정하였다. CO_x 비례 위험 모형으로 분석한 결과 PM_{2.5} 및 NO₂는 전체 유방암 위험도가 각각 1.05배(95%CI:0.99, 1.11), 1.06배(95%CI:1.02, 1.11) 높았지만 침습성 암과는 관련이 없었다(White et al., 2019).

1980년에서 1985년 사이에 캐나다 국립 유방 검진 연구에 등록된 89,247명의 여성 코호트에서 거주지 주변 PM_{2.5}에 대한 노출과 유방암 발생 사이의 연관성을 보고하였다. 이 연구는 2005년까지 국가 등록 자료를 수집하였으며 개인 PM_{2.5} 노출은 위성 관측을 통해 이뤄졌다. 6,503명의 유방암 환자를 대상으로 자가보고 정보를 사용하여 폐경 상태를 연령별(50, 52, 54세)로 분류했다. 연구 결과, PM_{2.5}의 10µg/m³ 증가 시 폐경 전 1.26배(95%CI: 0.99, 1.61), 폐경 후 1.01배(95%CI: 0.94, 1.10) 위험도가 증가하였으나 통계적으로 유의하지 않았다(Villeneuve, 2018).



- 2) 보간 기법(Kriging: 크리깅)은 관심 있는 지점에서 특정 수치를 알기 위해 이미 그 값을 알고 있는 주위의 값들의 선형 조합으로 구하고자 하는 값을 예측하는 지구 통계학적 기법
- 3) GIS를 통해 얻은 토지 이용, 교통량, 지형 등의 변수와 표본 측정하여 얻은 실측 자료를 이용하여 회귀계수를 구하고, 연구 대상 개별 대기 오염 노출 수준을 추정하는 기법

동물 실험에서 나타난 암 (IARC, 2013)

종류	실험결과
 랫드(Rat)	<ul style="list-style-type: none"> • 2000년 이전에 생산된 디젤 엔진 배기가스를 장기간 흡입 노출한 11개의 연구에서 폐종양(양성/악성)의 발병률이 증가했고, 동일한 디젤 엔진 배기 입자를 기관 내 점적 후 악성 폐종양이 유발되었다. • 가솔린 엔진 배기 응축물의 피부 도포 연구에서 폐 내의 착상을 통해 폐암을 유발했다. • 실외 대기 오염에서 채취한 PM의 벤젠 추출물이 다발성 폐선종의 발병률을 증가시켰다.
 마우스(Mouse)	<ul style="list-style-type: none"> • 목재 연소 배출 흡입 노출이 폐종양(주로 선암종; adenocarcinoma)의 발병률을 증가시켰다. • 석탄 그을음 추출물을 피하지방에 주입하거나 피부에 도포한 4개의 연구에서 폐암이나 피부 종양이 증가했다. • 디젤 엔진 배기가스를 피하주사 후 생쥐의 악성 섬유성 조직구종(MFH; malignant fibrous histiocytoma)을 유발했으나 피부에 도포한 연구에서는 관련이 없었다. • 가솔린 엔진 배기 응축물은 3개의 생쥐 피부 도포 연구에서 피부암을 유발했다. • 브라질 상파울루의 교통 관련 실외 대기 오염은 폐 선종과 우레탄 유발 폐 선종의 발병률을 증가시켰다(Cury et al., 2000). • 실외 대기 오염에서 채취한 PM의 벤젠 추출물을 피하주사 후 주사 부위 종양(육종과 섬유육종)의 발생률이 증가했다. 동일한 벤젠 추출물을 피부 도포 후에는 피부 유두종과 편평세포암의 발병률이 증가했으나 또 다른 동일한 물질을 같은 표적기관에 노출한 연구는 결과 평가에 부적절하다는 의견이 있었다.
 햄스터(Hamster)	<ul style="list-style-type: none"> • 가솔린 엔진 배기 응축물을 기관 내 주입한 연구에서 호흡기 선종을 유발했다.

03 역학 외 관련 자료

01 흡입, 침착, 배출 및 신진대사를 포함한 독성동태학적 고려 사항

미세먼지 입자의 침착 및 제거는 나이, 성별, 흡연 상태, 천식이나 만성 폐쇄성 폐질환과 같은 기존 질병에 따라 개인마다 다를 수 있다. 입자가 기관지 부위 중 폐포 영역에 침착되는 경우, 대식세포(macrophage)에 의한 식균 작용으로 제거된 뒤 대식세포가 말단 기관지로 이동해 점액 섬모 청소(mucociliary clearance)가 이뤄진다. 이때 제거된 입자는 흡입한 뒤에 위장관을 통과해 장에서 분해되고 그 외의 입자는 체외로 배출된다(Oberdörster, 1988; ICRP, 1994).

대기 PM에 흡착되었거나 PM 내에 있는 유기화합물은 체액으로 빠져나갈 수 있다. 실외 대기 중 PM에 흡착된 유기 물질의 대사를 조사한 많은 연구에서 노출과 대사의 지표로 요중 다환방향족 탄화수소(PAHs) 농도를 측정하였다. 실외 대기 오염에 노출된 개체군에는 urinary 1-hydroxypyrene 및 헤모글로빈 부가물(hemoglobin adducts; hydroxyethyl-valine & hydroxypropyl-valine)이 관찰되었다(Pastorelli et al., 1996).

02 유전 영향 및 기타 관련 영향

A. 인간 대상 연구에서 나타난 영향

직업적으로 실외 대기 오염 노출군과 관련된 대상(예: 교통경찰 등)과 실외 대기 오염 농도가 높은 지역에 거주하는 사람들을 대상으로 연구한 결과, 이러한 노출군에서 대조군에 비해 림프구의 유전적 손상(염색체 이상/소핵) 빈도가 증가한 것으로 나타났다. 또한 glutathione S-transferase M1(GST M1) null과 같은 선택된 유전적 다형성과 유전독성 손상의 빈도 증가 사이에도 노출군이 대조군보다 실외 대기 오염과 관계가 있다고 보고되었다(Rubes et al., 2010). 또 다른 실외 대기 오염의 증가에 노출된 사람을 조사한 연구에서도 DNA 메틸화 패턴 및 텔로미어(telomere)⁴⁾ 단축 같은 후생학적 변화를 보고하였다(Hou et al., 2012)

실외 대기 오염 수준이 높은 지역의 신생아에 대한 한 개의 관찰 연구에서 림프구의 체세포 돌연변이 빈도가 증가했다. 여러 국가를 포함하는 이러한 연구들은 경험적으로 그리고 역학적으로 인체 암 위험 증가와 연관된 종결점(endpoint)의 유도를 공통으로 확인할 수 있다(Rossner et al., 2011; Perera et al., 2008; Šrám et al., 2013; Hebels et al., 2011).

4) 염색체의 끝부분에 있는 염색 소립으로 세포의 수명을 결정짓는 역할을 한다.

B. 실험 연구에서 나타난 영향

실외 대기에 노출된 설치류에 관한 연구는 도시/산업 지역의 입자(particulate) 분획에서 실외 대기 오염이 유전 가능한 생식 세포 돌연변이와 세포 유전학적 손상을 유도한다는 증거를 제공했다. 다양한 장소에서 실외 대기 오염에 노출된 식물에 대한 실험적 연구에서도 돌연변이 유발 및 세포 유전학적 손상이 나타났다.

오염원 할당 연구에서 얻은 증거에 따르면 교통 배기가스 및 주거지 가열 연소 배출에 의한 기여가 중요하다. PM 추출물의 화학적 분획화는 비극성 화합물(예: PAHs), 반극성 화합물(예: nitro-PAHs 및 quinones) 및 극성 화합물(예: 유기산 및 hydroxy-polycyclic aromatic compounds)을 비롯한 여러 종류의 화합 물질이 DNA 손상에 기여한 것으로 나타났다(Pedersen et al., 2004).

C. 박테리아 연구에서 나타난 영향

다양한 위치, 오염원, 계절, 기상 조건을 반영하는 실외 미세먼지의 유기 용매 추출물이 세균에서 돌연변이를 유도한다는 연구 결과가 있었다. 대기 돌연변이 원성 활동(atmospheric mutagenic activity)⁵⁾은 일반적으로 도시 또는 산업공단 지역에서 농촌 및 주택가보다 약 2배 더 높으며, 기온이 낮은 계절에 따뜻한 계절보다 약 2배 더 높다. 위의 실험 연구와 마찬가지로 교통 배기가스 및 주거지 가열 연소 배출과 관련 있으며 NO_x, PAHs, nitro-PAHs, 납 및 SO₂의 높은 농도와 양의 상관 관계가 있는 것으로 나타났다(Commoner et al., 1978; Ohtani et al., 1985; Athanasiou et al., 1987; Adonis & Gil, 1993; Greenberg et al., 1993; Kuo et al., 1998).

5) 미세먼지 오염이 유전독성 활성을 증가시키는 현상. 대기 돌연변이 원성 활동 증가는 PM의 상승과 관련된다.

노출 기준

※ 대기 오염 노출 권고/규제 기준(국외/국내)

기관	노출 시간	대기 오염 항목						
		SO ₂ 이황산화가스	CO 일산화탄소	NO ₂ 이산화질소	PM ₁₀ 미세먼지	PM _{2.5} 초미세먼지	O ₃ 오존	Pb 납
국외	세계보건기구 (WHO)	10분 평균						
		1시간 평균						
		8시간 평균						100µg/m ³
		24시간 평균	40µg/m ³	4mg/m ³	25µg/m ³	45µg/m ³	15µg/m ³	
		1년 평균			10µg/m ³	15µg/m ³	5µg/m ³	0.5µg/m ³
		Peak Season						60µg/m ³
	유럽연합 (EU)	1시간 평균	350µg/m ³		200µg/m ³			
		8시간 평균		10mg/m ³				120µg/m ³
		24시간 평균	125µg/m ³			50µg/m ³		
		1년 평균			40µg/m ³	40µg/m ³	25µg/m ³	0.5µg/m ³
	미국 환경청 (EPA)	1시간 평균	0.075ppm	35ppm	0.1ppm			
		3시간 평균	0.5ppm					
		8시간 평균		9ppm				0.07ppm
		24시간 평균				150µg/m ³	35µg/m ³	
		1년 평균			0.053ppm		12-15µg/m ³	
	일본	3개월 평균						0.15µg/m ³
		1시간 평균	0.1ppm			200µg/m ³		0.06ppm
		8시간 평균		20ppm				
		24시간 평균	0.04ppm	10ppm	0.04-0.06 ppm	100µg/m ³	35µg/m ³	-
	중국	1년 평균					15µg/m ³	
		1시간 평균	500µg/m ³	10mg/m ³	200µg/m ³			200µg/m ³
8시간 평균							160µg/m ³	
24시간 평균		150µg/m ³	4mg/m ³	80µg/m ³	150µg/m ³	75µg/m ³		
6개월 평균							1µg/m ³	
영국	1년 평균	60µg/m ³		40µg/m ³	70µg/m ³	35µg/m ³	0.5µg/m ³	
	1시간 평균	350µg/m ³		200µg/m ³				
	8시간 평균		10mg/m ³				120µg/m ³	
	24시간 평균	125µg/m ³		40µg/m ³	50µg/m ³			
캐나다	1년 평균				40µg/m ³	25µg/m ³	0.5µg/m ³	
	1시간 평균							
	8시간 평균							
	24시간 평균							
국내	환경부	1시간 평균	0.15ppm	25ppm	0.1ppm		0.1ppm	
	8시간 평균		9ppm				0.06ppm	
	24시간 평균	0.05ppm		0.06ppm	100µg/m ³	35µg/m ³		
	1년 평균	0.02ppm		0.03ppm	50µg/m ³	15µg/m ³	0.5µg/m ³	

05

관계 법령

대기환경보전법은 제2장 사업장 등의 대기오염물질 배출 규제, 제3장 생활 환경상의 대기 오염 물질 배출 규제, 제4장 자동차/선박 등의 배출가스 규제에 관한 법령을 규정한다. 또한, 대기 오염 물질 52종, 대기 유해 물질 25종, 악취성 물질 8종, 처리 부과금 대상 오염 물질 10종과 특정 유해 물질을 지정하여 관리한다.

인구 밀집 지역인 수도권에는 “수도권 대기 환경 개선에 관한 특별법”을 제정하고, 2005년부터 수도권대기환경청을 발족해 운영하고 있다. 2005~2014까지 1차 기본 계획을 시행해 종료되었고, 2015년부터 2024년까지 2차 사업인 사업장 관리 대책으로 수도권 사업장 총량 관리제, 자동차 관리 대책으로 경유차 저공해화 사업을 추진하고 있다.

REFERENCES

- Adonis, M., & Gil, L. (1993). Mutagenicity of organic extracts from Santiago (Chile) airborne particulate matter. *Mutat Res*, 292(1), 51-61.
- Athanasiou, K., Arzimanoglou, I., Piccoli, C., Yamasaki, H., & Arzimanoglou, I. (1987). Mutagenicity, sister chromatid exchange inducibility and in vitro cell transforming ability of particulates from Athens air. *Cell Biol Toxicol*, 3(3), 251-261.
- Beelen, R., Hoek, G., van den Brandt, P. A., Goldbohm, R. A., Fischer, P., Schouten, L. J., . . . Brunekreef, B. (2008). Long-term exposure to traffic-related air pollution and lung cancer risk. *Epidemiology*, 702-710.
- Beelen, R., Hoek, G., van Den Brandt, P. A., Goldbohm, R. A., Fischer, P., Schouten, L. J., . . . Brunekreef, B. (2008). Long-term effects of traffic-related air pollution on mortality in a Dutch cohort (NLCS-AIR study). *Environ Health Perspect*, 116(2), 196-202.
- Cesaroni, G., Badaloni, C., Gariazzo, C., Stafoggia, M., Sozzi, R., Davoli, M., & Forastiere, F. (2013). Long-term exposure to urban air pollution and mortality in a cohort of more than a million adults in Rome. *Environ Health Perspect*, 121(3), 324-331.
- Cheng, I., Tseng, C., Wu, J., Yang, J., Conroy, S. M., Shariff-Marco, S., . . . Wu, A. H. (2020). Association between ambient air pollution and breast cancer risk: The multiethnic cohort study. *Int J Cancer*, 146(3), 699-711.
- Commoner, B., Madyastha, R., Bronsdon, A., & Vithayathil, A. J. (1978). Environmental mutagens in urban air particulates. *J Toxicol Environ Health*, 4(1), 59-77.
- Cury, P. M., Lichtenfels, A. J., Reymão, M. S., Conceição, G. M., Capelozzi, V. L., & Saldiva, P. H. (2000). Urban levels of air pollution modifies the progression of urethane-induced lung tumours in mice. *Pathol Res Pract*, 196(9), 627-633.
- Dockery, D. W., Pope, C. A., Xu, X., Spengler, J. D., Ware, J. H., Fay, M. E., . . . Speizer, F. E. (1993). An association between air pollution and mortality in six US cities. *N Engl J Med*, 329(24), 1753-1759.
- Greenberg, A., Lwo, J.-H., Antherholt, T. B., Rosen, R., Hartman, T., Butler, J., & Louis, J. (1993). Bioassay-directed fractionation of organic compounds associated with airborne particulate matter: An interseasonal study. *Atmos Environ. Part A. General Topics*, 27(10), 1609-1626.
- Hales, S., Blakely, T., & Woodward, A. (2012). Air pollution and mortality in New Zealand: cohort study. *J Epidemiol Community Health*, 66(5), 468-473.
- Hart, J. E., Garshick, E., Dockery, D. W., Smith, T. J., Ryan, L., & Laden, F. (2011). Long-term ambient multipollutant exposures and mortality. *Am J Respir Crit Care Med*, 183(1), 73-78.
- Hart, J. E., Yanosky, J. D., Puett, R. C., Ryan, L., Dockery, D. W., Smith, T. J., . . . Laden, F. (2009). Spatial modeling of PM10 and NO2 in the continental United States, 1985-2000. *Environ Health Perspect*, 117(11), 1690-1696.
- Hebel, D. G., Jennen, D. G., van Herwijnen, M. H., Moonen, E. J., Pedersen, M., Knudsen, L. E., . . . de Kok, T. M. (2011). Whole-genome gene expression modifications associated with nitrosamine exposure and micronucleus frequency in human blood cells. *Mutagenesis*, 26(6), 753-761.
- HEI (2000). Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of particulate air pollution and mortality: a special report of the Institute's Particle Epidemiology Reanalysis Project. Boston(MA): Health Effects Institute.
- Hou, L., Wang, S., Dou, C., Zhang, X., Yu, Y., Zheng, Y., . . . Baccarelli, A. A. (2012). Air pollution exposure and telomere length in highly exposed subjects in Beijing, China: a repeated-measure study. *Environ Int*, 48, 71-77.
- IARC. (2013). Diesel and Gasoline Engine Exhausts and Some Nitroarenes, IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. In: WHO; IARC Lyon, France.
- ICRP. (1994). Human respiratory tract model for radiological protection. A report of a Task Group of the International Commission on Radiological Protection. *Ann ICRP*, 24(1-3), 1-482.
- Jerrett, M., Burnett, R. T., Beckerman, B. S., Turner, M. C., Krewski, D., Thurston, G., . . . Pope III, C. A. (2013). Spatial analysis of air pollution and mortality in California. *Am J Respir Crit Care Med*, 188(5), 593-599.
- Krewski, D., Jerrett, M., Burnett, R. T., Ma, R., Hughes, E., Shi, Y., . . . Calle, E. E. (2009). *Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality*: Health Effects Institute Boston, MA.
- Kuo, C. Y., Cheng, Y. W., Chen, C. Y., & Lee, H. (1998). Correlation between the amounts of polycyclic aromatic hydrocarbons and mutagenicity of airborne particulate samples from Taichung City, Taiwan. *Environ Res*, 78(1), 43-49.
- Laden, F., Schwartz, J., Speizer, F. E., & Dockery, D. W. (2006). Reduction in fine particulate air pollution and mortality: extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med*, 173(6), 667-672.
- Lepeule, J., Laden, F., Dockery, D., & Schwartz, J. (2012). Chronic exposure to fine particles and mortality: an extended follow-up of the Harvard Six Cities study from 1974 to 2009. *Environ Health Perspect*, 120(7), 965-970.
- Martin, R. V. (2008). Satellite remote sensing of surface air quality. *Atmos Environ*, 42(34), 7823-7843.
- Naess, Ø., Nafstad, P., Aamodt, G., Clausen, B., & Rosland, P. (2007). Relation between concentration of air pollution and cause-specific mortality: four-year exposures to nitrogen dioxide and particulate matter pollutants in 470 neighborhoods in Oslo, Norway. *Am J Epidemiol*, 165(4), 435-443.
- Oberdörster, G. (1988). Lung Clearance of Inhaled Insoluble and Soluble Particles. *J Aerosol Med*, 1(4), 289-330.
- Ohtani, Y., Shimada, Y., Ujiye, A., Nishimura, T., & Matsushita, H. (1985). Comparison between Mutagenic Activities of Airborne Particulates in Maebashi and in Minato-ku Tokyo. *Journal of Japan Society of Air Pollution*, 20(6), 463-469.
- Pastorelli, R., Restano, J., Guanci, M., Maramonte, M., Magagnotti, C., Allevi, R., . . . Airoldi, L. (1996). Hemoglobin adducts of benzo [a] pyrene diolepoxide in newspaper vendors: association with traffic exhaust. *Carcinogenesis*, 17(11), 2389-2394.
- Pedersen, D. U., Durant, J. L., Penman, B. W., Crespi, C. L., Hemond, H. F., Lafleur, A. L., & Cass, G. R. (2004). Human-cell mutagens in respirable airborne particles in the northeastern United States. 1. Mutagenicity of fractionated samples. *Environ Sci Technol*, 38(3), 682-689.
- Perera, F., Li, T. Y., Zhou, Z. J., Yuan, T., Chen, Y. H., Qu, L., . . . Tang, D. (2008). Benefits of reducing prenatal exposure to coal-burning pollutants to children's neurodevelopment in China. *Environ Health Perspect*, 116(10), 1396-1400.
- Petersen, A., Hansen, J., Olsen, J. H., & Netterstrøm, B. (2010). Cancer morbidity among Danish male urban bus drivers: a historical cohort study. *Am J Ind med*, 53(7), 757-761.
- Raaschou-Nielsen, O., Andersen, Z. J., Beelen, R., Samoli, E., Stafoggia, M., Weinmayr, G., . . . Brunekreef, B. (2013). Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). *The lancet oncology*,

14(9), 813-822

- Raaschou-Nielsen, O., Andersen, Z. J., Hvidberg, M., Jensen, S. S., Ketzel, M., Sørensen, M., . . . Tjønneland, A. (2011). Lung cancer incidence and long-term exposure to air pollution from traffic. *Environ Health Perspect*, 119(6), 860-865.
- Raaschou-Nielsen, O., Bak, H., Sørensen, M., Jensen, S. S., Ketzel, M., Hvidberg, M., . . . Loft, S. (2010). Air pollution from traffic and risk for lung cancer in three Danish cohorts. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 19(5), 1284-1291.
- Rossner, P., Jr., Tabashidze, N., Dostal, M., Novakova, Z., Chvatalova, I., Spatova, M., & Sram, R. J. (2011). Genetic, biochemical, and environmental factors associated with pregnancy outcomes in newborns from the Czech Republic. *Environ Health Perspect*, 119(2), 265-271.
- Rubes, J., Rybar, R., Prinosilova, P., Veznik, Z., Chvatalova, I., Solansky, I., & Sram, R. J. (2010). Genetic polymorphisms influence the susceptibility of men to sperm DNA damage associated with exposure to air pollution. *Mutat Res*, 683(1-2), 9-15.
- Sram, R. J., Binkova, B., Dostal, M., Merkerova-Dostalova, M., Libalova, H., Milcova, A., . . . Votavova, H. (2013). Health impact of air pollution to children. *Int J Hyg Environ Health*, 216(5), 533-540.
- Turner, M. C., Krewski, D., Diver, W. R., Pope, C. A., 3rd, Burnett, R. T., Jerrett, M., . . . Gapstur, S. M. (2017). Ambient Air Pollution and Cancer Mortality in the Cancer Prevention Study II. *Environ Health Perspect*, 125(8), 087013-087013.
- Turner, M. C., Krewski, D., Pope III, C. A., Chen, Y., Gapstur, S. M., & Thun, M. J. (2011). Long-term ambient fine particulate matter air pollution and lung cancer in a large cohort of never-smokers. *Am J Respir Crit Care Med*, 184(12), 1374-1381.
- Villeneuve, P. J., Goldberg, M. S., Burnett, R. T., van Donkelaar, A., Chen, H., & Martin, R. V. (2011). Associations between cigarette smoking, obesity, sociodemographic characteristics and remote-sensing-derived estimates of ambient PM_{2.5}: results from a Canadian population-based survey. *Occup Environ Med*, 68(12), 920-927.
- Villeneuve, P. J., Goldberg, M. S., Crouse, D. L., To, T., Weichenthal, S. A., Wall, C., & Miller, A. B. (2018). Residential exposure to fine particulate matter air pollution and incident breast cancer in a cohort of Canadian women. *Environ Epidemiol*, 2(3).
- Villeneuve, P. J., Jerrett, M., Su, J., Burnett, R. T., Chen, H., Brook, J., . . . Goldberg, M. S. (2013). A cohort study of intra-urban variations in volatile organic compounds and mortality, Toronto, Canada. *Environ Pollut*, 183, 30-39.
- White, A. J., Keller, J. P., Zhao, S., Carroll, R., Kaufman, J. D., & Sandler, D. P. (2019). Air Pollution, Clustering of Particulate Matter Components, and Breast Cancer in the Sister Study: A U.S.-Wide Cohort. *Environ Health Perspect*, 127(10), 107002-107002.
- Yorifuji, T., Kashima, S., Tsuda, T., Ishikawa-Takata, K., Ohta, T., Tsuruta, K.-i., & Doi, H. (2013). Long-term exposure to traffic-related air pollution and the risk of death from hemorrhagic stroke and lung cancer in Shizuoka, Japan. *Sci Total Environ*, 443, 397-402.
- Youn-Seo Koo, Dae-Ryun Choi, Hui-Young Yun, Geon-Woo Yoon, Joung-Beom Lee. (2020). A Development of PM Concentration Reanalysis Method using CMAQ with Surface Data Assimilation and MAIAC AOD in Korea. *J Korean Soc Atmos Environ*, 36(4), 558-573.
- 국립환경과학원. (2015). 대기 중 디젤 배출 물질의 인체 노출 및 건강 영향 감시

방안 마련(II)

- 환경부. (2019). 미세먼지 팩트 체크, 미세먼지! 무엇이든 물어보세요. Retrieved from <https://www.cleanair.go.kr/dust/dust/dust-common-sense02.do#faq-open>

발암 요인 보고서 (대기오염)

발간에 참여하신 분들

국립암센터 연구진

박은영 국립암센터 암예방사업부

김병미 국립암센터 암예방사업부

김효선 국립암센터 암예방사업부

신보혜 국립암센터 암예방사업부

영역별 참여 전문가

김경남 아주대학교

김형철 가톨릭대학교 서울성모병원

배상혁 가톨릭대학교

대기오염

OUTDOOR AIR
POLLUTION

—
발암 요인 보고서

