

미세먼지/황사 건강피해 예방 및 권고지침: 심혈관질환

김인수¹ · 장지용¹ · 김태훈¹ · 박준범² · 심재민³ · 김진배⁴ · 변영섭⁵ · 성정훈⁶ · 윤영원⁷ · 김종윤⁷ · 조양제⁸ · 김창수⁹ · 정보영¹ | ¹연세대학교 의과대학, ²이화여자대학교 의학전문대학원, ³고려대학교 의과대학, ⁴경희대학교 의과대학, ⁵인제대학교 의과대학 상계백병원, ⁶차의과학대학교 분당차병원, ⁷연세대학교 의과대학 강남세브란스병원 내과학교실 심장내과, ⁸연세대학교 의과대학 신경과학교실, ⁹연세대학교 의과대학 예방의학교실

Guidelines for the prevention and management of cardiovascular disease associated with fine dust/Asian dust exposure

In-Soo Kim, MD¹ · Ji-Yong Jang, MD¹ · Tae-Hoon Kim, MD¹ · Junbeom Park, MD² · Jaemin Shim, MD³ · Jin-Bae Kim, MD⁴ · Young Sup Byun, MD⁵ · Jung-Hoon Sung, MD⁶ · Young Won Yoon, MD⁷ · Jong-Youn Kim, MD⁷ · Yang-Je Cho, MD⁸ · Changsoo Kim, MD⁹ · Boyoung Joung, MD¹
Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, ¹Yonsei University College of Medicine, Seoul, ²Ewha Womans University School of Medicine, Seoul, ³Korea University Medical Center, Seoul, ⁴Kyung Hee University School of Medicine, Seoul, ⁵Sanggye Paik Hospital, Inje University College of Medicine, Seoul, ⁶Bundang CHA Medical Center, CHA University, Seongnam, ⁷Gangnam Severance Hospital, Yonsei University College of Medicine, Seoul; ⁸Department of Neurology and Epilepsy Research Institute, Yonsei University College of Medicine, Seoul; ⁹Department of Preventive Medicine, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

Epidemiological studies have demonstrated an increased risk for cardiovascular events in relation to both short- and long-term exposure to ambient particulate matter (PM). Several plausible mechanistic pathways have been described, including an enhanced propensity for arrhythmias, systemic inflammatory responses, and the chronic promotion of atherosclerosis. On the basis of this review, several new findings were reached, including the following: exposure to PM including PM <2.5 μm in diameter can trigger cardiovascular disease-related mortality; longer-term exposure (e.g., a few years) increases the risk for cardiovascular mortality; reductions in PM levels are associated with decreases in cardiovascular mortality within a period as short as a few years; and many credible pathological mechanisms have been elucidated that lend biological plausibility to these findings. It is the opinion of the writing group that the overall evidence is consistent with a causal relationship between PM exposure and cardiovascular morbidity and mortality. Finally, PM exposure is deemed a modifiable factor that contributes to cardiovascular morbidity and mortality. The purpose of this statement is to develop evidence-based practical guidelines for healthcare professionals and regulatory agencies with a comprehensive review of the literature on air pollution and cardiovascular disease and a specific focus on the clinical implications.

Key Words: Air pollution; Particulate matter; Yellow dust; Cardiovascular diseases

Received: July 28, 2015 Accepted: August 12, 2015

Corresponding author: Boyoung Joung
E-mail: cby6908@yuhs.ac

© Korean Medical Association

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

서론

최근 질병관리본부에서 미세먼지와 심혈관질환의 연관성에 관한 국내 최초의 보고가 이루어진 바 있고, 이와 관련하여 미국심장학회에서도 2004년과 2010년 두 차례에 걸쳐 관련된 보고가 있었다[1,2]. 이는 대기오염 노출이 단순히

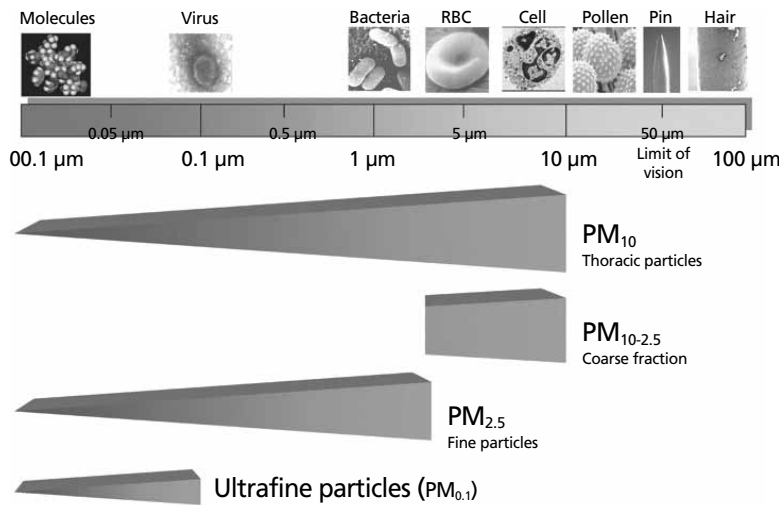


Figure 1. Particle size distribution constitutes particulate matter air pollution [2]. RBC, red blood cell; PM₁₀, particulate matter <10 µm in diameter; PM_{10-2.5}, particulate matter 2.5 to 10 µm in diameter; PM_{2.5}, particulate matter <2.5 µm in diameter; PM_{0.1}, particulate matter <0.1 µm in diameter.

심혈관질환과 연관된 증거를 분석하고, 보건의학 종사자들과 연구자들의 이해를 도움으로 임상적인 의미를 제공하며, 개개인에게는 행동요령을 제공하여 궁극적으로 미세먼지에 대한 건강피해를 조금이나마 예방하고자 하는 데 있다. 또, 관련분야의 현 학문 수준과 앞으로 연구가 필요한 부분에 대한 전문가 소견도 함께 제시하고자 한다.

대기오염의 성분, 연관요인과 국내 대기오염

호흡기질환 발생 이상의 의미를 가진다는 것으로 임상 의사에게도 교육적인 의미를 가지며[3], 이를 통해 추후 학문적, 또 정책적으로도 연구 방향 제시 및 관련 분야 육성에 핵심이 될 것으로 기대된다. 장기적으로 평균 미세먼지 농도가 높은 지역에 거주할수록 심혈관질환 이환율과 사망률이 높았다는 보고가 있었고, 특히 직경 2.5 µm 이하의 초미세먼지(particulate matter <2.5 µm in diameter, PM_{2.5})에의 노출이 심근경색, 뇌졸중, 부정맥과 심부전 악화 등을 유발할 수 있다는 보고가 있었으며[3,4], 일부 민감한 환자에게 있어서는 수시간, 혹은 수일 정도의 단기간 노출만으로도 상기 질환을 유발 혹은 악화시킬 수 있는 것으로 알려져 있다. 이에 따라 한국 환경 공단에서는 전국 실시간 대기오염도 공개 사이트인 에어코리아 홈페이지(www.airkorea.or.kr)를 통해 국내 미세먼지 및 황사 발생 정보를 제공하고 있다. 이처럼 매년 겨울철 미세먼지 농도 증가에 따른 건강피해 우려와 사회적 관심이 증가하고 있으나, 이와 관련한 건강피해 예방 및 권고지침이 부족한 실정으로, 이를 관리하기 위해 권고지침 개발의 필요성이 요구되고 있다. 이미 여러 나라에서 이에 대한 연구 및 보고서를 발표하였으며, 이에 발 맞추어 국내외 자료를 근거로, 최근 질병관리본부에서 보고된 국내 보고서와 함께 행동요령 및 권고지침을 개발하고자 하였다. 본 지침의 목적은 미세먼지 노출이

1. 미세먼지란

2004년 미국 심장학회에서 기술한 대기오염에 관한 보고서에서는, 오염원의 입자 크기와 미세먼지의 화학적 구성성분, 그리고 산화질소(NO, NO₂), 일산화탄소(CO), 이산화황(SO₂), 오존(O₃)과 같은 기체형태의 주된 대기오염원에 대하여 분석하였다[1]. 이후 2010년 보고서에서는 대기오염의 특성과 노출에 대한 평가, 특히 잠재적인 심혈관질환 유발 위험성 등에 대하여도 분석하여 보고한 바 있다[2]. 미세먼지는 간단하게는 입자크기에 따라 포괄적으로 분류된다(Figure 1) [2]. 10 µg 이하의 미세먼지를 “PM₁₀ (thoracic particles)”, 2.5 µm 이하를 “PM_{2.5} (fine particles, 초미세먼지)”, 0.1 µm 이하는 “UFP (ultrafine particles, 초극세입자)”라고 부르며, 2.5–10 µm 사이를 “PM_{10-2.5} (coarse particles, 거친 미세입자)”라고 부른다. 전형적으로 PM₁₀, PM_{2.5}의 농도는 질량(µg/m³)으로 측정하며, UFP는 1 cm³당 UFP의 입자 개수로 측정한다(Table 1) [2]. 대개 산업활동에 따른 화석연료의 연소가 PM_{2.5}의 주요 근원이고, 그 외 난방, 요리, 실내활동, 생물적 혹은 무생물적 요인(예: 화재 등) 역시 특정 지역의 주요 근원이 되기도 한다.

2. 국내 대기오염과 황사

우리나라는 1983년부터 총부유먼지(total suspended

Table 1. Average range of each air pollutants and measurement methods [2]

Air pollutants	Average range		Measurement methods of each air pollutants
	Korea	US	
O ₃	<100 ppb (1 hr) <60 ppb (8 hr)	<125 ppb (1 hr) <75ppb (8 hr)	UV photometric method
NO ₂	<100 ppb (1 hr) <30 ppb (annual)	<100 ppb (1 hr) <53 ppb (annual)	Chemiluminescent method
SO ₂	<150 ppb (1 hr) <50 ppb (24 hr) <20 ppb (annual)	<300 ppb (1 hr) <140 ppb (24 hr) <30 ppb (annual)	Pulse UV fluorescence method
CO	<25 ppm (1 hr) <9 ppm (8 hr)	<35 ppm (1 hr) <9 ppm (8 hr)	Non-dispersive infrared method
PM ₁₀	<100 µg/m ³ (24 hr) <50 µg/m ³ (annual)	<150 µg/m ³	β-ray absorption method
PM _{2.5}	<50 µg/m ³ (24 hr) <25 µg/m ³ (annual)	<35 µg/m ³ (24 hr) <15 µg/m ³ (annual)	Mass concentration method, or automatic measurement system
Pb	<150 ppb (1 hr)	<0.15 µg/m ³ (3 mo)	Atomic absorption spectrophotometry
Benzene	<5 µg/m ³ (annual)	<10 µg/m ³ (24 hr)	Gas chromatography

ppb, parts per billion; ppm, parts per million; UV, ultraviolet; PM₁₀, particulate matter <10 µm in diameter; PM_{2.5}, particulate matter <2.5 µm in diameter.

particulate)의 대기환경 기준을 마련하여 관리해 왔고, 1995년부터 PM₁₀를 환경기준으로 제정하였다. 2011년에는 ‘환경정책기본법 시행령(제2조)’를 개정하여 PM_{2.5}의 환경기준을 설정하였고, 2015년 1월부터 본격적으로 적용하여 현재 시행 중이다. 국내 황사 기상 특보 발령은 PM₁₀를 기준으로 하고 있는데, 1995년 이후 서울의 주요 오염물질과 시정(목표물을 명확하게 식별할 수 있는 최대거리)의 연평균 변화를 살펴보면, PM₁₀는 황사가 심하였던 2001, 2002년을 제외하면 예상과 달리, 서울의 미세먼지의 연평균은 2003년부터 2008년까지 69 µg/m³ 수준에서 53 µg/m³으로 감소하였고, PM_{2.5}의 연평균 농도는 2002년부터 2008년까지 37 µg/m³ 수준에서 16 µg/m³으로 감소하였다. 이는 CNG (compressed natural gas) 버스를 보급하는 등 차량 배출 저감을 위하여 노력한 것이 영향을 미쳤을 가능성이 크다. 그러나 같은 기간 동안 시정이 악화되었을 뿐 아니라 O₃와 NO₂ 농도도 상승하였다. 시정이 1 µm 미만의 미세먼지에 의하여 결정됨을 감안하면 시정의 악화는 1 µm 미만의 미세먼지의 증가에 의한 것일 수 있다. 따라서 PM_{2.5}의 감소에도 불구하고 시정이 악화된 현상은 설명이 어려운 과제이며 각각의 오염원의 상호작용에 대한 추가 연구가 필요하겠다.

우리나라는 아시아 대륙에서 유입된 미세먼지의 영향을

많이 받고 있다. 최근 동북아시아의 사막화가 가속화되면서 황사의 빈도 및 강도가 증가하고 있으며 황사와 함께 중국에서 배출되는 대기오염 물질이 편서풍을 따라 이동해 오면서 국내 대기 질에 영향을 주고 있다. 평균적으로 황사는 우리나라에서 연평균 15-21일 수준으로 발생하고 그 빈도가 일정하지 않으나, 국내에서 관찰된 바에 따르면 2003년 부터 2007년까지 황사의 기간과 강도가 점차적으로 증가하는 것으로 알려져 황사와 연관된 국내대기 오염에 대한 관심이 커지고 있다. 또한 황사는 주로 봄철에 발생하는 것으로 알려져 있지만 2009, 2010년에는 가을과 겨울에 전체

황사의 절반 가량이 발생하기도 하여, 황사의 발생시기가 바뀌는 추세에 있는 것인지 아니면 일시적인 현상인지에 대해서는 향후 지속적인 관찰이 필요하다.

황사 먼지의 크기는 다양한 분포를 이루지만 3-10 µm 사이의 크기가 가장 많다. 황사 때 PM₁₀의 농도는 황사의 종류에 따라 다양한 양상을 나타내지만 경우에 따라서는 1,000 µm를 훨씬 넘기도 한다. 황사는 주로 토양에서 기원하기 때문에 대개 큰 입자로 구성되어 있지만 이동경로에 따라 PM_{2.5}의 비율이 높아지기도 하고, 이에 따라 PM_{2.5}의 위해성이 더 증가할 수 있다[5]. 황사의 위해성은 중국의 급격한 산업화와 경제성장과 더불어 중국 내 대기오염 물질의 배출이 증가함에 따라 증가하고 있으며, 황사를 타고 중국의 대기오염 물질이 제주를 포함한 국내는 물론 일본, 그리고 미국 서부까지도 전달될 수 있는 것으로 알려져 있다.

황사 먼지의 화학적 성분 또한 중요한 요소이다. 일반적으로 토양에서 발생하는 성분보다는 인위적인 자동차 배출 가스 또는 화석연료를 연소하면서 발생하는 성분들이 인체에 더 위해한 것으로 알려져 있다. 2002년에 황사기간과 비황사기간에 미세먼지를 채취하여 이온 성분 농도를 분석한 결과를 보면 대표적인 인위적 대기 오염물질인 암모니아(NH₄⁺), 질산이온(NO₃⁻)은 감소하는 반면에 황산이온(SO₄⁻²)

은 증가하는 양상을 보였다. 그리고 국내 대기오염물질 중 황산이온(SO_4^{2-})의 약 30%, 질산이온(NO_3^-)의 약 40%가 중국에서 기원하는 것으로 추정되고 있다.

또, 황사의 유입과 함께 미생물의 유입이 동반될 수 있다는 우려가 매우 많다. 2007년부터 2008년까지 서울지역에서 수집된 먼지를 이용하여 황사시기와 비황사시기에 따른 미생물의 분포를 분석한 연구에서 황사시기의 미생물의 분포가 비황사시기와 확연히 구분됨에 따라 미생물에 의한 건강피해의 가능성이 있다는 보고도 있었다[6].

아시아에서 황사와 관련된 이환율 및 사망률에 대한 연구는 주로 대만과 국내 연구에 국한 되어있다. 이와 관련하여 대만에서 시행한 몇몇 연구에서는 일일 폐렴관련 입원과 함께, 심혈관 및 호흡기질환 관련 사망 위험률이 증가함을 보고하였고[7,8], 또한 황사와 연관된 뇌졸중에 의한 입원을 역시 증가함을 보고하였다[9].

한 국내 연구에서 2002년 극심한 황사기간 동안 호흡기계 사망의 위험성이 37% 증가함을 제시하여 호흡기계 질환자가 황사에 취약할 수 있음을 보여주었다. 그러나 황사시기와 비황사시기를 구분하여 대기오염이 사망에 미치는 영향을 분석한 또 다른 국내 연구에서는 대기 오염(PM_{10} , CO, NO_2 , SO_2)의 영향이 황사시기보다 비황사시기에 더 크게 나타났다. 이는 같은 농도일 때 황사먼지가 도시 대기먼지보다는 독성이 낮다는 것을 시사하는 소견이다[10].

최근 또 다른 2012년 보고된 국내연구에서는 2003년부터 2006년까지 서울의 대기오염과 서울 시민의 총 사망률 및 심혈관계 사망률을 조사하여 황사 또는 황사와 스모그에 노출된 이후 2-3일 뒤에 총 사망률 및 심혈관계 사망률 위험도가 증가하는 경향을 보고하였다. 특히 75세 이상의 고령인구에서 심혈관계 사망률 위험도는 황사 또는 황사와 동반된 스모그의 노출된 3일 이후 의미 있게 증가하였다[11]. 황사와 건강에 대한 국내 연구는 2000년 이후 여러 편의 역학연구가 발표된 바 있지만 노출평가나 편견오류의 통제라는 측면에서 여러 가지 제한점을 지니고 있다. 대규모 인구집단을 대상으로 하는 연구들은 사망자료나 병원 이용자료와 같은 이미 수집된 자료에 의지하여 후향적으로 수행되었고 전향적으로 수행된 연구들은 매우 적다. 따라서 황사의 건강에

대한 영향을 체계적으로 모니터링하는 체계를 구축하는 것이 필요하다. 또한 대기오염은 다양한 오염원으로부터 발생한 고형 입자들과 가스 오염원들로 구성되어 있기 때문에, 하나의 오염원이 다른 오염원 또는 오염원들에 영향을 미칠 수 있으므로 인체에 미치는 영향력에 대해서는 오염원들간의 상호관련성을 고려하는 것이 필요할 것으로 판단된다. 따라서 향후, 황사 또는 미세먼지 단독으로 인체에 미치는 영향뿐 아니라 황사와 미세먼지와의 상호작용에 의한 신체적 영향이 연구될 필요가 있다.

대기오염이 심혈관질환에 미치는 영향, 입원을 및 사망률

1. 대기오염이 심혈관질환에 미치는 영향에 대한 관점

일반적으로 잘 알려져있는 심혈관계 위험요인들이 허혈성 심질환의 위험요인과 공통되는 경우가 많다[12]. 이러한 여러 위험요인을 적절하게 조절할 경우, 심혈관계질환 발생 가능성을 줄일수 있는 것으로 알려져 있다[13]. 따라서, 전통적인 위험요인을 조절하는 것은 심혈관계 질환 예방에 대단히 중요하다. 이러한 맥락으로, 전반적인 심혈관질환 위험을 예측력을 높이기 위해 새로운 위험요인을 위험예측 모델로 적용하는 것은, 다양한 분석방법을 사용한다고 하더라도 일부에서 논쟁이 지속되어왔다[14]. 반면, 기존의 예측모델은 또한 앞으로 일어날 심혈관질환 발생가능성을 완전하게 예측하지 못하는 문제가 있다. 물론 앞으로 일어날 허혈성 심질환 발생가능성을 예측하는데 역시 완전하지는 못하지만 [15,16], 죽상경화증의 발생을 인식하는 것은, 기존 예측모델의 단점을 설명하는 몇 가지 수학적, 통계학적인 설명에 더하여 매우 중요하며 필수적이다. 심혈관계 질환은 이 외에도 추가 요인에 의해 유발되기도 하여 발생시기를 예측하기 어려우므로, 인구집단 내에서 확률적인 과정을 통해 일어나는 것으로 접근해야 한다[17]. 심혈관질환에 대한 기존의 위험요인 외의 새로운 위험요인들 중에서 미세먼지 대기오염이 공공정책에 있어 왜 중요한지 몇 가지 이유가 있다. 그 중에 하나는 미세먼지 흡입이 수시간-수일 내 심혈관계 합

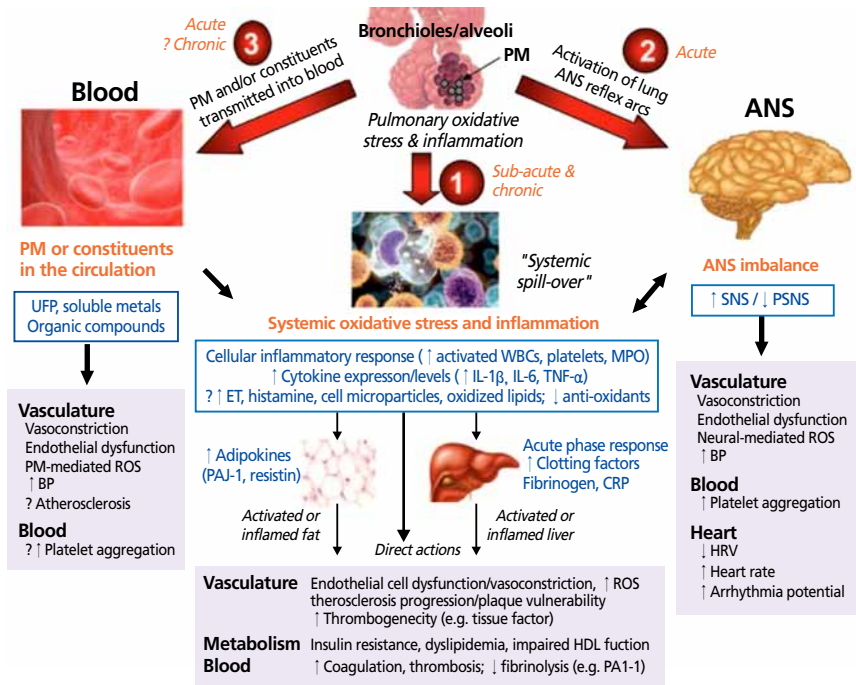


Figure 2. Three biophysiological pathways related with PM exposure [2]. These pathways shows pathophysiological mechanism of cardio-vascular diseases after PM exposure. Pathway 1: release of pro-inflammatory cytokines or cells originated from bronchioles/ alveoli (ex, cytokines, activated immunological cells, or platelets) or vasoactive molecules (ex, histamine). Pathway 2: particular interactions with pulmonary receptors and nervous systems that results systemic disturbances manifested as imbalance of ANS or arrhythmogenic potentials. Pathway 3: transmission of PM, UFP or particles (organic/inorganic compounds) into blood stream and systemic spread. PM, particulate matter; ANS, autonomic nervous system; MPO, myeloperoxidase; PAI, plasminogen activator inhibitor; PSNS, parasympathetic nervous system; SNS, sympathetic nervous system; UFP, ultrafine particles; WBC, white blood cell; IL, interleukin; TNF, tumor necrosis factor; ROS, reactive oxygen species; BP, blood pressure; CRP, C-reactive protein; HRV, heart rate variability; HDL, high-density lipoprotein; PAI, plasminogen activator inhibitor.

병증을 유발하는 요인이 될 수 있는 것으로 알려져 있기 때문이며[17], 또한 감수성이 있는 특정환자 군에 있어, 미세먼지 노출에 의한 급성 심혈관질환 발생 위험율이 눈에 띄지 않게 지속적으로 증가하는 것으로 알려져 있기 때문이다. 더욱이, 미세먼지가 단순히 심혈관질환의 유발 요인으로서 뿐만 아니라, 전신 염증 등 다양한 생물학적인 부작용을 초래하며, 이로 인해 노출 이후 수개월에서 수년 후 까지 심혈관질환 합병증 발생 가능성을 촉진하는 것으로 알려져 있기 때문이다.

2. 미세먼지가 심혈관계에 영향을 미치는 생물학적 기전들

미세먼지가 심혈관계에 미치는 효과에 대한 생물학적 기전에 대한 연구는 꾸준한 발전이 이루어졌다. 2004년 이전의 연구들은 이전에 검토되었으며[1], 단지 일부만 맥락적 배경

을 위해 여기서 다시 논의될 것이다. 여러 새로운 실험들이 대기오염의 매우 급속한 영향들을 보여주었다. 예를 들면, 혈관기능장애가 있는데 이것은 미세먼지 흡입 후 수 시간 이내에 신호들을 전신으로 전달하는 경로들이 존재함을 나타낸다. 다른 한편, 죽상경화증의 촉진과 같은 만성 생물학적 효과들을 뒷받침하는 증거가 있다. 분자생물학적 수준에서, 설득력 있는 증거는 폐 산화스트레스, 전신 염증 촉진 반응, 혈관기능장애 및 죽상경화증의 유발 등과 같이 복수의 단계들에서의 reactive oxygen species 의존성 경로들에 대한 필수적인 역할을 뒷받침한다. 정리하면, 새로운 연구들은 미세먼지 흡입이 3가지 일반적인 “중간” 경로들을 통해 심혈관계에 폐 외 영향들을 유발할 수 있다는 내용이 제기되고 있다는 바이다(Figure 2) [2].

2010년 미국 심장학회에서는 또한 미세먼지 노출로 인해 심혈관질환이 유발되는 중간 경로 및 특정 기전들에 대하여도 함께 정리하여 보고하였다[2]. 분자생물학적 측면에서, 미세먼지 노출로 야기되는 산화 스트레스가 심혈관질환 발생에 의미 있는 영향을 미친다는 보고들과 함께[18-23], 생리적인 측면에서도 3가지 주요 경로들이 잘 알려져 있고, 미세먼지가 호흡기로 흡입된 이후 유발되는 산화 스트레스로 인해 전신 염증반응(경로 1을 통한)으로 진행되는 과정 역시 잘 알려져 있다 (Figure 2) [2]. 자율신경계 불균형(경로 2를 통한)으로 인한, 혹은 미세먼지 흡입으로 유발되는 전신 반응(경로 3을 통한)과 같이 다른 경로를 통한 심혈관질환 유발 기전 역시 잘 알려져 있다. 비록 미세먼지관련 급속들과 어떤 초극세입자들은 혈류로 전위할 수 있겠지만, 몇몇 연구들은 이 점에 대해 부정적이었다[24]. 이들 경로와 관련하여 여러 견해들이 현재까지 논의되고 있다[25]. 이러한 논의들에는, 미세먼지가 호흡기계를 통해 흡입된 후 혈액내에서 여러 혈장성분들과

의 상호작용을 거쳐, 최종적으로 심혈관계에 전달되는 경로와 관련된 논의를 포함한다. 또한 몇몇 혈관 작용 매개체들 또는 심혈관계 조직에 유해한 영향을 미치는 ET-1와 같은 분자들의 증가가 선행 폐 염증 없이 폐와 전신순환에 발생하는 것이 가능하다[26,27]. 또한 이 3가지 일반적인 경로들은 복잡한 생물학적 과정들의 단순화를 나타낸다. 이것들은 상호 배타적이지 않을 수 있으며, 시간적으로 중첩될 수 있으며, 또 명백한 심혈관계 질환 사건들을 유발하는데 있어서 시너지를 보일 수도 있다. 많은 생물학적 경로들이 또한 상호 작용을 보이는 것으로 알려져 있다(예: 염증이 혈전증/혈액응고와 함께, 혹은 자율신경 기능과 함께). 이 경로들은 또한 서로 다른 시점들에서 주도적으로 활성이 될 가능성이 있으며(예: 전신 염증보다는 자율신경 불균형의 보다 급속한 심혈관 효과들), 다른 노출 기간들과 관련하여 그리고 다른 심혈관계 후유증들을 일으키는데 있어서 중요성이 다양할 수 있다. 흡입된 미세먼지의 화학적 특징들 및 크기들 또한 활성화된 경로를 결정할 수 있다. UFP 또는 일부 미립자 성분들 또는 화학물질들과는 반대로, 보다 큰 거친 미세먼지는 어떤 높은 정도로 순환에 전달될 가능성이 없으며 따라서 중간 경로들이 폐 외 영향을 미치도록 요구하는 것이 보다 적합하다. 또한 표면 결합 성분들이 순환에 전달될 수 있는 반면, 보다 큰 입자들 자체들은 원인이 되는 성분을 폐포에 전달하는 수단으로 기능한다.

3. 장기간의 미세먼지 노출이 심혈관질환에 미치는 영향

최근 미세먼지 농도가 높은 지역에서 장기간 거주하는 것이 단기간 거주할 때보다 심혈관질환 상대 위험도를 높인다는 코호트연구가 보고되었다($PM_{2.5}$ 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 당 1.06–1.76배 정도 높임)[4]. 세계보건기구에 따르면, $PM_{2.5}$ 에 의해 매년 80만 명 정도의 수명이 단축되며, 전세계 사망원인의 13번째를 차지하는 것으로 보고하였다. 따라서 미세먼지는 전세계 공중보건에 있어 상당히 중요하며, 또 조절 가능한 요인으로 생각된다.

4. 단기간의 미세먼지 노출이 심혈관질환에 미치는 영향

4시간 동안의 평균 $PM_{2.5}$ 농도가 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가할 때, 일

별 심혈관질환 사망률의 상대위험도가 약 0.4–1.0% 가량 증가하는 것으로 밝혀져 있다[4]. 통계상의 이론적인 위험률에도 불구하고, 이러한 위험률은 모든 인구집단에 동등하게 증가하지 않고, 집단마다 차이가 있다. 일별 $PM_{2.5}$ 농도는 근본적으로 감수성 있는 사람들에게 급성 심혈관질환의 위험을 가져오는데, 발견되지 않은 관상동맥 질환이나 구조적 심질환을 가지고 있는 노인의 경우, 건강해 보인다고 할 지라도 $PM_{2.5}$ 에 의해 이러한 심혈관질환이 악화될 가능성이 높은, 감수성 있는 집단에 해당된다[28]. 따라서 노출에 대한 절대위험도가 상대위험도보다 인구집단의 건강수준을 더 잘 반영한다고 할 것이다. 2005년 보고된 연간 미국 사망률에 근거하여, 24시간 이내의 $PM_{2.5}$ 농도 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가 시, 대략 감수성 있는 사람 5백만 명중 한 명꼴로 수명이 단축되는 결과를 초래한다[4,29]. 비록 한 시점 한 명의 개인에게 미치는 영향은 크지 않을 수 있지만, 보건학적으로 전체 인구집단을 고려 시 이는 막대한 영향을 끼칠 것으로 예상된다. 매년 미국 인구 수천 명중에 수십 명 가량의 범위에서, 단기간의 $PM_{2.5}$ 농도 상승은 수명 단축과 연관이 있는 것으로 생각된다[1,4].

5. 대기오염과 입원율

단기간의 대기오염 농도 변화가 심혈관질환에 의한 입원율에 영향을 미치는지에 대해, 여러 일별 시 계열, 교차분석 연구가 있다. 진행된 연구가 많지만, 특히 미세먼지 외의 대기오염 물질에 의한 연구일 경우, 모든 연구들에 대해 언급하지는 않겠다. 이 중에서도, Table 2 [2, 30–36]는 2004년 이후 여러 도시를 기반으로 연구된 것들과 51개의 관련 메타분석에 대해, 전반적인 심혈관질환에 의한 입원율의 상대 위험도 증가에 대해 비교하였다. 2004년 이전이라도 일관된 결과를 보이는 것들은 Table 2 [2, 30–36]에 함께 실었다.

최근 미국 204개 도시에서 65세 이상 1,150만 명을 대상으로 진행된 연구에 따르면, 일별 $PM_{2.5}$ 농도변화가 심혈관질환 입원율 변화와 관련 있게 나타났다[30]. $PM_{2.5}$ 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가는 뇌혈관질환에 의한 입원율을 0.81% (95% confidence interval [CI], 0.3–1.32) 증가시켰고, 말초혈관질환에 의한 입원율을 0.86% (95% CI, 0.06–1.79), 허혈성심질환에 의

Table 2. Meta-analyses and multicity studies about increment of admission rates by daily changes of particulate matter exposure [2]

	Primary sources	Increment of exposures	Increment of admission rates, % (95% CI)
Cardiovascular admissions, 8 US cities	Schwartz (1999) [31]	20 µg/m ³ in PM ₁₀	2.0 (1.5 to 2.5)
Cardiovascular admissions, 10 US cities	Zanobetti et al. (2000) [32]	20 µg/m ³ in PM ₁₀	2.6 (2.0 to 3.0)
Cardiovascular admissions, 14 US cities	Samet et al. (2000) [33]	20 µg/m ³ in PM ₁₀	2.0 (1.5 to 2.5)
Cardiac admissions, 14 Spanish cities	Ballester et al. (2006) [34]	20 µg/m ³ in PM ₁₀	1.8 (0.7 to 3.0)
Cardiac admissions, 8 French cities	Larrieu et al. (2007) [35]	20 µg/m ³ in PM ₁₀	1.6 (0.4 to 3.0)
Cardiac admissions, 202 US counties	Bell et al. (2008) [36]	20 µg/m ³ in PM ₁₀	0.8 (0.6 to 1.0)
Medicare national database	Dominici et al. (2006) [30]	10 µg/m ³ in PM _{2.5}	
Ischemic heart disease			0.44 (0.02 to 0.86)
Cardiac arrhythmias			0.57 (-0.01 to 1.15)
Heart failure			1.28 (0.78 to 1.78)
Cerebrovascular disease			0.81 (0.30 to 1.32)

CI, confidence interval; PM₁₀, particulate matter <10 µm in diameter; PM_{2.5}, particulate matter <2.5 µm in diameter.

한 입원율을 0.44% (95% CI, 0.02–0.86), 부정맥에 의한 입원율을 0.57% (95% CI, 0.01–1.15), 심부전에 의한 입원율을 1.28% (95% CI, 0.78–1.78) 증가시켰다. 가장 빠르기는, 뇌혈관질환, 부정맥 및 심부전으로 인한 입원 시 같은 날 PM_{2.5} 농도 증가가 관찰되었던 것이다. 허혈성심질환은 노출 이후 2일간 증가하는 경향을 보였다[2].

Peng 등[37]이 추적한 분석에 의하면, PM_{2.5}를 보정 시 PM_{10-2.5} 농도는 심혈관질환에 의한 입원에 통계적으로 영향을 미치지 않았다. 이는 이전의 연구에 의하면 더 작은 미세먼지 입자(PM_{2.5})가 주로 심혈관질환에 의한 입원율에 기여를 하고, 미세입자와 거친 입자를 모두 포함한 PM₁₀ 역시 일부 기여를 하기 때문인 것으로 생각된다. 이는 입자 크기의 차이로만 비교 시, 화석연료의 연소로 인해 생성되는 미세입자와 그 구성성분(PM_{2.5})이, 이보다 크기가 큰 거친 입자들보다 심혈관계에 더 큰 악영향을 미치는 것을 시사한다. 마지막으로, 가스형태의 오염물질들이 입원을 유발한다는 근거가 있다. PM₁₀ 농도를 보정 시 전 날과 당일의 SO₂ 농도가 심혈관질환에 의한 입원율, 특히 허혈성심질환에 의한 입원율과 관련이 많은 것으로 나타났다.

6. 대기오염과 사망률

기존의 보고를 바탕으로, 최근에는 일별 미세먼지 농도의 단기간 상승이, 다른 요인에 비해 심혈관질환 사망률을 절대적으로 높인다는 결과가 보고되었다. 비록 호흡기질환 사망률 대비 심혈관질환 사망률에 대한 상대위험도가 유사하게(≈1.01) 관찰되었음에도, 미세먼지의 단기간 노출에 의해 호흡기질환은 전체 사망률을 28% 높인 반면, 심혈관질환은 전체 사망률을 69% 높이는 결과를 가져왔다. 최근에는 대기오염 관련 사망률 추정에, 연구설정 시 혼란의 여지가 있는 시간 의존적인 다른 변수들을 더욱 엄격하게 통제하는 방식이 적용되고 있다. 미세먼지와 사망률과의 연관성을 분석한, 규모가 작더라도 통계적으로 의미 있는 시 계열 연구가 현재까지 100개

이상 종설 혹은 메타분석을 통해 보고되었다. 또 2010년 미국 심장학회 보고에서 많게는 100여 개의 미국 도시에서 수행된, 2004년 이후 최근까지 보고된 연구들도 정리하였는데, 미세먼지 중 몇 가지 가스형태 오염물질들(NO₂, CO, 혹은 SO₂)은 사망률 증가와는 독립적이었다[2]. 또 최근 O₃가 심폐질환 사망률에 기여한다는 것이 보고되었고, 미세먼지 역시 이와 연관된다는 것이 보고되었다. 그 외 유럽과 또 최근 몇몇 아시아 지역 도시에서도 SO₂, NO₂, O₃와 PM₁₀ 등이 심혈관질환 사망률을 상당히 높인다는 결과를 보고하였다[2].

유럽과 북미지역 보건 연구인 “대기오염과 보건: 유럽과 북미 지역에서의 접근(the Air Pollution and Health: a Combined European and North American Approach (APHENA))” 연구에서도 일간 PM₁₀ 농도 10 µg/m³ 증가 시 전체 사망률이 0.2–0.6% 증가하는 것으로 나타났고, 특히 75세 이상 고령에서는 심혈관질환 사망률이 다른 전체 사망률 혹은 호흡기질환 사망률보다 높게(1.30% vs. 0.47%) 나타났다. 특히 유럽에서는 NO₂ 농도가 높을수록 PM₁₀이 사망률에 미치는 영향이 크게 나타났는데, 공통적으로 모든 지

Table 3. Cohort studies about relationships between PM_{2.5} and overall mortalities [2]

Studies	Study size (10,000)	Follow-up duration	Controlled variables	Increases in mortality by increment of 10 µg/m ³ of PM _{2.5} , % (95% CI)			
				All-cause mortality	Cardio-pulmonary disease	Cardiovascular disease	Ischemic heart disease
Harvard six cities, original (Dockery et al., 1993 [38])	0.8	1974-1991	Individual (smoking+others)	13 (4.2 to 23)	18 (6.0 to 32)		
Harvard six cities (Krewski et al., 2004 [39])	0.8	1974-1991	Individual (smoking+others)	14 (5.4 to 23)	19 (6.5 to 33)		
Harvard six cities, extended (Laden et al., 2006 [40])	0.8	1974-1998	Individual (smoking+others)	16 (7 to 26)		28 (13 to 44)	
Six cities Medicare study (Eftimet et al., 2008 [41])	34	2000-2002	Individual (age, sex)	21 (15 to 27)			
ACS cohort (Pope et al., 1995 [42])	50	1982-1989	Individual (smoking+others)	6.6 (3.5 to 9.8)	12 (6.7 to 17)		
ACS cohort (Krewski et al., 2004 [39])	50	1982-1989	Individual (smoking+others) +ecological	7.0 (3.9 to 10)	12 (7.4 to 17)	13 (8.1 to 18)	
ACS cohort, extended I (Pope et al., 2002 [44], 2004 [43])	50	1982-1998	Individual (smoking+others)	6.2 (1.6 to 11)	9.3 (3.3 to 16)	12 (8 to 15)	
ACS cohort, extended II (Krewski et al., 2009 [45])	50	1982-2000	Individual (smoking+others) +ecological	5.6 (3.5 to 7.8)	13 (9.5 to 16)		18 (14 to 23)
ACS Medicare study (Eftim et al., 2008 [41])	733	2000-2002	Individual (age, sex)+ecological+COPD	11 (9 to 13)			24 (20 to 29)
US Medicare study (Zeger et al., 2008 [46])	1,320	2000-2005	Individual (age, sex) +ecological + COPD	6.8 (4.9 to 8.7), 13 (9.5 to 17), -1.1 (-3 to 0.8)			
Women's health (Miller et al., 2007 [47])	6.6	1994-2002	Individual (smoking+others)			76 (25 to 147), 24 (9 to 41)	
Nurses' health (Puett et al., 2008 [48])	6.6	1992-2002	Individual (smoking+others) +ecological	7.0 (-3.0 to 18)		30 (0 to 71)	
VA hypertensive men study (Lipfert et al., 2006 [49])	3	1997-2001	Individual (smoking+others) +ecological	6 (-6 to 22)			
11 CA counties, elderly (Enstrom et al., 2005 [50])	3.6	1973-2002	Individual (smoking+others) +ecological	4 (1 to 7), 1 (-0.6 to 2.6)			
German female study (Gehring et al., 2006 [51])	0.5	1980s-2003	Individual smoking and socioeconomic status	12 (-8 to 38)	52 (9 to 115)		
Oslo, Norway, metro (Naess et al., 2007 [52])	14	1992-1998	Individual age, occupational class, education			10 (5 to 16), 14 (6 to 21), 5 (1 to 8), 3 (0-5)	
Dutch cohort study (Beelen et al., 2008 [53])	12	1987-1996	Individual (smoking+others) +ecological	6 (-3~16)		4 (-10~21)	
Great Britain study (Elliott et al., 2007 [54])	66	1966-1998	Socioeconomic status	1.3 (1.0-1.6)	1.7 (1.3-2.2)	1.2 (0.7-1.7)	

PM_{2.5}, particulate matter <2.5 µm in diameter; CI, confidence interval; ACS, American cancer society; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; VA, veterans affairs; CA, California.

역에서, PM₁₀ 농도가 조금만 높아도 사망률은 증가하는 것으로 나타났다[2].

미세먼지 농도의 단기간 변화도 건강에 유해한 결과를

가져오며, 장기간의 노출은 심혈관질환 이환율과 사망률에 훨씬 지대한 영향을 미칠 것이고, 대기오염 농도가 높을수록 그 영향은 더 클 것이다. 노출에 개개인간 차이가 있는

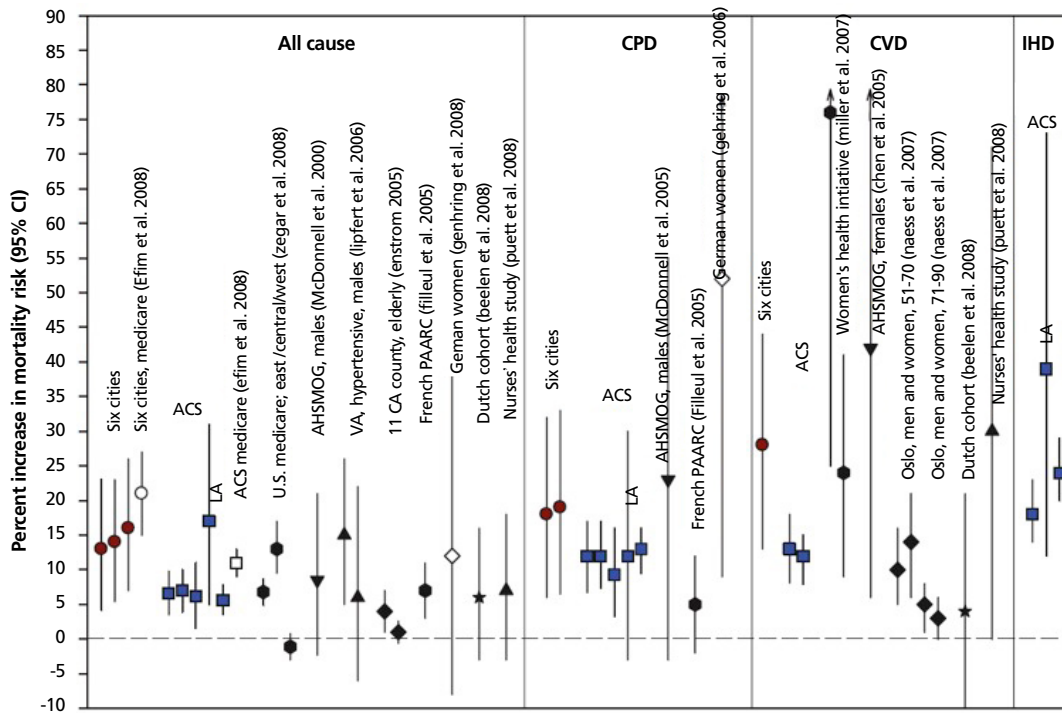


Figure 3. Cohort studies of risks by 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ of $\text{PM}_{2.5}$ or PM_{10} incremental [2,42,47-54,56-58]. $\text{PM}_{2.5}$, particulate matter <2.5 μm in diameter; PM_{10} , particulate matter <10 μm in diameter; CPD, cardio-pulmonary disease; CI, confidence interval; CVD, cardio-vascular disease; IHD, ischemic heart disease; ACS, American Cancer Society; LA, Los Angeles; AHSMOG, Adventist Health Study of Smog; VA, veterans affairs; CA, California; PAARC, pollution atmosphérique et affections respiratoires chroniques.

또 다른 원인은, 대도시와 변두리 지역 간의 장기간 미세먼지 평균 농도 차이등과 같은 공간적 다양성에 있으며, 이를 반영하는 역학연구가 보고된 바있다. 또, 여러 가지 변수들과 심혈관 위험 요인들의 개인별 차이를 보정하는 전향적 코호트연구가 최근 보고된 바 있고, Table 3[2,38-54]과 Figure 3 [2,41,46-53,55-57]에 이를 정리하였다[2]. 일반적으로 이러한 코호트연구들이 시 계열 분석보다 더 총체적인 사망률을 반영할 수 있다.

또, American Cancer Society (ACS) 코호트연구에서 사망률 증가에 가장 밀접히 연관된 물질은 $\text{PM}_{2.5}$ 로 보고하였다. $\text{PM}_{10-2.5}$ 의 거친 미세먼지들과, SO_2 를 제외한 가스 형태의 오염물질들은 일반적으로 사망률 증가와 관련이 없는 것으로 나타났다. 다른 분석에서는, $\text{PM}_{2.5}$ 의 노출과 연관된 사망인 경우 사망진단서에서 선행사인 분류를 통해, 근본적으로 $\text{PM}_{2.5}$ 가 허혈성심질환, 부정맥, 심부전 및 심장마비와 관련되었다고 보고하였다. 최근에는 또 ACS 코호트 추가 분석을 통해 O_3 와 $\text{PM}_{2.5}$ 가 인간에 미치는 영향에 대해 분석하였는데, $\text{PM}_{2.5}$ 노출 시 심혈관질환 연관 사망률이 독립적으로

증가한다는 것 또한 다시 한번 확인할 수 있었다[2].

대기오염과 심·뇌혈관질환

1. 대기오염과 허혈성심질환

ACS 코호트연구는 $\text{PM}_{2.5}$ 의 장기간 노출이 허혈성심질환에 의한 사망률을 증가시키는 결과를 보여주었다(Table 3) [2,38-54]. $\text{PM}_{2.5}$ 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 상승 시 허혈성심질환의 상대위험도(relative risk, 1.18; 95% CI, 1.14-1.23)와 절대 위험도를 추정하여 보고하였다. 그리고 여성보건계획(Women's Health Initiative) 연구와 간호사 보건연구(Nurses' Health Study)에서도, $\text{PM}_{2.5}$ 농도 증가가 비치명적인 심근경색뿐만 아니라 치명적인 관상동맥 질환까지 통계적으로 의미 있게 증가시키는 것을 보여주었고, 특히 치명적인 심혈관질환 관련 사망률이 규모도 훨씬 크고 통계적으로도 훨씬 더 의미 있는 연관성을 보여주었다[2].

다양한 시 계열과 교차분석 연구에서는, 흡입하는 $\text{PM}_{2.5}$

대기오염 농도의 단기간 증가가 허혈성심질환에 의한 입원율을 증가시킨다는 것을 보고하였다[30]. US Medicare 연구에서는, 204개 주의 연간 1,523 (95% posterior interval, 69–2,976) 사건에서, $PM_{2.5}$ 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 감소가 허혈성심질환에 의한 입원을 감소시킨다는 것을 보고하였다[30]. 다른 몇 가지 연구에서는 미세먼지 농도나 교통수단 관련 대기오염 농도가 수 시간에서 수 일간 증가할 경우, 심근경색 발생률을 높이는 것을 보고하였다[28]. 일반적으로, 미세먼지 농도 증가 시 허혈성심질환 발생도 증가하는 것이 일관되게 관찰되었고, 심지어 교차분석에서는 1,2시간 사이의 미세먼지 농도 증가에서도 허혈성심질환 발생이 증가하는 것이 관찰되었다. 다른 연구들에서는 교통수단 관련 대기오염에 단기간의 노출에도 심근경색 발생률이 증가하였던 결과들을 보고하기도 하였다. Peters 등[58]은 독일 Augsburg의 691명을 대상으로 한 연구에서, 비록 대기오염과 다른 요인들(소음, 스트레스 등)의 복합요인에 의한 것을 구분하지는 못하였지만, 교통수단 관련 대기오염에의 수시간 내 노출과 심근경색 발생에 밀접한 연관(odds ratio, 2.92; 95% CI, 2.22–3.83)이 있음을 보고하였다. 다른 추가분석에서는 UFP의 최근 노출과 심근경색 발생이 뚜렷한 연관성이 없었던 것을 보고하였는데, 여기서도 근 2일 사이 $PM_{2.5}$ 나 다른 가스 형태 오염물질들에의 노출이 심근경색 발생률을 높인다는 결과를 보고하였다. UFP에의 노출이 심근경색 발생과 뚜렷한 연관성이 없는 것처럼 나타난 것은 아마도, UFP 농도가 일부 지역에서만 측정되고 그 근원에서 떨어진 지역에서 측정되어 노출 정도의 측정에 오류가 있었기 때문이 아닌가 생각된다. 마지막으로, 유일하게 관상동맥 조영술을 통해 미세먼지와 허혈성심질환과의 관련성을 찾고자 했던 한 연구에서는, 관상동맥폐쇄성질환(최소 1혈관 이상)을 가진 환자들에서 미세먼지 대기오염이 단독으로 허혈성심질환 발생을 증가시킨다는 것을 보고하였다[28]. 이는 미세먼지에 대한개개인의 감수성 차이(알려진 관상동맥질환 유무), 노출 후 수 시간에서 수 일 내 급성 허혈성심질환을 유발하는데 중요한 역할을 한다는 것을 시사한다[2].

2. 대기오염과 심부전

단순히 사망진단서 상의 기록으로 확인한 것이라 실제 사

인과 조금 차이가 있을 수는 있지만, ACS 코호트연구에서는, 비록 허혈성심질환에 의한 사망률만큼 높지는 않지만, $PM_{2.5}$ 의 지속된 노출이 부정맥, 심부전, 심장마비에 의한 사망과 연관이 깊다는 것을 보고하였다. 심부전과 사망률과의 관계는 다른 코호트연구에서는 보고된 바가 없었다[2].

일별 심부전에 의한 입원율이 단기간의 미세먼지 노출과 관련이 있어왔다. US Medicare 국가 정보 데이터 기반을 통해 일별 시 계열로 분석한 $PM_{2.5}$ 농도와 심혈관질환, 호흡기 질환에 의한 입원율과의 관계를 토대로, 미세먼지와 심부전과의 관계를 분석하였다[30]. 일별 $PM_{2.5}$ 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가가 심부전에 의한 입원율을 1.28% (95% CI, 0.78–1.78) 증가시키는 것으로 나타났는데, 이는 이 코호트연구에서 볼 때 단일 요인 중 가장 큰 연관성을 보이는 것으로 나타났다. 같은 맥락에서 204개 주를 대상으로, $PM_{2.5}$ 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 감소는 매년 심부전에 의한 입원을 3,156명(95% posterior interval, 1,923–4,389)만큼 감소시켰다[30]. 미국 7개 도시에서 수행한 US Medicare의 다른 분석에서는, PM_{10} 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가도 심부전에 의한 입원율을 0.72% (95% CI, 0.35–1.10)만큼 증가시키는 것으로 나타났다. 또 교통수단 연관 대기오염에서도 급성심부전에 의한 사망률을 의미 있게 증가시키는 것으로 나타났다. 마지막으로 Utah's Wasatch Front 지역에서 수행한 연구에서도, 14일 이상 기간 동안 평균 축적 $PM_{2.5}$ 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가는 심부전에 의한 입원율을 13.1% 가량 (95% CI, 1.3–26.2) 증가시키는 것으로 나타났다[2].

3. 대기오염과 부정맥, 심정지

부정맥과 관련해서는 제세동기를 삽입한 환자들을 대상으로, $PM_{2.5}$ 대기오염이 부정맥을 증가시킨다는 몇 가지 연구가 있었다. 비교적 오염물질이 적은 대도시인 캐나다 Vancouver나 비교적 대규모 연구를 진행했던 조지아 주의 Atlanta 연구에서는, 대기오염과 부정맥과의 관계가 뚜렷하지 않았다. 이와 유사하게는, 미국 워싱턴 주의 Seattle에서는 관련이 없는 결과가 나왔지만, 이탈리아 Rome와 미국 인디애나주의 Indianapolis에서는 대기오염과 심정지가 의미 있는 연관성을 가짐을 보고하였다. 상반된 결과가 나왔던 것은 각 지역마다 미세먼지 구성성분이 다르기 때문인 것으로 생각된다[2].

4. 대기오염과 뇌혈관질환

연관된 결과를 제시한 코호트연구로 여성보건계획(the Women's Health Initiative) 연구에서는, PM_{2.5}에 지속적으로 노출 시 10 µg/m³ 증가 시마다 비치명적인 뇌졸중(HR, 1.28; 95% CI, 1.02-1.61)과 치명적인 뇌혈관질환(HR, 1.83; 95% CI, 1.11-3.00) 발생을 모두 의미 있게 증가시키는 것을 보였다. 반면, ACS 코호트연구에서는 미세먼지 대기오염과 뇌졸중과의 연관성이 뚜렷하지 않은 것으로 나타났다[2].

단기간의 미세먼지 노출이 뇌혈관질환에 미치는 영향에 대해, 규모는 작지만 통계적으로 의미 있는 결과를 보여준 몇 가지 연구가 있다. 대한민국 서울에서 수행한 뇌졸중 사망률에 관한 일별 시 계열연구는, 대기오염(미세먼지, NO₂, CO, O₃)이 뇌졸중에 의한 사망률을 증가시킨다고 보고하였다. 뇌졸중 유형에 따라 독립적으로 분석하였을 때, 대기오염은 출혈성이 아닌 허혈성 뇌졸중과 연관이 있는 것으로 나타났다[2]. 중국 상하이에서도 뇌졸중 사망률이 일별 PM₁₀, NO₂ 농도 증가와 연관이 있는 것으로 보고하였고, 핀란드 헬싱키의 일별 시 계열 연구에서도, 추운 계절이 아닌 따뜻한 계절 PM_{2.5}와 CO가 뇌졸중 사망률을 증가시킴을 보고하였다[2]. 몇 가지 연구에서도 뇌졸중이나 뇌혈관질환에 의한 입원율이 미세먼지나 관련 오염물질의 농도 증가와 연관이 깊다는 결과를 보고하였다[2]. 한 예로, 미국 9개 도시 Medicare의 미세먼지와 입원율에 관한 연구에서도 입원 0-2일 전 대기오염(PM₁₀, CO, NO₂, SO₂) 농도가 출혈성이 아닌 허혈성 뇌졸중과 연관이 있음을 보고하였다. 이와 관련하여, 프랑스 Dijon에서 인구집단 기반으로 허혈성뇌졸중과 일과성 뇌허혈 발작에 대한 연구를 수행하였고, O₃노출(PM₁₀은 무관)이 허혈성뇌졸중과 연관 있음을 보고하였다. Corpus Christi, Tex에서는 PM_{2.5}와 O₃ 모두 허혈성뇌졸중과 일과성 뇌허혈발작 모두에 영향을 미치는 것을 보고하였다[2].

5. 대기오염과 말초혈관질환

대기오염이 말초혈관질환에 미치는 영향에 대한 연구는 많지 않다. 204개 미주의 Medicare 데이터를 이용한 연구가 하나 있는데, 여기서는 일별 미세먼지 농도변화가 말초혈

관질환에 의한 입원율을 의미 있게 증가시킨다는 결과를 보고하였다[30]. ACS 코호트연구에서는 장기간의 PM_{2.5} 노출이 다른 죽상경화나 대동맥류에 의한 사망과는 관련이 없음을 보고하였다[2].

최근 이탈리아 Lombardy 지역에서 보고된 사례 조절연구에서는 장기간 PM₁₀ 농도가 10 µg/m³ 증가 시 심부정맥 혈전증(deep vein thrombosis)이 70% 증가한다는 결과를 발표하였다. 미세먼지 대기오염이 동맥뿐만 아니라 정맥 순환에도 영향을 미쳐 혈액응고나 혈전증 위험을 증가시킨다는 것에 대해 처음으로 발표한 연구이다[2].

고찰

지금까지 분자생물학과 독성실험에 이르기까지 다양한 새로운 연구들이 현재 수준의 대기 오염물질들이 심혈관계 질환 이환율 및 사망률에 기여한다는 보고들이 있어 왔다. 비록 대기오염 관련 이러한 연구들이 심혈관질환에 미치는 영향들이 일관적인 것은 아니지만, 다음과 같이 정리해 볼 수 있겠다.

수시간에서 수주에 걸친 PM_{2.5} 단기노출이 심혈관질환 연관 사망률 및 심근경색, 심부전, 부정맥 및 뇌졸중을 포함한 비치명적인 질환들을 유발할 수 있으며, 이러한 PM_{2.5} 관련 급성심혈관질환 이환율 및 사망률은 주로 감수성 있는 사람들에게서 높게 나타났다. 또한 최근에는 단기 노출보다 장기 노출이, 그리고 여성 혹은 비만한 경우 더 높은 위험을 가질 수 있음이 보고되었는데, 전세계적으로 비만 유병률이 매우 높고 지속적으로 증가추세인 것을 감안 시 상당히 중요한 사항으로 생각된다. 장기적인 PM_{2.5} 10 µg/m³ 이상 증가는 기대수명을 단축시키며, 이는 심혈관질환 사망률 증가와 관련이 깊고, 반면 미세먼지 수치의 감소는 수년 이내에서 심혈관질환 사망률을 낮춘다.

미세먼지 노출이 단기-장기간에 걸쳐 기존의 심혈관질환을 악화시키는 여러 잠재적인 생물학적 기전들이 존재한다. 죽상경화증의 발생 및 진행을 촉진할 수 있으며, 고혈압, 심부전 및 당뇨병을 포함한 여러 다른 만성 심혈관질환들을 유발 혹은 악화시키는 기전들이 제시되고 있다. 이와 관련하여,

미세먼지 노출에 따른 전반적인 사망 위험은 단기 및 장기적 노출 모두에 있어서 폐질환보다는 심혈관질환에 기인하는 바가 더 크다. 또, 산화 스트레스와 염증을 촉진할 수 있으며, 특히 위험성이 높은 물질로는 여러 전이 금속류(예: 철, 바나듐, 니켈, 구리 및 아연), 유기 탄소류, 세미퀴논 등이 있다.

UFP가 심혈관질환에 미치는 영향은 다소 제한적이지만, 실험실내 연구에 의하면 이론적으로 충분히 가능하며, 앞으로 이러한 부분에 대하여 연구가 더 필요하다. 마찬가지로, 배기가스 관련 오염물질들과 심혈관질환 발생률간 강한 연관성이 제시되고 있지만, 이것이 UFP 혹은 디젤배기 미립자, 배기가스의 주요성분들, 또는 다른 오염 성분들 중 어떤 것에 기인하는지 여부 역시 아직까지는 분명하지 않다.

비록 현재 보고서의 초점이 미세먼지에 있지만, 다른 대기 오염물질들 역시 단독으로 또는 미세입자들과 결합하여 심혈관계에 위해를 가할 수 있음이 제시되고 있어, 여러 가스 형태의 오염물질들(O₃, NO₂ 등)로 인해 야기되는 독립적인 심혈관계 위험들과 관련하여 추가적인 연구가 필요하다. 또, 오존과 심폐질환에 의한 사망률 역시 일부 연구에서 상반된 결과를 보이고 있어 이에 대한 추가적인 연구가 필요하다. 또, 여러 이차 오염원들(질산염과 황산염 등), 거친 미세입자들도 심혈관질환 사망률과 연관이 있다는 보고도 있었지만, 역시 추가적인 조사가 필요하다.

임상적 권고들(Appendix 1)

질병관리본부에서 최근 발표된 보고서에 따르면, 심혈관질환 환자는 대기환경정보 홈페이지(www.airkorea.or.kr)나 스마트폰 앱을 통해 가급적 수시로 미세먼지 현황을 확인하기를 권고하고 있으며, 미세먼지 예보등급이 ‘나쁨’ 또는 ‘매우 나쁨’일 경우는 물론이며, ‘보통’일지라도 몸의 상태가 좋지 않은 경우는 주의하도록 권고하고 있다.

그리고 기존의 심혈관질환에 대한 적절한 치료를 잘 유지할 것을 가장 중요한 항목으로 강조하고 있다. 미세먼지가 각종 심질환 및 허혈성 뇌졸중을 유발 혹은 악화시킬 수 있으며, 이는 혈압을 높이거나 교감신경계 활성화에 의한

변화와 무관하지 않은 것으로 알려져 있다. 이러한 임상적 영향은 건강한 정상인보다 고령(75세 이상)이나 당뇨, 비만 등 감수성이 높은 고위험군 환자들에서 더 크게 나타나는 것으로 알려져 있어, 전통적인 심혈관질환 위험요인들에 대한 적절한 치료가 강조되어야 하며, 이것은 또한 대기오염 노출의 심혈관질환 발생에 대한 감수성을 줄여줄 것으로 기대된다.

또한 특히 감수성이 있는 환자들에 있어서, 실내에 들어오면 손발과 얼굴을 깨끗이 씻도록 교육하기를 권고하고 있는데, 이는 기도감염예방과 이차적으로 전신염증반응, 혹은 이에 의해 유발되는 산화스트레스에 의한 심혈관질환의 악화를 줄일 수 있다고 강조한다. 같은 맥락에서, 미세먼지 농도가 높은 지역에 거주 중인 감수성 있는 개인들은 특히 미세먼지 농도가 급증하는 시간대(출퇴근 시간 등)에는 가급적 창문을 닫고 실내에서는 미세먼지를 증가시키는 흡연을 삼가고, 음식물 조리 시 PM_{2.5}가 증가하므로 환기를 자주 시키거나 환풍기를 작동시키는 것이 고위험군 환자들에게 도움이 될 수 있음을 제시하고 있다. 마스크 착용에 관하여는 논란의 여지가 있어 담당 의사와 상의 후 착용 여부를 결정하도록 하고 있다.

결론

미세먼지는 심혈관질환과 관련하여 심근경색을 포함한 기존의 허혈성심질환, 심부전, 부정맥 및 뇌졸중을 유발 혹은 악화시킬 수 있다. 특히 장기간의 노출은 경한 질환에서부터 관련 질환 사망률 까지도 증가시킬 수 있고, 미세먼지 농도를 감소시키는 것은 역으로 심혈관질환 관련 사망률을 감소시킬 수 있다. 국내에서도 이에 대한 사회적 관심이 증가하고 있어 국내외 자료를 근거로, 최근 질병관리본부에서 보고된 국내 보고서와 함께 행동요령 및 권고지침을 개발해보았다. 본 지침의 목적은 미세먼지 노출이 심혈관질환과 연관된 증거를 분석하고, 보건의학 종사자들과 연구자들의 이해를 도움으로 임상적인 의미를 제공하며, 개개인에게는 행동요령을 제공하여 궁극적으로 미세먼지에 대한 건강

피해를 조금이나마 예방하고자 하는 데 있다. 최근 발표된 국내외 자료들로 인해 미세먼지와 심뇌혈관질환과의 연관성에 대한 우리의 이해가 크게 높아졌지만, 추가적으로 연구되어야 할 부분이 여전히 존재한다.

찾아보기말: 대기오염; 미세먼지; 황사; 심혈관질환

ORCID

- In-Soo Kim, <http://orcid.org/0000-0003-2801-5514>
- Ji-Yong Jang, <http://orcid.org/0000-0003-2842-7500>
- Tae-Hoon Kim, <http://orcid.org/0000-0003-4200-3456>
- Junbeom Park, <http://orcid.org/0000-0003-2192-9401>
- Jaemin Shim, <http://orcid.org/0000-0001-8251-1522>
- Jin-Bae Kim, <http://orcid.org/0000-0002-0293-0901>
- Young Sup Byun, <http://orcid.org/0000-0002-6360-6400>
- Jung-Hoon Sung, <http://orcid.org/0000-0003-3515-5283>
- Young Won Yoon, <http://orcid.org/0000-0002-0907-0350>
- Jong-Youn Kim, <http://orcid.org/0000-0001-7040-8771>
- Yang-Je Cho, <http://orcid.org/0000-0001-7708-5063>
- Changsoo Kim, <http://orcid.org/0000-0002-5940-5649>
- Boyoung Joung, <http://orcid.org/0000-0001-9036-7225>

REFERENCES

1. Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M, Luepker R, Mittleman M, Samet J, Smith SC, Jr., Tager I, Expert Panel on P, Prevention Science of the American Heart A. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation* 2004;109:2655-2671.
2. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, Hong Y, Luepker RV, Mittleman MA, Peters A, Siscovick D, Smith SC, Jr., Whitsel L, Kaufman JD, American Heart Association Council on E, Prevention Cot-KiCD, Council on Nutrition PA, Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:2331-2378.
3. Simkhovich BZ, Kleinman MT, Kloner RA. Air pollution and cardiovascular injury epidemiology, toxicology, and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:719-726.
4. Pope CA, 3rd, Dockery DW. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *J Air Waste Manag Assoc* 2006; 56:709-742.
5. Kim HS, Chung YS, Lee SG. Characteristics of aerosol types during large-scale transport of air pollution over the Yellow Sea region and at Cheongwon, Korea, in 2008. *Environ Monit Assess* 2012;184:1973-1984.
6. Lee S, Choi B, Yi SM, Ko G. Characterization of microbial community during Asian dust events in Korea. *Sci Total Environ* 2009;407:5308-5314.
7. Chen YS, Sheen PC, Chen ER, Liu YK, Wu TN, Yang CY. Effects of Asian dust storm events on daily mortality in Taipei, Taiwan. *Environ Res* 2004;95:151-155.
8. Cheng MF, Ho SC, Chiu HF, Wu TN, Chen PS, Yang CY. Consequences of exposure to Asian dust storm events on daily pneumonia hospital admissions in Taipei, Taiwan. *J Toxicol Environ Health A* 2008;71:1295-1299.
9. Kang JH, Liu TC, Keller J, Lin HC. Asian dust storm events are associated with an acute increase in stroke hospitalisation. *J Epidemiol Community Health* 2013;67:125-131.
10. Lee JT, Son JY, Cho YS. A comparison of mortality related to urban air particles between periods with Asian dust days and without Asian dust days in Seoul, Korea, 2000-2004. *Environ Res* 2007;105:409-413.
11. Kim HS, Kim DS, Kim H, Yi SM. Relationship between mortality and fine particles during Asian dust, smog-Asian dust, and smog days in Korea. *Int J Environ Health Res* 2012;22:518-530.
12. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L, Investigators IS. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937-952.
13. Lloyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, D'Agostino RB, Beiser A, Wilson PW, Wolf PA, Levy D. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation* 2006;113:791-798.
14. Wang TJ, Gona P, Larson MG, Tofler GH, Levy D, Newton-Cheh C, Jacques PF, Rifai N, Selhub J, Robins SJ, Benjamin EJ, D'Agostino RB, Vasan RS. Multiple biomarkers for the prediction of first major cardiovascular events and death. *N Engl J Med* 2006;355:2631-2639.
15. Cook NR. Use and misuse of the receiver operating characteristic curve in risk prediction. *Circulation* 2007;115:928-935.
16. Stern RH. Evaluating new cardiovascular risk factors for risk stratification. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2008;10:485-488.
17. Tofler GH, Muller JE. Triggering of acute cardiovascular disease and potential preventive strategies. *Circulation* 2006;114:1863-1872.
18. Rhoden CR, Wellenius GA, Ghelfi E, Lawrence J, Gonzalez-Flecha B. PM-induced cardiac oxidative stress and dysfunction are mediated by autonomic stimulation. *Biochim Biophys Acta* 2005;1725:305-313.
19. Moller P, Jacobsen NR, Folkmann JK, Danielsen PH, Mikkelsen L, Hemmingsen JG, Vesterdal LK, Forchhammer L, Wallin H, Loft S. Role of oxidative damage in toxicity of particulates. *Free Radic Res* 2010;44:1-46.
20. Nightingale JA, Maggs R, Cullinan P, Donnelly LE, Rogers DF, Kinnersley R, Chung KF, Barnes PJ, Ashmore M, Newman-Taylor A. Airway inflammation after controlled exposure to diesel exhaust particulates. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:161-166.

21. Goto Y, Ishii H, Hogg JC, Shih CH, Yatera K, Vincent R, van Eeden SF. Particulate matter air pollution stimulates monocyte release from the bone marrow. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:891-897.
22. Sun Q, Yue P, Deiluiis JA, Lumeng CN, Kampfrath T, Mikolaj MB, Cai Y, Ostrowski MC, Lu B, Parthasarathy S, Brook RD, Moffatt-Bruce SD, Chen LC, Rajagopalan S. Ambient air pollution exaggerates adipose inflammation and insulin resistance in a mouse model of diet-induced obesity. *Circulation* 2009;119:538-546.
23. Wichers LB, Nolan JP, Winsett DW, Ledbetter AD, Kodavanti UP, Schladweiler MC, Costa DL, Watkinson WP. Effects of instilled combustion-derived particles in spontaneously hypertensive rats. Part I: Cardiovascular responses. *Inhal Toxicol* 2004;16:391-405.
24. Nel A, Xia T, Madler L, Li N. Toxic potential of materials at the nanolevel. *Science* 2006;311:622-627.
25. Mills NL, Amin N, Robinson SD, Anand A, Davies J, Patel D, de la Fuente JM, Cassee FR, Boon NA, Macnee W, Millar AM, Donaldson K, Newby DE. Do inhaled carbon nanoparticles translocate directly into the circulation in humans? *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:426-431.
26. Ito T, Suzuki T, Tamura K, Nezu T, Honda K, Kobayashi T. Examination of mRNA expression in rat hearts and lungs for analysis of effects of exposure to concentrated ambient particles on cardiovascular function. *Toxicology* 2008;243:271-283.
27. Thomson E, Kumarathasan P, Goegan P, Aubin RA, Vincent R. Differential regulation of the lung endothelin system by urban particulate matter and ozone. *Toxicol Sci* 2005;88:103-113.
28. Pope CA, 3rd, Muhlestein JB, May HT, Renlund DG, Anderson JL, Horne BD. Ischemic heart disease events triggered by short-term exposure to fine particulate air pollution. *Circulation* 2006;114:2443-2448.
29. Kung HC, Hoyert DL, Xu J, Murphy SL. Deaths: final data for 2005. *Natl Vital Stat Rep* 2008;56:1-120.
30. Dominici F, Peng RD, Bell ML, Pham L, McDermott A, Zeger SL, Samet JM. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA* 2006;295:1127-1134.
31. Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for heart disease in eight U.S. counties. *Epidemiology* 1999;10:17-22.
32. Zanobetti A, Schwartz J, Dockery DW. Airborne particles are a risk factor for hospital admissions for heart and lung disease. *Environ Health Perspect* 2000;108:1071-1077.
33. Samet JM, Zeger SL, Dominici F, Curriero F, Coursac I, Dockery DW, Schwartz J, Zanobetti A. The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part II: Morbidity and mortality from air pollution in the United States. *Res Rep Health Eff Inst* 2000;94:5-70.
34. Ballester F, Rodriguez P, Iniguez C, Saez M, Daponte A, Galan I, Taracido M, Arribas F, Bellido J, Cirarda FB, Canada A, Guillen JJ, Guillen-Grima F, Lopez E, Perez-Hoyos S, Lertxundi A, Toro S. Air pollution and cardiovascular admissions association in Spain: results within the EMECAS project. *J Epidemiol Community Health* 2006;60:328-336.
35. Larrieu S, Jusot JF, Blanchard M, Prouvost H, Declercq C, Fabre P, Pascal L, Tertre AL, Wagner V, Riviere S, Chardon B, Borrelli D, Cassadou S, Eilstein D, Lefranc A. Short term effects of air pollution on hospitalizations for cardiovascular diseases in eight French cities: the PSAS program. *Sci Total Environ* 2007;387:105-112.
36. Bell ML, Ebisu K, Peng RD, Walker J, Samet JM, Zeger SL, Dominici F. Seasonal and regional short-term effects of fine particles on hospital admissions in 202 US counties, 1999-2005. *Am J Epidemiol* 2008;168:1301-1310.
37. Peng RD, Chang HH, Bell ML, McDermott A, Zeger SL, Samet JM, Dominici F. Coarse particulate matter air pollution and hospital admissions for cardiovascular and respiratory diseases among Medicare patients. *JAMA* 2008;299:2172-2179.
38. Dockery DW, Pope CA, 3rd, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG, Jr., Speizer FE. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 1993;329:1753-1759.
39. Krewski D, Burnett RT, Goldberg MS, Hoover K, Siemiatycki J, Abrahamowicz M, White WH. Validation of the Harvard Six Cities Study of particulate air pollution and mortality. *N Engl J Med* 2004;350:198-199.
40. Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:667-672.
41. Eftim SE, Samet JM, Janes H, McDermott A, Dominici F. Fine particulate matter and mortality: a comparison of the six cities and American Cancer Society cohorts with a medicare cohort. *Epidemiology* 2008;19:209-216.
42. Pope CA, 3rd, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Heath CW, Jr. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:669-674.
43. Pope CA, 3rd, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Godleski JJ. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation* 2004;109:71-77.
44. Pope CA 3rd, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002;287:1132-1141.
45. Krewski D, Jerrett M, Burnett RT, Ma R, Hughes E, Shi Y, Turner MC, Pope CA, 3rd, Thurston G, Calle EE, Thun MJ, Beckerman B, DeLuca P, Finkelstein N, Ito K, Moore DK, Newbold KB, Ramsay T, Ross Z, Shin H, Tempalski B. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. *Res Rep Health Eff Inst* 2009;5-114.
46. Zeger SL, Dominici F, McDermott A, Samet JM. Mortality in the Medicare population and chronic exposure to fine particulate air pollution in urban centers (2000-2005). *Environ Health Perspect* 2008;116:1614-1619.
47. Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Shepherd K, Sullivan JH, Anderson GL, Kaufman JD. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 2007;356:447-458.
48. Puett RC, Schwartz J, Hart JE, Yanosky JD, Speizer FE, Suh H, Paciorek CJ, Neas LM, Laden F. Chronic particulate exposure, mortality, and coronary heart disease in the nurses' health study. *Am J Epidemiol* 2008;168:1161-1168.

49. Lipfert FW, Baty JD, Miller JP, Wyzga RE. PM2.5 constituents and related air quality variables as predictors of survival in a cohort of U.S. military veterans. *Inhal Toxicol* 2006;18:645-657.

50. Enstrom JE. Fine particulate air pollution and total mortality among elderly Californians, 1973-2002. *Inhal Toxicol* 2005;17:803-816.

51. Gehring U, Heinrich J, Kramer U, Grote V, Hochadel M, Sugiri D, Kraft M, Rauchfuss K, Eberwein HG, Wichmann HE. Long-term exposure to ambient air pollution and cardiopulmonary mortality in women. *Epidemiology* 2006;17:545-551.

52. Naess O, Nafstad P, Aamodt G, Claussen B, Rosland P. Relation between concentration of air pollution and cause-specific mortality: four-year exposures to nitrogen dioxide and particulate matter pollutants in 470 neighborhoods in Oslo, Norway. *Am J Epidemiol* 2007;165:435-443.

53. Beelen R, Hoek G, van den Brandt PA, Goldbohm RA, Fischer P, Schouten LJ, Jerrett M, Hughes E, Armstrong B, Brunekreef B. Long-term effects of traffic-related air pollution on mortality in a Dutch cohort (NLCS-AIR study). *Environ Health Perspect* 2008;116:196-202.

54. Elliott P, Shaddick G, Wakefield JC, de Hoogh C, Briggs DJ. Long-term associations of outdoor air pollution with mortality in Great Britain. *Thorax* 2007;62:1088-1094.

55. McDonnell WF, Nishino-Ishikawa N, Petersen FF, Chen LH, Abbey DE. Relationships of mortality with the fine and coarse fractions of long-term ambient PM10 concentrations in non-smokers. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2000;10:427-436.

56. Filleul L, Rondeau V, Vandentorren S, Le Moual N, Cantagrel A, Annesi-Maesano I, Charpin D, Declercq C, Neukirch F, Paris C,

Vervloet D, Brochard P, Tessier JF, Kauffmann F, Baldi I. Twenty five year mortality and air pollution: results from the French PAARC survey. *Occup Environ Med* 2005;62:453-460.

57. Chen LH, Knutsen SF, Shavlik D, Beeson WL, Petersen F, Ghamsary M, Abbey D. The association between fatal coronary heart disease and ambient particulate air pollution: are females at greater risk? *Environ Health Perspect* 2005;113:1723-1729.

58. Peters A, von Klot S, Heier M, Trentinaglia I, Hormann A, Wichmann HE, Lowel H, Cooperative Health Research in the Region of Augsburg Study G. Exposure to traffic and the onset of myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351:1721-1730.

Peer Reviewers' Commentary

본 논문은 미국 심장학회와 우리나라 질병관리본부가 최근 발표한 미세먼지와 심혈관 질환의 연관성 보고를 바탕으로 하여 기존에 보고되었던 많은 문헌들을 고찰하여 미세먼지가 심혈관 질환 악화 시킬 수 있음을 정리하였다. 더불어 미세먼지 노출이 호흡기 질환 뿐 아니라 염증반응, 산화 스트레스 등으로 심혈관 질환 발생률도 증가시킬 수 있으며 입원율, 뇌혈관 합병증 위험성도 높아짐을 보고하였으며 미세먼지 발생과 노출을 줄일 수 있는 방법 등을 제시하여 이에 대한 경각심과 함께 예방에도 크게 기여할 수 있을것으로 기대된다

[정리: 편집위원회]

Appendix 1. Guidelines for the prevention and management of cardiovascular /cerebrovascular disease associated with particulate matter/ Asian dust air pollution (for patient)

1. 미세먼지와 황사, 이래서 위험합니다.

- 미세먼지(PM₁₀)는 입자의 크기가 매우 작은 대기오염 물질로 사람이 들이마시면 다양한 건강피해가 나타날 수 있습니다.
- 미세먼지는 심근경색 등 허혈성 심질환, 심부전, 심장 부정맥, 뇌졸중 등 심·뇌혈관질환자의 증상을 더욱 악화시킬 수 있습니다. 미세먼지에 장기간 노출되면,
 - 심근경색 등 허혈성 심질환의 사망률은 30-80%가량까지 증가할 수 있고,
 - 심부전에 의한 사망률 역시 30-40%가량까지 증가할 수 있고,
 - 허혈성 뇌졸중 및 이에 의한 사망률도 많게는 80%가량까지 증가시킵니다.
- 특히 심·뇌혈관질환 환자들에 있어, 정상인들보다 심·뇌혈관질환 재발률을 더욱 증가시킬 수 있습니다.

2. 소아, 노인 및 만성질환 환자분들은 평상시 이렇게 하세요.

- 일반적인 심·뇌혈관질환 위험요인들에 대한 적절한 치료가 가장 중요합니다.
- 특히 심·뇌혈관질환, 폐질환 환자들은 장시간의 힘든 육체활동을 줄여야 합니다.
- 외부 활동을 계획하기 전에 대기환경정보 홈페이지(www.airkorea.or.kr)를 통해 미세먼지 현황 및 대기오염의 정도를 확인하고 미세먼지 농도가 높으면 장기간 또는 힘든 활동은 삼가 주십시오.
 - 미세먼지 예보등급이 '나쁨' 또는 '매우 나쁨'일 경우는 물론이며, '보통' 일지라도 몸의 상태가 좋지 않은 경우는 주의하셔야 합니다.
- 대기오염 농도가 높은 시간대(출퇴근 시간 등) 및 장소(차로, 공장 등)의 실외활동을 가급적 줄이고, 피할 수 없다면 보다 덜 힘든 방식의 활동을 선택하도록 (달리기 보다는 걷기 등) 권고합니다.
- 금연을 권고 드리며, 간접 흡연 또한 조심하세요.

3. 특히 이런 방법으로 주의하세요.

- 실외활동 제한 및 오염이 높은 지역으로의 불필요한 여행을 자제하고, 이런 지역으로의 여행/출퇴근을 피할 수 없다면 최적의 차량 여과시스템을 유지하고 창문을 닫고, 차량 내 공기를 환기시키는 것이 미세먼지 노출을 줄이는데 도움이 됩니다.
- 대기오염 수준이 높아 실내에서 생활하게 되는 경우, 실내 공기 청정기 사용이 도움이 될 수 있습니다(단, 공기 청정기 필터의 청소와 소독은 정기적으로 실시하여야 합니다).
- 실내에서는 간접 흡연의 위험성을 고려하여 금연이 필요하며, 실외의 대기오염이 높지 않다면 가급적 자주 환기를 하십시오.
- 요리 시 초미세먼지(PM_{2.5})가 급증하므로, 요리 시에는 가급적 환기를 더 자주 하는 것을 권고합니다.
- 미세먼지와 관련한 예방적 약제는 아직 입증된 것이 없으나, 항산화 효과가 있는 식이요법이 산화 스트레스를 감소시킴으로써 도움이 될 수 있습니다.
- 마스크는 일부에서 미세먼지 노출을 줄이지 못하고, 공기 순환을 차단함으로 심지어 노출을 더 높인다는 보고가 있어 전문가 상담 후 사용하시기 바랍니다.