기고_
업무상 질병 인정기준

직업성 신장암

이 지 은·김 수 근
성균관의대 강북삼성병원 직업환경의학과

서론

신장은 늑골 하단의 높이에서 좌우 양쪽에 넓은 콩 같은 모양을 한 길이 10 cm × 5 cm, 폭 3 cm 정도의 장기로, 혈액을 걸러 소변을 생성하고, 혈압 조절에 대한 호르몬이나 조혈에 대한 호르몬을 생산하고 있다.

신장에서 발생하는 종양에는 성인에게서 발생하는 신세포암과 소아에게서 발생하는 윌룸스 종양이 있다. 또한 드문 종양으로 육종이 있다. 신장에는 양성 종양이 발생할 수 있다. 가장 빈도가 높은 것은 신장 혈관 근육지방종[1]이다.

신세포암은 2004년 세계보건기구의 기준 및 1997년 UICC/AJCC기준에 준해서 크게 다음과 같이 5가지 형태로 분류한다. 조직형이 혼재되어 있는 경우에는 가장 우세한 조직 형태로 분류하며 부가적으로 혼재하는 조직 형태를 기록한다.

- 투명세포형 신세포암[2] (clear cell type - conventional type)
- 유두상 신세포암[3] (papillary type - 1형 및 2형)

- 혐색소 신세포암 (chromophobe type)
- 집뇨관 신세포암 (collecting duct type)
- 상세 불명 (unclassified)

신장암은 대부분 신장의 실질(신장에서 소변을 만드는 세포들이 모여 있는 부분으로 수질과 피질로 구성됨)에서 발생하는 신장세포암을 말한다.

2012년에 발표된 중앙암등록본부 자료에 의하면 2010년에 우리나라에서는 연 202,053건의 암이 발생되었는데, 그 중 신장암은 남녀를 합쳐서 연 3,598건으로 전체 암 발생의 1.8%를 차지하였다. 인구 10만 명당 조발생률은 7.2건이다.

남녀의 성비는 2.33:1로 남자에게서 더 많이 발생하였다. 발생건수는 남자가 연 2,520건으로 남성의 암 중에서 9위를 차지하였고, 여자는 연 1,078건이었다.
남녀를 합쳐서 본 연령대별로는 50대가 26.4%로 가장 많고, 60대가 25.2%, 70대가 18.7%의 순이다.
조직학적으로는 2010년의 신장암 전체 발생건수 3,598건 가운데 암종(carcinoma)이 88.7%를 차지하였다. 암종 중에서는 신세포암이 85.8%로 가장 많고, 그 다음으로 편평, 이행세포암이 2.0%를 차지하였다. [4]

여기에서는 성인에게서 발생하는 신세포암(이하 "신장암"라고 한다)의 업무관련성을 중심으로 살펴보았다.

위험요인

신장암은 낮은 유병률로 인하여 원인이 잘 알려져 있지 않다. 대부분의 연구에서 의미 있게 나온 위험인자로는 흡연, 비만, 고혈압이 있으며, 이와 함께 과다한 동물성 지방섭취 및 고에너지음식 섭취 등의 식이 습관, 유기용매나 가죽, 석유제품, 카드뮴 등의 중금속에 직업적 노출 등이 거론되고 있으며, 다낭종신 같은 신기형이나 신결석, 장기간의 혈액투석 같은 기존 질병이 위험인자로 알려져 있다. 또한 폰 히펠 린다우 증후군(von Hippel-Landau disease)[5]과 관련된 신세포암 등 몇몇 가족성 신세포암이 발견되어 유전적 요인도 관여하는 것으로 알려져 있다.
최근에는 종양억제 유전자 등의 유전자 이상 및 염색체 이상, 특정 종양유전자 및 성장인자의 발현 등이 신장암의 발생과 관련이 있을 것으로 추정되어 활발한 연구가 이루어지고 있다.

비직업적인 위험요인들로는 다음과 같은 것들이 거론되고 있다.

1. 흡연

흡연과 신장암의 연관성은 여러 역학연구에서 수년 동안 증명되었다. 모집단 기반의 495명의 케이스와 697명의 대조군을 대상으로 한 환자-대조군 연구에서 흡연의 교차비는 남성에서 1.6, 여성에서 1.9이었다. 남성에게서 장기간에 걸친 과도한 흡연은 신세포암 발생과 밀접한 관계가 있으며, 흡연량 및 흡연기간에 비례하여 위험도가 높아지며, 금연 시에는 그 위험도가 점진적으로 낮아지는 것으로 보고되고 있다. 호주의 한 대규모 연구에서는 신장암의 원인 중 흡연이 남성에서 30%, 여성에서 24% 차지한다고 하였다.

2. 비만

비만, 특히 과도한 비만은 신세포암 발생과 관련이 있으며, 여러 연구에서 비만 정도가 심할수록 그 위험도(1.4~4.6배의 위험도)는 더 높아진다. Yu 등[6]에 의한 연구에서 남성과 여성 모두에서 비만의 영향이 의미 있었다. Maclure와 Hankinson[7]도 환자대조군 연구를 통해 여성에서 비만이 신장암을 일으키는 요인이라고 하였다. 석유화학 및 정제공장 직원을 대상으로 한 nested 환자-대조군 연구에서 BMI가 신장암을 유의하게 증가시켰다.

3. 고혈압

McCredie 와 Stewart[8]는 2년 이상의 베타 차단제 사용과 고혈압 모두 각각 신장암과 연관 있고 이뇨제의 사용은 무관하다고 밝혔다. 반대로, Yu 등[9]은 이뇨제의 사용을 통제한 후에는 여성에서 고혈압과 신장암의 유의한 연관성을 찾지 못하였다. 기타 다른 연구들에서도 고혈압, 항고혈압제 사용과 신장암의 연관성을 밝혔지만 모두 항고혈압제 사용과의 연관성 때문이었지 고혈압 자체와의 연관성과는 독립적이었다.

석유화학 및 정제공장 직원을 대상으로 한 연구에서는 비만도를 고려하더라도 고혈압과 신장암의 연관성은 유의하였다.[10]

고혈압은 여러 연구에서 신장암 발생의 한 위험인자(1.4~3.2배의 위험도)로 인정되고 있으며, 고혈압치료제(특히 이뇨제 계통)와 신세포암 발생과의 관련성은 아직도 논란이 많다.

4. 약물

페나세틴(Phenacetion)함유 진통제와 신장암의 연관성은 여러 연구에서 일관되게 나타났다. 아세타아미노펜은 아직 광범위하게 연구되지 않았다. Sandler 등[11]은 아세타미노펜과 만성신장질환의 연관성은 증명하였지만, 신장암과 진통제의 연관성은 밝혀내지 못하였다.

대부분의 진통제 사용은 신장암 발생과 별다른 관계가 없다고 밝혀졌으며, 예전에 진통제로 사용되었던 페나세틴의 장기복용은 신장암의 발생위험도를 높이는 것으로 알려져 있다.

5. 호르몬

호르몬과 신장암 발생과의 관련성은 동물실험에서 여성호르몬의 투여가 실험동물에서 신장암을 발생시키고, 신장암 세포에 호르몬 수용체가 발견되는 것을 기초로 그 관련성이 대두 되었으나 이후의 연구에서 호르몬 상태와 관련된 어떤 상황도 신장암 발생과 관련이 없는 것으로 보고되고 있다.

6. 유전

신장암의 유전형(hereditary forms)들이 확인되었는데, 주로 젊은 나이에 발생하여 양측성이고 다발성인 성향을 나타낸다. 이 종양 발생은 3번 염색체 단완의 종양 억제유전자의 대체(alteration)와 연관 있다는 가설도 있다.

신장암은 발생하기 쉬운 가족이 있는 것으로 알려져 있다. 유전자 분석도 진행되어 그 가계에 일어난 유전자 이상의 발견 수는 미래의 신장암에 걸릴 것으로 예측 할 수 있다. 신장암의 유전자 분석은 진행했지만, 가족의 발생을 예측할 수 있는 것을 제외하고는 아직 연구가 진행되고 있는 단계이다.

7. 기타

신장암의 다른 위험인자들은 육류섭취, 서북부 유럽인종, 이전의 신장 결석 및 감염 등이다. 커피 소비는 위험인자로서 확인되지 않았다. 술과 신세포암의 발생은 일부 보고에서 여성에서 적당량의 술 섭취가 신세포암 발생을 줄인다는 보고가 있으나 논란이 있으며, 남성에서는 술과 신세포암 발생과는 관련성이 없는 것으로 알려져 있다. 장기간 투석, 후천성 신낭종 등도 신장암과의 연관성이 보고되었다. 이런 위험인자들은 이전에 발생한 손상에 의해 신장암이 발생할 수 있음을 시사한다.

직업적인 위험인자로는 금속(비소, 카드뮴, 납, 우라늄), 방향족탄화수소(PAHs), 유기용제(염화물 포함), 석면 등이 있다.

발암성 연구

1. 독성학적 연구

여러 발암물질(석면, 납 등)은 동물에서 신장암의 원인이라고 밝혀졌다. 쥐를 사용한 실험에서 무연 휘발유 증가와 신장암의 연관성을 보였는데, 이는 가솔린의 발암성을 시사한다. 염화 비닐리덴(vinyliden cholride), 디클로로아세틸렌(dicholroacetylene), 니트로사민(nitrosamines), 다환방향족탄화수소(PAHs), 방향족 아민(aromatic amines), 큐오마린(coumarins), 염료(various dyes) 등의 유기 화합물이 동물에서 신장암을 일으키는 것으로 나타났다.

Walker등[12]의 독성학 연구에서 특정 화학 발암물에 노출된 후 쥐에서 신장암을 발생시키는 유전자를

확인하였다. 실험에 사용된 쥐들은 4번 염색체에 한 돌연변이가 발현된 경우 일반 쥐보다 신장암의 발생위험이 70배 증가 하였다. 이 결과는 발암물질 노출에 따른 종양 억제 유전자의 돌연변이가 암을 일으키는 것을 의미한다. 이 연구는 신장암의 발암과정 메카니즘에 의미 있는 관점을 부여한다. 어떤 연구들은 glutathione S-transferase(GST) 유전자의 변형과 신장암의 원인을 시험하였다. 한 환자-대조군 연구에서 GSTT1 유전자가 발현되지 않은 경우 신장암의 위험이 5배 가량 높았다.

2. 직업역학 연구

신장암의 발생에서 직업적 인자를 찾기 위한 역학적 연구는 암 사망률을 연구하는 대규모 직업 코호트 연구와 환자-대조군 연구를 통해 이루어져왔다. 전자의 경우 노출에 구체적인 정보가 풍부하다는 이점이 있는 반면 잠재적 교란변수(흡연, 비만 등)에 대한 정보는 부족한 편이었고, 후자는 교란변수에 대한 설명은 용이하였으나 직업적 노출정보가 부정확하였다. 이들 연구의 또 다른 약점은 노출평가의 어려움, 회상 바이어스, 비교적 드문 질환이라는 특성에서 기인하는 통계 검정력의 부재 등이다.

이전의 대규모 직업 코호트연구에서 암의 발생 증가를 시사하였다면, 최근 연구들은 좀 더 구체적으로 결과를 설명하고 있다. 기존 연구들이 신장암의 여러 유형을 분류하여 설명하지 못하였기 때문에, 다음에 나오는 설명들은 모두 신장암에 대한 직업적 요인들만 설명한다.

1) 다환방향족탄화수소(PAHs)

최근 10년 동안 신장암에 대한 PAHs의 역할에 대한 연구는 많이 이루어지지 않았다. 몇몇 연구에서 코크스나 석탄과 같은 유기물질 연소물들이 신장암과 연관있다고 하였다. Redmond 등[13]은 1950년과 1955년 사이에 코크스 공장에서 일한 근로자들을 대상으로 연구하였는데 잠재적 교란변수를 통제하였을 때 신장암에 대한 비교위험도가 7.5배로 나타났다. 코크스 오븐에서 일했던 근로자들은 코크스 및 석탄 연소의 부산물에 노출되었던 것으로 보인다.

Rockette와 Arena[14]의 연구에 따르면 콜타르 피치와 석유 코크스 연소 휘발물도 신장암의 사망률을 높이는 것으로 보인다. 탄소음극봉(carbon anodes)를 제도하기 위하여 예열할 때에 불완전 연소된 다환방향족 탄화수소(PAHs)등이 함유된 휘발물질에 노출된 근로자들은 신장암의 표준화사망률이 증가되었다. 캐나다의 한 환자-대조군 연구에서는 석탄 연소에 노출된 경우 흡연을 보정한 후에도 신장암 위험이 1.7배로 증가되었다. 콜타르피치에 대한 노출 역시 신장암의 위험과 유의하게 연관성을 보였다.

2) 석유 기원 탄화수소(Petroleum-based hydrocarbons)

국제암연구기구(IARC)에서 1989년 원유 정제공장 근로자에 대한 역학적 연구에 대하여 광범위한

검토를 실시하고, 발암물질 노출에 따른 근무환경을 분류하고, 최신지견을 담아 메타분석을 실시하였다. 가솔린이나 증류된 연료 또는 오일 미스트 등은 다환방향족탄화수소(PAHs)를 함유하고 있으며, 암 발생 가능성이 있는 발암인자(possibel carcinogen)로 제시되었다. 특히 가솔린은 특유의 방향 물질로 발암성이 제기되었다.

최근 연구에서 현직 근로자 및 퇴직 근로자를 각각 연구하였는데 신장암에 대하여 약간 위험이 증가된 결과를 관찰했다. 통계적으로 유의하게 나타난 현직 근로자들의 표준화사망비(SMR)는 144, 퇴직 근로자의 표준화사망비(SMR)는 140이었다. 최근 캐나다의 환자-대조군 연구에서 제트기 연료에 노출된 근로자의 비차비는 3.9(95% CI, 1.6~9.8), 항공 가솔린에 노출된 비차비는 3.6(95% CI, 1.4~8.8)이었다. 이 영역에 대한 추가적인 연구가 필요하겠지만, 현재 결과들로 볼 때 석유 정제 및 유통과정에서 석유 노출은 신장암의 위험을 높이는 것으로 보인다.

3) 유기용제(organic solvents)

여러 환자-대조군 연구에서 탄화수소와 신장암의 연관성을 제시하였다. McLaughin 등[15]은 20년 이상 근무한 근로자에서 통계적으로 유의한 2.6배의 비차비를 보였다. 210명의 신장암 환자를 대상으로한 환자-대조군 연구에서 Kadamani 등[16]은 중등도 이상의 탄화수소노출을 확인하였고, 용제 누적노출의 비차비는 3.5이었다. 대규모 핀란드 연구에서 672건의 신장암을 연구한 결과, 비염화 용제(non-chlorinated solvents)의 노출에서 3.4배 이상의 위험을 나타냈다. 다른 유기용제들이 신장 발암성을 가지는지는 추후 더 연구해야 할 것이다.

트리클로로에틸렌(trichloroethylene)과 퍼클로로에틸렌(perchloroethylene)의 위험성은 아직 정확히 밝혀지지 않았다. 일곱 개의 코호트 연구와 여섯 개의 환자-대조군 연구를 검토한 결과, 하나의 코호트 연구에서만 통계적으로 유의하였다. 따라서 앞으로 대규모 인구집단을 대상으로, 노출을 정량적으로 분석하여 용량-반응관계를 증명할 수 있는 연구가 필요할 것이다.[17]

다른 연구들에서는 트리클로로에틸렌에 노출된 근로자의 잠재적 유전자(GST) 상호작용을 보았다. GSTM1이 발현된 근로자에서 비차비=2.7(CI,1.2~6.3), GSTT1+가 발현된 근로자의 비차비=4.2 (CI, 1.2~14.9)이었다. 이 문제는 암 발생기전으로 볼 때나 직업 역학적 데이터로 볼 때 아직 완전히 결론 내리기는 어려워 보인다.[18), 19)]

기타 유기용제들의 경우 전자변압기의 수리 및 재연마에 종사하는 근로자에서 일련의 신장암이 보고되었다. 변압기의 에폭시코팅에 사용된 유기용제를 비롯하여 변압기에 채워진 폴리클로리네이티드 바이페닐(PCBs)의 노출이 있었다. PCB는 잠재적으로 방암 촉진자(promoter)역할을 하고 용제는 발암

개시제(initiator)역할을 했을 것으로 생각된다.[20]

아크릴아미드에 노출된 8854명의 근로자의 사망률 연구에서는 신장암의 위험이 아주 약간 증가되었다(SMR 1.1;95% CI, 0.7~1.6). 용량-반응 관계는 관찰되지 않았지만, 신장암 22건을 관찰한 코호트 연구였으므로 당연해 보인다. 더 중요한 것은 평균 노출 >0.02 mg/m^3 이상의 근로자들(n=5)에서 표준화사망비(SMR)은 1.7로 증가하였고 통계적으로 유의하지는 않았지만 인과관계의 가능성을 시사하였다.[21]

4) 카드뮴

동물에서 잠재적 발암성과 신독성을 보이는 카드뮴 역시 신장암과 연관이 있어왔다. Kolonel[22]에 의한 환자-대조군 연구에서 백인남성에서 발생한 64건의 신장암 환자와 269명의 대조군을 분석하였다. 직업적으로 카드뮴에 노출된 근로자의 비교위험도는 2.5였다. 게다가 흡연과 카드뮴 노출의 상승효과는 비교위험도 4.4로 나타났다. 1991년 핀란드에서 338명의 신장암 사례를 대상으로 한 연구에서도 카드뮴 노출의 연관성을 보였다.[23] 이들 연구에서 카드뮴과 신장암의 연관성을 어느 정도 시사하는 지에 대해서는 더 많은 연구가 필요하다.

5) 납

Selevan과 동료들[24]은 납 제련소 근로자를 대상으로 사망 코호트 연구를 수행하였다. 제련과정에서 납 노출은 상당하였을 것으로 보이며, 공기를 통한 노출 허용량인 200 ug/m^3의 2배를 넘는 수준이었다. 5건의 사망을 포함한 신장암의 표준화사망비(SMR)는 301(98~703)이었다. 또한 20년 이상 노출된 근로자에서 만성 신질환에 대한 표준화사망비는 392로 유의하였다. 만성 신질환과 신장암에 대한 이후 연구 결과들은 일관되지는 않았다.

최근의 Steenland와 Boffetta[25]에 의한 검토에서 납 제련 및 배터리공장에 일하는 근로자에서의 신장암의 위험(40 건의 신장암을 포함)은 1.01(95% CI, 0.7~1.4)에 불과하였으며, 8개중 2개의 연구에서만 위험도가 1이상이었다. 납의 신독성에 관한 증거는 아직 완전하지 않은 상태이다.

6) 철강, 알루미늄, 페로실리콘 및 실리콘 금속

철강과 알루미늄 환원 공장에 대한 연구에서 일부 근로자들의 신장암 증가를 보였다. 또 최근 노르웨이 연구에서 페로실리콘(ferrosilicon) 및 실리콘 금속(silicon metal) 제조업에서 신장과 요관에서 암 발생이 용광로 근로자(표준화 발생비 SIR 1.3;0.66~2.38) 및 용광로에서 일하지 않는 근로자(SIR 1.7;1.03~2.55) 모두에서 증가하였다.[26] 앞서 논한 바와 같이 이 위험 증가는 제련과정에서 생성된 다환방향족탄화수소(PAHs)나 금속 세척에 사용된 유기용제에 의한 것일 수 있으므로 금속에 의한

신장암 발생 자체는 아직 명확하지 않다.

7) 석면

그동안 많은 연구에서 석면에 노출된 근로자의 사망률을 연구해왔다. 대부분의 연구는 폐암에 집중되어있지만 상당수에서도 신장암의 위험이 발견되었다. Selikoff[27]의 연구에서 17,800명 중 기대사망인 8.1보다 큰 18명이 신장암으로 사망하여 표준화사망비(SMR) 222로 통계적으로 유의하였다. 이탈리아의 석면 제품을 취급하는 근로자를 장기간 관찰한 코호트에서도 비슷한 결과가 관찰되었다. 국제암연구기구(IARC)[28]에서 37개의 코호트 연구를 메타분석하였다. 코호트 연구에서 대부분 그렇듯이 실제 신장암에 의한 사망건수(n=169)는 매우 제한적이었다. 전체 통합한 표준화사망비 값은 1.1(0.9~1.6)이었다.

몇몇 석면 독성학 실험연구 결과도 비슷하였다. 석면 섬유가 혈액 및 림프계를 통하여 신장에 도달하는 것은 가능해 보인다. 몇몇 부검 연구에서도 신장에 석면 소체가 발견되었다. 백석면 섬유는 소변에서도 발견된 바 있다. 결론적으로 석면노출과 신장암의 인과관계가 있어 보이기는 하나 그 위험 정도는 폐암에 비하여 낮아 보인다.

8) 우라늄

두 논문에서 우라늄을 다루는 근로자에서 신장암의 위험이 관찰되었다.[29), 30)] 이전 연구에서는 방사능 노출에 의한 용량-반응관계를 관찰하였지만, 이온화 방사능은 비슷한 위험을 보이지는 않는다.[31), 32)] 이온화 방사능 뿐 아니라 관련된 다른 화학적 노출이 교란변수로 파악된다. 우라늄 발전소에서 일하는 2,514명의 근로자를 대상으로 한 연구에서 신장암의 위험 뿐 아니라 만성 신장염에 의한 사망률 증가(OR=1.9, 0.8~3.8)도 관찰되었다.[33)]

9) 기타 직업

다른 직업들도 신장암과의 연관성이 제기되었는데 페로크롬(ferrochromium) 근로자, 로켓엔진 시험대 근로자, 신문 기자, 인쇄자, 사무직 등이다. 신문 업종의 납 노출 뿐 아니라 유기용체의 노출을 고려했을 때, 신문 기자에서 신장암 위험(5 대 1.6)이 인상적이다. 로켓 엔진 시험 작업에 종사하는 근로자에서는 히드라진(hydrazine)이 포함된 연료의 노출로 인하여 신장암과 방광암의 비교 위험도가 증가하였다(상대위험도 RR 1.8, 0.6~5.1).[34)] 이 연구 뿐 아니라 다른 연구에서도 히드라진을 가용화하는 과정에서 트리클로로에틸렌의 노출이 유의하였다. 내과의사 등을 포함한 화이트칼라 사무직에서의 위험도 증가는 비만, 육류 및 지방 섭취, 진통제 사용 등 일반적인 신장암의 위험인자와 진단도구 발전과 연관 있어 보인다.

3. 윌룸스 종양(Wilms' tumor)

윌룸스 종양에 대한 일반적인 원인은 최근에야 알려졌다. 유전적 형태와 비유전적 형태 두 가지가 존재한다. 유전적 형태의 경우 양측성이며 병리학적으로 신아세포종(nephrblastomatosis)을 보인다. 임신전 배아세포(germ cell)의 돌연변이에 의한 것으로 가족성은 아니다.

88명의 윌룸스 종양 환자를 대상으로 한 환자-대조군 연구에서 모계 및 부계 위험인자가 확인되었다. 이 증가성향은 수정되기 전 아버지가 기계공이거나 용접공인 경우에 가장 높았다(비차비 OR=5.3, p=0.006).[35] 어머니의 수정되기 전 모발 염색제 사용도 유의한 비차비(OR) 3.6 값을 보였다. 기타 임신관련 위험인자로는 임신 중 고혈압, 차 마시기, 질 감염 등이다.

고령 임신은 유전적 형태의 윌룸스 종양과 연관이 있다. 부계 노출과 소아암을 연구한 영국 논문에서 농약 노출(비례사망비 PMR =1.6; 1.2~2.2)만이 유의하였다.[36] 소아암과 부계 직업을 연구한 48개 역학 연구를 검토한 논문에서 5개의 논문에서 윌룸스 종양의 연관성을 나타냈다.[37] 한 연구에서는 아버지의 납 노출과 목수, 가구제조업, 철 및 금속공, 전자 산업(electrical contracting) 등 아버지의 직업 연관성을 제시하였다. 다환방향족탄화수소(PAHs)의 모계 노출과 윌룸스 종양을 관찰한 연구도 있다.[38] 이렇듯 부모의 노출력과 윌룸스 종양의 관계는 어느 정도 가능성이 있어 보이나 추가 연구가 필요하다.

예방

신장암의 예방을 위해서는 무엇보다 금연이 중요하며, 동물성 지방은 적게, 과일과 채소는 많이 섭취하는 식이조절이 꼭 필요하다. 고혈압 환자의 경우 적절한 혈압조절이 필수이며, 다낭신 등의 신기형이나 장기간 투석을 하는 경우, 가족력이 있는 경우는 신장암의 발생가능성이 높으므로 정기적인 검진이 필요하다. 신장에 한번 암이 발생하면 다른 암과 마찬가지로 재발이나 전이의 위험성을 항상 가지고 있기 때문에 평소에 적절한 검사를 통해 자신의 콩팥이 정상 구조를 가지고 있는지, 정상 기능을 하는지 면밀히 체크해 둘 필요가 있다.

건강검진이 활성화되면서 최근에는 조기에 진단되는 신장암이 증가하고 있으나, 많은 경우에 이미 다른 장기로 전이된 상태에서 발견되고, 국소 신장암으로 근치적 신적출술을 시행한 경우에도 병기에 따라서 20~30 %에서 재발하는 것으로 알려져 있다. 이렇게 전이되거나 재발한 신장암은 치료가 매우 어려우므로 조기진단 및 예방이 가장 중요하다.

현재 발견되는 신장암의 반 이상은 검진이나 다른 검사 중에 우연히 발견된 암으로, 이러한 경우는

대부분 크기도 작고 병기도 낮아 예후도 좋은 편이다. 그러므로 신세포암의 조기 진단을 위해서는 40대 이후에 건강검진 시에 복부 초음파촬영 등의 영상진단법을 적극적으로 도입하고, 신장암 발생과 관련이 있는 장기간의 투석 등 기존 질환이 있는 환자나 유전적 요인의 폰 히펠-린다우 증후군 등의 가족력이 있는 사람은 규칙적인 검진이 필요하다.

결론

연령별로 본 신장암의 발병비율은 50세에서 70세까지 증가한다. 신장암으로 인한 사망은 신장 전체(신장세포·신우)의 암으로 인한 사망의 약 80%를 차지한다. 사망률은 남성 쪽이 여성보다 약 3배 높다.

신장암의 확립된 위험요인은 흡연과 비만(특히 여성의 비만)이 있다. 기타, 이뇨제 복용(특히 여성), 페나세틴 함유 진통제가 위험 요인의 후보로 꼽히고 있다. 다른 방광암만큼 강한 관련이 없지만, 석면 및 드라이클리닝 종사자의 퍼클로로에틸렌 노출 등 직업성 노출이 가능한 위험 요인으로 지적되고 있다. 기초 질환으로는 von Hippel-Lindau 병과 결절 경화증, 다발성 낭포 신장이 위험 요인이고 있다.

특정 직업종사자와 신세포암 발생에 관해서는 이전부터 많은 연구가 있어 왔다. 현재까지의 연구에서 대두된 직업적 위험군은 철강관련 노동자, 석유제품 및 석면사용과 관련된 직업, 섬유업종 관계자, 유리관련, 소방관련, 유기용매관련, 세탁용매관련 노동자, 납과 카드뮴 등에 노출되는 직업의 종사자 등이나 그 연관성이 확실하지는 않다.

종합적으로 볼 때 특정 직업과 관련된 신세포암의 발생은, 연관성이 있더라도 그 관련성이 약하여 장기간의 노출의 경우에 위험도가 높아진다고 생각하고 있다. 낮은 사회 경제적 상태가 신세포암 발생과 관련이 있다는 보고도 있으나 그 위험도는 미미할 것으로 생각된다.

주석 및 참고문헌

1. 일반적으로 방치해도 상관없지만, 10 cm 이상의 크기로 출혈의 위험이 있어 치료의 대상이 된다.
2. 투명세포형 신세포암은 전체 신세포암의 70~80 %를 차지하며, 신장의 근위 곡세뇨관 세포로부터 발생한다. 이 조직형은 혈관이 풍부하고, 다른 장기로의 전이도 잘 일으키며, 표적 치료 및 면역 치료에 반응하는 특징을 가지고 있다.
3. 유두상 신세포암은 전체 신세포암의 10~15 %를 차지하는데, 세포 및 조직 형태에 따라 1형 및 2형으로 나누며, 2형이 1형에 비해 좀 더 공격적인 성향을 보인다. 또한, 유두상 신세포암은 투명세포형 신세포암에 비해 상대적으로 젊은 연령층에서 발생하고 혈관이 적고, 다발성으로 발생하는 경향이 있다.

4. 보건복지부 중앙암등록본부 2012년 12월 27일 발표 자료

5. 폰 히펠 린다우 증후군은 신생아 36,000명에 한 명 꼴로 나타나는, 유전성 질환(상염색체 우성유전)으로 다양한 장기에 양성 및 악성종양을 동반하는 희귀질환이다. 이 질환은 눈의 망막에 혈관종, 소뇌와 척수에 혈관아세포종, 부신에 갈색세포종, 췌장의 낭종 및 암 등과 함께 신장에 신세포암을 유발시키는 질환이다. 신세포암은 폰 히펠 린다우병 환자의 25~45%에서 발견되며 주로 투명세포형 신세포암이 발생한다. 이러한 신세포암은 비교적 발병 연령이 낮고(30~40대) 대개 양측성으로 여러 개가 동시에 발생한다. 또한 이 증후군에 동반된 신장의 낭종성 병변도 흔히 신세포암을 지니고 있다. 이 질환과 관련된 폰 히펠 린다우 유전자는 3번 염색체 단완(3p25~3p26)에 위치한 비교적 작은 유전자로 산발형 투명세포형 신세포 암 환자의 약 50 %에서도 이 유전자 돌연변이가, 추가적으로 약 20 %의 환자에서 유전자 촉진부위(promoter)의 과메틸화(hypermethylation)가 관찰되어 폰 히펠 린다우 유전자의 불활성화가 투명세포형 신세포암 발생에 결정적인 역할을 한다고 생각되고 있다.

6. Yu MC, Mack TM, Hanish R, Cicinoti C, Henderson BE. Cigarette smoking, obesity, diuretic use and coffee consumption as risk factors for renal cell carcinoma. J Natl Cancer Inst 1986;77:351-6

7. Maclure M, Hankinson S. Analysis of selection bias in a case-control study of renal adenocarcinoma.Epidemiology 1990;6:441~7

8. McCredie M, Stewart JH. Risk factors for kidney cancer in New South Wales, Australia.II. Urologic disease, hypertension, obesity, and hoemonal factors. Cancer Causes Control 1992;3:323-31

9. Yu MC, Mack TM, Hanish R, Cicinoti C, Henderson BE. Cigarette smoking, obesity, diuretic use and coffee consumption as risk factors for renal cell carcinoma. J Natl Cancer Inst 1986;77:351-6

10. Gamble JF, Pearlman ED, Nocolich MJ. Anested case-control study of kidney cancer among refinery/petrochemical workers, Environ Health Perspect 1996;104:642-50

11. Sandler DP, Smith JC, Weinberg CR, er al. Analgesics use and chronic renal disease. N Engl J Med 1989;320:1238-43

12. Walker C, Goldworthy TL, Wolf DC, Everitt J. Predisposition to renal cell carcinoma due to alteration of a cancer

13. Remond CK, Ciocco A, Lioyd JW, Rush HW. Long-term mortality study of steelworkers. VI-Mortality from malignant neoplasms among coke oven workers. J Occup Med 1972; 14:621-9

14. Rockette HE, Arena VC. Mortality studies of aluminum reduction plant workers; potroom and acrbon departments. J Occup Med 1983; 25:549-57

15. McLaughlin JK, Blot WJ. A critical review of epidemiology studies of trichloroethylene and perchloroethylene and risk of renal-cell cancer. Int Arch Occup Environ Health 1997; 70:222-31

16. Kadamani S, Asal NR, Nelson RY. Occupational hydrocarbon exposure and risk of renal cell carconoma.Am J Ind Med 1989; 15:131-41

17. McLaughlin JK, Blot WJ. A critical review of epidemiology studies of trichloroethylene and perchloroethylene and risk of renal-cell cancer. Int Arch Occup Environ Health 1997; 70:222-31

18. Bruning T, Lammert M, Kempkes M, et al. Influence of polymorphi는 of GSTM1 and GSTT1 for risk of renal cell cancer in workers with long-term high occupational exposure to trichloroethene. Arch Toxicol 1997; 71:596-9

19. Lash LH, Parker JC, Scott CS. Modes of action of trichloroethylene for kidney tumorigenesis. Environ Health Perspect 2000; 108:225-40

20. Shalat SL, True LD, Fleming LE, Pace P. Kidney cancer in utility workers exposed to perchlorinated biphenyls(PCB's).Br J Ind Med 1989;46:823-4

21. Marsh GM, Lucas LJ, Yuok AO, Schall LC. Mortality patterns among workers exposed to acrylamide:1994 follow up.Occup Environ Med 1999;56:181-90

22. Kolonel LN. Association of cadmium with renal cancer. Cancer 1976; 37:1782-90

23. Partanen T, Heikkila P, Hernberg S, et al. Renal cell cancer and occupational exposure to chemical agents. Scand J Work Environ Health 1991; 17:231-9

24. Selevan SSG, Landrigan PJ, Stern FB, Jones JH. Mortality of lead smelter workers. Am JEpidemiol 1985;122:673-83

25. Steenland K, Boffetta P. Lead and cancer in humans:where are we now? Am J Ind Med 2000; 38:295-9

26. Hobbesland A, Kjuss H, Thelle DS. Study of cancer incidence among 8530 male workers in eight Norwegian plants producing ferrosilicon and silicon metal. Occup Environ Med 1999; 56:625-31

27. Selikoff IJ, Hommond EC, Seidman HA. Mortality experience of insulation workers in the united State and Canada, 1948-1976. Ann N Y Acad Med 1979; 330:91-116

28. Sali D, Boffetta P. Kidney cancer and occupational exposure to asbestos: a meta-analysis of occupational cohort studies. Cancer Causes Control 2000; 11:37-47

29. Dupree-Ellis E, Watkins J, Ingle JN, Phillips J. External radiation exposure and mortality in a cohort of uranium processing workers. Am J Epidemiol 2000; 11:37-47

30. Fraser P, Carpenter L, Maconochie N, et al. Cancer mortality and morbidity in employees in three United Kingdom Atomic Energy Authority 1946086. Br J Cancer 1993;67:615-24

31. Beral V, Fraser P, Carpenter L. et al. Mortality of employees of the atomic weapons estabishment, 1951-82. BMJ 1988; 297:757-70

32. Cardis E, Gilbert ES, Carpenter L. et al. Effects of low doses and low dose rates of expernal ionizing radiation:cancer mortality among nuclear industry workers in three countries. Radiat Res 1995; 142:117-32

33. Dupree-Ellis E, Watkins J, Ingle JN, Phillips J. External radiation exposure and mortality in a cohort of uranium processing workers. Am J Epidemiol 2000; 11:37-47

34. Ritz B, Morgenstern H, Fronies J, Moncau J. Chemical exposures of rocket-engine test-stand personnel and cancer mortality in a cohort of aerospace workers. J Occup Environ Med 1999; 41:903-10

35. Bunin GR, Mass CC, Kramer S, Meadows AT. Parenta; occupation and Wilms' tumor: results of a case-control study. Cancer Res 1989; 49:725-9

36. Fear NT, Roman E, Reeves G, Pannett B. Chuldhood cancer and paternal employment in agriculture: the role of pesticides. Br J Cancer 1998; 77:825-9

37. Colt JS, Blair A. Parental occupational exposures and risk of childhood cancer. Environ Health Perspect 1998; 106(Suppl 3):909-25

38. Bunin GR, Mass CC, Kramer S, Meadows AT. Parenta; occupation and Wilms' tumor: results of a case-control study. Cancer Res 1989; 49:725-9

산업보건
KOREAN INDUSTRIAL HEALTH ASSOCIATION