

발 간 등 록 번 호

11-B551172-000005-14

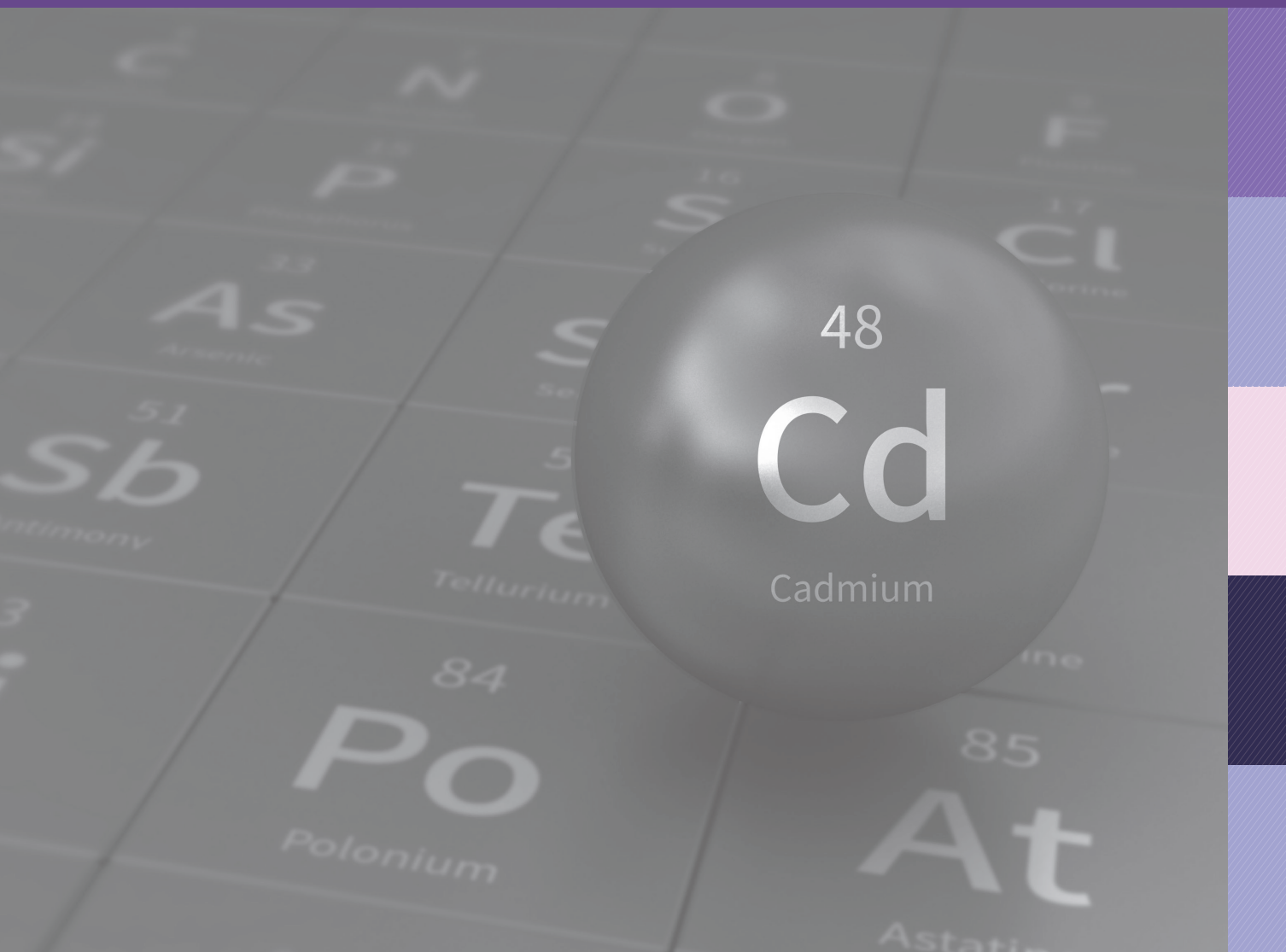
WWW.NCC.RE.KR

VOL.1

# 카드뮴과 그 화합물

CADMIUM AND CADMIUM COMPOUNDS

발암 요인 보고서





# 카드뮴과 그 화합물

CADMIUM AND  
CADMIUM  
COMPOUNDS

발암 요인 보고서

## KEY FINDINGS

- IARC(국제암연구소) 발암 물질 분류에서 사람에게 발암성이 확인된 물질로 분류함(Group 1)
- 은백색의 광택이 나는 부드러운 금속이며, 카드뮴 화합물은 금속도금 및 배터리 생산에 주로 사용되고 있음
- 사람은 호흡기와 소화기를 통해 카드뮴에 노출되며, 카드뮴 노출은 주로 음식(식품, 어패류)이나 흡연을 통해서 일어남
- 환경성 질환인 '이타이이타이병'이 카드뮴 중독증의 대표적인 경우이며, 카드뮴이 반복적으로 노출되면 골연화증, 신장손상 등이 발생할 수 있고 폐암의 발생을 유발할 수 있으므로 주의가 필요함

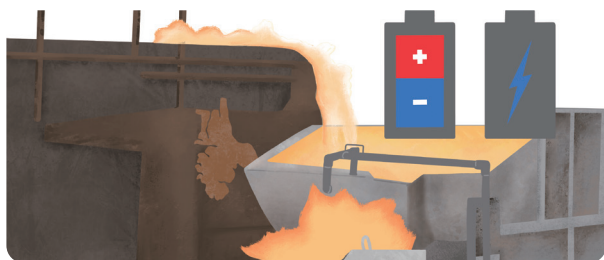
### 01 노출 현황

#### 환경적 노출

카드뮴의 노출은 주로 음식, 흡연을 통해서 일어나며, 음식을 통한 노출이 주요 노출 경로입니다. 보통 호흡기와 소화기를 통해 카드뮴에 노출되며, 금속광산이나 제련소 인근의 카드뮴에 오염된 토양에서 재배된 농작물, 어패류를 섭취하는 경우 과량의 카드뮴에 노출될 수 있습니다. 환경성 질환인 '이타이 이타이 병'이 대표적인 경우인데, 광산에서 배출된 카드뮴에 오염된 쌀 등 농작물을 섭취한 주민들에서 골연화증, 신장손상 등 카드뮴 중독 증상이 집단적으로 발생해왔습니다. 국내에서도 폐광산이나 제련소 인근 지역주민들에서 카드뮴이 과다 노출되고 있다는 보고가 있습니다.



#### 직업적 노출



카드뮴은 니켈-카드뮴 배터리 제조에 주로 사용되며, 그 외 페인트 등의 색소 제조, 도금, 플라스틱의 안정제, 합금 등에 이용됩니다. 아연 채광 및 제련, 카드뮴 분말 제조 등의 작업에서도 카드뮴 노출이 발생할 수 있으며, 이러한 현장에서 근무하는 근로자들은 분진과 흄(Fume)의 형태의 카드뮴이 호흡기를 통해 노출이 발생할 수 있습니다. 특히 카드뮴을 사용하는 사업장 근로자가 흡연을 할 경우, 담배가 카드뮴에 오염되어 카드뮴 흡수량이 증가하는 것으로 알려져 있습니다.

## 02 연구에서의 인체 발암성

국제보건기구 산하의 국제암연구소(IARC)는 카드뮴 및 그 카드뮴 화합물을 인간에서 암을 유발하는 1군 발암물질로 분류하고 있으며, 카드뮴에 오랜 기간 노출되는 경우 폐암의 발생 위험도가 높아지는 것으로 보고되고 있습니다. 폐암 이외에도 전립선암, 췌장암, 신장암의 발생에 영향을 미친다는 연구 결과들이 있지만, 아직까지 연구들이 미흡한 실정입니다.

## 03 노출 기준

- **식품의약품안전처** : 25mg/kg/month (카드뮴의 인체 노출 안전 기준치(월))
- **한국수자원공사** : 국내 수질 기준 카드뮴 0.005mg/L (작업환경 기준상 카드뮴 함유 기준치)
- **산업안전공단** : 2ppb 제한 (먹는 물의 수질과 위생 및 수도 공급 시 카드뮴 검출 기준치)

## 04 노출 저감법

카드뮴 노출은 주로 폐광, 제련소, 화석연료의 연소, 소각장 등에서 발생하기 때문에, 이러한 발생원에 대해 적절히 관리하는 것이 중요합니다. 근로자들은 주로 호흡기를 통해 카드뮴에 노출되는데, 노출 저감을 위해서는 대기 중에 배출 되는 분진, 흠(Fume)을 적절한 환기 설비를 통해 제거해주는 것이 필요합니다.

			
환기 설비를 이용하더라도 완전한 제거가 어려우므로 마스크 등 개인 보호구 사용하기	카드뮴은 소화기를 통한 흡수도 가능하기 때문에 작업장에서 음식물 섭취나 담배를 피우는 행위는 피하기	눈, 피부에 노출되었을 경우 해당 부위를 흐르는 물로 20분 이상 충분히 씻어내고, 항상 손을 씻는 등 청결 유지하기	담배에 카드뮴이 상당량 들어 있으므로 흡연자는 금연하기

## 05 제언

카드뮴은 폐암을 일으키는 발암물질로, 카드뮴에 오염된 토양에서 재배된 농작물, 어패류 등 주로 음식이나 흡연을 통해 노출되고 있습니다. 또한 금속제련, 카드뮴화합물 제조 등의 공정에서 카드뮴이 사용되고 있으며, 카드뮴이 축적되면 폐와 신장, 뼈를 약하게 만들 수 있으므로 이러한 발생원에 대해 적절히 관리하는 것이 중요합니다. 우리가 먹는 음식물을 통해 노출되기 때문에 주의가 필요하며, 담배는 카드뮴 흡수량을 더욱 증가시키기 때문에 흡연자들은 금연하는 것이 필요합니다.

# 카드뮴과 그 화합물

카드뮴  
(Cadmium And Cadmium Compounds)

- [CAS<sup>1)</sup> 번호] 7440-43-9
- [UN<sup>2)</sup> 번호] 2570
- 카드뮴은 무취의 은백색 금속이며 주로 자동차, 항공기와 전자 부품을 전기 도금할 때 사용됨
- IARC(국제암연구소) 발암물질 분류에서 인간에게 발암성이 확인된 물질로 분류함(Group 1).
- 사람은 호흡기와 소화기를 통해 카드뮴에 노출되며, 일반인들에게 카드뮴 노출은 주로 음식, 흡연을 통해서 일어남
- 환경성 질환인 '이타이이타이병(Itai-Itai disease)'이 대표적인 경우인데, 광산에서 배출된 카드뮴에 오염된 쌀 등 농작물을 섭취한 주민들에서 골연화증, 신장손상 등 카드뮴 중독 증상이 집단적으로 발생한 바 있음

## 카드뮴 및 카드뮴 화합물의 명칭

명칭	CAS 번호 <sup>a</sup>	동의어	화학기호
<i>Cadmium</i>	7440-43-9	Cadmium metal	Cd
Cadmium acetate	543-90-8 (24 558-49-4; 29 398-76-3)	<i>Acetic acid, cadmium salt; bis(acetoxy)-cadmium; cadmium (II) acetate; cadmium diacetate; cadmium ethanoate</i>	Cd(CH <sub>3</sub> COO) <sub>2</sub>
Cadmium carbonate	513-78-0 [93820-02-1]	<i>Carbonic acid, cadmium salt; cadmium carbonate (CdCo3); cadmium monocarbonate</i>	CdCO <sub>3</sub>
<i>Cadmium chloride</i>	10 108-64-2	Cadmium dichloride; dichlorocadmium	CdCl <sub>2</sub>
Cadmium hydroxide	21 041-95-2 (1 306-13-4; 13 589-17-8)	<i>Cadmium hydroxide (Cd(OH)2); cadmium dihydroxide</i>	Cd(OH) <sub>2</sub>
Cadmium nitrate	10 325-94-7 (14 177-24-3)	<i>Nitric acid, cadmium salt; cadmium dinitrate; cadmium (II) nitrate</i>	Cd(NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>
Cadmium stearate	2223-93-0	Cadmium distearate; cadmium octadecanoate; cadmium(II) stearate; octadecanoic acid, cadmium salt; <i>stearic acid, cadmium salt</i>	Cd(C <sub>36</sub> H <sub>72</sub> O <sub>4</sub> )
Cadmium sulfate	10 124-36-4 (62 642-07-3) [31119-53-6]	Cadmium monosulfate; cadmium sulfate; <i>sulfuric acid, cadmium salt (1:1)</i>	CdSO <sub>4</sub>
<i>Cadmium sulfide</i>	1306-23-6 (106 496-20-2)	Cadmium monosulfide; cadmium orange; cadmium yellow	CdS
<i>Cadmium oxide</i>	1306-19-0	Cacodylic acid	CdO
Cadmium-copper alloyb	37 364-06-0 12 685-29-9 (52 863-93-1) 132 295-56-8 132 295-57-9	<i>Copper base, Cu, Cd Cadmium nonbase, Cd, Cu Copper alloy, base, Cu 99.75-100, Cd 0.05-0.15; UNS C14300 Copper alloy, base, Cu 99.60-100, Cd 0.1-0.3; UNS C14310</i>	Cd.Cu

1) CAS : Chemical Abstract Service Register Number; 미국 화학회에서 운영하는 고유 숫자 식별자로 화학구조나 조성이 확정된 화학물질에 부여된 고유 번호

2) 유엔 경제사회이사회에 설치된 위험물운송 전문가위원회로부터 운송 위험 및 유해성이 있는 화학 물질에 부여된 번호

a 대괄호[] 안의 CAS 번호는 유사한 화학 물질의 CAS 번호이며, 소괄호() 안의 CAS 번호는 본래의 CAS 번호와 호환하여 사용될 수 있는 것을 의미함

b Cadmium-copper alloy; 카드뮴-구리 합금은 CAS에 등록된 고유 화학 물질

# 01

## 노출 현황

### 일반 인구집단에서의 환경적 노출

일반인에서 카드뮴 노출은 주로 음식, 흡연을 통해서 일어나며, 카드뮴에 오염된 물, 흙, 먼지 등을 통해서도 노출된다. 대다수의 일반인 중 흡연은 중요한 카드뮴 노출원 중 하나로, 담배를 피우는 동안 호흡기를 통해 카드뮴이 흡수된다. 담배 흡연자는 1개비당 1.7 $\mu$ g의 카드뮴에 노출되며, 이 중 약 10%는 흡연 시 흡입되는 것으로 추정된다(Morrow, 2000; NTP, 2016).

그 외 요인으로는 음식을 통한 섭취이다. 대부분의 식품에서 평균 0.02  $\mu$ g/g 미만의 카드뮴이 측정되었다. 식품 내 카드뮴 농도의 주요 노출원은 카드뮴이 함유된 비료의 사용으로 꼽힌다. 오염된 토양이나 물에서 생산된 해산물, 잎사귀가 달린 야채류, 육류, 유제품 등에 카드뮴 노출량이 높은 것으로 나타났다. 많은 국가에서 일반 인구의 식품 내 카드뮴 일일 평균 섭취량은 0.1-0.4  $\mu$ g/kg(체중)로 알려져 있다 (EFSA, 2009; UNEP, 2010).



### 직업적 노출

직업적 환경에서의 노출로 근로자들은 분진과 흙(Fume) 형태의 카드뮴이 호흡기를 통해 노출된다. 카드뮴은 니켈-카드뮴 배터리 제조에 주로 사용되며, 그 외 페인트 등의 색소 제조, 도금, 플라스틱의 안정제, 합금 등에 쓰인다. 아연 채광 및 제련, 카드뮴 분말 제조 등의 작업에서도 카드뮴 노출이 발생할 수 있으며, 카드뮴이 함유된 용접봉을 이용하는 경우에도 흙(Fume) 형태로 카드뮴에 노출될 수 있다. 특히, 카드뮴을 사용하는 사업장 근로자가 담배를 피우는 경우, 그 담배가 카드뮴에 오염되어 카드뮴 흡수량이 더욱 증가한다고 알려져 있다(노동부, 2005).

## 02

# 발암성

3) 화학 물질 분류 표시 세계 조화 시스템 (GHS, Globally Harmonized System of Classification and Labelling of Chemicals)에 근거하여 제정함

구분	분류
IARC(국제암연구소)	Group 1(인간에게 발암성이 확인된 물질)
NTP(미국 국립 독성 프로그램)	K(인간에게 발암성이 있는 것으로 알려진 물질을 말함)
USEPA(미국 환경청)	Group A(인간에게 발암성이 확인된 물질)
ACGIH(미국 산업위생전문가협회)	A1(인간에게 발암성이 확인된 물질)
EU ECHA(유럽 화학물질청)	Category 1A(인간에 대한 잠재적 발암성이 알려진 물질)
NITE(일본 국립기술평가원 <sup>3)</sup> )	Category 1A(인간에게 발암성이 있는 것으로 알려진 물질)

## 인체 발암성

### 01 폐암

Sorahan et al.(1995)은 Holden(1980)이 이미 조사한 347명의 구리-카드뮴 합금에 직접 노출되는 노동자, 조사자와 인접한 위치에서 근무하는 624명의 노동자, 521명의 낫쇠 및 철 주조 노동자들에게 대한 환자-대조군 연구를 시행하였다. 구리-카드뮴 합금 직접 노출 노동자들은 영국 도시 및 시골에 있는 두 개의 공장에서 일하며 산화카드뮴 증기에 노출된 사람들이었다. 연구 결과 호흡기 질환(양성 종양)의 위험성은 있으나 구리-카드뮴 합금 노동자에서 폐암의 위험성은 없었다. 반면에 인접 노동자들은 폐암 발생률이 높고, 낫쇠 및 철 주조 등 양쪽에 인접한 노동자들은 호흡기 질환 양성 종양(양성 종양)에 대한 위험이 큰 것으로 나타났다.

Sorahan & Lancashire(1997)는 1994~1969년 사이에 Globe 공장에서 최소 6개월 고용된 카드뮴 회수노동자 571명에 대해 조사하였다. 이때 자세한 작업 일지와 공기 중 카드뮴 노출을 측정하였으며, 연구 결과 카드뮴에 누적된 노출 수준에 따라 폐암 위험이 유의하게 증가하는 것으로 나타났다.

중앙 및 동부 유럽 사람들과 영국 사람들을 대상으로 한 연구에서도 카드뮴 노출과 폐암 발생 사이에 관련성이 있는 것으로 나타났다(t Mannetje et al. 2011). 1998년부터 2003년까지 조사된 인간 대상 연구에서도 카드뮴 훈(Fume) 노출로 인한 폐암 유병률이 1.8%이며 고농도 카드뮴 노출군에서 저농도 노출군보다 폐암 위험이 2.04배 높은 것으로 나타났다(95% CI: 1.07-3.90).

미국의 카드뮴을 취급하는 공장의 근로자들을 대상으로 한 이전 연구들에서도 카드뮴 노출과 폐암 위험 간의 연관성이 있는 것으로 나타났다. 카드뮴 생산 공장(Thun et al. 1985)과 카드뮴 회수 공장의 근로자(Stayner et al.1993) 대상의 연구에서 카드뮴 누적 노출과 폐암 사이의 노출-반응 관계를 보였다.

스웨덴의 경우 니켈-카드뮴 전지 공장에서 노출된 전지 노동자 집단의 암 사망률을 조사한 결과, 전지 노동자 집단의 폐암(SMR=121), 전립선암(SMR=162)으로 인한 암 사망률이 일반 인구집단에 비해 높은 것으로 관찰되었다(Elinder, 1985).

벨기에의 Nawrot(2006) 연구에서는 세 개의 아연 제련소 근처에 거주하는 대상자와 카드뮴 오염으로부터 떨어진 지역의 대조군을 선정하여 1985~1989년부터 2004년까지 암 발생을 관찰 하였고, 카드뮴 농도는 요중과 토양에서 측정하였다. 연구 결과, 요중 카드뮴 농도 2배 증가 시 폐암 위험이 1.70배(95%CI: 1.13-2.57) 높아졌고, 카드뮴 노출이 높은 지역에 거주한 대상자가 카드뮴 노출이 낮은 지역에 거주한 대상에 비해 폐암 위험이 4.17배(95%CI: 1.21-14.4) 높은 것으로 나타났다. 또한 토양에서 측정된 카드뮴 농도가 2배 증가 시 폐암 위험이 1.57배(95% CI: 1.11-2.24) 유의하게 높은 것으로 나타났다



## 02 전립선암

영국에서 니켈-카드뮴 배터리 생산 공장에 고용된 소규모 근로자 그룹에서 전립선암이 발생했다는 보고(Potts, 1965)에 이어 다양한 직업 코호트 연구가 수행되었다(Kipling & Waterhouse, 1967; Kjellström et al., 1979; Holden, 1980; Sorahan & Waterhouse, 1983; Elinder et al., 1985; Thun et al., 1985; Sorahan, 1987; Kazantzis & Blanks, 1992; Sorahan & Esmen, 2004). 그러나 이러한 연구 결과는 폐암 환자 수가 적었으며, 연구 결과들이 일치하지 않았다.

Sahmoun et al.(2005) 연구에서 카드뮴에 많이 노출된 니켈-카드뮴 배터리 생산 직원 대상으로 암 사망률을 살펴본 연구들로 메타분석을 실시하였다. 총 4개의 연구를 통합 분석한 결과 카드뮴 노출로 인한 전립선암 사망률이 전립선암 외 다른 암으로 사망한 인구집단에 비해 더 높았다(SMR: 1.26, 95% CI: 0.83-1.84). 직업 환경 코호트 내 환자-대조군 연구에서도 환자군이 대조군보다 전립선암의 위험도가 약간 증가한 것으로 보고되었다(Armstrong & Kazantzis, 1985). 발톱에서 카드뮴 농도를 측정한 환자-대조군 연구에서는 카드뮴 고농도 노출 집단에서 환자군이 대조군보다 전립선암 위험이 유의하게 높은 것으로 나타났다(4.7, 95%CI: 1.3-17.5) (Vinceti et al., 2007).

일본에서 진행된 카드뮴 오염 지역의 기술적 연구(Descriptive study)는 4개의 지역 중 2개의 지역에서 전립선암으로 인한 사망률이 증가했다고 보고하였다(Shigematsu et al., 1982). 나가사키현에서 카드뮴 독성의 지표인 요중  $\beta$ -2-마이크로글로불린이 증가할수록 암 사망률이 증가하고(relative risk [RR], 2.58; 95%CI: 1.25-5.36), 암 발병률(RR, 1.79; 95%CI: 0.84-3.82)도 증가하는 것으로 나타났다(Arisawa et al., 2001, 2007).

## 03 유방암

유방암 발병률이 특히 높은 지역인 뉴욕주 롱아일랜드에 거주하는 여성을 대상으로 한 환자-대조군 연구에서 카드뮴 농도와 유방암의 연관성을 살펴보았다. 그 결과 카드뮴 농도가 증가할수록 통계적으로 유의하게 유방암 위험이 증가하는 것으로 나타났다. 특히 카드뮴 농도 제 4분위수 이상의 그룹이 제 1사분위수 미만 그룹보다 유방암 위험도가 2.69배(95% CI=1.07, 6.78) 높게 나타났다(Gallagher et al., 2010).

20~69세 유방암 여성을 대상으로 수행한 인구 기반 환자 대조군 연구에서 크레아티닌(Creatinine)을 보정한 요중 카드뮴 농도가  $1.0\mu\text{g/g}$  증가할 때마다 유방암의 위험이 2.09배(95%CI: 1.2-3.8) 증가하였다(McElroy et al., 2006).

일본의 Nagata et al.(2013) 연구는 여성에서 크레아티닌(Creatinine)을 보정한 요중 카드뮴 고농도 집단( $>2.620\mu\text{g/g}$ )이 저농도 집단( $<1.674\mu\text{g/g}$ )보다 유방암 위험도가 6.05배(95%CI: 2.90, 12.62) 유의하게 증가하였다. 전체적인 카드뮴 수준이 증가함에 따라 유방암 위험도가 1.67배(95%CI 1.39, 2.01) 증가하는 것으로 나타났다.

중국의 연구는 2개 병원에서 침습성 유방암 환자 여성 240명을 대상으로 한 환자-대조군 연구에서 셀레늄<sup>4)</sup> 농도가 가장 낮은 그룹에서의 카드뮴 고농도 노출군이 저노출군에 비해 유방암 위험도가 2.83배(95%CI: 1.18-6.86) 유의하게 증가하였다(Wei et al., 2015).

이탈리아 Grioni et al.(2019)의 연구에서는 여성에서 식품을 통한 카드뮴 섭취율이 가장 높은 그룹이 가장 낮은 그룹보다 유방암 위험이 유의하게 높은 것으로 나타났다(RR=1.54, 95%CI, 1.06-2.22, P-trend= 0.028).

북유럽 국가 리투아니아의 연구에서는 유방암 환자의 종양 조직에 함유된 카드뮴 농도( $0.053\mu\text{g/g}$ , 95%CI: 0.042-0.065)가 건강한 환자의 유방 조직( $0.02\mu\text{g/g}$ , 95%CI: 0.014-0.026)과 양성 종양 환자의 유방 조직( $0.037\mu\text{g/g}$ , 95%CI: 0.023-0.051)보다 높게 나타났다(Strumylaite et al., 2011).

4) 1978년부터 WHO(세계보건기구)와 FAO(유엔식량농업기구)에서 필수 영양소로 지정한 무기질의 한 종류

## 04 체장암

소규모 환자-대조군 연구에서 혈청 카드뮴 농도 1ng/mL 증가 시, 체장암 위험도가 1.12배(95%CI: 1.04-1.23) 증가하는 것으로 추정되었다(Kriegel et al., 2006). 최근 리뷰 논문에서 동물, 인간, 세포 연구의 카드뮴 농도와 체장암 발생 위험 간의 가능성이 제기되고 있으나(Buha et al., 2017), 일반 인구를 대상으로 한 역학 연구와 생물학적 기전에 대한 연구들은 여전히 미흡하다(Djordjevic et al., 2019)

## 05 비뇨기계 암

신장암의 경우, 소규모 두 개의 코호트 연구에서 카드뮴 노출과의 연관성이 없었지만(Jarup et al., 1998; Sorahan & Esmen, 2004), 최근 연구들에서는 유의한 결과를 보였다. 독일의 935명의 신장 세포암 환자와 4,298명의 대조군을 대상으로 한 연구에서 카드뮴 노출은 직무 노출 매트릭스(Job exposure matrices: JEM)로 평가하여 신장암과 카드뮴 노출의 관계를 살펴보았다(Pesch et al., 2008). 결과는 카드뮴 저농도군 보다 고농도 노출군에서 남성의 경우 신장암 위험도가 1.4배(95%CI: 1.1-1.8), 여성의 경우 2.5배(95%CI: 1.2-5.3)였고, 카드뮴 고농도 노출군은 저농도 노출군 보다 남성의 경우 1.4배(95%CI: 0.9-2.1), 여성의 경우 2.2배(95%CI: 0.6-9.0) 높은 것으로 나타났다.

캐나다의 경우 1,279명의 신장 세포암 환자와 5,370명의 대조군을 대상으로 한 연구에서 카드뮴 노출이 남성에서 신장 세포암의 위험인자(OR, 1.7; 95%CI: 1.0-3.2)로 나타났다(Hu et al., 2002). 2003년 발표한 134명의 신장 세포암 환자와 401명의 대조군에 대한 독일 병원 내 환자 대조군 연구에서는 카드뮴 노출이 높은 집단에서 낮은 집단에 비해 신장 세포암 위험이 1.7(95%CI: 0.7-4.2)배 높은 결과를 보였다(Brüning et al., 2003).

방광의 전이 세포암에 대한 환자-대조군 연구에서는 환경 노출 지표인 다환방향족탄화수소(Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, PAHs)와 방향족아민(Aromatic amines) 농도를 보정한 결과, 카드뮴 노출이 가장 높은 집단이 낮은 집단에 비해 5.7배(95%CI: 3.3-9.9) 높게 나타났다(Kellen et al., 2007).

## 06 자궁내막암

1987~1990년과 1997년에 실시한 식품 빈도 설문지를 기반으로 계산한 식이 카드뮴 섭취 연구의 결과는 카드뮴을 많이 섭취하는 그룹( $\geq 16 \mu\text{g}/\text{d}$ )에서 적게 섭취하는 그룹( $< 13.7 \mu\text{g}/\text{d}$ )보다 폐경 후 여성의 자궁내막암에 대한 상대위험도가 1.39배(95%CI: 1.04-1.86) 높게 나타나 카드뮴 노출과 자궁내막암 사이의 연관성을 보여주었다. 해당 연구의 결과에서 카드뮴 노출군이 비흡연자이고 체질량지수가 정상이며 폐경 후 호르몬 요법을 사용하지 않는 경우, 카드뮴과 자궁내막암 사이의 강한 연관성을 보였다(Akesson et al. 2008).



## 07 국내에서 발표된 카드뮴과 갑상선암

Chung et al.(2016)의 연구에서 한국 여성에서 혈액 및 조직 수준의 중금속 및 미량 원소와 갑상선암 병기 사이의 연관성을 평가하였다. 갑상선 절제술을 받은 92명의 여성이 연구 대상이었고, 혈액 및 갑상선 조직에서 카드뮴, 납, 수은, 셀레늄 및 아연 농도를 측정하였다. 조직병리학적 결과,

카드뮴, 셀레늄 및 아연의 농도 수준은 Cancer tumornode metastasis(TNM) stage 병기 분류로 구분한 경우 TNM stages 1기 환자에 비해 TNM stages 3기와 4기 환자에서 유의하게 높았다. 갑상선암 조직에서 카드뮴 농도는 T1기보다 T2기 이상인 경우가 유의하게 높은 것으로 나타났다 (OR=1.397, 95%CI=1.078-1.811). 결과적으로 해당 연구는 갑상선 조직에 카드뮴이 축적되는 것은 한국 여성의 갑상선암 진행 및 악화의 중요한 원인 중 하나임을 뒷받침하였다.

최근 발표된 Park et al.(2021)의 연구 또한 요중 카드뮴과 원발성 갑상선암 사이의 연관성을 조사하였다. 2003~2011년까지 8개 국가산업단지 지역에서 채취한 요중 카드뮴을 측정된 19세 이상 5,406명을 대상 중 68명이 등록일부터 추적관찰 종료일까지 갑상선암 진단을 받았다. 연구 결과 카드뮴 농도가 증가할 수록 갑상선암의 위험이 유의하게 증가하는 것으로 나타났다 (Tertiles2 vs Tertiles1=1.90, 95%CI, 0.93-3.91; Tertiles3 vs Tertiles1=2.28, 95%CI, 1.09-4.78; P-trend=0.03).

## 동물 실험에서 나타난 암 (IARC, 2012)

종류	실험결과
 랫드(Rat)	흡입에 의해 다양한 카드뮴 화합물이 랫드에서 폐종양을 유발하였다(염화카드뮴, 산화카드뮴, 황화카드뮴). 랫드에서 염화카드뮴 유도 전립선 증식 병변과 고환 중앙 이 카드뮴의 피하 또는 경구 투여 후 나타난다.
 마우스(Mouse)	염화카드뮴의 피하 주입은 마우스에게 폐종양을 유발하였으며, 다양한 카드뮴 화합물과 금속 카드뮴은 마우스의 국소 육종을 유발하였다.

## 03 기타 관련 자료

### 흡수, 분포, 대사 및 배설

카드뮴 노출에서 체내 호흡기를 통한 흡입은 직업 환경에서 주요 노출 경로이지만 일반 인구의 대부분은 식품과 음용수 섭취를 통해 카드뮴에 노출된다. 카드뮴 미립자는 동물과 사람에게서 체내 카드뮴 흡수를 일으킨다(IARC, 1993). 직업 환경상, 카드뮴과 카드뮴 화합물은 비휘발성이며 미세 입자 형태로 공기 중에 존재한다. 한 동물연구에서는 카드뮴 단기 노출 후 폐의 이산화탄소 정체량이 최대 20%까지 증가할 수 있음을 보여주었다(Rusch et al., 1986). 대부분의 카드뮴은 경구를 통해 섭취될 때 바로 흡수되지 않고 위장을 통과한다. 사람의 몸에서 카드뮴 흡수율의 추정치는 3~5% 또는 6.5%로 보고된다(Morgan & Sherlock, 1984; Horiguchi et al., 2004). 그러나 이전 연구에서는 장기간 반복 카드뮴 노출에 대한 실험 동물 연구에서는 훨씬 더 낮은 비율이 보고되었다(Schafer et al., 1990).

5) 저분자 단백질이며, 중금속과 쉽게 결합하는 성질이 있다.

## 유전 관련 영향

카드뮴의 대사작용은 체내에 흡수가 되면 메탈로티오닌(Metallothionein, MT)<sup>5)</sup>과 결합되어 혈액을 통해 주로 간과 신장으로 이동한다. 신장에서 카드뮴-메탈로티오닌 결합체는 사구체에서 걸러지며 근위 세뇨관에서 재흡수된다(Foulkes, 1978). 이때 세뇨관에서 메탈로티오닌이 분리되면서 방출된 카드뮴은(Dorian et al., 1992a; Dorian et al., 1992b) 신장 세뇨관에 축적되어 근위 세뇨관에 손상을 유발한다(Kasuya et al., 1992). 따라서 흡수된 카드뮴은 매우 느리게 배출되며(Kjellstrom & Nordberg, 1978), 사람의 경우, 카드뮴의 반감기는 7~16년으로 알려져 있다(Nordberg et al., 2007).

### 01 산화 스트레스 유도

카드뮴은 산화환원 활성체(redox-active)는 아니지만 시험관 내와 생체 내 모두 산화 스트레스를 유발하는 것으로 나타났다. 황화카드뮴은 인간 다형핵 백혈구에서 과산화수소 형성을 유도했으며 염화카드뮴은 쥐와 인간 식세포(Phagocytes)에서 과산화물 생성을 강화하였다(Sugiyama, 1994). 포유류 세포에서는 카드뮴에 의한 DNA 가닥 절단 및 염색체 이상 유도는 항산화제 및 항산화 효소에 의해 억제된다. 이유는 카드뮴은 생리학적 조건에서 산화환원 반응(redox response)을 하지 않아서 활성산소의 생성 증가와 산화적 세포 손상은 항산화 효소와 DNA 복구 시스템에 대한 카드뮴의 억제 효과가 있기 때문이다(Ochi et al., 1987; Stohs et al., 2001; Valko et al., 2006).

### 02 DNA 복구 억제 및 종양 억제 기능의 교란

카드뮴은 공동 돌연변이 유발물질로 포유류 세포에서 자외선, 알킬화 및 산화의 돌연변이 발생을 증가시킨다. 이러한 효과는 카드뮴이 염기 절단, 뉴클레오타이드 절단 등 여러 유형의 DNA 복구 메커니즘을 억제한다는 관찰에 의해 설명된다(Hartwig & Schwerdtle, 2002). 또한, 매우 낮은 카드뮴 농도에서 효모(yeast)의 만성 노출은 유전자의 연쇄적인 돌연변이가 발생하는 것을 초래하고 인간 세포 추출물에서 카드뮴은 DNA 불일치 복구를 억제하는 것으로 나타났다(Jin et al., 2003).

카드뮴은 종양 억제 단백질 P53의 아연 결합(zinc-binding) 생물 분류 단계에서 구조적 이동(conformational shift; 환경적 요인에 의해 유발되는 거대분자의 형태 변화)을 유발한다. 따라서 카드뮴은 단순히 복구 단백질을 직접적으로 억제하는 것뿐만 아니라 종양 억제 단백질인 P53을 비활성화하고 손상된 DNA에 대한 단백질 P53 반응을 억제한다(Meplan et al., 1999). 이 발견은 P53이 세포 주기 조절, DNA 복구 및 세포 사멸에 필요하므로 카드뮴의 발암성을 설명하는 데 있어 중요한 부분이다.

카드뮴은 동물 실험 중 랫드의 난소, 유방암 세포주 및 카드뮴으로 변형된 전립선 상피 세포에서 스테로이드 호르몬 의존 신호를 조절한다고 보고된 바 있다(Benbrahim-Tallaa et al., 2007; Brama et al., 2007). 그럼에도 불구하고, 에스트로겐 수용체 활성을 기반으로 한 시험관 내 에스트로겐 분석에서는 카드뮴의 영향이 감지되지 않았으며, 카드뮴이 에스트로겐 매개 기전에 의해 종양 성장을 촉진하는지 여부는 아직 알려지지 않았다(Silva et al., 2006). 추가로, 카드뮴은 유전자 및 유전적 안정성에 대한 영향 외에도 후성 유전적 효과를 발휘하여 종양 발달에 기여할 수도 있다. DNA 메틸화의 변화는 DNA 메틸화의 감소가 세포원암 유전자의 발현 증가와 연관되고 DNA 메틸화의 증가가 종양 억제 유전자가 제 기능을 발휘하지 못하도록 하여 종양 세포의 활성화를 초래한다(Takiguchi et al., 2003).

## 04

# 노출 권고치

카드뮴은 토양에서 식물로의 이동률이 높아서 사람들이 섭취하는 대다수 식품에서 발견되는 오염물질로, 세계보건기구(WHO: World Health Organization)는 카드뮴의 노출 참고치를 아래와 같이 정하고 있다.

※ 카드뮴 노출 권고/규제 기준 (국외/국내)

기관	기준 수치	관련 내용
세계보건기구 (WHO)	5ng/m <sup>3</sup>	공기 중 허용 가능한 카드뮴 노출 제한 기준
	25µg/kg	PTMI; Provisional Tolerable Monthly Intake, 월간잠정섭취허용량(이하, PTMI: 잠정 허용 월간 체내 섭취 제한기준) (JECFA, 2010)
	3µg/L	음용수를 통한 일 평균 섭취 제한 기준
	5µg/L(혈중) 3µg/g(요중 Creatinine 농도)	BEI; Biological Exposure Indices, 생물학적 노출지수 - 유해한 영향을 감지하기 위해 노출된 인체에 대한 생물학적 평가이며, 환경에서 특정 물질로 인한 독성 수준에 대한 노출 기준을 제시함 (이하, BEI: 생물학적 노출지수)
미국 산업위생사협회 (ACGIH)	0.01mg/m <sup>3</sup> (하루 8시간 -주 5일 근무를 기준으로 노출 되었을 때 제한 수준)	TLV; Threshold Limit Value, 유해화학물질 허용 농도 - 근로자를 대상으로 작업장에서의 물리적, 화학적 노출에 대한 사전 예방적 생체지표를 제안하고 기준 수치를 제시 (이하, TLV: 유해화학물질 허용 농도)
	5µg/L(혈중) 5µg/g (요중 크레아티닌)	BEI: 체내 생물학적 노출 제한 기준
미국 국립직업안전 위생 연구소 (NIOSH)	9mg/m <sup>3</sup>	IDLH; Immediately dangerous to life and health, 생명/건강에 즉각적인 위험 수준 - 생명과 보건에 대한 즉각적인 위험으로부터 탈출할 때 불구증상이나 건강에 대한 유해한 영향 없이 30분내에 탈출이 가능한 최대 농도
미국 직업안전건강 관리청 (OSHA)	5µg/m <sup>3</sup> (하루 8시간 -주 5일 근무를 기준으로 노출 되었을 때 제한 수준)	PEL; Permissible exposure limit, 허용 노출 한계
미국 환경청 (EPA)	0.0018 per µg/m <sup>3</sup>	공기 중 지속적으로 노출되어 발생할 것으로 추정되는 평생 암 위험 기준
	0.005mg/L	MCL; Maximum Contaminant Level, 최대 오염 수준 - 노출 기간 유해한 건강 영향이 발생하지 않을 것으로 예상되는 기준
	식수 0.02mg/L	DWEL; Drinking Water Equivalent Level, 음용수 평생 노출 수준 - 해당 물질이 100% 노출된다고 가정할 때 유해한 비발암성 건강 영향이 발생하지 않을 것이라 예상되는 기준
	0.001mg/kg/day	RfD; Reference Dose, 식품 내 카드뮴 1일 섭취 허용 수준
	85mg/kg fill material	토양 내 카드뮴 노출 상한선

기관	기준 수치	관련 내용
미국 식품의약국 (FDA)	0.005mg/L	플라스틱 또는 유리 물병에 포장된 식수의 카드뮴 노출 기준
유럽 직업노출한계 과학위원회 (SCOEL)	1µg/m³ (공기 중 입자크기 <sup>6)</sup> ) 4µg/g (요중 크레아티닌)	8시간 작업장 근무 시 노출 제한 기준
	2µg/g (요중 크레아티닌)	체내 생물학적 노출 제한 기준
독일 환경보호청 (EPA) (Ewers, Krause, Schulz, & Wilhelm, 1999)	어린이 HBM I 0.5µg/L HBM II 2µg/L	HBM : Human Biological Monitoring, 인체 생물학적 모니터링 수준 HBM I : 체내 노출되는 만 25세 미만의 어린이/청소년 카드뮴 하한선 기준치 HBM II : 체내 노출되는 만 25세 미만의 어린이/청소년 카드뮴 상한선 기준치
	성인 HBM I 1µg/L HBM II 4µg/L	HBM I : 체내 노출되는 만 25세 이상의 성인 카드뮴 하한선 기준치 HBM II : 체내 노출되는 만 25세 이상의 성인 카드뮴 상한선 기준치
영국 보건안전청 (HSE)	0.025mg/m³	직업상 노출 기준은 작업장 노출 기준(Workplace Exposure Limits (WELs))에 따르며, 이는 작업장 8시간 근무를 기준 으로 함
일본 산업위생 학회	0.05mg/m³	산업위생학회에서 제안하는 작업장 관리 농도 수준
네덜란드 산업 안전 전문가 위원회 (ECOS)	4µg/m³ (공기 중 입자크기)	8시간 작업장 근무 시 노출 제한 기준
	2µg/g (요중 크레아티닌)	체내 생물학적 노출 제한 기준
프랑스 식품, 환경 및 산업 보건 및 안전청 (ANSES)	3µg/m³ (공기 중 입자크기)	8시간 작업장 근무 시 노출 제한 기준
	5µg/g (요중 크레아티닌) 4µg/L(혈중)	체내 생물학적 노출 제한 기준
국내	식품의약품 안전처	25mg/kg/month 카드뮴의 인체 노출 안전 기준치(월)
	산업안전공단	2ppb 제한 작업환경 기준상 카드뮴 함유 기준치
	한국수자원공사	0.005mg/L 먹는 물의 수질과 위생 및 수도 공급 시 카드뮴 검출 기준치

6) 정상적인 호흡 중에 코나 입으로 흡입될 수 있는 공기 중 입자

[일반인에서 카드뮴 노출은 주로 음식, 흡연을 통해서 일어나며, 카드뮴에 오염된 물, 흙, 먼지 등을 통해서도 노출된다. 대다수의 일반인 중 흡연은 중요한 카드뮴 노출원 중 하나로, 담배를 피우는 동안 호흡기를 통해 카드뮴이 흡수된다. 흡연자는 1개비당 1.7 $\mu\text{g}$  카드뮴에 노출되며, 약 10%는 흡연 시 흡입되는 것으로 추정된다(Morrow, 2000; NTP, 2016).

그 외 주요 요인으로는 음식을 통한 섭취이다. 대부분 식품에서 평균 0.02 $\mu\text{g}/\text{g}$  미만의 카드뮴이 측정되었다. 식품 내 카드뮴 농도의 주요 노출원은 카드뮴이 함유된 비료의 사용으로 꼽힌다. 오염된 토양이나 물에서 생산된 식품인 해산물, 잎사귀가 달린 야채류, 육류, 유제품 등에 카드뮴 노출량이 높은 것으로 나타났다. 많은 국가에서 일반 인구의 식품 내 카드뮴 일일 평균 섭취량은 0.1-0.4 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 로 알려져 있다(EFSA, 2009; UNEP, 2010).]

환경성 카드뮴 노출은 주로 폐광, 제련소, 화석연료의 연소, 소각장 등에서 발생하기 때문에 이러한 발생원에 대해 적절히 관리하는 것이 중요하다. 근로자들은 주로 호흡기를 통해 카드뮴에 노출되는데, 노출 저감을 위해서는 대기 중에 배출되는 분진, 흙(Fume)을 적절한 환기 설비를 통해 제거해줘야 한다. 환기 설비를 이용하더라도 완전히 제거되기 어려우므로 마스크 등 개인 보호구 사용을 권장한다. 카드뮴은 소화기를 통한 흡수도 가능하기 때문에, 작업장에서 담배를 피우는 것을 피하고 손을 항상 씻는 등 개인 위생을 청결히 해야 한다. 담배에 카드뮴이 상당량 들어 있으므로 흡연자는 금연해야 한다.

### 응급 조치



01 피해자를 신선한 공기가 있는 곳으로 옮긴다.



02 119 또는 응급의료기관에 연락한다.



03 의료진에게 사고 물질의 특성을 알려, 적절한 보호 조치를 취할 수 있게 한다.

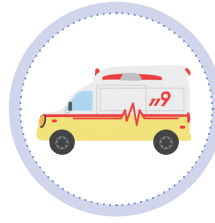


04 피해자를 따뜻하게 해 주고 안정시킨다.



05 노출(흡입, 섭취, 피부 접촉) 영향이 지연되어 나타날 수 있다.

## 경구



- 만약 물질을 섭취 또는 흡입한 피해자라면 구강 대 구강 인공호흡은 피한다.
- 편도 밸브 또는 기타 적절한 호흡 의료기기를 갖춘 포켓 마스크를 이용하여 인공호흡을 실시하도록 한다.
- 병원 이송

## 경피



- 오염된 의복과 신발은 제거 후 격리한다.
- 물질에 노출된 피부는 즉시 흐르는 물에 20분 이상 씻는다.
- 사소한 피부 접촉이라도, 물질이 피부의 다른 부위로 퍼지지 않도록 조심한다.

## 흡입



- 피해자가 호흡이 없으면 인공호흡을 실시한다.
- 호흡이 곤란하면 산소를 공급한다.

## 안구



- 물질에 노출된 눈은 즉시 흐르는 물에 20분 이상 씻는다.



식품의약품안전처는 카드뮴의 인체 노출 안전기준(식품위생법 제7조)을 2012년부터 2015년까지 식품 중 중금속 안전관리 연구를 통해 확보한 국내 유통 식품 중 카드뮴 오염도 자료를 사용하여 카드뮴의 노출 평가를 수행하여 정하였다.

고용노동부에서는 산업안전보건법 제39조(유해인자의 관리)에 의거하여 근로자의 건강 장애를 유발하는 화학 물질 및 물리적 인자들을 유해 물질로 지정하고, 고용노동부령이 정하는 기준에 따라 분류하여 관리하고 있다. 이에 따라 카드뮴과 그 화합물을 1군 발암 물질(A1)로 지정하고 있다.

산업재해보상보험법 시행령 제 34조(업무상 질병의 인정 기준) 제3항 관련하여, 카드뮴 또는 그 화합물에 노출되어 발생한 폐암은 직업성 암으로 인정되어 보상을 받을 수 있다. 이는 카드뮴이 ‘인간에게 충분한 발암성의 증거가 있는 물질(1A)’로 지정되어 관리되고 있기 때문이다.

환경부에서는 먹는물관리법 제5조제3항과 수도법 제26조제2항 및 「먹는물 수질기준 및 검사 등에 관한 규칙」제2조에 따라 먹는 물의 수질과 위생을 관리 및 수도 공급을 담당하고 있으며(국내 수질 기준 : 카드뮴 0.005mg/L), 토양환경보전법(‘18.11월 시행)에 따라 오염된 토양 정화 및 토양 관리 보전 사업 실시하고 있다. 이외에도 무허가 지하수 관정 개발·이용, 폐수 배출시설 및 처리시설의 부적정 운영 등 6가지의 관련 법률\* 위반사항을 확인하여 관리하고 있다.

\* 관련 법률 : ‘물환경보전법’, ‘지하수법’

「물환경보전법」 제38조(배출 시설 및 방지 시설의 운영) ① 사업자 또는 방지 시설을 운영하는 자는 다음 각호의 어느 하나에 해당하는 행위를 하여서는 아니 된다. 1. 배출 시설에서 배출되는 수질 오염물질을 방지 시설에 유입하지 아니하고 배출하거나 방지 시설에 유입하지 아니하고 배출할 수 있는 시설을 설치하는 행위 2. 방지 시설에 유입되는 수질 오염물질을 최종 방류구를 거치지 아니하고 배출하거나 최종 방류구를 거치지 아니하고 배출할 수 있는 시설을 설치하는 행위

※ (시행규칙 별표 22. 2. 가. 비고 4.) 6)의 가)부터 바)까지의 위반 행위 중 어느 하나의 위반 행위를 한 자가 다시 6)의 가)부터 바)까지의 위반 행위 중 어느 하나의 위반 행위를 한 경우에는 종전의 위반 행위 차수는 합산하여 산정한다.

# REFERENCES

- 't Mannetje, A., Bencko, V., Brennan, P., Zaridze, D., Szeszenia-Dabrowska, N., Rudnai, P., . . . Boffetta, P. (2011). Occupational exposure to metal compounds and lung cancer. Results from a multi-center case-control study in Central/Eastern Europe and UK. *Cancer Causes Control*, 22(12), 1669.
- Kesson, A., Julin, B., & Wolk, A. (2008). Long-term dietary cadmium intake and postmenopausal endometrial cancer incidence: a population-based prospective cohort study. *Cancer Res*, 68(15), 6435-6441.
- Arisawa, K., Nakano, A., Saito, H., Liu, X. J., Yokoo, M., Soda, M., . . . Kinoshita, K. (2001). Mortality and cancer incidence among a population previously exposed to environmental cadmium. *Int Arch Occup Environ Health*, 74(4), 255-262.
- Arisawa, K., Uemura, H., Hiyoshi, M., Dakeshita, S., Kitayama, A., Saito, H., & Soda, M. (2007). Cause-specific mortality and cancer incidence rates in relation to urinary  $\beta_2$ -microglobulin: 23-Year follow-up study in a cadmium-polluted area. *Toxicol Lett*, 173(3), 168-174.
- Armstrong, B. G., & Kazantzis, G. (1985). Prostatic cancer and chronic respiratory and renal disease in British cadmium workers: a case control study. *Br J Ind Med*, 42(8), 540-545.
- Benbrahim-Tallaa, L., Webber Mukta, M., & Waalkes Michael, P. (2007). Mechanisms of Acquired Androgen Independence during Arsenic-Induced Malignant Transformation of Human Prostate Epithelial Cells. *Environ Health Perspect*, 115(2), 243-247.
- Brama, M., Gnessi, L., Basciani, S., Cerulli, N., Politi, L., Spera, G., . . . Migliaccio, S. (2007). Cadmium induces mitogenic signaling in breast cancer cell by an ER $\alpha$ -dependent mechanism. *Mol Cell Endocrinol*, 264(1), 102-108.
- Brüning, T., Pesch, B., Wiesenhütter, B., Rabstein, S., Lammert, M., Baumüller, A., & Bolt, H. M. (2003). Renal cell cancer risk and occupational exposure to trichloroethylene: results of a consecutive case-control study in Arnsberg, Germany. *Am J Ind Med*, 43(3), 274-285.
- Buha, A., Wallace, D., Matovic, V., Schweitzer, A., Oluic, B., Micic, D., & Djordjevic, V. (2017). Cadmium exposure as a putative risk factor for the development of pancreatic cancer: three different lines of evidence. *Biomed Res Int*, 16 Nov 2017.
- Chung, H. K., Nam, J. S., Ahn, C. W., Lee, Y. S., & Kim, K. R. (2016). Some Elements in Thyroid Tissue are Associated with More Advanced Stage of Thyroid Cancer in Korean Women. *Biol Trace Elem Res*, 171(1), 54-62.
- Djordjevic, V. R., Wallace, D. R., Schweitzer, A., Boricic, N., Knezevic, D., Matic, S., . . . & Buha, A. (2019). Environmental cadmium exposure and pancreatic cancer: Evidence from case control, animal and in vitro studies. *Environ Int*, 128, 353-361.
- Dorian, C., Gattone, V. H., 2nd, & Klaassen, C. D. (1992). Renal cadmium deposition and injury as a result of accumulation of cadmium-metallothionein (CdMT) by the proximal convoluted tubules—A light microscopic autoradiography study with 109CdMT. *Toxicol Appl Pharmacol*, 114(2), 173-181.
- Dorian, C., Gattone, V. H., 2nd, & Klaassen, C. D. (1992). Accumulation and degradation of the protein moiety of cadmium-metallothionein (CdMT) in the mouse kidney. *Toxicol Appl Pharmacol*, 117(2), 242-248.
- EFSA. (2009). Cadmium in food—Scientific opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. *EFSA Journal*, 7(3), 980.
- Elinder, C. G., Kjellström, T., Hogstedt, C., Andersson, K., & Spång, G. (1985). Cancer mortality of cadmium workers. *Br J Ind Med*, 42(10), 651-655.
- Ewers, U., Krause, C., Schulz, C., & Wilhelm, M. (1999). Reference values and human biological monitoring values for environmental toxins. Report on the work and recommendations of the Commission on Human Biological Monitoring of the German Federal Environmental Agency. *Int Arch Occup Environ Health*, 72(4), 255-260.
- FAO/WHO. (2011). *Evaluation of certain food additives and contaminants: seventy-third [73rd] report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives*: World Health Organization.
- Foulkes, E. C. (1978). Renal tubular transport of cadmium-metallothionein. *Toxicol Appl Pharmacol*, 45(2), 505-512.
- Gallagher, C. M., Chen, J. J., & Kovach, J. S. (2010). Environmental cadmium and breast cancer risk. *Aging (Albany NY)*, 2(11), 804.
- Griioni, S., Agnoli, C., Krogh, V., Pala, V., Rinaldi, S., Vinceti, M., . . . & Sieri, S. (2019). Dietary cadmium and risk of breast cancer subtypes defined by hormone receptor status: a prospective cohort study. *Int J Cancer*, 144(9), 2153-2160.
- Hartwig, A., & Schwerdtle, T. (2002). Interactions by carcinogenic metal compounds with DNA repair processes: toxicological implications. *Toxicol Lett*, 127(1-3), 47-54.
- Holden, H. (1980). Further mortality studies on workers exposed to cadmium fume. *In Proceedings of the seminar on occupational exposure to cadmium, London*, 20 March 1980. 23-24.
- Horiguchi, H., Oguma, E., Sasaki, S., Miyamoto, K., Ikeda, Y., Machida, M., & Kayama, F. (2004). Dietary exposure to cadmium at close to the current provisional tolerable weekly intake does not affect renal function among female Japanese farmers. *Environ Res*, 95(1), 20-31.
- Hu, J., Mao, Y., White, K., & The Canadian Cancer Registries Epidemiology Research, G. (2002). Renal cell carcinoma and occupational exposure to chemicals in Canada. *Occup Med*, 52(3), 157-164.
- IARC. (1993). Cadmium and cadmium compounds. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 58, 119-237.
- IARC. (2012). Personal habits and indoor combustions. Volume 100 E. A review of human carcinogens. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 100(Pt E), 1-538.
- Järup, L., Bellander, T., Hogstedt, C., & Spång, G. (1998). Mortality and cancer incidence in Swedish battery workers exposed to cadmium and nickel. *Occup Environ Med*, 55(11), 755.
- Jin, Y. H., Clark, A. B., Slebos, R. J. C., Al-Refai, H., Taylor, J. A., Kunkel, T. A., . . . Gordenin, D. A. (2003). Cadmium is a mutagen that acts by inhibiting mismatch repair. *Nat Genet*, 34(3), 326-329.
- Kellen, E., Zeegers, M. P., Hond, E. D., & Buntinx, F. (2007). Blood cadmium may be associated with bladder carcinogenesis: the Belgian case-control study on bladder cancer. *Cancer Detect Prev*, 31(1), 77-82.
- Kazantzis G, & Blanks RG (1992). A mortality study of cadmium exposed workers. In: Proceedings of the Seventh International Cadmium Conference, New Orleans, LA, 6-8 April 1992. Cook ME, Hiscock SA, Morrow H et al., editors. London/Reston, VA: Cadmium Association/Cadmium Council, 150-157.
- Kipling, M. D., & Waterhouse, J. A. H. (1967). Cadmium and prostate cancer. *Lancet*, 1, 730-731.
- Kjellström, T., Friberg, L., & Rahnster, B. (1979). Mortality and cancer morbidity among cadmium-exposed workers. *Environ Health Perspect*, 28, 199-204.
- Kjellström, T., & Nordberg, G. F. (1978). A kinetic model of cadmium metabolism in the human being. *Environ Res*, 16(1), 248-269.

- Kriegel, A. M., Soliman, A. S., Zhang, Q., El-Ghawalby, N., Ezzat, F., Soutlan, A., . . . Blake, D. A. (2006). Serum cadmium levels in pancreatic cancer patients from the East Nile Delta region of Egypt. *Environ Health Perspect*, 114(1), 113-119.
- McElroy, J. A., Shafer, M. M., Trentham-Dietz, A., Hampton, J. M., & Newcomb, P. A. (2006). Cadmium Exposure and Breast Cancer Risk. *J Natl Cancer Inst*, 98(12), 869-873.
- Méplan, C., Mann, K., & Hainaut, P. (1999). Cadmium Induces Conformational Modifications of Wild-type p53 and Suppresses p53 Response to DNA Damage in Cultured Cells \*. *J Biol Chem*, 274(44), 31663-31670.
- Morgan, H., & Sherlock, J. C. (1984). Cadmium intake and cadmium in the human kidney. *Food Addit Contam*, 1(1), 45-51.
- Morrow, H. (2000). Cadmium and cadmium alloys. *Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology*, 1-36.
- Nagata, C., Nagao, Y., Nakamura, K., Wada, K., Tamai, Y., Tsuji, M., . . . Kashiki, Y. (2013). Cadmium exposure and the risk of breast cancer in Japanese women. *Breast Cancer Res Treat*, 138(1), 235-239.
- Nawrot, T., Plusquin, M., Hogervorst, J., Roels, H. A., Celis, H., Thijs, L., . . . Staessen, J. A. (2006). Environmental exposure to cadmium and risk of cancer: a prospective population-based study. *Lancet Oncol*, 7(2), 119-126.
- Nordberg, G. F., Nogawa, K., Nordberg, M., & Friedmann, J. M. (2007). Cadmium. Handbook on the toxicology of metals. *Amsterdam: Elsevier*.
- NTP. (2004). 11th Report on Carcinogens. *Rep Carcinog*, 11, 1-a32.
- NTP. (2016). 14th Report on Carcinogens. Retrieved from <https://ntp.niehs.nih.gov/go/roc14>
- Ochi, T., Takahashi, K., & Ohsawa, M. (1987). Indirect evidence for the induction of a prooxidant state by cadmium chloride in cultured mammalian cells and a possible mechanism for the induction. *Mutat Res*, 180(2), 257-266.
- Park, E., Kim, S., Song, S. H., Lee, C. W., Kwon, J. T., Lim, M. K., . . . Kim, B. (2021). Environmental exposure to cadmium and risk of thyroid cancer from national industrial complex areas: A population-based cohort study. *Chemosphere*, 268, 128819.
- Pesch, B., Pierl, C. B., Gebel, M., Gross, I., Becker, D., Johnen, G., . . . Brüning, T. (2008). Occupational risks for adenocarcinoma of the nasal cavity and paranasal sinuses in the German wood industry. *Occup Environl Med*, 65(3), 191-196.
- Potts, C. L. (1965). Cadmium proteinuria—the health of battery workers exposed to cadmium oxide dust. *Ann Occup Hyg*, 8(1), 55-61.
- Rusch, G. M., O'Grodnick, J. S., & Rinehart, W. E. (1986). Acute inhalation study in the rat of comparative uptake, distribution and excretion for different cadmium containing materials. *Am Ind Hyg Assoc J*, 47(12), 754-763.
- Sahmoun, A. E., Case, L. D., Jackson, S. A., & Schwartz, G. G. (2005). Cadmium and Prostate Cancer: A Critical Epidemiologic Analysis. *Cancer Invest*, 23(3), 256-263.
- Schäfer, S. G., Schwegler, U., & Schümann, K. (1990). Retention of cadmium in cadmium-naive normal and iron-deficient rats as well as in cadmium-induced iron-deficient animals. *Ecotoxicol Environ Saf*, 20(1), 71-81.
- Shigematsu I, Kitamaru S, Takeuchi J et al. (1982). A retrospective mortality study on cadmium-exposed populations in Japan. Edited Proceedings of the Third International Cadmium Conference, Miami, FL, 3-5 February 1981. Wilson D, Volpe RA, editors. London/ New York: Cadmium Association/ Cadmium Council, 115-118.
- Silva, E., Lopez-Espinosa, M. J., Molina-Molina, J. M., Fernández, M., Olea, N., & Kortenkamp, A. (2006). Lack of activity of cadmium in in vitro estrogenicity assays. *Toxicol Appl Pharmacol*, 216(1), 20-28.
- Sorahan, T. (1987). Mortality from lung cancer among a cohort of nickel cadmium battery workers: 1946-84. *Occup Environ Med*, 44(12), 803-809.
- Sorahan, T., Lister, A., Gilthorpe, M. S., & Harrington, J. M. (1995). Mortality of copper cadmium alloy workers with special reference to lung cancer and non-malignant diseases of the respiratory system, 1946-92. *Occup Environ Med*, 52(12), 804-812.
- Sorahan, T., & Lancashire, R. J. (1997). Lung cancer mortality in a cohort of workers employed at a cadmium recovery plant in the United States: an analysis with detailed job histories. *Occup Environ Med*, 54(3), 194-201.
- Sorahan, T., & Esmen, N. A. (2004). Lung cancer mortality in UK nickel-cadmium battery workers, 1947-2000. *Occup Environ Med*, 61(2), 108-116.
- Sorahan, T., & Waterhouse, J. A. (1983). Mortality study of nickel-cadmium battery workers by the method of regression models in life tables. *Occup Environ Med*, 40(3), 293-300.
- Stayner, L. (1993). Letter regarding cadmium and lung cancer. *Ann Epidemiol*, 3, 114-116.
- Stohs, S. J., Bagchi, D., Hassoun, E., & Bagchi, M. (2001). Oxidative mechanisms in the toxicity of chromium and cadmium ions. *J Environ Pathol Toxicol Oncol*, 20(2), 77-88.
- Strumylaite, L., Bogusevicius, A., Abdrachmanovas, O., Barauskiene, D., Kregzdyte, R., Pranys, D., & Poskiene, L. (2011). Cadmium concentration in biological media of breast cancer patients. *Breast Cancer Res Treat*, 125(2), 511-517.
- Sugiyama, M. (1994). Role of cellular antioxidants in metal-induced damage. *Cell Biol Toxicol*, 10(1), 1-22.
- Takiguchi, M., Achanzar, W. E., Qu, W., Li, G., & Waalkes, M. P. (2003). Effects of cadmium on DNA-(Cytosine-5) methyltransferase activity and DNA methylation status during cadmium-induced cellular transformation. *Exp Cell Res*, 286(2), 355-365.
- Thun, M. J., Schnorr, T. M., Smith, A. B., Halperin, W. E., & Lemen, R. A. (1985). Mortality among a cohort of US cadmium production workers—an update. *J Natl Cancer Inst*, 74(2), 325-333.
- UNEP. (2008). Interim Review of Scientific Information on Cadmium. In: United Nations Environment Program Geneva, Switzerland.
- UNEP. (2010). Final review of scientific information on cadmium.
- Valko, M., Rhodes, C. J., Moncol, J., Izakovic, M., & Mazur, M. (2006). Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chem Biol Interact*, 160(1), 1-40.
- Vinceti, M., Venturelli, M., Sighinolfi, C., Trerotoli, P., Bonvicini, F., Ferrari, A., . . . Vivoli, G. (2007). Case-control study of toenail cadmium and prostate cancer risk in Italy. *Sci Total Environ*, 373(1), 77-81.
- Wei, X.-L., He, J.-R., Cen, Y.-L., Su, Y., Chen, L.-J., Lin, Y., . . . Ren, Z.-F. (2015). Modified effect of urinary cadmium on breast cancer risk by selenium. *Clin Chim Acta*, 438, 80-85.
- 노동부. (2005). 유해물질 산업보건 편람-카드뮴.





## 발암 요인 보고서 (카드뮴과 그 화합물)

### 발간에 참여한 분들

#### 국립암센터 연구진

박은영 국립암센터 암예방사업부

김병미 국립암센터 암예방사업부

김효선 국립암센터 암예방사업부

신보혜 국립암센터 암예방사업부

#### 영역별 참여 전문가

김경남 아주대학교

예신희 산업안전보건연구원

이철우 국립환경과학원



# 카드뮴과 그 화합물

CADMIUM AND CADMIUM COMPOUNDS

—  
발암 요인 보고서

