

# 흡연이 대학생들의 혈중 카드뮴 농도에 미치는 영향

신주연, 임종환, 박신구, 이지나, 장미, 허청송, 강대희<sup>1)</sup>, 홍윤철

인하대학교 의과대학 산업의학과, 서울대학교 의과대학 예방의학교실<sup>2)</sup>

## Influence of Smoking on Blood Cadmium Concentration in University Students

Joo-Youn Shin, Jong-Han Lim, Sin-Goo Park, Jee-Na Lee, Mi Jang,  
Chung-Song Huh, Dae-Hee Kang<sup>1)</sup>, Yun-Chul Hong

Department of Occupational and Environmental Medicine, Inha University College of Medicine  
Department of Preventive Medicine, College of Medicine, Seoul National University<sup>2)</sup>

**Objectives** : This study was performed to examine the influence of smoking on the blood cadmium concentration in university students.

**Methods** : The study included 300 university students. A questionnaire interview was used to collect data. The urine cotinine and blood cadmium levels were measured as biological exposure indices. The data were analyzed using t-tests ANOVA and ANCOVA.

**Results** : The median value of blood cadmium concentration was equal in both males and females ( $0.8 \mu\text{g}/\text{L}$ ). This level was relatively low in comparison with the reference value suggested by WHO (2001). ANCOVA showed that smoking related variables, urine cotinine and smoking amount, were significantly associated with the blood cadmium level ( $P=0.004, 0.015$ ). However, the values

with regard to traffic related air pollution were not significantly associated with the blood cadmium level.

**Conclusions** : Smoking is an important source of non-occupational cadmium exposure in young people. The Blood cadmium level is at least 10% higher in active smokers than in passive or nonsmokers. The level of urine cotinine can be used as an indicator of non-occupational exposure of respirable cadmium due to smoking, as there is a good correlation between smoking amount and the urine cotinine level.

J Prev Med Public Health 2004;37(3):225-231

**Key Words**: Smoking, Urine cotinine, Blood cadmium

## 서론

카드뮴은 근대에 이르러 새로 발견된 중금속이며 현재 각종 산업에서 사용이 증대되고 있다 [1]. 하지만 산업적인 많은 용도에도 불구하고 인체 내의 필수적인 역할은 없다고 밝혀졌다 [2]. 카드뮴은 폐, 신장, 심혈관계, 골격계 등에 대해서 독성을 나타내며 또한 발암성이 있다고 알려져 있고 [1,3], 최근에는 남성과 여성의 생식 능력에도 장애를 초래할 수 있다는 결과가 보고되고 있으며 흡연에 의한 남성 생식 능력 저하의 한 원인으로 기여할 수 있다고 알려지고 있다 [4-13].

카드뮴의 환경적 노출, 즉 일반 인구 집단에서의 비직업적인 노출은 건강상의 큰 문제로 부각되지는 않으나 체내에서 간과

신장에 축적이 되는 특성으로 인하여 만성적인 노출은 건강상 좋지 않은 결과를 초래할 수 있다 [14,15].

카드뮴의 노출은 주로 두 가지 경로, 즉 소화기계와 호흡기계를 통해서 이루어진다. 일반 인구 집단에서의 카드뮴 부하는 주로 호흡기계를 통해서 흡입되는 공기에 함유된 카드뮴에 의한 것으로 특히 흡연자에 있어서 문제가 된다. 또한 경구적으로 마시는 물이나 오염된 토양에서 기른 음식물 등도 카드뮴의 노출원이 되고 있다 [16,17].

우리나라와 일본을 비롯한 쌀을 주식으로 하는 아시아 국가들에서는 일반 인구 집단에서 쌀의 섭취를 통한 카드뮴 노출이 비직업적 노출의 주요 원인으로 알려져 있고 [16,18,19], 특히 우리나라의 일반

인구 집단에서 비흡연자들을 대상으로 한 조사에서는 음식물의 섭취로 인한 카드뮴 체내 부하량이 전체 카드뮴 부하량의 98% 이상을 차지하는 결과를 보고하였다 [19].

그동안 일반 인구 집단을 대상으로 한 카드뮴 노출에 대한 연구가 많이 있었고, 특히 카드뮴 노출 경로 중 경구 섭취에 대한 부분은 다양한 결과들이 축적이 되어 있다. 하지만 우리나라의 연구들에서는 주로 비흡연자들을 대상으로 조사가 시행되어서 카드뮴 노출의 또 다른 주요 경로인 호흡기를 통한 흡입에 대한 조사가 부족했다.

따라서 본 연구에서는 카드뮴의 호흡기를 통한 노출의 정도를 정량적으로 알아 보기 위해 흡연 여부에 초점을 두고 혈중 카드뮴치를 분석하였다. 흡연은 잘 알려져 있다시피 비직업적인 카드뮴 노출에 있어서 경구 섭취와 더불어 주요 원인 중 하나로 알려져 있고, 또한 일부 국가들(특히 멕시코와 옛 유고 연방)에서는 담배 중

접수: 2003년 11월 22일, 채택: 2004년 3월 4일

이 논문은 보건복지부의 중점연구개발사업(02-PJ1-FG1-CH03-0001)의 지원으로 수행되었음.

책임저자: 홍윤철 (인천시 중구 신흥동 3가 7-206, 전화: 032-890-0973, 팩스: 032-890-2859, E-mail: ychong@inha.ac.kr)

카드뮴 함유량이 높게 측정이 되어 논란이 된 적이 있으므로 [11] 우리나라의 일반 인구 집단을 대상으로 흡연에 따른 카드뮴 노출을 정량적으로 평가하는 것이 의의가 있다고 판단된다.

호흡기를 통한 카드뮴 부하를 평가하기 위해서는 흡연이 주요한 노출 경로일지라도 이와 더불어 대기중에 함유된 카드뮴의 노출을 간과할 수 없다. 우리나라에서 조사된 연구에서도 미미한 수준일 지라도 대도시 지역에서 소도시 지역 보다 대기 중 카드뮴 함유량이 높게 측정이 되고 있다 [19]. 따라서 본 연구에서는 흡연량에 대한 평가와 더불어 호흡기를 통한 카드뮴 노출의 또 다른 경로로 생각할 수 있는 대기 오염 물질 노출의 정도에 따른 카드뮴 노출을 고려하였다.

최근 유럽의 한 코호트 연구는 같은 도시 지역에 거주하는 주민일지라도 주요 도로와 인접하는 곳에 거주하는 것이 사망률을 더욱 높인다는 결과를 제시하였고 [20], 이는 주요 도로 주변의 대기 오염 상태가 더욱 심하거나 대기 오염 물질 중에서 자동차 배기가스와 관련된 대기 오염 물질이 건강상 좋지 않은 결과를 초래한다는 것을 의미한다.

자동차 배기가스는 대기 오염을 유발하는 주요 원인으로 제시되고 있으며, 배기가스에 의해 형성되는 대기 오염 물질은 폐기능의 감소를 포함한 여러 가지 호흡기계의 건강 장애를 유발한다고 알려져 있다 [21-24].

본 연구에서는 이러한 사실들을 근거로 대기 오염 물질 중 주로 자동차 배기가스에 의한 대기 중 오염 물질의 노출 정도를 평가하였고, 이를 고려한 후 흡연량에 따른 카드뮴 노출을 정량적으로 분석하고 평가하고자 하였다.

### 연구 대상 및 방법

연구는 자발적으로 참여한 인천 시내 소재의 한 종합대학의 소속 대학생 300명을 대상으로 하였다. 구조화된 설문지를 300명에게 배포하였으며 설문지를 회수하면서 신체 계측을 하였고 각각 면담을 통해

응답 내용을 다시 한번 확인하였다. 설문지에는 성별, 주소, 생년월일, 흡연력, 음주량, 거주지 주변의 교통 상황과 하루 중 교통 이용 시간 등을 포함하였다.

흡연력에서는 현재 흡연 여부, 하루에 피우는 평균 담배 개피수, 흡연 기간, 비흡연자일 경우 과거 흡연 여부를 기재하였고 간접 흡연의 정도를 알아보기 위해 함께 생활하는 사람들 중 흡연자 수와 일주일 동안 간접 흡연에 평균적으로 노출되는 횟수를 포함하였다.

음주량은 소주, 맥주, 위스키, 곡주, 막걸리 등의 일주일 간 혹은 한달 간 평균 섭취량을 조사하여 주류 각각의 알코올 농도를 이용해서 한달 간 평균적으로 섭취하는 알코올량(g/month)을 변수로 설정하였다.

도시 지역에서 자동차 배기가스에 의한 대기 오염의 정도를 추정하기 위하여 거

주지 주변의 교통 상황과 하루 중 평균적으로 이용하는 교통 이용 시간을 조사하였다. 이를 위하여 거주지와 인접한 주요 교통로와의 거리(미터), 인접한 주요 교통로의 차선과 교통량 그리고 하루 중 평균적으로 버스, 지하철, 승용차 등을 이용하는 시간을 합하여 하루 중 평균적인 교통 이용 시간(분)을 계산하였다.

설문지를 회수하면서 소변과 혈액 시료를 얻었고 이를 이용하여 흡연과 카드뮴의 생화학적 지표로서 알려진 요중 코티닌과 혈중 카드뮴을 측정하였다. 코티닌은 니코틴의 주요 대사 산물로서 음식물이나 기타 섭취에 영향을 받지 않기 때문에 공기 중 담배 연기에 노출되는 상태를 평가하는데 있어서 신뢰할 만하고 유용한 지표이다 [25,26]. 그리고 혈중 카드뮴은 요중 카드뮴과 더불어 환경적 카드뮴 노

**Table 1.** Blood cadmium concentrations according to subjects characteristics

Characteristics	Number	Mean( $\mu$ g/L)	SD	p-value*
Sex				
Male	279	0.80	0.47	
Female	21	0.80	0.52	0.471
Age(years)				
<23	38	0.74	0.53	
23-25	134	0.81	0.49	
25-27	115	0.80	0.46	
>27	13	0.85	0.38	0.866
BMI(kg/m <sup>2</sup> )				
<23	84	0.81	0.48	
23-27	76	0.76	0.45	
27-31	61	0.79	0.46	
>31	79	0.84	0.52	0.702
Smoking(cigarettes/day)				
nonsmoker	160	0.74	0.42	
<10	35	0.69	0.39	
10-15	50	0.85	0.51	
15-20	24	1.03	0.60	
>20	27	0.99	0.60	0.005
Alcohol consumption(g/month)				
<50	74	0.72	0.41	
50-250	78	0.83	0.45	
250-500	55	0.79	0.47	
>500	93	0.84	0.55	0.421
Residential distance from main road(m)				
adjacent	44	0.94	0.48	
<50	91	0.80	0.53	
50-100	78	0.78	0.46	
100-500	70	0.73	0.41	
>500	12	0.91	0.50	0.202
Road lane(n)				
1-2	61	0.75	0.46	
3-4	137	0.82	0.49	
5-6	66	0.83	0.45	
>7	31	0.72	0.51	0.547
Time for transportation utilization(min)				
<30	146	0.77	0.44	
30-60	18	0.68	0.27	
60-120	57	0.79	0.46	
>120	79	0.89	0.58	0.199

\* t-test, ANOVA

출에 대한 생체학적 지표로 잘 알려져 있다 [27].

요중 코티닌의 측정 방법은 liquid phase radioimmunoassay method를 이용하였는데 소변을 원심 분리하여 antibodies와 <sup>125</sup>I-labeled cotinine을 이용하여 gamma-counter로 1분간 측정하였고 혈중 카드뮴은 전혈을 triton X-100과 (NH<sub>4</sub>)<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> 용액으로 희석하여 원자 흡광 분석기-비블꽃 이온화법으로 분석하였다. 원자 흡광 분석기의 바탕 보정과 표준물 첨가법에 의해 검량선을 작성하여 혈중 카드뮴을 계산하였다.

설문지 응답내용, 신체 계측 결과, 요중 코티닌 및 혈중 카드뮴을 SAS program (version 6.12)을 이용하여 통계적으로 분석하였다. 통계 기법으로는 t-test, ANOVA 그리고 ANCOVA를 이용하였다.

**연구결과**

Table 1에서는 대상자들의 각각의 특성들과 각 변수들에 대한 혈중 카드뮴의 평균치를 나타내고 있다. 또한 t-test와 ANOVA를 이용하여 평균치를 비교한 후 p-value를 얻었다.

성별로는 남자 279명(93%), 여자 21명(7%)로 남자가 다수를 차지하고 있고 혈중 카드뮴 평균치는 모두 0.80 µg/L로서 성별에 따른 차이는 보이지 않았다.

나이는 23세에서 27세 사이가 249명(62%)로서 많은 빈도를 보였으며 연령대별 혈중 카드뮴 평균치의 차이는 통계적으로 유의하지 않았다 (p=0.866).

흡연력에서는 비흡연자와 흡연자 각각 160명(53%), 136명(47%)로서 비슷한 비율이었고 특히 하루에 20개피 이상을 흡연하는 수는 27명(9%)으로서 전체적으로 볼 때 연구 집단 중 골초의 비율은 그리 높지 않다고 볼 수 있다.

음주량은 술의 종류에 따라 일주일 혹은 한달 평균 음주 섭취량을 조사하여 이를 알코올 량(g)으로 환산하여 한달 평균 알코올 섭취량을 계산한 것인데 결과상 혈중 카드뮴과의 관련성은 통계적으로 유의하지 않았다 (p=0.421).

자동차 배기가스에 노출 정도와 카드뮴

노출과의 관련성을 알아보고자 설정한 네 가지의 변수 - 거주지와 인접한 주요 도로와의 거리(미터), 인접한 주요 도로의 차선 수, 인접한 주요 도로의 교통량, 그리고 하루 중 평균적인 교통 이용 시간(분) - 에서는 결과상 혈중 카드뮴과 통계적으로 유의하지 않은 것으로 나타났다 (p=0.202, 0.547, 0.689, 0.199).

Table 2는 흡연에 관련된 변수들과 요중 코티닌의 상관 관계를 분석한 결과이다. 결과상 설문지에 기입한 흡연자의 하루 흡연량과 요중 코티닌은 비교적 높은 상관 관계를 보이고 있고(Pearson's correlation coefficient=0.619), 비 흡연자에 있어서 간접 흡연에 노출되는 정도와의 상관성은 뚜렷이 나타나지 않았다.

Table 3은 Table 1에서 흡연량에 따른 혈중 카드뮴치의 차이가 통계적으로 유의하

게 나타났으므로 각각의 흡연에 관련된 변수와 혈중 카드뮴치의 관련성을 알아보기 위해 단순 회귀 분석을 실시한 결과이다. 분석 결과상 하루 흡연량과 요중 코티닌은 둘 다 다소의 관련성이 있음이 통계적으로 확인되었고 요중 코티닌이 하루 흡연량 보다 약간 더 큰 관련성을 보였다 (R<sup>2</sup>=0.045 vs 0.061, p=0.013 vs <0.001). 이에 반해 간접 흡연과 관련된 변수들에서는 유의한 관련성은 확인 되지 않았다.

Table 4는 흡연에 따른 혈중 카드뮴치의 변화를 더욱 정밀하게 분석하기 위해서 나이, 성별, 체질량지수, 거주지와 인접 도로와의 거리를 보정한 후 다변량 분석을 실시한 결과이다.

흡연량에 관해서는 비흡연군과 하루 흡연량이 10개피 이하인 군을 비교하면 혈중 카드뮴치가 각각 0.705 µg/L, 0.700 µg/L로서

**Table 2.** Pearson's correlation coefficients between urine cotinine and smoking variables

Variables	Pearson's coefficient	p-value
Smoking amount (cigarettes/day)	0.619	<0.001
Smokers closely connected with one's daily living(n)	0.152	0.008
ETS frequency(n/week)	0.012	0.838

**Table 3.** Relationship between blood cadmium concentrations and each smoking variable by simple regression analysis

Variables	β	R <sup>2</sup>	SE	p-value
Smoking amount (cigarettes/day)	0.177	0.045	0.007	0.013
U. Cotinine	0.00090	0.061	<0.001	<0.001
Smokers closely connected with one's daily living(n)	0.609	0.008	0.060	0.309
ETS frequency(n/week)	-0.30	0.006	0.032	0.343

**Table 4.** Blood cadmium concentrations after adjusting for age, sex, BMI, residential distance from main road.

	Mean(µg/L)	SE	95% CI	P-value*
Smoking amount (cigarettes/day)				
none	0.705	0.103	(0.501-0.908)	
<10	0.700	0.124	(0.456-0.945)	
10-15	0.819	0.122	(0.579-1.059)	
15-20	1.019	0.144	(0.935-1.303)	
≥20	0.941	0.137	(0.672-1.210)	0.015
U. Cotinine				
<100	0.708	0.100	(0.511-0.905)	
100-500	0.790	0.140	(0.513-1.066)	
≥500	0.923	0.114	(0.900-1.147)	0.004
Smokers closely connected with one's daily living(n)				
none	0.689	0.108	(0.476-0.903)	
1	0.743	0.112	(0.524-0.963)	
2	0.755	0.135	(0.489-1.020)	
≥3	0.877	0.170	(0.543-1.212)	0.589
ETS frequency (n/week)				
none	0.716	0.114	(0.492-0.940)	
1	0.784	0.118	(0.551-1.017)	
2	0.758	0.128	(0.506-1.010)	
3	0.761	0.135	(0.494-1.027)	
4	0.692	0.128	(0.440-0.943)	0.868

\* ANCOVA

별 차이를 보이지 않았지만 하루 흡연량이 하루 10개피에서 15개피인 군에서 0.819  $\mu\text{g/L}$ 로 다소 증가하였고 하루 15개피에서 20개피인 군에서는 1.019  $\mu\text{g/L}$ 로 상당히 증가된 양상을 보였다. 15개피에서 20개피인 군과 20개피 이상인 군을 비교할 때는 혈중 카드뮴이 각각 1.019  $\mu\text{g/L}$ 와 0.941  $\mu\text{g/L}$ 로서 별 차이를 보이지 않았다. 흡연량에 따른 혈중 카드뮴의 차이는 다른 변수들을 보정한 후에도 통계적으로 유의하였다 ( $p=0.015$ ).

그리고 요중 코티닌 수치를 100  $\mu\text{g/g cr}$  이하, 100  $\mu\text{g/g cr}$ 에서 500  $\mu\text{g/g cr}$ 사이, 500  $\mu\text{g/g cr}$ 이상의 세 군으로 구분할 때 혈중 카드뮴은 각각 0.708  $\mu\text{g/L}$ , 0.790  $\mu\text{g/L}$ , 0.923  $\mu\text{g/L}$ 으로서 요중 코티닌이 증가함에 따라 혈중 카드뮴도 증가하는 양상을 보여주고 있으며 이러한 차이는 통계적으로도 유의하였다 ( $p=0.004$ ).

그리고 간접 흡연의 정도에 따른 혈중 카드뮴 평균치를 보면 두 가지 변수, 즉 함께 밀접하게 생활하는 사람들 중 흡연자수와 일주일 동안 평균적으로 간접 흡연에 노출되는 빈도와 관련하여 결과상 두 가지 변수 모두에서 혈중 카드뮴과의 통계적인 유의성은 발견되지 않았다 ( $p=0.589$ , 0.868).

흡연량과 요중 코티닌에 따른 혈중 카드뮴의 선형적인 관련성을 Figure 1과 Figure 2에서 보여주고 있다.

### 고 찰

카드뮴은 만성적으로 노출될 경우 폐, 신장, 조혈계, 골격계 등에 독성을 나타내며 특히 근위 세뇨관에 장애를 초래하여 신장 질환을 일으킨다 [28]. 또한 심한 경우 판코니 증후군(Fanconi syndrome)과 골다공증, 골연화증 및 신장 결석을 일으킬 수 있다 [1,29,30]. 그리고 여러 역학적인 연구들과 몇몇 연구들에서 카드뮴의 만성 노출이 폐암과 전립선암을 유발할 가능성이 제시되었고 [31-37], 카드뮴이 유전자 손상의 복구를 저해하는 것은 물론 산소성 손상(oxidative stress)과 관련된 질병에 관여한다는 연구 결과가 있다 [38]. 최근에는

정자의 수와 질적인 면에서 이상을 초래하여 남성 불임에 기여하며, 또한 여성의 생식 능력에도 장애를 초래할 수 있다는 연구 결과들이 보고되고 있다 [4-10,12].

카드뮴은 생물학적인 반감기가 신장 조직에서는 약 10년에서 30년 정도까지 이룰 수 있고 간 조직에서는 약 5년에서 10년 정도이기 때문에 [1,3,39] 카드뮴에 지속적으로 노출이 되는 상태에서는 인체 내 카드뮴 총 부하량이 노출 기간에 비례하여 증

가하게 된다. 이 때문에 일반적으로 나이가 들수록, 흡연 기간이 길수록 카드뮴 배출량은 증가하는 양상을 보인다. 따라서 비록 낮은 수준의 노출일지라도 비직업적으로(환경적인) 만성적 노출이 되는 카드뮴의 수준을 평가하고 카드뮴 노출을 낮추기 위한 예방 전략의 수립이 중요하다고 판단된다.

이런 관점에서 본 연구는 비직업적인 카드뮴 노출의 주요 원인으로 알려져 있고

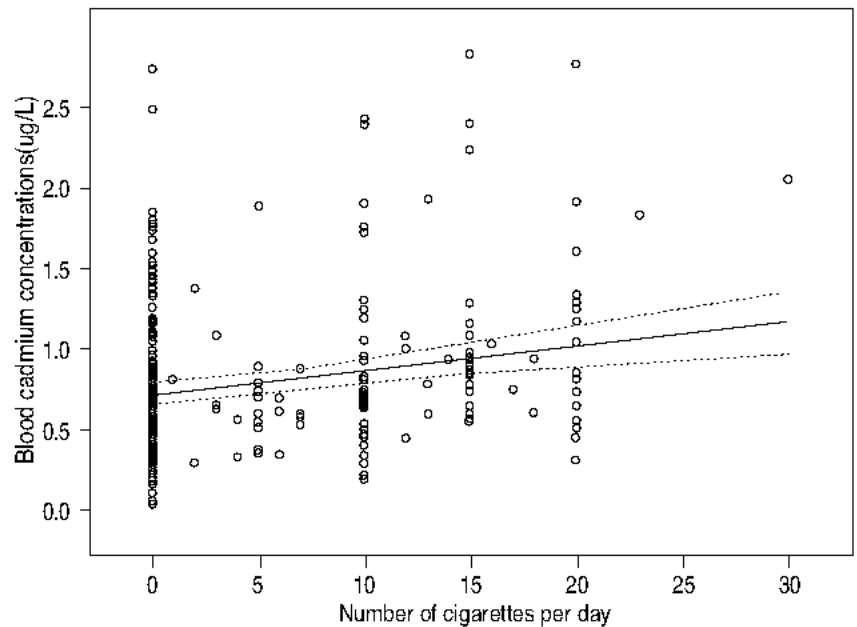


Figure 1. Relationship between smoking amount per day and blood cadmium concentrations( $\mu\text{g/L}$ ).

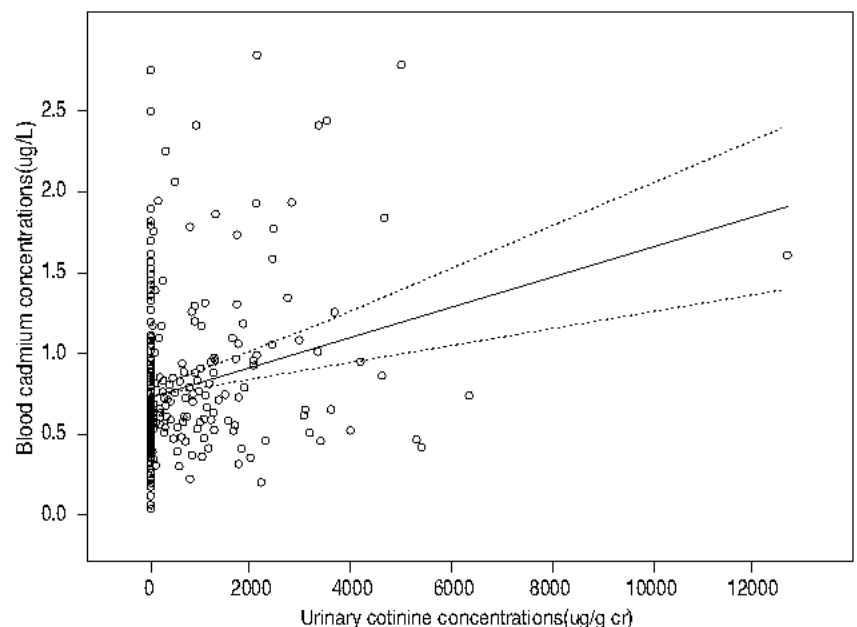


Figure 2. Relationship between urinary cotinine concentrations( $\mu\text{g/g creat}$ ) and blood cadmium concentrations( $\mu\text{g/L}$ ).

일상생활에서 흔한 노출원이 되며 노출에 대한 예방이 가능한 흡연에 초점을 두고 일반 인구 집단에서의 비직업적 카드뮴 노출의 정도를 평가하고자 한다.

Table 1에서 연구 대상자들의 혈중 카드뮴 평균치는  $0.8 \mu\text{g/L}$ 이었는데 이는 WHO-Environmental Health Criteria(2001)-일반인 권고치  $5 \mu\text{g/L}$ 에는 못 미치는 것이다. 이 수치를 기존의 연구와 비교해 볼 때, 우리나라 4개 지역에서 비흡연자인 성인 여성을 대상으로 한 연구의 결과인  $1.27 \mu\text{g/L}$  보다는 약간 낮은 정도의 수치이며 [19], 다른 아시아 지역에서 행해진 조사 결과와 비교해 볼 때, 대만의 연구 결과  $0.59 \mu\text{g/L}$  보다는 약간 높고 [18], 일본의 연구 결과  $1.76 \mu\text{g/L}$  보다는 낮은 수준이다 [27]. 일반적으로 일본의 일반 인구 집단을 조사했을 때 우리나라 보다 혈중 카드뮴치가 높게 측정된 결과를 보이는데 이는 일본에서 소비되는 쌀의 카드뮴 함유량이 우리나라의 경우 보다 상당히 높는데 기인하는 것이다 [19]. 우리나라에서 기존에 행해진 연구의 결과와 비교해서 본 연구의 결과가 다소 낮은 수치를 보이는 것은 본 연구 대상자들의 연령이 대부분 20대 초반으로서 상대적으로 낮은 편이고 흡연자들의 흡연기간도 대부분 5년 미만이기 때문에 카드뮴의 만성 축적 효과가 낮기 때문이라고 판단된다.

담배 한 개피에는 약  $1-2 \mu\text{g}$ 의 카드뮴이 포함되어 있고 흡연시 담배에 포함된 카드뮴의 약 70%가 공기중으로 방출되어 흡연자와 간접 흡연자에 의해 흡입된다 [1,29,40-42]. 따라서 지속적으로 흡연을 하게 되면 체내 카드뮴양은 흡연 기간과 비례하여 증가하며, 흡연량과 양적인 관련성을 나타낸다. 본 연구 결과상 현재의 흡연량과 요중 코티닌에 따른 혈중 카드뮴의 변화가 각각 통계적으로 유의한 결과를 보였으며 ( $p=0.015, 0.004$ ; Table 4), 다소 약하지만 선형적인 양적 상관 관계를 보여 주었다 (Table 3, Figure 1,2). 상관 관계를 보여주는 Figure 2에서 한 개의 극단값이 보이고 있는데 이 극단값을 제외하고 분석을 한 결과는 ( $\beta=0.00101, R^2=0.054, P<0.001$ ) 극단값을 포함시켰을 때와 (Table

3) 큰 차이를 보이지 않았다.

Table 2에서 흡연량과 요중 코티닌의 상관 관계가 높게 나타나고 있음을 확인할 수 있으며, Table 3에서는 혈중 카드뮴치를 예측함에 있어서 흡연량 보다도 요중 코티닌이 더욱 신뢰적임을 알 수 있다. 이는 요중 코티닌이 흡연시 흡입하는 니코틴의 대사 산물로서 흡연 여부를 반영하는 좋은 지표로 볼 수 있으므로 요중 코티닌이 흡연시 흡입되는 카드뮴 노출 정도를 예측하고 평가하는데 좋은 지표로 이용될 수 있음을 보여주는 것이다. 또한 Table 4에서는 요중 코티닌을  $100 \mu\text{g/g.cr}$  이하,  $100 \mu\text{g/g.cr}$ 에서  $500 \mu\text{g/g.cr}$  사이,  $500 \mu\text{g/g.cr}$ 으로 범주화하여 분석을 하였는데, 이는 흡연의 지표로서 요중 코티닌을 일중 변화량을 고려하여 측정된 결과를 바탕으로 분류한 것으로서 [43], 대략 요중 코티닌이  $500 \mu\text{g/g.cr}$  이상일 경우 실제 흡연자로 볼 수 있으며  $100 \mu\text{g/g.cr}$ 에서  $500 \mu\text{g/g.cr}$  사이인 경우는 간접 흡연에 노출되는 정도가 심하거나 흡연자 중에서 흡연량이 미미한 경우라 할 수 있다. Table 4에서 요중 코티닌이  $500 \mu\text{g/g.cr}$  이상일 경우 평균 카드뮴치는  $0.923 \mu\text{g/L}$ 로서  $500 \mu\text{g/g.cr}$  미만인 군보다 카드뮴치가 10% 이상 증가된 결과를 보여주고 있으므로 이는 흡연자의 경우 비흡연자 보다 흡연에 의해서 최소한 카드뮴 총 부하량의 10% 이상이 증가된다는 사실을 객관적으로 추정할 수 있게 한다.

본 연구에서 간접 흡연에 따른 혈중 카드뮴의 차이는 통계적으로 유의하지 않았는데 이 같은 결과는 기존의 연구들에서 보여 지는 결과와는 다른 것이다 [28,44]. 간접 흡연으로 노출되는 담배 연기는 흡연자가 빨아들이는 담배 연기보다 입자가 1/10정도로 작기 때문에 호흡기의 가장 말단부까지 도달하여 호흡기계의 장애를 일으킨다고 알려져 있으며 [28,45], 간접흡연에 노출되는 곳으로는 주로 가정, 직장, 그리고 공공 장소 등이다 [25,46]. 따라서 직접 흡연하는 것에 못지 않게 간접 흡연의 건강 위해는 크다고 알려져 있으며 카드뮴 노출에도 영향을 미치는 것으로 알려져 있다 [28,44]. 간접 흡연이 혈중 카드뮴에 유의한 영향을 미치지 않는 본 연구의

결과는 연구 대상자들의 생활 영역에서 간접 흡연에 노출되는 빈도와 그 정도가 그리 심하지 않다는 사실을 추정할 수 있게 하지만 간접 흡연에 관련된 조사를 정밀하게 세분화 시키지 못했기 때문에 제한점이 있을 수 있다고 판단된다. Table 2에서 간접 흡연에 노출되는 정도와 요중 코티닌의 상관성이 약하거나 없는 것으로 나타난 결과가 이 같은 제한점을 뒷받침한다고 할 수 있다.

한편 도시 지역의 자동차 배기가스에 노출되는 정도에 따른 혈중 카드뮴의 차이를 분석하였으나 통계적으로 유의하지 않은 결과를 보였다 (Table 1). 본 연구에서는 주로 자동차 배기가스에 노출되는 정도를 대기 오염 물질 노출의 지표로 설정하고 분석하였으나 4 가지 변수들-거주지와 인접한 주요 교통로와의 거리, 인접한 주요 교통로의 차선과 교통량, 하루 중 버스, 지하철, 승용차를 이용하는 평균 시간 등에서 혈중 카드뮴과의 관련성을 보인 변수는 없었다. 이는 기존의 연구에서 대기오염에 의한 카드뮴 노출의 가능성을 제시한 바 있지만 [47], 본 연구의 결과로 미루어 볼 때 자동차 배기가스에 함유된 카드뮴량이 다른 대기 오염원 보다 의미있게 높지 않거나, 대기 오염 자체가 카드뮴 노출에 크게 관련이 없음을 시사한다. 하지만 비흡연자를 대상으로 한 기존의 연구에서 소도시 보다 대도시에서 대기 중 카드뮴 함유량이 약간 높기는 하였지만 카드뮴 총 부하량 중 음식물 섭취에 의한 것과 비교하여 흡입하는 카드뮴량은 극히 미미하다는 기존의 연구 결과로 볼 때 [19], 본 연구에서 보여 지는 흡연에 의한 혈중 카드뮴치의 상승은 대기 중 카드뮴의 흡입을 고려한 후에도 의미를 지닌다고 할 수 있다.

본 연구의 제한점으로는 음식물 섭취가 카드뮴 노출에 미치는 영향을 분석에 포함시키지 못한 점과 자동차 배기가스에 대한 노출을 설문지에 의존한 점을 들 수 있다. 카드뮴의 비직업적인 노출의 가장 큰 원인으로 오염된 음식물의 섭취가 제시되고 있으며 [1,3], 특히 우리나라의 일부 지역 주민들을 대상으로 한 연구에서

비흡연자들의 비직업적인 카드뮴 노출의 대부분이 음식물 섭취로 인한 것이라고 확인되었고, 이 중 쌀의 섭취가 가장 큰 비중을 차지하였기 때문에 [19,48,49], 본 연구에서는 음식물의 섭취에 의한 카드뮴 노출이 잠재적인 혼란변수(confounding bias)로 작용했을 가능성이 있다. 그리고 자동차 배기가스에 노출 정도와 간접 흡연 노출의 정도를 평가함에 있어서 노출 수준의 분류를 설문지에 의존했기 때문에 이로 인한 잘못된 분류(misclassification bias)에 의하여 카드뮴 노출과의 연관성이 낮게 평가되었을 가능성도 있다.

하지만 이러한 제한점에도 불구하고 본 연구는 우리나라의 일반 인구 집단에서 흡연이 비직업적인 카드뮴 노출의 중요한 원인 중 하나라는 사실을 확인하였고 흡연여부에 대한 객관적 노출지표로서 요중 코티닌이 상당히 신뢰적이며, 또한 요중 코티닌과 혈중 카드뮴과의 정량적인 연관성으로부터 흡연에 의한 카드뮴 노출의 예측 지표로서 요중 코티닌이 유용하게 활용될 수 있음을 제시하였다는 데 의의가 있다.

## 요약 및 결론

본 연구는 카드뮴의 직업적인 노출을 배제할 수 있는 젊은 대학생 300명을 대상으로 하여 흡연이 이들의 혈중 카드뮴에 어느 정도 영향을 미치는지를 조사하였다.

연구 대상자들의 혈중 카드뮴의 평균치는 0.8  $\mu\text{g/L}$ 로서 WHO에서 제시하는 일반인 권고치 5  $\mu\text{g/L}$ 보다 낮은 수준이었다. 그리고 회귀 분석 결과 하루 흡연량과 요중 코티닌은 혈중 카드뮴과 각각 통계적으로 유의한 연관성이 있었으며, 이러한 결과는 성별, 연령, 체질량지수 등의 다른 변수들을 보정한 후에도 크게 달라지지 않았다. 하지만 자동차 배기 가스 노출에 관련된 변수들은 혈중 카드뮴과 통계적으로 유의하지 않은 결과를 보였다.

본 연구의 결과를 통해 연구 대상인 젊은 대학생들이 카드뮴에 노출되는 정도가 그리 우려할 수준이 아님을 알 수 있었다. 그럼에도 불구하고 흡연이 비직업적 카드뮴

노출의 주요한 원인이 됨을 확인할 수 있으며, 흡연자의 혈중 카드뮴은 비흡연자에서 보다 최소한 10%이상 높다고 추정할 수 있다. 또한 본 연구에서 흡연의 노출 지표로 측정된 요중 코티닌과 혈중 카드뮴의 신뢰할 만한 연관성은 요중 코티닌이 흡연에 의한 카드뮴 노출의 예측 지표로서 활용될 수 있음을 보여주었다.

## 참고문헌

- Newman-Taylor AJ. Cadmium. In: Rom WN, ed. Environmental and Occupational Diseases, 3th ED. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers; 1998. p. 1005-1010
- Koch HR Jr, Smith ER, Shimp NF, Connor J. Analysis of trace elements in human tissue: I. Normal tissues. *Cancer* 1956; 9: 499-511
- Goyer RA, Clarkson TW. Toxic effects of metals. In: Klassen C. D. Casarett & Doull's Toxicology: The basic science of poisons, 6th ED. McGraw-Hill companies, Inc; 2001. p. 822-826
- Pant N, Upadhyay G, Pandey S, Manthur N, Saxena DK, Srivastava SP. Lead and cadmium concentration in the seminal plasma of men in the general population: Correlation with sperm quality. *Reprod Toxicol* 2003; 17(4): 447-450
- Sarabia R, Del Ramo J, Diaz-Mayans J, Torreblanca A. Developmental and reproductive effects of low cadmium concentration on *Artemia parthenogenetica*. *J Environ Sci Health Part A Tox Hazard Subst Environ Eng* 2003; 38(6): 1065-1071
- Kaji T, Koyama H, Satoh M, Tohyama C. Low dose exposure to cadmium and its health effects. Life-cycle related diseases and reproductive toxicity. *Nippon Eiseigaku Zasshi* 2002; 57(3): 556-563
- Leoni G, Bogliolo L, Deiana G, Berlinguer F, Rosati I, Pintus PP, Ledda S, Naitana S. Influence of cadmium exposure on in vitro ovine gamete dysfunction. *Reprod Toxicol* 2002; 16(4): 371-377
- Lymberopoulos AG, Kotsaki-Kovatsi AV, Taylor A, Papaioannou N, Brikas P. Effects of cadmium chloride administration on the macroscopic and microscopic characteristics of ejaculates from chios ram-lambs. *Theriogenology* 2000; 54: 1145-1157
- Al-Bader A, Omu AE, Dashti H. Chronic cadmium toxicity to sperm of heavy cigarette smokers: immunomodulation by zinc. *Arch Androl* 1999; 43(2): 135-140
- Paksy K, Rajczy K, Forgacs Z, Lazar P, Bernard A, Gaiti I, Kaali GS. Effect of

cadmium on morphology and steroidogenesis of cultured human ovarian granulosa cells. *J Appl Toxicol* 1997; 17(5): 321-327

- Telisman S, Jurasovic J, Pizent A, Critkovic P. Cadmium in the blood and seminal fluid of nonoccupationally exposed adult male subjects with regard to smoking habits. *Int Arch Occup Environ Health* 1997; 70: 243-248
- Saygi S, Deniz G, Kutsal O, Vural N. Chronic effect of cadmium on kidney, liver, testis and fertility of male rats. *Biol Trace Elem Res* 1991; 31: 209-214
- Saarenen M, Kantola M, Saarikoski S, Vanha-Pettula T. Human seminal plasma cadmium: Comparison with fertility and smoking habits. *Andrologia* 1989; 21: 140-145
- Waalkes MP, Rehm S. Cadmium and prostate cancer. *J Toxicol Environ Health* 1994; 43: 251-269
- Jarup L, Berglund M, Elinder CG, Nordberg G, Vater M. Health effect of cadmium exposure - a review of the literature and a risk estimate. *Scandinavian J Work Environ Health* 1998; 24(suppl 1): 1-52
- Zhang ZW, Moon CS, Watanabe T, Shimbo S, He MS, Wu YQ, Qu JB, Ikeda M. Background exposure of urban populations to lead and cadmium; Comparison between China and Japan. *Int Arch Occup Environ Health* 1997; 69: 273-281
- Matsuda K, Kobayashi E, Okubo Y, Suwazono Y, Kibo T, Nishijo M, Nakagawa H, Nogawa K. Total cadmium intake and mortality among residents in the Jinzu River Basin, Japan. *Arch Environ Health* 2003; 58(4): 218-222
- Ikeda M, Zhang ZW, Moon CS, Imai Y, Watanabe T, Shimbo S, Ma WC, Lee CC, Guo YLL. Background exposure of general population to cadmium and lead in Tainan City, Taiwan. *Arch Environ Contam Toxicol* 1996; 30: 121-126
- Moon CS, Zhang ZW, Shimbo S, Watanabe T, Moon DH, Lee BK, Ahn KD, Lee SH, Ikeda M. Dietary intake of cadmium and lead among the general population in Korea. *Environ Res* 1995; 71(1): 46-54
- Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fisher P, van den Brandt PA. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 2002; 360: 1203-1209
- Kramer U, Koch T, Ranft U, Ring J, Behrendt H. Traffic-related air pollution is associated with atopy in children living in urban areas. *Epidemiology* 2000; 11: 64-70
- Gehring U, Cyrus J, Sedlmeir G, Brunekreef B, Bellander T, Fischer P, Bauer CP, Reinhardt

- D, Wichmann HE, Heinrich J. Traffic-related air pollution and respiratory health during the first 2yrs of life. *Eur Respir J* 2002; 19: 690-698
23. Brunekreef B, Janssen NA, de Hartog J, Harssema H, Knape M, van Vliet P. Air pollution from truck traffic and lung function in children living near motorways. *Epidemiology* 1997; 8(3): 298-303
24. van Vliet P, Knape M, de Hartog J, Janssen N, Harssema H, Brunekreef B. Motor vehicle exhaust and chronic respiratory symptoms in children living near freeways. *Environ Res* 1997; 74: 122-132
25. Smet JM, Marbury MC, Spengler JD. State of the art health effects and sources of indoor air pollution. Part I. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 1486-1509
26. Wall MA, Johnson J, Jacob P, Benowitz NL. Cotinine in the serum saliva and urine of nonsmokers, passive smokers and active smokers. *Am J Public Health* 1988; 78(6): 699-701
27. Shimbo S, Zhang ZW, Moon CS, Watanabe T, Nakatsuka H, Matsuda-Inoguchi N, Higashikawa K, Ikeda M. Correlation between urine and blood concentrations, and dietary intake of cadmium and lead among women in the general population of Japan. *Int Arch Occup Environ Health* 2000; 73(3): 163-170
28. Shaham J, Meltzer A, Ashkenazi R. Biological monitoring of exposure to cadmium, a human carcinogen, as a result of a active and passive smoking. *J Occup Environ Med* 1996; 38: 1220-1228
29. Lawerys RR. Cadmium and its compounds. In: Zenz C, Dickenson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine. St. Louis, Mosby Year Book; 1994. p. 481-486
30. Thun M, Schnorr T, Halperin W. Retrospective mortality study of cadmium workers-an update. Proceedings of the Fifth Cadmium Conference. San Francisco, London: Cadmium Council; 1986. p. 115-118
31. Kazantzis G, Sullivan K, Lamm T. Mortality of cadmium exposed workers: a five-year update. *Scand J Work Environ Health* 1988; 14: 220-223
32. Kipling M, Waterhouse J. Cadmium and prostatic carcinoma. *Lancet* 1987; 1: 730-731
33. Sorahan T. Mortality from lung cancer among a cohort of nickel cadmium battery workers, 1964-1984. *Br J Ind Med* 1987; 44: 803-809
34. Armstrong B, Kazantzis A. Prostatic cancer and chronic respiratory and renal diseases in British cadmium workers: a case control study. *Br J Ind Med* 1985; 42: 540-545
35. Elinder C, Kjellstrom T, Hogstedt C, Andersson K, Spang. Cancer mortality of cadmium workers. *Br J Ind Med* 1985; 42: 651-655
36. Holden H. Further mortality studies on workers exposed to cadmium fumes in occupational exposure to cadmium. London: Cadmium Council; 1980. p. 23-24
37. Leman R, Lee JS, Wagoner JK, Blejer HP. Cancer mortality survey of workers exposed to cadmium. *Ann NY Acad Sci* 1979; 271: 272-279
38. Hartwig A. Role of DNA repair inhibition in lead- and cadmium- induced genotoxicity: a review. *Environ Health Perspect* 1994; 102: 45-50
39. Ellis K, Cohn S, Smith T. Cadmium inhalation exposure estimates: their significance with respect to kidney and liver cadmium burden. *J Toxicol Environ Health* 1985; 15: 173-187
40. Kalcher K, Kern W, Pietsch R. Cadmium and lead in the smoke of a filter cigarette. *Sci Total Environ* 1993; 128: 21-35
41. Jaup L, Rogenfelt A, Elinder CG, Nogawa K, Kjellstrom T. Biological half time of cadmium in blood of workers after cessation of exposure. *Scand J Work Environ Health* 1983; 9: 327-331
42. Nandi M, Jick H, Slone D, Shapiro S, Lewis GP. Cadmium content of cigarettes. *Lancet* 1969; 2: 1329-1330
43. Weard SD, Thomas CMG, Kuster JETG, Cikot RJLM, Steegers EAP. Variation of serum and urine cotinine in passive and active smokers and applicability in preconceptional smoking cessation counseling. *Environ Res Sec* 2002; A90: 119-124
44. Nordberg M, Winblad B, Basun H. Cadmium concentration in blood in an elderly urban population. *Biometals* 2000; 13(4): 311-317
45. Svendsen KH, Kuller LH, Martin MJ, Ockene JK. Effects of passive smoking on Multiple Risk Factors Intervention Trial. *Am J Epidemiol* 1987; 126: 783-785
46. Cummings KM, Markell SJ, Mahoney M, Bhargava AK, McElroy PD, Marshall JR. Measurement of current exposure to environmental tobacco smoke. *Arch Environ Health* 1990; 45: 74-79
47. Lee CR, Yoo CI, Lee JH, Lee H, Kim YH. Trend of the changes in the level of blood lead, urinary arsenic and urinary cadmium of children in Ulsan; 3-year Follow-up Study. *Korean J Prev Med* 2001; 34(2): 166-174 (Korean)
48. Moon CS, Paik JM, Choi CS, Kim DH, Ikeda M. Lead and cadmium levels in daily foods, blood and urine in children and their mothers in Korea. *Int Arch Occup Environ Health* 2003; 76(4): 282-288
49. Watanabe T, Nakatsuka H, Seiji K, Ioue O, Cho KS, Lee KM, Lee BK, Lee SH, Ikeda M. Blood cadmium levels in the populations of Masan, Korea, and Miyagi, Japan: an inter-regional comparison. *Toxicol Lett* 1989; 47(2): 155-163