



저작자표시-비영리-변경금지 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:



저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.



비영리. 귀하는 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 없습니다.



변경금지. 귀하는 이 저작물을 개작, 변형 또는 가공할 수 없습니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 [이용허락규약\(Legal Code\)](#)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

[Disclaimer](#)

2020년 8월
박사학위논문

대기오염 노출과 건강위험 평가에 따른 신체활동 접근 방안에 관한 연구

조선대학교 대학원

체육학과

이 상 호

대기오염 노출과 건강위험 평가에 따른 신체활동 접근 방안에 관한 연구

A Study on Physical Activity Approach According to Air
Pollution Exposure and Health Risk Assessment

2020년 8월 28일

조선대학교 대학원

체육학과

이 상 호

대기오염 노출과 건강위험 평가에 따른 신체활동 접근 방안에 관한 연구

지도교수 이 경 일

이 논문을 이학박사학위 청구논문으로 제출함.



2020년 5월



조선대학교 대학원



체육학과



이 상 호



이상호의 이학박사학위논문을 인준함.

위원장 조선대학교 교수  (인) 

위 원 조선대학교 교수  (인) 

위 원 조선대학교 교수  (인) 

위 원 송원대학교 교수  (인) 

위 원 조선대학교 교수  (인) 

2020년 7월

조선대학교 대학원

목 차

Abstract

| | |
|-------------------------|-----------|
| I. 서 론 | 1 |
| A. 연구 필요성 | 1 |
| B. 연구 목적 | 4 |
| C. 연구 가설 | 5 |
| D. 용어 정의 | 6 |
| | |
| II. 이론적 고찰 | 12 |
| A. 국내·외 대기환경 기준 | 12 |
| B. 국내·외 건강영향 평가 | 15 |
| C. 크리깅 기법 | 22 |
| D. 포아송회귀분석 | 24 |
| E. ARIMA 모형 | 27 |
| F. 대기오염에 관한 선행연구 | 29 |
| | |
| III. 연구 방법 | 33 |
| A. 연구 대상 | 33 |
| B. 연구 내용 및 절차 | 34 |
| C. 분석 자료 | 36 |
| D. 분석 자료의 가공 처리 | 37 |
| E. 통계분석 방법 | 39 |

| | |
|----------------------------------|-----------|
| IV. 연구 결과 | 42 |
| A. 대기오염 자료의 시계열 분석 | 42 |
| B. 대기오염 단기 노출과 사망발생 위험 | 45 |
| C. 대기오염 장기 노출과 사망발생 위험 | 55 |
| D. 대기오염 노출과 사망발생 위험 변화 예측 | 72 |
| | |
| V. 논의 | 83 |
| A. 대기오염 노출과 사망발생 위험 관계 | 83 |
| B. 대기오염과 호흡계통질환 사망발생 위험 관계 | 87 |
| C. 대기오염과 순환계통질환 사망발생 위험 관계 | 89 |
| D. 대기오염 노출과 신체활동의 관계 | 92 |
| | |
| VI. 결론 및 제언 | 95 |
| A. 결론 | 95 |
| B. 제언 | 96 |
| C. 한계점 | 97 |
| | |
| 참고문헌 | 98 |

표 목 차

| | |
|---|----|
| 표 I-1. 순환계통질환 분류번호 | 7 |
| 표 I-2. 호흡계통질환 분류번호 | 8 |
| 표 II-1. 국내 대기환경기준 | 12 |
| 표 II-2. 국가별 대기 질 기준 | 13 |
| 표 II-3. 미국 대기오염 연구와 결과 요약 | 16 |
| 표 II-4. 유럽 대기오염 연구와 결과 요약 | 18 |
| 표 II-5. 우리나라 대기오염 연구와 결과 요약 | 21 |
| 표 IV-1. 아황산가스 농도 시계열 분석 결과 | 42 |
| 표 IV-2. 일산화탄소 농도 시계열 분석 결과 | 43 |
| 표 IV-3. 오존 농도 시계열 분석 결과 | 43 |
| 표 IV-4. 이산화질소 농도 시계열 분석 결과 | 44 |
| 표 IV-5. 미세먼지 농도 시계열 분석 결과 | 44 |
| 표 IV-6. 아황산가스 단기 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과 | 45 |
| 표 IV-7. 일산화탄소 단기 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과 | 46 |
| 표 IV-8. 오존 단기 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과 | 47 |
| 표 IV-9. 이산화질소 단기 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과 | 48 |
| 표 IV-10. 미세먼지 단기 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과 | 49 |
| 표 IV-11. 아황산가스 단기 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과 | 50 |
| 표 IV-12. 일산화탄소 단기 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과 | 51 |
| 표 IV-13. 오존 단기 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과 | 52 |
| 표 IV-14. 이산화질소 단기 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과 | 53 |
| 표 IV-15. 미세먼지 단기 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과 | 54 |
| 표 IV-16. 아황산가스 장기 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과 | 55 |
| 표 IV-17. 일산화탄소 장기 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과 | 57 |
| 표 IV-18. 오존 장기 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과 | 59 |

| | |
|--|----|
| 표 IV-19. 이산화질소 장기 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과 | 60 |
| 표 IV-20. 미세먼지 장기 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과 | 62 |
| 표 IV-21. 아황산가스 장기 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과 | 63 |
| 표 IV-22. 일산화탄소 장기 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과 | 65 |
| 표 IV-23. 오존 장기 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과 | 67 |
| 표 IV-24. 이산화질소 장기 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과 | 69 |
| 표 IV-25. 미세먼지 장기 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과 | 70 |
| 표 IV-26. 아황산가스 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과 .. | 73 |
| 표 IV-27. 아황산가스 증가에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험 예측 결과 | 73 |
| 표 IV-28. 일산화탄소 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과 .. | 74 |
| 표 IV-29. 일산화탄소 증가에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험 예측 결과 | 74 |
| 표 IV-30. 오존 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과 | 75 |
| 표 IV-31. 오존 증가에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험 예측 결과 | 75 |
| 표 IV-32. 이산화질소 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과 .. | 76 |
| 표 IV-33. 이산화질소 증가에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험 예측 결과 | 76 |
| 표 IV-34. 미세먼지 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과 .. | 77 |
| 표 IV-35. 미세먼지 증가에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험 예측 결과 | 77 |
| 표 IV-36. 아황산가스 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과 .. | 78 |
| 표 IV-37. 아황산가스 증가에 따른 순환계통질환 사망발생 위험 예측 결과 | 78 |
| 표 IV-38. 일산화탄소 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과 .. | 79 |
| 표 IV-39. 일산화탄소 증가에 따른 순환계통질환 사망발생 위험 예측 결과 | 79 |
| 표 IV-40. 오존 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과 | 80 |
| 표 IV-41. 오존 증가에 따른 순환계통질환 사망발생 위험 예측 결과 | 80 |
| 표 IV-42. 이산화질소 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과 .. | 81 |
| 표 IV-43. 이산화질소 증가에 따른 순환계통질환 사망발생 위험 예측 결과 | 81 |
| 표 IV-44. 미세먼지 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과 .. | 82 |
| 표 IV-45. 미세먼지 증가에 따른 순환계통질환 사망발생 위험 예측 결과 | 82 |

그림 목 차

| | |
|---|----|
| 그림 Ⅲ-1. 연구의 분석 틀 | 35 |
| 그림 Ⅲ-2. 전국 대기오염측정망 위치 및 크리깅 분석 예시 | 38 |

ABSTRACT

A Study on Physical Activity Approach According to Air Pollution Exposure and Health Risk Assessment

Sang-Ho Lee

Advisor : Prof. Kyung-Il Lee Ph.D.

Department of Physical Education,

Graduate School of Chosun University

The purpose of this study is to assess the impact of exposure to air pollutants onto health risk by quantitatively evaluating impacts to circulatory and respiratory diseases according to how much air pollutants, such as sulfurous acid gas(SO₂), carbon monoxide(CO), ozon(O₃), nitrogen dioxide(NO₂) and fine dust(PM₁₀), exist in the air.

To conduct such study, significance of the period with the strongest impact to death risk in short-term exposure of 11 days and long-term exposure of 36 months were evaluated using the big data to quantitatively evaluate the impact to health caused by air pollution. Also, the study attempted to estimate the forecast value of future death risk caused by exposure to air pollution based on the representative value at the point in time with the strongest influence during the period of exposure to SO₂, CO, O₃, NO₂ and PM₁₀. Based on the result of such assessment, this study attempted to establish a basis for establishment of physical epidemiology research evaluation system according to exposure to air pollution and health impact.

To verify the relationship between exposure to air pollutants, such

as SO₂, CO, O₃, NO₂ and PM₁₀, and risk of death, this study analyzed the data generated from January 2010 to December 2018.

Specific method of handling statistical data to verify such study was:

first, data were extracted from the Air Korea of Korea Environment Corporation, Statistics Korea and the data service of National Health Insurance Corporation;

second, representative values of SO₂, CO, O₃, NO₂ and PM₁₀ for each day, month and year were set using the kriging method;

third, significances of short-term and long-term exposures to air pollution were analyzed to verify the impacts of respiratory and circulatory diseases to death by conducting the Poisson regression analysis; and

fourth, the ARIMA intervention model for future value of January to June 2019 was implemented to predict the death risks of respiratory and circulatory diseases caused by short-term and long-term exposure to air pollution.

All data were analyzed using SPSS Ver. 21.0, and level of significance was set at $p < .05$ when analyzed the data.

The summarized results of such study were as follows:

first, the risks of death by both respiratory and circulatory diseases after short-term exposure to air pollutants appeared to be meaningful from the day of exposure to the day before the 11th day. In terms of period, the number appeared to be the highest before the 11th day, followed by the day of exposure, before the 10th day, before the 9th day, before the 7th day and so on;

second, the risks of death by respiratory and circulatory diseases caused by long-term exposure to air pollutants seemed to have meaningful impacts from the day of exposure to before 36th month. In terms of period, the risk was the highest before the 11th month,

followed by before the 12th month, before the 23rd month, before the 35th month, the day of exposure and so on;

third, regarding the risk of death by respiratory disease after exposure to air pollutants in the amount of their representative values, the forecast number of death caused by respiratory disease in other months than January 2019 seemed to have increased when compared to the observed numbers in 2018, as the densities of SO₂, CO, O₃, NO₂ and PM₁₀ increased; and

fourth, regarding the risk of death by circulatory disease after exposure to air pollutants in the amount of their representative values, the forecast number of death caused by circulatory disease in other months than January 2019 seemed to have increased when compared to the observed numbers in 2018, as the densities of SO₂, CO, O₃, NO₂ and PM₁₀ increased.

This study provides basic data that can be used to approach various physical epidemiology researches when promoting spirits and values of physical training for creation of various values through shift to and development of new paradigms, such as physical education, physical activities, indoor sports and indoor programs, caused by increased air pollution. Also, it is hoped that this study will create an ecosystem of research where physical training can get closer to health by promoting physical, mental and social health of citizens and develop quality of each person's life through epidemiologic research on air pollution and health in the area of physical training.

I. 서론

A. 연구 필요성

사람이 하루 동안 마시는 공기에는 산소(O₂) 뿐만 아니라 무수히 많은 미세먼지와 가스 등의 오염물질이 포함되어 있다. 대기오염은 호흡계통질환의 주요 원인으로 알려져 있으며, 공기 중에서 오염물질이 증가하게 되면 호흡계통질환이 증가하게 된다(정순원, 2011). 호흡계통질환 및 증상은 유전적 요인 및 다양한 환경물질 노출로 인하여 발생되어 질환이 악화되고 있으며(정순원, 2011; Maier et al., 2000), 이러한 요인은 폐 기능 감소와 알레르기성 질환을 유발하여 호흡계통질환의 주요한 노출원이 되고 있다(정순원, 2011; Sotir et al., 2003). 이처럼 대기오염에 대한 역학적 연구는 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 오존(O₃), 이산화질소(NO₂), 미세먼지(PM₁₀) 등 대기환경기준 물질들에 의한 사망, 입원, 폐 기능 감소 등 다양한 측면에서 건강에 대한 연관성이 연구되었고, 대기오염과 관련된 많은 국내외 역학연구들에서 대기오염 노출로 인한 건강 위해성이 보고되고 있다(정순원, 2011; Cho et al., 2006; Bell et al., 2004; Dockery et al., 1993).

대기오염이 인간의 건강에 부정적인 영향을 주는 것은 오래전부터 알려져 있으며, 전 세계적으로 대기오염에 대한 질환은 지속적으로 증가하고 있다(박진옥, 2016). 대기오염 중 아황산가스(SO₂)는 만성폐질환과 호흡장애 등을 일으키며 오존(O₃), 미세먼지(PM₁₀) 등의 노출은 호흡기 및 심혈관계 질환 발생과 관련이 있어 사망률을 증가시키고 있다(박진옥, 2016; Pope, 2002). 미세먼지(PM₁₀)와 오존(O₃)이 폐 기능 감소, 천식 등과 같은 호흡계통질환 악화로 인하여 일별 입원율과 응급실 방문 수, 사망자 수를 증가시키고 있는 것으로 보고되고 있다(김병석, 2017; Burnett et al., 1997; Burnett et al., 1994; Burnett et al., 2001; Borja-Aburto et al., 1997; Moolgavkar et al., 1997; Schouten et al., 1996; Sunyer et al., 1996). 또한 대기오염은 사망, 심혈관계 및 호흡계통 질환으로 인한 원인으로 입원, 폐 기능 변화, 영아 사망, 응급실 방문, 저체중아 출산 등의 건강에 미치고 있다(배현주 외, 2014; WHO, 2016).

미세먼지(PM₁₀)와 오존(O₃)은 현재 주요한 이슈로 떠오르고 있으며, 주요 대기 오염물질 중 증가하는 경향을 보이고 있다. 특히 우리나라에서는 환경오염에 대한 규제로 대기오염정도가 다소 완화되고는 있지만 자동차 증가세가 지속되면서 미세먼지(PM₁₀), 오존(O₃), 이산화질소(NO₂)는 여전히 증가하는 추세를 보이고 있다(김병석, 2017). 이처럼 건강 위해성에 영향을 미치는 환경영향을 실외 대기오염과 실내 공기오염을 구분하여 연구할 필요성이 요구된다.

건강 위해성에 영향을 미치는 환경원인은 실외 대기오염과 실내 공기오염으로 인식되고 있고, 세계보건기구(WHO: World Health Organization)는 사망자 9명 중에서 1명이 대기오염과 관련된 것으로 보고하였다(WHO, 2016). 또한 연간 300만 명이 실외 대기오염으로 인하여 비감염병(noncommunicable diseases)으로 사망하고 있으며, 전 세계 주요 도시 대기질에서 10명 중에 1명만이 세계보건기구(WHO)의 대기오염물질 농도 기준에 부합하는 도시에 거주하고 거주하는 것으로 보고되고 있다(WHO, 2016).

대기오염과 건강영향 평가는 대기오염노출 정도에 따라 만성효과와 급성효과로 분류할 수 있으며(이종태, 김호, 2001), 대기오염과 건강영향은 유해성 확인, 용량반응함수, 노출평가, 위험도 결정의 4단계로 평가된다(EPA, 2011). 노출평가의 경우는 노출 양, 강도, 빈도, 시간 등의 다양한 노출변수를 고려하게 되고, 노출시간 또는 기간에 따라 급성영향과 만성영향으로 구분할 수 있는데 우리나라의 경우는 코호트 자료 미흡으로 대기오염의 급성 건강영향에 한정되어 연구가 진행되어 왔다(안소은 외, 2015). 우리나라 국민건강보험공단에서는 표본코호트 DB를 구축하였고, 2014년부터 자료제공 서비스를 시작함으로써 대기오염에 대한 급성 건강영향뿐만 아니라 만성 건강영향을 평가할 수 있는 기반이 구축되었다. 또한 대기오염으로 인한 건강영향 평가는 물리적인 평가를 넘어 피해비용을 추정함으로써 사회적 비용 산정으로 연계되는 평가로 이어지고 있다(안소은 외, 2015).

대기오염과 건강에 관한 사회적 비용추정 연구는 유럽위원회(EC)의 ExternE 프로젝트, 미국 환경청(EPA) 대기청정법 개정안(CAAA)의 포괄적 비용편익분석이 대표적이라 할 수 있다(안소은 외, 2015). 경제개발협력기구(OECD)는 2010년에 대기(실외)오염으로 인한 조기사망자 수가 300만 명을 넘어섰다고 하였으며, 2060년에는 대기오염으로 인한 조기사망자수가 연간 600만 명에서 900만

명에 이를 것으로 추정하였다. 이러한 조기사망자수는 글로벌 GDP의 1%에 해당하는 수치로써 의료비용, 노동생산성 손실, 농업생산 저하 등을 포함한 경제적 손실 비용이 2.6조 달러에 이를 것으로 전망하였다(OECD, 2016).

이와 같이 대기오염물질 농도에 따른 노출량 변화는 개인의 건강과 삶의 질 개선에 밀접한 영향이 있으며 이에 따른 경제적, 사회적 비용 역시 국가가 부담해야 할 중요한 문제라 할 수 있다. 우리나라의 대기오염과 건강에 관한 연구는 배현주(2014)가 코호트 자료를 이용한 대기오염의 만성건강영향 평가체계를 구축하였고, 안소은 외(2017)이 빅데이터를 이용한 대기오염의 건강영향 평가 및 피해비용을 3년간의 연구를 통하여 추정하였다. 또한 대기오염과 건강에 관한 경제성 연구는 신영철(2002)이 대기오염으로 인한 건강효과의 경제적 비용을 연구하였고, 강광규 외(2003)가 대기질 개선정책에 대한 경제성을 평가하였으며, 문난경 외(2013)는 2010년 기준 미세먼지로 인한 조기사망자 수를 추정한 연구가 진행되었다.

이러한 대기오염물질 노출에 따른 건강영향 연구는 의학, 보건, 환경 분야에서 한정되어 진행되었고, 신체활동 분야에서는 아직까지 연구가 미미한 실정이었다. 신체활동 분야는 공간적인 측면에서 실내와 실외로 구분되어 있기 때문에 실외와 대기오염과 실외 공기오염과 밀접한 관계가 있으며, 특히 실외 신체활동은 대기오염의 노출 양, 강도, 빈도, 시간 등의 다양한 변수에 따른 급성 건강영향과 만성 건강영향에 노출되어 있기 때문에 이에 대한 연구가 절실히 필요한 시점이다.

조남기(2009)는 녹색성장과 스포츠 철학에서 환경의 주제는 현대뿐만 아니라 미래의 핵심 주제어로서 2008 베이징 올림픽의 핵심 주제도 환경을 빚겨 나지 않게 되었으며, 신체활동 또한 예외가 아니라고 하였다. 안준철(2019)은 미세먼지와 교사 인식에 대하여 환경에 적합하고 체육교육에 적절한 조화를 이룬 평가 도구를 개발, 실내프로그램 및 교사 연수의 활성화 필요, 학교 수전에 맞는 교육 환경 제공의 필요성을 제시하며 체육은 생각보다 환경에 많이 기대어 있다고 하였다. 특히 폭염, 국지성 호우, 폭설, 미세먼지 등 예상치 못한 환경으로 인해 수업의 질과 학생들의 수업에 대한 집중도가 현저히 달라질 수 있으며 앞으로 더 많은 환경에 노출될 것이므로 이에 따른 체육수업의 변화가 필요하다고 하였다.

신체활동 분야에서 대기오염과 건강영향 평가에 관련된 연구가 매우 미미한 실정이기에 신체활동을 함에 있어 대기오염 노출에 따른 건강영향에 대한 고려가 부족했다고 볼 수 있다. 따라서 사회적으로 높은 관심이 있는 대기오염물질인

아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 오존(O₃), 이산화질소(NO₂), 미세먼지(PM₁₀)가 건강과 직결되며, 신체활동에도 적지 않은 타격을 주는 이 시점에서 신체활동 역학연구에 대한 접근방안 모색이 필요하게 되었다. 신체활동 분야에서는 대기오염 노출 정도에 대한 연구가 아직 드물기 때문에 대기오염물질의 농도를 측정하기 위하여 자료를 각 측정소 자료를 활용한 대기오염물질 노출과 관련된 건강영향을 평가하여, 대기오염 노출 기간에 따른 건강영향을 평가할 수 있는 체계와 연구방법론의 대안 마련이 시급한 실정이다.

이와 같은 이유로 한국환경공단 에어코리아 데이터베이스의 대기오염을 크리깅(kriging) 기법에 적용하고, 건강보험공단의 국민건강정보 데이터베이스를 이용하여, 대기오염으로 인한 급성효과 외에도 만성 건강영향을 정량적으로 평가할 수 있는 신체활동 연구의 토대를 마련해야 할 것이다. 더욱이 신체활동 분야에서 대기오염과 건강에 대한 역학연구(epidemiologic research)를 통하여 국민의 신체적, 정신적, 사회적 건강을 증진시키고, 개개인의 삶의 질 함양에 기여함으로써 건강에 보다 가까이 접근할 수 있는 연구 생태계가 마련되길 기대한다.

B. 연구 목적

본 연구는 대기오염에 따른 건강영향 문제가 대두되고 있음에도 불구하고 신체활동 분야에서는 대기오염으로 인한 호흡계통과 순환계통 질환에 영향을 미치는 노출 추정 접근방법을 고려한 건강영향 평가 연구들이 많지 않음을 인식하였다. 이러한 이유로 대기오염 노출에 따른 건강위험의 영향 관계를 평가하고자 대기오염물질인 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 오존(O₃), 이산화질소(NO₂), 미세먼지(PM₁₀)의 대기오염노출 정도에 따른 순환계통질환 및 호흡계통질환의 건강영향을 정량적으로 평가하는데 목적이 있다.

이러한 목적을 달성하기 위하여 국민건강보험공단 국민건강서비스에서 제공하는 DB 및 한국환경공단 에어코리아 DB와 같은 빅데이터를 활용하였다. 이와 같은 신체활동 분야의 역학연구(epidemiologic research)의 기초자료를 제공하고자 빅데이터를 활용하여 대기오염으로 인한 건강영향을 정량적으로 평가하기 위하여 11일 동안의 단기 노출과 36개월 동안의 장기 노출에서 사망

위험에 가장 영향력이 있는 기간에 대한 유의성을 평가하였다. 또한 아황산가스(SO_2), 일산화탄소(CO), 오존(O_3), 이산화질소(NO_2), 미세먼지(PM_{10})의 노출 기간 동안에 가장 영향력이 있는 시점의 대푯값을 기준으로 대기오염 노출에 따른 미래 사망위험의 예측값을 추정하고자 하였다. 이러한 평가 결과를 바탕으로 대기오염 노출과 건강영향에 따른 신체활동의 접근이 신체활동 분야에 새로운 연구 영역으로 확대될 수 있는 기반을 마련하고자 하였다. 특히 최근 활용 가능하게 된 빅데이터를 이용하여 대기오염으로 인한 건강영향 평가체계를 신체활동 분야에서 역학연구(epidemiologic research)를 활용할 수 있도록 개선하고, 대기오염과 건강영향 평가를 통하여 신체활동 분야 관련된 다양한 분석들과의 연결고리를 강화하고자 하였다.

이와 같은 연구를 통하여 대기오염으로 인한 직접적인 호흡계통과 순환계통 질환을 평가하는 타당성 있는 노출수준을 제시함으로써 신체활동의 관념을 변화시킬 수 있는 새로운 미래의 신체활동 접근방안 모색으로 국민의 건강과 삶의 질 증진에 기여할 것이라 본다. 특히 대기오염 증가에 따른 신체활동, 실내 스포츠 및 실내 프로그램 등의 새로운 패러다임 전환과 계발 등으로 보다 다양한 가치 창출을 위한 신체활동의 정신과 가치를 추진함에 있어 다양한 접근방법으로 활용할 수 있는 기초자료를 제공할 것이라 기대한다.

C. 연구 가설

본 연구의 목적인 아황산가스(SO_2), 일산화탄소(CO), 오존(O_3), 이산화질소(NO_2), 미세먼지(PM_{10})와 같은 대기오염물질의 노출 정도에 따른 만성효과와 급성효과에 건강영향을 정량적으로 평가하고, 이에 대한 사망위험발생을 예측하기 위하여 다음과 같은 연구가설을 설정하였다.

1. 대기오염물질(SO_2 , CO , O_3 , NO_2 , PM_{10})의 단기 노출에 따른 호흡계통질환 및 순환계통질환은 사망발생 위험에 영향이 있을 것이다.

1-1. 대기오염물질의 단기 노출에 따른 호흡계통질환은 사망발생 위험에 영향이 있을 것이다.

1-2. 대기오염물질의 단기 노출에 따른 순환계통질환 사망발생 위험에 차이가 있을 것이다.

2. 대기오염물질(SO₂, CO, O₃, NO₂, PM₁₀)의 장기 노출에 따른 호흡계통질환 및 순환계통질환은 사망발생 위험에 영향이 있을 것이다.

2-1. 대기오염물질의 장기 노출에 따른 호흡계통질환은 사망발생 위험에 영향이 있을 것이다.

2-2. 대기오염물질의 장기 노출에 따른 순환계통질환은 사망발생 위험에 영향이 있을 것이다.

3. 대기오염물질(SO₂, CO, O₃, NO₂, PM₁₀)의 노출에 따른 호흡계통질환 및 순환계통질환 사망발생 위험의 미래 예측값은 변화가 있을 것이다.

3-1. 대기오염물질의 노출에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험의 미래 예측값은 변화가 있을 것이다.

3-2. 대기오염물질의 노출에 따른 순환계통질환 사망발생 위험의 미래 예측값은 변화가 있을 것이다.

D. 용어 정의

1. 순환계통질환 (I00-I99)

순환계통은 심장과 혈관을 통합하여 지칭한다. 심장은 보통 자기 주먹보다 약간 크고, 근육으로 이루어진 장기이다. 주된 역할은 혈액을 온몸에 흐르게 하는 것이고, 이를 위해 1분에 60~80회 정도 심장근육이 수축한다.

혈관은 펌프인 심장이 뿜어내는 혈액을 전달하는 고무관으로, 목적지에 도달할 수 있는 도로 역할을 한다.

순환계통질환으로는 심장병, 뇌졸중 등 순환계통 각종 질환 등이 있다.

본 연구에 사용되는 순환계통질환은 국제 질병 분류를 이용하여 분류된 I00~I99의 질병으로 제한하여 정의하고 <표 I-1>과 같이 제시하였다.

표 I -1. 순환계통질환 분류번호

| 질병 | 분류번호 |
|-------------------------|------------------|
| 급성 류마티스열 | I00-I02 |
| 만성 류마티스 심장질환 | I05-I09 |
| 본태성(일차성) 고혈압 | I10 |
| 기타 고혈압성 질환 | I11-I15 |
| 급성 심근경색증 | I21-I22 |
| 기타 허혈성 심장질환 | I20, I23-I25 |
| 폐색전증 | I26 |
| 전도장애 및 심장성 부정맥 | I44-I49 |
| 심부전 | I50 |
| 기타 심장질환 | I27-I43, I51-I52 |
| 뇌내출혈 | I60-I62 |
| 뇌경색증 | I63 |
| 출혈 또는 경색증으로 명시되지 않은 뇌졸중 | I64 |
| 기타 뇌혈관 질환 | I65-I69 |
| 죽상경화증 | I70 |
| 기타 말초혈관 질환 | I73 |
| 동맥 색전증 및 혈전증 | I74 |
| 기타 동맥, 세동맥 및 모세혈관의 질환 | I71-I72, I77-I79 |
| 정맥염, 혈전정맥염, 정맥색전증 및 혈전증 | I80-I82 |
| 하지의 정맥류 | I83 |
| 치핵 | I84 |
| 기타 순환계통의 질환 | I85-I99 |

2. 호흡계통질환 (J00-J99)

호흡계통은 공기 중의 산소를 흡입하고 에너지 대사의 결과로 발생한 이산화탄소를 배출하는 기능을 한다.

호흡계통 질환으로는 감염성 질환, 기도관련 질환, 그리고 악성 종양 등이 있다. 감염성 질환은 그 위치에 따라 상기도 감염과 하기도 감염으로 나누고, 우리가 흔히 말하는 감기는 상기도 감염을 말하며 폐렴은 하기도 감염을 의미한다. 기도

관련 질환으로 천식과 만성폐쇄성폐질환이 있다.

본 연구에 사용되는 호흡계통질환은 국제 질병 분류를 이용하여 분류된 I00~I99의 질환으로 제한하여 정의하고 <표 I-2>와 같이 제시하였다.

표 I-2. 호흡계통질환 분류번호

| 질병 | 분류번호 |
|--------------------------|------------------|
| 급성 인두염 및 급성 편도염 | J02-J03 |
| 급성 후두염 및 기관염 | J04 |
| 기타 급성 상기도 감염 | J00-J01, J05-J06 |
| 인플루엔자 | J09-J11 |
| 폐렴 | J12-J18 |
| 급성 기관지염 및 급성 세기관지염 | J20-J21 |
| 만성 부비동염 | J32 |
| 기타 코 및 부비동의 질환 | J30-J31, J33-J34 |
| 편도 및 아데노이드의 만성 질환 | J35 |
| 기타 상기도의 질환 | J36-J39 |
| 기관지염, 폐기종 및 기타 만성폐쇄성 폐질환 | J40-J44 |
| 천식 | J45-J46 |
| 기관지확장증 | J47 |
| 진폐증 | J60-J65 |
| 기타 호흡계통의 질환 | J22, J66-J99 |

3. 미세먼지 (PM₁₀)

미세먼지는 눈에 보이지 않을 만큼 미세한 입자의 먼지로, 지름 10 μ m(마이크로미터, 1 μ m=1000분의 1mm) 이하의 먼지를 말하며 이는 지름이 50~70 μ m인 머리카락보다 훨씬 작다(오종민 외, 2017). 크기에 따라 미세먼지(PM₁₀), 초미세먼지(PM_{2.5}), 극초미세먼지(PM_{1.0})로 구분한다. PM(Particulate Matter)이란 입자상 물질(대기 중에 떠다니는 고체 또는 액체 상태의 미세 입자)이라는 뜻으로 PM₁₀은 입자의 크기가 지름 10 μ m 이하, PM_{2.5}는 지름 2.5 μ m 이하, PM_{1.0}은 지름 1.0 μ m 이하의 먼지를 의미한다(김홍섭, 2018; 오종민 외, 2017).

본 연구에 사용되는 미세먼지는 주로 탄소성분(유기탄소, 원소탄소), 이온성분

(황산염, 질산염, 암모늄), 광물성분 등으로 구성되어 있고, 천식과 같은 호흡계통 질병을 악화시키며, 폐 기능의 저하를 초래하는 1000분의 10mm보다 작은 먼지로 정의한다.

4. 아황산가스 (SO₂)

아황산가스는 황이 연소할 때에 발생하는 기체로, 황(S)과 산소(O)의 화합물이며, 이산화황이라고도 한다. 자극성 있는 냄새가 나는 무색 기체로, 인체의 점막을 침해하는 독성이 있다. 공기 중에 3~5ppm 정도 존재하면 냄새를 느끼고, 장시간 견딜 수 있는 한도는 10ppm이다. 단시간 견딜 수 있는 한도는 400~500ppm이다. 고농도에 노출될 시 콧물, 땀, 기침이 나며 목구멍이나 가슴이 아프고, 호흡 곤란이 발생할 수 있다. 또한 기관지염, 폐수종, 폐렴 등의 원인이 되기도 한다. 황산화물의 일종으로 물에 잘 녹는 무색의 자극적인 냄새가 나는 불연성 가스이다(박영태, 강효원, 2018). 천연으로는 화산, 온천 등에 존재하며 황화수소와 반응하여 황을 생성하고, 황을 함유하는 석탄, 석유 등의 화석연료가 연소될 때 인위적으로 배출되며, 주요 배출원은 발전소, 난방장치, 금속 제련공장, 정유공장 및 기타 산업공정 등에서 발생한다(박영태, 2018).

본 연구에 사용되는 아황산가스는 물에 잘 녹고 무색이면서 자극적 냄새가 나는 불연성 가스로 화학식은 SO₂이고, 단위는 ppm의 1,000배인 ppb로 사용한다.

5. 이산화질소 (NO₂)

이산화질소는 질소와 산소로 이루어진 화합물로 적갈색의 기체 상태로 존재한다. 고체 또는 액체 상태에서는 거의 대부분의 분자가 사산화이질소의 형태로 존재하고 있다. 녹는점은 -9.3°C, 끓는점은 21.3°C이다. 상자성을 띠는 분자이다.

이산화질소는 적갈색의 반응성이 큰 기체로서(윤인주, 한상연, 2010), 대기

중에서 일산화질소의 산화로 발생하며, 휘발성 유기화합물과 반응하여 오존을 생성하는 전구물질(precursor)의 역할을 한다(서형준, 이형석, 2019). 주요 배출원은 발전소와 자동차와 같은 고온 연소공정과 화학물질 제조공정 등이 있으며, 토양중의 세균에 의하여 생성되는 자연적인 현상 등이 있다(윤인주, 황상현, 2010).

고농도에 노출되면 눈, 코 등의 점막에서 만성 기관지염, 폐렴, 폐출혈, 폐수종의 발병으로까지 발전할 수 있는 것으로 보고되고 있으며(김수지, 2017; 신성록, 2019), 식물에 대한 피해로는 세포를 파괴하여 잎에 갈색이나 흑갈색의 반점이 생기게 한다.

본 연구에 사용되는 이산화질소는 적갈색의 반응성이 큰 기체로 대기 중에서 일산화질소의 산화로 발생하는 것(박영태, 강효원, 2018; 서형준, 이형석, 2019)으로 화학식은 NO_2 로 정의하고, 단위는 ppm의 1,000배인 ppb로 사용한다.

6. 일산화탄소 (CO)

일산화탄소는 무색, 무취의 기체로서 산소가 부족한 상태로 연료가 연소할 때 불완전연소로 발생한다(박영태, 강효원, 2018, 윤인주, 한상연, 2010).

일산화탄소는 연탄의 연소가스 또는 자동차의 배기가스 중에 많이 포함되어 있다. 또 큰 산불이 일어날 때 주위에 산소가 부족하여 많은 양의 일산화탄소가 발생되기도 하고, 담배를 피울 때 담배연기 속에 함유되어 배출되기도 한다. 일산화탄소는 무색, 무취의 유독성 가스로서(윤인주, 한상연, 2010), 연료속의 탄소성분이 불완전 연소되었을 때 발생한다. 배출원은 주로 수송부문이 차지하고 있으며, 산업공정과 비수송부문의 연료연소 그리고 산불과 같은 자연발생원 및 담배연기, 주방, 지역난방과 같은 실내 발생원이 있다(윤인주, 한상연, 2010). 혈액순환 중에서 산소 운반 역할을 하는 헤모그로빈을 카르복실헤모글로빈(COHb)으로 변성시켜 산소의 운반기능을 저하시키며, 고농도의 일산화탄소는 유독성이 있어 건강한 사람에게도 치명적인 해를 입힌다(신성록, 김관배, 2019).

본 연구에 사용되는 일산화탄소는 무색, 무취의 유독성 가스로(서형준, 이형석, 2019) 연료 속에서 탄소성분이 불완전 연소되었을 때 발생하는 가스로 화학식은 CO로 정의하고, 단위는 ppm으로 사용한다.

7. 오존 (O₃)

오존은 특유한 자극성 취기를 가진 연한 청색의 기체로 솔밭·바닷가·높은 산 등 공기 중에 있으며, 공기 중에서 방전(放電)으로 발생한다. 산소와 같은 기체로 강한 산화력을 가지고 있으며 대기 중에는 통상 0.01~0.04ppm밖에 포함되어 있지 않으나 농도가 상승하면 대단히 위험하며, 5~10ppm이면 사망한다.

오존은 대기 중에 배출된 NO_x와 휘발성유기화합물(VOCs) 등이 자외선과 광화학 반응을 일으켜 생성된 Acrolein, PAN, 알데하이드 등의 광화학 옥시던트의 일종으로 2차 오염물질에 속한다(서형준, 이형석, 2019). 전구물질인 휘발성 유기화합물은 화학공장, 정유공장, 자동차와 같은 산업시설과 자연적 생성 등의 배출원에서 발생한다(윤인주, 한상연, 2010). 오존에 반복된 노출시에는 폐에 피해를 줄 수 있고, 가슴의 통증, 기침, 메스꺼움, 목 자극, 소화 등에 영향을 미치며, 기관지염, 심장질환, 폐기종 및 천식을 악화시키고, 폐활량을 감소시킬 수 있다(김수지, 황인섭, 2017). 특히 기관지 천식환자, 호흡기 질환자, 노약자, 어린이 등에게 많은 영향을 미치므로 주의가 필요하다(안재호, 2014).

본 연구에 사용되는 오존은 대기 중에서 배출된 NO_x와 휘발성 유기화합물 등이 자외선과 광화학 반응을 일으켜 생성된 PAN, Acrolein, 알데하이드 등의 광화학 옥시던트의 일종으로 2차 오염물질로써(서형준, 이형석, 2019) 화학식은 O₃로 정의하고, 단위는 ppm의 1,000배인 ppb로 사용한다.

II. 이론적 고찰

A. 국내·외 대기환경 기준

1. 국내 대기환경 기준

우리나라에서는 대기오염물질에 관한 환경기준을 전국적으로 설정·운영하고 있으며 지방자치단체장이 지역환경의 특수성을 고려하여 지방자치단체별 조례에 의하여 별도의 환경기준을 설정하도록 하고 있으나, 실제로 별도의 환경기준을 설정·운영하는 지역은 없는 실정이다. 환경정책기본법 제12조제1항 및 환경정책기본법 시행령 제2조 및 별표 제1호에 따른 국내 대기환경기준을 <표 II-1>과 같이 나타내었다(김병석, 2017; 대기환경기준, 2016).

표 II-1. 국내 대기환경기준

| 요인 | 표준값 | 기준 |
|-------------------|--|-------------------------------------|
| SO ₂ | Annual average under 0.02ppm | Pulse U.V. Fluorescence Method |
| | 24 hour average under 0.05ppm | |
| | 1 hour average under 0.15ppm | |
| CO | 8 hour average under 9ppm | Non-Dispersive Infrared Method |
| | 1 hour average under 25ppm | |
| NO ₂ | Annual average under 0.03ppm | Chemiluminescent Method |
| | 24 hour average under 0.06ppm | |
| | 1 hour average under 0.10ppm | |
| PM ₁₀ | Annual average under 50 μ g/m ³ | β -Ray Absorption Method |
| | 24 hour average under 100 μ g/m ³ | |
| PM _{2.5} | Annual average under 25 μ g/m ³ | Weight-Concentration Method |
| | 24 hour average under 50 μ g/m ³ | |
| O ₃ | 8 hour average under 0.06ppm | U.V Photometric Method |
| | 1 hour average under 0.1ppm | |
| Pb | Annual average under 0.5 μ g/m ³ | Atomic Absorption Spectrophotometry |
| Benzene | Annual average under 5 μ g/m ³ | Gas Chromatography |

자료: 김병석(2017), 환경부: 대기환경기준(2020)

2. 국외 대기환경 기준

미국 국가대기질기준(NAAQS: National Ambient Air Quality Standards)은 미국 환경보호국(US EPA: US Environmental Protection Agency)에 의하여 기준을 결정하였다(김병석, 2017). 1차 기준은 공공의 건강을 보호하고 적당한 안전한계(adequate margin of safety)를 포함하는 수준에서 이루어지도록 하였고, 경제적 혹은 기술적으로 성취 가능한 수준이다. 1차 기준은 일반적 건강상 취약계층 개개인에 민감할 수 있으므로, 미국 국가대기질기준은 음용수에 설정된 최대오염기준(MCLs: Maximum Contaminant Levels)과 다소 차이가 있다. 현재 미국 내 대기질 기준은 7개의 오염물질 즉, 일산화탄소(CO), 납(Pb), 이산화질소(NO₂), 오존(O₃), 아황산가스(SO₂), 미세먼지(PM₁₀) 그리고 초미세먼지(PM_{2.5})이다. 법규는 한계오염물질의 항목을 정기적으로 재검토하고 기준치가 최신의 과학적인 정보에 부합되도록 조정하는 역할을 하며 오염물질 항목과 허용농도 모두를 수정하게 한다. 예를 들면 예전의 옥시단트(Oxidants)에 대한 일반적인 기준은 좀 더 구체적인 오존기준으로 대체되었고 최초의 분진기준에는 분진의 크기를 고려하지 않다가 1987년에 이르러 다루게 되었다. 또한 납이 항목에 추가되었으며 넓은 범주의 탄화수소는 제외되었다(김병석, 2017). <표 II-2>는 국가별 대기 질 기준으로 농도는 25℃, 1기압이라는 가정 하에서 단위부피당 질량($\mu\text{g}/\text{m}^3$ 혹은 mg/m^3)으로 나타내었다.

표 II-2. 국가별 대기 질 기준

| 요인 | 시간 | 한국 | 미국 | 일본 | 영국 | 캐나다 | 호주 | 홍콩 | EC | WHO |
|--------------------------|-----------|------|---------------------|------|-----------------------|-----|----------------------|----------------------|-----------------------|-------|
| SO ₂ (ppm) | 10minutes | | | | | | | | | 0.188 |
| | 15minutes | | | | 0.10 ⁽⁷⁾ | | | | | |
| | 1hour | 0.15 | | 0.10 | 0.132 ⁽¹¹⁾ | | 0.20 ⁽¹⁵⁾ | 0.30 ⁽¹⁷⁾ | 0.13 ⁽¹¹⁾ | |
| | 24hour | 0.05 | 0.14 ⁽¹⁾ | 0.04 | 0.047 ⁽¹²⁾ | | 0.08 ⁽¹⁵⁾ | 0.13 ⁽²⁾ | 0.047 ⁽¹²⁾ | 0.008 |
| | 1year | 0.02 | 0.03 | | | | 0.02 | 0.03 | | |
| CO (ppm) | 15minutes | | | | | | | | | 85.8 |
| | 30minutes | | | | | | | | | 51.5 |
| | 1hour | 25 | 35 ⁽¹⁾ | 20 | | | | 25 ⁽¹⁷⁾ | | 25.7 |
| | 8hours | 9 | 9 ⁽¹⁾ | 10 | 8.6 | | 91 ⁽⁵⁾ | 9 ⁽¹⁾ | | 8.6 |
| | 24hours | | | | | | | | 8.6 | |

| 요인 | 시간 | 한국 | 미국 | 일본 | 영국 | 캐나다 | 호주 | 홍콩 | EC | WHO |
|---|---------|------|--------------------|---------------------|--------------------|------------------|---------------------|---------------------|----------------------|-------|
| NO ₂ (ppm) | 1hour | 0.10 | | | 0.105 | | 0.121 ⁵⁾ | 0.11 ¹⁵⁾ | 0.105 ¹⁵⁾ | 0.105 |
| | 24hour | 0.06 | | | | | | 0.06 ¹⁾ | | |
| | 1year | 0.03 | 0.053 | 0.04-0.06 | 0.021 | | 0.03 | 0.03 ¹⁾ | 0.021 | 0.021 |
| O ₃ (ppm) | 1hour | 0.10 | 0.12 ⁵⁾ | 0.06 ¹⁷⁾ | | | 0.10 ¹⁵⁾ | 0.12 ¹⁷⁾ | | |
| | 4hour | | | | | | 0.08 ¹⁵⁾ | | | |
| | 8hour | 0.06 | 0.05 ⁵⁾ | | 0.05 ⁸⁾ | 0.065 | | | 0.06 ¹⁴⁾ | 0.05 |
| PM ₁₀ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | 1hour | | | 200 | | | | | | |
| | 24hour | 100 | 150 ²⁾ | 100 | 50 ⁹⁾ | 50 | | 180 ¹⁾ | 50 ¹⁰⁾ | 50 |
| | 1year | 50 | | | 40 | | 50 ¹⁶⁾ | 55 | 40 | 20 |
| PM _{2.5} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | 24hour | | 35 ⁴⁾ | | | 30 ⁴⁾ | 25 | | | 25 |
| | 1year | | 15 ³⁾ | | 25 | | 8 | | 25 | 10 |
| Pb ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | 30days | | 1.5 | | | | | | | |
| | 3months | | 0.15 | | | | | 1.5 | | |
| Benzene ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | 1year | 0.5 | | | 0.25 | | 0.5 | | 0.5 | 0.5 |
| | 1year | 5 | | 3 | 5 | | | 5 | | |

자료: 김병석(2017).

주1) 1년에 1회 이상 초과하면 안됨

주2) 최근 3년간 24hr 평균 PM10 농도가 150을 1회 이상 초과하면 안됨

주3) PM2.5의 연간 산술평균 농도의 3년 평균치가 15를 초과하면 안됨

주4) PM2.5의 24시간 농도의 98percentile의 3년 평균치가 35를 초과하면 안됨

주5) 1시간농도가 0.12ppm을 초과하는 일수가 연간 1회를 초과하면 안됨

주6) 1년간 측정된 일중 8시간 평균 오존농도의 최고치중 4번째로 높은 농도의 3년 평균치가 0.08ppm을 초과하면 안됨

주7) SO₂ 15분 농도가 1년에 35회를 0.10ppm을 초과하면 안됨

주8) O₃ 8시간 농도가 1년에 10회 초과하면 안됨

주9) PM₁₀ 24시간 농도가 1년에 50을 35회 이상 초과하면 안됨

주10) PM₁₀ 24시간 농도는 1년에 7회 이상 초과하면 안됨

주11) SO₂ 1시간 농도는 1년에 24회 이상 초과하면 안됨

주12) SO₂ 24시간 농도는 1년에 3회 이상 초과하면 안됨

주13) NO₂ 1시간 농도는 1년에 18회 이상 초과하면 안됨

주14) O₃ 8시간 농도는 1년에 25회 이상 초과하면 안됨

주15) 1년에 1일 이상 초과하면 안됨

주16) 1년에 5일 이상 초과하면 안됨

주17) 1년에 3회 이상 초과하면 안됨

주18) 오존 및 PAN과 같은 광화학 반응생성물

- WHO, EC, 영국 의 환경기준 Conversion factor는 , 101.3kPa를 환산 적용한 값

B. 국내·외 건강영향 평가

1. 미국의 건강영향 평가

미국의 경우는 코호트를 활용하여 대기오염의 노출로 인한 만성건강영향을 연구한 대표적인 사례로는 미국 암학회연구(American Cancer Society Study)와 하버드 6개 도시 연구(Harvard Six-cities Study)가 있다(배현주 외, 2014).

미국 암학회(American Cancer Society)에서는 암 발생 및 사망과 원인에 대한 역학연구(epidemiologic research)를 위하여 1959년부터 암 예방연구(Cancer Prevention Study: CPS) 코호트를 진행하였고, 약 60년 동안 CPS-I, CPS-II, CPS-III까지 대규모 코호트 연구가 지속적으로 진행 중에 있다(배현주 외, 2014; Cancer Society Study, 2014). 특히, CPS-II 연구에서는 코호트 자료를 활용하여 국제 코호트 컨소시엄 내에서 암에 대한 다양한 환경적, 유전적, 생활습관 요인에 대한 연구가 진행되었다. 또한 CPS-II 연구에서는 대기오염으로 인한 심혈관계 사망과 폐암의 유의한 관련성을 규명하였으며 미국 환경보호청(EPA)의 대기오염 규제에 대한 과학적 근거를 제시하였다(배현주 외, 2014; American Cancer Society, 2014). 하버드 6개 도시 연구(Harvard Six-cities Study)는 미국 동부 6개 도시인 스투벤빌(Steubenville), 해리먼(Harriman), 세인트루이스(St. Louis), 워터타운(Watertown), 토피카(Topeka), 포트지(Portage)를 대상으로 대기오염의 장기노출로 인한 건강영향 관련성을 파악한 코호트 연구를 진행하였다(배현주, 2014; HEI, 2000).

미국 암학회연구(American Cancer Society Study)와 하버드 6개 도시 연구(Harvard Six-cities Study)의 결과를 <표 II-3>와 같이 나타내었다. 미국 암학회연구(American Cancer Society Study)와 하버드 6개 도시 연구(Harvard Six-cities Study)에서 대기오염에 의한 건강영향 분석 방법은 대부분이 Cox 모델로 연구가 진행되었다. 미국 암학회연구에서 Jerrett et al.(2009)은 미국의 96개 도시를 대상으로 대기오염에 대한 건강영향을 분석한 결과 초미세먼지($PM_{2.5}$)와 호흡계통 관련 사망이 유의한 관련성이 있다고 하였고, Smith et al.(2009)은 심혈관 관련 사망은 $1\mu g/m^3$ 증가시 위험비(HR)는 0.99% 증가한다

고 하였으며, Krewski et al.(2009)은 여름철 오존(O₃) 농도 10ppb 증가시 전체원인사망 위험비(HR) 1.02 증가한다고 하였고, 심폐관련 사망 위험비(HR)는 1.03 증가한다고 하였다. Dockery et al.(1993)과 Laden et al.(2006)은 미세먼지(PM₁₀)와 전체 원인사망, 미세먼지(PM₁₀)와 심혈관계 사망에서 유의한 관련성이 있다고 하였다. 특히, Laden et al.(2006)은 미세먼지(PM₁₀) 10 μ g/m³ 증가시 사망발생위험은 1.16 증가한다고 하였다.

표 II-3. 미국 대기오염 연구와 결과 요약

| 저자 | 기간 | 주요 내용 | 결과 |
|--------------------------|---|---|--|
| Jerrett et al. (2009) | 118,777사망 (호흡계통원인 9,891) 96개 도시 | · Cox모델을 통한 전체사망, 심혈관계 관련 사망, 호흡계통 관련사망 위험 분석 | · 초미세먼지(PM _{2.5})에 대한 호흡계통 관련사망이 유의하게 나타남 · 오존 10ppb 증가시 암 HR 1.040 증가 |
| Smith et al. (2009) | 352,242명 66개 도시 | · Cox모델을 전체 원인 사망, 심혈관계 관련 사망 위험 분석 | · 심혈관계 관련 사망은 1 μ g/m ³ 증가시 HR은 0.99 증가 |
| Krewski et al. (2009) | 118개 도시 | · Cox모델을 전체원인 사망, 특정원인 사망 RR: 1980년 연평균 여름철 오존 농도 분석 | · 여름철 오존(O ₃) 농도 10ppb 증가시 전체원인사망 HR 1.02 증가 · 심폐관련사망 HR 1.03 증가 |
| Dockery et al. (1993) | 8,111명 (1974~1991) 하버드 6개 도시 | · Cox모델을 이용한 전체원인 사망, 심혈관계 사망, 폐암 사망 발생위험 분석 · 6개 도시의 대기오염 측정망 자료 이용 | · 미세먼지(PM ₁₀)는 전체원인사망과 심혈관계사망은 유의한 관련 성이 있음 · 미세먼지(PM ₁₀) 농도가 높은 지역과 낮은 지역의 초과 사망 위험은 약 26%차이 보임 |
| Laden et al. (2006) | 8,096명 (1974~1989) 54,735명 (1990~1998) 하버드 6개 도시 | · Cox모델을 이용한 전체 원인사망 발생 위험 분석 · PM _{2.5} 농도는 시정자료 통해 예측 (1989~1988) | · PM _{2.5} 10 μ g/m ³ 증가시 사망발생위험은 1.16% 증가 · 심혈관계 관련 사망 발생위험은 1.28%, 폐암 관련 사망발생위험은 1.27% 증가 |

자료: 배현주 외(2014); Dockery et al.(1993); Jerrett et al.(2009); Krewski et al.(2009); Laden et al.(2006); Smith et al.(2009) 재인용하여 재구성.

2. 유럽의 건강영향 평가

유럽 대기오염 영향에 대한 코호트 연구(European Study of Cohorts for Air Pollution Effects: ESCAPE)는 2008년부터 유럽의 영국, 독일, 이탈리아, 네덜란드, 덴마크 등 13개국 22개 코호트를 통하여 대기오염 장기 노출에 인한 건강영향 연구를 진행하였다(배현주 외, 2014; European Study of Cohorts for Air Pollution Effects, 2014). ESCAPE는 입자상 물질(PM_{10} , $PM_{2.5}$)과 질소산화물(NO_x)를 중심으로 대기오염 장기노출에 의한 건강영향 평가를 위한 방법 개발을 위하여 사망률과 만성질환에 대한 유럽의 기존 코호트 연구에서 활용한 노출 평가방법을 적용하여 어린이의 천식, 성인의 호흡계통 질환, 심혈관계 질환, 암 발생, 전체 원인사망 등 대기오염의 장기 노출에 의한 건강영향 평가를 위한 데이터베이스를 구축하고자 하였다(배현주 외, 2014).

유럽은 입자상 물질(PM), 오존(O_3), 이산화질소(NO_2)의 장기 노출에 대한 코호트 연구에서 대상자는 대부분 30세 이상 성인을 대상으로 하였고, 입자상 물질(PM)과 이산화질소(NO_2)에 대하여 토지이용회귀모델(Land Use Regression Model: LUR)을 활용한 대기오염농도 예측과 지리정보시스템(Geographic Information System: GIS) 공간분석모델을 활용하여 대기오염 노출수준을 파악하였다(배현주 외, 2014). 유럽의 입자상 물질(PM), 이산화질소(NO_2)에 대한 연구는 <표 II-4>와 같이 주로 전체원인사망, 심혈관계 관련 사망, 호흡계통 관련 사망, 관상동맥 심장 질환 관련 사망, 만성폐쇄성 관련 사망에 대하여 분석하였고, 대기오염의 장기노출로 인한 건강영향에 있어서 유의한 관련성이 있는 것으로 나타났다.

Cesaroni et al.(2013)의 연구에서 NO_2 가 $PM_{2.5}$ 의 장기노출로 인한 비사교 사망 증가는 유의한 결과가 있는 것으로 나타났다. NO_2 가 $10\mu g/m^3$ 증가시 위험비(HR)는 1.03 증가한다고 하였고, $PM_{2.5}$ 의 $10\mu g/m^3$ 증가시 위험비(HR)는 1.04 증가한다고 하였다.

Heinrich et al.(2013)의 연구에서 NO_2 와 PM_{10} 의 장기노출로 인한 사망은 유의한 결과가 있다고 하였다. PM_{10} 가 $7\mu g/m^3$ 증가시 전체원인 사망 위험비(HR)는 1.15 증가한다고 하였고, 심폐질환 사망 HR은 1.84 증가한다고 하였다. NO_2 가 $16\mu g/m^3$ 증가시 전체원인 사망 위험비(HR)는 1.18 증가한다고 하였고, 심폐질환 사망 HR은 1.55 증가한다고 하였다.

Zanobetti & Schwartz(2011)의 연구에서 오존(O₃)농도 증가에 따른 사망은 유의한 결과가 있다고 하였다. 여름철 평균 오존(O₃)농도가 5ppb 증가시 허혈성 심부전 사망 위험비(HR)는 1.06 증가한다고 하였고, 심근경색 사망 위험비(HR)는 1.09 증가한다고 하였다. 만성폐쇄성폐질환 사망 위험비(HR)는 1.07 증가한다고 하였고, 당뇨병 사망 HR은 1.07 증가한다고 하였다.

표 II-4. 유럽 대기오염 연구와 결과 요약

| 저자 | 기간 | 주요 내용 | 결과 |
|-----------------------------|---|--|--|
| Cesaroni et al. (2013) | 이탈리아 1,265,058명 (2001~2010) 30대 이상 | <ul style="list-style-type: none"> · Cox모델을 통한 원인별 사망률과 지역 특성의 연관성을 추정 · 이산화질소(NO₂)와 초미세먼지(PM_{2.5}) 교통 지표에 노출된 특정 사망 간의 농도 반응 관계 파악 | <ul style="list-style-type: none"> · NO₂와 PM_{2.5}의 장기노출로 인한 비사고사망 증가는 유의한 결과 있음 · NO₂가 10μg/m³ 증가시 HR은 1.03 · PM_{2.5}의 10μg/m³ 증가시 HR은 1.04 |
| Heinrch et al. (2013) | 독일 55세 여성 약4,800명 | <ul style="list-style-type: none"> · 미세먼지 장기노출로 인한 전체원인사망과 특정 원인사망과 특정원인 사망에 대한 관련성 분석 · 대기오염노출 추정을 위하여 GIS를 통해 농도를 추정하고, 이산화질소(NO₂)와 미세먼지(PM₁₀)의 연평균 농도를 파악 | <ul style="list-style-type: none"> · NO₂와 PM₁₀의 장기 노출로 인한 사망은 유의한 결과 있음 · PM₁₀의 7μg/m³ 증가시 전체원인 사망 HR은 1.15, 심폐질환 사망 HR은 1.84 · NO₂가 16μg/m³ 증가시 전체원인 사망 HR은 1.18, 심폐질환 사망 HR은 1.55 |
| Zanobetti & Schwartz (2011) | 미국 105개 도시 (1985~2006) 만성질환 관련 입원 환자 | <ul style="list-style-type: none"> · Cox모델을 이용하여 특정 원인사망의 장기간 경향 분석을 실시하였고, EPA 측정망 자료를 통하여 5월과 8월 8시간 평균 오존농도를 이용원인 사망, 특정원인 사망 RR · 1980년 연평균 여름철 오존 농도 분석 | <ul style="list-style-type: none"> · 오존(O₃)농도 증가에 따른 사망은 유의한 결과 있음 · 여름철 평균 오존(O₃)농도가 5ppb 증가시 허혈성 심부전 사망 HR은 1.06, 심근경색 사망 HR은 1.09, 만성폐쇄성 폐질환 사망 HR은 1.07, 당뇨병 사망 HR은 1.07, |

자료: 배현주 외(2014); Cesaroni et al.(2013); Heinrch et al.(2013). Zanobetti & Schwartz(2011) 재인용하여 재구성.

3. 국내의 건강영향 평가

우리나라 대기오염과 건강영향에 관한 연구는 김윤기 외(1994)가 처음으로 연구를 시작하였다. 김윤기 외(1994)의 대기오염과 건강영향의 관련성에 관한 연구에서는 1988.1~1990.12월까지 3년간 서울시 및 환경처의 자동측정망에서 측정된 아황산가스(SO₂), 총부유분진(TSP), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO₂), 오존(O₃) 및 총탄화수소(THC)의 시간 및 월평균 대기오염도를 이용하여 통계청의 총사망자수와 호흡기질환 사망통계를 이용하여 대기오염물질의 농도와 사망수와의 상관성을 파악하고자 하였다. 분석결과 오존농도 수준으로는 호흡기질환 발생에 직접적인 영향을 주지 않을 것으로 판단되나, 서울시 3개 지역(방이동, 불광동, 광화문)의 이른 아침시간대(05:00~08:00)의 대기오염 농도는 하루 중 다른 시간대보다도 높은 농도 분포를 보였으며 특히 07:00~08:00에서 높은 농도를 보여 이 시간대의 운동 및 활동은 다른 시간대보다 좋지 않다고 하였다.

우리나라 대기오염 영향에 관한 연구는 안소은 외(2016)의 빅데이터를 이용한 대기오염의 건강영향 평가 및 피해비용 추정(I)이 있으며 대기오염으로 인한 신규 입원과 반복입원(재입원)을 중심으로 평가하였다. 분석결과 미세먼지(PM₁₀), 아황산가스(SO₂), 오존(O₃)의 경우 대기오염의 장기 노출 증가는 호흡계통 신규입원위험을 높이는 것으로 나타났다. 이산화질소(NO₂)와 오존(O₃)으로 인한 호흡계통 신규입원위험은 전국에 비해 서울지역이 높았으며, 65세 이상 연령집단의 경우 미세먼지(PM₁₀)의 영향을 전체 연령에 비해 더 많이 받는 것으로 나타났다. 시계열 패널자료를 구축하여 대기오염으로 인한 재입원위험을 평가한 결과, 65세 이상 연령집단에서 미세먼지(PM₁₀), 일산화탄소(CO), 오존(O₃), 아황산가스(SO₂)이 증가할수록 입원환자가 증가하는 것으로 나타났다.

안소은 외(2016)의 빅데이터를 이용한 대기오염의 건강영향 평가 및 피해비용 추정(II) 연구에서는 대기오염의 장기노출과 사망영향간의 인과성을 파악하고, 동반질환지수 개발 결과를 반영하여 미세먼지 장기노출로 인한 총사망 영향을 분석하였으며, 심혈관계질환을 대상으로 단기 사망영향을 분석하였다. 2007년부터 2013년까지의 전체 연령을 대상으로 이중차분법을 적용한 인과성 분석 결과, 미세먼지 연평균 농도와 총사망, 심혈관계 사망은 인과성이 있는 것으로

나타났다. 특히 다양한 지연연도(Lag) 변수를 적용한 결과, 총사망의 경우 4년치(지연연도 0~3년) 평균 미세먼지 농도 증가 시에, 심혈관계 사망의 경우 2년치(지연연도 0~1년) 평균 농도 증가에서 가장 높은 사망위험도 2.3%, 9.37%의 증가를 보이는 것으로 나타났다. 또한 2007부터 2013년까지 7개 광역도시 전체 입원환자를 대상으로 진행한 미세먼지 장기노출로 인한 총사망 영향 분석결과, 동반질환지수를 보정하였을 때 미세먼지 1년 평균 농도가 $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가하면 총사망 위험도가 1.29 증가하는 것으로 나타났다.

박진옥(2016)의 공간자료를 이용한 대기오염이 건강에 미치는 영향 분석 연구에서는 2005년부터 2013년까지 한국에서 측정된 대기오염 지수와 순환계통 질환, 호흡계통 질환에 의한 사망자 수 자료를 이용하여 대기오염의 종류에 따른 각 질환에 미치는 영향을 살펴보았다. 행정구역별로 수집된 공간자료의 공간적 자기상관 문제를 해결하기 위해 지리가중회귀분석을 적용하였다. 연도별로 순환계통질환 사망자수에 영향을 미치는 변수를 살펴보면 2005년에는 일산화탄소(CO)가 사망자수에 영향을 미치는 변수로 나타났으나, 2013년에는 아황산가스(SO₂), 미세먼지(PM₁₀), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO₂), 오존(O₃) 모두 사망자수에 영향을 미치는 것으로 나타났다. 반면, 연도별 호흡계통질환에 유의한 영향을 미치는 변수를 살펴보면 2005년에는 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO₂), 오존(O₃)가 사망자수에 영향을 미쳤으나, 2013년에는 미세먼지(PM₁₀), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO₂)가 사망자수에 영향을 미치는 것으로 나타났다.

김병석(2017)의 연구에서는 2007년~2011년까지 일일 사망자수와 일일 상병자수, 대기오염물질농도, 그리고 기상자료를 이용하여 지방도시의 대기오염물질과 질병발생, 사망간의 관련성을 평가하고자 하였다. 연구결과 지역과 연령층을 막론하고, 아황산가스(SO₂), 미세먼지(PM₁₀) 농도가 증가함에 따라 호흡기 질환 사망률이 증가하는 경향을 보였으며 오존과 미세먼지 농도가 증가함에 따라 질환상병률 역시 증가하는 것을 알 수 있었다. 이 연구를 통해 대도시 권역이 아닌 지방도시 산단 거주민의 건강영향과 대기오염간의 상관관계를 부분적으로나마 살펴볼 수 있었다.

표 II-5. 우리나라 대기오염 연구와 결과 요약

| 저자 | 기간 | 주요 내용 | 결과 |
|-----------------|----------------------------|---|---|
| 김윤기 외 (1994) | 1998~1990 (3년) | <ul style="list-style-type: none"> · 아황산가스, 총부유분진, 일산화탄소, 이산화질소, 오존 및 총탄화수소의 시간 및 월 평균 대기오염도를 이용 · 통계청의 총사망자수와 호흡기질환 사망통계를 이용하여 대기오염 물질의 농도와 사망수와 상관성을 파악 · 대기오염의 장기노출과 사망영향간의 인과성을 파악 | <ul style="list-style-type: none"> · 서울시 3개 지역(방이동, 불광동, 광화문)의 이른 아침시간대(05:00~08:00)의 대기오염 농도는 하루 중 다른 시간대보다도 높은 농도 분포 · 특히 07:00~08:00에서 높은 농도를 보여 이 시간대의 운동 및 활동은 다른 시간대보다 좋지않다 · 총사망의 경우 4년치(지연연도 0~3년) 평균 미세먼지 농도 증가시 심혈관계 사망의 경우 2년치(지연연도 0~1년) 평균 농도 증가에서 가장 높은 사망위험도 2.3% 및 9.37%의 증가 |
| 안소은 외 (2016) | 2007~2013 (7년) 전체 연령 | <ul style="list-style-type: none"> · 동반질환지수 결과를 반영하여 미세먼지 장기 노출로 인한 총사망 영향을 분석하였으며, 심혈관계 질환을 대상으로 단기 사망 영향을 분석 | <ul style="list-style-type: none"> · 순환계통질환 사망자수에 영향을 미치는 변수를 살펴보면 2005년에는 일산화탄소(CO)가 사망자수에 영향 미침 · 2013년에는 아황산가스(SO₂), 미세먼지(PM₁₀), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO₂), 오존(O₃) 모두 사망자수에 영향 미침 · 연령층을 막론하고, 아황산가스(SO₂), 미세먼지(PM₁₀) 농도가 증가함에 따라 호흡기 질환사망률이 증가 · 오존과 미세먼지 농도가 증가함에 따라 질환상병률 역시 증가 |
| 박진옥 (2016) | 2005~2013 (9년) | <ul style="list-style-type: none"> · 공간자료를 이용한 대기오염이 건강에 미치는 영향 분석 · 공간적 자기상관 문제를 해결하기 위해 지리가중회귀분석을 적용 | <ul style="list-style-type: none"> · 일일 사망자수와 일일 상병자수, 대기오염물질 농도, 그리고 기상자료를 이용하여 지방도시의 대기오염물질과 질병 발생, 사망간의 관련성을 평가 |
| 김병석 (2017) | 2007년~2011 (5년) | <ul style="list-style-type: none"> · 일일 사망자수와 일일 상병자수, 대기오염물질 농도, 그리고 기상자료를 이용하여 지방도시의 대기오염물질과 질병 발생, 사망간의 관련성을 평가 | <ul style="list-style-type: none"> · 순환계통질환 사망자수에 영향을 미치는 변수를 살펴보면 2005년에는 일산화탄소(CO)가 사망자수에 영향 미침 · 2013년에는 아황산가스(SO₂), 미세먼지(PM₁₀), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO₂), 오존(O₃) 모두 사망자수에 영향 미침 · 연령층을 막론하고, 아황산가스(SO₂), 미세먼지(PM₁₀) 농도가 증가함에 따라 호흡기 질환사망률이 증가 · 오존과 미세먼지 농도가 증가함에 따라 질환상병률 역시 증가 |

C. 크리깅(kriging) 기법

크리깅(kriging) 기법은 주변 측정값들을 이용하여 예측하고자 하는 지점의 값을 추정하는 기법이지만 가중치에 대한 적용에 있어서(손지영 외, 2009) 단순히 거리에 관한 함수보다는 측정값들 간의 공간적 구조와 상호 관련성(spatial autocorrelation)에 근거하는 방법이다(손지영 외, 2009; 정순원, 2011).

공간정보를 분석하고 그 상관관계를 이용하여 자료가 알려지지 않은 지점의 자료를 예측하기 위한 지구통계학적 기법은 불변성 또는 정상성(stationarity) 가정을 전제로 한다. 불변성이란 값 자체가 변화하지 않는다는 뜻이다. 그러나 우리가 실제로 사용하는 대부분의 자료는 강한 불변성을 만족하지 못하고 약한 불변성을 가정하게 된다. 약한 불변성은 첫째, 공분산이 존재하며 분기거리(h)에 대한 함수임을 의미하고, 둘째, 자료의 평균은 위치에 무관하게 상수로 일정하다는 것을 의미한다. 약한 불변성은 공간분석 기법의 기본이 되는 것이다. 크리깅(kriging) 기법의 첫 단계는 실제 측정값들을 거리의 상관성으로 나타내주는 경험적 베리오그램(empirical variogram)을 포함시키는 것이다(손지영 외, 2009). 베리오그램이란 공간데이터의 상관성을 나타내는 척도로서 지리통계학적 데이터를 분석하는 과정의 첫 번째 단계이면서 매우 중요한 정도를 나타내는 것으로, 일정하나 거리만큼 떨어진 두 측정값들 값의 차이를 제공한 것으로 표현된다. 이를 간단히 수식으로 정리하면 수식 ①과 같다.

$$P_x = \sum_{i=1}^n p_i \lambda_i \quad \text{①}$$

여기서, λ_i 는 경중률이며, P_x 는 미지관측소 좌표에서의 관측값, d_i 는 미지관측소 좌표에서 주변의 기지관측소 좌표 i 까지의 거리, P_i 는 기지관측소에서의 관측값, m 은 가중치, n 은 추정을 위해 사용된 자료의 총 개수이다(이기하 외, 2012; 장수희 외, 2018).

크리깅(kriging)은 IDW(Inverse Distance Weighting)와는 달리 경중률 λ_i 를 계산하기 위하여 관측자료의 공간 상관구조를 규명하는 반분산함수

(semi-variogram)가 필요하며, 일반적으로 자료는 공간적으로 연속적이지 않기 때문에 반분산함수를 유도하기 위하여 자료의 분기거리별 반분산함수를 도출해야 한다(이기하 외, 2012). 보통 일정 간격의 분기거리와 허용거리(tolerance)를 이용하여 (분기거리±허용거리)의 범위내의 자료들 간의 반분산을 평균하여 거리에 따른 실험적 반분산함수(experimental semi-variogram)를 도출해서(이기하 외, 2012) 수식화하면 수식 ②와 같다.

$$r(h) = \frac{1}{2n} \sum_{i=1}^n [z(x_i) - z(x_i + h)]^2 \quad \text{②}$$

여기서, $\gamma(h)$ 는 분기거리(lag distance) h 에 대한 반분산함수, x 는 변량(variable)의 위치, $z(x)$ 는 위치 x 에서 변량의 값, n 은 분기거리와 허용거리를 고려한 구간 내에 존재하는 자료 쌍의 개수를 의미한다(이기하 외, 2012).

또한 이 식과 같은 실험적 반분산함수로는 크리깅(kriging) 적용이 불가능하므로 실험적 반분산함수를 가장 잘 표현한 모형(Gaussian, Exponential, Spherical 등)을 선택하게 되며, 이와 같은 모형을 이용한 반분산함수를 분석적 반분산함수(analytical semi-variogram)라고 한다(이기하 외, 2012). 구형 모델은 일반적으로 가장 많이 사용되는 함수모델로, 3차 다항식 형태로 표현되며 상관거리(range)에서 베리오그램(variogram) 값이 문턱값(sill)과 일치하는 특징이 있다.

즉, 두개의 변수에 대한 베리오그램은 상호 베리오그램(cross variogram)이라 불리며 두개의 변수를 참조하는 코크리깅(co-kriging)에 이용되며, 각 변수 값을 0 혹은 1로 변환하여 작성하는 지시자 베리오그램(indicator variogram)은 지시자 크리깅(indicator kriging)에 이용된다. 관측자료에 대한 실험 베리오그램을 계산하는 방법은 관측자료의 임의의 두 지점 x 와 $x+h$ 에 해당하는 값의 차이를 제공하여 모두 더한 후 그 평균을 구하면 h 에 대한 베리오그램값을 구하게 된다. 이런 방식으로 h 를 변화하여 h 에 관한 베리오그램 함수를 작성하고 그 값을 그래프로 확인할 수 있다. 여기서 h 는 lag라 하고 일반적으로 베리오그램값의 1/2인 세미베리오그램(semivariogram)을 많이 이용한다.

D. 포아송회귀분석

시계열 자료는 일반적으로 양의 시계열적 상관성(positive serial correlation)을 가지고 있으므로, 흔히 회귀계수의 표준오차를 과소평가하는 경향성을 야기한다. 이러한 문제점을 해결하기 위해 Generalized Estimating Equations(GEEs)가 제시되어 안정된 추정치와 시계열적 상관성 교정에 효과적인 방안으로 알려져 있다. 그러나 이는 자료가 매우 작은 수의 독립적 군체로 나눌 수 있을 때 회귀계수 유의성을 과대 추정시킬 우려가 있다고 한다.

이 연구에서 쓰인 GAM은 Loess smoothing을 포함하는 모형으로 GEEs처럼 시계열자료의 시계열적 상관성을 합리적으로 제어할 수 있다. 또한 이 smoothing 방안은 일반적 포아송 회귀분석보다 추세변동을 잘 반영하고 비선형 경향성을 띄는 집단에도 유연하게 사용할 수 있다.

전체 인구집단에서 하루 중 발생하는 사망 및 상병은 상당히 드문 사건이고, 발생단위 역시 숫자이므로 항상 양의 정수이므로, 분포는 포아송분포(Poisson distribution)를 따르게 된다. 또한 포아송분포에서는 전체 인구집단이 특이사건 발생확률에 동일한 위험을 안고 있다고 가정하므로, 이러한 전제하에 일일 사건 발생 수에 대한 기대치를 μ 라 하면, 특정 날짜에 y 개의 사건이 생길 확률은 수식 ③과 같이 표현할 수 있다.

$$\Pr(Y=y;u) = yue^{-\mu}/y! \quad \text{③}$$

그러나 포아송과정(Poisson process)은 시간에 따라 정상성(stationary)을 띠지 않을 수 있으므로 시간에 따라 변하는 예측변수(X_1, \dots, X_p)와 그 사건발생 위험도가 같이 변할 수 있다. 그러므로 이러한 변수를 이용하여 포아송분포를 따르는 사건 발생 수는 수식 ④와 같이 서술될 수 있다.

$$\ln E(Y) = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \dots + \beta_p X_p \quad \text{④}$$

인구집단의 사망자수와 상병수는 일반적으로 계절변동과 추세변동을 가질 수

있다. 그러므로 이들이 오염원과 사망자수 및 상병자수와의 연관성을 살펴보는 데 있어 교란요인으로 작용할 가능성이 있다. 또한 사망자료는 사망신고를 바탕으로 집계되는데, 관공서가 주말에는 업무를 보지 않는 점이 영향을 줄 수 있으며, 상병자료는 대부분의 의료기관이 주말에는 진료를 하지 않는 점 등이 일일 진료건수에 영향을 줄 수 있다. 그러므로 이러한 양상의 변동요인에 대한 적절한 통제도 분석에서 반드시 고려하여 filtering 및 다양한 변수의 처리방법 등을 사용하여야 한다(김병석, 2017; Schwartz et al., 1996).

사건수의 변동은 환경에 따라 다양한 양상을 보이는 경우가 많으므로, 장기변동과 계절변동을 제거하는 방안은 어떠한 자료에도 적용할 수 있도록 유연성을 가져야 한다. 뿐만 아니라 기상요소가 사건수에 영향을 줄 수 있다는 가정도 성립될 수 있으므로 그 영향을 주는 방식이 선형적이거나, 다른 가변적 상황에서도 기상요소 영향을 효과적으로 통제가능한 유연한 방안을 적용하여야 한다. 이러한 방안 중 가장 널리 쓰이는 분석방법으로 General Additive Model(GAM)이 있다. 이 모델에서는 설명변인들을 비모수적 평활함수(smooth function)로 제어하면서 포아송 회귀분석을 포함시키는 것이 가능하며, 수식 ⑤와 같이 기술할 수 있다(김병석, 2017; Hastie & Tibshirani, 1990).

$$\text{Log}[E(Y)] = S_1(X_1) + \dots + S_p(X_p) \quad \text{⑤}$$

GAM에서 사용할 수 있는 평활함수는 다양하지만, 이 연구에서는 두변수간의 교호작용을 확인하는데 장점이 있는 비모수적 방법인 Loess를 사용하였다(김병석, 2017; Cleveland & Devlin, 1979).

분석모형에 기본적으로 포함시킨 변수로는 시간변수(추세변동 및 계절변동 통제), 기상요인(기온과 상대습도의 급성 호흡기질환 및 심혈관계질환과의 관련성 통제), 요일 변수(주말 및 공휴일의 상수발생 영향 통제) 등이 있다. 천식 등의 급성 호흡기질환은 대부분 설명변수의 효과와 즉각적으로 관련이 있는 것으로 알려져 있으나, 일부 연구에 따르면 지연효과(lag effect)를 보이는 것으로 나타났다. 그러므로 이러한 효과를 확인하기 위하여 지연효과분석을 시행하였다.

전체적으로 Long term trend로 분석 후 계절적 요소와 주중효과(dummy variable)를 이용하여 원인요소들을 분해하였다. 이후 GAM을 이용한 비선형 알

고리즘이 온도, 습도의 영향, 지연반응(lag) 모델의 적합도를 비교하고, 유해성을 측정하기 위해 사용되었다. 이 연구의 분석 기본모형으로서, 이 모형에 분석대상 대기오염물질 항목을 추가하여 분석을 실시하였고 수식 ⑥과 같이 기술하였다.

$$\begin{aligned}
 \text{Log(사건발생수기대치)} = & a + \text{Loess(시간)} + \text{Loess(기온)} \\
 & + \text{Loess(상대습도)} + \text{요일변수}
 \end{aligned}
 \tag{⑥}$$

이렇게 산출된 결과를 활용하여, 대기오염물질 농도가 증가함에 따라 사건발생수에 미치는 상대위험도(RR)와 95% 신뢰구간(CI)를 계산하였다.

지연반응 모델이 다항식으로 표현된다는 가정 하에 polynomial distributed lag model 을 사용하였다. 대기오염의 건강영향 평가는 지연효과(Lag effect 혹은 induction time)를 고려하여 하루 최고 7일 이전까지 지연효과를 평가하였다(조용성, 외, 2004). 따라서 특정한 날의 사망자 수는 당일의 대기오염농도(lag0), 1일 전(lag1), 2일 전(lag2) 등으로 나누어 분석하였고, 각 오염물질에 적합한 지연효과를 평가하기 위하여 가장 높은 상관관계가 보일 때를 정하였다(조용성, 외, 2004). 또한 평균지연효과를 고려하여 당일부터 1일 전(lagM1), 당일부터 2일 전(lagM2), 당일부터 3일 전(lagM3) 등으로 나누어 추가로 분석하였다. 포아송 회귀분석에서는 회귀계수에 지수함수(exponential)를 취하여 상대위험도를 산출할 수 있다. 각 대기오염물질의 회귀계수를 β 라 할 때 오염물질 100단위(unit) 증가당 상대위험도와 95% 신뢰구간을 수식 ⑦과 같이 표현할 수 있다.

$$\begin{aligned}
 RR = & \exp(100 \times \beta) \\
 95\% CI = & \exp(100 \times \beta \pm 1.96 \times \text{Std. Error})
 \end{aligned}
 \tag{⑦}$$

전체 오염물질의 단위와 변동정도가 차이가 있기 때문에 오염물질에 대한 사망의 효과는 일관성 있는 기준이 필요하므로 전체변동에서 25%에서 75% 사이에 해당하는 사분위수를 사용하여 사분위수만큼 농도가 증가할 때 사망자가 얼마나 증가할 위험이 있는지를 살펴보았다(박희진 외, 2015; 조용성 외, 2004).

E. ARIMA 모형

1. ARIMA 모형의 정의

시계열 분석(Time Series Analysis)은 어떤 현상에 대해 시간의 변화에 따라 일정한 간격으로 현상의 변화를 기록한 시계열 데이터를 이용하여 미래의 변화에 대한 추세를 분석하는 것이다. 즉, 시계열 분석에는 한 변수에 대한 미래 예측을 수행함에 있어 단지 그 변수의 과거의 형태 내지 관측치에 근거해서 분석함을 의미한다(최필선, 민인식, 2016).

이때 분석하고자 하는 데이터가 정상시계열이 아닌 경우 특정기간의 정보를 다른 시기로 일반화 할 수 없으므로 비정상시계열 자료인 경우에는 정상시계열 자료로 변환해 주거나, 현 시점자료에서 전 시점 자료를 빼는 차분(difference) 과정을 수행해줌으로써 정상화해 주어야 한다. 즉, 평균과 분산, 공분산이 일정한 경우 정상성(stationarity)을 갖는다고 할 수 있다(진덕환, 2020).

시간영역에서 이용되는 시계열 모형은 Yule과 Walk가 정립한 A.R(Auto Regression: 자동회귀)와 Slitzky가 정립한 M.A(Moving Average: 이동평균)가 있다(정효준, 2005). Wold는 자기회귀 모형과 이동평균 모형을 결합한 자기회귀이동평균 모형(auto gression moving average: ARMA)를 제시하였다(이덕기, 1999; 정효준, 2005). 그리고 Box와 Jenkins(1976)는 이러한 방법론을 정리하여 시간영역의 대표적인 시계열 분석론인 ARIMA를 정립하였다(정효준, 2005; Box et al., 1994). ARIMA 모형은 A.R(Auto Regression, 자동회귀)와 M.A(Moving Average, 이동평균)가 결합하여 구성된 분석모형을 의미한다(김민수 외, 2012).

ARIMA 시계열분석은 산업계의 다양한 분야 및 학계에 적용되고 있으며 미래를 예측하는 분야에서 대표적인 시계열분석 방법으로 자리 잡고 있다. 여러 연구자들에 의해서 그 방법이 개발되고 시행착오를 거치면서 정립되어져 왔고, 그 대표적인 방법론을 정립한 것은 Box-Jenkins(1976)의 ARIMA 시계열 분석모형이다(진덕환, 2020). Box-Jenkins(1976)는 시계열 분석을 위하여 3단계 절차를 제안하였고, 첫 번째 단계는 모형의 식별(model identification)단계이고,

두 번째 단계는 모수의 추정(parameter estimation)단계이며, 세 번째 단계는 모형의 진단(diagnostic checking)단계이다. 3단계를 하나의 주기로 하고, 모수의 추정 및 검증 단계에서 모형 및 계수들의 적합도에 대한 통계프로그램의 반복연산 및 검증을 거치게 되며, 이러한 반복적 연산은 연구자의 개입을 미연에 방지하고 분석결과의 신뢰성을 향상시킬 수 있기 때문이다(진덕환, 2020; Chatfield, 2004).

2. ARIMA 모형을 이용한 연구방법

장규표 외(1991)는 공무원 및 사립학교교직원 의료보험과 직장의료보험에서 입원, 외래별 수진율, 건당진료비, 건당진료일수 등의 장래예측을 통해 의료보험 진료비 안정화 방안을 위하여, 각 연도별 월별 통계자료에 Box-Jenkins model 인 ARIMA 모델을 적용하여 수진율, 건당진료비 및 건당진료일수를 예측하였다.

정효준(2005)는 부산시 광복동과 덕천동에서 자동모니터링 시스템을 이용하여 시간에 따라 연속 측정된 대기질 자료를 이용하여 추계학적 모형을 개발하여 오존농도 예측에 ARIMA를 이용하여 각 예측모형별 예측력을 제시하였다.

채진석, 송종국(2016)은 시계열모형인 ARIMA모형을 이용하여 아동·청소년의 체격과 BMI를 장기 예측하였다. 최적의 시계열 모형을 선택하기 위하여 1965년부터 2015년까지의 키, 몸무게, BMI자료를 이용하여 다변량 ARIMA(p,d,q)모형을 선택하였다. ARIMA모형에서 여러 적합도 측도 중 제곱근평균제곱오차(RMSE)를 고려한 최적 모형을 선택하였고, 아동·청소년의 키, 몸무게, BMI의 예측모형과 예측값을 제시하였다.

이창용, 김진호(2017)는 전력소모의 효율적인 조절을 위하여 시계열 데이터 분석을 통하여 전기 에너지 수요를 예측하는 ARIMA 모형에 적용하여 하루 정도의 주기성을 나타내었고 ARIMA(0, 1, 1)과 ARIMA(1, 0, 1) 모형이 적절함을 제시하였다. 모형에 대한 모수를 최대우도법을 사용하여 예측값을 추정하였다.

정현철 외(2018)는 ARIMA 모델을 이용하여 동·하계 최대 전력 수요를 예측하였다. 하계와 동계 전력 수요의 예측 성능을 향상시키기 위해 외부변수로 생체 감온도와 불쾌지수를 사용하여 ARIMA 모델과 함께 최대 전력 수요 데이터를

기반으로 모델을 생성하여 동계와 하계의 최대 전력 수요를 예측하였다.

진덕환(2020)은 우리나라 하천수계 관리방안의 틀을 제공하기 위하여 ARIMA 모형을 이용하여 금강수계로 유입되는 소규모 공공하수처리시설의 방류수의 미래 수질을 예측함으로써 향후 최종 방류되는 금강의 수질에 어떠한 영향을 주는가를 확인하였다.

F. 대기오염에 관한 선행연구

1. 대기오염과 건강에 관한 선행연구

신동천(1994)은 화석연료를 연소할 때 탄산가스(CO_2), 아황산가스(SO_2), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO_2)의 미세한 분진 등이 포함되어 매연이 발생한다고 하였고, 대기 중에 배출되는 질소가스와 탄화수소가 자외선에 영향을 받아 이차오염물질인 오존(O_3)을 생성하게 된다고 하였다. 대기오염을 줄이기 위해서는 오염배출이 심한 저질탄이나 석탄의 사용량을 줄이고, 공장이나 자동차에서 발생하는 미세한 먼지의 양을 감소시켜야 하는 사회인식의 중요성을 제시하였다.

백도명(2001)은 PM_{10} 과 $\text{PM}_{2.5}$ 와 같은 미세분진의 경우에는 측정기간이 짧고 관련된 자료가 제한적이긴 하지만, 일부 지역에서 증가추세를 보이고 있으며, 그 수준을 비교하였을 때 현재 선진국에서 책정한 미세분진의 규제농도를 훨씬 상회한다고 하였다. 또한 대기오염으로 인한 건강영향으로는 급성으로 고농도에 수 시간에서 수 일 동안 노출되는 경우 심박동의 변화, 폐 기능의 저하, 그리고 신체 내 염증물질의 증가 등 인체 기능의 변화가 나타났다고 하였다. 기존에 폐질환이나 심혈관질환을 앓고 있는 사람들의 경우에는 증세의 악화와 의료이용의 증가 등을 경험하였고, 더 나아가 사망에 이르러 수명이 단축되는 것으로 보고되고 있다고 하였다. 이러한 대기오염의 해결책으로는 자동차 사용의 절제 및 쓰레기 소각의 자제 등 오염원 발생의 감소, 실내 흡연 금지와 함께 대기오염 물질이 신체에 들어와서 작용하는 만큼 식품을 통한 황산화제의 섭취가 건강관리 수준에서 반드시 강조되어야 한다고 하였다.

이은정(2013)은 산업화, 도시화는 우리 생활을 편리하게 만든 반면 환경성 질환의 폐해도 안겨주었다고 하였다. 이러한 환경성 질환은 화학물질, 중금속, 석면, 대기오염, 수질, 토양, 기후 변화, 먹을거리 등 우리 주변의 모든 것들과 관련이 있기 때문에 발병 증가세가 가파르고 1년 내내 고통을 호소하는 환자가 점점 늘고 있다는 문제를 인식하고 뚜렷한 원인이 밝혀지지 않은 다양한 환경성 질환, 어떻게 극복할 수 있을까에 대하여 연구하였다.

박진옥 외(2016)는 2005년부터 2013년까지의 데이터를 사용하여 대기오염이 순환기계질환 사망률에 미치는 영향을 연구하였다. 고위험지역을 군집화하여 지역별 대기오염 분포를 비교하였다. GWR(Geographically Weighted Regression)을 이용하여 행정구역에서 수집한 자료의 공간적 이질성을 고려하여 모형을 추정하였다. 대기오염지수의 모형을 추정하여 순환계통 질병 사망률 데이터와 공간 정보가 결합된 순환계통 질병 사망률 데이터를 추정한 결과는 GWR에서 공간적 자기상관성의 문제를 해결하였고, OLS 회귀모형보다 모형의 적합도를 높이는 것으로 나타났다.

안소은 외(2017)는 표본코호트DB를 활용한 대기오염의 건강영향 평가, 건강영향의 피해비용 산정 위한 연구를 진행하였다. 국민보험공단의 표본코호트DB를 활용하여 대기오염으로 따른 건강영향 평가체계를 개선하였고, 입원과 사망에 대한 건강영향 단위가치를 추정함으로써 건강영향과 경제성 분석을 하였다. 1차 연도(2015)에서는 표본코호트DB를 활용하여 대기오염의 장기 노출로 인한 호흡기계질환의 신규입원과 반복입원에 대한 영향을 분석하였고, 2차 연도(2016)에서는 단기노출로 인한 호흡기계 사망에 관한 영향을 평가하였으며, 3차 연도(2017)는 PM₁₀의 입원, 사망영향 평가 결과에 통계적생명가치(VSL), 질병비용(COI)를 연계한 피해비용을 추정하였다.

양원호(2019)는 미세먼지 농도는 미약하게 감소 경향을 나타내고 있다고 하였다. 하지만 미세먼지(PM₁₀) 중에서 건강 위해가 더 높은 초미세먼지(PM_{2.5})의 비중은 높아지고 있는 실정이기 때문에 체감하는 미세먼지에 대한 불안감은 더욱 높아지고 있다고 하였다. 미세먼지 노출은 조기 사망을 포함해 다양한 건강영향을 야기하는 것으로 보고되고 있고, 기후변화는 대기 중 미세먼지 농도 수준에 영향을 줄 수 있기 때문에 함께 관리해야 할 필요성을 제시하였다.

2. 대기오염과 신체활동에 관한 선행연구

김민주(2010)는 일회성 고강도 운동 시에 오염지역(Polluted Air Area: PA)과 일반지역(Normal Air Area: NA)에서 호흡기능반응에 대하여 연구하였다. 성인 남성 대학생 13명을 대상으로 일반환경과 온도, 습도, CO, CO₂, Toluene, Etylbenzene, Xylene, Styrene, HCHO의 오염환경에서 연구가 진행되었다. 두 실험 모두 10분 동안 Step Test와 운동 전 30분간의 휴식 기간 취한 후 최대심박수의 80%의 강도로 스텝운동을 10분 동안 실시하였고, 15분의 휴식기를 가졌으며. 총 실험시간은 55분이 소요되었다. 실험 당시 호흡기능반응과 심혈관기능 반응에 관한 측정은 실험 전·Resting 직후·운동 직후·15분 후(Recovery)에 실시되었으며, 대사반응에 관한 측정은 Resting 직후·운동직후에 실시되었다.

장영혜(2015)는 기오염 지역에서의 장기간 운동이 폐 기능, 심폐기능 및 체내 중금속 농도에 미치는 영향을 알아보기 위하여 안정 시 및 최대 운동 시 혈압, 폐 기능, 심폐기능 및 모발의 중금속 농도를 분석하여 대기환경오염과 신체활동 간의 영향관계를 규명하였고 대기오염에 의한 중금속 농도를 운동의 지속시간에 따라 얼마나 개선할 수 있는지를 규명하였다. 이를 위해 일반대학생, 체육대학 학생, 엘리트 운동선수 148명을 대상으로 폐 기능은 폐활량 검사를 진행하였고, 혈압은 안정 시와 최대 운동 시를 진행하였으며, 심폐기능은 운동부하 검사를 진행하였다. 중금속 검사는 모발 분석(ICP-MS)을 통하여 연구하였다.

장영혜(2015)의 연구에서 폐 기능은 일반학생과 체육과 학생 간에 차이가 있는 것으로 나타났고, 심폐 기능은 일반학생과 체대학생 간 및 운동선수 간에 차이가 있는 것으로 나타났으며, 중금속 농도의 변인들 중 운동의 영향을 받는 것은 카드뮴, 알루미늄, 수은, 크롬이었으며, 이들은 집단 간, 성별 간 및 상호작용에 영향을 미치는 것으로 나타났다. 안정 시 수축기 혈압은 일반학생과 운동선수 간에 차이가 있는 것으로 나타났고, 운동말기 수축기 혈압은 일반학생과 운동선수 간에 차이는 없었으나, 남녀 간에는 유의한 차이가 있다고 하였다. 이러한 연구의 결과를 볼 때 운동을 규칙적으로 장기간 동안 할수록 중금속 농도를 감소시킬 수 있으며, 환경 오염지역에서의 운동으로 인한 땀 배출은 중금속 배출을 증가시므로 건강을 유지시키는 주요한 역할을 한다고 하였다.

이섬균(2018)은 여가선용의 기회가 증가함에 따라 건강과 관련 있는 스포츠·

레저·여행 등의 야외 신체활동과 이와 관련 있는 산업이 각광을 받고 있는데, 야외 신체활동에 직접적인 영향을 주는 것이 날씨이다 보니 스포츠산업에서 날씨는 주요한 위치를 차지한다고 하였다. 하지만 날씨와 스포츠간의 관계 규명에 대한 연구는 부족한 실정이므로 날씨, 대기오염이 어떠한 영향을 미쳤는지를 규명하고, 날씨와 대기오염이 프로스포츠 관람 의도에 미치는 영향에 대해 규명할 수 있는 연구를 실시하였다. 이러한 연구를 위해 수년간의 프로야구, 프로축구, 프로농구 일일관중수를 수집하였으며, 관련된 경기가 있는 날의 미세먼지 농도, 기온, 강수량의 데이터를 수집하였다. 이를 위해 기온, 강수량의 경우 기상청에서 무료로 제공하는 기상자료개방포털 자료를 사용하였으며, 미세먼지의 경우 에어코리아 대기질 예보에서 제공하는 자료를 사용하여 연구를 진행하였다.

안준철(2019)은 미세먼지 농도가 체육수업에 있어 체육 교사들에게 어떻게 인식되는지 알아보고, 더 나아가 미세먼지 농도로 인한 수업의 어려움을 개선하고자 하였다. 이러한 연구의 목적을 달성하기 위해 서울, 경기도 중등학교 체육교사 8명을 연구대상으로 선정하여, 체육교사들에게 심층 면담을 통하여 최종 100여 장에 달하는 전사 자료를 사용하여 연구하였다. 수집된 면담내용을 기반으로 귀납적 분석을 통한 기술-분석-해석하여 의미를 도출하였다. 첫째, 정해진 수업시수로 인하여 미세먼지에 많이 노출되어 있다는 것이 애로사항으로 나타났다. 또한 미세먼지에 대한 인식 차이와 야외 수업활동의 제한으로 수업운영의 차질과 평가 부담 등으로 나타났다. 야외 활동 및 체육 수업에 대한 방법적 접근의 혼란과 불만 등은 미세먼지와 관계에 있어 외적요인으로 영향이 있다고 하였다. 또한 안전에 대한 국가적, 사회적 관심 증가로 인하여 정상적인 야외 신체활동의 수업운영과 교사 행동에 있어 영향이 미친다고 하였다.

Ⅲ. 연구 방법

A. 연구 대상

본 연구는 대한민국 전 지역을 대상으로 2010년부터 2018년까지 대기오염물질의 11일 단기 노출 및 36개월 장기 노출에 따른 건강영향과 미래 사망위험에 대한 예측을 하고자 하였다.

대기오염은 전 지역 112개 시·군에 설치된 도시대기 측정망 333개(96개 시·군), 도로변대기 측정망 40개(17개 시), 국가배경농도 측정망 3개(3개 시), 교외대기 측정망 22개(22개 시·군)에서 측정된 대기환경기준물질인 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 오존(O₃), 이산화질소(NO₂), 미세먼지(PM₁₀)로 제한하여 자료를 사용하였다. 대기오염 농도를 이용한 시계열 분석을 수행하기 위하여 황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 오존(O₃), 이산화질소(NO₂), 미세먼지(PM₁₀)의 농도는 전체 관측소에서 24시간 동안 측정되어 제공되는 대기오염농도를 일평균으로 변환한 후에 다시 월평균으로 변환하여 각 년도별 대푯값으로 사용하였다. 또한 대기오염과 사망발생 위험을 예측하기 위하여 단기 노출과 장기 노출에 따른 대푯값을 대기오염물질별로 분류하여 사용하였다.

대기오염과 사망발생 위험을 예측하기 위하여 건강 위해성을 대표하는 변수로 자살, 교통사고와 같은 외부적 요인(external cause)을 제외한 원인으로 인한 사망 자료를 이용하였다. 우리나라 17개 시·도의 사망 신고 자료는 국민건강정보 데이터베이스와 건강보험공단 한국 통계청(Korea National Statistical Office)의 사망원인통계에서 자료를 얻어 활용하였다. 사망 신고 자료에는 사망 일자, 시간, 장소, 사망 원인과 성별, 연령 등의 개인 정보가 포함되었다. 사망 원인은 국제 질병 분류 10번째 수정판(International Classification of Diseases 10th revision, ICD-10)을 이용하여 분류하였다. 사망 신고 자료는 일별 비사고 사망자수(ICD-10: A00-R99) 자료로 구축하였다. 월별 사망자 수를 이용한 시계열 분석을 수행하기 위하여 대기오염과 관련성이 있는 순환계통질환(I00-I99)과 호흡계통질환(J00-J98, U04)의 자료를 월별로 재구성하여 사용하였다.

B. 연구 내용 및 절차

본 연구는 대기오염과 관련성 있는 질환인 순환계통질환(I00-I99)과 호흡계통질환(J00-J98, U04)의 건강보험공단 국민건강정보 데이터서비를 활용하여 대기오염과 건강영향 간의 관계를 분석하고, 이에 따른 건강영향의 사망발생 위험에 대한 사망자를 단기 예측하여 대기오염과 사망발생 위험을 연계한 통합적 분석을 통해 역학연구(epidemiologic research) 접근의 틀을 구축하고자 하였다.

구체적인 신체활동 역학연구 분석 틀 제공을 위한 주요 내용은 다음과 같다.

첫째. 대기오염으로 인한 건강영향 및 의료비용 통합분석 사례 검토

- 대기오염 노출로 인한 건강영향 평가 사례 검토
- 대기오염 노출로 인한 건강영향 평가의 연구방법 검토
- 크리깅기법, 포아송분석, ARIMA 모형분석 등 연구방법 사례 검토

둘째. 빅데이터를 활용한 대기오염의 건강영향 평가 데이터 구축

- 호흡계통질환 및 순환계통질환 데이터 구축
- 대기오염물질(PM₁₀, SO₂, NO₂, CO, O₃) 선정 및 데이터 구축

셋째. 대기오염물질 노출 기간에 따른 사망위험 평가

- 대기오염 단기 노출에 따른 호흡계통 및 순환계통질환 위험 기간 평가
- 대기오염 장기 노출에 따른 호흡계통 및 순환계통질환 위험 기간 평가

넷째. 대기오염물질 노출에 따른 미래 사망발생 위험 추정

- 대기오염 노출과 호흡계통질환 미래 사망발생 위험 추정
- 대기오염 노출과 순환계통질환 미래 사망발생 위험 추정

다섯째. 대기오염물질 노출과 건강영향 평가에 근거한 신체활동 역학연구 접근

- 대기오염물질과 건강영향 평가에 근거한 신체활동 역학연구 접근방안 제안

본 연구는 연구의 주요 축을 이루고 있는 대기오염물질 노출과 건강영향 평가를

근거로 하여 미래 사망발생 위험을 추정함으로써 신체활동 역학연구(epidemiologic research) 접근방안을 위한 분석의 완성도를 높이고자 하였다.

이러한 연구를 위한 분석 틀은 <그림 III-1>과 같이 제시하였다.

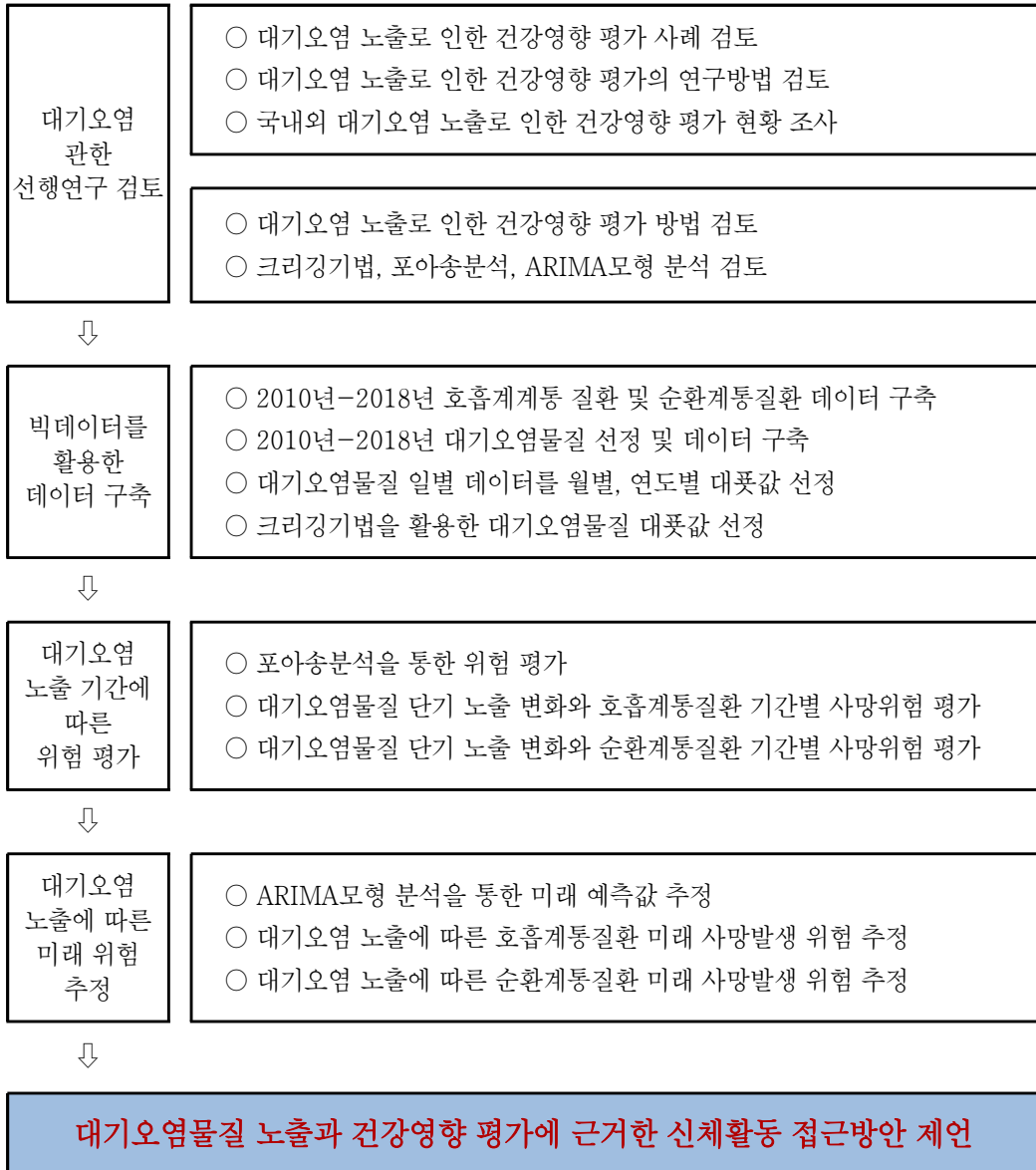


그림 III-1. 연구의 분석 틀

먼저 건강영향 평가는 대기오염으로 인한 2010년부터 2018년까지의 호흡계통질환 및 순환계통질환 사망자를 중심으로 11일 동안의 단기노출과 36개월 동안의 장기노출에 대한 대푯값을 선정하고자 하였다. 다음으로 순환계통질환(I00-I99)과 호흡계통질환(J00-J98, U04)의 사망영향을 중심으로 미래 장기노출에 대한 연구를 진행하였다. 마지막으로 대기오염물질 노출과 건강영향 평가에 근거한 역학연구(epidemiologic research) 접근방안을 제안하였다.

연구 기간은 대마이 14년, 한국은 19년, 일본은 38년의 사망통계자료가 구축되어 있어 연구 기간이 국가별, 연구자별로 다르게 실시되었고, 최근 안소은 외(2017)의 연구가 2002년부터 2013년까지 실시되었던 기간을 고려하여 설정하였다. 사망 자료와 동일한 기간 동안의 자료가 존재하지만, 대기오염자료는 부분적인 장소에서 기간으로 존재하기 때문에 점으로 구성된 장소를 크리깅(kriging) 기법을 활용하여 공간으로 존재할 수 있도록 수정하였다. 이러한 이유로 각 자료의 구축 기간은 2010년 1월부터 2018년 12월까지로 하였다.

C. 분석 자료

1. 대기오염 분석 자료

본 연구의 대기오염에 사용되는 대기환경물질은 전국 112개 시·군에 설치된 도시대기 측정망 333개(96개 시·군), 도로변대기 측정망 40개(17개 시), 국가배경농도 측정망 3개(3개 시), 교외대기 측정망 22개(22개 시·군)에서 측정된 대기환경기준물질인 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 오존(O₃), 이산화질소(NO₂), 미세먼지(PM₁₀)로 제한하여 분석하였다.

대기오염물질 농도의 시간별 관측치는 각 도시의 관측소에서 측정된 자료를 얻었다. 도시 내의 관측소별 일별 평균값을 구한 후 이를 평균한 값을 분석에 이용하였다. 대기오염물질에 대한 자료는 한국환경공단 전국실시간대기오염도 공개 홈페이지(www.airkorea.or.kr)에서 추출하였다.

2. 호흡계통 및 순환계통질환 분석 자료

우리나라 전 지역 17개 시·도의 사망 신고 자료를 한국 통계청(Korea National Statistical Office)의 사망원인통계에서 얻어 활용하였다. 사망 신고 자료에는 사망 일자, 시간, 장소, 사망 원인과 성별, 연령 등의 개인 정보가 포함된다. 사망 원인은 온일상(2014)이 사용한 국제 질병 분류 10번째 수정판(International Classification of Diseases 10th revision, ICD-10)을 이용하여 분류되었다. 사망 신고 자료는 일별 비사고 사망자수(ICD-10: A00-R99) 자료로 구축되었다. 이 중에서 선행 연구에서 대기오염과 관련성 있는 질환인 순환계통질환(I00-I99)과 호흡계통질환(J00-J98, U04)의 자료를 월별로 재구성하여 사용하였다. 이는 일별 사망자수를 이용한 시계열 분석을 수행하기 위함이다.

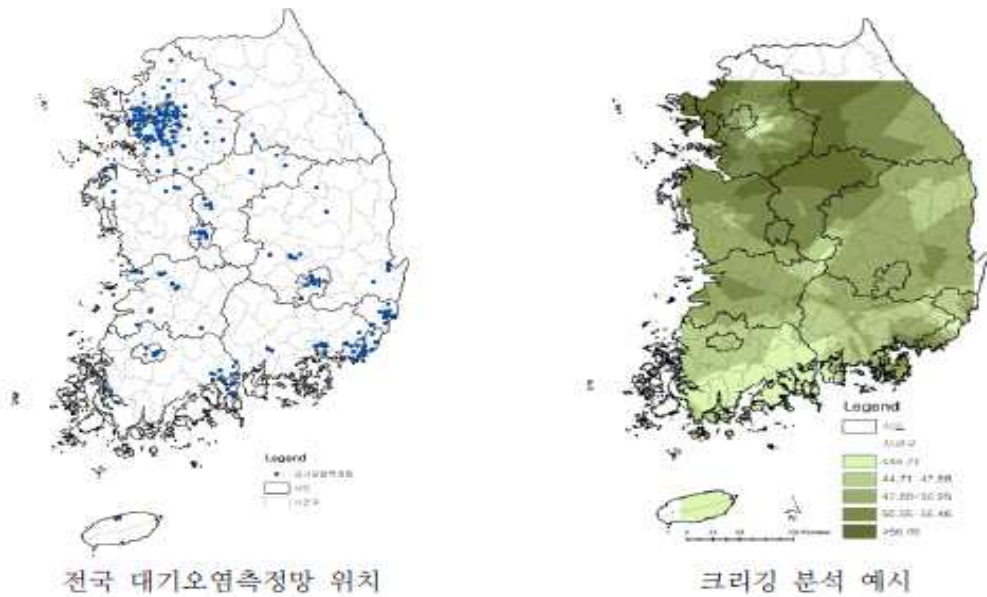
D. 분석 자료의 가공 처리

본 연구에서는 대기오염의 단기노출 및 장기노출에 따른 건강영향을 평가하기 위하여 대기오염 자료와 사망 자료를 추출한 후에 가공하였다.

첫째, 모든 대기오염물질 변수는 오늘 값과 하루 전 값의 평균을 이용하여 분석하였다. 이는 당일의 대기오염에 대한 노출이 다음날에도 영향을 미치는 지연 효과(lag effect)를 고려한 것이다(온일상, 2014; Gasparrini & Armstrong, 2010).

둘째, 대기오염 자료는 한국환경공단 전국실시간대기오염도 공개홈페이지에서 자료를 이용하였다. 398개의 관측소는 1시간 간격으로 대기오염물질의 농도를 측정하고 있다. 본 연구에서는 해당 지역의 단기 및 장기 대기오염으로 인한 건강영향을 평가해야 하므로 하루의 관측값을 이용하여 일별 대푯값과 월별 대푯값을 산출하였다. 아황산가스(SO₂), 이산화질소(NO₂), 미세먼지(PM₁₀)의 일별 대푯값으로 24시간 평균값을 사용하였고, 일산화탄소(CO)와 오존(O₃)의 일별 대푯값은 일 8시간 이동 평균값들 중에서 최대값을 사용하였다. 또한 이러한 평균값을 월평균으로 하여 월별 대푯값을 산출하였다.

배현주 외(2014)의 연구와 같이 대기오염측정소별 구축된 대기오염 농도 자료를 전국 시·군·구별 자료로 추출하기 위하여 크리깅(kriging) 기법을 이용하였으며 추정된 대기오염 농도 값을 최종적으로 월별 시·군·구별 대기오염 농도자료로 구축하였다. 다시 정리하면 각 대기오염측정소별 근처의 값들을 가중 선형조합하여 미지의 값을 예측하기 위하여 각 지점의 특성 값, 이미 알려진 지점에서의 값, 사용된 주위의 각 자료의 가중치, 그리고 크리깅 예측에 사용된 자료의 개수를 사용하여 가중치 거리에 따른 예측값과 참값 사이의 오차가 최소화 되도록 하여 각 관측소별 농도자료를 공간으로 가공하였다. 전국 대기오염측정망 위치 및 크리깅 분석은 <그림 III-2>와 같이 예시로 제시하였다.



자료: 배현주 외(2014). 참조

그림 III-2. 전국 대기오염측정망 위치 및 크리깅 분석 예시

E. 통계분석 방법

1. 대기오염 단기 노출 분석 방법

시계열 자료는 2010년부터 2018년까지 우리나라 17개 시·도를 대상으로 미세먼지 농도 증가에 따른 건강영향을 평가하였으며, 건강영향은 순환계통질환(I00-I99)과 호흡계통질환(J00-J98, U04)의 사망영향을 중심으로 분석하였다. 대기오염 단기 노출에 대한 건강영향을 평가하기 위해 사망 자료와 대기오염자료를 가공하였다. 건강자료는 2010년에서 2018년 통계청의 사망 자료를 이용하였다. 대기오염자료는 한국환경공단 전국실시간대기오염도 공개 홈페이지인 에어코리아(www.airkorea.or.kr)의 대기오염 측정망자료를 이용하였다.

대기오염의 농도 증가에 따른 사망영향 평가를 정량적으로 평가하기 위해 시계열 분석을 실시하였다. 시계열 연구는 인구집단을 대상으로 환경위해요인의 단기 노출로 인한 건강영향을 분석하는 데 적용되며, 인구집단을 대상으로 하므로 개인적 요소는 고려하지 않았다(안소은 외, 2016; Schwartz et al., 1996). 또한 시간에 대한 자료이므로 대기오염 노출에 따른 건강영향 평가에서 영향을 줄 수 있는 요일변수, 계절변동, 장기적인 추세변동 등의 혼란변수를 보정하여야 한다(김선영, 2005; 안소은 외, 2016). 이러한 혼란변수를 보정하기 위하여 장기적 추세와 요일변수에 가변수를 적용하여 혼란변수를 보정하였다.

본 연구에서는 대기오염물질인 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 일산화탄소(CO), 오존(O₃), 미세먼지(PM₁₀)의 단기 노출에 따른 사망발생 관계를 검증하기 위하여 2018년 12월을 기준으로 당일(lag=0)부터 11일 전(lag=11)까지의 대기오염과 호흡계통질환 및 순환계통질환과의 관련성이 제일 높은 기간을 선정하였다.

2. 대기오염 장기 노출 분석 방법

입원환자 중에서 대기오염에 따른 사망위험의 영향을 평가하기 위하여, 2010년부터 2018년까지의 우리나라 17개 시·도의 사망자 수를 대상으로 하였다. 대기오염은 112개 시·도의 398개의 관측소를 대상으로 크리깅을 이용하여 시·도의 월별 대기오염의 평균값을 변환하여 각 연도별 시계열로 재구성하였다.

본 연구는 지연효과를 고려하여 호흡계통질환 및 순환계통질환의 사망발생 시점인 2018년 12월부터, 1개월 전, 2개월 전, ... 36개월 전까지를 당월(lag=0)부터 1개월 전(lag=1), 2개월 전(lag=2), ... 36개월 전(lag=36)까지의 누적된 대기오염농도를 적용하여 호흡계통질환 및 순환계통질환의 사망발생에 관련성이 제일 높은 기간을 선정하였다.

3. ARIMA 개입모형을 이용한 미래값 예측 방법

대기오염 노출에 대한 호흡계통질환 및 순환계통질환의 사망발생 위험의 변화를 예측하기 위한 ARIMA개입모형의 절차는 모형탐색, 조건입력, 미래예측과 같은 순서로 설정하였다(우경, 이성석, 2015).

먼저, 모형탐색은 원시계열의 추세를 살펴보아 외부적인 충격이 없었던 시계열 자료 부분을 선정하고 ARIMA모형을 먼저 시행하였다(이상호, 신정훈, 2017). 다음으로, 조건입력은 선택된 최적의 ARIMA모형과 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO₂), 오존(O₃), 미세먼지(PM₁₀)와 호흡계통질환 및 순환계통질환에 가장 높은 영향력이 있었던 사망발생 기간의 평균값을 대푯값으로 변수를 추가하여 모형을 추정하였다. 마지막으로, 미래예측은 추정된 파라미터(parameter)값의 검정을 통하여 선택된 모형이 만족하는지를 잔차 ACF, 잔차 PACF의 검정과 백색잡음으로부터 독립을 확인하였다(이상호, 신정훈, 2017).

이러한 ARIMA개입모형을 통하여 자기상관 존재여부를 통계적으로 모형을 검토한 후에 선택된 모형이 2019년 1월부터 6월까지의 호흡계통질환 및 순환계통질환의 사망발생 위험에 대한 미래값을 예측하였다(이상호, 신정훈, 2017).

4. 통계처리 방법

본 연구에서는 대기오염물질인 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 이산화탄소(CO₂), 오존(O₃), 미세먼지(PM₁₀) 노출에 따른 사망발생 위험의 관계를 검증하기 위하여 2010년 1월부터 2018년 12월까지의 자료를 중심으로 자료를 분석하였다.

이러한 연구를 검증하기 위한 구체적인 통계처리 방법은 다음과 같다.

첫째, 한국환경공단 에어코리아, 한국 통계청, 국민건강보험공단 데이터서비스에서 자료를 추출하였다.

둘째, 대기오염물질인 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 이산화탄소(CO₂), 오존(O₃), 미세먼지(PM₁₀)를 크리깅(kriging) 기법을 이용하여 일별, 월별, 연도별 대푯값을 선정하였다.

셋째, 호흡계통질환 및 순환계통질환의 사망발생 영향 검증하기 위하여 포아송 회귀분석을 실시하여 대기오염 단기 노출 및 장기 노출의 유의성을 분석하였다.

넷째, 대기오염 단기 노출 및 장기 노출에 따른 호흡계통질환 및 순환계통질환의 사망발생 위험을 예측하기 위하여 2019년 1월부터 6월까지의 미래값 ARIMA 개입모형을 실시하였다.

모든 통계처리 방법은 SPSS Ver. 21.0 통계 프로그램을 이용하여 자료를 분석하였고, 유의수준은 $p < .05$ 로 설정하여 자료를 분석하였다.

IV. 연구 결과

A. 대기오염 자료의 시계열 분석

1. 아황산가스 농도

2010년부터 2018년까지 우리나라 대기오염물질의 시계열을 분석하였다.

아황산가스(SO₂) 농도의 시계열 경향은 <표 IV-1>과 같이 전반적으로 2010년부터 2013년까지 소폭으로 상승한 이후에 2014년부터는 점차적으로 감소하는 추세를 나타내고 있다.

표 IV-1. 아황산가스 농도 시계열 분석 결과

| 연도 | 평균 (단위: ppb) | 최소 (단위: ppb) | 백분위수 | | 최대 (단위: ppb) |
|------|-----------------|-----------------|--------|--------|-----------------|
| | | | 25% | 75% | |
| 2010 | 5.1025 | 3.8112 | 4.0608 | 5.9680 | 7.4085 |
| 2011 | 5.1238 | 3.8877 | 4.2260 | 6.1062 | 7.0435 |
| 2012 | 5.1625 | 3.5998 | 4.1519 | 5.8683 | 7.8849 |
| 2013 | 5.3591 | 3.9799 | 4.2652 | 6.1990 | 7.6510 |
| 2014 | 5.1419 | 3.8619 | 4.1399 | 5.8225 | 7.3678 |
| 2015 | 4.9246 | 3.8167 | 4.2379 | 5.8294 | 6.0579 |
| 2016 | 4.5240 | 3.6414 | 4.0431 | 5.0486 | 5.3601 |
| 2017 | 4.2738 | 3.3623 | 3.6427 | 4.8172 | 5.0462 |
| 2018 | 3.9018 | 3.0711 | 3.5454 | 4.1177 | 4.7712 |

2. 일산화탄소 농도

일산화탄소(CO) 농도의 시계열 경향은 <표 IV-2>와 같이 전반적으로 2010년부터 2013년까지 소폭으로 상승한 이후에 2014년부터는 점차적으로 감소하는 추세를 나타내고 있다.

표 IV-2. 일산화탄소 농도 시계열 분석 결과

| 연도 | 평균 (단위: ppm) | 최소 (단위: ppm) | 백분위수 | | 최대 (단위: ppm) |
|------|-----------------|-----------------|--------|--------|-----------------|
| | | | 25% | 75% | |
| 2010 | 0.5386 | 0.4159 | 0.4317 | 0.6551 | 0.7466 |
| 2011 | 0.5255 | 0.3892 | 0.4152 | 0.6126 | 0.8113 |
| 2012 | 0.5210 | 0.3920 | 0.4204 | 0.6170 | 0.7144 |
| 2013 | 0.5336 | 0.4013 | 0.4284 | 0.6190 | 0.8165 |
| 2014 | 0.5217 | 0.4033 | 0.4233 | 0.6174 | 0.7314 |
| 2015 | 0.5163 | 0.3847 | 0.4137 | 0.6168 | 0.6882 |
| 2016 | 0.4969 | 0.3789 | 0.4230 | 0.5735 | 0.6355 |
| 2017 | 0.4882 | 0.3837 | 0.4187 | 0.5655 | 0.6226 |
| 2018 | 0.4699 | 0.3536 | 0.3865 | 0.5735 | 0.6112 |

3. 오존 농도

오존(O₃) 농도의 시계열 경향은 <표 IV-3>과 같이 전반적으로 2010년부터 2017년까지 증가하는 추세를 나타낸 후에 2018년에는 감소하는 추세를 나타내고 있다.

표 IV-3. 오존 농도 시계열 분석 결과

| 연도 | 평균 (단위: ppb) | 최소 (단위: ppb) | 백분위수 | | 최대 (단위: ppb) |
|------|-----------------|-----------------|---------|---------|-----------------|
| | | | 25% | 75% | |
| 2010 | 22.3079 | 14.4020 | 17.2593 | 28.5563 | 34.1574 |
| 2011 | 23.3840 | 14.5416 | 18.0944 | 31.7383 | 34.1183 |
| 2012 | 25.0489 | 15.1525 | 17.7704 | 32.4156 | 38.8216 |
| 2013 | 25.9454 | 14.5943 | 18.3824 | 33.4004 | 38.8347 |
| 2014 | 26.8741 | 15.2605 | 17.7497 | 34.2829 | 44.3584 |
| 2015 | 26.4907 | 13.2892 | 17.4982 | 31.9384 | 39.5569 |
| 2016 | 27.0005 | 14.3768 | 18.4428 | 34.4157 | 42.7200 |
| 2017 | 28.5295 | 16.1867 | 20.1183 | 37.1516 | 42.2617 |
| 2018 | 27.1880 | 16.4273 | 19.4286 | 35.4020 | 39.6112 |

4. 이산화질소 농도

이산화질소(NO_2) 농도의 시계열 경향은 <표 IV-4>와 같이 전반적으로 2010년부터 2013년까지 소폭으로 상승한 이후에 2014년부터는 점차적으로 감소하는 추세를 나타내고 있다.

표 IV-4. 이산화질소 농도 시계열 분석 결과

| 연도 | 평균 (단위: ppb) | 최소 (단위: ppb) | 백분위수 | | 최대 (단위: ppb) |
|------|-----------------|-----------------|---------|---------|-----------------|
| | | | 25% | 75% | |
| 2010 | 25.2397 | 18.4402 | 20.8971 | 28.7112 | 31.9391 |
| 2011 | 25.1461 | 17.8943 | 21.0102 | 27.6082 | 34.9737 |
| 2012 | 23.9509 | 15.4901 | 20.2924 | 27.2570 | 29.1316 |
| 2013 | 24.8622 | 15.5970 | 20.9911 | 28.1509 | 33.7553 |
| 2014 | 24.7199 | 17.5095 | 19.8477 | 28.7743 | 31.9126 |
| 2015 | 23.9444 | 16.6255 | 20.1267 | 27.8721 | 29.2465 |
| 2016 | 23.4676 | 17.2806 | 19.9166 | 27.4548 | 28.3030 |
| 2017 | 22.3656 | 15.5062 | 19.0336 | 26.3763 | 27.7980 |
| 2018 | 20.5910 | 12.8494 | 15.2538 | 25.6013 | 29.1703 |

5. 미세먼지 농도

미세먼지(PM_{10}) 농도의 시계열 경향은 <표 IV-5>와 같이 전반적으로 2010년부터 2018년까지 점차적으로 감소하는 추세를 나타내고 있다.

표 IV-5. 미세먼지 농도 시계열 분석 결과

| 연도 | 평균 (단위: μm^2) | 최소 (단위: μm^2) | 백분위수 | | 최대 (단위: μm^2) |
|------|------------------------------|------------------------------|---------|---------|------------------------------|
| | | | 25% | 75% | |
| 2010 | 51.5537 | 32.2181 | 38.3565 | 62.2227 | 73.3650 |
| 2011 | 50.5551 | 31.9649 | 36.7471 | 64.5009 | 74.9217 |
| 2012 | 44.9522 | 26.9682 | 35.0791 | 53.4835 | 57.8808 |
| 2013 | 48.8245 | 33.6562 | 38.7257 | 58.8891 | 64.4792 |
| 2014 | 48.8986 | 32.1144 | 38.6465 | 58.8652 | 67.3356 |
| 2015 | 47.7479 | 30.4883 | 36.6181 | 51.5417 | 75.6676 |
| 2016 | 47.0975 | 30.4932 | 37.8396 | 54.3149 | 67.3661 |
| 2017 | 45.5577 | 25.8290 | 35.4435 | 56.0836 | 62.1984 |
| 2018 | 41.6641 | 24.3753 | 29.1124 | 51.5783 | 56.1795 |

B. 대기오염 단기 노출과 사망발생 위험

1. 대기오염 단기 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험

본 연구에서는 지연효과를 고려하여 당일(lag=0)부터 11일 전(lag=11)까지의 대기오염과 호흡계통질환 사망발생에 관련성이 제일 높은 기간을 선정하였다.

1) 아황산가스 단기(11일) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험

아황산가스(SO₂) 단기 11일 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-6>과 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능도비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 1664.918($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당일(lag=0)이 $-.406$, 1일 전(lag=1)이 $-.624$, ..., 10일 전(lag=10)이 $-.332$ 와 같이 나타났다. 11일 전(lag=11)에 비해 영향이 낮은 것으로 나타났다. 즉, 11일 전(lag=11)의 Exp(B)가 1.000으로 사망발생 위험이 제일 높게 나타났고, 아황산가스(SO₂) 평균 농도는 4.747(ppb)로 나타났다.

표 IV-6. 아황산가스 단기(11일) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과

| 기간 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|--------------|----------------------|--------------|----------------|--------------|-------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 3.868 | -.406 | .0219 | 342.351 | 0.000 | .666 |
| lag=1 | 3.936 | -.624 | .0235 | 705.037 | 0.000 | .536 |
| lag=2 | 3.528 | -.612 | .0234 | 684.496 | 0.000 | .542 |
| lag=3 | 4.201 | -.682 | .0239 | 810.848 | 0.000 | .506 |
| lag=4 | 3.117 | -.684 | .0240 | 814.355 | 0.000 | .505 |
| lag=5 | 3.363 | -.638 | .0236 | 729.880 | 0.000 | .529 |
| lag=6 | 4.051 | -.636 | .0236 | 727.242 | 0.000 | .529 |
| lag=7 | 3.714 | -.549 | .0229 | 572.487 | 0.000 | .578 |
| lag=8 | 3.463 | -.622 | .0235 | 701.805 | 0.000 | .537 |
| lag=9 | 4.569 | -.466 | .0223 | 435.113 | 0.000 | .627 |
| lag=10 | 6.042 | -.332 | .0215 | 239.438 | 0.000 | .717 |
| lag=11 | 4.747 | 0^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-59.233, Akaike정보(AIC)=142.465, Bayesian정보(BIC)=148.284

우도비카이제곱=1664.918($p=.000$), Wald카이제곱=1825.383($p=.000$)

2) 일산화탄소 단기(11일) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험

일산화탄소(CO) 단기 11일 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-7>과 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 1664.918($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당일(lag=0)이 $-.406$, 1일 전(lag=1)이 $-.624$, ..., 10일 전(lag=10)이 $-.332$ 와 같이 나타났다. 모두 11일 전(lag=11)에 비해 영향이 낮은 것으로 나타났다.

즉, 11일 전(lag=11)의 Exp(B)가 1.000으로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 일산화탄소(CO) 평균 농도는 .901(ppm)로 나타났다.

단기 11일 동안의 일산화탄소(CO) 노출은 호흡계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11일 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-7. 일산화탄소 단기(11일) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과

| 기간 | 평균(ppm) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|--------------|----------------------|--------------|----------------|--------------|-------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | .661 | -.406 | .0219 | 342.351 | 0.000 | .666 |
| lag=1 | .662 | -.624 | .0235 | 705.037 | 0.000 | .536 |
| lag=2 | .454 | -.612 | .0234 | 684.496 | 0.000 | .542 |
| lag=3 | .587 | -.682 | .0239 | 810.848 | 0.000 | .506 |
| lag=4 | .394 | -.684 | .0240 | 814.355 | 0.000 | .505 |
| lag=5 | .384 | -.638 | .0236 | 729.880 | 0.000 | .529 |
| lag=6 | .628 | -.636 | .0236 | 727.242 | 0.000 | .529 |
| lag=7 | .617 | -.549 | .0229 | 572.487 | 0.000 | .578 |
| lag=8 | .391 | -.622 | .0235 | 701.805 | 0.000 | .537 |
| lag=9 | .859 | -.466 | .0223 | 435.113 | 0.000 | .627 |
| lag=10 | 1.071 | -.332 | .0215 | 239.438 | 0.000 | .717 |
| lag=11 | .901 | 0^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-59.233, Akaike 정보(AIC)=142.465, Bayesian 정보(BIC)=148.284

우도비카이제곱=1664.918($p=.000$), Wald카이제곱=1825.383($p=.000$)

3) 오존 단기(11일) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험

오존(O₃) 단기 11일 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-8>과 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능성도 비카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 1664.918($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당일(lag=0)이 -.406, 1일 전(lag=1)이 -.624, 10일 전(lag=10)이 -.332와 같이 나타났다. 모두 11일 전(lag=11)에 비해 영향이 낮은 것으로 나타났다.

즉, 11일 전(lag=11)의 Exp(B)가 1.000으로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 오존(O₃) 평균 농도는 6.303(ppb)로 나타났다.

단기 11일 동안의 오존(O₃) 노출은 호흡계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11일 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-8. 오존 단기(11일) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과

| 기간 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|--------------|----------------------|--------------|----------------|--------------|-------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 11.270 | -.406 | .0219 | 342.351 | 0.000 | .666 |
| lag=1 | 10.546 | -.624 | .0235 | 705.037 | 0.000 | .536 |
| lag=2 | 23.505 | -.612 | .0234 | 684.496 | 0.000 | .542 |
| lag=3 | 17.909 | -.682 | .0239 | 810.848 | 0.000 | .506 |
| lag=4 | 24.885 | -.684 | .0240 | 814.355 | 0.000 | .505 |
| lag=5 | 24.951 | -.638 | .0236 | 729.880 | 0.000 | .529 |
| lag=6 | 8.141 | -.636 | .0236 | 727.242 | 0.000 | .529 |
| lag=7 | 8.307 | -.549 | .0229 | 572.487 | 0.000 | .578 |
| lag=8 | 29.203 | -.622 | .0235 | 701.805 | 0.000 | .537 |
| lag=9 | 13.797 | -.466 | .0223 | 435.113 | 0.000 | .627 |
| lag=10 | 4.528 | -.332 | .0215 | 239.438 | 0.000 | .717 |
| lag=11 | 6.303 | 0^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-59.233, Akaike 정보(AIC)=142.465, Bayesian 정보(BIC)=148.284
우도비카이제곱=1664.918($p=.000$), Wald카이제곱=1825.383($p=.000$)

4) 이산화질소 단기(11일) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험

이산화질소(NO₂) 단기 11일 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-9>와 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 1664.918($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당일(lag=0)이 -.406, 1일 전(lag=1)이 -.624, ..., 10일 전(lag=10)이 -.332와 같이 나타났다. 모두 11일 전(lag=11)에 비해 영향이 낮은 것으로 나타났다.

즉, 11일 전(lag=11)의 Exp(B)가 1.000으로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 이산화질소(NO₂) 평균 농도는 45.543(ppb)로 나타났다.

단기 11일 동안의 이산화질소(NO₂) 노출은 호흡계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11일 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-9. 이산화질소 단기(11일) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과

| 기간 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|---------------|----------------------|--------------|----------------|--------------|-------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 31.010 | -.406 | .0219 | 342.351 | 0.000 | .666 |
| lag=1 | 29.047 | -.624 | .0235 | 705.037 | 0.000 | .536 |
| lag=2 | 13.014 | -.612 | .0234 | 684.496 | 0.000 | .542 |
| lag=3 | 25.616 | -.682 | .0239 | 810.848 | 0.000 | .506 |
| lag=4 | 10.229 | -.684 | .0240 | 814.355 | 0.000 | .505 |
| lag=5 | 13.180 | -.638 | .0236 | 729.880 | 0.000 | .529 |
| lag=6 | 31.002 | -.636 | .0236 | 727.242 | 0.000 | .529 |
| lag=7 | 32.920 | -.549 | .0229 | 572.487 | 0.000 | .578 |
| lag=8 | 11.882 | -.622 | .0235 | 701.805 | 0.000 | .537 |
| lag=9 | 34.485 | -.466 | .0223 | 435.113 | 0.000 | .627 |
| lag=10 | 52.106 | -.332 | .0215 | 239.438 | 0.000 | .717 |
| lag=11 | 45.543 | 0^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-59.233, Akaike 정보(AIC)=142.465, Bayesian 정보(BIC)=148.284
 우도비카이제곱=1664.918($p=.000$), Wald카이제곱=1825.383($p=.000$)

5) 미세먼지 단기(11일) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험

미세먼지(PM₁₀) 단기 11일 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-10>과 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 1664.918($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당일(lag=0)이 -.406, 1일 전(lag=1)이 -.624, ..., 10일 전(lag=10)이 -.332와 같이 나타났다. 모두 11일 전(lag=11)에 비해 영향이 낮은 것으로 나타났다.

즉, 11일 전(lag=11)의 Exp(B)가 1.000으로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 미세먼지(PM₁₀) 평균 농도는 80.096(μm^2)로 나타났다.

단기 11일 동안의 미세먼지(PM₁₀) 노출은 호흡계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11일 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-10. 미세먼지 단기(11일) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과

| 기간 | 평균(μm^2) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|-----------------------|----------------------|--------------|----------------|--------------|-------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 40.398 | -.406 | .0219 | 342.351 | 0.000 | .666 |
| lag=1 | 38.232 | -.624 | .0235 | 705.037 | 0.000 | .536 |
| lag=2 | 29.112 | -.612 | .0234 | 684.496 | 0.000 | .542 |
| lag=3 | 48.550 | -.682 | .0239 | 810.848 | 0.000 | .506 |
| lag=4 | 23.288] | -.684 | .0240 | 814.355 | 0.000 | .505 |
| lag=5 | 28.772 | -.638 | .0236 | 729.880 | 0.000 | .529 |
| lag=6 | 42.902 | -.636 | .0236 | 727.242 | 0.000 | .529 |
| lag=7 | 31.951 | -.549 | .0229 | 572.487 | 0.000 | .578 |
| lag=8 | 31.770 | -.622 | .0235 | 701.805 | 0.000 | .537 |
| lag=9 | 75.818 | -.466 | .0223 | 435.113 | 0.000 | .627 |
| lag=10 | 96.556 | -.332 | .0215 | 239.438 | 0.000 | .717 |
| lag=11 | 80.096 | 0^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-59.233, Akaike 정보(AIC)=142.465, Bayesian 정보(BIC)=148.284

우도비카이제곱=1664.918($p=.000$), Wald카이제곱=1825.383($p=.000$)

2. 대기오염 단기 노출과 순환계통질환 사망발생 위험

본 연구에서는 지연효과를 고려하여 당일(lag=0)부터 11일 전(lag=11)까지의 대기오염과 순환계통질환 사망발생에 관련성이 제일 높은 기간을 선정하였다.

1) 아황산가스 단기(11일) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험

아황산가스(SO₂) 단기 11일 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-11>과 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가도비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 745.813($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당일(lag=0)이 -.217, 1일 전(lag=1)이 -.282, ... 10일 전(lag=10)이 -.240과 같이 나타났다. 11일 전(lag=11)에 비해 영향이 낮은 것으로 나타났다. 즉, 11일 전(lag=11)의 Exp(B)가 1.000으로 사망발생 위험이 제일 높게 나타났고, 이때 아황산가스(SO₂) 평균 농도는 4.747(ppb)로 나타났다. 단기 11일 동안 아황산가스(SO₂) 노출은 순환계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11일 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-11. 아황산가스 단기(11일) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과

| 기간 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|--------------|----------------------|-------|-----------|-------|----------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 3.868 | -.217 | .0180 | 145.672 | 0.000 | .805 |
| lag=1 | 3.936 | -.282 | .0183 | 237.890 | 0.000 | .754 |
| lag=2 | 3.528 | -.279 | .0183 | 232.596 | 0.000 | .757 |
| lag=3 | 4.201 | -.387 | .0189 | 421.610 | 0.000 | .679 |
| lag=4 | 3.117 | -.375 | .0188 | 397.512 | 0.000 | .687 |
| lag=5 | 3.363 | -.359 | .0187 | 367.381 | 0.000 | .699 |
| lag=6 | 4.051 | -.400 | .0189 | 446.517 | 0.000 | .670 |
| lag=7 | 3.714 | -.306 | .0184 | 275.853 | 0.000 | .736 |
| lag=8 | 3.463 | -.328 | .0185 | 312.144 | 0.000 | .721 |
| lag=9 | 4.569 | -.262 | .0182 | 207.113 | 0.000 | .770 |
| lag=10 | 6.042 | -.240 | .0181 | 176.663 | 0.000 | .786 |
| lag=11 | 4.747 | 0^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-62.385, Akaike정보(AIC)=148.769, Bayesian정보(BIC)=154.588

우도비카이제곱=745.813($p=.000$), Wald카이제곱=784.921($p=.000$)

2) 일산화탄소 단기(11일) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험

일산화탄소(CO) 단기 11일 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-12>와 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가 능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 745.813($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당일(lag=0)이 -.217, 1일 전(lag=1)이 -.282, 10일 전(lag=10)이 -.240과 같이 나타났다. 모두 11일 전(lag=11)에 비해 영향이 낮은 것으로 나타났다.

즉, 11일 전(lag=11)의 Exp(B)가 1.000으로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 일산화탄소(CO) 평균 농도는 .901(ppm)로 나타났다.

단기 11일 동안의 일산화탄소(CO) 노출은 순환계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11일 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-12. 일산화탄소 단기(11일) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과

| 기간 | 평균(ppm) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|--------|---------|----------------|-------|-----------|-------|--------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | .661 | -.217 | .0180 | 145.672 | 0.000 | .805 |
| lag=1 | .662 | -.282 | .0183 | 237.890 | 0.000 | .754 |
| lag=2 | .454 | -.279 | .0183 | 232.596 | 0.000 | .757 |
| lag=3 | .587] | -.387 | .0189 | 421.610 | 0.000 | .679 |
| lag=4 | .394 | -.375 | .0188 | 397.512 | 0.000 | .687 |
| lag=5 | .384 | -.359 | .0187 | 367.381 | 0.000 | .699 |
| lag=6 | .628 | -.400 | .0189 | 446.517 | 0.000 | .670 |
| lag=7 | .617 | -.306 | .0184 | 275.853 | 0.000 | .736 |
| lag=8 | .391 | -.328 | .0185 | 312.144 | 0.000 | .721 |
| lag=9 | .859 | -.262 | .0182 | 207.113 | 0.000 | .770 |
| lag=10 | 1.071 | -.240 | .0181 | 176.663 | 0.000 | .786 |
| lag=11 | .901 | 0 ^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-62.385, Akaike정보(AIC)=148.769, Bayesian정보(BIC)=154.588

우도비카이제곱=745.813($p=.000$), Wald카이제곱=784.921($p=.000$)

3) 오존 단기(11일) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험

오존(O₃) 단기 11일 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-13>과 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 745.813($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당일(lag=0)이 $-.217$, 1일 전(lag=1)이 $-.282$, ..., 10일 전(lag=10)이 $-.240$ 과 같이 나타났다. 모두 11일 전(lag=11)에 비해 영향이 낮은 것으로 나타났다.

즉, 11일 전(lag=11)의 $\text{Exp}(B)$ 가 1.000으로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 오존(O₃) 평균 농도는 6.303(ppb)로 나타났다.

단기 11일 동안의 오존(O₃) 노출은 순환계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11일 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-13. 오존 단기(11일) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과

| 기간 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|--------|---------|----------------|-------|-----------|-------|--------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 11.270 | -.217 | .0180 | 145.672 | 0.000 | .805 |
| lag=1 | 10.546 | -.282 | .0183 | 237.890 | 0.000 | .754 |
| lag=2 | 23.505 | -.279 | .0183 | 232.596 | 0.000 | .757 |
| lag=3 | 17.909 | -.387 | .0189 | 421.610 | 0.000 | .679 |
| lag=4 | 24.885 | -.375 | .0188 | 397.512 | 0.000 | .687 |
| lag=5 | 24.951 | -.359 | .0187 | 367.381 | 0.000 | .699 |
| lag=6 | 8.141 | -.400 | .0189 | 446.517 | 0.000 | .670 |
| lag=7 | 8.307 | -.306 | .0184 | 275.853 | 0.000 | .736 |
| lag=8 | 29.203 | -.328 | .0185 | 312.144 | 0.000 | .721 |
| lag=9 | 13.797 | -.262 | .0182 | 207.113 | 0.000 | .770 |
| lag=10 | 4.528 | -.240 | .0181 | 176.663 | 0.000 | .786 |
| lag=11 | 6.303 | 0 ^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-62.385, Akaike정보(AIC)=148.769, Bayesian정보(BIC)=154.588

우도비카이제곱=745.813($p=.000$), Wald카이제곱=784.921($p=.000$)

4) 이산화질소 단기(11일) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험

이산화질소(NO₂) 단기 11일 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-14>와 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 745.813($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당일(lag=0)이 -.217, 1일 전(lag=1)이 -.282, ..., 10일 전(lag=10)이 -.240과 같이 나타났다. 모두 11일 전(lag=11)에 비해 영향이 낮은 것으로 나타났다.

즉, 11일 전(lag=11)의 Exp(B)가 1.000으로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 이산화질소(NO₂) 평균 농도는 45.543(ppb)으로 나타났다.

단기 11일 동안의 이산화질소(NO₂) 노출은 순환계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11일 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-14. 이산화질소 단기(11일) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과

| 기간 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|---------------|----------------------|-------|-----------|-------|----------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 31.010 | -.217 | .0180 | 145.672 | 0.000 | .805 |
| lag=1 | 29.047 | -.282 | .0183 | 237.890 | 0.000 | .754 |
| lag=2 | 13.014 | -.279 | .0183 | 232.596 | 0.000 | .757 |
| lag=3 | 25.616 | -.387 | .0189 | 421.610 | 0.000 | .679 |
| lag=4 | 10.229 | -.375 | .0188 | 397.512 | 0.000 | .687 |
| lag=5 | 13.180 | -.359 | .0187 | 367.381 | 0.000 | .699 |
| lag=6 | 31.002 | -.400 | .0189 | 446.517 | 0.000 | .670 |
| lag=7 | 32.920 | -.306 | .0184 | 275.853 | 0.000 | .736 |
| lag=8 | 11.882 | -.328 | .0185 | 312.144 | 0.000 | .721 |
| lag=9 | 34.485 | -.262 | .0182 | 207.113 | 0.000 | .770 |
| lag=10 | 52.106 | -.240 | .0181 | 176.663 | 0.000 | .786 |
| lag=11 | 45.543 | 0^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-62.385, Akaike 정보(AIC)=148.769, Bayesian 정보(BIC)=154.588

우도비카이제곱=745.813($p=.000$), Wald카이제곱=784.921($p=.000$)

5) 미세먼지 단기(11일) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험

미세먼지(O₃) 단기 11일 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-15>와 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 745.813($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당일(lag=0)이 -.217, 1일 전(lag=1)이 -.282, 10일 전(lag=10)이 -.240과 같이 나타났다. 모두 11일 전(lag=11)에 비해 영향이 낮은 것으로 나타났다.

즉, 11일 전(lag=11)의 Exp(B)가 1.000으로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 오존(O₃) 평균 농도는 80.095(μm^2)로 나타났다.

단기 11일 동안의 오존(O₃) 노출은 순환계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11일 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-15. 미세먼지 단기(11일) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과

| 기간 | 평균(μm^2) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|--------|-----------------------|----------------|-------|-----------|-------|--------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 40.398 | -.217 | .0180 | 145.672 | 0.000 | .805 |
| lag=1 | 38.232 | -.282 | .0183 | 237.890 | 0.000 | .754 |
| lag=2 | 29.112 | -.279 | .0183 | 232.596 | 0.000 | .757 |
| lag=3 | 48.550 | -.387 | .0189 | 421.610 | 0.000 | .679 |
| lag=4 | 23.288 | -.375 | .0188 | 397.512 | 0.000 | .687 |
| lag=5 | 28.772 | -.359 | .0187 | 367.381 | 0.000 | .699 |
| lag=6 | 42.902 | -.400 | .0189 | 446.517 | 0.000 | .670 |
| lag=7 | 31.951 | -.306 | .0184 | 275.853 | 0.000 | .736 |
| lag=8 | 31.770 | -.328 | .0185 | 312.144 | 0.000 | .721 |
| lag=9 | 75.818 | -.262 | .0182 | 207.113 | 0.000 | .770 |
| lag=10 | 96.556 | -.240 | .0181 | 176.663 | 0.000 | .786 |
| lag=11 | 80.095 | 0 ^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-62.385, Akaike정보(AIC)=148.769, Bayesian정보(BIC)=154.588

우도비카이제곱=745.813($p=.000$), Wald카이제곱=784.921($p=.000$)

C. 대기오염 장기 노출과 사망발생 위험

1. 대기오염 장기 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험

본 연구에서는 지연효과를 고려하여 호흡계통질환 사망발생 시점인 당월부터, 1개월 전, 2개월 전, ... 36개월 전까지를 당월(lag=0)부터 1개월 전(lag=1), 2개월 전(lag=2), ... 36개월 전(lag=36)까지의 누적된 대기오염농도를 적용하여 호흡계통질환 사망발생에 관련성이 제일 높은 기간을 선정하였다.

1) 아황산가스 장기(36개월) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험

아황산가스(SO₂) 장기 36개월 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-16>과 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 3563.131($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당월(lag=0)이 .461, 1개월 전(lag=1)이 .244, 2개월 전(lag=2)이 .255, 11개월 전(lag=11)이 .868과 같이 나타났다. 모두 36개월 전(lag=36)에 비해 영향이 높은 것으로 나타났다.

즉, 11개월 전(lag=11)의 Exp(B)가 2.381로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 아황산가스(SO₂) 평균 농도는 3.9018(ppb)로 나타났다.

장기 36개월 동안의 아황산가스(SO₂) 노출은 호흡계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11개월 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-16. 아황산가스 장기(36개월) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과

| 연도 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|-------|---------|------|-------|-----------|------|--------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 3.9673 | .461 | .0273 | 284.899 | .000 | 1.586 |
| lag=1 | 3.8975 | .244 | .0286 | 72.646 | .000 | 1.276 |
| lag=2 | 3.6819 | .255 | .0285 | 80.020 | .000 | 1.291 |
| lag=3 | 3.5292 | .186 | .0290 | 41.077 | .000 | 1.204 |

| 연도 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|---------------|----------------|--------------|-----------------|-------------|--------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=4 | 3.5182 | .184 | .0290 | 40.203 | .000 | 1.202 |
| lag=5 | 3.5794 | .230 | .0287 | 64.291 | .000 | 1.259 |
| lag=6 | 3.6559 | .231 | .0287 | 65.150 | .000 | 1.260 |
| lag=7 | 3.6687 | .319 | .0281 | 128.374 | .000 | 1.376 |
| lag=8 | 3.7004 | .246 | .0286 | 73.778 | .000 | 1.278 |
| lag=9 | 3.7422 | .401 | .0277 | 210.422 | .000 | 1.494 |
| lag=10 | 3.8357 | .535 | .0270 | 394.145 | .000 | 1.708 |
| lag=11 | 3.9018 | .868 | .0255 | 1155.947 | .000 | 2.381 |
| lag=12 | 3.9366 | .375 | .0278 | 181.333 | .000 | 1.454 |
| lag=13 | 3.9434 | .156 | .0292 | 28.573 | .000 | 1.169 |
| lag=14 | 3.9046 | .184 | .0290 | 40.377 | .000 | 1.202 |
| lag=15 | 3.8839 | .080 | .0297 | 7.286 | .007 | 1.083 |
| lag=16 | 3.8614 | .146 | .0292 | 24.821 | .000 | 1.157 |
| lag=17 | 3.8609 | .144 | .0293 | 24.127 | .000 | 1.155 |
| lag=18 | 3.8907 | .136 | .0293 | 21.444 | .000 | 1.145 |
| lag=19 | 3.9397 | .246 | .0286 | 74.005 | .000 | 1.279 |
| lag=20 | 3.9731 | .261 | .0285 | 84.061 | .000 | 1.298 |
| lag=21 | 4.0219 | .235 | .0287 | 67.536 | .000 | 1.265 |
| lag=22 | 4.0559 | .219 | .0288 | 58.215 | .000 | 1.245 |
| lag=23 | 4.0878 | .415 | .0276 | 225.931 | 0.000 | 1.514 |
| lag=24 | 4.1123 | .249 | .0286 | 76.065 | .000 | 1.283 |
| lag=25 | 4.1213 | .019 | .0301 | .382 | .537 | 1.019 |
| lag=26 | 4.1035 | .056 | .0299 | 3.481 | .062 | 1.057 |
| lag=27 | 4.0893 | -.010 | .0304 | .102 | .750 | .990 |
| lag=28 | 4.0861 | .015 | .0302 | .233 | .629 | 1.015 |
| lag=29 | 4.0894 | .006 | .0302 | .039 | .844 | 1.006 |
| lag=30 | 4.0997 | .018 | .0301 | .363 | .547 | 1.018 |
| lag=31 | 4.1240 | .106 | .0295 | 12.811 | .000 | 1.111 |
| lag=32 | 4.1446 | .063 | .0298 | 4.475 | .034 | 1.065 |
| lag=33 | 4.1729 | .273 | .0284 | 92.395 | 0.000 | 1.314 |
| lag=34 | 4.2010 | .320 | .0281 | 129.810 | 0.000 | 1.378 |
| lag=35 | 4.2332 | .203 | .0289 | 49.506 | .000 | 1.225 |
| lag=36 | 4.2570 | 0 ^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-180.258, Akaike정보(AIC)=434.517, Bayesian정보(BIC)=494.121

우도비카이제곱=3563.131($p=.000$), Wald카이제곱=3899.155($p=.000$)

2) 일산화탄소 장기(36개월) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험

일산화탄소(CO) 장기 36개월 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-17>과 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가 능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 3563.131($p=.000$)로 나타 났다.

파라미터 추정치(B)는 당월(lag=0)이 .461, 1개월 전(lag=1)이 .244, 2개월 전(lag=2)이 .255, 11개월 전(lag=11)이 .868과 같이 나타났다. 모두 36 개월 전(lag=36)에 비해 영향이 높은 것으로 나타났다.

즉, 11개월 전(lag=11)의 Exp(B)가 2.381로 사망발생 위험이 제일 높은 것 으로 나타났고, 이때 일산화탄소(CO) 평균 농도는 .4699(ppm)로 나타났다.

장기 36개월 동안의 일산화탄소(CO) 노출은 호흡계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11개월 전(lag=11)이 제일 높게 나 타났다.

표 IV-17. 일산화탄소 장기(36개월) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과

| 연도 | 평균(ppm) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|--------------|-------------|--------------|-----------------|-------------|--------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | .5753 | .461 | .0273 | 284.899 | .000 | 1.586 |
| lag=1 | .5861 | .244 | .0286 | 72.646 | .000 | 1.276 |
| lag=2 | .5395 | .255 | .0285 | 80.020 | .000 | 1.291 |
| lag=3 | .5005 | .186 | .0290 | 41.077 | .000 | 1.204 |
| lag=4 | .4730 | .184 | .0290 | 40.203 | .000 | 1.202 |
| lag=5 | .4531 | .230 | .0287 | 64.291 | .000 | 1.259 |
| lag=6 | .4449 | .231 | .0287 | 65.150 | .000 | 1.260 |
| lag=7 | .4402 | .319 | .0281 | 128.374 | .000 | 1.376 |
| lag=8 | .4395 | .246 | .0286 | 73.778 | .000 | 1.278 |
| lag=9 | .4459 | .401 | .0277 | 210.422 | .000 | 1.494 |
| lag=10 | .4570 | .535 | .0270 | 394.145 | .000 | 1.708 |
| lag=11 | .4699 | .868 | .0255 | 1155.947 | .000 | 2.381 |
| lag=12 | .4798 | .375 | .0278 | 181.333 | .000 | 1.454 |
| lag=13 | .4836 | .156 | .0292 | 28.573 | .000 | 1.169 |
| lag=14 | .4800 | .184 | .0290 | 40.377 | .000 | 1.202 |
| lag=15 | .4782 | .080 | .0297 | 7.286 | .007 | 1.083 |
| lag=16 | .4726 | .146 | .0292 | 24.821 | .000 | 1.157 |
| lag=17 | .4685 | .144 | .0293 | 24.127 | .000 | 1.155 |
| lag=18 | .4657 | .136 | .0293 | 21.444 | .000 | 1.145 |

| 연도 | 평균(ppm) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|--------|---------|----------------|-------|-----------|-------|--------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=19 | .4640 | .246 | .0286 | 74.005 | .000 | 1.279 |
| lag=20 | .4643 | .261 | .0285 | 84.061 | .000 | 1.298 |
| lag=21 | .4684 | .235 | .0287 | 67.536 | .000 | 1.265 |
| lag=22 | .4728 | .219 | .0288 | 58.215 | .000 | 1.245 |
| lag=23 | .4790 | .415 | .0276 | 225.931 | 0.000 | 1.514 |
| lag=24 | .4853 | .249 | .0286 | 76.065 | .000 | 1.283 |
| lag=25 | .4888 | .019 | .0301 | .382 | .537 | 1.019 |
| lag=26 | .4878 | .056 | .0299 | 3.481 | .062 | 1.057 |
| lag=27 | .4860 | -.010 | .0304 | .102 | .750 | .990 |
| lag=28 | .4832 | .015 | .0302 | .233 | .629 | 1.015 |
| lag=29 | .4778 | .006 | .0302 | .039 | .844 | 1.006 |
| lag=30 | .4798 | .018 | .0301 | .363 | .547 | 1.018 |
| lag=31 | .4769 | .106 | .0295 | 12.811 | .000 | 1.111 |
| lag=32 | .4773 | .063 | .0298 | 4.475 | .034 | 1.065 |
| lag=33 | .4787 | .273 | .0284 | 92.395 | 0.000 | 1.314 |
| lag=34 | .4811 | .320 | .0281 | 129.810 | 0.000 | 1.378 |
| lag=35 | .4850 | .203 | .0289 | 49.506 | .000 | 1.225 |
| lag=36 | .4903 | 0 ^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-180.258, Akaike정보(AIC)=434.517, Bayesian정보(BIC)=494.121
 우도비카이제곱=3563.131($p=.000$), Wald카이제곱=3899.155($p=.000$)

3) 오존 장기(36개월) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험

오존(O₂) 장기 36개월 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-18>과 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 3563.131($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당월(lag=0)이 .461, 1개월 전(lag=1)이 .244, 2개월 전(lag=2)이 .255, 11개월 전(lag=11)이 .868과 같이 나타났다. 모두 36개월 전(lag=36)에 비해 영향이 높은 것으로 나타났다.

즉, 11개월 전(lag=11)의 Exp(B)가 2.381로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 오존(O₂) 평균 농도는 27.1880(ppb)로 나타났다.

장기 36개월 동안의 오존(O₂) 노출은 호흡계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11개월 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-18. 오존 장기(36개월) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과

| 연도 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|----------------|----------------|--------------|-----------------|-------------|--------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 16.5983 | .461 | .0273 | 284.899 | .000 | 1.586 |
| lag=1 | 16.5128 | .244 | .0286 | 72.646 | .000 | 1.276 |
| lag=2 | 18.5476 | .255 | .0285 | 80.020 | .000 | 1.291 |
| lag=3 | 20.9417 | .186 | .0290 | 41.077 | .000 | 1.204 |
| lag=4 | 22.4042 | .184 | .0290 | 40.203 | .000 | 1.202 |
| lag=5 | 22.8918 | .230 | .0287 | 64.291 | .000 | 1.259 |
| lag=6 | 25.2803 | .231 | .0287 | 65.150 | .000 | 1.260 |
| lag=7 | 26.9538 | .319 | .0281 | 128.374 | .000 | 1.376 |
| lag=8 | 28.0428 | .246 | .0286 | 73.778 | .000 | 1.278 |
| lag=9 | 28.3729 | .401 | .0277 | 210.422 | .000 | 1.494 |
| lag=10 | 27.9900 | .535 | .0270 | 394.145 | .000 | 1.708 |
| lag=11 | 27.1880 | .868 | .0255 | 1155.947 | .000 | 2.381 |
| lag=12 | 26.3418 | .375 | .0278 | 181.333 | .000 | 1.454 |
| lag=13 | 25.7890 | .156 | .0292 | 28.573 | .000 | 1.169 |
| lag=14 | 25.6229 | .184 | .0290 | 40.377 | .000 | 1.202 |
| lag=15 | 25.8914 | .080 | .0297 | 7.286 | .007 | 1.083 |
| lag=16 | 25.9169 | .146 | .0292 | 24.821 | .000 | 1.157 |
| lag=17 | 26.1305 | .144 | .0293 | 24.127 | .000 | 1.155 |
| lag=18 | 26.9795 | .136 | .0293 | 21.444 | .000 | 1.145 |
| lag=19 | 27.7340 | .246 | .0286 | 74.005 | .000 | 1.279 |
| lag=20 | 28.2727 | .261 | .0285 | 84.061 | .000 | 1.298 |
| lag=21 | 28.4179 | .235 | .0287 | 67.536 | .000 | 1.265 |
| lag=22 | 28.2414 | .219 | .0288 | 58.215 | .000 | 1.245 |
| lag=23 | 27.8587 | .415 | .0276 | 225.931 | 0.000 | 1.514 |
| lag=24 | 27.3195 | .249 | .0286 | 76.065 | .000 | 1.283 |
| lag=25 | 26.9250 | .019 | .0301 | .382 | .537 | 1.019 |
| lag=26 | 26.6918 | .056 | .0299 | 3.481 | .062 | 1.057 |
| lag=27 | 26.7392 | -.010 | .0304 | .102 | .750 | .990 |
| lag=28 | 26.9355 | .015 | .0302 | .233 | .629 | 1.015 |
| lag=29 | 26.9306 | .006 | .0302 | .039 | .844 | 1.006 |
| lag=30 | 27.2872 | .018 | .0301 | .363 | .547 | 1.018 |
| lag=31 | 27.7695 | .106 | .0295 | 12.811 | .000 | 1.111 |
| lag=32 | 27.9909 | .063 | .0298 | 4.475 | .034 | 1.065 |
| lag=33 | 27.9919 | .273 | .0284 | 92.395 | 0.000 | 1.314 |
| lag=34 | 27.8543 | .320 | .0281 | 129.810 | 0.000 | 1.378 |
| lag=35 | 27.5727 | .203 | .0289 | 49.506 | .000 | 1.225 |
| lag=36 | 27.1866 | 0 ^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-180.258, Akaike정보(AIC)=434.517, Bayesian정보(BIC)=494.121
 우도비카이제곱=3563.131($p=.000$), Wald카이제곱=3899.155($p=.000$)

4) 이산화질소 장기(36개월) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험

이산화질소(NO₂) 장기 36개월 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-19>와 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 3563.131($p=.000$)로 나타났다. 파라미터 추정치(B)는 당월(lag=0)이 .461, 1개월 전(lag=1)이 .244, 2개월 전(lag=2)이 .255, 11개월 전(lag=11)이 .868과 같이 나타났다. 모두 36개월 전(lag=36)에 비해 영향이 높은 것으로 나타났다.

즉, 11개월 전(lag=11)의 Exp(B)가 2.381로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 이산화질소(NO₂) 평균 농도는 20.5910(ppb)으로 나타났다.

장기 36개월 동안의 이산화질소(NO₂) 노출은 호흡계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11개월 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-19. 이산화질소 장기(36개월) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과

| 연도 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|----------------|-------------|--------------|-----------------|-------------|--------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 25.6213 | .461 | .0273 | 284.899 | .000 | 1.586 |
| lag=1 | 27.3958 | .244 | .0286 | 72.646 | .000 | 1.276 |
| lag=2 | 25.1018 | .255 | .0285 | 80.020 | .000 | 1.291 |
| lag=3 | 22.4760 | .186 | .0290 | 41.077 | .000 | 1.204 |
| lag=4 | 20.5507 | .184 | .0290 | 40.203 | .000 | 1.202 |
| lag=5 | 19.4044 | .230 | .0287 | 64.291 | .000 | 1.259 |
| lag=6 | 19.0921 | .231 | .0287 | 65.150 | .000 | 1.260 |
| lag=7 | 18.9014 | .319 | .0281 | 128.374 | .000 | 1.376 |
| lag=8 | 19.0896 | .246 | .0286 | 73.778 | .000 | 1.278 |
| lag=9 | 19.4925 | .401 | .0277 | 210.422 | .000 | 1.494 |
| lag=10 | 20.0424 | .535 | .0270 | 394.145 | .000 | 1.708 |
| lag=11 | 20.5910 | .868 | .0255 | 1155.947 | .000 | 2.381 |
| lag=12 | 21.0459 | .375 | .0278 | 181.333 | .000 | 1.454 |
| lag=13 | 21.3908 | .156 | .0292 | 28.573 | .000 | 1.169 |
| lag=14 | 21.2987 | .184 | .0290 | 40.377 | .000 | 1.202 |
| lag=15 | 21.2231 | .080 | .0297 | 7.286 | .007 | 1.083 |
| lag=16 | 20.8869 | .146 | .0292 | 24.821 | .000 | 1.157 |
| lag=17 | 20.6270 | .144 | .0293 | 24.127 | .000 | 1.155 |
| lag=18 | 20.5261 | .136 | .0293 | 21.444 | .000 | 1.145 |
| lag=19 | 20.5729 | .246 | .0286 | 74.005 | .000 | 1.279 |

| 연도 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|--------|---------|----------------|-------|-----------|-------|--------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=20 | 20.6998 | .261 | .0285 | 84.061 | .000 | 1.298 |
| lag=21 | 21.0224 | .235 | .0287 | 67.536 | .000 | 1.265 |
| lag=22 | 21.2385 | .219 | .0288 | 58.215 | .000 | 1.245 |
| lag=23 | 21.4783 | .415 | .0276 | 225.931 | 0.000 | 1.514 |
| lag=24 | 21.7513 | .249 | .0286 | 76.065 | .000 | 1.283 |
| lag=25 | 21.9781 | .019 | .0301 | .382 | .537 | 1.019 |
| lag=26 | 21.9935 | .056 | .0299 | 3.481 | .062 | 1.057 |
| lag=27 | 21.9151 | -.010 | .0304 | .102 | .750 | .990 |
| lag=28 | 21.7596 | .015 | .0302 | .233 | .629 | 1.015 |
| lag=29 | 21.6103 | .006 | .0302 | .039 | .844 | 1.006 |
| lag=30 | 21.5673 | .018 | .0301 | .363 | .547 | 1.018 |
| lag=31 | 21.6110 | .106 | .0295 | 12.811 | .000 | 1.111 |
| lag=32 | 21.7424 | .063 | .0298 | 4.475 | .034 | 1.065 |
| lag=33 | 21.9154 | .273 | .0284 | 92.395 | 0.000 | 1.314 |
| lag=34 | 22.0040 | .320 | .0281 | 129.810 | 0.000 | 1.378 |
| lag=35 | 22.1414 | .203 | .0289 | 49.506 | .000 | 1.225 |
| lag=36 | 22.3334 | 0 ^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-180.258, Akaike정보(AIC)=434.517, Bayesian정보(BIC)=494.121

우도비카이제곱=3563.131(p=.000), Wald카이제곱=3899.155(p=.000)

5) 미세먼지 장기(36개월) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험

미세먼지(PM₁₀) 장기 36개월 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-20>과 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 3563.131(p=.000)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당월(lag=0)이 .461, 1개월 전(lag=1)이 .244, 2개월 전(lag=2)이 .255, 11개월 전(lag=11)이 .868과 같이 나타났다. 모두 36개월 전(lag=36)에 비해 영향이 높은 것으로 나타났다.

즉, 11개월 전(lag=11)의 Exp(B)가 2.381로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 미세먼지(PM₁₀) 평균 농도는 41.6641(μm^2)로 나타났다.

장기 36개월 동안의 미세먼지(PM₁₀) 노출은 호흡계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11개월 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-20. 미세먼지 장기(36개월) 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 결과

| 연도 | 평균(μ/m^2) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|-----------------|----------------|--------------|-----------------|-------------|--------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 45.1365 | .461 | .0273 | 284.899 | .000 | 1.586 |
| lag=1 | 50.5593 | .244 | .0286 | 72.646 | .000 | 1.276 |
| lag=2 | 44.6399 | .255 | .0285 | 80.020 | .000 | 1.291 |
| lag=3 | 39.5738 | .186 | .0290 | 41.077 | .000 | 1.204 |
| lag=4 | 36.5672 | .184 | .0290 | 40.203 | .000 | 1.202 |
| lag=5 | 35.1198 | .230 | .0287 | 64.291 | .000 | 1.259 |
| lag=6 | 35.5788 | .231 | .0287 | 65.150 | .000 | 1.260 |
| lag=7 | 36.5332 | .319 | .0281 | 128.374 | .000 | 1.376 |
| lag=8 | 38.7161 | .246 | .0286 | 73.778 | .000 | 1.278 |
| lag=9 | 39.7849 | .401 | .0277 | 210.422 | .000 | 1.494 |
| lag=10 | 40.9041 | .535 | .0270 | 394.145 | .000 | 1.708 |
| lag=11 | 41.6641 | .868 | .0255 | 1155.947 | .000 | 2.381 |
| lag=12 | 42.1038 | .375 | .0278 | 181.333 | .000 | 1.454 |
| lag=13 | 42.5371 | .156 | .0292 | 28.573 | .000 | 1.169 |
| lag=14 | 41.9312 | .184 | .0290 | 40.377 | .000 | 1.202 |
| lag=15 | 41.6413 | .080 | .0297 | 7.286 | .007 | 1.083 |
| lag=16 | 40.7112 | .146 | .0292 | 24.821 | .000 | 1.157 |
| lag=17 | 40.3843 | .144 | .0293 | 24.127 | .000 | 1.155 |
| lag=18 | 40.4630 | .136 | .0293 | 21.444 | .000 | 1.145 |
| lag=19 | 41.5497 | .246 | .0286 | 74.005 | .000 | 1.279 |
| lag=20 | 42.2987 | .261 | .0285 | 84.061 | .000 | 1.298 |
| lag=21 | 43.0586 | .235 | .0287 | 67.536 | .000 | 1.265 |
| lag=22 | 43.2243 | .219 | .0288 | 58.215 | .000 | 1.245 |
| lag=23 | 43.6109 | .415 | .0276 | 225.931 | 0.000 | 1.514 |
| lag=24 | 43.7856 | .249 | .0286 | 76.065 | .000 | 1.283 |
| lag=25 | 44.1473 | .019 | .0301 | .382 | .537 | 1.019 |
| lag=26 | 43.9692 | .056 | .0299 | 3.481 | .062 | 1.057 |
| lag=27 | 43.7324 | -.010 | .0304 | .102 | .750 | .990 |
| lag=28 | 43.3902 | .015 | .0302 | .233 | .629 | 1.015 |
| lag=29 | 42.9603 | .006 | .0302 | .039 | .844 | 1.006 |
| lag=30 | 42.9483 | .018 | .0301 | .363 | .547 | 1.018 |
| lag=31 | 43.3152 | .106 | .0295 | 12.811 | .000 | 1.111 |
| lag=32 | 44.0441 | .063 | .0298 | 4.475 | .034 | 1.065 |
| lag=33 | 44.5379 | .273 | .0284 | 92.395 | 0.000 | 1.314 |
| lag=34 | 44.6253 | .320 | .0281 | 129.810 | 0.000 | 1.378 |
| lag=35 | 44.7731 | .203 | .0289 | 49.506 | .000 | 1.225 |
| lag=36 | 44.9243 | 0 ^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-180.258, Akaike정보(AIC)=434.517, Bayesian정보(BIC)=494.121

우도비카이제곱=3563.131($p=.000$), Wald카이제곱=3899.155($p=.000$)

2. 대기오염 장기 노출과 순환계통질환 사망발생 위험

본 연구에서는 지연효과를 고려하여 순환계통질환 사망발생 시점인 당월부터, 1개월 전, 2개월 전, ... 36개월 전까지를 당월(lag=0)부터 1개월 전((lag=1), 2개월 전(lag=2), ... 36개월 전(lag=36)까지의 누적된 대기오염농도를 적용하여 순환계통질환 사망발생에 관련성이 제일 높은 기간을 선정하였다.

1) 아황산가스 장기(36개월) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험

아황산가스(SO₂) 장기 36개월 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-21>과 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능성 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 1783.583($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당월(lag=0)이 .069, 1개월 전(lag=1)이 .004, 2개월 전(lag=2)이 .007, 11개월 전(lag=11)이 .286과 같이 나타났다.

36개월 전(lag=36)에 비해 14개월 전(lag=14)까지는 영향이 높은 것으로 나타났고, 15개월 전(lag=15)부터 32개월 전(lag=32)까지는 영향이 낮은 것으로 나타났으며, 33개월 전(lag=33)부터는 다시 영향이 높은 것으로 나타났다.

즉, 11개월 전(lag=11)의 Exp(B)가 1.331로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 아황산가스(SO₂) 평균 농도는 3.9018(ppb)로 나타났다.

장기 36개월 동안의 아황산가스(SO₂) 노출은 순환계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11개월 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-21. 아황산가스 장기(36개월) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과

| 연도 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|-------|---------|-------|-------|-----------|------|--------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 3.9673 | .069 | .0192 | 12.866 | .000 | 1.071 |
| lag=1 | 3.8975 | .004 | .0196 | .035 | .000 | 1.004 |
| lag=2 | 3.6819 | .007 | .0195 | .131 | .000 | 1.007 |
| lag=3 | 3.5292 | -.102 | .0201 | 25.554 | .000 | .903 |

| 연도 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|---------------|----------------|--------------|----------------|-------------|--------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=4 | 3.5182 | -.089 | .0200 | 19.716 | .000 | .915 |
| lag=5 | 3.5794 | -.073 | .0199 | 13.297 | .000 | .930 |
| lag=6 | 3.6559 | -.114 | .0202 | 32.187 | .000 | .892 |
| lag=7 | 3.6687 | -.020 | .0197 | 1.047 | .000 | .980 |
| lag=8 | 3.7004 | -.042 | .0198 | 4.437 | .000 | .959 |
| lag=9 | 3.7422 | .024 | .0195 | 1.527 | .000 | 1.024 |
| lag=10 | 3.8357 | .046 | .0194 | 5.528 | .000 | 1.047 |
| lag=11 | 3.9018 | .286 | .0183 | 243.550 | .000 | 1.331 |
| lag=12 | 3.9366 | .134 | .0190 | 50.211 | .000 | 1.144 |
| lag=13 | 3.9434 | .049 | .0193 | 6.512 | .000 | 1.051 |
| lag=14 | 3.9046 | .015 | .0195 | .564 | .000 | 1.015 |
| lag=15 | 3.8839 | -.118 | .0202 | 34.456 | .007 | .888 |
| lag=16 | 3.8614 | -.150 | .0204 | 54.180 | .000 | .861 |
| lag=17 | 3.8609 | -.145 | .0203 | 50.688 | .000 | .865 |
| lag=18 | 3.8907 | -.135 | .0203 | 44.074 | .000 | .874 |
| lag=19 | 3.9397 | -.059 | .0199 | 8.937 | .000 | .942 |
| lag=20 | 3.9731 | -.018 | .0197 | .873 | .000 | .982 |
| lag=21 | 4.0219 | .038 | .0194 | 3.835 | .000 | 1.039 |
| lag=22 | 4.0559 | -.041 | .0198 | 4.312 | .000 | .960 |
| lag=23 | 4.0878 | .114 | .0190 | 36.049 | 0.000 | 1.121 |
| lag=24 | 4.1123] | .044 | .0194 | 5.045 | .000 | 1.044 |
| lag=25 | 4.1213 | -.030 | .0197 | 2.246 | .537 | .971 |
| lag=26 | 4.1035 | -.048 | .0198 | 5.987 | .062 | .953 |
| lag=27 | 4.0893 | -.114 | .0202 | 32.187 | .750 | .892 |
| lag=28 | 4.0861 | -.128 | .0202 | 39.761 | .629 | .880 |
| lag=29 | 4.0894 | -.153 | .0204 | 56.209 | .844 | .858 |
| lag=30 | 4.0997 | -.173 | .0205 | 71.357 | .547 | .841 |
| lag=31 | 4.1240 | -.035 | .0198 | 3.194 | .000 | .965 |
| lag=32 | 4.1446 | -.039 | .0198 | 3.829 | .034 | .962 |
| lag=33 | 4.1729 | .054 | .0193 | 7.733 | 0.000 | 1.055 |
| lag=34 | 4.2010 | .068 | .0193 | 12.463 | 0.000 | 1.070 |
| lag=35 | 4.2332 | .077 | .0192 | 16.241 | .000 | 1.080 |
| lag=36 | 4.2570 | 0 ^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-191.960, Akaike정보(AIC)=457.921, Bayesian정보(BIC)=517.525

우도비카이제곱=1783.583(p=.000), Wald카이제곱=1828.440(p=.000)

2) 일산화탄소 장기(36개월) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험

일산화탄소(CO) 장기 36개월 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-22>와 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 1783.583($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당월(lag=0)이 .069, 1개월 전(lag=1)이 .004, 2개월 전(lag=2)이 .007, 11개월 전(lag=11)이 .286과 같이 나타났다.

36개월 전(lag=36)에 비해 14개월 전(lag=14)까지는 영향이 높은 것으로 나타났고, 15개월 전(lag=15)부터 32개월 전(lag=32)까지는 영향이 낮은 것으로 나타났으며, 33개월 전(lag=33)부터는 다시 영향이 높은 것으로 나타났다.

즉, 11개월 전(lag=11)의 Exp(B)가 1.331로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 일산화탄소(CO) 평균 농도는 .4699(ppm)로 나타났다.

장기 36개월 동안의 일산화탄소(CO) 노출은 순환계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11개월 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-22. 일산화탄소 장기(36개월) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과

| 연도 | 평균(ppm) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|--------------|-------------|--------------|----------------|-------------|--------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | .5753 | .069 | .0192 | 12.866 | .000 | 1.071 |
| lag=1 | .5861 | .004 | .0196 | .035 | .000 | 1.004 |
| lag=2 | .5395 | .007 | .0195 | .131 | .000 | 1.007 |
| lag=3 | .5005 | -.102 | .0201 | 25.554 | .000 | .903 |
| lag=4 | .4730 | -.089 | .0200 | 19.716 | .000 | .915 |
| lag=5 | .4531 | -.073 | .0199 | 13.297 | .000 | .930 |
| lag=6 | .4449 | -.114 | .0202 | 32.187 | .000 | .892 |
| lag=7 | .4402 | -.020 | .0197 | 1.047 | .000 | .980 |
| lag=8 | .4395 | -.042 | .0198 | 4.437 | .000 | .959 |
| lag=9 | .4459 | .024 | .0195 | 1.527 | .000 | 1.024 |
| lag=10 | .4570 | .046 | .0194 | 5.528 | .000 | 1.047 |
| lag=11 | .4699 | .286 | .0183 | 243.550 | .000 | 1.331 |
| lag=12 | .4798 | .134 | .0190 | 50.211 | .000 | 1.144 |
| lag=13 | .4836 | .049 | .0193 | 6.512 | .000 | 1.051 |

| 연도 | 평균(ppm) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|--------|---------|----------------|-------|-----------|-------|--------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=14 | .4800 | .015 | .0195 | .564 | .000 | 1.015 |
| lag=15 | .4782 | -.118 | .0202 | 34.456 | .007 | .888 |
| lag=16 | .4726 | -.150 | .0204 | 54.180 | .000 | .861 |
| lag=17 | .4685 | -.145 | .0203 | 50.688 | .000 | .865 |
| lag=18 | .4657 | -.135 | .0203 | 44.074 | .000 | .874 |
| lag=19 | .4640 | -.059 | .0199 | 8.937 | .000 | .942 |
| lag=20 | .4643 | -.018 | .0197 | .873 | .000 | .982 |
| lag=21 | .4684 | .038 | .0194 | 3.835 | .000 | 1.039 |
| lag=22 | .4728 | -.041 | .0198 | 4.312 | .000 | .960 |
| lag=23 | .4790 | .114 | .0190 | 36.049 | 0.000 | 1.121 |
| lag=24 | .4853 | .044 | .0194 | 5.045 | .000 | 1.044 |
| lag=25 | .4888 | -.030 | .0197 | 2.246 | .537 | .971 |
| lag=26 | .4878 | -.048 | .0198 | 5.987 | .062 | .953 |
| lag=27 | .4860 | -.114 | .0202 | 32.187 | .750 | .892 |
| lag=28 | .4832 | -.128 | .0202 | 39.761 | .629 | .880 |
| lag=29 | .4798 | -.153 | .0204 | 56.209 | .844 | .858 |
| lag=30 | .4778 | -.173 | .0205 | 71.357 | .547 | .841 |
| lag=31 | .4769 | -.035 | .0198 | 3.194 | .000 | .965 |
| lag=32 | .4773 | -.039 | .0198 | 3.829 | .034 | .962 |
| lag=33 | .4787 | .054 | .0193 | 7.733 | 0.000 | 1.055 |
| lag=34 | .4811 | .068 | .0193 | 12.463 | 0.000 | 1.070 |
| lag=35 | .4850 | .077 | .0192 | 16.241 | .000 | 1.080 |
| lag=36 | .4903 | 0 ^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-191.960, Akaike정보(AIC)=457.921, Bayesian정보(BIC)=517.525

우도비카이제곱=1783.583($p=.000$), Wald카이제곱=1828.440($p=.000$)

3) 오존 장기(36개월) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험

오존(O₃) 장기 36개월 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-23>와 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가 능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 1783.583($p=.000$)로 나타 났다.

파라미터 추정치(B)는 당일(lag=0)이 .069, 1개월 전(lag=1)이 .004, 2개월 전(lag=2)이 .007, 11개월 전(lag=11)이 .286과 같이 나타났다.

36개월 전(lag=36)에 비해 14개월 전(lag=14)까지는 영향이 높은 것으로 나타났고, 15개월 전(lag=15)부터 32개월 전(lag=32)까지는 영향이 낮은 것으로 나타났으며, 33개월 전(lag=33)부터는 다시 영향이 높은 것으로 나타났다.

즉, 11개월 전(lag=11)의 Exp(B)가 1.331로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 오존(O₃) 평균 농도는 27.1880(ppb)으로 나타났다.

장기 36개월 동안의 오존(O₃) 노출은 순환계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11개월 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-23. 오존 장기(36개월) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과

| 연도 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|----------------|-------------|--------------|----------------|-------------|--------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 16.5983 | .069 | .0192 | 12.866 | .000 | 1.071 |
| lag=1 | 16.5128 | .004 | .0196 | .035 | .000 | 1.004 |
| lag=2 | 18.5476 | .007 | .0195 | .131 | .000 | 1.007 |
| lag=3 | 20.9417 | -.102 | .0201 | 25.554 | .000 | .903 |
| lag=4 | 22.4042 | -.089 | .0200 | 19.716 | .000 | .915 |
| lag=5 | 22.8918 | -.073 | .0199 | 13.297 | .000 | .930 |
| lag=6 | 25.2803 | -.114 | .0202 | 32.187 | .000 | .892 |
| lag=7 | 26.9538 | -.020 | .0197 | 1.047 | .000 | .980 |
| lag=8 | 28.0428 | -.042 | .0198 | 4.437 | .000 | .959 |
| lag=9 | 28.3729 | .024 | .0195 | 1.527 | .000 | 1.024 |
| lag=10 | 27.9900 | .046 | .0194 | 5.528 | .000 | 1.047 |
| lag=11 | 27.1880 | .286 | .0183 | 243.550 | .000 | 1.331 |
| lag=12 | 26.3418 | .134 | .0190 | 50.211 | .000 | 1.144 |
| lag=13 | 25.7890 | .049 | .0193 | 6.512 | .000 | 1.051 |
| lag=14 | 25.6229 | .015 | .0195 | .564 | .000 | 1.015 |
| lag=15 | 25.8914 | -.118 | .0202 | 34.456 | .007 | .888 |
| lag=16 | 25.9169 | -.150 | .0204 | 54.180 | .000 | .861 |
| lag=17 | 26.1305 | -.145 | .0203 | 50.688 | .000 | .865 |
| lag=18 | 26.9795 | -.135 | .0203 | 44.074 | .000 | .874 |
| lag=19 | 27.7340 | -.059 | .0199 | 8.937 | .000 | .942 |
| lag=20 | 28.2727 | -.018 | .0197 | .873 | .000 | .982 |
| lag=21 | 28.4179 | .038 | .0194 | 3.835 | .000 | 1.039 |
| lag=22 | 28.2414 | -.041 | .0198 | 4.312 | .000 | .960 |
| lag=23 | 27.8587 | .114 | .0190 | 36.049 | 0.000 | 1.121 |
| lag=24 | 27.3195 | .044 | .0194 | 5.045 | .000 | 1.044 |

| 연도 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|--------|---------|----------------|-------|-----------|-------|--------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=25 | 26.9250 | -.030 | .0197 | 2.246 | .537 | .971 |
| lag=26 | 26.6918 | -.048 | .0198 | 5.987 | .062 | .953 |
| lag=27 | 26.7392 | -.114 | .0202 | 32.187 | .750 | .892 |
| lag=28 | 26.9355 | -.128 | .0202 | 39.761 | .629 | .880 |
| lag=29 | 26.9306 | -.153 | .0204 | 56.209 | .844 | .858 |
| lag=30 | 27.2872 | -.173 | .0205 | 71.357 | .547 | .841 |
| lag=31 | 27.7695 | -.035 | .0198 | 3.194 | .000 | .965 |
| lag=32 | 27.9909 | -.039 | .0198 | 3.829 | .034 | .962 |
| lag=33 | 27.9919 | .054 | .0193 | 7.733 | 0.000 | 1.055 |
| lag=34 | 27.8543 | .068 | .0193 | 12.463 | 0.000 | 1.070 |
| lag=35 | 27.5727 | .077 | .0192 | 16.241 | .000 | 1.080 |
| lag=36 | 27.1866 | 0 ^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-191.960, Akaike정보(AIC)=457.921, Bayesian정보(BIC)=517.525

우도비카이제곱=1783.583(p=.000), Wald카이제곱=1828.440(p=.000)

4) 이산화질소 장기(36개월) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험

이산화질소(NO₂) 장기 36개월 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-24>와 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 1783.583(p=.000)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당월(lag=0)이 .069, 1개월 전(lag=1)이 .004, 2개월 전(lag=2)이 .007, 11개월 전(lag=11)이 .286과 같이 나타났다.

36개월 전(lag=36)에 비해 14개월 전(lag=14)까지는 영향이 높은 것으로 나타났고, 15개월 전(lag=15)부터 32개월 전(lag=32)까지는 영향이 낮은 것으로 나타났으며, 33개월 전(lag=33)부터는 다시 영향이 높은 것으로 나타났다.

즉, 11개월 전(lag=11)의 Exp(B)가 1.331로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 이산화질소(NO₂) 평균 농도는 20.5910(ppb)로 나타났다. 장기 36개월 동안의 이산화질소(NO₂) 노출은 순환계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11개월 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-24. 이산화질소 장기(36개월) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과

| 연도 | 평균(ppb) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|---------------|----------------|----------------|--------------|----------------|-------------|--------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 25.6213 | .069 | .0192 | 12.866 | .000 | 1.071 |
| lag=1 | 27.3958 | .004 | .0196 | .035 | .000 | 1.004 |
| lag=2 | 25.1018 | .007 | .0195 | .131 | .000 | 1.007 |
| lag=3 | 22.4760 | -.102 | .0201 | 25.554 | .000 | .903 |
| lag=4 | 20.5507 | -.089 | .0200 | 19.716 | .000 | .915 |
| lag=5 | 19.4044 | -.073 | .0199 | 13.297 | .000 | .930 |
| lag=6 | 19.0921 | -.114 | .0202 | 32.187 | .000 | .892 |
| lag=7 | 18.9014 | -.020 | .0197 | 1.047 | .000 | .980 |
| lag=8 | 19.0896 | -.042 | .0198 | 4.437 | .000 | .959 |
| lag=9 | 19.4925 | .024 | .0195 | 1.527 | .000 | 1.024 |
| lag=10 | 20.0424 | .046 | .0194 | 5.528 | .000 | 1.047 |
| lag=11 | 20.5910 | .286 | .0183 | 243.550 | .000 | 1.331 |
| lag=12 | 21.0459 | .134 | .0190 | 50.211 | .000 | 1.144 |
| lag=13 | 21.3908 | .049 | .0193 | 6.512 | .000 | 1.051 |
| lag=14 | 21.2987 | .015 | .0195 | .564 | .000 | 1.015 |
| lag=15 | 21.2231 | -.118 | .0202 | 34.456 | .007 | .888 |
| lag=16 | 20.8869 | -.150 | .0204 | 54.180 | .000 | .861 |
| lag=17 | 20.6270 | -.145 | .0203 | 50.688 | .000 | .865 |
| lag=18 | 20.5261 | -.135 | .0203 | 44.074 | .000 | .874 |
| lag=19 | 20.5729 | -.059 | .0199 | 8.937 | .000 | .942 |
| lag=20 | 20.6998 | -.018 | .0197 | .873 | .000 | .982 |
| lag=21 | 21.0224 | .038 | .0194 | 3.835 | .000 | 1.039 |
| lag=22 | 21.2385 | -.041 | .0198 | 4.312 | .000 | .960 |
| lag=23 | 21.4783 | .114 | .0190 | 36.049 | 0.000 | 1.121 |
| lag=24 | 21.7513 | .044 | .0194 | 5.045 | .000 | 1.044 |
| lag=25 | 21.9781 | -.030 | .0197 | 2.246 | .537 | .971 |
| lag=26 | 21.9935 | -.048 | .0198 | 5.987 | .062 | .953 |
| lag=27 | 21.9151 | -.114 | .0202 | 32.187 | .750 | .892 |
| lag=28 | 21.7596 | -.128 | .0202 | 39.761 | .629 | .880 |
| lag=29 | 21.6103 | -.153 | .0204 | 56.209 | .844 | .858 |
| lag=30 | 21.5673 | -.173 | .0205 | 71.357 | .547 | .841 |
| lag=31 | 21.6110 | -.035 | .0198 | 3.194 | .000 | .965 |
| lag=32 | 21.7424 | -.039 | .0198 | 3.829 | .034 | .962 |
| lag=33 | 21.9154 | .054 | .0193 | 7.733 | 0.000 | 1.055 |
| lag=34 | 22.0040 | .068 | .0193 | 12.463 | 0.000 | 1.070 |
| lag=35 | 22.1414 | .077 | .0192 | 16.241 | .000 | 1.080 |
| lag=36 | 22.3334 | 0 ^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-191.960, Akaike정보(AIC)=457.921, Bayesian정보(BIC)=517.525

우도비카이제곱=1783.583(p=.000), Wald카이제곱=1828.440(p=.000)

5) 미세먼지 장기(36개월) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험

미세먼지(SO₂) 장기 36개월 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과는 <표 IV-25>와 같이 나타났다. 모형의 유의성 검증 결과는 파라미터(parameter)의 가능도 비 카이제곱(likelihood ratio chi-square)이 1783.583($p=.000$)로 나타났다.

파라미터 추정치(B)는 당월(lag=0)이 .069, 1개월 전(lag=1)이 .004, 2개월 전(lag=2)이 .007, 11개월 전(lag=11)이 .286과 같이 나타났다.

36개월 전(lag=36)에 비해 당월(lag=0)부터 2개월 전(lag=2)까지와 9개월 전(lag=9)부터 14개월 전(lag=14)까지는 영향이 높은 것으로 나타났고, 3개월 전(lag=15)부터 8개월 전(lag=8)까지와 15개월 전(lag=15)부터 32개월 전(lag=32)까지는 영향이 낮은 것으로 나타났으며, 33개월 전(lag=33)부터는 다시 영향이 높은 것으로 나타났다.

즉, 11개월 전(lag=11)의 Exp(B)가 1.331로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 일산화탄소(CO) 평균 농도는 41.6641(μm^2)로 나타났다. 장기 36개월 동안의 일산화탄소(CO) 노출은 순환계통질환 사망발생 위험에 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 11개월 전(lag=11)이 제일 높게 나타났다.

표 IV-25. 미세먼지 장기(36개월) 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 결과

| 연도 | 평균(μm^2) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|--------|-----------------------|-------------|--------------|----------------|-------------|--------------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=0 | 45.1365 | .069 | .0192 | 12.866 | .000 | 1.071 |
| lag=1 | 50.5593 | .004 | .0196 | .035 | .000 | 1.004 |
| lag=2 | 44.6399 | .007 | .0195 | .131 | .000 | 1.007 |
| lag=3 | 39.5738 | -.102 | .0201 | 25.554 | .000 | .903 |
| lag=4 | 36.5672 | -.089 | .0200 | 19.716 | .000 | .915 |
| lag=5 | 35.1198 | -.073 | .0199 | 13.297 | .000 | .930 |
| lag=6 | 35.5788 | -.114 | .0202 | 32.187 | .000 | .892 |
| lag=7 | 36.5332 | -.020 | .0197 | 1.047 | .000 | .980 |
| lag=8 | 38.7161 | -.042 | .0198 | 4.437 | .000 | .959 |
| lag=9 | 39.7849 | .024 | .0195 | 1.527 | .000 | 1.024 |
| lag=10 | 40.9041 | .046 | .0194 | 5.528 | .000 | 1.047 |
| lag=11 | 41.6641 | .286 | .0183 | 243.550 | .000 | 1.331 |

| 연도 | 평균(μ/m^2) | B | 표준오차 | 가설검증 | | Exp(B) |
|--------|-----------------|----------------|-------|-----------|-------|--------|
| | | | | Wald 카이제곱 | p | |
| lag=12 | 42.1038 | .134 | .0190 | 50.211 | .000 | 1.144 |
| lag=13 | 42.5371 | .049 | .0193 | 6.512 | .000 | 1.051 |
| lag=14 | 41.9312 | .015 | .0195 | .564 | .000 | 1.015 |
| lag=15 | 41.6413 | -.118 | .0202 | 34.456 | .007 | .888 |
| lag=16 | 40.7112 | -.150 | .0204 | 54.180 | .000 | .861 |
| lag=17 | 40.3843 | -.145 | .0203 | 50.688 | .000 | .865 |
| lag=18 | 40.4630 | -.135 | .0203 | 44.074 | .000 | .874 |
| lag=19 | 41.5497 | -.059 | .0199 | 8.937 | .000 | .942 |
| lag=20 | 42.2987 | -.018 | .0197 | .873 | .000 | .982 |
| lag=21 | 43.0586 | .038 | .0194 | 3.835 | .000 | 1.039 |
| lag=22 | 43.2243 | -.041 | .0198 | 4.312 | .000 | .960 |
| lag=23 | 43.6109 | .114 | .0190 | 36.049 | .000 | 1.121 |
| lag=24 | 43.7856 | .044 | .0194 | 5.045 | .000 | 1.044 |
| lag=25 | 44.1473 | -.030 | .0197 | 2.246 | .537 | .971 |
| lag=26 | 43.9692] | -.048 | .0198 | 5.987 | .062 | .953 |
| lag=27 | 43.7324 | -.114 | .0202 | 32.187 | .750 | .892 |
| lag=28 | 43.3902 | -.128 | .0202 | 39.761 | .629 | .880 |
| lag=29 | 42.9603 | -.153 | .0204 | 56.209 | .844 | .858 |
| lag=30 | 42.9483 | -.173 | .0205 | 71.357 | .547 | .841 |
| lag=31 | 43.3152 | -.035 | .0198 | 3.194 | .000 | .965 |
| lag=32 | 44.0441 | -.039 | .0198 | 3.829 | .034 | .962 |
| lag=33 | 44.5379 | .054 | .0193 | 7.733 | .000 | 1.055 |
| lag=34 | 44.6253 | .068 | .0193 | 12.463 | 0.000 | 1.070 |
| lag=35 | 44.7731 | .077 | .0192 | 16.241 | .000 | 1.080 |
| lag=36 | 44.9243 | 0 ^a | | | | 1 |

a. 중복된 모수이므로 0으로 설정

로그우도(LL)=-191.960, Akaike정보(AIC)=457.921, Bayesian정보(BIC)=517.525

우도비카이제곱=1783.583($p=.000$), Wald카이제곱=1828.440($p=.000$)

D. 대기오염 노출과 사망발생 위험 변화 예측

대기오염 노출과 사망발생 위험 변화를 위한 ARIMA개입모형의 절차는 모형 탐색, 조건입력, 미래예측과 같은 순서로 설정한다(우경, 이성석, 2015). 모형 탐색은 원시계열의 추세를 살펴보아 외부적인 충격이 없었던 시계열 자료 부분을 선정하고 ARIMA모형을 먼저 시행하였다.

조건입력은 선택된 최적의 ARIMA모형과 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO₂), 오존(O₃), 미세먼지(PM₁₀)와 호흡계통질환 및 순환계통질환 사망발생 위험에 가장 높은 영향력이 있었던 기간의 평균값을 대푯값으로 변수를 추가하여 모형을 추정하였다.

선택된 11개월 전(lag=11)에 노출된 대기오염 농도를 대푯값으로 선정한 후에 대푯값 보다 상승된 농도의 년도는 1로 개입하고, 하락한 농도의 년도는 0으로 개입하였다. 즉, 11개월 전(lag=11) Exp(B)가 2.381로 사망발생 위험이 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 아황산가스(SO₂) 대푯값은 3.9018(ppb), 일산화탄소(CO) 대푯값은 .4699(ppm), 오존(O₂) 대푯값은 27.1880(ppb), 이산화질소(NO₂) 대푯값은 20.5910(ppb), 미세먼지(PM₁₀) 대푯값은 41.6641(μm^2)로 나타났다.

미래예측은 추정된 파라미터(parameter)값의 검정을 통해 선택된 모형이 만족한지를 잔차 ACF, 잔차 PACF의 검정과 백색잡음에서의 독립을 확인하였다. 이러한 ARIMA개입모형을 통하여 자기상관 존재여부를 통계적으로 검토하여 선택된 모형의 2019년 1월부터 6월까지의 사망발생 위험의 미래값을 예측하였다.

1. 대기오염 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 예측

1) 이산화황 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 예측

2010년 1월부터 2018년 12월까지 아황산가스(SO₂) 노출에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험을 예측하고자 아황산가스(SO₂) 대푯값인 3.9018(ppb)을 사건변수로 개입시킨 후에 ARIMA 모형을 실시하여 미래값을 예측하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-26>과 같이 Ljung-Box 유의확률($p=.924$)이 .05보다 크게 제시되어 백색잡음의 독립성을 확보한 것으로 나타났고, ARIMA 모형 모수의 유의확률($p=.000$)로 .05보다 작기 때문에 백색잡음으로부터 독립적이기 때문에 통계적으로 유의하게 나타났다. 또한, 잔차 ACF, 잔차 PACF 검정에서 Spike가 보이지 않아 모형을 만족하였다.

ARIMA 모형은 비계절 모형과 계절 모형으로 ARIMA(0,0,1)(0,1,0) 모형은 <표 IV-27>과 같이 아황산가스(SO₂) 증가에 따라 호흡계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 예측값이 증가한 것을 알 수 있었다.

표 IV-26. 아황산가스 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과

| | | 추정값 | SE | t | p |
|----|------|---------|--------|--------|------|
| | 상수 | 208.939 | 75.854 | 2.754 | .007 |
| MA | 시차 1 | -.502 | .092 | -5.484 | .000 |
| | 계절차분 | 1 | | | |

Ljung-Box Q(18)=9.482($p=.924$)

R제곱=.804, RMSE=267.498, MAPE=6.411, 정규화된 BIC=11.321

표 IV-27. 아황산가스 증가에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험 예측 결과

| | | 1월 | 2월 | 3월 | 4월 | 5월 | 6월 |
|------|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 호흡계통 | 예측(명) | 5,422 | 3,926 | 3,459 | 2,989 | 3,201 | 2,950 |
| 질환 | 2019년 UCL(명) | 5,952 | 4,519 | 4,052 | 3,582 | 3,794 | 3,543 |
| 사망자수 | LCL(명) | 4,891 | 3,332 | 2,865 | 2,395 | 2,607 | 2,356 |
| 모형 | 2018년 관측(명) | 5,193 | 3,725 | 3,258 | 2,788 | 3,000 | 2,749 |

모형유형=ARIMA(0,0,1)(0,1,0)

2) 일산화탄소 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 예측

2010년 1월부터 2018년 12월까지 일산화탄소(CO) 노출에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험을 예측하고자 일산화탄소(CO) 대푯값인 .4699(ppm)을 사건 변수로 개입시킨 후에 ARIMA 모형을 실시하여 미래값을 예측하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-28>과 같이 Ljung-Box 유의확률($p=.893$)이 .05보다 크게 제시되어 백색잡음의 독립성을 확보한 것으로 나타났고, ARIMA 모형 모수의 유의확률($p=.000$)로 .05보다 작기 때문에 백색잡음으로부터 독립적이기 때문에 통계적으로 유의하게 나타났다. 또한, 잔차 ACF, 잔차 PACF 검정에서 Spike가 보이지 않아 모형을 만족하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-29>와 같이 비계절 모형의 자기회귀 0, 차분 0, 이동평균 1로 나타났고, 계절 모형의 자기회귀 0, 차분 1, 이동평균 0으로 나타났다. 이러한 ARIMA(0,0,1)(0,1,0) 모형은 <표 IV-31>과 같이 일산화탄소(CO) 증가에 따라 호흡계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 예측값이 증가한 것을 알 수 있었다.

표 IV-28. 일산화탄소 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과

| | | 추정값 | SE | t | p |
|----|------|---------|--------|--------|------|
| | 상수 | 147.869 | 55.302 | 2.674 | .009 |
| MA | 시차 1 | -.513 | .090 | -5.714 | .000 |
| | 계절차분 | 1 | | | |

Ljung-Box Q(18)=10.240($p=.893$)

R제곱=.808, RMSE=264.471, MAPE=6.242, 정규화된 BIC=11.298

표 IV-29. 일산화탄소 증가에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험 예측 결과

| | | 1월 | 2월 | 3월 | 4월 | 5월 | 6월 |
|------|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 호흡계통 | 예측(명) | 5,458 | 3,971 | 3,504 | 3,034 | 3,246 | 2,995 |
| 질환 | 2019년 UCL(명) | 5,983 | 4,560 | 4,093 | 3,623 | 3,835 | 3,584 |
| 사망자수 | LCL(명) | 4,934 | 3,382 | 2,915 | 2,445 | 2,657 | 2,406 |
| 모형 | 2018년 관측(명) | 5,193 | 3,725 | 3,258 | 2,788 | 3,000 | 2,749 |

모형유형=ARIMA(0,0,1)(0,1,0)

3) 오존 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 예측

2010년 1월부터 2018년 12월까지 오존(O₂) 노출에 따른 호흡계통질환 사망 발생 위험을 예측하고자 오존(O₂) 대푯값인 27.1880(ppb)을 사건변수로 개입 시킨 후에 ARIMA 모형을 실시하여 미래값을 예측하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-30>과 같이 Ljung-Box 유의확률($p=.910$)이 .05보다 크게 제시되어 백색잡음의 독립성을 확보한 것으로 나타났고, ARIMA 모형 모수의 유의확률($p=.000$)로 .05보다 작기 때문에 백색잡음으로부터 독립적이기 때문에 통계적으로 유의하게 나타났다. 또한, 잔차 ACF, 잔차 PACF 검정에서 Spike가 보이지 않아 모형을 만족하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-31>과 같이 비계절 모형의 자기회귀 0, 차분 0, 이동평균 1로 나타났고, 계절 모형의 자기회귀 0, 차분 1, 이동평균 0으로 나타났다. 이러한 ARIMA(0,0,1)(0,1,0) 모형은 <표 IV-33>과 같이 오존(O₂) 증가에 따라 호흡계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 예측값이 증가한 것을 알 수 있었다.

표 IV-30. 오존 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과

| | | 추정값 | SE | t | p |
|----|------|---------|--------|--------|------|
| MA | 상수 | 213.369 | 48.865 | 4.367 | .000 |
| | 시차 1 | -.497 | .090 | -5.499 | .000 |
| | 계절차분 | 1 | | | |

Ljung-Box Q(18)=9.852($p=.910$)

R제곱=.804, RMSE=267.237, MAPE=6.401, 정규화된 BIC=11.319

표 IV-31. 오존 증가에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험 예측 결과

| | | 1월 | 2월 | 3월 | 4월 | 5월 | 6월 |
|--------------------------|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 호흡계통 질환 사망자수 모형 | 예측(명) | 5,403 | 3,913 | 3,446 | 2,976 | 3,188 | 2,937 |
| | 2019년 UCL(명) | 5,932 | 4,505 | 4,038 | 3,568 | 3,780 | 3,529 |
| | LCL(명) | 4,873 | 3,321 | 2,854 | 2,384 | 2,596 | 2,345 |
| | 2018년 관측(명) | 5,193 | 3,725 | 3,258 | 2,788 | 3,000 | 2,749 |

모형유형=ARIMA(0,0,1)(0,1,0)

4) 이산화질소 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 예측

2010년 1월부터 2018년 12월까지 이산화질소(NO₂) 노출에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험을 예측하고자 이산화질소(NO₂) 대푯값인 20.5910(ppb)을 사건변수로 개입시킨 후에 ARIMA 모형을 실시하여 미래값을 예측하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-32>와 같이 Ljung-Box 유의확률($p=.909$)이 .05보다 크게 제시되어 백색잡음의 독립성을 확보한 것으로 나타났고, ARIMA 모형 모수의 유의확률($p=.000$)로 .05보다 작기 때문에 백색잡음으로부터 독립적이기 때문에 통계적으로 유의하게 나타났다. 또한, 잔차 ACF, 잔차 PACF 검정에서 Spike가 보이지 않아 모형을 만족하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-33>과 같이 비계절 모형의 자기회귀 0, 차분 0, 이동평균 1로 나타났고, 계절 모형의 자기회귀 0, 차분 1, 이동평균 0으로 나타났다. 이러한 ARIMA(0,0,1)(0,1,0) 모형은 <표 IV-35>과 같이 이산화질소(NO₂) 증가에 따라 호흡계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 예측값이 증가한 것을 알 수 있었다.

표 IV-32. 이산화질소 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과

| | | 추정값 | SE | t | p |
|----|------|---------|--------|--------|------|
| MA | 상수 | 189.608 | 62.316 | 3.043 | .003 |
| | 시차 1 | -.500 | .091 | -5.517 | .000 |
| | 계절차분 | 1 | | | |

Ljung-Box Q(18)=9.870($p=.909$)

R제곱=.804, RMSE=267.391, MAPE=6.411, 정규화된 BIC=11.320

표 IV-33. 이산화질소 증가에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험 예측 결과

| | | 1월 | 2월 | 3월 | 4월 | 5월 | 6월 |
|--------------------------|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 호흡계통 질환 사망자수 모형 | 예측(명) | 5,427 | 3,933 | 3,466 | 2,996 | 3,208 | 2,957 |
| | 2019년 UCL(명) | 5,957 | 4,526 | 4,059 | 3,589 | 3,801 | 3,550 |
| | LCL(명) | 4,897 | 3,341 | 2,874 | 2,404 | 2,616 | 2,365 |
| | 2018년 관측(명) | 5,193 | 3,725 | 3,258 | 2,788 | 3,000 | 2,749 |

모형유형=ARIMA(0,0,1)(0,1,0)

5) 미세먼지 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 예측

2010년 1월부터 2018년 12월까지 미세먼지(PM₁₀) 노출에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험을 예측하고자 미세먼지(PM₁₀) 대푯값인 41.6641(μm^2)을 사건변수로 개입시킨 후에 ARIMA 모형을 실시하여 미래값을 예측하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-34>와 같이 Ljung-Box 유의확률($p=.909$)이 .05보다 크게 제시되어 백색잡음의 독립성을 확보한 것으로 나타났고, ARIMA 모형 모수의 유의확률($p=.000$)로 .05보다 작기 때문에 백색잡음으로부터 독립적이기 때문에 통계적으로 유의하게 나타났다. 또한, 잔차 ACF, 잔차 PACF 검정에서 Spike가 보이지 않아 모형을 만족하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-35>와 같이 비계절 모형의 자기회귀 0, 차분 0, 이동평균 1로 나타났고, 계절 모형의 자기회귀 0, 차분 1, 이동평균 0으로 나타났다. 이러한 ARIMA(0,0,1)(0,1,0) 모형은 <표 IV-37>과 같이 미세먼지(PM₁₀) 증가에 따라 호흡계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 예측값이 증가한 것을 알 수 있었다.

표 IV-34. 미세먼지 노출과 호흡계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과

| | | 추정값 | SE | t | p |
|----|------|---------|--------|--------|------|
| MA | 상수 | 201.661 | 43.680 | 4.617 | .000 |
| | 시차 1 | -.501 | .090 | -5.560 | .000 |
| | 계절차분 | 1 | | | |

Ljung-Box Q(18)=9.574($p=.921$)

R제곱=.804, RMSE=267.509, MAPE=6.413, 정규화된 BIC=11.321

표 IV-35. 미세먼지 증가에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험 예측 결과

| | | 1월 | 2월 | 3월 | 4월 | 5월 | 6월 |
|------------|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 호흡계통 질환 | 예측(명) | 5,421 | 3,927 | 3,460 | 2,990 | 3,202 | 2,951 |
| | 2019년 UCL(명) | 5,951 | 4,520 | 4,053 | 3,583 | 3,795 | 3,544 |
| 사망자수 모형 | LCL(명) | 4,897 | 3,341 | 2,874 | 2,404 | 2,616 | 2,365 |
| | 2018년 관측(명) | 5,193 | 3,725 | 3,258 | 2,788 | 3,000 | 2,749 |

모형유형=ARIMA(0,0,1)(0,1,0)

2. 대기오염 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 예측

1) 아황산가스 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 예측

2010년 1월부터 2018년 12월까지 아황산가스(SO₂) 노출에 따른 순환계통질환 사망발생 위험을 예측하고자 아황산가스(SO₂) 대푯값인 3.9018(ppb)을 사건변수로 개입시킨 후에 ARIMA 모형을 실시하여 미래값을 예측하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-36>과 같이 Ljung-Box 유의확률($p=.657$)이 .05보다 크게 제시되어 백색잡음의 독립성을 확보한 것으로 나타났고, ARIMA 모형 모수의 유의확률($p=.000$)로 .05보다 작기 때문에 백색잡음에서 독립적인 것으로 나타났다.

ARIMA 모형은 <표 IV-37>와 같이 비계절 모형의 자기회귀 0, 차분 0, 이동평균 1로 나타났고, 계절 모형의 자기회귀 0, 차분 1, 이동평균 1로 나타났다. 이러한 ARIMA(0,0,1)(0,1,1) 모형은 <표 IV-39>와 같이 아황산가스(SO₂) 증가에 따라 순환계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 1월을 제외한 다른 월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다.

표 IV-36. 아황산가스 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과

| | | 추정값 | SE | t | p |
|--------|------|--------|--------|--------|------|
| | 상수 | 78.826 | 41.622 | 1.894 | .061 |
| MA | 시차 1 | -.420 | .096 | -4.376 | .000 |
| | 계절차분 | 1 | | | |
| MA, 계절 | 시차 1 | .682 | .157 | 4.345 | .000 |

Ljung-Box Q(18)=13.221($p=.657$)

R제곱=.794, RMSE=233.494, MAPE=2.950, 정규화된 BIC=11.096

표 IV-37. 아황산가스 증가에 따른 순환계통질환 사망발생 위험 예측 결과

| | | 1월 | 2월 | 3월 | 4월 | 5월 | 6월 |
|------|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 순환계통 | 예측(명) | 6,182 | 5,464 | 5,599 | 5,191 | 5,137 | 4,669 |
| 질환 | 2019년 UCL(명) | 6,626 | 5,945 | 6,081 | 5,672 | 5,619 | 5,151 |
| 사망자수 | LCL(명) | 5,738 | 4,982 | 5,118 | 4,709 | 4,656 | 4,188 |
| 모형 | 2018년 관측(명) | 6,945 | 5,461 | 5,345 | 5,005 | 5,114 | 4,654 |

모형유형=ARIMA(0,0,1)(0,1,1)

2) 일산화탄소 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 예측

2010년 1월부터 2018년 12월까지 일산화탄소(CO) 노출에 따른 순환계통질환 사망발생 위험을 예측하고자 일산화탄소(CO) 대푯값인 .4699(ppm)을 사건 변수로 개입시킨 후에 ARIMA 모형을 실시하여 미래값을 예측하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-38>과 같이 Ljung-Box 유의확률($p=.633$)이 .05보다 크게 제시되어 백색잡음의 독립성을 확보한 것으로 나타났고, ARIMA 모형 모수의 유의확률($p=.000$)로 .05보다 작기 때문에 백색잡음으로부터 독립적이기 때문에 통계적으로 유의하게 나타났다. 또한, 잔차 ACF, 잔차 PACF 검정에서 Spike가 보이지 않아 모형을 만족하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-39>와 같이 비계절 모형의 자기회귀 0, 차분 0, 이동평균 1로 나타났고, 계절 모형의 자기회귀 0, 차분 1, 이동평균 1로 나타났다. 이러한 ARIMA(0,0,1)(0,1,1) 모형은 <표 IV-41>과 같이 일산화탄소(CO) 증가에 따라 순환계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 1월을 제외한 다른 월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다.

표 IV-38. 일산화탄소 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과

| | | | 추정값 | SE | t | p |
|--------|------|--|--------|--------|--------|------|
| MA | 상수 | | 57.805 | 21.734 | 2.660 | .009 |
| | 시차 1 | | -.417 | .096 | -4.337 | .000 |
| | 계절차분 | | 1 | | | |
| MA, 계절 | 시차 1 | | .686 | .159 | 4.318 | .000 |

Ljung-Box Q(18)=13.542($p=.633$)

R제곱=.794, RMSE=233.359, MAPE=2.993, 정규화된 BIC=11.095

표 IV-39. 일산화탄소 증가에 따른 순환계통질환 사망발생 위험 예측 결과

| | | 1월 | 2월 | 3월 | 4월 | 5월 | 6월 |
|------------|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 순환계통 질환 | 예측(명) | 6,193 | 5,487 | 5,624 | 5,207 | 5,127 | 4,669 |
| | 2019년 UCL(명) | 6,637 | 5,967 | 6,104 | 5,687 | 5,607 | 5,150 |
| 사망자수 모형 | LCL(명) | 5,749 | 5,006 | 5,143 | 4,726 | 4,646 | 4,188 |
| | 2018년 관측(명) | 6,945 | 5,461 | 5,345 | 5,005 | 5,114 | 4,654 |

모형유형=ARIMA(0,0,1)(0,1,1)

3) 오존 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 예측

2010년 1월부터 2018년 12월까지 오존(O₂) 노출에 따른 순환계통질환 사망 발생 위험을 예측하고자 오존(O₂) 대푯값인 27.1880(ppb)을 사건변수로 개입 시킨 후에 ARIMA 모형을 실시하여 미래값을 예측하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-40>과 같이 Ljung-Box 유의확률($p=.591$)이 .05보다 크게 제시되어 백색잡음의 독립성을 확보한 것으로 나타났고, ARIMA 모형 모수의 유의확률($p=.000$)로 .05보다 작기 때문에 백색잡음으로부터 독립적이기 때문에 통계적으로 유의하게 나타났다. 또한, 잔차 ACF, 잔차 PACF 검정에서 Spike가 보이지 않아 모형을 만족하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-41>과 같이 비계절 모형의 자기회귀 0, 차분 0, 이동평균 1로 나타났고, 계절 모형의 자기회귀 0, 차분 1, 이동평균 1로 나타났다. 이러한 ARIMA(0,0,1)(0,1,1) 모형은 <표 IV-43>과 같이 오존(O₂) 증가에 따라 순환계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 1월을 제외한 다른 월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다.

표 IV-40. 오존 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과

| | | | 추정값 | SE | t | p |
|--------|------|--|--------|--------|--------|------|
| MA | 상수 | | 68.463 | 19.163 | 3.573 | .001 |
| | 시차 1 | | -.413 | .097 | -4.265 | .000 |
| | 계절차분 | | 1 | | | |
| MA, 계절 | 시차 1 | | .693 | .160 | 4.325 | .000 |

Ljung-Box Q(18)=14.097($p=.591$)

R제곱=.794, RMSE=233.477, MAPE=2.984, 정규화된 BIC=11.096

표 IV-41. 오존 증가에 따른 순환계통질환 사망발생 위험 예측 결과

| | | 1월 | 2월 | 3월 | 4월 | 5월 | 6월 |
|------------|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 순환계통 질환 | 예측(명) | 6,173 | 5,476 | 5,595 | 5,185 | 5,117 | 4,661 |
| | 2019년 UCL(명) | 6,617 | 5,955 | 6,075 | 5,664 | 5,596 | 5,140 |
| 사망자수 모형 | LCL(명) | 5,730 | 4,996 | 5,115 | 4,705 | 4,637 | 4,181 |
| | 2018년 관측(명) | 6,945 | 5,461 | 5,345 | 5,005 | 5,114 | 4,654 |

모형유형=ARIMA(0,0,1)(0,1,1)

4) 이산화질소 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 예측

2010년 1월부터 2018년 12월까지 이산화질소(NO₂) 노출에 따른 순환계통질환 사망발생 위험을 예측하고자 이산화질소(NO₂) 대푯값인 20.5910(ppb)을 사 건변수로 개입시킨 후에 ARIMA 모형을 실시하여 미래값을 예측하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-42>와 같이 Ljung-Box 유의확률($p=.645$)이 .05보다 크게 제시되어 백색잡음의 독립성을 확보한 것으로 나타났고, ARIMA 모형 모수의 유의확률($p=.000$)로 .05보다 작기 때문에 백색잡음으로부터 독립적이기 때문에 통계 적으로 유의하게 나타났다. 또한, 잔차 ACF, 잔차 PACF 검정에서 Spike가 보이지 않아 모형을 만족하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-43>과 같이 비계절 모형의 자기회귀 0, 차분 0, 이동 평균 1로 나타났고, 계절 모형의 자기회귀 0, 차분 1, 이동평균 1로 나타났다. 이러한 ARIMA(0,0,1)(0,1,1) 모형은 <표 IV-45>와 같이 이산화질소(NO₂) 증 가에 따라 순환계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 1월을 제외 한 다른 월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다.

표 IV-42. 이산화질소 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과

| | 추정값 | SE | t | p |
|-------------|--------|--------|--------|------|
| 상수 | 63.449 | 26.143 | 2.427 | .017 |
| MA 시차 1 | -.417 | .096 | -4.343 | .000 |
| 계절차분 1 | 1 | | | |
| MA, 계절 시차 1 | .688 | .160 | 4.308 | .000 |

Ljung-Box Q(18)=13.379($p=.645$)

R제곱=.793, RMSE=233.633, MAPE=2.973, 정규화된 BIC=11.098

표 IV-43. 이산화질소 증가에 따른 순환계통질환 사망발생 위험 예측 결과

| | | 1월 | 2월 | 3월 | 4월 | 5월 | 6월 |
|------|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 순환계통 | 예측(명) | 6,180 | 5,473 | 5,610 | 5,201 | 5,133 | 4,676 |
| 질환 | 2019년 UCL(명) | 6,624 | 5,954 | 6,091 | 5,682 | 5,614 | 5,157 |
| 사망자수 | LCL(명) | 5,736 | 4,992 | 5,129 | 4,720 | 4,652 | 4,195 |
| 모형 | 2018년 관측(명) | 6,945 | 5,461 | 5,345 | 5,005 | 5,114 | 4,654 |

모형유형=ARIMA(0,0,1)(0,1,1)

5) 미세먼지 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 예측

2010년 1월부터 2018년 12월까지 미세먼지(PM₁₀) 노출에 따른 순환계통질환 사망발생 위험을 예측하고자 미세먼지(PM₁₀) 대푯값인 41.6641(μm^2)을 사 건변수로 개입시킨 후에 ARIMA 모형을 실시하여 미래값을 예측하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-44>와 같이 Ljung-Box 유의확률($p=.627$)이 .05보다 크게 제시되어 백색잡음의 독립성을 확보한 것으로 나타났고, ARIMA 모형 모수의 유의확률($p=.000$)로 .05보다 작기 때문에 백색잡음으로부터 독립적이기 때문에 통계 적으로 유의하게 나타났다. 또한, 잔차 ACF, 잔차 PACF 검정에서 Spike가 보이지 않아 모형을 만족하였다.

ARIMA 모형은 <표 IV-45>와 같이 비계절 모형의 자기회귀 0, 차분 0, 이동 평균 1로 나타났고, 계절 모형의 자기회귀 0, 차분 1, 이동평균 1로 나타났다. 이러한 ARIMA(0,0,1)(0,1,1) 모형은 <표 IV-47>과 같이 미세먼지(PM₁₀) 증 가에 따라 순환계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 1월을 제외 한 다른 월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다.

표 IV-44. 미세먼지 노출과 순환계통질환 사망발생 위험 ARIMA 모형 결과

| | | 추정값 | SE | t | p |
|--------|------|--------|--------|--------|------|
| | 상수 | 76.823 | 16.828 | 4.565 | .000 |
| MA | 시차 1 | -.444 | .094 | -4.699 | .000 |
| | 계절차분 | 1 | | | |
| MA, 계절 | 시차 1 | .738 | .167 | 4.428 | .000 |

Ljung-Box Q(18)=13.624($p=.627$)

R제곱=.796, RMSE=232.115, MAPE=2.973, 정규화된 BIC=11.085

표 IV-45. 미세먼지 증가에 따른 순환계통질환 사망발생 위험 예측 결과

| | | 1월 | 2월 | 3월 | 4월 | 5월 | 6월 |
|------|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 순환계통 | 예측(명) | 6,138 | 5,463 | 5,615 | 5,198 | 5,120 | 4,678 |
| 질환 | 2019년 UCL(명) | 6,575 | 5,940 | 6,093 | 5,676 | 5,598 | 5,156 |
| 사망자수 | LCL(명) | 5,701 | 4,985 | 5,137 | 4,720 | 4,642 | 4,201 |
| 모형 | 2018년 관측(명) | 6,945 | 5,461 | 5,345 | 5,005 | 5,114 | 4,654 |

모형유형=ARIMA(0,0,1)(0,1,1)

V. 논 의

A. 대기오염 노출과 사망발생 위험 관계

1. 대기오염 단기 노출과 사망발생 위험 관계

본 연구에서는 대기오염물질 단기 노출에 따른 호흡계통질환 및 순환계통질환 사망위험 관계를 검증하기 위하여 2018년 12월을 기준으로 당일(lag=0)부터 11일 전(lag=11)까지의 대기오염과 호흡계통질환 및 순환계통질환 사망발생에 관련성이 제일 높은 기간을 선정하였다.

단기 노출에 따른 호흡계통질환 및 순환계통질환 사망위험은 당일(lag=0)부터 11일 전(lag=11)까지 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났다.

기간별로는 11일 전(lag=11)에서 $Exp(B)=1.000$ 으로 제일 높게 나타났고, 당일(lag=0) $Exp(B)=.834$, 10일 전(lag=10) $Exp(B)=.815$, 9일 전(lag=9) $Exp(B)=.798$, 7일 전(lag=7)의 $Exp(B)=.763$ 등의 순으로 나타났다.

대기오염 물질별로는 아황산가스(SO_2) 단기 노출과 사망발생 위험은 모든 기간에 유의하게 나타났으며, 11일 전에서 제일 높은 것으로 나타났고, 아황산가스(SO_2) 평균 농도는 4.747(ppb)로 나타났다. 일산화탄소(CO) 단기 노출과 사망발생 위험은 모든 기간에 유의하게 나타났으며, 11일 전에서 제일 높은 것으로 나타났고, 일산화탄소(CO) 평균 농도는 .901(ppm)로 나타났다. 오존(O_3) 단기 노출과 사망발생 위험은 모든 기간에 유의하게 나타났으며, 11일 전에서 제일 높은 것으로 나타났고, 오존(O_3) 평균 농도는 6.303(ppb)로 나타났다. 이산화질소(NO_2) 단기 노출과 사망발생 위험은 모든 기간에 유의하게 나타났으며, 11일 전에서 제일 높은 것으로 나타났고, 이산화질소(NO_2) 평균 농도는 45.543(ppb)로 나타났다. 미세먼지(PM_{10}) 단기 노출과 사망발생 위험은 모든 기간에 유의하게 나타났으며, 11일 전에서 제일 높은 것으로 나타났고, 미세먼지(PM_{10}) 평균 농도는 80.096(μm^2)로 나타났다.

배현주 외(2014)의 연구에서 대기오염 단기 노출로 인한 심혈관계 입원에서

미세먼지(PM₁₀)의 경우는 입원 7일 전의 대기오염 농도가 심혈관계에 가장 영향을 많이 미치는 것으로 나타났다. 하지만 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 오존(O₃), 이산화질소(NO₂)는 당일의 대기오염 농도가 심혈관계에 가장 영향을 많이 미치는 것으로 나타났다. 이러한 연구 결과는 본 연구의 대기오염 단기 노출 기간별로 볼 때에 11일 전 다음으로 당일의 사망위험이 호흡계통과 순환계통에 높은 영향이 있는 나타났기 때문에 일정 부분 본 연구를 지지하고 있다고 할 수 있다. 이러한 이유는 대기오염 단기 노출에 다른 건강영향은 당일에 바로 나타날 수도 있지만 일정 기간이 경과한 후에도 나타날 수 있기 때문이다(배현주 외, 2014).

또한 대기오염 단기 노출 유의성이 본 연구에서도 당일부터 11일 전까지의 대기오염 단기 노출에 따른 사망위험은 호흡계통질환과 순환계통질환에서 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났고, 당일에 사망위험 효과 높게 나타난 후에 감소하다가 다시 7일 전부터 11일 전까지 점차적으로 사망위험이 상승하는 것으로 나타났다.

유혜림, 민인식(2018)의 연구에서와 같이 일별 대기오염물질의 수치가 호흡기 질환 의료이용에 바로 영향을 미치기 보다는 시차가 발생하기 때문인 것으로 생각할 수 있다. 또한, 박주현(2019)의 연구에서 겨울에 해당하는 1월, 2월, 12월의 핫스팟 분석에서는 미세먼지(PM₁₀)가 가장 넓은 핫스팟 지역이 분포하는 것으로 확인되었고, 지역별 미세먼지 농도의 차이가 뚜렷하게 발생하고 있는 것을 확인할 수 있었다.

위의 연구결과와 같이 본 연구에서 대기오염 물질이 가장 높게 나타난 기간은 11일 전, 당일, 10월로 계절로 보면 1월, 12월, 2월로 겨울에 해당되므로 겨울 기간에 대기오염 노출에 따른 사망위험이 매우 높다는 것을 알 수 있었다.

본 연구의 논의 결과를 정리하면, 대기오염 단기 노출은 기간에 따라 사망위험은 유의한 비례적 관계가 성립되고, 노출 기간에 따른 사망위험은 당일에 바로 나타나지만, 일정기간에 지난 후에도 나타날 수 있다는 것을 알 수 있었다. 더욱이 대기오염 단기 노출은 계절성을 가지고 있으며, 여름에는 사망위험이 다소 낮은 영향 관계를 가지고 있지만, 겨울기간은 사망위험에 높은 영향 관계가 있다는 것을 알 수 있었다.

2. 대기오염 장기 노출과 사망발생 위험 관계

본 연구에서는 대기오염물질 장기 노출에 따른 호흡계통질환 및 순환계통질환 사망위험 관계를 검증하기 위하여 2018년 12월을 기준으로 호흡계통질환 사망 발생 시점인 당월부터, 1개월 전, 2개월 전, ... 36개월 전까지를 당일(lag=0)부터 1개월 전(lag=1), 2개월 전(lag=2), ... 36개월 전(lag=36)까지 누적된 대기오염농도를 적용하여 호흡계통질환 및 순환계통질환 사망발생에 관련성이 제일 높은 기간을 선정하였다.

장기 노출에 따른 호흡계통질환 및 순환계통질환 사망위험은 당일(lag=0)부터 36개월 전(lag=36)까지 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났다.

기간별로는 11개월 전(lag=11)에서 $\text{Exp}(B)=1.380$ 으로 제일 높게 나타났고, 12개월 전(lag=12) $\text{Exp}(B)=1.187$, 23개월 전(lag=23) $\text{Exp}(B)=.815$, 35개월 전(lag=35) $\text{Exp}(B)=1.122$, 당일(lag=0)의 $\text{Exp}(B)=1.113$ 등의 순으로 나타났다.

대기오염 물질별로는 아황산가스(SO_2) 장기 노출과 사망발생 위험은 모든 기간에 유의하게 나타났으며, 11개월 전에서 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 아황산가스(SO_2) 평균 농도는 3.9018(ppb)로 나타났다. 일산화탄소(CO) 장기 노출과 사망발생 위험은 모든 기간에 유의하게 나타났으며, 11개월 전에서 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 일산화탄소(CO) 평균 농도는 .4699(ppm)로 나타났다. 오존(O_3) 장기 노출과 사망발생 위험은 모든 기간에 유의하게 나타났으며, 11개월 전에서 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 오존(O_3) 평균 농도는 27.1880(ppb)로 나타났다. 이산화질소(NO_2) 장기 노출과 사망발생 위험은 모든 기간에 유의하게 나타났으며, 11개월 전에서 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 이산화질소(NO_2) 평균 농도는 20.5910(ppb)으로 나타났다. 미세먼지(PM_{10}) 장기 노출과 사망발생 위험은 모든 기간에 유의하게 나타났으며, 11개월 전에서 제일 높은 것으로 나타났고, 이때 미세먼지(PM_{10}) 평균 농도는 $41.6641(\mu\text{m}^2)$ 로 나타났다.

배현주 외(2014)의 대기오염 장기 노출로 인한 심혈관계 입원발생위험 연구에서 아황산가스(SO_2), 일산화탄소(CO), 오존(O_3), 이산화질소(NO_2)의 대기오염 농도 증가는 심혈관계질환 입원발생 위험이 통계적으로 유의하게 나타났다. 노출기간별로 살펴보면, 아황산가스(SO_2)은 5개월까지 발생위험이 증가하다가

다시 11개월까지 감소하였다. 일산화탄소(CO)는 4개월까지 증가하다가 11개월까지 감소한 후에 다시 증가하여 일정한 수준을 유지하였다. 이산화질소(NO₂)는 5개월까지 발생위험이 증가하다가 일정한 수준을 유지하였다. 미세먼지(PM₁₀)는 4개월까지 소폭 증가하다가 9개월까지 감소하였다 그 이후 지속적으로 증가하였다. 오존(O₃)은 계절에 따라 변동성이 커서 여름기간에 높고, 다른 계절에는 상대적으로 낮으므로 장기 노출 평가에 영향이 적절하지 않은 것으로 판단하였다.

배현주 외(2014)의 연구에서 오존(O₃) 농도 장기 노출에 따른 발생위험에 영향이 없다고 판단되는 이유는 Braithwaite & Li(2007)의 연구에서와 같이 원자료 값이 높은 지역에서 핫스팟으로 추정되지 않은 지역이 주변지역들에서 미세먼지 값이 핫스팟 지역으로 추정될 만큼 높지 않기 때문인 것으로 판단할 수 있다.

온일상(2014)과 Brunekreef & Holgate(2002)의 연구에서 대기오염은 역치효과가 불분명하기에 경보가 비효과적일 수 있다는 점을 들 수 있다. 미세먼지와 오존의 경우 사망률과 선형적인 관계에 있다고 하여도 일정 농도 이상에서는 급격하게 사망률이 증가하는 효과가 미비할 수 있기 때문에, 낮은 농도의 미세먼지(PM₁₀)와 오존(O₃)도 사망률 증가를 가져올 수 있다고 할 수 있다. 이러한 이유로 대기오염 높은 농도를 예보하는 대기오염 경보는 낮은 대기오염 농도에서의 사망률을 감소시키지는 못하기 때문에 대기오염에 의한 사망률 변화를 감소시키지 못할 수 있다. 또한, 박주현(2019)의 연구에서 미세먼지(PM₁₀)의 계절별 핫스팟 분석결과를 살펴보면, 미세먼지(PM₁₀)는 핫스팟 지역들에서 봄철에 해당하는 3월-5월 기간의 미세먼지(PM₁₀)는 경기 북부와 남부지역 위주로 핫스팟이 나타났고, 충남 논산시, 부여군, 전북 지역 등에서 핫스팟 지역이 관찰되었다. 여름에 해당하는 6월-8월 기간의 미세먼지(PM₁₀)는 강원도와 경북 지역을 중심으로 넓은 지역의 콜드스팟이 분포되어 미세먼지 농도가 낮은 것으로 확인되었으며, 겨울에 해당하는 1월, 2월, 12월의 핫스팟 분석에서는 미세먼지(PM₁₀)가 가장 넓은 핫스팟 지역이 분포하는 것으로 확인되었다.

이와 같은 연구결과와 같이 본 연구에서 대기오염 물질이 가장 높게 나타난 기간은 11개월 전이 발생위험이 제일 높게 나타났고, 다음으로 12개월 전, 23개월 전, 35개월 전, 당일로 나타났다. 계절로 보면 1월과 12월로 겨울 기간에 해당되므로, 대기오염 장기 노출에 따른 사망위험은 겨울기간에 매우 높다는 것을 알 수 있었다.

B. 대기오염과 호흡계통질환 사망발생 위험 관계

본 연구에서는 2010년 1월부터 2018년 12월까지 대기오염물질 노출에 따른 호흡계통질환 사망 발생 위험을 예측하고자 아황산가스(SO_2), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO_2), 오존(O_3), 미세먼지(PM_{10})의 대푯값을 사건변수로 개입시킨 후에 ARIMA 모형을 실시하여 2019년 1월부터 6월까지의 미래값을 예측하였다.

아황산가스(SO_2) 증가에 따라 호흡계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 예측값이 증가한 것을 알 수 있었다. 일산화탄소(CO) 증가에 따라 호흡계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 예측값이 증가한 것을 알 수 있었다. 오존(O_3) 증가에 따라 호흡계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 예측값이 증가한 것을 알 수 있었다. 이산화질소(NO_2) 증가에 따라 호흡계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 예측값이 증가한 것을 알 수 있었다. 미세먼지(PM_{10}) 증가에 따라 호흡계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 예측값이 증가한 것을 알 수 있었다.

안소은 외(2015)는 대기오염의 호흡기계 신규입원 발생위험을 분석한 결과, 미세먼지(PM_{10}), 아황산가스(SO_2), 오존(O_3)의 경우, 대기오염의 장기노출 농도 증가는 호흡기계 신규입원위험을 유의하게 높였다. 이산화질소(NO_2)와 오존(O_3)으로 인한 호흡기계 신규입원위험은 전국에 비해 서울지역에서 높았으며, 65세 이상 연령집단의 경우 미세먼지(PM_{10})의 영향을 전체 연령에 비해 더 많이 받는 것으로 나타났다. 시계열 패널자료를 구축하여 대기오염으로 인한 재입원위험을 반복측정분석한 평가 결과, 65세 이상 연령집단에서 미세먼지(PM_{10}), 일산화탄소(CO), 오존(O_3), 아황산가스(SO_2)이 증가할수록 입원증가와 유의한 연관성을 보였다. 또한 안소은 외(2017)는 2015년을 기준 시점으로 건강영향의 피해비용 추정과 PM_{10} , $\text{PM}_{2.5}$ 정책대안 적용을 통한 경제적 편익 산정을 병행하여 진행하였다. 정책대안은 2015년 현재 대기 중 PM_{10} 및 $\text{PM}_{2.5}$ 농도를 첫째, WHO 연평균 권고기준인 $20\mu\text{g}/\text{m}^3$ 와 $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ 으로 감소시킬 경우. 둘째, WHO 연평균 잠정목표인 $30\mu\text{g}/\text{m}^3$ 와 $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ 으로 감소시킬 경우. 셋째, 정부에서 발표한 『미세먼지 관리 종합대책』(2017.9.26)의 미세먼지 배출량 30% 감축 목

표를 고려하여 30% 감축하였을 경우로 설계한 결과는 다음과 같이 나타났다. 미세먼지(PM₁₀)의 건강영향은 수도권 지역의 호흡기계 사망(전체연령, 65세 이상)과 외래영향을 포함하고, 입원영향은 포함하지 않고 분석하였다. 2015년 기준 PM₁₀, 단기노출, 수도권, 호흡기계, 전체연령을 대상으로 한 호흡기계 기여사망자 수(조기사망자 수)는 747명에 이르는 것으로 추정되었다. 정책대안 1을 적용 시에는 조기사망자 수는 2015년 대비 461명 감소하는 것으로 추정되었고, 정책대안 2를 적용 시에는 조기사망자 수 317명 감소하는 것으로 추정되었으며, 정책대안 3을 적용 시에는 조기사망자 수 227명 감소하는 것으로 추정되었다.

본 연구도 안소은 외(2015)의 선행연구와 같이 대기오염물질인 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO₂), 오존(O₃), 미세먼지(PM₁₀)의 노출에 따른 사망발생 위험이 2018년 관측년도와 비교하여 증가하는 것으로 나타났고, 통계적으로 유의한 영향 관계가 있는 것으로 나타났다.

신동천(1994)은 대기가 오염되면 기관지염, 폐기종, 폐렴 등의 질병을 유발할 수 있고, 공기 중에서 발견되는 중금속은 폐암 등의 만성질환을 유발시킨다고 하였다. 이러한 대기오염을 줄이기 위해서는 대기오염물질의 기준치가 외국에 비해 높아서 환경보건과 질병의 예방을 위해서는 엄격한 기준을 적용해 나가야 한다고 하였다. 이은정(2013)은 환경성 질환은 화학물질, 중금속, 석면, 대기오염, 수질, 토양, 기후 변화, 먹거리 등 우리 주변의 생활환경이 원인으로 작용해 나타나는 질병으로 다양한 환경적인 요소로 발생하는 질환인 만큼 원인을 찾기 어렵고, 치료방법도 까다로워 평생 관리해야 하는 만성질환이며, 아토피, 피부염, 알레르기성 비염, 천식 등이 대표적인 환경성 질환으로 발병 증가세가 가파르게 증가하고 있다고 하였다.

이와 같이 대기오염 노출에 따른 건강영향 평가를 지속적으로 실천하기 위해서는 단기 노출에 따른 지역별, 계절별, 시간별 등에 따른 연구에 적합한 모형을 개입시킬 수 있는 다양한 사례 연구가 진행되어야 할 것이다. 또한 대기오염에 대한 성별, 직업별, 근무형태별에 적합한 원자료를 확보하여 연구의 신뢰성과 타당성을 확보한 건강영향 평가가 지속적으로 연구되어야 할 것이다.

C. 대기오염과 순환계통질환 사망발생 위험 관계

본 연구에서는 2010년 1월부터 2018년 12월까지 대기오염물질 노출에 따른 순환계통질환 사망 발생 위험을 예측하고자 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO₂), 오존(O₃), 미세먼지(PM₁₀)의 대푯값을 사건변수로 개입시킨 후에 ARIMA 모형을 실시하여 2019년 1월부터 6월까지의 미래값을 예측하였다.

아황산가스(SO₂) 증가에 따라 순환계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 1월을 제외한 다른 월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다. 일산화탄소(CO) 증가에 따라 순환계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 1월을 제외한 다른 월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다. 오존(O₃) 증가에 따라 순환계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 1월을 제외한 다른 월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다. 이산화질소(NO₂) 증가에 따라 순환계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 1월을 제외한 다른 월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다. 미세먼지(PM₁₀) 증가에 따라 순환계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 1월을 제외한 다른 월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다.

배현주외(2014)는 대기오염의 장기노출로 인한 기존질환의 악화를 규명하기 위하여, 2002년부터 2010년까지 7대 도시를 대상으로 대기오염의 장기노출로 인한 급성 관상 동맥증후군(acute coronary syndrome) 환자의 사망발생위험에 대한 생존분석을 진행하였다. 대기오염의 장기노출로 인한 건강영향을 규명하기 위하여 급성관상동맥증후군(acute coronary syndrome)이 발생하기 1개월 전부터 12개월 누적평균까지 대기오염의 노출에 따른 사망발생위험을 산출한 결과는 이산화질소(NO₂), 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 미세먼지(PM₁₀)의 장기노출은 급성 관상동맥 증후군(acute coronary syndrome) 환자의 사망발생위험을 높이는 것으로 나타났다. 배현주외(2014)는 대기오염과 만성건강영향에 대한 평가를 근거로 하여 대기오염 만성건강영향 평가체계를 새롭게 제시하였다.

백도명(2001)은 대기오염으로 인한 건강영향은 급성으로 인하여 고농도에 수 시간에서 수 일 동안 노출되는 경우 심박동의 변화, 폐 기능의 저하, 신체 내 염증물질의 증가 등 인체 기능의 변화가 보고되고 있으며, 기존에 폐장질환이나 심혈관질환을 앓고 있는 사람들의 경우 증세의 악화를 경험하거나 사망으로 인하

여 수명이 단축된다고 하였다. 급성노출의 경우 미세먼지 PM_{10} $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ 당 전체 사망률이 $0.5-1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 가량 증가하는 것으로 나타났고, 만성노출의 경우는 대기 오염에 노출되는 전체 인구에 $PM_{2.5}$ $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 당 1개월의 수명이 단축되는 것으로 추정된다고 하였다. 아직 대기오염으로 인한 건강영향의 전부 밝혀진 것은 아니라고 할 수 있지만, 대기오염물질 중에서 전이금속의 역할이 보고되고 있기 때문에, 대기오염에 노출되면서 기관지, 폐포 및 혈액 등에서 염증매개물질의 분비 및 확산으로 심장을 비롯한 많은 장기에서의 변화가 나타날 수 있다고 하였다.

본 연구에서는 2010년 1월부터 2018년 12월까지 대기오염물질 노출에 따른 순환계통질환 입원 발생 위험을 예측하고자 아황산가스(SO_2), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO_2), 오존(O_3), 미세먼지(PM_{10})의 대푯값을 사건변수로 개입시킨 후에 ARIMA 모형을 실시하여 2019년 1월부터 6월까지의 미래값을 예측하였다.

아황산가스(SO_2) 증가에 따라 순환계통질환 입원자수가 2018년 12월말의 관측값과 비교하여 2019년 1월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다. 또한, 아황산가스(SO_2) 증가에 따라 입원자수는 2019년 1월부터 6월까지 점차적으로 증가하는 것을 알 수 있었다. 일산화탄소(CO) 증가에 따라 순환계통질환 입원자수가 2018년 12월말의 관측값과 비교하여 2019년 1월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다. 또한, 일산화탄소(CO) 증가에 따라 입원자수는 2019년 1월부터 6월까지 점차적으로 증가하는 것을 알 수 있었다. 오존(O_3) 증가에 따라 순환계통질환 입원자수가 2018년 12월말의 관측값과 비교하여 2019년 1월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다. 또한, 오존(O_3) 증가에 따라 입원자수는 2019년 2월부터 6월까지 점차적으로 감소하는 것을 알 수 있었다. 이산화질소(NO_2) 증가에 따라 순환계통질환 입원자수가 2018년 12월말의 관측값과 비교하여 2019년 1월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다. 또한, 이산화질소(NO_2) 증가에 따라 입원자수는 2019년 1월부터 6월까지 점차적으로 증가하는 것을 알 수 있었다. 미세먼지(PM_{10}) 증가에 따라 순환계통질환 입원자수가 2018년 12월말의 관측값과 비교하여 2019년 1월의 예측값은 증가한 것을 알 수 있었다. 또한, 미세먼지(PM_{10}) 증가에 따라 입원자수는 2019년 1월부터 6월까지 점차적으로 증가하는 것을 알 수 있었다.

배현주(2014)는 대기오염의 건강영향평가 등 과학적인 검토와 관리를 바탕으로 하는 미국 국가대기질 기준(NAAQS)의 관리정책에 대해 각 과정별로 구체적

으로 살펴보았다. 코호트 데이터베이스를 이용하여 대기오염의 만성 건강영향을 시범적으로 평가하였다. 2005년부터 2010년까지 대기오염의 단기노출 및 장기노출(1개월-36개월 누적노출)로 인하여 새로이 발생한 심혈관계 입원발생위험의 건강영향을 시계열 분석하였다. 미세먼지(PM₁₀), 이산화질소(NO₂), 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO)의 경우, 대기오염의 단기노출 및 장기노출 농도 증가는 심혈관계 입원발생위험을 유의하게 높였다. 전반적으로 대기오염으로 인한 심혈관계 입원발생위험은 단기노출의 건강영향보다 장기노출의 건강영향이 더 큰 것으로 나타났고, 특히 미세먼지(PM₁₀)와 아황산가스(SO₂)의 경우 단기노출의 심혈관계 입원발생위험보다 장기노출의 심혈관계 입원발생위험이 높게 나타났다.

오존(O₃)의 증가에 따라 예측값이 1월에는 입원발생 위험이 증가하다가 2월부터 감소한 이유는 배현주(2014)의 연구에서와 같이 계절에 따라 변동성이 커서 여름기간에 높고, 다른 계절에는 상대적으로 낮으므로 장기 노출 평가에 영향이 적절하지 않은 것으로 판단되고, 오존(O₃)은 농도 장기 노출에 따른 발생위험에 영향이 없다고 판단되기 때문이라 사료된다.

양원호(2019)와 Doherty et al.(2017)는 기후변화가 대기 중 공기오염물질 농도 증가에 기여한다는 보고는 기후변화가 대기 중 미세먼지 농도 수준에 영향을 줄 수 있음을 고찰하였다. Dean & Green(2018)는 미세먼지 노출에 따른 건강의 위해는 기후변화와 함께 고려되어야 함을 의미하였다. 세계보건기구(WHO)는 기후변화로 인한 대표적인 건강 위험 요인으로 오존층 감소와 폭염뿐만 아니라 미세먼지 등의 대기오염을 제시하였다(WHO, 2004).

온일상(2014)은 연구에서 저소득, 저학력의 낮은 사회경제적 지위를 가진 사람들이 대기오염 노출에 취약하다고 하였고(Kan et al., 2008; Cakmak et al., 2011), Forastiere et al.(2008)은 만성질환 유병자 또한 대기오염에 대한 취약성이 입증되었다. 온일상(2014)의 연구에서 노인 인구는 대기오염에 취약하기 때문에, Ballester et al., 1996; Forastiere et al., 2008; Gouveia & Fletcher, 2000; Kan et al., 2008) 심혈관계 질환과 호흡계통 질환을 앓을 가능성이 높다고 하였다. 따라서 온일상(2014)의 연구와 같이 취약 계층의 적응을 돕는 정책적 노력이 필요함과 동시에, 효과적인 개입을 위해 취약 집단에 미치는 고온과 대기오염의 건강 영향의 시간적 변동을 확인할 연구가 필요하다고 할 수 있다.

D. 대기오염 노출과 신체활동의 관계

본 연구에서는 대기오염물질 단기 노출에 따른 호흡계통질환 및 순환계통질환 사망위험은 당일부터 11일 전까지 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났다. 기간별로는 11일 전에서 제일 높게 나타났고, 당일, 10일 전, 9일 전, 7일 전 등의 순으로 나타났다.

김민주(2010)는 오염지역(PA)과 일반지역(NA)에서 일회성 고강도 운동을 실시할 때 호흡기능반응에 대하여 비교하였다. 오염대기환경과 일반지역에서 운동 시 호흡기능반응에서 FVC는 15분 Recovery 직후 NA에서 5.60 ± 0.86 L, PA에서는 6.17 ± 1.11 L로 결과가 나타났다. FEV1는 운동 직후 NA에서 4.86 ± 0.79 L, PA에서는 5.47 ± 0.83 L와 15분 Recovery 직후 NA에서 4.61 ± 0.84 L, PA에서는 5.25 ± 1.02 L에서 다르게 나타났다. PEFr는 30분 Resting 직후 NA에서 8.99 ± 2.42 L/s, PA에서는 10.28 ± 1.85 L/s와 15분 Recovery 직후 NA에서 8.49 ± 2.53 L/s, PA에서는 10.50 ± 1.89 L/s로 차이가 나타났다. 하지만, 심혈관기능 반응에서는 큰 변화가 없는 것으로 나타났다. 대사기능 반응에서는 운동 직후에 NA에서 7.33 ± 2.14 mmol/L, PA에서는 8.73 ± 1.95 mmol /L로 유의하게 나타났다. 오염대기환경에서 고강도 운동을 할 때는 호흡기능과 대사기능에서 반응이 있는 것으로 나타났다. 이는 우리 몸에 호흡활동으로 인한 오염물질의 흡입이 폐에 자극을 일으켜 호흡량을 증가시키고, 이로 인하여 인체 피로도가 증가되므로 젖산수치에 변화에 영향을 미치기 때문이라 할 수 있다. 대기 중에서 산소를 섭취하여 신체의 조직까지 운반해주고, 운동으로 인하여 생성된 이산화탄소를 체외로 배출시켜주는 호흡 순환계의 역할이 크기 때문이라 할 수 있다.

이와 같은 연구는 일회성 고강도 운동시 호흡계통에는 영향이 있다는 것은 본 연구도 대기오염물질 단기 노출 당일 시점에 유의한 영향이 있기 때문에 본 연구의 대기오염 노출과 호흡계통질환에 유의한 영향이 있다는 것을 지지하여 주는 연구라 할 수 있다.

본 연구에서는 대기오염물질 장기 노출에 따른 호흡계통질환 및 순환계통질환 사망위험은 당일부터 36개월 전까지 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났다. 기간별로는 11개월 전에서 제일 높게 나타났고, 12개월 전, 23개월 전, 35개월 전, 당일 등의 순으로 나타났다.

온일상(2014)과 Kovats & Kristie(2006)의 연구에서 고온에 대한 인구의 적응 능력에 기여하는 것은 폭염 경보 제도(heat warning system)라고 하였다. 폭염 경보 제도는 높은 온도를 가질 것으로 예상되는 날을 예측하여 정보를 제공함으로써 행정 기관 및 인구가 대응 행동을 효과적으로 수행할 수 있게 하는 것이라 하였다. 특히 조기경보는 취약 집단의 인구가 회피행동을 할 수 있게끔 하여 고온에 취약한 인구의 신체적 부담을 경감할 수 있도록 한다고 하였다. 폭염 경보는 전달 수단의 증대 및 확장, 온도 예측 능력의 향상 등으로 더욱 효과적인 수단이 되고 있다. Marmor(1975)의 연구에서 1949년부터 1970년까지의 미국 뉴욕(New York)에서 발생한 폭염을 대상으로 한 연구로써 그 해 여름의 첫 폭염으로 인한 추가적인 사망자수가 21년 동안 감소하였음을 보고하였으며, 이러한 이유를 냉방 시설 보급의 증대로 설명하였고, 온도와 사망과의 관계가 냉방과 관련이 있다고 하였다. Nunes et al.(2011)의 연구는 2003년 포르투갈에서 발생한 폭염으로 인한 병원 내 사망자수가 냉방시설로 인해 감소하였고, Braga et al.(2001)는 미국 12개 도시를 대상으로 한 연구에서도 냉방 시설 보급률이 높을수록 고온으로 인한 사망률 변화가 낮아지는 것을 발견하였다.

온일상(2014)은 많은 지역에서 고온 혹은 폭염으로 인한 사망자수가 폭염 경보로 인해 감소하였다는 결과가 보고되고 있기 때문에(온일상, 2014; Kalkstein et al., 1996; Palecki et al., 2001; Kovats & Kristie, 2006) 냉방 시설의 증가 역시 적응에 도움이 되는 요인이다. 직장과 가정, 이동 시설에서 냉방 시설 구비의 증가는 인간이 고온에 대한 직접적으로 노출되는 것을 회피하게 해준다.

이와 같은 연구는 양원호(2019)와 Doherty et al.(2017)의 선행연구와 같이 기후변화가 대기 중 공기오염물질 농도 증가에 기여하기 때문에 미세먼지 농도 수준에 영향 줄 수 있다는 것이다. 또한 Dean & Green(2018)의 연구에서 미세먼지(PM₁₀) 노출에 따른 건강의 위해는 기후변화와 함께 고려해야 한다고 하였다. 그러므로 대기오염 장기 노출에 따른 대기오염이 사망위험에 영향이 있다는 본 연구와 같은 결과를 제시하고 있고, 미세먼지 농도 변화는 기후변화와 함께 고려해야 한다는 것을 알 수 있었다. 더욱이 신체활동은 기후변화와 온도에 밀접한 관계가 있다고 사료되므로 신체활동에서는 미세먼지 농도 변화에 따른 안전수칙과 행동요령의 마련이 필요할 것이라 사료된다.

본 연구에서는 대기오염물질의 대푯값의 노출에 따른 호흡계통질환 사망 발생

위험은 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO₂), 오존(O₃), 미세먼지(PM₁₀)의 농도 증가에 따라 호흡계통질환 사망자수가 관측값과 비교하여 예측값은 증가한 것으로 나타났다.

권호장(2008)은 대기오염이 심한 날에는 어린이, 노약자, 심장 및 호흡기 질환자는 교통량이 많은 곳을 피하는 것이 좋고, 특히 격렬하게 하는 운동은 피하는 것이 좋다고 하였다. 운동을 할 경우에는 평소보다 많은 공기를 마시기 때문에 대기오염물질이 노출이 증가할 수 있다고 하였고, 특히 천식환자는 복용하는 약물량을 조절해야 하고, 오존을 비롯한 광화학적 대기오염 물질은 산화작용을 통하여 폐에 손상을 줄 수 있다고 하였다.

이와 같은 권호장(2008)의 연구는 본 연구의 대기오염물질 농도 증가에 따른 호흡계통질환 사망발생 위험 증가를 지지하는 연구결과라 할 수 있다. 또한 대기오염 노출에 따른 호흡기계 위험 발생을 방지하기 위해서는 운동으로 인한 땀배출이 건강유지에 중요한 역할을 한다고 하였다. 하지만, 대기오염이 심한 날의 대기오염물질의 노출은 오히려 건강에 좋지 않다는 권호장(2008)의 연구는 신체활동은 실외 공간 외에도 실내에서 건강을 유지할 수 있는 공간적 환경이 조성되어야 할 것이라는 새로운 시사점을 제시해 주고 있다.

VI. 결론 및 제언

A. 결 론

본 연구는 대기오염으로 인한 건강영향을 정량적으로 평가하기 위하여 11일 동안의 단기 노출과 36개월 동안의 장기 노출에서 사망위험에 가장 영향력이 있는 기간에 대한 유의성을 평가하였다. 또한 아황산가스(SO_2), 일산화탄소(CO), 오존(O_3), 이산화질소(NO_2), 미세먼지(PM_{10})의 노출 기간 동안에 가장 영향력이 있는 시점의 대푯값을 기준으로 대기오염 노출에 따른 미래 사망위험의 예측값을 추정하고자 하였다. 이러한 평가 결과를 바탕으로 대기오염 노출과 건강영향에 따른 신체활동 접근이 신체활동 분야에 새로운 연구 영역으로 확대될 수 있는 기반을 마련하고자 하였다.

이러한 연구 결과를 정리하면 다음과 같다.

첫째, 대기오염물질 단기 노출에 따른 호흡계통질환 및 순환계통질환 사망위험은 당일부터 11일 전까지 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났다. 기간별로는 11일 전에서 제일 높게 나타났고, 당일, 10일 전, 9일 전, 7일 전 등의 순으로 나타났다.

둘째, 대기오염물질 장기 노출에 따른 호흡계통질환 및 순환계통질환 사망위험은 당일부터 36개월 전까지 모두 유의한 영향이 있는 것으로 나타났다. 기간별로는 11개월 전에서 제일 높게 나타났고, 12개월 전, 23개월 전, 35개월 전, 당일 등의 순으로 나타났다.

셋째, 대기오염물질의 대푯값의 노출에 따른 호흡계통질환 사망 발생 위험은 아황산가스(SO_2), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO_2), 오존(O_3), 미세먼지(PM_{10})의 농도 증가에 따라 호흡계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 1월을 제외한 다른 월의 예측값은 증가한 것으로 나타났다.

넷째, 대기오염물질의 대푯값의 노출에 따른 순환계통질환 사망 발생 위험은 아황산가스(SO_2), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO_2), 오존(O_3), 미세먼지(PM_{10})의 농도 증가에 따라 순환계통질환 사망자수가 2018년 관측값과 비교하여 2019년 1월을 제외한 다른 월의 예측값은 증가한 것으로 나타났다.

B. 제 언

이와 같은 연구를 통하여 대기오염으로 인한 직접적인 호흡계통과 순환계통 질환에 노출을 평가하는 방법의 타당성 있는 노출 수준을 제시함으로써 신체활동의 관념을 변화 시킬 수 있는 새로운 역학연구(epidemiologic research)를 통하여 신체활동 접근 방안을 모색하고자 다음과 같은 제언을 하고자 한다.

첫째, 신체활동 분야에서도 대기오염 노출과 건강영향 평가를 통하여 신체활동 증진을 위한 새로운 패러다임의 전환과 실천이 필요하며, 미래의 안전한 신체활동을 위해서는 계절 및 시간을 고려한 신체활동 공간 활용에 대한 장기적 계획을 수립해야 할 것이다. 신체활동을 위한 공간은 기존의 야외시설도 중요하지만 대기오염을 제약할 수 있는 안전한 실내공간으로 공간적 변화를 시도해야 할 것이다. 특히 여름의 경우는 오존(O₃)과 고온으로 인한 폭염을 고려한 실내 신체활동시설의 공간적 재배치가 이루어져야 할 것이다. 또한 실외운동을 할 경우 대기오염물질에 대한 노출이 증가할 수 있고, 오존(O₃)을 비롯한 광화학적 대기오염 물질의 산화작용으로 인하여 신체에 악영향을 미칠 수 있기 때문에 신체활동을 진행할 때는 공간의 설정 외에도 계절 및 시간적 측면도 고려해야 할 것이다. 여름은 오존(O₃)과 폭염에 대한 문제점도 있지만, 겨울은 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO₂), 미세먼지(PM₁₀), 오존(O₃)의 농도 증가에 따른 사망위험이 특히 높은 기간이므로 신체활동에 대한 시간적 재배치도 고려하여야 할 것이다.

둘째, 대기오염과 건강영향 평가를 통하여 역학연구(epidemiologic research) 방법의 체계적인 접근이 신체활동에도 요구된다. 야외 운동이 주요 활동인 신체활동은 대기오염 단기 노출에 대한 위험은 11일 전과 당일이 높게 나타났고, 다른 선행연구에서는 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 오존(O₃), 이산화질소(NO₂)의 당일 대기오염 농도가 제일 영향이 높은 것으로 나타났다. 그러므로 대기오염 노출에 따른 건강영향 평가와 신체활동에 필요한 역학연구(epidemiologic research)는 함께 실천되어야 할 것이다. 신체활동 증진을 실천하기 위한 건강영향 평가의 목적, 연구방법, 연구대상의 시간적 범위 및 공간적 범위 적용, 평가 도구 개발 등 다양한 역학연구(epidemiologic research)가 신체활동 분야에서도 실천되어야 할 것이다.

셋째, 대기오염 노출에 대한 안전수칙 마련과 신체활동에 대한 활동요령 등의 기준 수립이 필요하다. 현재 재난대비 국민행동요령으로 미세먼지(PM₁₀)와 초미세먼지(PM_{2.5}), 오존(O₃)에 대해서는 마련되어 있지만 아황산가스(SO₂), 일산화탄소(CO), 이산화질소(NO₂) 등은 지역별 대기오염 노출 정도가 다름에도 불구하고 경보기준 및 안전수칙이 마련되어 있지 않다. 최근에 대기오염정보는 시간별로 정보가 제공되고 있기 때문에 안전한 신체활동을 위한 대기오염 노출 정도에 따른 행동요령의 수립이 필요하다고 할 수 있다.

마지막으로 본 연구를 통하여 대기오염 증가에 따른 신체활동, 실내 스포츠 및 실내 프로그램 등의 새로운 패러다임 전환과 계발 등으로 보다 다양한 가치 창출을 위한 신체활동의 정신과 가치를 추진함에 있어 다양한 연구의 접근방법으로 활용할 수 있는 기초자료를 제공하였다. 또한 신체활동 분야에서 대기오염과 건강에 대한 연구를 통하여 국민의 신체적, 정신적, 사회적 건강을 증진시키고, 개개인의 삶의 질 함양에 기여함으로써 건강에 보다 가까이 접근할 수 있는 연구 생태계가 마련되길 기대한다.

C. 한계점

본 연구를 수행함에 있어 다음과 같은 한계점이 나타났다.

첫째, 대기오염물질의 농도 노출에는 온도, 평균습도, 강수량 등의 많은 변수가 영향이 있을 것이라 사료된다. 하지만 본 연구에서는 이러한 변수를 통제하지 못하였다.

둘째, 대기오염 정보는 일 24시간 단위로 실시간으로 제공하고 있다. 대기오염 노출은 시간, 계절, 기간에 따라 호흡계통질환 및 순환계통질환에 영향을 준다. 하지만 본 연구에서는 월별, 계절별, 기간별로 영향 관계를 제시하였지만, 시간에 대한 영향관계는 제시하지 못하였다.

추후 연구에서는 본 연구의 한계점을 극복하고자 대기오염물질 노출에 영향이 있는 변수와의 관계성을 규명하고, 시간에 따른 건강영향 평가를 실시함으로써 신체활동에 필요한 의미 있는 결과를 제시할 것이다.

참 고 문 헌

- 강광규, 강만옥, 김미숙, 환경부(2003). 수도권 대기질 개선 특별대책에 대한 경제성 평가. 한국환경정책·평가연구원.
- 권오상, 김효선, 안동환, 김원희(2003). 경기도 지역 대기오염의 사회적 비용 추정 및 적정 수준 달성방안. 경기개발연구원.
- 권호장(2008). 환경과 건강9: 대기오염과 건강영향. 산업보건, 247, 20-25.
- 김민수, 김기웅, 박성식(2012). ARIMA-Intervention 시계열모형을 활용한 제주 국내선 항공여객수송 추정. 한국항공운항학회지, 20(1), 63-41.
- 김민주(2010). 오염대기환경에서 일회성 고강도 운동이 호흡반응에 미치는 영향. 미간행 석사학위논문, 국민대학교 대학원.
- 김병석(2017). 시계열적 분석을 통한 일부 산단지역 주민의 대기오염과 건강 간 상관성 연구. 미간행 박사학위논문, 동국대학교 대학원.
- 김선영(2005). 사회경제적 지위에 따른 대기오염이 천식에 미치는 영향. 미간행 박사학위논문, 서울대학교 대학원.
- 김수지, 황진섭(2017). 성향점수를 활용한 국내 성인에서의 알레르기비염 환경요인. 한국자료분석학회지, 19(6), 2989-2997.
- 김윤신, 신찬기, 전준민(1994). 대기오염과 건강영향의 관련성에 관한 연구. 대한환경위생공학회지, 9(1), 38-52.
- 김호, 이종태(2001). 대기오염의 건강 영향 평가를 위한 역학연구 설계 및 방법론. 대한예방의학회지, 34(2), 119-126.
- 김홍섭(2018). 녹색항만의 구축과 활성화 방안: 인천항의 사례를 중심으로. 한국항만경제학회지, 34(4), 161-180.
- 남상욱, 전계형(2019). 대기오염도가 프로야구 관중 수에 미치는 영향에 관한 연구. 대한경영학회지, 32(1), 71-88.
- 문난경, 이영수, 하종식, 박소희, 서지현, 환경부(2013). 대기오염 위해성 관리를 위한 정책방향 설정 연구. 환경정책·평가연구원.
- 박영태, 강효원(2018). 선박의 육상전력과 선박연료비용 비교분석에 관한 연구. 무역학회지, 43(6), 93-111.

- 박주현(2019). 지역별 미세먼지 농도의 환경성질환 외래이용에 대한 영향 분석: 천식과 알레르기 비염을 대상으로. 미간행 석사학위논문, 연세대학교 대학원.
- 박진옥(2016). 공간 자료를 이용한 대기오염이 건강에 미치는 영향 분석 연구. 미간행 석사학위논문, 전남대학교 대학원.
- 박진옥, 최일수, 나명환(2016). 공간 자료를 이용한 대기오염이 순환기계 건강에 미치는 영향 분석. **품질경영학회지**, 44(3), 677-688.
- 박희진, 우경숙, 정은경, 강택신, 김근배, 유승도, 손부순(2015). 여수시의 대기오염과 일별 사망의 상관성에 관한 연구: 미세먼지와 이산화황을 대상으로. **환경영향평가**, 24(1), 66-77.
- 배현주(2014). 코호트 자료를 이용한 대기오염의 만성건강영향 평가체계 구축. 한국 환경정책·평가연구원.
- 배현주(2014). 코호트 자료를 이용한 대기오염의 만성건강영향 평가체계 구축. **한국 환경정책평가연구원: 기본연구보고서**, 2014, 1-103.
- 백도명(2001). 대기오염과 건강. **한국산업간호협회지**, 8(2), 10-18.
- 서영수(2016). 한국의 지리적 특성을 이용한 대기오염 실증 연구. **유라시아연구**, 13(4), 89-110.
- 서형준, 이형석(2019). 대기오염물질이 환경성 질환에 미치는 영향: 수도권지역의 자치구 및 시군을 중심으로. **서울도시연구**, 20(3), 39-59.
- 손지영, 김윤신, 조용성, 이종태(2009). 공간분석 기법을 이용한 대기오염 개인노출 추정 방안 소개 및 적용의 사례. **한국대기환경학회지**, 25(4), 339-346.
- 신동천(1994). 대기오염과 건강. **건강소식**, 18(6), 28-33.
- 신성록, 김관배(2019). 사용자 경험 분석을 통한 자전거 운전자용 웨어러블 공기청정기 디자인 제안. **산업디자인학연구**, 13(4), 37-49.
- 신영철(2002). 대기오염으로 인한 건강효과의 경제적 비용: 급성 호흡기 질환 외래환자를 중심으로. **자원·환경경제연구**, 11(4), 659-688.
- 안병진(2016). 환경성 질환 유병자 및 발병자의 진료비에 기후 및 대기 오염이 미치는 영향에 관한 연구. 미간행 석사학위논문, 숭실대학교 대학원.
- 안소은, 김진옥, 조윤량, 엄영숙, 곽소윤, 배현주(2017). 빅데이터를 이용한 대기오염의 건강영향 평가 및 피해비용 추정(III). **한국환경정책평가연구원: 사업보고서**, 2017, 1-130.

- 안소은, 배현주, 곽소윤, 임연희, 김명희, 김진산(2015). 빅데이터를 이용한 대기오염의 건강영향 평가 및 피해비용 추정. **한국환경정책평가연구원: 사업보고서**, 2015, 2137-2228.
- 안소은, 배현주, 곽소윤, 임연희, 김명희, 오서연(2016). 빅데이터를 이용한 대기오염의 건강영향 평가 및 피해비용 추정(II). 한국환경정책·평가연구원.
- 안재호(2014). 여름철 고농도 오존예측을 위한 기상요소들의 다중회귀분석. **한국환경기술학회지**, 15(3), 183-196.
- 안준철(2019). 미세먼지에 대한 체육 교사의 인식. 미간행 석사학위논문, 서강대학교 대학원.
- 양원호(2019). 기후변화에 따른 대기오염물질 농도 변화 및 미세먼지 노출에 의한 건강 영향. **보건복지포럼**, 269, 20-31.
- 오종민, 신현수, 신예슬, 정형철(2017). 시계열 분석을 활용한 서울시 미세먼지 예측. **한국자료분석학회지**, 19(5), 2457-2468.
- 윤일상(2014). 시간변동계수 모형을 적용한 고온과 대기오염의 건강영향 연구. 미간행 석사학위논문, 서울대학교 대학원.
- 우경, 이성석(2015). 지가변동률 예측을 위한 시계열 모형 분석: 개입 ARIMA 모형을 중심으로. **한국부동산학회**, 60, 142-154.
- 유혜림, 민인식(2018). 대기오염의 보건효과 추정 및 의료비 추계. **보건경제와정책연구**, 24(2), 59-81.
- 윤인주, 한상연(2010). 우리나라 대도시의 총생산과 환경오염의 관계에 관한 실증연구: 환경쿠즈네츠 곡선의 활용. **한국정책연구**, 10(1), 249-263.
- 이기하, 이건혁, 정관수, 장창래(2012). 강우의 공간분포에 따른 침식 및 퇴적의 연동성 분석. **한국수자원학회논문집**, 45(7), 657-674.
- 이덕기(1999). **예측방법의 이해**. 고려정보산업.
- 이상호, 신정훈(2017). 경제변화에 대한 저작권산업의 미래예측과 발전과제 연구. **한국엔터테인먼트산업학회논문지**, 11(4), 95-107.
- 이섬균(2018). 날씨, 대기오염이 프로스포츠 관람의도에 미치는 영향. 미간행 석사학위논문, 서울대학교 대학원.
- 이은정(2013). 계절건강 지킴이: 아픈 환경이 낳은 위험, 환경성 질환 극복하기. **건강소식**, 37(10), 34-35.

- 이종태, 김호(2001). 대기오염의 건강 영향 평가를 위한 역학연구 설계 및 방법론. **예방의학회지**, 34(2), 119-126.
- 이창용, 김진호(2017). ARIMA 모형을 사용한 전력 소모량의 단기 예측에 관한 연구. **한국자료분석학회지**, 19(3), 1349-1362.
- 장규표, 감신, 박재용(1991). ARIMA모델에 의한 피용자 의료보험 수진율, 건당진료비 및 건당진료일수의 추이와 예측. **대한예방의학회지**, 24(3), 441-458.
- 장대갑, 박선기(2015). 야외스포츠 참가 대학생의 환경에 대한 인식과 참여만족, 친환경적 태도의 관계. **환경교육**, 28(2), 146-162.
- 장수희, 전희주, 조인호, 윤근식, 강민정, 박동수(2018). 60, 80mm 박격포탄의 저장수명 요인 연구. **응용통계연구**, 31(5), 611-620.
- 장영혜(2015). 대기오염 지역에서의 장기간 운동이 폐기능, 심폐기능 및 중금속 농도에 미치는 영향. 미간행 박사학위논문, 용인대학교 대학원.
- 전계식(1995). 대기오염이 호흡기에 미치는 건강영향에 관한 평가. **용인대학교 논문집**, 11, 545-558.
- 정순원(2011). 공간분석기법을 이용한 개인 수준에서의 대기오염 노출 및 건강영향 평가. 미간행 박사학위논문, 순천향대학교 대학원.
- 정현철, 정재성, 강병오(2018). ARIMA모델 기반 생활 기상지수를 이용한 동·하계 최대 전력 수요 예측 알고리즘 개발. **전기학회논문지**, 67(10), 1257-1264.
- 정효준(2005). 대기 중 오존농도 예측을 위한 추계학적 모형의 개발: ARAMA, 전이 함수, 인공신경망 모형을 중심으로. 미간행 박사학위논문, 서울대학교 대학원.
- 조남기(20019). 녹색 성장과 스포츠 철학. **움직임의철학: 한국체육철학회지**, 17(4), 37-51.
- 조승국, 장정인, 김정인(2006). 수도권 대기오염 개선으로 인한 건강효과의 경제적 가치평가: 컨조인트 분석법을 이용하여. **자원·환경경제연구**, 15(5), 859-886.
- 조용성, 손양훈(2004). 대기오염개선이 건강에 미치는 사회적 편익 추정. 대기오염개선이 건강에 미치는 사회적 편익 추정. **한국응용경제학회**, 6(1), 133-150.
- 조용성, 이종태, 김윤신(2004). 대전 광역시 대기오염과 일별 사망자 수의 상관성에 관한 시계열적 연구(1998년-2001년). **환경영향평가**, 13(1), 9-19.

- 조용성, 이종태, 손지영, 김윤신(2006). 메타분석을 적용한 전국 7개 대도시의 대기 오염과 일일사망발생의 상관성 연구(1998년-2001년). **한국환경보건학회지**, 32(4), 304-315.
- 진덕환(2020). **ARIMA 모델에 의한 소규모하수처리시설의 방류수질 예측에 관한 연구. 미간행 박사학위논문**, 한국교통대학교 대학원.
- 채진석, 송종국(2016). ARIMA모형을 이용한 한국 아동·청소년의 체격과 BMI 장기 예측. **체육과학연구**, 27(3), 530-542.
- 최필선, 민인식(2016). 도로입지 요인이 아파트 가격에 미치는 영향 분석. **부동산분석**, 2(2), 61-76.
- 한국환경사회정책연구소(2005). 시민건강보호를 위한 대기오염물질 노출정도 모니터링 결과 및 대응책에 관한 좌담회. **연구보고**, 2005(8), 1-117.
- 환경부(2020). **대기환경기준**.
<http://www.me.go.kr/mamo/web/index.do?menuId=5>.
- Larcombe, P. D., 신두호(2018). 스포츠 활동과 환경인식. **문학과 환경**, 17(3), 247-277.
- American Cancer Society (2014). History of the Cancer Prevention Studies.
<http://www.cancer.org/research/researchtopreventcancer/history-cancer-prevention-atudy> (2020. 06).
- Baccini, M., Biggeri, A., Accetta, G., Kosatsky, T., Katsouyanni, K., Analitis, A., Anderson, H. R., Bisanti, L., D'Ippoliti, D., Danova, J., Forsberg, B., Medina, S., Paldy, A., Rabczenko, D., Schindler, C., & Michelozzi, P. (2008). Heat effects on mortality in 15 european cities. *Epidemiology*, 19(5), 711-719.
- Ballester, F., Corella, D., Perez-Hoyos, S., & Hervas, A. (1996). Air pollution and mortality in valencia, spain: a study using the aphea methodology. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 50(5), 527-533.
- Bell, M. L., Ebisu, K., Peng, R. D., Walker, J., Samet, J. M., Zeger, S. L.,

- Dominici, F. (2004). Seasonal and Regional Short-Term Effects of Fine Particles on Hospital Admissions in 202 U.S. Counties, 1999–2005. *Epidemiology*, 19(6), 1044–3983.
- Bell, M. L., McDermott, A., Zeger, S. L., Samet, J. M., & Dominici, F. (2004). Ozone and short-term mortality in 95 us urban communities, 1987–2000. *the journal of the American Medical Association*, 292(19), 2372–2378.
- Benmarhnia, T. et al. (2016). *A Difference-in-Differences Approach to Assess the Effect of a Heat Action Plan on Heat-Related Mortality, and Differences in Effectiveness According to Gender, Age, and Socioeconomic Status (Montreal, Quebec)*. Environmental Health Perspectives.
- Borja-Aburto, V. H., Loomis, D. P., Bangdiwala, S. I., Shy, C. M., & Rascon-Pacheco, R. A. (1997). Ozone, suspended particulates, and daily mortality in Mexico city. *American Journal of Epidemiology*, 145(3), 258–268.
- Box, G. E. P., & Jenkins, G. M. (1976). *Time series analysis: Forecasting and control, 2nd ed*. San Francisco: Holden-Day.
- Box, G. E. P., & Tiao, G. C. (1975). Intervention Analysis with Applications to Economic and Environmental Problems. *Journal of the American Statistical Association*, 70(349), (Mar., 1975), 70–79.
- Box, G. E. P., Jenkins, G. M., Reinsel, G. C. (1994). *Time Series Analysis: Forecasting and Control, third edition*. Prentice-Hall International, Inc.
- Braga, A. L. F., Zanobetti, A., & Schwartz, J. (2001). The time course of weather-related deaths. *Epidemiology*, 12(6), 662–667.
- Braithwaite, A., & Li, Q. (2007). Transnational terrorism hot spots: Identification and impact evaluation. *Conflict Management and Peace Science*, 24(4), 281–296.
- Brunekreef, B. & Holgate, S. T. (2002). Air pollution and health. *The lancet*, 360(9341), 1233–1242.

- Burnett, R. T., Cakmak, S., Brook, J. R., & Krewski, D. (1997). The role of particulate size and chemistry in the association between summertime ambient air pollution and hospitalization for cardiorespiratory disease. *Environmental Health Perspectives*, 105, 614–620.
- Burnett, R. T., Dales, R. E., Raizenne, M. E., Krewski, D., Summers, P. W., Roberts, G. R., Raad–Young, M., Dann, T., & Brook, J. (1994). Effects of low ambient levels of ozone and sulfates on the frequency of respiratory admissions to Ontario hospitals. *Environ Res*, 65(2), 172–194.
- Burnett, R. T., Smith–Doiron, M., Stieb, D., Raizenne, M. E., Brook, J. R., Dales, R. E., Leech, J. A., Cakmak, S., & Krewski, D. (2001). Association between ozone and hospitalization for acute respiratory disease in children less than 2 years of age. *American Journal of Epidemiology*, 153(5), 444–452.
- Cakmak, S., Dales, R. E., Angelica Rubio, M., & Blanco Vidal, C. (2011). The risk of dying on days of higher air pollution among the socially disadvantaged elderly. *Environmental Research*, 111(3), 388–393.
- Cerqueira, D. C., Soares, C. M., Silva, V. R., Magalhães, J. O., Barcelos, I. P., Duarte, M. G., Pinheiro, S. V., Colosimo, E. A., e Silva ACS, & Oliveira, E. A. (2014). A Predictive Model of Progression of CKD to ESRD in a Predialysis Pediatric Interdisciplinary Program. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology: CJN*, 06630613.
- Cesaroni, G., Badaloni, C., Gariazzo, C., Stafoggia, M., Sozzi, R., Davoli, M., & Forastiere, F. (2013). Long–term Exposure to Urban Air Pollution and Mortality in a Cohort of More Than a Million Adults in Rome. *Environ Health Perspect*, 121(3), 324–331.
- Chan, E. Y. Y., Goggins, W. B., Kim, J. J., & Griffiths, S. M. (2012). A study of intracity variation of temperature–related mortality and socioeconomic status among the chinese population in hong kong. *Journal of epidemiology and community health*, 66(4), 322–327.

- Charlson, M. E., Pompei, P., Ales, K. L., & MacKenzie, C. R. (1987). A New Method of Classifying Prognostic Comorbidity in Longitudinal Studies: Development and Validation. *Journal of Chronic Diseases*, 40(5), 373–383.
- Chatfield, C.(2004). *The analysis of time serise, an introduction, 6th ed.* New York, Champan & Hall/CRC.
- Cleveland, W. S., & Devlin, S. J. (1979). Robust locally weighted regression and smoothing scatterplots. *Journal of the American Statistical Association*, 74(368), 829–836.
- Dean, A., & Green, D.(2018). Climate change, air pollution and human health in Sydney, Australia: A review of the literature. *Environmental Research Letters*, 13, 1–15.
- Department for Environment Food and Rural Affairs: Defra (2013). *Valuing Impacts on Air Quality*. Supplementary Green Book Guidance.
- Dockery, D. W., Pope 3rd, C. A., Xu, X., Spengler, J. D., Ware, J. H., Fay, M. E., Ferris Jr, B. G., & Speizer, F. E. (1993). An Association Between Air Pollution and Mortality in Six U.S. Cities. *N Engl J Med*, 329(24), 1753–1759.
- Doherty, R. M., Heal, M. R., & O’Connor, F. M.(2017). Climate change impacts on human health over Europe through its effect on air quality. *Environmental Health*, 16(Suppl 1), 33–44.
- European Commission (2005). *ExternE–Externalities of Energy*. Methodology 2005 Update, Directorate–General for Research Sustainable Energy Systems.
- European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (2014). <http://www.escapeproject.eu> (2020. 06).
- Forastiere, F., Stafoggia, M., Berti, G., Bisanti, L., Cernigliaro, A., Chiusolo, M., Mallone, S., Miglio, R., Pandolfi, P., Rognoni, M., Serinelli, M., Tessari, R., Vigotti, M., & Perucci, C. A. (2008). Particulate matter and daily mortality: a case–crossover analysis of individual effect

- modifiers. *Epidemiology*, 19(4), 571-580.
- Frenkel, W. J., Jongerius, E. J., Mandjes-van Uiter, M. J., Munster, B. C., & Rooij S. E. (2014). Validation of the Charlson Comorbidity Index in Acutely Hospitalized Elderly Adults: A Prospective Cohort Study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 62(2), 342-346.
- Gasparrini, A., & Armstrong, B. (2010). Time series analysis on the health effects of temperature: advancements and limitations. *Environmental research*, 110(6), 633-638.
- Gene, V. (1972). Estimating the effects of intervention into a non-stationary time-series. *Glass American Educational Research Journal*, 9(3), (Summer, 1972), 463-477.
- Gouveia, N., & Fletcher, T. (2000). Time series analysis of air pollution and mortality: effects by cause, age and socioeconomic status. *Journal of epidemiology and community health*, 54(10), 750-755.
- Hajat, S., Haines, A., Atkinson, R. W., Bremner, S. A., Anderson, H. R., & Emberlin, J. (2001). Association between air pollution and daily consultations with general practitioners for allergic rhinitis in London, United Kingdom. *American Journal of Epidemiology*, 153(7), 704-714.
- Harrell, F. E., Lee, K. L., & Mark, D. B. (1996). Tutorial in Biostatistics, Multivariable Prognostic Models: Issues in Developing Models, Evaluating Assumptions and Adequacy, and Measuring and Reducing Errors. *Statistics in medicine*, 15, 361-387.
- Hastie, T. J., & Tibshirani, R. J. (1990). *Generalized additive models*. London: Chapman and Hall.
- Hawkins, D. M. (1977). Testing a sequence of observations for a shift in location. *Journal of the American Statistical Association*, 72(357), 180-186.
- Health Effects Institute(2000). *Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality*. 11.

- Heinrich, J., Thiering, E., Rzehak, P., Kramer, U., Hochadel, M., Rauchfuss, K. M., Gehring, U., & Wichmann, H. E. (2013). Long-term exposure to NO₂ and PM₁₀ and all-cause and cause-specific mortality in a prospective cohort of women. *Occupational and environmental medicine*, 70(3), 179–186.
- Hemmelgarn, B. R., Manns, B. J., Quan, H., & Ghali, W. A. (2003). Adapting the Charlson Comorbidity Index for Use in Patients with ESRD. *American Journal of Kidney Diseases*, 42(1), 125–132.
- Jerrett, M., Burnett, R. T., Arden Pope III, C., Ito, K., Thurston, G., Krewski, D., Shi, Y., Calle, E., & Thun, M. (2009). Long-Term Ozone Exposure and Mortality. *New England Journal of Medicine*, 360(11), 1085–1095.
- Jung, D. B., & Won, T. Y. (2001). *Time series data and analysis of simplification I*. Hannarae Publishing Group, Seoul.
- Kalkstein, L. S., Jamason, P. F., Greene, J. S., Libby, J., & Robinson, L. (1996). The philadelphia hot weather-health watch/warning system: development and application, summer 1995. *Bulletin of the American Meteorological Society*, 77(7), 1519–1528.
- Kan, H., London, S. J., Chen, G., Zhang, Y., Song, G., Zhao, N., Jiang, L., & Chen, B. (2008). Season, sex, age, and education as modifiers of the effects of outdoor air pollution on daily mortality in shanghai, china: The public health and air pollution in asia (papa) study. *Environmental health perspectives*, 116(9), 1183–1188.
- Kovats, R. S., & Kristie, L. E. (2006). Heatwaves and public health in europe. *The European Journal of Public Health*, 16(6), 592–599.
- Krewski, D., Jerrett, M., Burnett, R. T., Ma, R., Hughes, E., Shi, Y., Turner, M. C., Pope, C. A., Thurston, G., & Calle, E. E. (2009). Extended Follow-Up and Spatial Analysis of the American Cancer Society Study Linking Particulate Air Pollution and Mortality. *Research Report-Health Effects Institute*, (140), 115–136.
- Laden, F., Schwartz, J., Speizer, F. E., & Dockery, D. W. (2006). Reduction

- in Fine Particulate Air Pollution and Mortality: Extended Follow-up of the Harvard Six Cities Study. *Am J Respir Crit Care Med*, 173(6), 667-672.
- Leone, M., D'Ippoliti, D., De Sario, M., Analitis, A., Menne, B., Katsouyanni, K., de'Donato, F. K., Basagana, X., Salah, A. B., Casimiro, E., D'ortbudak, Z., Iñiguez, C., Peretz, C., Wolf, T., & Michelozzi, P. (2013). A time series study on the effects of heat on mortality and evaluation of heterogeneity into european and eastern-southern mediterranean cities: results of eu circe project. *Environmental Health*, 12(1), 55.
- Li, A., Fan, L., Xie, L., Ren, Y., & Li, L. (2018). Associations between air pollution, climate factors and outpatient visits for eczema in West China Hospital, Chengdu, south-western China: a time series analysis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 32(3), 486-494.
- Lim, Y. H., Reid, C. E., Mann, J. K., Jerrett, M., & Kim, H. (2015). Diurnal Temperature Range and Short-Term Mortality in Large US Communities. *International Journal of Biometeorology*, 59(9), 1311-1319.
- Lindgren, A., Stroh, E., Nihlén, U., Montnémery, P., Axmon, A., & Jakobsson, K. (2009). Traffic exposure associated with allergic asthma and allergic rhinitis in adults. A cross-sectional study in southern Sweden. *International Journal of Health Geographics*, 8(1), 25.
- Lipsett, M., Hurley, S., & Ostro, B. (1997). Air pollution and emergency room visits for asthma in Santa Clara County. California. *Environ Health Perspect*, 105(2), 216-222.
- Liu, L. J., Delfino, R., & Koutrakis, P. (1997). Ozone exposure assessment in a southern California community. *Environ Health Perspect*, 105(1), 58-65.
- Maier, W. C., Arrighi, H. M., Marray, B., Llewellyn, C., & Redding, G. J. (2000). Indoor Risk Factors for Asthma and Wheezing Among Seattle School Children. *Environmental health perspectives*, 105(2), 208-214.
- Marmor, M. (1975). Heat wave mortality in new york city, 1949 to 1970.

- Archives of Environmental Health: An International Journal*, 30(3), 130-136.
- Moolgavkar, S. H., Luebeck, E. G., & Anderson, E. L. (1997). Air pollution and hospital admissions for respiratory causes in Minneapolis St. Paul and Birmingham. *Epidemiology*, 8(4), 364-370.
- Nunes, B., Paixão, E., Dias, C. M., Nogueira, P., & Falcão, J. M. (2011). Air conditioning and intrahospital mortality during the 2003 heatwave in Portugal: evidence of a protective effect. *Occupational and environmental medicine*, 68(3), 218-223.
- O'Neill, M. S., Zanobetti, A., & Schwartz, J. (2003). Modifiers of the temperature and mortality association in seven US cities. *American Journal of Epidemiology*, 157(12), 1074-1082.
- OECD (2016). *The Economic Consequences of Outdoor Air Pollution*. OECD Publishing, Paris.
- Palecki, M. A., Changnon, S. A., & Kunkel, K. E. (2001). The nature and impacts of the July 1999 heat wave in the midwestern United States: learning from the lessons of 1995. *Bulletin of the American Meteorological Society*, 82(7), 1353-1367.
- Pencina, M. J., D'Agostino, R. B., & Vasan, R. S. (2008). Evaluating the Added Predictive Ability of a New Marker: From Area under the ROC Curve to Reclassification and Beyond. *Statistics in Medicine*, 27(2), 157-172.
- Radovanovic, D., Seifert, B., Urban, P., Eberli, F. R., Rickli, H., Bertel, O., Puhon, M. A., Erne, P., Lessing, P., & Hess, F. (2014). Validity of Charlson Comorbidity Index in Patients Hospitalised with Acute Coronary Syndrome. *Insights from the Nationwide AMIS Plus Registry 2002-2012*, *Heart*, 100(4), 288-294.
- Schouten, J. P., Vonk, J. M., & Graaf, A. (1996). Short term effects of air pollution on emergency hospital admissions for respiratory disease: Results of the APHEA project in two major cities in the Netherlands. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 50(S1), S22-29.

- Schwartz, J., Dockery, D. W., Neas, L. M. (1996). Is Daily Mortality Associated with Specifically with Fine Particles?. *Journal of the Air and Waste Management Association*, 46(10), 927–939.
- Schwartz, J., Spix, C., Touloumi, G., Bachárová, L., Barumamdzadeh, T., le Tertre, A., Piekarksi, T., Ponce de Leon, A., Pönkä, A., Rossi, G., Saez, M., & Schouten, J. P. (1996). Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 50(1), 3–11.
- Schwartz, J., & Morris, R. (1995). Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Detroit. *Am J Epidemiol*, 142(1), 23–35.
- Silverman, R. A., & Ito, K. (2010). Age-related association of fine particles and ozone with severe acute asthma in New York City. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 125(2), 367–373.
- Smith, K., Jerrett, M., Anderson, H. R., Burnett, R. T., Stone, V., Derwent, R., Atkinson, R. W., Cohen, A., Shonkoff, S. B., Krewski, D., Pope III, A., Thun, M. J., & Thurston, G. (2009). Public health benefits of strategies to reduce greenhouse-gas emissions: health implications of short-lived greenhouse pollutants. *Journal home page for The Lancet*, 374(9707), 2091–2103.
- Sotir, M., Yeatts, K., Shy, C. (2003). Presence of Asthma Risk Factors and Environmental Exposures Related to Upper Respiratory Infection-Triggered Wheezing in Middle School-Age Children. *Environmental health perspectives*, 111(4), 657–662.
- Stafoggia, M., Samoli, E., Alessandrini, E., Cadum, E., Ostro, B., Berti, G., Faustini, A., Jacquemin, B., Linares, C., Pascal, M., Randi, G., Ranzi, A., Stivanello, E., & Forastiere, F. (2013). Short-term associations between fine and coarse particulate matter and hospitalizations in southern europe: Results from the med-particles project. *Environmental health perspectives*, 121(9), 1026-1033.
- Sunyer, J., Castellsagué, J., Sáez, M., Tobias, A., & Antó, J. M. (1996).

- Air pollution and mortality in Barcelona. *J Epidemiol Community Health*, 50(S1), s76–80.
- U. S. Environmental Protection Agency (2010). *Guidelines for Preparing Economic Analysis*. National Center for Environmental Economics.
- U. S. Environmental Protection Agency (2011). *The Benefits and Costs of the Clean Air Act from 1990 to 2020*.
- Ulm, K. (1991). A statistical method for assessing a threshold in epidemiological studies. *Statistics in medicine*, 10(3), 341–349.
- Van Manen, J. G., Korevaar, J. C., Dekker, F. W., Boeschoten, E. W., Bossuyt, P. M., Krediet, R. T., & Group, N. S. (2002). How to Adjust for Comorbidity in Survival Studies in ESRD Patients: A Comparison of Different Indices. *American Journal of Kidney Diseases*, 40(1), 82–89.
- Wood, S. N., & Augustin, N. H. (2002). GAMs with Integrated Model Selection Using Penalized Regression Splines and Applications to Environmental Modelling. *Ecological Modelling*, 157(2–3), 157–177.
- World Health Organization(WHO). (2004). *Using climate to predict infectious disease outbreak: a review*.
- World Health Organization(WHO). (2016). *Ambient Air Pollution: A Global Assessment of Exposure and Burden of Disease*. WHO Press, Geneva.
- Wu, P. H., Lin, Y. T., Lee, T. C., Lin, M. Y., Kuo, M. C., Chiu, Y. W., Hwang, S. J., & Chen, H. C. (2013). Predicting Mortality of Incident Dialysis Patients in Taiwan—A Longitudinal Population-based Study. *PloS One*, 8(4), e61930.
- Yu, W., Vaneckova, P., Mengersen, K., Pan, X., & Tong, S. (2010). Is the association between temperature and mortality modified by age, gender and socio-economic status?. *Science of the Total Environment*, 408(17), 3513–3518.
- Zanobetti, A., & Schwartz, J. (2011). Ozone and Survival in Four Cohorts with Potentially Predisposing Diseases. *Am J Respir Crit Care Med*, 184(7), 836–841.

Zhang, F., Wang, W., Lv, J., Krafft, T., Xu, J. (2011). Time-series studies on air pollution and daily outpatient visits for allergic rhinitis in Beijing, China. *Science of the Total Environment*, 409(13), 2486–2492.