

1994년 하절기의 심혈관계 및 호흡기계 초과사망 - 이상고온 및 대기오염의 영향을 중심으로 -

성주현, 김호¹⁾, 조수현²⁾

강원대학교 의과대학 예방의학교실, 서울대학교 보건대학원 보건통계학교실¹⁾,
서울대학교 의과대학 예방의학교실²⁾, 서울대학교 의학연구원 환경의학연구소

Summertime Heat Waves and Ozone : an Interaction on Cardiopulmonary Mortality? - Based on the 1994 Heat Wave in Korea -

Joohun Sung, Ho Kim¹⁾, Soo-Hun Cho²⁾

Department of Preventive Medicine, Kangwon National University College of Medicine;
Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Seoul National University¹⁾;
Department of Preventive Medicine, Seoul National University College of Medicine²⁾;
Institute of Environmental Medicine, SNUMRC

Objectives : To explore the possible effect of an interaction between summertime heat waves and ozone on cardiopulmonary mortality during the 1994 heat wave in Korea.

Methods : The unusually hot summer of 1994 in Korea was defined as the heat wave in this study. We examined the associations of air pollutants with daily cardiopulmonary deaths between 1991-1995, considering the product term of the heat wave and each pollutant, weather and time trends.

Results : During the heat wave, while temperatures were uniformly higher than those of other summers, the within-heat-wave difference in mortality paralleled that in the regional ozone levels. In terms of the influence of the heat wave, the results of ozone were different to those of total suspended particles (TSP) and sulfur dioxide (SO₂). The ozone association (relative risk (RR) = 1.036; 95% confidence interval (CI) = 1.018-1.054) was observed only under heat wave conditions, while the

TSP (RR = 1.006, 95% CI = 0.999-1.012) and the SO₂ (RR = 1.018, 95% CI = 1.011-1.024) associations were found under normal weather conditions (per interquartile increase of each pollutant; results of three pollutants model). The ozone association under heat wave was attributable to the statistical interaction between the heat wave and ozone.

Conclusions : These results support the possibility of a biological synergy between the heat wave and ozone, one that is not evident between the heat wave and other major pollutants like particles or SO₂.

Korean J Prev Med 2001;34(4):316-322

Key Words : Ozone, Heat wave, Cardiopulmonary mortality, Air pollution

서론

우리나라의 1994년 하절기에는 전국적으로 무더위가 장기간 계속되었고, 동절기에 높고 하절기에 낮아지는 사망양상의 전형적인 계절변동에도 큰 변화가 나타났다. 또한, 이 시기에는 대기 중의 오존농도도 예년의 같은 시기보다 큰 증가를 보이고 있었다 (Figure 1).

이러한 하절기 초과사망의 원인을 파악하기 위한 일차적인 분석을 수행한 결

과, 대기오염 물질 중에서는 오존만이 이 시기의 초과사망과 관련성을 가지고 있었다 [1]. 이상고온기의 초과사망은 외국 의 경우에도 역학적인 방법론을 통해 보고된 바 있었다 [2-4]. 또한, 대기오염의 건강영향연구에서도 시계열적 분석의 방법론에서 기상요인은 가장 중요한 교란요인으로 평가되어 왔다 [5-7]. 그러나, 기상조건과 대기오염을 동시에 고려하여 그 교란작용의 크기나 교호작용에 초점이 맞추어진 연구는 매우 제한적이었다

[7-11].

오존은 기존의 호흡기질환을 악화시키고 정상인에서도 폐기능을 저하시키는 요인으로 잘 알려져 있다 [12-15]. 그러나, 미세먼지가 다양한 연구에서 초과사망과 안정적인 관련성을 보이는데 반해서, 오존과 초과사망의 관련성은 연구결과마다 차이를 보이고 있다 [11, 16-17]. 최근의 메타분석에 의하면, 오존과 초과사망의 관련성은 분석모형에서 기상조건, 특히, 기온을 적절한 방법으로 통제했는가에 의해 영향을 받는다고 하였다 [11]. 반면, 미세먼지나 아황산가스의 건강영향 평가에서는 기상요인의 통제방법에 큰 영향을 받지 않으며 교호작용이 발견되

접수 : 2001년 4월 25일, 채택 : 2001년 9월 3일

책임저자 : 조수현 (서울특별시 종로구 연건동 28번지, 전화 : 02-740-8323 / 전송 : 02-747-4830, 전자우편 : chosuh@snu.ac.kr)

본 연구는 1997년도 교육부 학술연구조성비(기초의학 BM 97-79) 및 서울대학교 의과대학 1997년도 일반연구비의 지원으로 수행되었음.

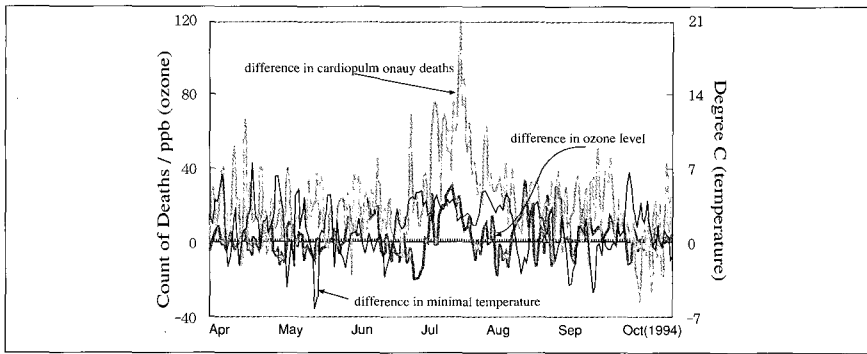


Figure 1. Daily cardiopulmonary deaths, ozone level (daily maximum 1-hour average), and minimum temperature in 1994 relative to average level between 1991-1995 except 1994.

지 않는다고 하였다 [10]. 만일 고온조건이 오존의 건강영향에 단순한 교란요인으로서만 아니라 교호작용을 가지고 있다면, 오존과 초과사망의 관련성에 대해 연구자마다 다른 결과가 보고되는 것은 포괄적으로 설명될 수 있을 것이다. 본 연구에서는 오존과 기온의 교호작용이 있을 수 있다는 가설을 1994년 하절기의 이상고온이라는 특수조건을 경험할 토대로 평가하고자 하였다. 또한, 먼지와 아황산가스의 관련성도 이상고온에 의해 변화되는가를 동시에 평가하고자 하였다.

연구내용 및 방법

1. 연구의 대상 및 자료원

본 연구에서는 사망원인통계자료, 대기질 측정망 자료, 기상자료 등의 세 가지 자료원들이 사용되었다. 통계청으로부터 1991-1995년도의 사망원인과 사망지역(시 군 구 단위), 연령, 성별 등에 대한 개인정보가 포함되어 있는 자료를 확보하였다. 대기질 자료로서는 총먼지, 미세먼지, 아황산가스, 오존, 일산화탄소, 질소산화물 등의 농도를 88개의 지점에서 측정된 대기질측정자료를 사용하였다 [18]. 하루중의 대기질 측정자료가 75% 미만인 자료 중 기준치를 초과하지 않는 자료는 분석에서 제외하였다. 기상자료는 기상청에서 제공된 시간별의 온도와 상대습도 등을 사용하였으며 동일기간에 약 71개 측정소에서 측정된 자료를 사용하였다.

2. 노출량 설정과 건강영향 평가

오존에 대해서는 매시간 평균값에서 하루 최대값을 대표값으로 하였으며, 기타의 대기오염물질은 전체 하루 평균값을 대표값으로 사용하였다. 시 군 구 단위에 있어서 대기오염 측정망과 기상측정망이 동시에 존재하는 지역의 자료만을 선택하였다. 전체 사망자료 중에서, 심혈관계 질환(국제표준질병분류9차 개정판, ICD-9의 390-459 및 국제표준질병분류 10차 개정판, ICD-10의 I00-I99)으로 인한 사망과 호흡기질환(ICD-9의 460-519 및 ICD-10의 J00-J99)으로 인한 사망은 생물학적인 개연성을 고려하여 선정되었다. 시 군 구 지역별로 일별 심혈관계 및 호흡기계 사망자수의 합계를 산출하였으며, 대기오염 및 기상자료와 결합 가능한 지역만을 분석대상에 포함시켰다.

3. 분석방법의 개요

일차적으로 환경 관련 자료가 확보 가능한 시 군 구 단위의 일별 환경조건과 사망자 수를 결합하였다. 시 군 구 단위로 일별 사망자의 수가 너무 적어져서, 환경요인의 동질성을 가정할 수 있고 동시에 사망의 평가가 가능한 광역지역을 분석의 단위로 하였다. 광역단위의 통합 방법은, 환경요인의 경우는 단순 지역평균, 사망의 경우는 지역별 합계를 산출하였다. 이 연구에서는 1994년의 하절기에 초점을 맞추어, 1994년 하절기(6월1일부터 8월 31일까지)를 이상고온기로, 기타 연도의 하절기를 정상으로 규정하여 1994년과 다른 연도를 비교하고자 하였

다. 그러나, 1994년에는 기온뿐 아니라, 오존농도의 상승도 동반되어 있었으므로, 이상고온의 영향과 오존의 영향을 독립적으로 평가하기 어려운 문제를 가진다. 따라서, 1994년 하절기의 지역별 오존농도 차이를 분석에서 고려하여 각각의 작용 및 교호작용 여부에 대한 해석을 보다 용이하게 하고자 하였다. 즉, 혹서기의 평균 오존농도에 따라 12 개의 분석대상 광역지역을 고, 중, 저농도 지역으로 구분하여, 분석모형에서 1) 이상고온 유무, 2) 이상고온기의 오존농도 구분, 3) 이상고온 및 이상고온기 오존농도 구분의 교호작용 (interaction term)을 포함시키는 방법을 사용하였다.

4. 분석모형

사망자 수와 같은 도수의 분포에 적합한 로버스트 포아송 (robust Poisson) 분포를 사용하여, 심혈관계 및 호흡기계 사망과 관련된 기상요인, 대기오염물질 (총먼지, 아황산가스, 오존), 이상고온기 여부, 이상고온기의 오존농도수준, 이상고온과 대기오염 물질들의 곱, 이상고온과 이상고온기 오존농도의 곱 등의 영향을 보정한 관련성을 평가하고자 하였다. 설명모형에는 대기오염 물질들과 기온 및 이상고온 등과 초과사망의 관련성에 교란요인이 될 수 있는 상대습도의 변동, 비선형적인 시계열 변동, 시간적 변동으로 충분히 제어되지 못하는 요일별의 사망의 차이 등을 포함하였다. 또한 설명모형에서는 비모수적인 평활함수 (smooth function)인 loess를 사용하여, 사망과 기상조건, 대기오염물질 사이에 존재할 수 있는 비선형적 관련성을 평가하고자 하였다. 개별적인 대기오염 물질별로 분석모형을 작성하고 평가한 후, 복수의 대기오염 물질의 영향이 모두 고려된 모형을 분석하였다. 오존에 대한 단일 오염물질의 분석모형 예는 다음과 같다.

$$\log E(\text{사망자수}) = S(\text{시간}) + S(\text{기온}) + S(\text{상대습도}) + \text{이상고온여부} + \text{요일}(\text{day1-day6, 위장변수}) + (\text{오존수준}) + \text{오존농도} + \text{이상고온여부} * \text{오존농도} + (\text{이}$$

상고온여부*오존수준)

여기서, log E(사망자수)는 심혈관계 및 호흡기계 사망자 수의 기대수준에 로그를 취한 것이며, S는 평활함수 (여기서는 loess), 오존수준은 이상고온기내의 지역별 오존수준차이를 의미한다.

이 모형은 이상고온의 유무가 각 지역과 각각의 오존농도 수준에서 초과사망에 미치는 영향을 각각 평가할 수 있다. 대기오염물질의 지연영향(lagged effect)은 당일에서 시작하여 6일까지를 하루씩 그리고 이동평균(moving average)을 산

출하여 검토하였다. 당일의 오존이 Akaike's Information Criteria를 최소화하여, 당일의 오존값을 분석에 사용하였다 [19]. 또한, 마찬가지로 총먼지와 아황산가스도 당일의 값이 사용되었다. 둘 이상의 대기오염물질이 동시에 고려된 복합오염물질 모형에서는 이상고온과 각각의 대기오염물질간의 곱이 추가로 포함되어 교호작용의 평가를 시도하였다. 최종적인 다변량 분석모형에서는 하절기에 국한되지 않고, 1991-1995년의 전체시기를 분석에 포함하였다.

연구결과

하절기의 일별 심혈관계-호흡기계 사망과 오존농도, 일중 최저기온을 이상고온기와 정상시기에 비교한 결과는 Table 1과 같다. 1993년 및 1995년과 1994년의 하절기를 일차로 비교하였고, 다시 1991년-1995년의 하절기 전체 (1994년 제외)를 다시 평가하였다. 1994년에는 모든 지역에서 전반적인 기온의 상승이 관찰되지만, 평균 오존 농도와 평균사망자 수는 좀 더 다양한 양상을 보이고 있었다. 또

Table 1. Daily average death counts from cardiopulmonary causes, ozone level and daily minimum temperature among heat wave (HW), summers of 1993, 1995('93, '95), and all other summers ('91 ~ '95) by the provinces in Korea

Provinces	U/R ^c	RDO ^d	Daily average count of cardiopulmonary deaths ^a			Ozone level ^b (ppb)			Minimum temperature (°C)		
			HW(1994) ^e	1993,95	1991-95	HW(1994)	1993,95	1991-95	HW(1994)	1993,95	1991-95
Overall			14.7	12.9*	12.3*	37.2	33.7*	32.7*	21.7	19.6*	19.8*
Seoul	U	H	33.0	28.7*	28.9*	45.9	39.0*	42.5	22.7	20.0*	20.1*
Pusan	U	L	16.7	14.7*	14.3*	29.2	29.0	25.5	22.8	20.3*	20.5*
Daegu	U	H	8.6	7.3*	6.7*	44.6	36.8*	29.3*	22.6	20.3*	20.5*
Inchon	U	M	7.7	6.7	6.4*	40.6	30.7*	41.0	21.9	19.7*	19.7*
Kwangju	U	M	3.3	3.6	3.5	31.6	30.7	30.7	22.6	20.7*	20.8*
Deajun	U	L	3.4	3.2	2.9	27.7	29.7	24.8	22.0	19.9*	19.9*
Kyeonggi	R	M	29.1	23.8*	21.3*	40.9	34.7*	36.9	21.0	18.9*	19.0*
Kangwon	R	M	9.0	8.5	8.1	34.4	34.4	32.0	20.9	18.7*	19.0*
Cheonbuk	R	L	13.1	12.2	11.5*	29.3	30.9	28.5	20.1	18.6*	18.8*
Cheonnam	R	M	18.0	16.7	15.6*	42.5	38.7	39.6	21.3	19.7*	19.9*
Kyeongbuk	R	H	23.4	19.9*	18.8*	48.2	36.7*	32.5*	20.4	18.5*	18.8*
Kyeongnam	R	M	20.3	17.3*	17.3*	31.2	30.5	28.1	20.5	18.6*	18.9*

a. logarithmic transformation was done for death count (t-test)

b. average of daily maximum 1-hour average

c. U/R - classification of urban or rural areas, U-urban areas, R-rural or suburban areas

d. RDO within-heat-wave regional difference in ozone level; H-higher, M-Moderate, L-lower

e. HW(1994) - Heat wave, i.e., summer (June to August) of 1994

* Statistically significant (p<0.05) changes compared to the level of those in heat wave by logarithmically transformed t-test (for death) and ordinal t-test (for ozone and temperature levels).

Table 2. Comparisons of average air pollution level and temperature across three groups classified by within-heat-wave regional differences in ozone level

RDO ^a groups Average levels	Lower (3)	Moderate (6)	Higher (3)
Ozone level (ppb) ^b	28.7*	36.9	46.1*
Daily Minimal Temperature (°C)	21.6	21.6	21.9
TSP level (µg/m ³) ^c	60.2*	54.8	64.6*
SO ₂ level (ppb) ^c	12.5	13.4	16.1
NOx level (ppb) ^c	14.9*	17.9	19.3*

a. RDO within-heat-wave regional difference in ozone level

b. ozone - daily maximum 1-hour average ozone level

c. other pollutants - daily average level

* statistically significant (p<0.05) changes compared with moderate RDO groups

Table 3. Pearson's correlation coefficients among some environmental variables selected in the final model

	TSP	Ozone	Temperature	SO ₂
Ozone	0.025			
Temperature	-0.183	0.305		
SO ₂	0.559	-0.258	-0.498	
Relative Humidity	-0.196	-0.160	0.469	-0.254

Table 4. Estimated relative risks (RR) and their 95% confidence intervals (CI) across for the years free of (1991-1995 but 1994) and suffering from heat wave (1994)

1991-1995 except for 1994 summer (no heat wave)	heat wave of 1994 summer	RR of Product terms with heat wave and pollutants
RR^a (CI) from one pollutant models^b		
O ₃ 1.001 (0.995, 1.007)	1.030 (1.0151, 1.045)	1.029 (1.013, 1.045)
TSP 1.015 (1.009, 1.020)	1.019 (0.9910, 1.048)	1.005 (0.976, 1.034)
SO ₂ 1.021 (1.016, 1.027)	1.028 (0.9750, 1.083)	1.006 (0.955, 1.060)
RR^a (CI) from two pollutants models^b		
O ₃ 1.000 (0.994, 1.006)	1.034 (1.0169, 1.052)	1.034 (1.016, 1.052)
TSP 1.015 (1.010, 1.020)	0.987 (0.9555, 1.019)	0.972 (0.941, 1.005)
O ₃ 1.003 (0.997, 1.009)	1.034 (1.0171, 1.051)	1.031 (1.013, 1.048)
SO ₂ 1.013 (1.016, 1.027)	0.979 (0.9240, 1.038)	0.969 (0.904, 1.016)
RR^a (CI) from three pollutants models^b		
.002 (0.996, 1.009)	1.036 (1.018, 1.054)	1.033 (1.015, 1.052)
TSP 1.006 (0.999, 1.012)	0.990 (0.956, 1.026)	0.985 (0.950, 1.021)
SO ₂ 1.018 (1.011, 1.024)	0.984 (0.924, 1.049)	0.967 (0.908, 1.031)

a. RRs were estimated per interquartile increase of each pollutant (corresponds to 17 ppb increase of daily maximum 1-hour average ozone level, 43 µg/m³ increase of average TSP, 20 ppb increase of average SO₂, respectively).

b. every model was adjusted for temperature, relative humidity, time trend and day of the week, heat wave and within-heat-wave regional difference in ozone level during heat wave.

한, 사망의 증가가 유의하지 않은 지역에서는 오존농도의 증가가 유의하지 않은 지역이 대부분이었다. 이 시기의 평균 오존농도 수준을 기준으로 고농도 지역 (3개 지역), 중등도 지역 (6개 지역), 저농도 지역 (3개 지역)의 세 군으로 구분한 후, 주요 대기오염 물질의 농도수준을 각 군별로 비교하였다 (Table 2). 혹서기 오존농도로 구분된 지역간의 기타 대기오염 물질에 대한 비교에서, 총먼지는 오존과 상이한 경향성을 보였으나, 아황산가스 및 산화질소는 변화의 크기는 적지만 오존과 같은 증감 방향을 보이고 있었다.

주요한 환경요인들 상호간의 상관관계를 분석해 보면, 총먼지와 아황산가스가 피어슨 상관계수가 약 0.56정도로 비교적 높게 나타나고 있었다 (Table 3). 단일 오

염원 모형의 결과에서, 총먼지와 아황산가스는 이상고온 여부와 무관하게 심혈관계 및 호흡기계 사망을 증가시키는 것으로 나타났다 (Table 4). 즉, 초과사망의 대부분은 총먼지 혹은 아황산가스의 독자적인 영향이며, 이상고온와의 교호작용의 영향은 최소한이었다. 반면, 오존과 혹서의 교호작용은 유의한 관련성을 가지고 있었으며, 오존과 혹서의 가승향이 통계적으로 유의하여 통계적인 교호작용을 예상할 수 있었다. 복합오염물질 모형에서는 이러한 경향이 더욱 뚜렷해졌다 (Table 4). 총먼지, 아황산가스, 오존이 동시에 고려된 모형에서, 아황산가스의 관련성은 정상적인 시기에 주로 관찰되었고, 총먼지도 관련성의 크기는 단일 모형보다 미약해 졌지만, 역시 정상적인 시기

에 주로 영향이 나타나고 있었다. 반면, 오존의 관련성은 모든 설명모형에서 주로 이상고온과의 교호작용이 대부분을 설명하고 있었다 (Table 4).

loess 함수를 이용하여 오존의 사망에 대한 보정위험도를 도시해 보면, 1994년 만을 대상으로 분석한 경우는 나머지 시기의 위험도 보다 기울기자체가 변화하는 양상을 보이고 있었다 (Figure 2).

고 찰

최근에, 오존의 건강영향에 대한 시계열적인 분석 모형 연구에서, 가장 중요한 교란변수인 기상요인을 정확한 방법으로 통제하는 것이 결과에 큰 영향을 미친다는 사실이 보고되었다 [11]. 이 연구의 결과는 기상조건이 오존과 초과사망의 관련성에서 단순한 교란변수가 아닌 효과변경인자(effect modifier)일 가능성을 제시하고 있다. 본 연구자들의 조사에 의하면, 대기오염과 극단적인 기상조건의 교호작용에 초점이 맞추어진 연구는 매우 제한적이었다 [8, 9]. 교호작용을 평가하기 위해서 사용된 방법이 서로 다르고, 교호작용의 개념에도 차이가 있어서 이 연구와의 직접적인 비교는 어렵다.

Katsouyanni 등 [8]의 연구 결과를 논문의 도표를 토대로 재분석해 보았을 때, 기상조건으로 불쾌지수가 아닌 기온을 사용했다면 혹서기에 이 연구와 같은 오존과 고온의 교호작용이 나타났을 것으로 생각되었다. 또한, Sartor 등 [9]의 연구에서는 비록 분산에 대한 기여가 직접적인 관련성으로 해석되기 어려운 단점은 있지만, 사망의 분산에 기온과 오존의 공동작용이 가장 큰 기여를 한다고 보고하였다. 이 연구의 결과는 미세먼지나 아황산가스가 기온 등의 기상조건에 의해 사망에 대한 관련성이 유의하게 변화하지 않는다는 기존의 연구결과와도 부합되고 있다 [10]. 교호작용이 있다는 해석은 다른 가능성에 대한 충분한 검토를 요구하기 때문에 신중함이 요구되지만, 최소한, 오존과 초과사망의 관련성에 대한 연구에서 기상조건에 대한 고려가 먼저

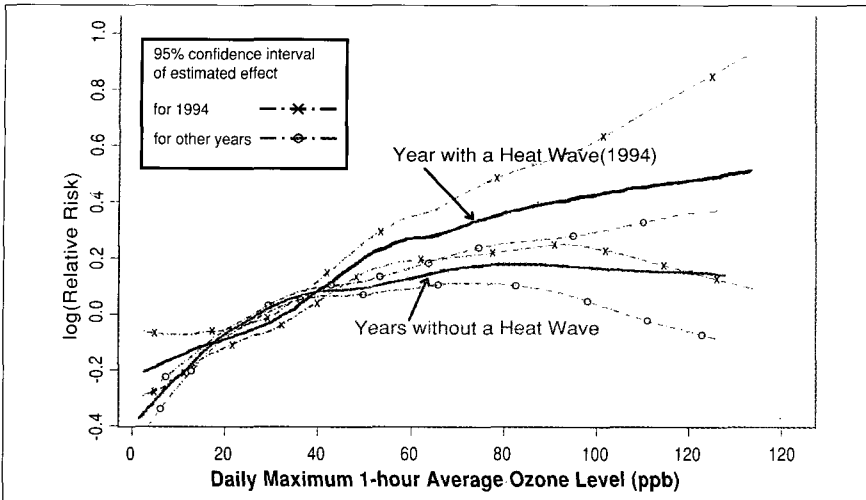


Figure 2. Loess[Ozone level] (X axis) and log[adjusted relative risk] (Y axis) plots for the year with a heat wave (1994, bold line) versus years without heat waves (thinner line). Broken line indicates 95% confidence limits of estimated effects.

나 아황산가스와는 달라야 한다는 것은 확인 할 수 있었다.

일반적으로 오존은 기온의 상승과 강한 상관관계를 가진다. 그러나, 이 연구에서는 이상고온 현상이 있었던 1994년 하절기의 지역별 오존농도 차이를 고려하였기 때문에, 오존에 대한 관련성의 평가가 공선성(collinearity)에 의한 것이었다고 해석되기는 어려울 것이다. 기존에 막연히 도시-농촌간의 차이로 여겨졌던, 혹서기의 도시에서의 초과사망의 발생은 실제로는 상대적으로 높은 도시지역의 오존농도에 의한 것이었을 수 있다 [8].

이 연구는 대기오염수준을 직접 측정 한 것이 아니라, 고정된 관측소의 값을 사용하였고, 연구기간 동안 대상지역의 유 의한 인구변동이 거의 없다는 가정 하에서 사망자수를 통해 분석을 하였다. 따라서, 이러한 과정에서 발생할 수 있는 측정상의 오류나 분류오류(misclassification error)는 연구결과에 잠재적인 영향을 미칠 수 있다. 대기와 실내의 오염물질 농도 간의 높은 상관성이 있다는 보고는 대기 오염의 역학적인 접근에서 고정된 측정망의 자료를 활용할 수 있는 이론적인 뒷받침이 되고 있다 [20]. 또한, 역학연구에서 고정된 측정소의 오염도 값을 사용함으로써 생길 수 있는 분류오류는 일반적

으로 비차별적인(nondifferential) 분류오류로 평가되고 있다 [8, 17, 21]. 이상의 사실을 종합해 보면, 이 연구의 결과가 이러한 분류오류에 의해서 유도되었을 가능성은 적다고 생각된다. 그러나, 오존은 일반적으로 실외 측정망의 값을 토대로 평가되는 노출량보다 실내환경을 고려한 실제의 노출량이 더 적은 것으로 알려져 있다 [22]. 1994년 하절기전까지, 우리나라에서는 전체 가정의 약 12% 정도만 에어컨이 보급되어 있었다 (삼성전자 에어컨사업부의 사신). 상대적으로 낮은 에어컨 보급률은 하절기에 실내-실외 간의 대기오염물질의 농도차이를 줄였을 것으로 생각된다. 이 연구에서 오존의 관련성의 크기가 서구의 연구에 비해서 크게 나타나는 것은, 낮은 에어컨 보급률에 따른 실내외 대기환경의 더 높은 유사성이 하나의 원인일 수 있을 것이다.

우리나라의 사망원인자료가 비록, 완전성은 매우 높지만, 사망원인의 분류에서는 정확성의 문제가 거론되고 있다. 본 연구자들은 사망원인자료의 타당도에 대한 간접적인 평가를 위해서 암사망에 국한하여 1991-1995년간의 의료보험자료에서 암으로 진단된 바가 있는가를 추적조사하였다. 암사망의 경우는 일치도가 81.2% (49,611예 중 40,269)이었고,

1993년의 자료에서는 75.2% (45,979예 중 34,578)의 일치도를 보이고 있었다. 의사에 의한 진단율은 우리나라 사망원인 자료의 정확도를 평가할 수 있는 하나의 척도가 될 수 있는데, 1995년의 경우 암사망은 71%, 심혈관계 사망은 53%에서 의사의 진단서가 첨부되어 있었다. 따라서, 이 연구에서 사용된 심혈관계 및 호흡기계사망은 암사망의 일치도를 정확도로 해석할 경우 그 추정값인 75-81% 보다 다소 낮은 수준일 것으로 평가된다. 그러나, 특정한 심혈관계 질환을 연구대상으로 한 것이 아니라, 전체 심혈관계 및 호흡기계질환을 연구대상으로 하였기 때문에, 사망원인의 분류오류에 의한 부정확성은 다소 완화되었을 것으로 생각된다.

이 연구에서 산출된 관련성의 크기(상대위험도; relative risk, RR)를 일반적으로 많이 사용되는 100 ppb 증가당의 위험도 증가로 표현하면, 1.21배 정도가 된다. 이는, 최근 여러나라의 15건의 연구들에 대한 메타분석에서 산출된 결과 RR=1.036, 혹은, 기상조건의 통제가 적절히 이루어진 연구들만의 결과 종합 RR=1.056에 비해서도 매우 큰 값을 보이고 있었다 [11]. 물론, 관련성의 크기가 매우 높게 나타난 것은 이상고온이라는 특수 조건에서 산출된 결과이기는 하나, 기상조건을 단순한 교란요인이 아닌 효과변화요인으로 해석할 때에 다양한 연구결과들이 모순 없이 해석 가능해진다.

대기 중 먼지의 건강영향이 역학연구에서는 지속적으로 확인되고 있으나, 생물학적인 기전이 여전히 과제로 남아 있는 것에 비해, 오존의 독성기전은 비교적 상세히 확인되어 있다 [12-15, 23-24]. 때로는, 오존의 독성기전이 너무 다양하여, 결과의 해석에 어려움을 주기도 한다. 오존과 고온의 건강영향을 요약하면, 오존은 호흡기계에 대한 영향이 일차적이고, 고온은 심혈관계에 대한 영향이 일차적이다 [3, 4, 23-24]. 건강이 악화된 사람들에게 고온에 의한 심혈관계의 부담이 이미 상당 수준에 이르고 있다는 점을 감안한다면, 추가로 오존이 일정 수준을 초과하는 것이 치명적인 부담으로 작용할 수

도 있을 것이다.

일반적으로 통계학적인 교호작용을 생물학적인 교호작용으로 해석하기 위해서는 몇 가지의 전제가 만족되어야 한다. 즉, 설명모형이 가산모형(additive model)이어야 하며, 각각의 요인이 건강에 보호효과가 있을 수 있는 가능성을 배제할 수 있어야 한다 [25]. 그러나, 이 연구에서는 포아송 분포에 대한 가정과 비선형 평활함수의 사용을 위해 가승모형(multiplicative model)이 적용되었다. 물론, 오존과 고온 모두 초과사망을 줄일 수 있는 보호요인일 가능성을 배제할 수 있지만, 이러한 기술적인 문제 때문에 직접적으로 생물학적인 교호작용의 증거로 해석하기는 어려울 것이라고 판단된다.

기존의 국내 연구에서는 이 연구와 유사한 대기오염의 건강영향이 보고되었다 [18, 26-29]. Schwartz 등[5]의 미국에서의 연구결과와는 달리 이 연구에서는 먼지의 영향을 고려하여도 아황산가스의 관련성이 유의하게 지속되고 있었다. 우리나라의 먼지가 건강과의 관련성이 보다 큰 것으로 알려진 미세먼지를 측정하는 것이 아니라 주로 총먼지를 측정하고 있는 것이 이러한 차이를 설명하는 하나의 원인이 될 것이라고 생각된다.

결 론

본 연구의 결과는 오존이 심혈관계 및 호흡기계의 초과사망에 미치는 영향이 기상조건, 특히 이상고온조건에 의해 그 크기가 좌우될 수 있을 것이라는 본 연구자들의 가설을 지지하고 있다. 그러나, 방법론상의 제약으로 이러한 결과가 실제로 오존과 흡서 등의 기상조건 사이에 생물학적인 교호작용이 있다는 증거로 해석되기는 어렵다고 판단된다. 적어도, 대기오염의 건강영향 연구에서 먼지와 아황산가스가 거의 동일한 설명모형에 의해서 분석 가능하다면, 오존은 기상조건과 역치의 존재 등을 고려한 별도의 분석모형을 통해 보다 정확한 건강영향의 크기와 방향에 대한 연구노력이 필요할 것이다. 끝으로, 향후에 흡서와 오존의 영향

에 대한 증거가 보완될 수 있는 잠재적인 자료원을 언급하고자 한다. 우선, 기존의 대기오염에 대한 연구를 대기오염물질과 기상조건 간의 교호작용 가능성이라는 관점에서 재해석하는 작업이 가능할 것이다. 또한, 인위적인 기상변화가 현재 진행형의 현실이라면, 1994년과 같은 이상고온이 반복될 수 있을 것이며 새로운 과제를 제시할 것이다.

참고문헌

- Sung J, Cho S-H. Excess mortality related to heat wave and ozone upsurge in Korea 1994, The deadly duet? In: Proceedings of the conference of International Society of Environmental Epidemiology, 5-8th Sept, 1999, Athen, Greece: *Epidemiology* 1999; 10(4): S153
- Applegate WB, Runyan JW, Jr., Brasfield L, Williams ML, Konigsberg C, Fouche C. Analysis of the 1980 heat wave in Memphis. *J Am Geriatr Soc* 1981; 29: 337-342
- Pan WH, Li LA, Tsai MJ. Temperature extremes and mortality from coronary heart disease and cerebral infarction in elderly Chinese. *Lancet* 1995; 345(8946): 353-355
- Semenza JC, Rubin CH, Falter KH, Selanikio JD, Flanders WD, Howe HL, Wilhelm JL. Heat-related deaths during the July 1995 heat wave in Chicago. *N Engl J Med* 1996; 335: 84-90
- Schwartz J, Dockery DW, Neas LM. Is daily mortality associated specifically with fine particles? *J Air Waste Manag Assoc* 1996; 46: 927-939
- Pope CA, Kalkstein LS. Synoptic weather modeling and estimates of the exposure-response relationship between daily mortality and particulate air pollution. *Environ Health Perspect* 1996; 104: 414-420
- Dockery DW, Pope CA. Outdoor Air I: Particles. In: Steenland K, Savitz DA, ed. Topics in environmental epidemiology. New York: Oxford University Press; 1997. p.119-166
- Katsouyanni K, Pantazopoulou A, Touloumi G, Tselepidaki I, Moustris K, Asimakopoulou D, Pouloupoulou G, Trichopoulos D. Evidence for interaction between air pollution and high temperature in the causation of excess mortality. *Arch Environ Health* 1993; 48: 235-242
- Sartor F, Snacken R, Demuth C, Walckiers D. Temperature, ambient ozone levels, and mortality during Summer, 1994 in Belgium. *Environ Res* 1995; 70: 105-113
- Samet J, Zeger S, Kelsall J, Xu J, Kalkstein L. Does weather confound or modify the association of particulate air pollution with mortality? An analysis of the Philadelphia data, 1973- 1980. *Environ Res* 1998; 77(1): 9-19
- Thurston GD, Ito K. Epidemiological studies of ozone exposure effect. In: Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL, ed. *Air Pollution and Health*, London: Academic Press 1999. p.485-510
- Higgins IT, D'Arcy JB, Gibbons DI, Avol EL, Gross KB. Effect of exposures to ambient ozone on ventilatory lung function in children. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1136-1146
- Bates DV. Detection of chronic respiratory bronchiolitis in oxidant-exposed populations: analogy to tobacco smoke exposure. *Environ Health Perspect* 1993; 101(Suppl 4): 217-218
- Balmes JR, Aris RM, Chen LL, Scannell C, Tager IB, Finkbeiner W, Christian D, Kelly T, Hearne PQ. Effect of ozone on normal and potentially sensitive human subjects. Part I: Airway inflammation and responsiveness to ozone in normal and asthmatic subjects. Research Report 78. Health Effect Institute, Cambridge, MA, 1997.
- Avol EL, Navidi WC, Rappaport EB, Peters JM. Acute effects of ambient ozone on asthmatic, wheezy and healthy children. Research Report 82. Health Effect Institute, Cambridge, MA, 1998.
- Dockery DW, Schwartz J, Spengler JD. Air pollution and daily mortality: associations with particulates and acid aerosols. *Environ Res* 1992; 59: 362-373
- Anderson HR, Ponce de Leon A, Bland JM, Bower JS, Strachan DP. Air pollution and daily mortality in London: 1987-92. *BMJ* 1996; 312: 665-669
- Lee JT, Shin D, Chung Y. Air pollution and daily mortality in Seoul and Ulsan, Korea. *Environ Health Perspect* 1999; 107: 149-154
- Akaike, H. Statistical predictor identification. *Ann Inst Stat Math* 1970; 22: 203-217
- Dockery DW, Spengler JD. Indoor-outdoor relationships of respirable sulfates and particulates. *Atmos Environ* 1981; 15: 335-343

21. Schwartz J, Dockery DW. Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentrations. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 600-604
22. Liu LJ, Delfino R, Koutrakis P. Ozone exposure assessment in a southern California community. *Environ Health Perspect* 1997; 105: 58-65
23. Gong H, Jr., Shamoo DA, Anderson KR, Linn WS. Responses of older men with and without chronic obstructive pulmonary disease to prolonged ozone exposure. *Arch Environ Health* 1997; 52: 18-25
24. Gong H, Jr., Wong R, Sarma RJ, Linn WS, Sullivan ED, Shamoo DA, Anderson KR, Prasad SB. Cardiovascular effects of ozone exposure in human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 538-546
25. Greenland S, Rothman KJ. Concepts of Interaction. In: Rothman KJ, Greenland S, ed. *Modern Epidemiology*. Philadelphia: Lippincott-Raven 1998. p.329-342
26. Kwon HJ, Cho SH. Air pollution and daily mortality in Seoul. *Korean J Prev Med* 1999; 32(2): 191-199 (Korean)
27. Ju YS, Cho SH. Effect of air pollution on emergency room visits for asthma: a time series analysis. *Korean J Prev Med* 2001; 34(1): 61-72 (Korean)
28. Lee YJ, Lee JT, Ju YS, Shin DC, Im HJ, Cho SH. Short-term effect of air pollution on respiratory disease in Seoul: A case-crossover study. *Korean J Prev Med* 2001; 34(3): 253-261 (Korean)
29. Kwon HJ, Cho SH, Nyberg F, Pershage G. Effects of ambient air pollution on daily mortality in a cohort of patients with congestive heart failure. *Epidemiology* 2001; 12: 413-419