서울지역 대기오염이 호흡기계질환에 미치는 단기영향에 관한 환자교차연구

연세대학교 보건대학원

환경관리학과

이 영 주

서울지역 대기오염이 호흡기계질환에 미치는 단기영향에 관한 환자교차연구

Short-term Effect of Air Pollution on Respiratory Disease in Seoul : A Case-Crossover Design

지도 이 종 태 교수

이 논문을 보건학석사학위 논문으로 제출함

2000년 8 월

연세대학교 보건대학원

환경관리학과

이 영 주

이영주의 보건학 석사학위논문을 인준함.

심사위원 _____ ㊞

심사위원 _____ ㊞

심사위원 _____ ㊞

연세대학교 보건대학원

2000년 8 월 일

감사의 글

본 논문이 완성되기까지 지도와 도움을 주신 분들게 감사드립니다.

부족한 논문을 세심하게 지도해 주신 이종태선생님과 학위를 마칠수 있도록 격려해 주시고 논문심사를 해 주신 신동천선생님께 감사드립니다.

3학기부터 “주제의 바다”에서 표류하는 저에게 방향제시와 줄곧 관심을 가져주시고 바쁘신 중에도 논문심사까지 해 주신 한림의대 주영수선생님과 자료제공을 해 주신 강원의대 성주헌선생님 그리고 자료분석에 많은 도움을 주신 서울의대 임형준선생님께 감사드립니다.

항상 환한 미소로 격려해 주신 서울의대 강대희선생님과 오랜시간 묵묵히 지켜봐 주시고 몸소 실천으로 삶의 표상이 되어 주시며 물심양면으로 도움을 주시고 직장과 학업을 어려움 없이 병행할 수 있도록 많은 배려를 해 주신 서울의대 조수헌선생님께 이 글을 빌어 깊은 감사를 드립니다.

이제 다시 시작이라고 생각하며 더욱 발전하도록 노력하겠습니다.

2000년 7월

이영주올림

차 례

표 차 례

그 림 차 례

국문요약

대기오염이 건강에 위해를 줄 수 있다는 사실은 그 동안 외국의 대규모 건강피해 사건들로부터 많이 알려져 있으며 이는 특히 심혈관계질환이나 호흡기계질환을 지니고 있는 생물학적 약자 집단들에서 초과사망, 병원응급실 내원 및 병원입원의 증가와 같은 피해로 보고되어 왔다.

이에 본 연구는 환자교차연구설계를 이용하여 대기오염물질과 호흡기계질환으로 인한 병원응급실 내원 건수와의 관련성을 정량적으로 분석하고자 하였다. 연구대상은 1995년 11월 1일부터 1996년 10월 31일까지의 서울시 대기오염측정자료와 기상자료 그리고 의료보험연합회의 의료보험청구자료 중 비정규적으로 호흡기계질환으로 인해 병원응급실을 방문한 환례를 대상으로 하였다. 통계적 분석방법은 짝지은 환자-대조군 연구의 분석시에 쓰이는 조건부 로지스틱 회귀분석법을 사용하였고 환자시기 전후 7일, 14일, 21일의 6개의 대조시기를 선정하였다. 대조시기를 1주, 2주, 3주로 정한 이유는 1주중 요일에 대한 영향을 보정하고 또한 계절의 영향을 보정하여 대조군을 같은 계절내에서 얻기 위함이었다. 각 대기오염물질에 대해서는 한 개 대기오염물질 모델과 두 개 대기오염물질 모델에 대하여 분석하였으며, 각 모델에서 온도, 습도, 주중 요일 그리고 계절 등의 변수에 대해 보정하였다.

그 결과 한 개 대기오염물질 모형이나 6가지 대기오염물질 중 두 개씩을 조합한 두 개 대기오염물질 모형에서 오존만이 호흡기계질환으로 인한 병원응급실 내원 건수와 관련이 있었는데 한 개 대기오염물질 모델에서 오존 30ppb 증가당 24시간 평균치에서 1일의 지연기간을 두었을 때 상대위험비는 1.91(95%CI = 1.78-2.05)였으며. 두 개 대기오염물질 모형에서도 24시간 평균치에서 O_3과 SO_2, O_3과 NO_2, O_3과 CO, O_3과 TSP, O_3과 PM_{10} 모형에서 오존은 유의하게 나왔으며 1일의 지연기를 두

었을 때 오존과 아황산가스 모형에서 가장 큰 상대위험비 1.87(95%CI=1.73-2.03)를 나타내었다.

환자교차연구설계로 분석한 본 연구결과 대기오염 물질 중 오존은 온도에 대하여 상관성이 높으며 다른 대기오엄물질과는 음의 상관관계를 가지므로 다른 대기오염물질 변수에 관계없이 독립적으로 호흡기계질환으로 인한 병원응급실 내원 건수와 관련이 있는 것으로 확인할 수 있었다.

결론적으로 오존은 대기환경 기준치 이하의 농도에서도 시민 건강에 위해를 줄 수 있으므로 앞으로 대기오염을 줄이려는 노력이 시민 건강을 위해 필요할 것으로 생각된다.

주요어 : 대기오염, 오존, 환자교차연구, 응급실내원, 조건부 로지스틱분석

Ⅰ. 서 론

1. 연구배경

대기오염의 문제가 심각하게 인간 생활에 대두되기 시작한 것은 영국의 산업혁명 이후 기계문명의 급격한 발전과 중화학공업의 폭주로 인하여 역사상 기록될 만한 1930년 12월의 Meuse vally, 1948년 10월의 Donora, 1952년 12월의 London, 그리고 1955년 8월의 Los Angeles 등지에서 사망을 포함한 급성 건강장해가 일어났던 사건들로부터 증명되었다. 이상과 같은 일련의 대기오염 사건들을 통하여 기온역전과 무풍 등의 불리한 기상조건과 화석연료의 연소(난방, 취사, 에너지 생산, 교통수단의 연료 등)과정에서 배출된 황화물, 먼지 등 일차오염물질 또는 오존 등 이차오염물질의 정체가 일어나 결과적으로 심혈관계질환이나 호흡기계질환을 지니고 있었던 생물학적 약자 집단에서 초과사망이 발생한다는 사실을 확인할 수 있었고, 이는 곧 실험실적 연구와 인구집단을 대상으로 한 체계적인 역학조사가 이루어지도록 하였다(Logan, 1953; 조수헌, 1989; 계측문화사, 1997).

대기오염이 인체에 미치는 영향은 일반적으로 역학조사와 중독학적 연구에서 규명되고 있으며, 호흡기계에 미치는 영향이 대부분으로 역학적으로 만성 기관지염, 천식, 폐기종, 폐암, 진폐증, 비인후 질환이 지표로서 이용되고 있으나 감각기(눈, 피부 등)에 미치는 영향도 중요시되고 있다. 이와 같은 대기오염이 인체에 미치는 영향에 관계하는 관련요소로서 오염물, 오염조건, 인간의 감수성, 인구 밀도, 생활환경 및 직업, 기후인자, 지리적 특성 등이 고려되고 있으며 고령자, 연소자, 건강상태가 좋지 않은 사람, 흡연자, 오염된 작업환경에서 일하는 근로자, 기관지염, 관상동맥, 심장 질환이나 천식의 기왕력이 있는 사람들이 피해를 받기 쉬운 것으로 알려

지고 있다(계측문화사, 1997).

그러나 그 동안의 광범위한 연구에도 불구하고 각 오염물질이 호흡기계질환의 발생에 어느 정도 기여하는지 그리고 어느 수준의 오염물질이 얼마만큼 노출되어야 질병이 발생하는지에 대해서는 아직도 많은 부분이 밝혀지지 못하고 있는 실정이다. 이는 대기오염과 호흡기계질환의 연구가 갖는 방법론상의 어려움에 기인한다. 대기오염과 호흡기계질환에 관한 연구는 대개 역학적 연구방법을 이용하는데 다음과 같은 방법론상의 문제가 있다(Lippmann, 1989). 첫째, 노출에 대한 특이한 지표가 없고 주로 지역별 대기오염 측정자료를 이용하여 노출 정도를 추정하게 되는데 대기오염 정도는 지형이나 기상조건에 의해 크게 좌우되기 때문에 지역별 자료는 실제로 개인이 노출되는 양과는 상당한 차이가 있을 수 있다. 둘째, 노출에 따른 건강양상의 변화를 정확히 파악하기 어렵다. 일반적으로 대기오염 물질 노출에 따른 특이한 증상이나 질환이 있는 것이 아니라 호흡기계질환의 주기적 발생이나 악화에 기여하기 때문에 건강영향을 추정하기가 매우 어려운 실정이다. 셋째, 대기오염에 의해 나타나는 건강영향이 흡연 등의 다른 요인에 의한 것과 구별하기가 어렵다는 것이다. 넷째, 대기오염이 심한 지역은 대개 공업단지가 조성된 곳이고 지역주민이 그 공장에서 일하기 때문에 직업적 요인과 동시에 노출된다는 문제가 있다. 다섯째, 대기오염이 심한 지역은 일반적으로 주거환경으로 적절하지 않고 사회경제적 수준이 낮을 뿐만 아니라 거주지역으로서 위생상태가 좋지 않기 때문에 대기오염외의 요인으로도 호흡기계질환에 이환될 가능성이 많다.

따라서 대기오염물질에의 노출정도와 건강영향에 대한 조사는 먼저 그 방법론의 신뢰성과 타당성이 검증되어야만 그 결과의 해석에서도 비뚤림이 없다고 할 수 있으며, 이러한 연구결과에 기초한 기준농도 이하에서 절대적으로 건강장해가 나타나지 않는다는 것을 보장하지는 못한다. 더욱이 최근 연구에 의하면 설정된 기준농

도 이하로 노출되어도 정상인 도시인구집단에서 건강장해가 나타날 수도 있다는 사실이 밝혀지고 있다.

2. 대기오염물질

(1) 오존

오존은 스모그(smog)속에 광화학적인 산화제, 미세분진과 함께 존재하는 가스이다. 광화학적 대기오염은 주로 기체상으로 일어나고, 반응기전도 매우 복잡하다. 또한 여러 가지 다른 화학원소를 포함하며, 그 원인은 아직 명확하게 밝혀지지 않고 있다. 오존을 발생시키는 화학반응은 다양하며 질소산화물(NO_x)의 농도는 대류권에서 화학반응과 오존형성을 결정하는 중요한 요소이다. 질소산화물(NO_x)은 대기중 탄화수소(HC)의 산화촉매로서 중요하며, 최근에 급증하는 자동차는 HC와 NO_x의 중요한 배출원이다.(정용승 등, 1991). 오존은 일반적으로 생물권의 대기에서 20-30ppb 정도 존재하며, 강력한 산화제의 하나로 적당 농도에서 음용수 및 붕대의 소독제로 사용되는데, 살균효과를 나타내기 위해서는 적어도 13,000ppb 농도의 오존이 필요하나 이는 자연적으로 존재하지 않으며, 오존은 1,500-2,000ppb의 농도에서는 2시간 이내에 인체에 해를 주며, 2,500ppb 농도에서 천식이 발생하며 호흡기계의 점액막에 염증을 유발하며 심장질환과 천식, 기관지염, 폐기종을 악화시키고 안과질환과 정신능력을 저하시킨다(Dix, 1981).

오존에 의한 건강영향을 평가하는 역학적 연구방법에는 폐기능의 변화이외에도 급성호흡기질환으로 인한 병원입원, 일별 사망자수의 변화를 평가하는 방법들이 제시되었다. Bates 등(1983)이 캐나다 온타리오 지방에서 수행한 연구에 따르면 오존의 1시간 평균치의 최대값과 급성 호흡기질환으로 인한 병원 입원율과 유의한 관련성이 있다고 하였으며, 같은 연구에서 황산염의 농도와 기온도 병원입원율과 유의

한 관련이 있다고 하였다. Ponka(1991)는 핀란드 헬싱키에서 수행한 응급실 내원 천식 환자수와 대기오염물질간의 상관성 연구에서 오존과 유의한 상관관계 있다고 하였으며, 또한 미국의 위싱톤주 스포케인 지역의 전체 병원에서 호흡기계질환으로 입원한 65세 이상의 노인과 대기오염과의 관련성을 조사한 연구에서는 미세분진의 농도와 오존이 모두 관련성이 있으며 상대위험도는 오존 농도 50㎍/㎥ 증가당 1.244라고 보고하였다(Schwartz 등, 1993). White 등(1994)은 1990년 6월부터 8월의 여름기간 동안 천식이나 반응성 호흡기질환으로 인한 병원응급실을 방문한 1-16세 어린이를 대상으로 수행한 연구에서 오존농도가 시간당 평균치의 최고치가 0.11ppm을 초과하였을 때 그 다음날 천식이나 반응성 호흡기질환으로 인한 환아수가 37% 증가하였다. 1994년 디트로이트에서 65세 이상의 노인의 호흡기계질환으로 인한 병원입원과 대기오염의 상관성 연구에서 폐렴과 만성폐쇄성폐질환으로 인한 입원에 오존과 미세분진의 관련성을 확인하였다(Schwartz, 1994). Romieu 등(1995)이 멕시코시티에서 수행한 어린이 천식으로 인한 응급실방문과 대기오염의 영향평가에서는 대기오염물질 중 오존은 시간추세나 주중요일, 온도와 아황산가스를 보정한 후에도 유의한 관련성을 확인하였다. Stieb 등(1996)이 캐나다에서 1984년부터 1992년까지 수행한 연구에서는 오존의 시간당 최고치를 대표값으로 한 결과 오존만이 천식으로 인한 병원 응급실 방문에 유의한 관련성을 보고하였다. 오존 오염도가 상대적으로 낮은 캐나다의 16개 도시에서 1981년부터 1991년까지 호흡기계질환으로 입원한 720,519명을 대상으로 조사한 바에 따르면 오존 농도 30ppb의 증가에 따른 상대위험도는 1.024-1.043의 범위인 것으로 보고 하였다(Burmett 등, 1997). 또 홍콩에서 12개 종합병원을 대상으로 심혈관계질환이나 호흡기계질환으로 인한 병원입원과 대기오염과의 상관성 연구에서 대기오염물질(O_3, NO_2, SO_2, PM_{10})의 농도가 10㎍/㎥증가시 마다 유의한 관련성을 보고하였다(Wong 등, 1999).

국내연구에서 주영수(1999)는 서울에서 1994년부터 1997년까지의 대기오염 측정 자료와 서울시내 200병상이상 병원의 일별 응급실내원 천식환자수 자료를 General Additive Poisson Model을 이용하여 오존 100ppb 증가당 기간에 따라 상대위험도는 1.30-1.62로 관찰하였다. 또한 임형준 등(2000)은 대기오염과 천식증상에 의한 응급실 내원과의 연관성에 관한 환자교차연구에서 오존과 총부유분진, 이산화황, 일산화탄소에 대해 관련성이 있다고 하였다.

오존 농도가 사망에 미치는 영향에 대한 연구도 일부 이루어지고 있는데 1970년부터 1979년까지 미국 LA지역의 사망자료와 대기오염자료의 관련성을 분석한 결과 심혈관계 질환으로 인한 사망자 수는 사망 하루전의 오존, 이산화질소, 기온과 유의한 상관관계를 보였다(Kimney 등, 1991). 영국의 런던에서 1987년에서 1992년까지의 사망자료와 대기오염과의 관련성을 분석한 자료에서는 오존농도가 모든 원인의 사망, 호흡기계질환으로 인한 사망, 그리고 심혈관계 질환으로 인한 사망과 관련성이 있는 것으로 보고되었으며 관련성의 정도는 오존 농도가 10 percentile에서 90 percentile로 증가함에 따라 외인사를 제외한 총사망은 3.5%(95% 신뢰구간 1.7%-5.3%) 증가했고, 심혈관계질환 사망은 3.5%(95% 신뢰구간 1.04%-6.1%), 호흡기계 질환 사망자수는 5.4%(95% 신뢰구간 0.4%-10.7%) 증가하는 것으로 관찰되었다(Anderson 등, 1996).

국내연구에서는 권호장 등(1999)이 서울시 대기오염과 일별 사망자 수의 관련성에 대한 시계열적 연구에서 하루전의 오존농도가 가장 관련성이 높은 것으로 나타났으며, 울산시의 대기중 분진과 일별 사망에 관한 연구에서는 총부유분진, 아황산가스, 오존 등이 유의하게 나왔다(이종태 등, 1998). 또한 조혜련(1999)이 대기오염에 의한 서울과 대구 지역에서 일별 사망수의 상관관계를 General Estimating Equation으로 분석한 결과 오존은 소아사망에 가장 예민한 반응을 나타내었다.

(2) 분진 및 아황산가스

분진, 아황산가스는 화석연료의 연소과정에서 배출되는 물질이며 대개 혼합물의 형태로 같이 존재하는데 이중 황산화물(SO_x)과 분진은 연소과정에서 배출되는 1차 오염물질이다. 분진은 공기 중에 있는 고체상 물질 및 액체상물질을 모두 포함하고 있으며 다양한 크기와 구성, 그리고 배출원을 가지고 있다. 대기 중에 있는 분진을 공기역학적 입경으로 구분하면 양봉성의 분포를 보이는데 2.5㎛ 이하의 미세입자와 2.5㎛ 이상의 조대입자로 구분할 수 있다. 1987년 미국의 EPA는 분진농도를 측정하는 방법을 총부유분진(총먼지, TSP)에서 직경 10㎛ 이하의 분진(PM_{10})으로 바꾸었다. PM_{10}으로 바꾼 것은 분진 중 하기도와 폐의 가스교환 부분에 침착하여 손상을 입힐 수 있는 분진을 모니터링하고 규제하려는 목적을 가지고 있으며, 우리 나라에서는 1995년부터 일부 측정지점에서 PM_{10}을 측정하고 있다.

기존 연구를 보면 미국 Pennsylvania 주의 Philadelphia에서 이루어진 연구에서는 TSP 100㎍/㎥의 증가는 전체 사망자 수를 7%(95% CI = 1.04-1.10) 증가시키고, 아황산가스는 100㎍/㎥ 증가함에 따라 사망자수를 5% 증가시키는데 두 오염물질을 모두 모델에 포함시키면 아황산가스의 영향은 더 이상 통계적으로 유의하지 않은 것으로 나타났다. 또한 TSP의 영향을 사인별로 분석한 결과에 따르면 만성폐쇄성 호흡기질환 사망과 가장 강한 관련성이 있었고 다음이 심혈관계질환으로 인한 사망이었다(Schwartz, 1992). 대기오염과 사망간의 관련성을 메타분석한 연구에 의하면 TSP 100㎍/㎥증가할 때 사망률이 6%(95% CI = 1.05-1.07)초과하여 발생한다(Schwartz, 1994) 브라질의 상파울로에서 이루어진 연구에서는 대기오염 물질과 65세 이상의 노령인구 사망자 수와의 관련성을 평가하였는데 오염물질 중 PM_{10}이 가장 관련성이 높았다(Saldiva 등, 1995). 그리스의 아테네에서 이루어진 연구에서는 아황산가스, 분진의 영향이 평가되었는데 아황산가스와 분진 모두 독립적으로 사망

자 수에 유의하게 영향을 미치는 것으로 평가되었다(Touloumi 등, 1994). 미국의 6개 도시를 대상으로 한 전향적 코호트연구에서 흡연과 다른 위험요인을 보정한 상태에서 대기오염이 가장 심한 도시는 가장 작은 도시에 비해 사망률의 비가 1.26(95% CI = 1.08-1.47)으로 통계적으로 유의하게 높았으며, 대기오염 물질 중에는 미세분진과의 상관성이 가장 높았다(Dockery 등, 1993).

분진의 노출은 호흡기계질환의 발생 증가와 이로 인한 병원 입원의 증가에도 기여하는 것으로 알려져 있다. 미국 Ohio주에서 이루어진 연구에서는 응급실 내원환자수는 아황산가스와 분진의 농도와 관련이 있는 것으로 나타났다. TSP(24시간 평균농도)농도가 100㎍/㎥ 증가함에 따라 호흡기 질환으로 인한 응급실 내원 환자수가 3% 증가하는 것으로 나타났다(Samet 등, 1981). 또한 스페인의 바로셀로나에서 5년간(1985-1989) 수행한 연구에서는 만성폐쇄성 호흡기 질환으로 인한 응급실 내원과 아황산가스, 분진은 통계적으로 유의한 상관관계가 있었다(Sunyer 등, 1993). Ponka 등(1994)은 핀란드 헬싱키에서 1987년부터 3년간 수행한 연구에서 기후, 계절, 시간추세 그리고 요일에 대해 보정한 후에도 SO_2와 NO_2는 응급실을 경유한 병원입원에 유의한 관련성을 확인할 수 있었다.

국내 연구에서는 임종한 등(1998)이 수행한 연구에서 PM_{10}과 오존이 호흡기질환 수진건수에 통계적으로 유의한 상관관계를 확인하였고, 김윤신 등(1997)이 대기오염과 호흡기질환 사망과의 관련성에 관한 연구에서 총부유분진, 이산화질소, 아황산가스 순으로 관련성을 확인하였다. 또한 최기운 등(1994)은 천식과 대기오염에 관한 연구에서 총부유분진, 아황산가스, 일산화탄소에 대하여 천식 입원환자 건수와 유의한 관련성을 확인하였다.

(3) 이산화질소

산소는 고온의 연소과정에서 질소와 반응하여 일산화질소(NO)를 생성하고 약간의 이산화질소(NO_2)와 질소산화물(NO_x)을 생성한다. 대기오염에서 일산화질소와 이산화질소가 중요한 이유는 NO_2의 광화학적 순환때문인데 탄화수소(hydrocarbon)가 없는 깨끗한 대기내에서 다른 물질과 결합하여 2차 오염물질을 발생시킨다. 대기중 이산화질소의 주요 발생원은 자동차 배기가스이지만 발전소나 화석연료를 사용하는 산업체에서도 상당량 배출되는 것으로 알려져 있다. 그러나 이산화질소는 다른 대기오염 물질과는 달리 실내에 주로 높은 농도로 분포하고 있으며, 실외공기보다 그 농도가 더 높은 경우가 많은데, 이러한 실내 발생원은 취사용으로 사용하고 있는 가스레인지나 스토브 등으로서, 이산화질소의 인체 영향을 평가하기 위해서는 실내공기 오염의 문제를 충분히 고려해야 하는 것이 매우 커다란 난점으로 생각되고 있다.

이산화질소에 대한 역학적 연구는 먼지나 오존에 비해 상대적으로 매우 작아 일관된 연구결과를 보여 준다고 하기는 어렵다.

(4) 일산화탄소

일산화탄소는 무색·무미 그리고 무취의 가스로 불완전 연소의 생성물이다. 일산화탄소는 대기를 오염시키는 유해가스 중 역사가 매우 길었던 가스 중의 하나이며, 주발생원은 교통기관과 주택난방시 발생한다. 산업공정의 경우 제철, 석유화학, 유기합성, 주물공장 등 대부분의 사업장에서 일산화탄소가 배출된다.

일산화탄소가 호흡기관에 흡입되면 폐에서 혈액중 헤모글로빈과 결합하여 carboxy hemoglobin(COHb)를 형성한다. 이때 헤모글로빈의 산소운반능력이 감소되어 일산화탄소 중독을 일으킨다. 이는 일산화탄소가 산소에 비하여 헤모글로빈

과 결합하는 능력이 200배 정도 강하기 때문이다.

3. 환자교차연구설계(Case-crossover design)

1) 도입배경

1991년에 미국 하버드 보건대학원의 교수인 Maclure는 급성심근경색의 발병 원인을 조사하는 이른바 “the Onset study"를 시행하는 도중 기존의 환자-대조군 연구형태의 한 변형으로 환자-교차연구설계(case-crossover design)를 최초로 제안하였다(Maclure, 1991). 환자교차연구설계의 원형이라고 할 수 있는 교차연구설계는 치료법의 효능평가를 위한 임상시험에서 흔히 쓰이는 방법으로서 동일한 환자에서 치료전후의 상태를 비교하기 때문에 개인내에서 시간의 흐름에 따라 변하지 않는 요인들에 대해 근본적으로 보정이 가능하고, 실험에 참여하는 환자수를 줄여 준다는 장점이 있다 이러한 교차연구설계와 환자교차연구설계의 차이점은 첫째, 교차연구설계에서 치료법을 배정하는 것은 연구설계자 자신인 반면, 환자교차연구설계에서는 노출과 비노출의 교차를 환자 스스로 하게 된다는 점과 둘째, 교차연구설계가 전향적으로 이루어지는 반면, 환자교차연구설계는 기본적으로 후향적으로 이루어진다는 차이점이 있다(Mittleman 등, 1995)

2) 환자교차연구설계의 방법

가장 핵심적인 사항은 보통의 환자-대조군 연구에서 대조군에 해당하는 정보를 동일환자에서 대조시기(control period)를 이용하여 표본 추출해 내는 방법이다.

(1) 일방향성 짝짓기와 일방향성 복수 간격 짝짓기 방법

(Unidirectional Pair-matched and multiple interval approach)

예를 들어 커피 섭취와 심근경색 사이의 관계를 설명해 보면 심근경색이 일어나기 2시간 전의 기간 동안을 환자시기로 정하고 그 일정시간 전 예를 들어, 그 전날(다음날) 똑같은 시간부터 두시간 전(후)을 대조시기로 정하는 방법이 일방향성 짝짓기 방법이다. 이것은 환자-대조군 방법에 유사한 것으로 1:1 짝짓기 환자-대조군의 연구 방법과 유사해진다. 또한 대조시기를 1개로 정하지 않고 2시간전, 4시간전, …, 1일전으로 환자군 하나당 대조군을 여러개 둘 수 있는 방법이 복수 간격 짝짓기 방법이며, 이것은 1:N 짝짓기 환자-대조군의 경우와 유사하다.

(2) **양방향성 환자교차연구설계**(Bidirectional Case-crossover design)

Navidi(1998)**는 시간이 경과함에 따라 이전에 노출의 수준이 증가하는 경향성을 보인다던가 또는 그 반대로 감소하는 경향성을 보일 때 환자교차연구설계의 경우 그 추정 RR값이 실제 값보다 커지게(후자의 경우는 작아지는) 되는 비뚤림이 생긴다고 하였으며, 이러한 노출의 시경향성에 의한 비뚤림이 대조군을 잡는 시점을 과거의 시점으로만 잡는 일방향성 방법이 아니라 질병 발생이후의 시점에서도 대조군을 잡는 양방향성 환자교차 연구설계로 보정할 수 있다고 하였다. 그러나 이 경우 한가지 제한점은 노출의 시경향성이 환자가 질병에 걸렸는지 여부와 관계없이 이루어진다는 가정 하에 양방향으로 대조군을 잡는 것이 가능하다고 하였고 대기오염물질 같은 노출자료를 쓸 때 가능하다는 예를 들었다.**

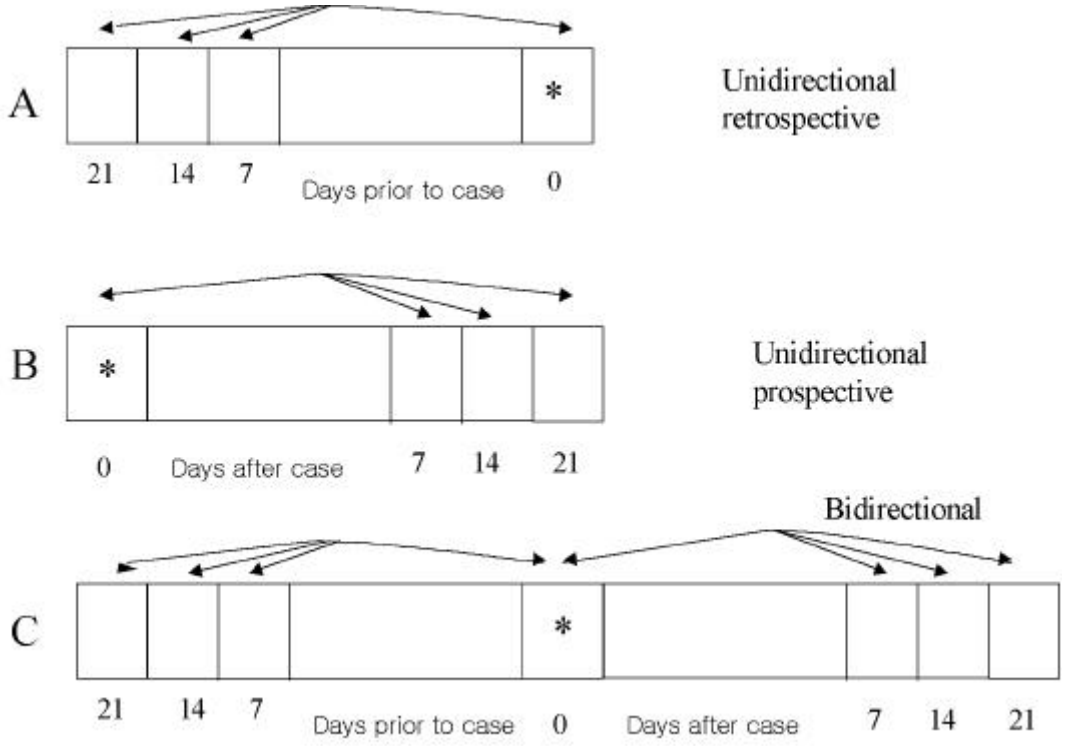

Fig 1. Control selection method

4. 연구 목적

1. 개괄적 목적

서울시에서 호흡기질환으로 인한 병원응급실을 방문한 환자건수와 대기오염수준을 비교함으로써 대기오염과 호흡기계질환 발생과의 관련성을 평가 추정하고자 한다.

2. 세부 목적

첫째, 환자교차연구설계에 의한 대기오염물질과 호흡기계질환으로 인한 병원응급실 방문건수와의 관련성을 정량적으로 파악하고자 한다.

둘째, 응급진료를 포함한 비정규적 진료를 받은 사람들(medical utilization data of unscheduled visit by respiratory diseases) 중 특히 호흡기계질환으로 인한 응급실 방문건수와 대기오염 물질 사이의 관련성을 평가하고자 한다.

Ⅱ. 연구방법

1. 분석자료

(가) 대기오염자료

서울시에서는 20개의 대기오염 자동측정소에서 총먼지 (혹은 미세먼지), 이산화황, 이산화질소, 오존, 일산화탄소 등 5개 항목을 연속적으로 측정하고 있으며, 측정된 자료는 자동감시체계(telementry system, 이하 TMS)를 통해 관할 환경관리청 및 환경부로 실시간(real time)으로 전송되고 있다.

본 연구에 사용된 자료는 1995년부터 1996년까지의 서울시 대기질 자동측정망에서 측정된 대기오염자료를 일별로 정리하여 자료로 사용하였다. 환경부와 서울시에서 설치한 대기자동측정소 20개소의 위치는 다음과 같다. 광화문, 면목동, 신설동, 불광동, 마포, 문래동, 관악산, 대치동, 잠실동, 길음동, 한남동, 구의동, 성수동, 쌍문동, 남가좌동, 구로동, 오류동, 반포동, 화곡동, 방이동 등이다.

각각의 측정소에서는 오존, 이산화황, 이산화질소, 일산화탄소의 네가지 대기오염물질은 공통으로 측정하고 있으며, 전체 측정소의 절반에 해당하는 9개소에서는 총먼지를 나머지 10개소에서는 총먼지 대신 미세먼지(PM_{10})를 측정하고 있다.

본 연구에서는 이들 오염물질에 대해 해당일의 해당시간의 20개 측정소의 측정치를 평균하여 대표값으로 삼았으며 이 대표값을 이용하여 각 오염물질별로 세 가지의 대기오염 노출지표를 구했다. 구체적으로는 각 오염물질별로 20곳의 측정망에서 측정된 값을 각 시간대별로 한 시간 평균치를 구한 후에 다시 24시간 평균을 구하는 것이다. 이것은 어떤 측정소에서 연속된 시간동안에 결측치가 존재하여도 이로 인한 하루 평균 농도에 오차가 생기는 것을 최소화 할 수 있도록 하기 위함이

다. 그리고 24시간동안의 대표값중 최고치를 이용하여 24시간 최고치로 하였으며, 마지막으로 실외활동이 활발하게 이루어지는 오전 9시부터 오후 5시까지의 결과만을 이용하여 8시간동안의 평균을 구한 8시간 평균치를 구하였다.

(2) 기상자료

기상자료는 서울시의 종로구 송월동 1번지에 위치하고 있는 기상청의 지상관측점에서 측정한 자료 중 기온과 상대습도에 대한 자료를 이용하였다. 기온은 백엽상 안 1.5m 되는 높이에서 측정한 값이다. 기온과 상대습도는 3시간에 한번씩 한 시간 평균치가 측정되는데 시간 평균치의 평균을 구하여 그 날의 평균기온과 상대습도로 삼았다.

(3) 연구대상

본 연구에서는 의료보험연합회의 전산자료를 이용하였다. 이 자료는 전국의 병의원에 내원한 지역, 직장, 공무원 및 사립학교 교직원 의료보험자에 대해 각 의료기관에서 진료 후 제출한 보험청구자료를 전산화한 것으로 원 자료에는 의료보험조합기호, 요양기관번호, 입원/외래 여부, 내원일수, 진료일수, 진료개시일, 진료비, 주민등록번호로 구성되어 있다.

연구의 대상인구는 서울시내 병원과 종합병원에서 호흡기계질환으로 인하여 응급진료를 포함한 비정규적 진료를 받은 사람들(medical utilization data of unscheduled visit by respiratory diseases)이다. 구체적으로 의료보험연합회 1996년도의 의료보험 청구자료 중에서 응급진료, 야간진료, 또는 공휴일진료로 인해서 추가비용이 청구된 환례 전체를 대상으로 하였다. 이와 같이, 연구대상을 응급진료나 야간진료 또는 공휴일진료로 청구된 경우로 국한할 경우, 실제 질병의 발생과는

무관한 정기적인 외래방문례들을 제외할 수 있고, 급성 호흡기 질환의 악화 또는 만성 호흡기 질환의 급성 악화 환례만을 분석 대상에 포함시켜 민감한 건강영향 평가가 가능할 것으로 생각하였다..

상병의 범위는 ICD-10 code 중에서 아래와 같은 질환들로 한정하였다.

J20; 급성기관지염　　J21; 급성 세기관지염

J40; 기타 기관지염　　J41; 단순 기관지염

J42; 만성 기관지염　　J43; 폐기종

J44; 기타 만성폐색성질환　　J45; 천식

J46; 계속성 천식 발작　　J96; 기타 호흡부전

J99; 기타 호흡기 질환

청구일 기준으로 그 시기에 대한 정보를 가지고 있는 1996년의 자료의 경우, 실제 그 추정 질병 발생일은 1995년 후반에서부터 1996년 후반까지의 기간을 포괄할 것으로 생각되므로 연구대상 기간은 1995년 11월 1일에서부터 1996년10월 31일까지 동안의 발생환자 건수를 대상으로 하였다. 1996년도 전체 의료이용 자료중 위의 진단명으로 응급실을 이용한 환례는 30,898건이었다. 연구대상기간인 1995년 11월 1일에서 1996년 10월 31일까지의 기간으로 국한했을 때는 최종적으로 27,952건이 되었다. 한편, 2세 이하 소아의 경우는 주로 감염성 질환의 영향이 압도적일 것으로 판단되어 연구대상에서 제외하였으며, 결과적으로 18,959건이 분석대상이 되었다.

2. 분석방법

통계적 분석은 환자 개개인이 바로 자신의 대조군이 되는 연구형태인 환자교차 연구설계를 이용하였다. 이 방법은 개개인이 바로 자신의 대조군이 되는 연구형태

로서 연령, 성별. 육체적 상태와 시간에 따라 변하지 않는 개인의 특성들에 의한 혼란효과가 제거되는 장점(Lee 등, 1999)이 있어 환경역학연구에 이용되고 있다.

더불어 대기오염물질 노출의 시경향성에 의한 효과를 보정하기 위하여 대조시기 선정에는 Navidi(1998)가 제안한 환자시기 이전뿐만이 아니라 환자시기 이후 시점에서도 대조시기를 선정하는 양방향성 대조시기 선택법(bidirectional control period selection)을 이용하였는데, 구체적으로 진료개시일을 기준으로 7일, 14일, 21일 전후로 총 6개의 시기를 선정하였다. 대조시기의 선정에 7일과 14일, 21일을 이용한 이유는 1주중 요일에 대한 영향을 보정하고 또한 계절의 영향을 보정하여 대조군을 같은 계절내의 시기에서 얻으려는 목적이었다.

통계적 분석시 짝지은 형태의 환자-대조군 연구에 적합한 조건부 로지스틱 회귀분석법을 이용하였다. 각각의 통계적 모형에는 대기오염물질 노출 정보 외에 평균기온과 평균습도의 정보를 포함하여 이에 의한 영향을 보정하였다. 구체적으로 24시간 평균치, 24시간 최대치, 8시간 평균치의 세 가지의 대표치를 이용하여 각각의 6가지 대기오염물질 중 하나씩만 모형에 넣고 돌리는 1개 대기오염물질모형 (one pollutant model)과 6가지 대기오염물질 중 두 개씩을 조합한 2개 대기오염물질모형 (two pollutants model)으로 구성하였다. 또한 대기오염에 노출되어 건강에 영향을 미치는데 까지는 어느 정도 적당한 시간이 걸린다는 기존의 연구를 바탕으로 대기오염물질에 대한 지연기간을 설정하였다. 즉, 24시간 평균치, 24시간 최대치, 8시간 평균치 각각에 대하여 공히 1일, 2일, 3일의 지연기간을 가정하여 분석하였다.

대기오염 물질 중 오존, 아황산가스, 일산화탄소, 질소산화물은 30ppb 증가할 때, 총분진, 미세분진은 $30\mu g/m^3$ 증가할 때를 기준으로 모든 모형에서 기온과 상대습도를 보정한 상태에서 상대위험도를 추정하였다.

Ⅲ. 연구결과

1. 일별 호흡기계질환 수진건수와 대기오염물질의 변이

본 연구의 조사대상기간은 1995년 11월 1일부터 1996년 10월 31일까지였고 연구기간 동안 호흡기계질환으로 인한 응급 방문은 일일 평균 81건 정도였다(Table 1). 1년 동안 변화양상은 주로 10월 - 12월과 3월 - 5월 사이에 내원자 수가 많아 계절변화가 뚜렷하였다.(Figure. 2.)

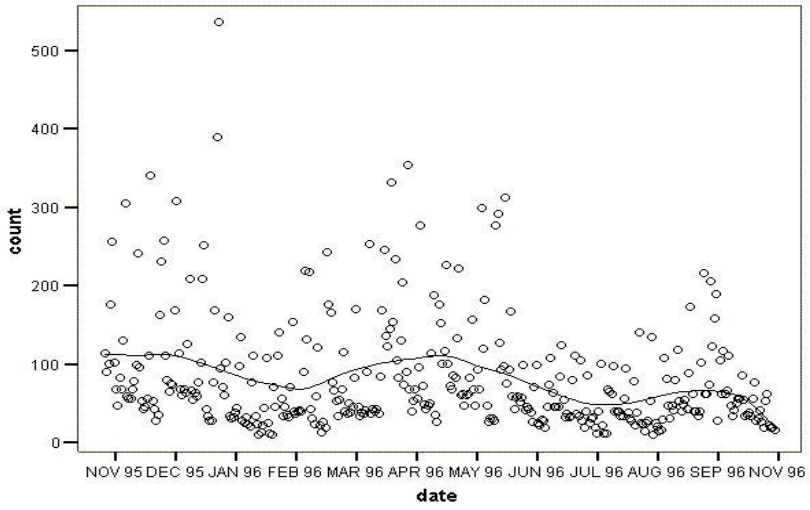

Figure 2. Daily counts of respiratory emergency visits

분석기간동안 서울지역 오존, 아황산가스, 질소산화물, 일산화탄소, 총분진, 미세분진의 평균값은 15.6ppb, 13.9ppb, 32.9ppb, 12.6ppb, 86.4㎍/㎥, 76.4㎍/㎥였고, 기온은 12.7℃이고, 상대습도는 64.5%였다. 오존과 아황산가스, 일산화탄소, 분진 등은 오

른쪽으로 치우친 경향을 보였으나 질소산화물은 정규분포에 가까운 경향을 보였다 (Table 1).

Table 1. Distribution of emergency respiratory disease visits, 24hr means of air pollutants, temperature and relative humidity

Variable	Mean	Standard deviation	Min[1].	Percentile			Max[2].
				25th	50th	75th	
Emergency visits	81.4	71.6	9	36	58	100	536
O_3 (ppb)	15.6	7.2	3.7	9.5	14.8	20.8	41.1
SO_2 (ppb)	13.9	7.3	3.7	8.1	12.0	18.0	36.9
NO_2 (ppb)	32.9	9.4	12.1	25.9	31.8	39.5	57.0
CO (ppb)	12.6	4.6	6.3	9.6	11.2	13.9	33.8
TSP ($\mu g/m^3$)	86.4	38.5	20.3	58.3	82.6	109.4	265.2
PM_{10} ($\mu g/m^3$)	73.4	31.7	22.3	50.4	70.0	90.0	236.9
Temperature (℃)	12.7	6.7	-13.6	5.3	14.6	22.7	31.3
Relative humidity (%)	64.5	20.8	30.3	54.8.	65.9	74.3	93.2

1) Min. : minimum
2) Max. : maximum

Table 2, 3, 4는 각 대표치에 대한 대기오염물질(O_3, SO_2, CO, NO_2, TSP, PM_{10})과 온도와 상대습도간의 상관관계에 대하여 피어슨 상관계수를 나타내고 있다. 오존은 각 대표치에 대하여 다른 대기오염물질과는 음의 상관관계를 보였고 온도와는 비교적 높은 상관계수를 가지므로 여름철에 높은 농도에 도달하는 것을 확인할 수 있다. 24시간 평균치에서 총분진과 오존은 -0.01로 상관성이 매우 낮고, 아황산가스와는 -0.50의 상관관계를 보였다. 미세먼지는 아황산가스와 이산화질소, 일산화탄소, 총분진에 대하여 상관계수가 매우 높았다. 아황산가스는 기온에 대해

-0.5, 상대습도에 대하여는 -0.2정도의 상관계수를 가지므로 춥고 건조한 겨울철에 높은 것을 알 수 있었다. 총분진은 온도와 습도에 대하여 24시간 평균치에서 온도와는 -0.06, 습도에 대하여는 0.07의 상관계수를 나타내므로 총분진은 춥고 건조한 겨울철이나 봄철에 높음을 알 수 있다. 이러한 결과는 24시간 최대치나 8시간 평균치에서도 유사하였다.

Table 2. Pearson Correlation Coefficients for 24hr means of air pollutants

Variable	O_3	SO_2	NO_2	CO	TSP	PM_{10}	Temperature	Humidity
O_3	1	-0.508*	-0.282*	-0.563*	-0.137	-0.168#	0.489*	-0.004
SO_2		1	0.755*	0.850*	0.639*	0.681*	-0.504*	-0.236*
NO_2			1	0.742*	0.776*	0.773*	-0.054	0.009
CO				1	0.727*	0.742*	-0.315*	0.010
TSP					1	0.972*	0.006	0.149#
PM_{10}						1	-0.057	0.128
Temperature							1	0.583*
Humidity								1

* P-value < 0.0001
# P-value < 0.005

Table 3. Pearson Correlation Coefficients for 24hr maxium of air pollutants

Variable	O_3	SO_2	NO_2	CO	TSP	PM_{10}	Temperature	Humidity
O_3	1	-0.200*	-0.024	-0.267*	-0.027	-0.118	0.593*	-0.156#
SO_2		1	0.537*	0.492*	0.418*	0.373*	-0.381*	-0.159#
NO_2			1	0.504*	0.579*	0.415*	-0.089	-0.051
CO				1	0.439*	0.314*	-0.192	0.031
TSP					1	0.544*	-0.064	0.070
PM_{10}						1	-0.191#	0.053
Temperature							1	0.583*
Humidity								1

*P-value < 0.0001
#P-value < 0.005

Table 4. Pearson Correlation Coefficients for 8hr means of air pollutants

Variable	O_3	SO_2	NO_2	CO	TSP	PM_{10}	Temperature	Humidity
O_3	1	-0.397*	-0.214*	-0.495*	-0.096	-0.120	0.586*	-0.116
SO_2		1	0.752*	0.849*	0.731*	0.765*	-0.488*	-0.179#
NO_2			1	0.759*	0.774*	0.781*	-0.071	-0.118
CO				1	0.763*	0.765*	-0.393*	0.022
TSP					1	0.975*	-0.113	0.082
PM_{10}						1	-0.157#	0.050
Temperature							1	0.583*
Humidity								1

* P-value < 0.0001
# P-value < 0.005

대기오염물질의 경우 오존은 11월-2월 사이에는 낮다가 3월부터 점점 상승하기 시작하여 5월 - 7월 사이에 최고치에 달한 이후 서서히 줄어드는 양상을 보여 계절 변화가 뚜렷하였다.(Figure. 3)

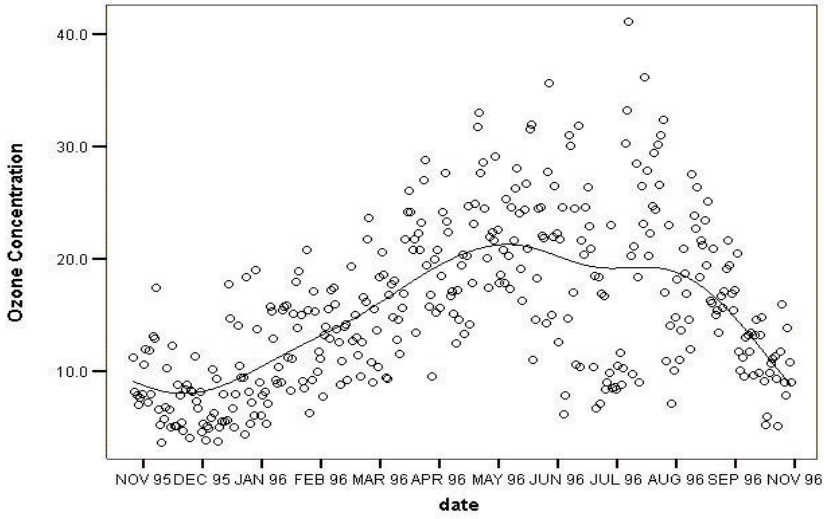

Figure 3. Daily mean O_3 concentration

이산화황의 경우는 오존과는 반대로 11월 - 1월 사이에 최고치를 보이다가 이후 점점 감소하여 오존이 가장 높은 7월 - 8월 경에는 최저치를 보이다가 이후 다시 상승하는 양상(Figure. 4)을 보였으며, 일산화탄소의 경우도 비슷한 양상을 보였다 (Figure. 5). 이산화질소(Figure. 6), 총분진(Figure. 7)과 미세먼지(Figure.8)는 위의 세 물질처럼 뚜렷한 경향성을 보이지는 않았다.

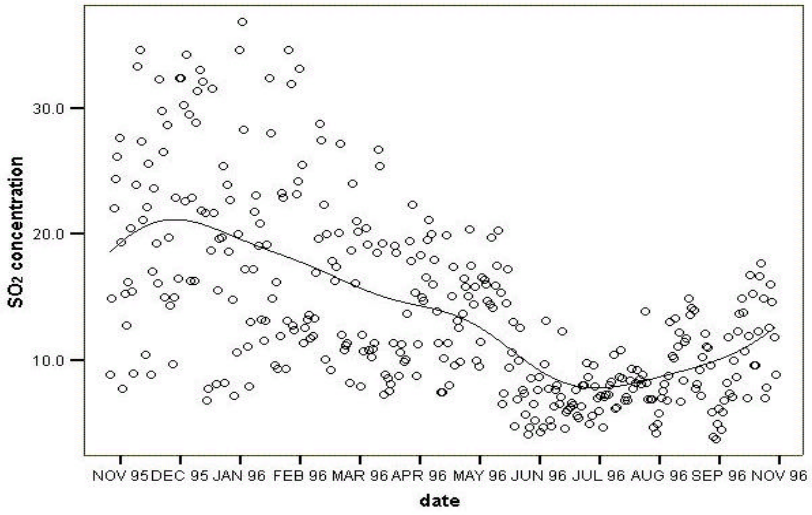

Figure 4. Daily mean SO_2 concentration

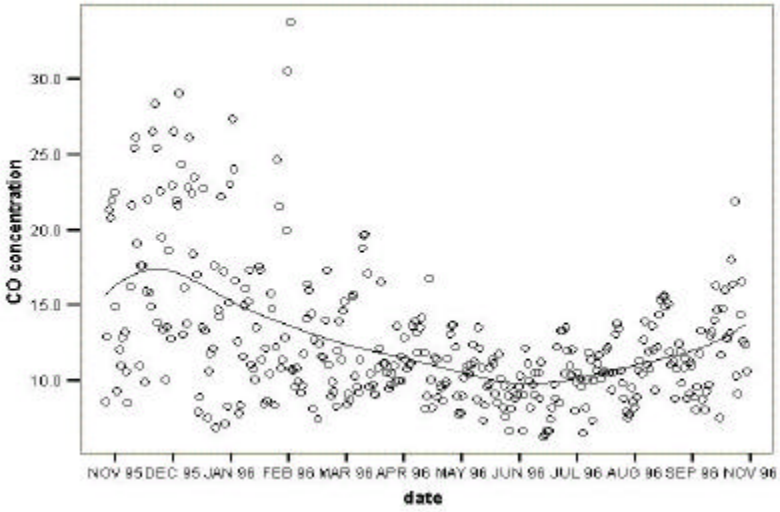

Figure 5. Daily mean CO concentration

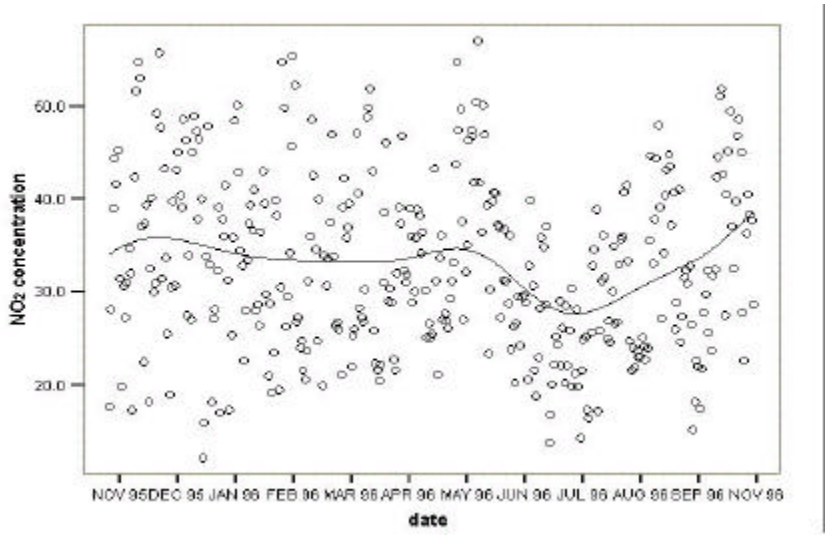

Figure 6. Daily mean NO_2 concentration

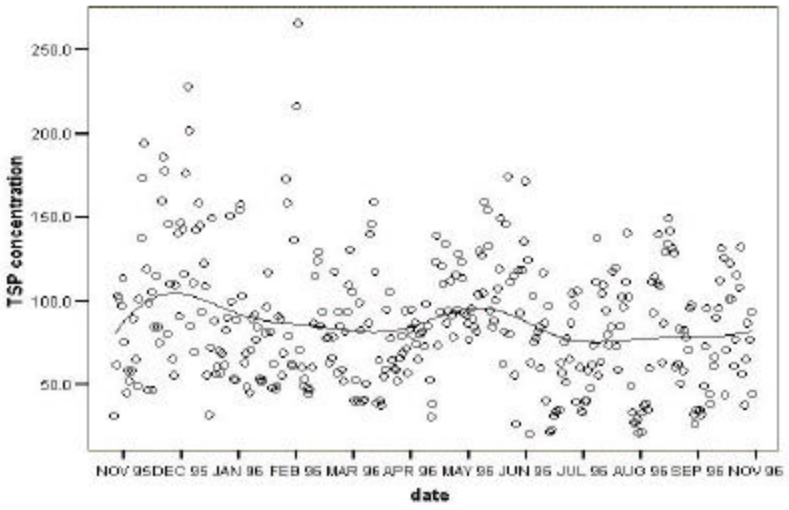

Figure 7. Daily mean TSP concentration

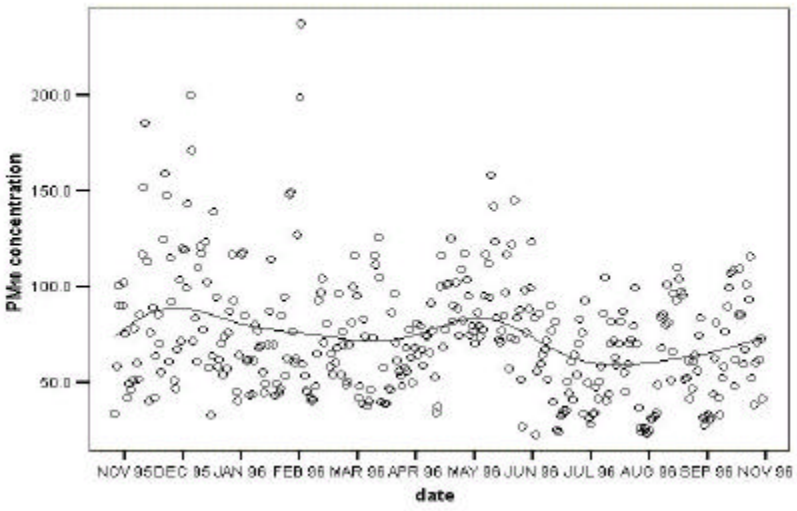

Figure 8. Daily mean PM_{10} concentration

2. 대기오염 물질의 영향

6가지 대기오염 물질 중 하나와 평균기온, 평균습도로 이루어진 모델에서는 오존만이 유의한 위험요인이었다. 상대위험도의 크기는 24시간 평균치, 8시간 평균치, 24시간 최대치의 순서로 작아졌다. 지연기는 1일을 사용하였을 때 상대위험도의 크기가 최대였고 이후 감소하는 양상을 보였다. 두 개의 대기오염물질로 이루어진 모델에서는 오존의 경우 다른 대기오염물질에의 영향을 보정한 이후에도 유의한 위험요인이었다. 오존은 one pollutant model 이나 two pollutants model에서 각 대표치에 대하여 각각의 지연기간에 대하여 일관성 있게 나왔다. 특히, 24시간 평균치에 대하여 1일의 지연기간을 두었을 때 상대위험도는 one pollutant model에서는 1.910 1.008로 나타났으며, 나머지 대기오염 물질(SO_2, NO_2, CO, TSP, PM_{10})에서

는 각 대표치에 대하여 유의한 관련성이 없었다. Two pollutants model에서는 24시간 평균치에서는 O_3과 SO_2, O_3과 NO_2, O_3과 CO, O_3과 TSP 그리고 O_3과 PM_{10}의 모형에서 오존은 유의하게 나타났으며, 1일의 지연기를 두었을 때 오존과 아황산가스 모형에서 가장 큰 상대위험도 1.879(95%CI=1.739-2.031)를 나타내었다.

24시간 최대치에서는 O_3과 SO_2, O_3과 NO_2, O_3과 CO, O_3과 TSP 그리고 O_3과 PM_{10} 모형에서 1일의 지연기간을 두었을 때 상대위험비는 1.007 1.027로 나타났으나 유의한 신뢰구간을 가지지 못하므로 관련성을 확인할 수 없었고, 지연기간 2일과 3일에 대해서도 유의하지 않았다. 그러나 SO_2와 CO 모형에서는 CO가 각 지연기간에 대하여 유의하게 나왔다(상대위험비1.003 1.118). 또 NO_2와 CO 모형에서도 3일의 지연기간을 두고 분석하였을 때 CO의 상대위험비는 1.060(95%CI=1.033-1.087)로 유의하게 나왔다. 그러나 Table 3.에서 CO는 SO_2와 NO_2에 대하여 상관계수가 각각 0.49, 0.50로 상관성이 높고 한 개 대기오염물질 모델에서 유의한 관련성이 없으므로 혼란변수로 작용했을 가능성이 있는 것으로 보인다.

8시간 평균치에서는 O_3과 SO_2, O_3과 NO_2, O_3과 CO, O_3과 TSP 그리고 O_3과 PM_{10} 모형에서 1일의 지연기간을 두고 분석하였을 때 O_3은 유의하게 나왔다.

오존은 다른 대기오염물질과는 음의 상관성을 가지며 온도에 대해서는 상관성이 높으나 본 연구에서는 온도와 상대습도에 대하여 보정하였으므로 다른 대기오염물질 변수에 관계없이 독립적으로 호흡기질환으로 인한 응급실 방문건수에 영향을 미쳤다고 볼 수 있다.

Table 5. Relative risk at one pollutant model of O_3, SO_2, NO_2, CO, TSP, PM_{10} with various lag times

Pollutant		RR[3] (95% CI[4])		
		lag 1 day	lag 2 day	lag 3 day
O_3[1]	24hr mean	1.910 (1.778-2.053)	1.327 (1.237-1.423)	1.634 (1.522-1.754)
	24hr max[5]	1.008 (0.987-1.029)	0.922 (0.903-0.941)	0.922 (0.903-0.941)
	8hr mean	1.387 (1.328-1.449)	0.985 (0.944-1.029)	1.082 (1.036-1.130)
SO_2[1]	24hr mean	0.777 (0.728-0.830)	0.617 (0.578-0.659)	0.590 (0.554-0.629)
	24hr max[5]	0.935 (0.924-0.946)	0.931 (0.920-0.942)	0.909 (0.899-0.918)
	8hr mean	0.822 (0.775-0.872)	0.781 (0.737-0.828)	0.719 (0.679-0.760)
NO_2[1]	24hr mean	0.764 (0.733-0.796)	0.706 (0.678-0.736)	0.687 (0.661-0.715)
	24hr max[5]	0.927 (0.913-0.940)	0.905 (0.891-0.918)	0.908 (0.895-0.922)
	8hr mean	0.779 (0.752-0.808)	0.783 (0.756-0.811)	0.767 (0.741-0.793)
CO[1]	24hr mean	0.605 (0.550-0.667)	0.504 (0.459-0.554)	0.536 (0.490-0.586)
	24hr max[5]	0.957 (0.934-0.980)	0.934 (0.912-0.957)	0.975 (0.952-0.997)
	8hr mean	0.619 (0.555-0.690)	0.667 (0.601-0.740)	0.589 (0.534-0.649)
TSP[2]	24hr mean	0.944 (0.934-0.954)	0.937 (0.927-0.946)	0.952 (0.943-0.962)
	24hr max[5]	0.994 (0.991-0.996)	0.985 (0.982-0.987)	0.989 (0.986-0.991)
	8hr mean	0.957 (0.948-0.966)	0.953 (0.944-0.961)	0.959 (0.951-0.967)
PM_{10}[2]	24hr mean	0.944 (0.932-0.956)	0.943 (0.931-0.955)	0.962 (0.951-0.973)
	24hr max[5]	0.995 (0.992-0.998)	0.993 (0.991-0.996)	0.992 (0.989-0.995)
	8hr mean	0.963 (0.953-0.974)	0.964 (0.954-0.974)	0.971 (0.961-0.980)

1) O_3, SO_2, NO_2, CO : RR for the increase of 30 ppb

2) TSP, PM_{10} : RR for the increase of 30 $\mu g/m^3$

3) RR : Relative Risk

4) CI : Confidence Interval

5) max : Maximum

Table 6. Relative risk at two pollutants model of O_3, SO_2, NO_2, CO, TSP, PM_{10} with various lag times using 24hr mean values

Pollutant (24hr mean)	RR[3] (95% CI[4]) lag 1 day	lag 2 day	lag 3 day
O_3	1.879 (1.739-2.031)	1.127 (1.045-1.214)	1.365 (1.265-1.474)
SO_2	0.961 (0.895-1.031)	0.640 (0.598-0.686)	0.653 (0.611-0.699)
O_3	1.737 (1.610-1.875)	1.117 (1.038-1.203)	1.327 (1.230-1.433)
NO_2	0.846 (0.810-0.884)	0.720 (0.690-0.752)	0.729 (0.698-0.760)
O_3	1.806 (1.669-1.954)	1.105 (1.024-1.193)	1.413 (1.307-1.527)
CO	0.830 (0.748-0.922)	0.530 (0.479-0.587)	0.639 (0.579-0.704)
O_3	1.844 (1.715-1.983)	1.260 (1.173-1.352)	1.550 (1.442-1.667)
TSP	0.953 (0.943-0.963)	0.941 (0.931-0.950)	0.963 (0.954-0.973)
O_3	1.857 (1.727-1.997)	1.277 (1.190-1.371)	1.588 (1.477-1.707)
PM_{10}	0.955 (0.943-0.968)	0.948 (0.936-0.960)	0.976 (0.965-0.988)
SO_2	1.504 (1.327-1.704)	0.990 (0.869-1.127)	0.955 (0.839-1.086)
NO_2	0.613 (0.566-0.663)	0.710 (0.654-0.771)	0.705 (0.650-0.766)
SO_2	1.141 (1.009-1.289)	0.750 (0.662-0.849)	0.570 (0.506-0.642)
CO	0.515 (0.430-0.616)	0.720 (0.601-0.862)	1.061 (0.896-1.256)
SO_2	1.010 (0.921-1.108)	0.681 (0.620-0.748)	0.537 (0.491-0.588)
TSP	0.943 (0.929-0.957)	0.979 (0.965-0.993)	1.020 (1.006-1.034)
SO_2	0.921 (0.839-1.010)	0.574 (0.522-0.631)	0.450 (0.411-0.493)
PM_{10}	0.954 (0.937-0.972)	1.019 (1.001-1.038)	1.072 (1.054-1.090)
NO_2	0.765 (0.714-0.820)	0.736 (0.687-0.788)	0.644 (0.601-0.690)
CO	0.994 (0.847-1.165)	0.890 (0.761-1.042)	1.195 (1.026-1.392)
NO_2	0.800 (0.751-0.852)	0.699 (0.656-0.744)	0.594 (0.559-0.631)
TSP	0.985 (0.969-1.000)	1.003 (0.988-1.019)	1.048 (1.033-1.063)
NO_2	0.747 (0.702-0.794)	0.624 (0.587-0.664)	0.536 (0.506-0.569)
PM_{10}	1.009 (0.990-1.029)	1.051 (1.032-1.071)	1.103 (1.084-1.122)
CO	0.804 (0.690-0.938)	0.568 (0.487-0.662)	0.471 (0.404-0.548)
TSP	0.961 (0.945-0.977)	0.984 (0.967-1.000)	1.018 (1.001-1.034)
CO	0.664 (0.570-0.772)	0.409 (0.351-0.476)	0.325 (0.279-0.378)
PM_{10}	0.984 (0.965-1.004)	1.036 (1.015-1.057)	1.086 (1.064-1.108)

1) O_3, SO_2, NO_2, CO : RR for the increase of 30 ppb

2) TSP, PM_{10} : RR for the increase of 30 $\mu g/m^3$

3) RR : Relative Risk

4) CI : Confidence Interval

Table 7. Relative risk at two pollutants model of O_3, SO_2, NO_2, CO, TSP, PM_{10} with various lag times using 24hr maximum values

Pollutant	RR[3](95% CI[4])		
(24hr max[5])	lag 1 day	lag 2 day	lag 3 day
O_3	1.010 (0.989-1.031)	0.921 (0.902-0.941)	0.916 (0.897-0.935)
SO_2	0.935 (0.924-0.946)	0.931 (0.920-0.942)	0.907 (0.898-0.917)
O_3	1.027 (1.006-1.049)	0.941 (0.921-0.961)	0.934 (0.914-0.954)
NO_2	0.924 (0.910-0.938)	0.911 (0.897-0.925)	0.912 (0.899-0.926)
O_3	1.007 (0.986-1.028)	0.918 (0.898-0.937)	0.920 (0.901-0.940)
CO	0.957 (0.934-0.981)	0.928 (0.906-0.951)	0.970 (0.948-0.993)
O_3	1.013 (0.992-1.034)	0.931 (0.911-0.951)	0.925 (0.905-0.945)
TSP	0.994 (0.991-0.996)	0.986 (0.983-0.988)	0.989 (0.986-0.991)
O_3	1.010 (0.989-1.031)	0.924 (0.905-0.944)	0.921 (0.902-0.941)
PM_{10}	0.995 (0.992-0.997)	0.994 (0.991-0.997)	0.992 (0.989-0.995)
SO_2	0.952 (0.939-0.965)	0.959 (0.946-0.973)	0.921 (0.909-0.933)
NO_2	0.958 (0.942-0.975)	0.930 (0.914-0.947)	0.966 (0.949-0.983)
SO_2	0.931 (0.920-0.943)	0.930 (0.918-0.943)	0.885 (0.874-0.896)
CO	1.018 (0.991-1.046)	1.003 (0.976-1.031)	1.118 (1.088-1.148)
SO_2	0.936 (0.924-0.947)	0.949 (0.937-0.961)	0.913 (0.902-0.924)
TSP	0.999 (0.997-1.002)	0.989 (0.987-0.992)	0.997 (0.995-1.000)
SO_2	0.936 (0.925-0.948)	0.934 (0.922-0.945)	0.907 (0.897-0.918)
PM_{10}	0.998 (0.995-1.001)	0.998 (0.995-1.000)	1.001 (0.998-1.004)
NO_2	0.921 (0.906-0.937)	0.901 (0.886-0.917)	0.892 (0.877-0.907)
CO	1.020 (0.993-1.048)	1.011 (0.985-1.039)	1.060 (1.033-1.087)
NO_2	0.920 (0.903-0.936)	0.928 (0.911-0.946)	0.918 (0.902-0.935)
TSP	1.002 (0.999-1.006)	0.992 (0.989-0.995)	0.997 (0.994-1.000)
NO_2	0.928 (0.914-0.942)	0.906 (0.892-0.921)	0.910 (0.895-0.925)
PM_{10}	0.999 (0.996-1.002)	0.999 (0.996-1.002)	0.999 (0.996-1.002)
CO	0.978 (0.952-1.005)	1.000 (0.973-1.027)	1.032 (1.006-1.059)
TSP	0.995 (0.992-0.998)	0.985 (0.982-0.988)	0.987 (0.984-0.990)
CO	0.965 (0.941-0.989)	0.944 (0.921-0.968)	0.994 (0.970-1.019)
PM_{10}	0.996 (0.993-0.998)	0.995 (0.992-0.998)	0.992 (0.989-0.995)

l) O_3, SO_2, NO_2, CO : RR for the increase of 30 ppb

2) TSP, PM_{10} : RR for the increase of 30 $\mu g/m^3$

3) RR : Relative Risk

4) CI : Confidence Interval

5) max : maximum

Table 8. Relative risk at two pollutants model of O_3, SO_2, NO_2, CO, TSP, PM_{10} with various lag times using 8hr mean values

Pollutant	RR[3] (95% CI[4])		
(8hr mean)	lag 1 day	lag 2 day	lag 3 day
O_3	1.369 (1.310-1.430)	0.964 (0.923-1.006)	1.042 (0.998-1.089)
SO_2	0.867 (0.817-0.920)	0.777 (0.733-0.824)	0.724 (0.684-0.767)
O_3	1.339 (1.281-1.400)	0.940 (0.900-0.982)	1.004 (0.960-1.050)
NO_2	0.806 (0.777-0.836)	0.777 (0.750-0.805)	0.767 (0.741-0.794)
O_3	1.346 (1.286-1.408)	0.939 (0.898-0.981)	1.010 (0.965-1.057)
CO	0.749 (0.670-0.838)	0.641 (0.575-0.714)	0.593 (0.535-0.656)
O_3	1.404 (1.344-1.467)	0.990 (0.948-1.033)	1.071 (1.025-1.118)
TSP	0.953 (0.945-0.962)	0.953 (0.944-0.961)	0.960 (0.951-0.968)
O_3	1.396 (1.336-1.458)	0.988 (0.946-1.031)	1.073 (1.028-1.121)
PM_{10}	0.960 (0.950-0.971)	0.964 (0.954-0.974)	0.972 (0.962-0.981)
SO_2	1.531 (1.381-1.697)	1.363 (1.226-1.516)	1.158 (1.043-1.285)
NO_2	0.628 (0.589-0.669)	0.669 (0.627-0.714)	0.712 (0.668-0.758)
SO_2	1.048 (0.948-1.159)	0.830 (0.749-0.920)	0.784 (0.709-0.867)
CO	0.577 (0.479-0.694)	0.877 (0.731-1.053)	0.835 (0.701-0.993)
SO_2	1.027 (0.939-1.122)	0.968 (0.886-1.058)	0.751 (0.690-0.817)
TSP	0.954 (0.941-0.968)	0.956 (0.943-0.970)	0.991 (0.978-1.004)
SO_2	0.897 (0.819-0.982)	0.799 (0.730-0.875)	0.612 (0.561-0.668)
PM_{10}	0.979 (0.962-0.996)	0.995 (0.978-1.011)	1.038 (1.022-1.054)
NO_2	0.713 (0.670-0.757)	0.679 (0.640-0.721)	0.708 (0.668-0.751)
CO	1.395 (1.164-1.670)	1.674 (1.406-1.992)	1.319 (1.116-1.557)
NO_2	0.755 (0.715-0.797)	0.787 (0.746-0.830)	0.727 (0.692-0.764)
TSP	1.011 (0.997-1.025)	0.998 (0.985-1.012)	1.018 (1.006-1.031)
NO_2	0.683 (0.646-0.722)	0.698 (0.662-0.736)	0.645 (0.613-0.678)
PM_{10}	1.054 (1.036-1.072)	1.047 (1.030-1.064)	1.070 (1.054-1.086)
CO	0.809 (0.680-0.963)	1.086 (0.917-1.287)	0.652 (0.554-0.768)
TSP	0.971 (0.956-0.986)	0.947 (0.933-0.961)	0.989 (0.975-1.003)
CO	0.604 (0.509-0.718)	0.725 (0.612-0.858)	0.425 (0.361-0.501)
PM_{10}	1.003 (0.986-1.021)	0.989 (0.972-1.007)	1.043 (1.025-1.061)

1) O_3, SO_2, NO_2, CO : RR for the increase of 30 ppb

2) TSP, PM_{10} : RR for the increase of 30 $\mu g/m^3$

3) RR : Relative Risk

4) CI : Confidence Interval

Table 9. Relative risk at one pollutants model of retrospective selection with various lag times using 24hr mean values

Pollutant		RR[3](95% CI[4])		
		lag 1 day	lag 2 day	lag 3 day
O_3[1]	7days before	2.263 (2.036-2.516)	1.121 (1.016-1.237)	1.805 (1.630-1.998)
	14days before	2.962 (2.683-3.271)	1.692 (1.542-1.856)	1.842 (1.674-2.025)
	21days before	2.416 (2.187-2.668)	1.517 (1.384-1.663)	1.785 (1.626-1.959)
SO_2[1]	7days before	0.719 (0.659-0.785)	0.608 (0.560-0.661)	0.574 (0.530-0.622)
	14days before	0.532 (0.488-0.579)	0.485 (0.444-0.529)	0.550 (0.507-0.597)
	21days before	0.374 (0.342-0.409)	0.326 (0.300-0.355)	0.513 (0.474-0.555)
NO_2[1]	7days before	0.727 (0.688-0.768)	0.721 (0.684-0.760)	0.681 (0.647-0.717)
	14days before	0.692 (0.656-0.730)	0.663 (0.628-0.699)	0.728 (0.691-0.766)
	21days before	0.665 (0.631-0.701)	0.637 (0.605-0.671)	0.750 (0.713-0.788)
CO[1]	7days before	0.552 (0.486-0.626)	0.583 (0.517-0.658)	0.492 (0.439-0.552)
	14days before	0.354 (0.312-0.401)	0.369 (0.326-0.417)	0.561 (0.501-0.629)
	21days before	0.310 (0.274-0.350)	0.273 (0.242-0.306)	0.525 (0.470-0.587)
TSP[2]	7days before	0.951 (0.939-0.964)	0.956 (0.944-0.969)	0.975 (0.962-0.987)
	14days before	0.951 (0.938-0.964)	0.923 (0.910-0.935)	0.963 (0.951-0.976)
	21days before	0.927 (0.915-0.939)	0.915 (0.904-0.927)	0.977 (0.966-0.988)
PM_{10}[2]	7days before	0.943 (0.929-0.958)	0.955 (0.940-0.970)	0.971 (0.956-0.986)
	14days before	0.958 (0.942-0.975)	0.925 (0.910-0.940)	0.977 (0.962-0.993)
	21days before	0.917 (0.903-0.932)	0.912 (0.898-0.927)	0.999 (0.978-1.007)

1) O_3, SO_2, NO_2, CO : RR for the increase of 30 ppb

2) TSP, PM_{10} : RR for the increase of 30 $\mu g/m^3$

3) RR : Relative Risk

4) CI : Confidence Interval

Table 10. Relative risk at one pollutants model of prospective selection with various lag times using 24hr mean values

Pollutant		RR[3](95% CI[4])		
		lag 1 day	lag 2 day	lag 3 day
O_3[1]	7days after	1.343 (1.208-1.493)	1.238 (1.119-1.369)	1.805 (1.630-1.998)
	14days after	2.063 (1.870-2.277)	1.536 (1.395-1.690)	1.842 (1.674-2.025)
	21days after	1.567 (1.424-1.724)	1.105 (1.008-1.210)	1.785 (1.626-1.959)
SO_2[1]	7days after	1.144 (1.045-1.251)	0.718 (0.660-0.782)	0.574 (0.530-0.622)
	14days after	1.013 (0.929-1.104)	0.690 (0.634-0.751)	0.550 (0.507-0.597)
	21days after	1.354 (1.238-1.482)	1.196 (1.093-1.309)	0.513 (0.474-0.555)
NO_2[1]	7days after	0.966 (0.912-1.024)	0.721 (0.684-0.760)	0.681 (0.647-0.717)
	14days after	0.746 (0.708-0.787)	0.663 (0.628-0.699)	0.728 (0.691-0.766)
	21days after	0.850 (0.806-0.897)	0.637 (0.605-0.671)	0.750 (0.713-0.788)
CO[1]	7days after	1.050 (0.921-1.196)	0.583 (0.517-0.658)	0.492 (0.439-0.552)
	14days after	0.744 (0.653-0.848)	0.369 (0.326-0.417)	0.561 (0.501-0.629)
	21days after	1.134 (0.995-1.293)	0.273 (0.242-0.306)	0.525 (0.470-0.587)
TSP[2]	7days after	0.937 (0.924-0.950)	0.956 (0.944-0.969)	0.975 (0.962-0.987)
	14days after	0.933 (0.920-0.946)	0.923 (0.910-0.935)	0.963 (0.951-0.976)
	21days after	0.963 (0.950-0.977)	0.915 (0.904-0.927)	0.977 (0.966-0.988)
PM_{10}[2]	7days after	0.941 (0.926-0.956)	0.955 (0.940-0.970)	0.971 (0.956-0.986)
	14days after	0.929 (0.914-0.946)	0.925 (0.910-0.940)	0.977 (0.962-0.993)
	21days after	0.982 (0.965-1.000)	0.912 (0.898-0.927)	0.9992(0.978-1.007)

1) O_3, SO_2, NO_2, CO : RR for the increase of 30 ppb

2) TSP, PM_{10} : RR for the increase of 30 $\mu g/m^3$

3) RR : Relative Risk

4) CI : Confidence Interval

Table 11. Relative risk at one pollutants model of retrospective selection with various lag times using 24hr maximum values

Pollutant		RR[3](95% CI[4])		
		lag 1 day	lag 2 day	lag 3 day
O_3[1]	7days before	1.044 (1.014-1.076)	0.895 (0.871-0.921)	0.990 (0.962-1.019)
	14days before	1.113 (1.080-1.147)	0.961 (0.932-0.991)	1.021 (0.989-1.054)
	21days before	1.059 (1.033-1.087)	0.989 (0.965-1.015)	0.966 (0.941-0.991)
SO_2[1]	7days before	0.925 (0.912-0.939)	0.955 (0.941-0.970)	0.903 (0.890-0.916)
	14days before	0.868 (0.856-0.881)	0.896 (0.882-0.910)	0.894 (0.881-0.906)
	21days before	0.829 (0.816-0.842)	0.861 (0.849-0.874)	0.865 (0.854-0.877)
NO_2[1]	7days before	0.884 (0.867-0.901)	0.901 (0.883-0.919)	0.902 (0.884-0.920)
	14days before	0.842 (0.826-0.859)	0.845 (0.827-0.862)	0.898 (0.881-0.916)
	21days before	0.876 (0.860-0.892)	0.848 (0.832-0.864)	0.898 (0.881-0.915)
CO[1]	7days before	0.804 (0.778-0.830)	0.848 (0.822-0.875)	0.861 (0.836-0.888)
	14days before	0.852 (0.825-0.880)	0.864 (0.837-0.892)	0.958 (0.929-0.988)
	21days before	0.858 (0.831-0.885)	0.836 (0.812-0.861)	0.938 (0.912-0.965)
TSP[2]	7days before	0.990 (0.987-0.993)	0.986 (0.983-0.989)	0.996 (0.993-0.999)
	14days before	1.001 (0.997-1.005)	0.981 (0.978-0.984)	0.994 (0.991-0.997)
	21days before	0.989 (0.985-0.992)	0.983 (0.980-0.986)	0.997 (0.994-1.000)
PM_{10}[2]	7days before	0.983 (0.980-0.986)	0.985 (0.982-0.988)	0.995 (0.992-0.999)
	14days before	0.999 (0.996-1.003)	0.997 (0.993-1.000)	0.998 (0.994-1.002)
	21days before	0.993 (0.990-0.997)	0.991 (0.988-0.995)	0.987 (0.984-0.990)

1) O_3, SO_2, NO_2, CO : RR for the increase of 30 ppb

2) TSP, PM_{10} : RR for the increase of 30 $\mu g/m^3$

3) RR : Relative Risk

4) CI : Confidence Interval

Table 12. Relative risk at one pollutants model of prospective selection with various lag times using 24hr maximum values

Pollutant		RR[3](95% CI[4])		
		lag 1 day	lag 2 day	lag 3 day
O_3[1]	7days after	0.898 (0.872-0.926)	0.845 (0.821-0.869)	0.796 (0.773-0.819)
	14days after	0.950 (0.922-0.979)	0.919 (0.891-0.947)	0.861 (0.934-0.888)
	21days after	0.993 (0.968-1.018)	0.916 (0.892-0.939)	0.906 (0.882-0.929)
SO_2[1]	7days after	0.992 (0.978-1.007)	0.960 (0.946-0.975)	0.922 (0.910-0.935)
	14days after	1.009 (0.994-1.025)	0.950 (0.935-0.965)	0.923 (0.910-0.936)
	21days after	1.000 (0.985-1.015)	0.973 (0.959-0.988)	0.964 (0.951-0.977)
NO_2[1]	7days after	0.985 (0.965-1.005)	0.907 (0.889-0.925)	0.876 (0.860-0.893)
	14days after	0.985 (0.966-1.004)	0.942 (0.924-0.961)	0.908 (0.891-0.926)
	21days after	0.998 (0.979-1.017)	0.991 (0.972-1.010)	1.001 (0.982-1.022)
CO[1]	7days after	1.031 (0.996-1.067)	0.925 (0.896-0.954)	0.970 (0.941-1.001)
	14days after	1.063 (1.027-1.100)	1.011 (0.978-1.045)	1.001 (0.981-1.042)
	21days after	1.241 (1.199-1.285)	1.194 (1.155-1.233)	1.128 (1.094-1.163)
TSP[2]	7days after	0.999 (0.995-1.003)	0.985 (0.981-0.988)	0.985 (0.982-0.989)
	14days after	0.998 (0.995-1.002)	0.982 (0.978-0.985)	0.978 (0.975-0.981)
	21days after	0.987 (0.984-0.990)	0.992 (0.989-0.995)	0.983 (0.980-0.986)
PM_{10}[2]	7days after	0.996 (0.993-0.999)	0.997 (0.994-1.000)	0.995 (0.991-0.998)
	14days after	1.000 (0.996-1.003)	0.993 (0.990-0.997)	0.984 (0.980-0.988)
	21days after	1.004 (1.001-1.008)	1.000 (0.997-1.004)	0.992 (0.988-0.995)

1) O_3, SO_2, NO_2, CO : RR for the increase of 30 ppb

2) TSP, PM_{10} : RR for the increase of 30 $\mu g/m^3$

3) RR : Relative Risk

4) CI : Confidence Interval

Table 13. Relative risk at one pollutants model of retrospective selection with various lag times using 8hr mean values

Pollutant		RR[3] (95% CI[4])		
		lag 1 day	lag 2 day	lag 3 day
O_3[1]	7days before	1.433 (1.344-1.527)	0.844 (0.794-0.897)	1.102 (1.036-1.172)
	14days before	1.734 (1.632-1.844)	1.076 (1.015-1.141)	1.166 (1.096-1.240)
	21days before	1.516 (1.431-1.605)	1.046 (0.991-1.103)	1.168 (1.106-1.233)
SO_2[1]	7days before	0.809 (0.746-0.876)	0.745 (0.692-0.802)	0.674 (0.627-0.725)
	14days before	0.627 (0.582-0.676)	0.644 (0.596-0.696)	0.690 (0.642-0.742)
	21days before	0.529 (0.489-0.571)	0.480 (0.446-0.517)	0.695 (0.648-0.745)
NO_2[1]	7days before	0.783 (0.747-0.822)	0.802 (0.766-0.839)	0.742 (0.710-0.775)
	14days before	0.699 (0.668-0.731)	0.723 (0.690-0.757)	0.793 (0.758-0.828)
	21days before	0.733 (0.700-0.768)	0.712 (0.681-0.744)	0.791 (0.759-0.825)
CO[1]	7days before	0.633 (0.545-0.734)	0.706 (0.615-0.811)	0.467 (0.410-0.532)
	14days before	0.367 (0.320-0.421)	0.475 (0.416-0.542)	0.601 (0.533-0.679)
	21days before	0.517 (0.449-0.595)	0.448 (0.393-0.510)	0.755 (0.670-0.852)
TSP[2]	7days before	0.965 (0.953-0.977)	0.964 (0.952-0.976)	0.971 (0.960-0.983)
	14days before	0.958 (0.947-0.970)	0.926 (0.915-0.937)	0.969 (0.958-0.980)
	21days before	0.951 (0.940-0.962)	0.935 (0.925-0.946)	0.983 (0.973-0.994)
PM_{10}[2]	7days before	0.960 (0.946-0.974)	0.966 (0.953-0.980)	0.965 (0.952-0.977)
	14days before	0.962 (0.948-0.976)	0.929 (0.916-0.942)	0.985 (0.972-0.998)
	21days before	0.951 (0.938-0.964)	0.935 (0.923-0.948)	0.993 (0.981-1.005)

1) O_3, SO_2, NO_2, CO : RR for the increase of 30 ppb

2) TSP, PM_{10} : RR for the increase of 30 $\mu g/m^3$

3) RR : Relative Risk

4) CI : Confidence Interval

Table 14. Relative risk at one pollutants model of prospective selection with various lag times using 8hr mean values

Pollutant		RR[3](95% CI[4])		
		lag 1 day	lag 2 day	lag 3 day
O_3[1]	7days after	1.297 (1.215-1.385)	0.938 (0.881-0.998)	0.925 (0.870-0.984)
	14days after	1.427 (1.341-1.518)	1.064 (1.003-1.128)	1.200 (1.129-1.276)
	21days after	1.248 (1.181-1.318)	0.963 (0.913-1.016)	1.052 (0.996-1.111)
SO_2[1]	7days after	1.018 (0.938-1.106)	0.809 (0.749-0.874)	0.709 (0.659-0.763)
	14days after	0.957 (0.884-1.035)	0.879 (0.814-0.949)	0.689 (0.640-0.741)
	21days after	1.233 (1.137-1.337)	1.478 (1.362-1.605)	0.869 (0.805-0.938)
NO_2[1]	7days after	0.919 (0.874-0.967)	0.789 (0.752-0.829)	0.760 (0.727-0.794)
	14days after	0.747 (0.712-0.784)	0.768 (0.733-0.805)	0.713 (0.682-0.745)
	21days after	0.822 (0.783-0.862)	0.892 (0.851-0.935)	0.779 (0.744-0.815)
CO[1]	7days after	0.891 (0.761-1.043)	0.692 (0.600-0.799)	0.604 (0.532-0.685)
	14days after	0.587 (0.505-0.681)	0.690 (0.598-0.795)	0.464 (0.408-0.528)
	21days after	0.858 (0.741-0.994)	1.234 (1.072-1.421)	0.662 (0.584-0.750)
TSP[2]	7days after	0.953 (0.941-0.965)	0.934 (0.923-0.946)	0.946 (0.935-0.957)
	14days after	0.943 (0.931-0.955)	0.959 (0.947-0.971)	0.924 (0.913-0.935)
	21days after	0.968 (0.956-0.980)	0.997 (0.985-1.010)	0.946 (0.936-0.957)
PM_{10}[2]	7days after	0.962 (0.948-0.976)	0.954 (0.940-0.967)	0.960 (0.948-0.973)
	14days after	0.953 (0.939-0.968)	0.979 (0.964-0.994)	0.937 (0.923-0.950)
	21days after	0.994 (0.979-1.009)	1.023 (1.009-1.039)	0.965 (0.952-0.977)

1) O_3, SO_2, NO_2, CO : RR for the increase of 30 ppb

2) TSP, PM_{10} : RR for the increase of 30 $\mu g/m^3$

3) RR : Relative Risk

4) CI : Confidence Interval

Ⅳ. 고 찰

1. 연구설계에 대한 고찰

본 연구는 대기오염과 호흡기계질환으로 인해 응급실을 방문한 환자수와의 상관성을 환자교차연구방법으로 분석하였다. 환자-교차 연구설계는 1991년 Maclure가 최초로 소개하였으며 이 연구설계는 일시적인 위험요소에 노출후에 사라지는 요인이나 특징적인 행위(감정적 분노나 커피섭취 등으로 심근경색증 유발)에 주로 쓰여져 왔으며, 이 연구설계의 장점은 대조군을 따로 수집하지 않아도 되기 때문에 대조군 선정시 야기될 수 있는 비뚤림의 요소를 제거할 수 있고, 비용과 노력을 절감할 수 있으며, 또한, 대상 인구집단의 개인적 감수성 요인을 통제함으로서 대상자간의 비교를 가능하게 한다(Navidi, 1998). 이 연구설계는 환자-대조군 연구형태의 한 변형으로 어떤 대상에게 특정한 건강위해 영향이 발생했을 때(환자군)의 위험요인에의 노출 정도와 똑같은 대상이 건강위해 영향이 발생하지 않은 다른 시점에 있었을 때(대조군)의 노출 정도를 비교하게 되므로 대상이 고유하게 가지고 있는 장기간에 걸쳐 변하지 않는 요인들에 의한 영향을 배제할 수 있다는 장점이 있다.

그러나 모든 역학적 연구에는 비뚤림이 있으며 이를 극복하는 것이 연구의 신뢰도를 높이는데 매우 중요하다. 비뚤림에는 선택 비뚤림(selection bias), 정보 비뚤림(information bias), 교란에 의한 비뚤림(confounding bias) 등 3가지 형태가 있으며 환자교차연구설계에서 가능한 비뚤림은 다음과 같다.

첫째, 선택 비뚤림(selection bias)은 그 지역에 있는 특정 질병을 가진 집단이나 특정 질병을 가지지 않는 집단 등 각 집단을 이루고 있는 각 개체가 동일한 확률로 연구 대상으로 선택되지 않고 어떤 특정 조건을 가진 사람들이 선택될 기회가 편중

됨으로서 오는 비뚤림이다.

환자-교차연구설계는 여러 가지 대조시기 선택을 하는 방법을 통하여 대조군을 선택할 때 생기는 선택 비뚤림을 해결할 수 있으나 여전히 환자군 선택시의 선택 비뚤림이 존재할 가능성은 있다. 그러나 본 연구에서는 상병자료의 신뢰성 문제가 있기는 하지만 연구기간 동안 호흡기계질환으로 인한 급성악화로 인해 병원응급실 방문한 환례 전체를 대상으로 하여 의료보험 전산자료에서 선택하였기 때문에 환자군 선택시의 선택 비뚤림은 적을 것으로 본다. 둘째, 정보 비뚤림(information bias)은 측정 자체가 부정확하거나 연구 대상자로부터 얻은 정보가 부정확하게 잘못 분류(misclassification)되어 오는 비뚤림이다. 환자군과 대조군에서 폭로 수준이 잘못 분류될 가능성이 동일한 경우 무차별 분류오류(nondifferential misclassification)가 생겼다고 하며 폭로 수준을 기록을 통하여 조사할 경우가 이에 해당한다. 이러한 경우 관련성이 관찰되었을 때는 실제보다 과소 평가하게 되므로 크게 문제되지 않으나 관련성이 관찰되지 않을 경우는 문제가 된다. 환자군과 대조군에서 폭로 수준이 잘못 분류될 가능성이 다를 경우 차별 분류오류(differential misclassification)가 생겼다고 하며 폭로 수준을 설문을 통하여 조사할 경우의 회상 비뚤림(recall bias)이 이에 해당한다. 이때는 실제보다 관련성이 과다 또는 과소 평가되어 오류의 방향이 예측 불가능하므로 크게 문제가 된다. 이럴 경우에는 미리 기록된 정보를 이용하거나 대조군을 같은 정도의 회상력을 가지고 있는 군으로 선정함으로 해결할 수 있다.

일반적으로 환자-교차연구설계에서는 연구대상 또는 면접조사원이 어느 정도의 정보를 가지고 있다면, 환자 시기와 대조시기에 대해 각각 정보를 제공하는 데 있어서의 기억력의 차이 또는 설문 문항을 물어보는데 있어서의 차이 때문에 차별 분류 오류가 발생할 수 있다. 그러나 본 연구에서는 연구대상을 의료보험 전산자료

중 상병자료를 사용하였기 때문에 연구대상이나 면접조사원에 의한 기억력의 차이 또는 설문문항을 물어보는데 있어서의 차이로 인한 차별분류오류는 없으며 또한 개별질환이 아닌 호흡기질환으로 인한 응급실 방문 건수 전체를 대상으로 하였기 때문에 분류오류도 적을 것으로 본다.

셋째, 교란에 의한 비뚤림(confounding bias)은 연구대상 요인효과가 이 요인이외의 외적 변수 효과와 혼합될 때 생기는 치우침이다. 혼란변수를 예방하기 위한 방법으로는 제한과 짝짓기가 있다.

환자-교차연구설계는 개인내에서 변하지 않고 항상 일정한 특징의 경우 완벽하게 보정할 수 있으나 시간에 따라서 변화하는 개인의 특징은 여전히 교란을 일으킬 수 있다. 본 연구에서도 개인내에서 변하지 않는 특징에 대해서는 완벽하게 보정되었다고 판단되지만 시간에 따라 변하는 개인의 특징은 본 연구결과에 어떤 영향을 미쳤을 것으로 생각된다.

이러한 환자-교차 연구설계가 대기오염역학연구에 쓰여지기 시작한 것은 최근의 일이다. 현재까지 환자-교차 연구설계가 대기오염역학연구에 쓰인 예를 살펴보면 다음과 같다. Navidi(1998)는 학교결석모니터링 연구의 예비연구를 시행하였는데 결석 전날의 대기중 PM_{10} 농도와 학교에서의 결석 사이의 관계를 연구하기 위하여 양방향성 환자교차연구설계를 적용하였으나 상관성을 확인하지는 못하였다. Neas(1999)는 포아송회귀모델과 환자-교차연구 설계를 비교 분석하였는데 환자-교차연구설계의 표준오차가 0.014로 포아송회귀분석 0.012보다 더 높게 나오므로 환자-교차연구설계가 포아송회귀분석에 비해 통계적 검정력이 낮음을 지적하였다. Lee 등(1999)은 서울시의 사망자료와 서울시 대기오염 자동측정망을 통하여 얻어진 대기오염물질에 대한 자료를 이용하여 양방향성 환자-교차연구설계방법을 적용하여 이산화황과 사망 사이의 통계적으로 유의한 상관관계를 확인하였으며, 이 결과는

이전 시계열적 연구와 비교할 때 일관성이 있음을 확인하였다. 임형준(2000)은 대기오염과 천식증상에 의한 응급실 내원과의 연관성에 관한 양방향성 환자교차연구를 시행하였으며 오존, 총먼지, 이산화질소, 일산화탄소에 대해 유의한 관련성을 확인하였다. 이러한 연구결과로 미루어 볼 때 환자교차연구설계는 대기오염역학분야에 유용하게 쓰여질 수 있음을 보여주고 있다.

본 연구와 동일한 연구기간으로 수행한 시계열적연구와 비교해 보면 대기오염이 천식 및 기관지염으로 인한 응급의료기관 이용에 미치는 영향 평가(조수헌, 1998)에서 1개 대기오염물질 모형에서는 오존은 100ppb 증가당 2.18배 증가로 매우 유의한 경향을 보였으며, 미세분진의 영향은 100㎍/㎥ 증가당 상대위험비가 0.88로 나타났다. 그러나 평균기온 〉 10℃, 평균기습〉 65% 이상일 때의 재평가 한 결과는 오존의 경우 100ppb 증가당 2.16배 정도로 매우 유의하게 위험을 증가시키는 것으로 나타났으며(p-value 〈0.001), 미세분진의 경우에는 100㎍/㎥ 증가당 1.16배 정도 위험을 증가시키는 것으로 (p-value 〈0.01) 으로 나타났다. 그러나 본 연구에서는 각 모델에 대하여 온도와 상대습도에 대하여 보정을 한 결과로서 1개 대기오염물질 모형에서 오존은 30ppb 증가당 1.91배 (24시간 평균치, 1일의 지연기간) 증가로 호흡기계질환으로 인한 응급실 내원과 관련성이 있었다. 2개 대기오염물질 모형에서도 24시간 평균치에서 오존만이 유의하게 나왔으며, 총먼지 혹은 미세분진 그리고 아황산가스에 의한 호흡기계질환으로 인한 병원응급실 방문건수에 미치는 증거를 확인할 수는 없었다. 이 결과로 볼 때 호흡기계질환의 급성악화는 기후조건과 계절적 특성에 의한 혼란편견이 있을 수 있을 것으로 생각되며 본 연구에서는 이를 보정하였으므로 본 연구결과는 타당성이 있을 것으로 본다.

본 연구와 시계열적연구의 또 다른 차이점은 대조군 선정에 있다고 하겠다. 시계열적 분석에서 각 연구대상이 자신의 대조군으로 작용하였고, 본 연구에서도 환

자군이 자신의 대조군으로 작용하지만 각 연구대상에 대하여 특정한 건강위해 영향이 발생했을 때(환자군)의 위험요인에의 폭로정도와 똑 같은 대상이 건강위해 영향이 발생하지 않은 다른 시점에 있을 때(대조군)의 여러 개의 대조시기(환자시기 전후 1주, 2주, 3주)를 선택하여 비교한 설계방법으로 연구대상의 대조군이 완전히 상이하다. 본 연구에서는 연구의 타당성을 보기 위하여 한 개 대기오염물질 모델에서 대조시기를 양방향성 대조시기(Table.5)뿐만 아니라 일방향성 대조시기에서 후향적 대조시기(Table.9,11,13)와 전향적 대조시기(Table 10,12,14)를 선택하여 상대위험비를 구하였다. 일방향성 후향적 대조시기에서 대조시기를 환자가 되기 이전 1주일전, 2주일전, 3주일전(Fig 1. A)의 주중의 같은 요일로 선택하였다. 예를 들어, 환자군이 월요일이라면 대조군은 1주전, 2주전, 3주전 월요일이 되었다. 또한 전향적 대조시기 선택법에서는 발병후 1주후, 2주후, 3주후(Fig 1. B)의 같은 주중의 요일이 되었다. 양방향성 대조시기 선택법에 있어서는 환자시기를 전후하여 1주, 2주, 3주(Fig 1. C)의 같은 주중의 요일을 선택하였다. 일방향성 대조시기에서 후향적 대조시기를 선택하면 오존은 24시간 평균치에서 1일의 지연기간을 두었을 때 상대위험비는 각각 7일전 2.263(95%CI=2.036-2.516), 14일전 2.962(95%CI=2.683-3.271), 21일전 2.416(95%CI=2.187-2.668)였고, 전향적 대조시기를 선택하면 7일후 1.343(95%CI=1.2.08-1.493), 14일후 2.063(95%CI=1.870-2.277), 21일후 1.567(95%CI=1.424-1.724)로 분석되었다. 그러므로 그 결과는 양방향성 대조시기 선택법에 비해 과소평가 되어지거나 과대평가 되어짐을 보여주고 있다. 또한 본 연구에서는 거의 모든 연구가 연구대상 인구집단이 살고 있는 지역에 대기질 측정망 자료로부터 얻어지는 대기오염 물질의 평균치 또는 최대값 중 하나를 대표치의 노출치로 이용하는 방식을 사용하고 있는데 이 경우 관심 대상 지역의 인구집단 모두는 공통적인 노출수준을 가지게 되므로 노출 평가상의 많은 정보 비뚤림을 가져올 수

있다(주영수, 1999)는 지적에 따라 본 연구에서는 24시간 평균치, 24시간 최대치, 8시간 평균치의 3개의 대표치를 가지고 분석하였다.

장기간 많은 인구집단을 대상으로 개인노출을 평가하기는 현실적으로 불가능하므로 대기오염 자동측정망 자료를 이용하는 연구가 꾸준히 진행되고 있으며, 인구분포나 지리적, 사회문화적 차이를 보이는 여러 지역에서의 연구들이 유사한 결과를 보인다면 개별 연구가 갖는 제한점에도 불구하고 대기오염물질이 건강에 미치는 영향에 실제로 존재한다고 평가할 수 있을 것으로 생각된다. 그러므로 같은 기간동안 수행한 연구를 종합해 볼 때 오존은 일관되게 호흡기계질환으로 인한 병원 응급실 방문과 유의한 관련성을 가지는 것을 확인할 수 있었다.

2. 연구대상 및 연구자료에 대한 고찰

본 연구는 의료보험 상병자료를 이용하여 대기오염과 급성 호흡기계질환으로 인하여 병원응급실 방문건수와의 관련성을 분석하였는데 보험청구자료가 가지는 특성상 상병자료로서의 신뢰성에 한계가 있다고 하겠다. 상병명의 타당도에 대해서는 그 동안 여러 차례 문제를 제기하는 연구 결과(신의철 등, 1998; 박종구 등, 2000)에 따르면 의료보험진료비 청구진단명의 정확성은 연구대상 질환별로 10.1%에서 85.0%까지 변이가 매우 큰 것으로 나타났다. 본 연구에서는 개별질환이 아닌 대기오염과 호흡기계질환 전체를 분석했기 때문에 분류오류를 가져올 가능성은 적지만 앞으로 상병자료를 역학연구에 사용할 경우 보험청구용이 아닌 연구 목적의 상병자료를 별도로 수집, 관리가 필요할 것으로 본다.

또한 우리 나라 현행 대기오염 기준은 미국의 국내대기질기준(National Ambient Air Quality Standard)를 참고로 하고 있으나, 이를 그대로 적용할 수 있는지에 대

한 평가는 이루어지고 있지 못하다(김종석, 1991). 선진국의 환경기준이라고 해서 국내의 자료에 기반한 재평가 없이 그대로 받아들일 수 없다는 것은 많은 연구에서 시사되고 있다. 그 이유로는 첫째, 동일한 환경오염 물질에 대해서도 대상에 따라 유전적으로 다른 반응을 보일 수 있다는 것인데, 일례로 오존 및 산성 에어로졸에 대한 기관지과민성반응에 유전적 차이가 있다는 연구 보고가 있다(Kleeberger, 1995). 둘째, 오염물질의 유효성분 자체가 지역별로 다를 수도 있다(Van Rooij 등, 1994). 특히 먼지의 경우는 먼지자체보다는 먼지에 흡착되어 흡수되는 각종 화학물질들이 문제가 될 수 있는데, 나라마다 또한 우리 나라에서도 지역마다 다른 양상을 보여주고 있다(김용표 등, 1995; 한진석 등, 1996; 강병욱 등 1997). 셋째, 생활양식의 차이는 동일한 대기오염 수준에서도 실제 폭로량의 차이를 가져올 수 있다. 실외 생활의 시간과 빈도, 운동량의 차이 등은 물론이고 실내공기오염, 교통수단, 간접흡연 등의 요소들은 실제의 폭로량을 변화시킬 수 있다(Mumtaz 등, 1995). 따라서 우리 나라의 환경기준은 우리 나라의 환경오염 영향평가 결과를 반영하여 설정되어야 함은 당연한 것이나 어떠한 영향평가 결과를 반영할 것인가는 아직도 과제로 남아 있다 할 것이다.

하지만 우리 나라 대기오염자료와 상병자료원들은 타당도 등에서 충분히 검증되지 않은 문제점은 있지만 전국적으로 얻을 수 있는 자료라는 점과 주민등록번호를 통하여 여러 자료들을 개인단위로 연결할 수 있다는 점등에서 잠재적인 활용가능성이 높다고 생각된다. 따라서 이러한 자료들을 효과적으로 활용할 수 있다면 우리 나라의 현행 대기오염 수준에서 발생되고 있는 건강영향들을 효과적으로 평가할 수 있을 것이다.

본 연구의 제한점으로 비정규적으로 호흡기질환으로 응급실을 방문한 환자수를 대상으로 수행하였기 때문에 기존의 연구보다 대기오염에 의한 민감한 건강영향 평

가를 할 수 있다고는 하지만 의료보험자료에서 상병명의 타당도 문제와 환경역학연구가 갖는 제한점(Liu, 1997) 으로 실내공기오염에 대한 고려가 배제된 환경측정망의 자료를 이용하기 때문에 일어날 수 있는 혼란변수에 대한 통제가 어렵고, 대기오염물질에 대한 개인노출평가가 이루어지지 않기 때문에 지역을 대표하는 자동측정망 자료를 그 지역 주민에 일괄적으로 적용함으로써 생길 수 있는 문제점을 극복하지는 못하였다.

본 연구를 종합하여 볼 때 서울지역 대기오염 수준이 환경기준허용치 이하에서도 오존은 호흡기질환으로 인한 응급실방문 건수 증가에 영향을 미치는 것으로 확인하였다. 또한 본 연구는 관찰기간은 짧지만, 연구대상자 수가 비교적 많고, 사망이 아닌 상병자료를 사용하였으며, 또한 연구설계방법을 통하여 개인내의 장기간에 걸쳐 변하지 않는 요인들에 의한 영향을 배제할 수 있었고, 환경역학연구가 갖는 비뚤림을 어느 정도 통제할 수 있었으므로 연구결과가 일정한 의의를 가질수 있다고 본다.

따라서 최근 더운 여름철에 수 차례 오존주의보가 내려 오존의 건강영향에 대한 관심이 고조되고 있고, 확실하지는 않지만 오존에 대한 고위험군은 현재까지의 연구를 통해 보면 천식과 같은 호흡기질환을 가지고 있는 생물학적 약자를 들 수 있으며, 오존 자체가 호흡기질환을 발생시키는지의 여부는 명확하지 않다고 하더라도 기존의 호흡기질환자의 급성 악화를 유발하는 스트레스원으로 작용하는 것으로 보이며 본 연구결과와도 일치한다고 할 수 있다.

우리 나라 대기오염 양상은 매년 유류 등 총연료사용량의 증가에도 불구하고 저공해 연료공급확대(청정연료, 저황유) 및 저공해 자동차 보급 등으로 총오염물질 배출량은 감소하고 있다. 다만 자동차의 급속한 증가로 질소산화물 배출량은 점차 늘어나고 있는 실정이며(환경부, 1997), 이러한 실정은 대기오염 양상이 분진과 아

황산가스 중심의 '런던스모그'형에서 오존과 질소산화물 등에 의한 광화학적 스모그형으로 바뀌고 있음을 나타내고 있다. 따라서 앞으로 병원입원율 또는 병원외래방문에 대한 오존의 영향을 평가할 수 있는 연구들이 시행되어야 할 것으로 생각되며, 또한 오존과 '자동차 배출물질' 들에 대한 개인별의 총 폭로평가에 기반한 생체지표를 이용한 연구가 수행되어야 할 것으로 기대하며, 오존 오염을 감소시킬 수 있는 구체적인 환경보건정책들이 시급히 시행되어야 할 것으로 생각된다.

Ⅴ. 요약 및 결론

대기오염이 인체에 미치는 영향을 정량적으로 분석하기 위하여 1995년 11월 1일부터 1996년 10월 31일까지의 서울시 대기오염자료와 의료보험연합회의 의료보험청구자료를 사용하여 비정규적으로 호흡기계질환으로 인한 병원응급실 내원건수와의 관련성을 환자교차연구설계에 의해 분석하였으며, 통계적 분석은 짝지은 환자-대조군연구 분석에 쓰이는 조건부 로지스틱 회귀분석을 이용하였다.

본 연구의 특성은 잘 알려진 분진이나 SO_2의 영향보다는 오존에 의한 영향이 두드러졌다. 본 연구결과는 온도와 상대습도를 보정하고 계절추세, 시간추세에 대하여 보정한 상태에서 한 개 대기오염물질 모델이나 두 개 대기오염물질 모델에서 오존만이 유의하게 나왔다. 한 개 대기오염물질 모델에서 24시간 평균치에 1일의 지연기간을 두었을 때 상대위험비는 1.910(95%CI=1.778-2.553)으로서 오존농도가 30ppb 증가시 마다 호흡기질환으로 인한 병원응급실 내원 건수는 1.91배 증가시키는 것으로 평가되었다. 두 개 대기오염물질 모형에서도 24시간 평균치에서 O_3과 SO_2, O_3과 NO_2, O_3과 CO, O_3과 TSP, O_3과 PM_{10} 모형에서 오존은 유의하게 나왔으며 1일의 지연기를 두었을 때 오존과 아황산가스 모형에서 가장 큰 상대위험비 1.87(95%CI=1.73-2.03)를 나타내었다.

이러한 연구결과는 서울지역 대기오염 수준이 환경기준허용치 이하에서도 오존은 호흡기계질환으로 인한 병원응급실방문 건수 증가에 영향을 미치는 것으로 확인할 수 있으며, 대기오염 물질의 저감과 관련된 환경보건정책 노력이 시민건강을 위해 필요함을 의미한다.

참고문헌

강병욱, 이학성, 김희강. 청주지역 산성 가스상물질과 미세입자의 계절변동 특성. 대기보전학회지 1997; 13(5) : 333-343

권호장, 조수헌. 서울시의 대기오염과 일별 사망자 수의 관련성에 대한 시계열적 연구. 예방의학회지 1999; 32(2) : 191-199

김용표, 심상규, 백남준 등. 제주도 고산지역 입자특성 1994년 3월 11일 - 17일 측정결과. 대기보전학회지 1995; 11(3) : 263-272

김윤신, 문정숙. 대기오염과 호흡기계질환 사망과의 관련성에 관한 연구. 대한보건협회지 1997; 23(1) : 137-145

김종석. 대기환경 기준설정 배경에 대하여. 대기보전학회지 1991; 7(1) : 67-71

대기환경과 휘발성유기화합물질. (사)한국대기보전학회 1998

박병주. 임상역학의 연구영역. 한국역학회지 1994; 16(1) : 6-19

박종구, 김기순, 김춘배 등. 의료보험청구자료중 뇌혈관질환 상병기호의 정확도에 관한 연구. 예방의학회지 2000; 33(1) : 76-82

신의철, 박용문, 박용규 등. 의료보험자료 상병기호의 정확도 추정 및 관련 특성 분석. 예방의학회지 1998; 31(3) : 460-470

이기원. 서울시 대기중 오존오염도의 연도별 변화와 그 영향인자에 관한 연구. 연세대학교 보건대학원 석사논문, 1992

이종태, 이성임, 신동천 등. 울산시의 대기 중 분진과 일별 사망에 관한 연구(1991년-1994년). **예방의학회지** 1998; 31(1) : 82-90

이종태, Dockery DW, **김춘배 등. 메타분석 방법을 적용한 서울시 대기오염과 조기사망의 상관성 연구**(1991년-1995년). **예방의학회지** 1999; 32(2) : 177-182

임종한, 이종태, 김동기 등. 서울지역 대기오염이 호흡기계질환 수진건수에 미치는 단기영향에 관한 연구. 대한산업의학회지 1998; 10(3) : 333-342

임형준, 이상윤, 윤기정 등. 대기오염과 천식증상에 의한 응급실내원과의 연관성에 관한 환자교차연구. 대한산업의학회지 2000; 12(2) : 249-257

예방의학과 공중보건. 계측문화사, 1997; 193-203

정용승, 정재섭. 서울 수도권 지역의 광화학오존에 관한 연구. 한국대기보전학회지 1991; 7(3) : 169-179

조수헌. 대기오염이 인체에 미치는 영향. 대한의학협회지 1989; 32(12) : 1272-1278

조수헌. 대기중 오존과 미세먼지에 의한 건강영향 평가. 서울대학교 의학연구원 환경의학연구소 1998

조혜련. 대기오염에 의한 서울과 대구지역에서 일별 사망수와의 상관관계. 연세대학교 보건대학원 석사논문, 1999

주영수. 대기오염과 천식발작의 발작의 관련성에 관한 시계열적 연구. 서울대학교 대학원 박사학위논문, 1999.

최기운, 백도명. 우리 나라에서의 천식과 대기오염에 관한 연구. 한국역학회지 1995; 17(1) : 64-75

한진석, 김신도. 서울시 대기중 입자상 오염물질의 조성에 관한 연구. 대기보전학회지 1996; 12(4) : 389-393

환경과학총론. 동화기술, 1994; 217-229

환경부. 환경오염으로 인한 건강영향 평가방안 및 제도에 관한 연구, 1997

환경부. 환경백서, 1997

Anderson HR, Leon AP, Bland JM, et al. Air pollution and daily mortality in London:1987-1992 British Medical Journal 1996; 312 : 664-669

Bates DV, Sizto R. The Ontario air pollution study: identification of the causative agent. Environ Health Perspect 1989; 79 : 69-72

Burnett R, Brook JR, Yung WT, et al. Association between ozone and hospitalization for respiratory disease in 16 Canadian cities. Environ Res 1997; 72 : 24-31

Dix HM. Enviromental air pollution. John Wiley, New York 1981; 286

Dockery DW, Pope CA III, Xu X, et al. An association between air pollution and mortality in six US cities. New England Journal Medicine 1993; 329 : 1753-1759

Euler LG, Hodgkin J. Chronic obstructive pulnonary disease symptom effects of long-term cumulative exposure to ambient levels of total suspended particulates and sulfur dioxide in California Seventh-day adventist Residents. Arch Environl Health 1987; 41(4) : 213-222

Greenland S. Confounding and exposure trends in case-crossover and case-time-control designs. Epidemiology 1996; 7 : 231-239

Kinney PL, Ozkaynak H. Association of daily mortality and air pollution in Los Angeles County. Environ Res 1991; 54 : 99-120

Kleeberger SR. Genetic susceptibility to ozone exposure. Toxicol Lett. 1995; 82 : 295-300

Lee JT, Schwartz J. Reanalysis of air pollution on daily mortality in Seoul, Korea: A case-crossover design. Environ Health Perspect 1999; 107(8) : 633-636

Lippman M. Health effect of ozone: A critical review. J Air Pollut Cont Assoc 1989; 39 : 672-695

Liu LJS, Delfino R, Koutrakis P. Ozone exposure assessment in a Sputhem California community. Environ Health Perspect 1997; 105(1) : 58-65

Logan WPD. Mortality in London fog incident. Lancet 1953; 1 : 336-338

Maclure M. The case-crossover design a method for studying transient effets on the risk of acute events. Am J Epidemiol 1991; 133 : 144-153

Mittleman MA, Maclure M, Robins JM. Control sampling strategies for case-crossover studies: an assessment of relative efficiency. Am J Epidemiol 1995; 142(1) : 91-98

Mittlemman MA, Maculure M, Nachnani M, et al. Educational attainment, anger, and the risk of triggering myocardial infarction onset. Arch Intern Med 1997; 157 : 769-775

Navidi W. Bidrectional case-crossover design for exposure with time trends. Biometrics 1998; 54 : 596-605

Neas LM, Schwartz J, Dockery D. A case-crossover analysis of air pollution and mortality in Philadelphia. Environ Health Perspect 1999; 107(8) : 629-631

Ponka A. Asthma and low level air pollution in Helsinki. Arch Environ Health 1991; 46 : 262-270

Ponka A, Virtanen M. Chronic bronchitis, emphysema, and low-level air pollution in Helsinki, 1987-1989. Environ Res 1994; 65 : 207-217

Pope CA, Schwartz J, Ransom MR. Daily mortality and PM_{10} pollution in Utah Valley. Arch Environ Health 1992; 47(3) : 211-217

Romieu I, Meneses F, Sienna-Monge JJL, et al. Effects of urban air pollutants on emergency visits for childhood asthma in Mexico City. Am J Epidemiol 1995; 1416 : 546-553

Saldiva PHN, Pope CA **III**, Schwartz J, et al. Air pollution and mortality in

elderly people a time-series study in Sao Paulo, Brazil. Arch Environ Health 1995; 50(2) : 159-163

Samet JM, Speizer FE, Schwartz J, et al. The relationship between air pollution and emergency room visits in an industrial community. J Air Pollut Cont Assoc 1981; 31 : 236-240

Schwartz J, Dockery DW. Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentration. Am Rev Respir Dis 1992; 145 : 600-604

Schwartz J, Slater D, Larson TV, et al. Particulate air pollution and hospital emergency room visits for asthma in Seattle. Am Rev Respir Dis 1993; 147 : 826-831

Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for the elderly in Detroit, Michigan. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150 : 648-655

Schwartz J. Air pollution and daily mortality: A review and meta analysis. Environ Res 1994; 64 : 36-52

Stieb M, Burnett RT, Beveridge RC, et al. Association between ozone and asthma emergency department visits in Saint John, New Brunswick, Canada. Environ Health Perspect 1996; 104(12) : 1354-1360

Suissa S. The case-time-cotrol design: Further assumption and conditions. Epidemiology 1999; 9 : 441-445

Sunyer J, Anto J, Murillo C, et al. Effects of urban air pollution on emergency room admission for chronic obstructive pulmonary disease. Am J Epidemiol 1991; 134 : 277-288

Sunyer J, Saez M, Murilo C, et al. Air pollution and emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease: A 5-year study. Am J Epidemiol 1993; 137(7) : 701-705

Touloumi G, Pocock SJ, Katsouyanni, et al. Short-term of air pollution on daily mortality in Athens: a time-series analysis. Int J Epidemiol 1994; 23(5) : 957-967

Van Rooij JG, Veeger MM. Bodelier-Bade MM, et al. Smoking and dietary intake of polycyclic aromatic hydrocarbon as sources of interindividual variability in the baseline excretion of 1-hydroxypyrene in urine. Int Arch Occup Environ Health 1994; 66(1) : 55-65

White MC, Etzel RA, Wilcox WD, et al. Exacerbation of childhood asthma and ozone pollution in Atlanta. Environ Res 1994; 65 : 56-68

Wong TW, Lau TS, Yu TS, et al. Air pollution and hospital admissions for

respiratory and cardiovascular desease in Hong Kong. Occup Environ Med 1999; 56(10) : 679-683

= Abstract =

Short - term Effect of Air Pollution on Respiratory Disease in Seoul : A Case-Crossover Design

Young-Ju Lee
Department of Environmental Science
Graduate School of
Health Science and Management
Yonsei University

(Directed by Professor Jong-Tae Lee)

It is well known that short-term increase in air pollution such as those that occurred in developed countries during this century, are associated with an increased number of death, hospital admission and hospital emergency room visits especially among those with preexisting illnesses like cardiovascular disease and chronic respiratory disease. This study was designed and conducted to evaluate the hypothesis that increased emergency room visits for medical utilization data of unscheduled visit by respiratory diseases, and if so, to quantify the strength of association between those.

Daily counts of emergency room visits for respiratory disease, air quality, and weather data were collected. We complied daily records of hospital emergency room visits in Seoul from November 1. 1995 to October 31. 1996. Daily respiratory disease emergency room visits were regressed on temperature, humidity, day of week indications seasonal variation indications and air pollution. Each pollutant was first examined individually and then two pollutants model were fitted.

Lately the case-crossover design that was newly developed by Malculare has been being introduced in the fields of air pollution epidemiology. This study,

using case-crossover design search a relationship between air pollutants and emergency room visits for respiratory disease.
We analyzed the data by conditional logistic regression used when matched case-control study is analysed. Control periods were chosen by bidirectional paired matching technic 7, 14, 21days before and after case periods.

Only ozone was associated with increased risk of emergency room visits for respiratory disease. The relative risk of respiratory emergency room for 30ppb increase in ozone (24hr mean, lagged 1day) was 1.91(95% confidence interval; 1.78-2.05) and we observed that.

In conclusion, there was statistically significant association between ambient levels of ozone and daily counts of emergency room visits for respiratory disease. So, we have to exert our efforts to minimize the air pollution effectively to protect public health from air pollution.

Key words : air pollution, ozone, conditional logistic regression, case-crossover design, emergency room visit