

What's hot?

미세먼지와 건강 장애

가톨릭대학교 의과대학 직업환경의학교실

명준표

Health Effects of Particulate Matter

Jun-Pyo Myong

Department of Occupational and Environmental Medicine, College of Medicine, The Catholic University of Korea, Seoul, Korea

Sand dust is a source of particulate matter (PM) in Korea. Recently, an attention has been focused on the health effects of PM and fine PM. Here we examine the possible mechanisms of PM disposition and review the literature on the health effects of PM. PM can enter and accumulate in the respiratory tract via impaction, gravitational settling, diffusion, and electrostatic attractions. PM may cause oxidative stress, inflammation, direct penetration, and increased blood viscosity. This literature review revealed that PM exposure is associated with several health risks, such as mortality and respiratory and cardiovascular diseases. Furthermore, PM exposure may be linked to lung cancer. Thus, a comprehensive approach is needed to manage PM and reduce its environmental exposure and related health effects. (Korean J Med 2016;91:106-113)

Keywords: Particulate matter; Dust; Air pollutants

서론

미세먼지는 우리나라의 역사와 함께 해왔으며, 특히 미세먼지 중 하나로 볼 수 있는 황사의 경우, 삼국사기 제2권 신라본기 제2, 아달라 이사금(阿達羅尼師今)편에 “서기 174년 봄 정월, 흙비가 내렸다(二十一年 春正月 雨土)”라는 구문이 나올 정도로, 예로부터 몽고와 중국의 사막 지역 및 황하강 유역의 황토시대에서 발원한 황사의 영향을 받았다[1]. 황사의 분진 입자는 대부분, 발원지에서 날라온 미세한 모래 및 지각의 일부로 구성되며[2], 우리나라에는 주로 3월부터 5월 까지 영향을 미친다(Fig. 1) [3]. 황사와 더불어, 최근 우리나라

라 및 동아시아 국가들의 급격한 산업화로 인해, 미세먼지 발생과 함께 빈번한 시계의 장애 현상이 나타나, 미세먼지에 대한 관심이 더 커지고 있다(Fig. 2). 특히 우리나라에서도 국립환경과학원을 중심으로 이미 2000년도 전후로 미세먼지에 대한 특성 분석 및 건강 관련 연구가 이뤄졌으며[4], 측정 기술의 발달로 인하여, 미세먼지의 측정 기술이 대중화되고, 미세먼지의 농도 예보를 인터넷 또는 스마트폰을 통해 쉽게 접근할 수 있어, 의료인뿐만 아니라, 일반인의 관심도 높아졌다. 따라서, 본 종설에서는 미세먼지의 특성에 대해서 기술하고, 문헌고찰을 통하여, 이들의 건강 영향에 대해 살펴 보고자 한다.

Correspondence to Jun-Pyo Myong, M.D., MPH, Ph.D.

Department of Occupational and Environmental Medicine, Seoul St. Mary's Hospital, College of Medicine, The Catholic University of Korea, 222 Banpo-daero, Seocho-gu, Seoul 06591, Korea

Tel: +82-2-2258-6267, Fax: +82-2-2258-6691, E-mail: medical001@catholic.ac.kr, dr_mjp@naver.com

Copyright © 2016 The Korean Association of Internal Medicine

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

반영하는 것으로 보인다. 이처럼 황사 역시 발원지의 지역적인 특성을 기반한 미세먼지의 일부로 봄이 타당하여, 황사를 포함한 미세먼지에 대한 연구시, 기본적인 특성인 미세먼지의 직경에 따른 분류를 파악하여 그 건강 영향을 평가하는 것이 필요하다. 입자상 분진은 분진 입자의 직경의 크기에 따라서 PM_{10} 은 입자의 최장 직경이 $10\ \mu\text{m}$ 미만, $PM_{2.5}$ 는 $2.5\ \mu\text{m}$ 미만, PM_1 은 $1\ \mu\text{m}$ 미만으로 구분된다[8]. 입자 직경의 크기에 따라 서로 다른 질량 등을 보여, 물리적 성질의 차이가 발생한다.

미세먼지를 포함한 입자상 물질(PM)은 그 크기에 따라 침착 또는 흡수되는 부위와 건강 영향이 다르다. 충돌(impaction), 중력침강(gravitational settling), 확산(diffusion), 정전기적 흡착(electrostatic attraction) 등의 기전에 따라 기도 내의 부위별로 분진이 침착된다. 예를 들자면, 미세먼지는 기류의 흐름에 따라 기도를 지나는데(Fig. 3), 주로 기관지 또는 기관 분지에 직접적인 충돌로 인하여 미세먼지가 침착되기 쉽다. 이외에도, 미세먼지의 입자 크기와 무게에 따른 중력 침강 현상으로 인하여 입자가 기도 내에 침착된다. 만약 정전기적인 성질을 띄거나 수용성 물질의 경우 기도 점액이 분포하는 상기도에서 걸러지게 되지만, 반대일 경우 기도 깊숙이 들어

와 침착하기도 한다. 이외에도 미세먼지에 대한 호흡 및 공기 역학적인 기전 등을 고려해볼 때, 호흡 유속, 성별 및 연령별 호흡 특성 등에 따라 분진이 유입되는 장소, 누적 분진의 양 등이 달라지는데, 호흡 유속이 빠를 경우 상기도에 입자가 큰 분진의 침착이 입자가 작은 분진에 비해서 많고[9], 남성이 여성에 비해 더 깊은 곳까지 분진 침착이 되며[9,10], 연령이 낮을수록 세기관지에 침착 되는 분진의 분획이 많다[9,11]. 다양한 기전에 의해 침착되는 부위가 다른 것은, 이를 제거하는 기전에도 절대적인 영향을 미친다.

미세먼지가 건강 영향을 미치는데 입자의 크기 이외에 중요한 요인으로, 미세먼지의 성분이 있다. 미세먼지의 구성 성분은 주로 1차 오염원 및 2차 오염원의 혼합물 형태로 띄는 원소탄소, 1차 또는 2차 유기 탄소, 황산암모늄, 질산암모늄, 기타 원소 성분들로 구성된다[4]. 구성 성분은 미세먼지의 발생원에 따라 차이가 나며[12], 성분의 차이는 산업 및 교통량 등의 차이로 인해 지역별로 다르게 나타난다[13]. 이와 같은 특성으로 인하여, 미세먼지의 조성, 발생 지역의 산업적 분포, 풍향 및 강우 등의 특성을 파악하여, 미세먼지의 오염원 추정에도 활용된다.

미세먼지의 건강 장애

미세먼지(PM_{10} , $PM_{2.5}$)와 관련된 건강 장애에 대한 연구는 1980년대 후반부터 보고되었다. 다양한 미세먼지의 건강 장애 관련 연구들 중 연구 디자인, 해당 국가, 연구 방법 등이 각각 다르지만, 사망률의 증가, 심혈관계 영향, 호흡기계 영향, 압의 증가 등에 대한 관련성이 공통적으로 나타났다. 이에 대하여 고찰하고, 연구에서 제시하는 기전들을 검토하고자 한다.

사망률

Dockery 등[14]이 1993년 Harvard 6 Cities 연구를 발표하면서, 미세먼지 및 대기오염과 사망의 증가 간의 관련성을 밝힌 이래, 2000년 Samet 등[15]이 1987-1994년간의 미국 20개 시에서 미세먼지와 사망률 간의 관련성을 평가하였던 연구에서 PM_{10} $10\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가시, 0.51%의 전체 사망률이 증가함을 발표하여 PM_{10} 의 위험성이 구체적으로 기술되었다. 대기오염과 관련된 사망자 수를 분석한 국내 연구에서도 PM_{10} 의 증가와 영아 사망률이 증가와 관련이 있음을 규명되는 등[16], PM_{10} 의 위험성이 국내외 역학적 연구에서 확인할 수 있었다.

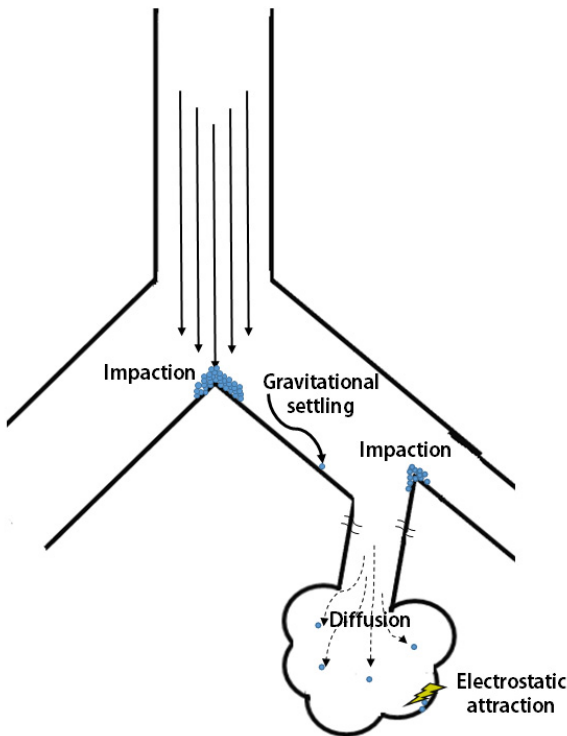


Figure 3. Possible mechanisms of particulate matter deposition.

PM_{2.5}와 관련된 결과로는 The Cancer Preventive Study II (CPS-II) 연구의 일환으로, the American Cancer Society (ACS)가 시행한 1982년 CPS-II 등록자 중 대기환경 자료와 연계한 50만명 미국 성인의 1998년 사망 관계를 평가한 연구에서, PM₁₀가 10 µg/m³ 증가할 때, 전체 사망률이 4% 증가함을 보고하였다[17]. Harvard 6 Cities 연구(mid 1970s-1990)을 8년간 연장 관찰한 추적 연구에서, 1980-1985년간 PM₁₀가 10 µg/m³ 증가시 전체 사망은 18% 증가함을 확인하였다[18]. 뿐만 아니라, Pope와 Dockery [19]는 기존 연구들을 종합하여 평가한 결과, PM_{2.5}의 노출시 전체 사망률 역시 증가함을 규명하였다.

미세먼지와 기대여명의 단축에 대한 연구로는 기대여명이 PM_{2.5}의 농도와 반비례함을 보고한 Pope 등[20]의 연구와 World Health Organization (WHO)가 수행한 메타분석 결과 연중 대기질 기준에 의거한 미세먼지에 장기간 노출시 PM_{2.5} 10 µg/m³ 증가마다 22개월의 기대여명 손실(30세 이상 성인 기준)이 발생함을 알 수 있다[21]. 이처럼 미세먼지의 증가는 전체 사망률의 증가와 기대여명 감소와 관련이 있음을 확인할 수 있고, 이를 관리한다면, 조기 사망을 줄일 수 있을 것으로 예측된다[22].

호흡기계 질환

미세먼지의 노출은 기도 상피세포에 증가된 염증 반응을 유발하고, 기도과민성을 증가시켜 천식 및 만성 폐쇄성 폐질환의 증상 악화를 유발하며, 그로 인한 응급실 방문 증가와 관련된 연구가 다수 보고되었대[23-25]. 덴마크 국가 등록자료와 대기오염 측정 데이터를 연계한 time-stratified case crossover design 연구에서(2001-2008) 0-18세의 등록 대상 소아청소년 중 총 8,226건이 천식으로 인한 병원 입원이었으며, 대기오염 평균 5일간(lag 0-4)의 평균 PM₁₀의 inter-quartile range가 1단위 높아질 때마다, 천식으로 인한 입원의 비차비는 1.07 (95% CI: 1.03-1.12)로 나타났다[26]. 최근 질병관리본부에서 발간한 연구에 의하면, 2000-2011년까지 만성 폐쇄성 폐질환 입원과 PM₁₀ 간의 관련성을 확인하였던 time-series 또는 case-crossover 연구들을 메타분석해본 바, PM₁₀이 10 µg/m³ 증가시, 만성 폐쇄성 폐질환 입원이 2.7% (95% confidence interval [CI]: 1.9-3.6%) 증가하였다[25]. PM₁₀과 만성 폐쇄성 폐질환 사망과의 연관성에 대한 메타분석 결과에서 PM₁₀이 10 µg/m³ 증가시, 만성 폐쇄성 폐질환으로 인한 사망의 odds ratio 값이 1.1% (95% CI: 0.8-1.4%) 증가하였다[25].

따라서, 미세먼지의 노출과 호흡기 질환의 급성 악화 외에, 사망과의 관련성 역시 확인할 수 있다.

급성 건강 영향 외에 만성적인 호흡기계 영향으로는, 폐기능의 점진적인 저하를 들 수 있으며[27], COPD 유병 및 발병과의 관계에 대해서 1958년 영국의 우체부를 대상으로 수행된 연구 이래 수많은 연구가 시행되었다[28]. 하지만, 성인 시기에 발생하는 만성 폐쇄성 폐질환과 PM 노출 간의 관련성을 규명하고자 한 대규모 연구들의 결과값을 종합하여 시행한 최근 메타분석 결과, 만성 폐쇄성 폐질환 발생 및 유병 간의 관계는 뚜렷한 통계적 의미를 보이지 않았다[29]. 비흡연자와 여성을 대상으로 수행한 추가 분석에서는 대기오염과 GOLD stage 1 이상의 만성 폐쇄성 폐질환 발생과 관련성을 보였으나, 이는 미세먼지 단독 노출의 결과로 해석하기는 힘들다[29,30]. 다만, biomass fuel을 이용할 경우 실내의 PM₁₀ 농도가 300 µg/m³ 이상 측정되며[31] (실내에서 요리할 경우 최고 30000 µg/m³까지 증가), 터키의 비흡연 여성을 대상으로 수행한 연구에서 다양한 관련 요인을 통제한 상태에서 biomass fuel 노출과 만성 폐쇄성 폐질환 유병의 증가 간의 관련성을 보이는 바[32], 관련성을 완전히 배제하기 어려우므로, 향후 미세먼지와 만성 폐쇄성 폐질환 발생 간의 관련성을 규명하는 추가 연구가 필요하다.

심장 질환 및 뇌혈관 질환

미세먼지의 호흡기에 미치는 직접적인 영향은 당연히 여겨졌으나, 미세먼지와 심장 및 혈관 질환과 관련은 기전상의 근원적인 물음들이 제기되어 온 것이 사실이다. 하지만, 최근 들어 미세먼지와 심장 및 혈관 질환에 관한 연구가 활발히 진행되었고, 몇 가지 주요 기전이 제시되었다. 첫째, 미세먼지와 그 구성 성분으로 인해 폐와 전신적인 산화 스트레스 및 염증 유발이 심혈관계 질환의 발생 또는 악화와 관련된다[33]. 특히 PM_{2.5} 노출 이후 지질 및 단백질의 산화 표지자가 증가[34], 산화 스트레스가 NF-κB 및 activator protein-1 등을 증가시켜 유전자 수준에서 upregulation 촉진[35], 미세먼지로 인한 감각 뉴런 자극과 그로 인한 신경펩타이드(substance P, neurokinin 등)의 유리로 인하여, 기도 상피세포의 반응뿐만 아니라, 면역세포의 염증 반응을 증가 등[36]의 실험 연구들은 미세먼지 노출 증가와 전신 산화 스트레스 또는 염증 반응의 증가 또는 악화의 기전을 설명한다. 이와 같은 전신의 산화 스트레스와 염증 반응은 세포 및 생화학적 표지자들의 연쇄적인 증가(fibrinogen [37], IL-6농도[38], CRP [39,40])를

보여, 이로 인한 심장 혈액학적인 장애를 유발하고, 심혈관계 질환의 발생 또는 사망을 증가시키게 된다. 두 번째 기전으로, 혈액으로 투과해 들어온 미세먼지는 심장의 자율신경계에 영향을 미쳐, 심장박동수 변이를 떨어뜨려 부정맥의 위험도를 높이기도 한다[33,41-43].

미세먼지가 증가와 일 심혈관계 질환 발생 및 사망과의 관계가 전 세계적인 대규모 역학적 연구에서 확인되었다. 지역별 대표적인 연구로는 미국의 NMMAPS (HEI-funded National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study), 아시아의 PAPA (Public Health and Air Pollution in Asia), 유럽의 APHEA-2 (the Air Pollution and Health: a European Approach project)들이 있다. NMMAPS에서는 미국 20개 도시 5천만 명을 대상으로, 사망자 사망일자와 전일의 대기 중 미세먼지 농도에 따른 영향을 확인해본 바, 미세먼지 PM_{10} 이 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가할수록 심폐 질환으로 인한 사망이 0.31% 증가하였다[44]. Wong 등[45]의 중국, 홍콩, 방콕의 시민을 대상으로 사망과 대기오염 간의 관련성을 평가한 PAPA 연구에서 미세먼지의 증가와 심장 질환으로 인한 초과 사망은 0.58% (95% CI: 0.22-0.93) 증가였다. 유럽 29개국 4천 3백만 명을 대상으로 대기오염과 건강지표와 관련성을 평가한 APHEA-2에서 미세먼지 PM_{10} 이 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가할수록 심혈관계 질환 사망이 0.69% (95% CI: 0.31-1.08) 증가함을 보였는데, 특히 lags 40일째, 심혈관 사망이 기존 사망 증가율보다 두 배 증가하는 바, 이는 미세먼지가 급성 및 장기적인 심혈관계 질환 사망 모두와 관련 있음을 시사한다[46]. $PM_{2.5}$ 관련한 연구에서도 선행 PM_{10} 연구와 유사한 결과를 보였는데, ACS의 CPS-II 연구 결과, $PM_{2.5}$ 가 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가할수록 심장 질환으로 인한 사망이 6% 증가하고[17], 비흡연자에서 허혈성 심장 질환이 비교위험도가 1.22 (95% CI: 1.14-1.29)로 증가를 보여[47], 미세먼지의 만성적인 노출 역시 심장 사망과 관련 있음을 기존 역학적인 연구에서 파악할 수 있다. 이외에 뇌혈관 질환 역시 미세먼지 노출과 관련 있음을 확인할 수 있는데, 미국 9개 도시를 대상으로 미세먼지와 뇌혈관 질환으로 인한 병원 입원 관련한 연구에서 PM_{10} 이 $22.96 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가할수록 당일 허혈성 뇌졸중이 1.03% (95% CI: 0.04-2.04%) 증가하였다[48]. 미세먼지는 심장 질환뿐만 아니라, 뇌혈관 질환과도 관련이 있음을 알 수 있다.

암

2013년 WHO 산하 국제 암연구소에서, 유럽, 북미, 아시아

에 걸쳐 전 세계적으로 실시된 대규모 연구들을 기반으로 대기오염과 폐암 간의 관련성에 대한 역학적인 근거를 확인하였고[49-52], 대기오염과 대기오염 중 PM을 인간과 동물 실험에서 폐암에 대해 발암원성이 충분하며, 발생 기전도 명확하다고 보고하였다[49]. 폐암을 유발하는 물질로는 PM 자체보다, 구성 성분이 지목된 유기화합물, 황화물 이온, 질산염 이온, 암모늄 이온 등이 있으며[53-55], 이와 같은 다양한 조성의 미세먼지는 인간의 DNA 결합 분리, DNA 산화 손상, 산화 스트레스 및 염증 반응을 일으키고, 인간세포의 염색체 단절 등의 다양한 기전에 의해 폐암을 유발할 수 있다[50]. 국제 암연구소의 역학 연구에 대한 체계적 문헌 분석에서, 대기오염 중 PM의 종류를 분류하여 정량화하고, 주요 혼란 요인인 흡연 여부를 보정한 결과에서도 대기오염 중 PM 노출과 폐암 발생과의 관련성은 일관적인 결과를 보였다[49,50]. 이에 한발 나아가, 비흡연자로 연구 대상자를 한정된 연구에서도 대기오염과의 관련성을 보였다[49]. 미세먼지와 폐암 간의 관련성을 보여준 대표적인 역학 연구는 북미의 Harvard Six Cities 연구(2012), ACS CPS-II 연구(2009), Adventist Health Study on Smog (AHSMOG) (1998) 등이 있다. 1974-2009년 동안 총 8,096명을 대상으로, 폐암과 도시별 연평균 $PM_{2.5}$ 간의 관련성을 확인한 Harvard Six Cities 연구에서는 1-3년의 $PM_{2.5}$ 의 이동 평균이 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가시 폐암 발생의 비교위험도가 1.37로 증가하였고[56], 총 351,338명을 1992-2000년까지 추적 관찰한 ACS-CPS-II 연구에서 1979-1983년간의 $PM_{2.5}$ 의 농도가 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가시 폐암 발생의 비교위험도가 1.08 (95% CI: 1.03-1.14), 1999-2000년 동안 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가시 폐암 발생의 비교위험도가 1.11 (95% CI: 1.04-1.18)로 나타났다[52]. Beeson 등[57]의 미국 캘리포니아 지역의 6,340명을 대상으로 1977-1992년간의 관찰 연구에서는 PM_{10} 이 $24 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가시 3년 lag time을 허용할 경우, 폐암 발생 비교위험도가 5.12 (95% CI: 1.94-13.99)로 나타났다. The Land-use regression model을 이용하여 노출을 추정된 유럽의 연구(Euro-pean Study of Cohorts for Air Pollution Effects Study, n = 312,944)에서는 PM_{10} 이 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가시 전체 폐암 발생 비교위험도가 1.22 (95% CI: 1.03-1.45)로 확인되었고, 이 중에서 선암(Adenocarcinoma)의 비교위험도는 1.51 (95% CI: 1.10-2.08)로 나타났다[51]. Edulerian dispersion Model을 활용하여 추정된 $PM_{2.5}$ 과 폐암 간의 관련성을 확인한 로마 지역의 연구(n = 1,265,058)에서, $PM_{2.5}$ 의 경우, $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가 당 전체 폐암 발생의 hazard ratio 값이 1.05 (95% CI: 1.01-1.10)으로 확인되

었다[58]. 최근 메타분석에서는 $PM_{2.5}$ 가 $10 \mu g/m^3$ 증가시 폐암의 발병위험도는 1.09 (95% CI: 1.04-1.14)로 확인되었고, 지역별로 더 뚜렷한 차이를 보였다[25]. 이와 같이 미세먼지와 그 구성 성분은 다양한 기전을 통하여, 사람에서 폐암을 일으키며, 대규모 역학적 연구에서도 이에 합당한 결과가 확인되어, 폐암과 미세먼지와 관련성이 있음을 확인할 수 있다.

미세먼지 대책

미세먼지에 대한 대책은 발생원, 경보 등 예보, 개인 보호구 사용 등에 대한 관리 영역으로 나뉘며, 원칙적으로 발생원을 조절하는 방법이 가장 중요하다. 특히 대기 미세먼지의 원인으로 알려진 자동차 및 화력발전소 등에 대한 연료의 대체 및 제조업체의 미세먼지 발생 저감 등에 대한 범정부적인 대책이 필요하다. 하지만, 국외 미세먼지 발생원의 국내유입 문제는 우리나라의 노력만으로는 해결하기 힘들어, 국제적인 협력이 필요한 상황이다. 황사 발생시, 공기 중의 $PM_{2.5}$ 는 TSP 및 PM_{10} 이 증가할수록 함께 증가하는 양상을 보이므로 [2], 황사 경보가 발령된다면, 대기 중 초미세먼지의 농도도 높아져, 건강 관리적인 측면에서는 황사와 초미세먼지의 구분을 두는 것은 큰 의미가 없다고 판단된다. 하지만, 현재는 개별 경보가 발효되므로, 황사경보, 미세먼지 경보 발령시, 경보의 수준에 따라, 국민의 행동 요령을 준수하는 것을 권한다. 구체적인 관리 사례로는, 황사 또는 미세먼지 경보 발령시 외출을 자제하고, 부득이하게 외부 출입을 해야 한다면, 가능하면 식약처에서 인증한 황사마스크를 사용하는 것을 들 수 있다. 특히 소아청소년의 경우 한국인의 얼굴 크기에 적합한 호흡 보호구가 없던 상황이었으나, 최근 Seo 등[59]이 국내 소아청소년들의 안면 신체 계측을 3D로 측정하여, 한국인 소아청소년의 표준 마스크 규격을 연구하였고, 이를 활용한 소아청소년 전용 황사마스크가 개발되어 시판되어 향후 소아청소년들의 미세먼지로부터 건강 장애를 예방하는데 도움이 되리라 판단된다. 실내의 공기 오염을 줄이기 위하여 공기청정기 사용 시에는 high-efficiency particulate arrestance 필터를 사용하는 것이 도움이 된다.

결 론

최장 직경에 따라 구분되는 미세먼지는 충돌(impaction),

중력침강(gravitational settling), 확산(diffusion), 정전기적 흡착(electrostatic attraction) 등의 기전에 따라 기도 내의 부위별로 침착되며, 일부는 혈액을 따라서 전신을 순환하기도 한다. 미세먼지의 체내 침착 이후, 산화 스트레스와 염증 반응으로 인하여, 호흡기계 및 순환기계 질환의 급성 악화와 사망률 증가 등이 발생한다. 장기적으로 노출시 폐암 발생의 위험도를 높일 수 있어, 미세먼지 저감을 위한 국가적인 관리시스템 및 적절한 개인 호흡 보호구 사용 등의 관리가 필요하다.

중심 단어: 미세먼지; 분진; 대기오염

REFERENCES

1. Chun Y, Cho HK, Chung HS, Lee M. Historical records of Asian dust events (Hwangsa) in Korea. Bull Am Meteorol Soc 2008;89:823-827.
2. Kim MY. Physical and chemical characteristics of Asian dust. J Korean Med Assoc 2004;47:453-464.
3. Korea Meteorological Administration. Asian Dust in Korea [Internet]. Seoul: Korea Meteorological Administration, c2016 [cited 2016 Aug 16] Available from: <http://www.kma.go.kr/weather/asiandust/observday.jsp>.
4. Air Quality Research Division. Study on the Composition of $PM_{2.5}$ in the Yellow Sand and Fine Particle. Incheon: National Institute of Environmental Research, 2008.
5. Center for Disease Control and Prevention. Particle Pollution [Internet]. Atlanta, GA: Center for Disease Control and Prevention, c2016 [cited 2016 Aug 16] Available from: http://www.cdc.gov/air/particulate_matter.html.
6. Fine particle [Internet]. Seoul: Parkmungak, c2013 [cited 2013 Dec 23] Available from: <http://terms.naver.com/entry.nhn?docId=68198&cid=43667&categoryId=43667>.
7. Kweather. Air pollution forecast [Internet]. Seoul: Kweather, c2016 [cited 2016 Aug 16] Available from: http://www.kweather.co.kr/air/air_forecast.html.
8. Watson JG. Visibility: science and regulation. J Air Waste Manag Assoc 2002;52:628-713.
9. Lippmann M, Chen LC. Particle deposition and pulmonary defense mechanisms. In: Rom WN, ed. Environmental and Occupational Medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007:168-186.
10. Kim CS, Hu SC. Regional deposition of inhaled particles in human lungs: comparison between men and women. J Appl Physiol 1998;84:1834-1844.
11. Isaacs KK, Martonen TB. Particle deposition in children's lungs: theory and experiment. J Aerosol Med 2005;18:337-353.

12. Begum BA, Biswas SK, Hopke PK. Source apportionment of air particulate matter by chemical mass balance (CMB) and comparison with positive matrix factorization (PMF) model. *Aerosol Air Qual Res* 2007;7:446-468.
13. Kothai P, Saradhi I, Pandit G, Markwitz A, Puranik V. Chemical characterization and source identification of particulate matter at an urban site of Navi Mumbai, India. *Aerosol Air Qual Res* 2011;11:560-569.
14. Dockery DW, Pope CA 3rd, Xu X, et al. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 1993;329:1753-1759.
15. Samet JM, Dominici F, Curriero FC, Coursac I, Zeger SL. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *N Engl J Med* 2000;343:1742-1749.
16. Ha EH, Lee JT, Kim H, et al. Infant susceptibility of mortality to air pollution in Seoul, South Korea. *Pediatrics* 2003;111:284-290.
17. Pope CA 3rd, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002;287:1132-1141.
18. Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:667-672.
19. Pope CA 3rd, Dockery DW. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *J Air Waste Manag Assoc* 2006;56:709-742.
20. Pope CA 3rd, Ezzati M, Dockery DW. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *N Engl J Med* 2009;360:376-386.
21. Medina S. Summary report of the APHEKOM project 2008-2011. Saint-Maurice Cedex: Institut de Veille Sanitaire, 2012.
22. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380:2224-2260.
23. Meng YY, Rull RP, Wilhelm M, Lombardi C, Balmes J, Ritz B. Outdoor air pollution and uncontrolled asthma in the San Joaquin Valley, California. *J Epidemiol Community Health* 2010;64:142-147.
24. Andersen ZJ, Bonnelykke K, Hvidberg M, et al. Long-term exposure to air pollution and asthma hospitalisations in older adults: a cohort study. *Thorax* 2012;67:6-11.
25. Jeong SH. Development of guideline for the prevention and management of particulate matter/Asian dust particles-induced adverse health effect (Pulmonary diseases). Osong: Korean Center for Disease Control and Prevention, 2014.
26. Iskandar A, Andersen ZJ, Bonnelykke K, Ellermann T, Andersen KK, Bisgaard H. Coarse and fine particles but not ultrafine particles in urban air trigger hospital admission for asthma in children. *Thorax* 2012;67:252-257.
27. MacNee W, Donaldson K. Exacerbations of COPD: environmental mechanisms. *Chest* 2000;117(5 Suppl 2):390S-397S.
28. Fairbairn AS, Reid DD. Air pollution and other local factors in respiratory disease. *Br J Prev Soc Med* 1958;12:94-103.
29. Schikowski T, Adam M, Marcon A, et al. Association of ambient air pollution with the prevalence and incidence of COPD. *Eur Respir J* 2014;44:614-626.
30. Fisher JA, Puett RC, Hart JE, et al. Particulate matter exposures and adult-onset asthma and COPD in the Nurses' Health Study. *Eur Respir J* 2016;48:921-924.
31. Torres-Duque C, Maldonado D, Pérez-Padilla R, Ezzati M, Viegi G; Forum of International Respiratory Studies (FIRS) Task Force on Health Effects of Biomass Exposure. Biomass fuels and respiratory diseases: a review of the evidence. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:577-590.
32. Ekici A, Ekici M, Kurtipek E, et al. Obstructive airway diseases in women exposed to biomass smoke. *Environ Res* 2005;99:93-98.
33. Brook RD, Franklin B, Cascio W, et al. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation* 2004;109:2655-2671.
34. Sørensen M, Daneshvar B, Hansen M, et al. Personal PM2.5 exposure and markers of oxidative stress in blood. *Environ Health Perspect* 2003;111:161-166.
35. Shukla A, Timblin C, BeruBe K, et al. Inhaled particulate matter causes expression of nuclear factor (NF)-kappaB-related genes and oxidant-dependent NF-kappaB activation in vitro. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2000;23:182-187.
36. Veronesi B, Oortgiesen M, Roy J, Carter JD, Simon SA, Gavett SH. Vanilloid (capsaicin) receptors influence inflammatory sensitivity in response to particulate matter. *Toxicol Appl Pharmacol* 2000;169:66-76.
37. Ghio AJ, Hall A, Bassett MA, Cascio WE, Devlin RB. Exposure to concentrated ambient air particles alters hematologic indices in humans. *Inhal Toxicol* 2003;15:1465-1478.
38. Ridker PM, Rifai N, Stampfer MJ, Hennekens CH. Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. *Circulation* 2000;101:1767-1772.
39. Fichtlscherer S, Rosenberger G, Walter DH, Breuer S, Dimmeler S, Zeiher AM. Elevated C-reactive protein levels and impaired endothelial vasoreactivity in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2000;102:1000-1006.
40. Suwa T, Hogg JC, Quinlan KB, Ohgami A, Vincent R, van Eeden SF. Particulate air pollution induces progression of

- atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:935-942.
41. Pope CA 3rd, Verrier RL, Lovett EG, et al. Heart rate variability associated with particulate air pollution. *Am Heart J* 1999;138(5 Pt 1):890-899.
 42. Liao D, Creason J, Shy C, Williams R, Watts R, Zweidinger R. Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly. *Environ Health Perspect* 1999;107:521-525.
 43. Gold DR, Litonjua A, Schwartz J, et al. Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation* 2000;101:1267-1273.
 44. Dominici F, McDermott A, Daniels M, Zeger SL, Samet JM. Mortality among residents of 90 cities. In: *Health Effects Institute, ed. Special Report: Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health*. Boston: Health Effects Institute, 2003:9-24.
 45. Wong CM, Vichit-Vadakan N, Kan H, Qian Z. Public Health and Air Pollution in Asia (PAPA): a multicity study of short-term effects of air pollution on mortality. *Environ Health Perspect* 2008;116:1195-1202.
 46. Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E, et al. The temporal pattern of respiratory and heart disease mortality in response to air pollution. *Environ Health Perspect* 2003;111:1188-1193.
 47. Pope CA 3rd, Burnett RT, Thurston GD, et al. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation* 2004;109:71-77.
 48. Wellenius GA, Schwartz J, Mittleman MA. Air pollution and hospital admissions for ischemic and hemorrhagic stroke among medicare beneficiaries. *Stroke* 2005;36:2549-2553.
 49. Samet J, Saldiva PHN, Brauer M, et al. The carcinogenicity of outdoor air pollution. *Res Rep Health Eff Inst* 2009;140:5-114.
 50. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 109. Outdoor air pollution. In: *International Agency for Research on Cancer, ed. Vol. 109*. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2016:135-430.
 51. Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Beelen R, et al. Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). *Lancet Oncol* 2013;14:813-822.
 52. Krewski D, Jerrett M, Burnett RT, et al. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. *Res Rep Health Eff Inst* 2009;(140):5-114; discussion 115-136.
 53. Zhang Q, Jimenez JL, Canagaratna MR, et al. Ubiquity and dominance of oxygenated species in organic aerosols in anthropogenically-influenced Northern Hemisphere midlatitudes. *Geophys Res Lett* 2007;34:L13801.
 54. Chow JC, Watson JG. Review of PM_{2.5} and PM₁₀ apportionment for fossil fuel combustion and other sources by the chemical mass balance receptor model. *Energy Fuels* 2002;16:222-260.
 55. Belis CA, Karagulian F, Larsen BR, Hopke PK. Critical review and meta-analysis of ambient particulate matter source apportionment using receptor models in Europe. *Atmos Environ* 2013;69:94-108.
 56. Lepeule J, Laden F, Dockery D, Schwartz J. Chronic exposure to fine particles and mortality: an extended follow-up of the Harvard Six Cities study from 1974 to 2009. *Environ Health Perspect* 2012;120:965-970.
 57. Beeson WL, Abbey DE, Knutsen SF. Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults: results from the AHSMOG study. *Adventist Health Study on Smog. Environ Health Perspect* 1998;106:813-822.
 58. Cesaroni G, Badaloni C, Gariazzo C, et al. Long-term exposure to urban air pollution and mortality in a cohort of more than a million adults in Rome. *Environ Health Perspect* 2013;121:324-331.
 59. Seo H, Song Y, Kim C, Kim H. Characteristics of Korean children's facial anthropometry evaluated by three-dimensional imaging. *J Int Soc Respir Prot* 2016;33:23-38.