

## 미세먼지(PM10)와 천식(Asthma)

인하대학교 의과대학 소아청소년과

임 대 현

천식은 기류의 제한이 있으며 기도과민증이 증가되어 호흡곤란이 나타나고 가슴답답함과 기침을 일으키는 질환으로서 천식의 유발과 악화에 관여하는 인자들이 여러 가지가 있다. 대기환경오염물질 중에서 최근에 사회적 관심이 집중되고 있는 미세먼지에 대하여 알아보고, 미세먼지가 천식에 미치는 영향과 대책을 기술하였다.

### 1. 미세(微細)먼지(particulate matter10)

미세먼지(PM10)는 공기 중 고체상태와 액체상태 입자의 혼합물로 배출되며 화학반응 또는 자연적으로 생성되고, 직경이  $10 \mu\text{m}$  보다 작은 먼지로서 정의하고 있다. 이전에는 사용되었던 입자상물질(particular matter)은  $10\sim100 \mu\text{m}$  크기를 말하였고, 에어로졸(먼지)는 입자상물질이 부유하고 있는 상태를 의미한다. 총부유분진(TSP, total suspended particle)은  $50 \mu\text{m}$  이하의 먼지를 의미한다. 최근에는 직경이  $2.5 \mu\text{m}$  보다 작은 먼지를 PM2.5(초미세먼지 혹은 극미세먼지)로 정의하고 있다(Table 1).

미세먼지는 호흡기를 통해서 폐포까지 깊숙히 침투하여 각종 호흡기 질환과 심뇌혈관질환의 원인이 될 수 있다. PM10보다 PM2.5가 더 위험한 것은 허파파리까지 침투하고 여기서 혈관내로 들어가 전신으로 순환하면서 신체에 영향을 줄 수 있기 때문이다. 미세먼지는 석탄이나 석유와 같은 화석연료의 연소작용으로 발생한다. 자동차의 배기ガ스, 발전소나 공장에서 배출되는 연소ガ스, 요리과정이나 흡연으로부터 미세먼지가 발생하며, 대도시에서 발생하는 미세먼지는 70% 이상이 자동차 배기ガ스에서 나오는 것으로 알려지고 있다. 미세먼지 조성은 주로 탄소성분(유기탄소, 원소탄소), 이온성분(질산염, 암모늄, 황산염), 광물성

Table 1. Definition of kinds of particular matters

미세먼지	PM10	지름 $10 \mu\text{m}$ 이하의 먼지
초미세먼지, 극미세먼지	PM2.5	지름 $2.5 \mu\text{m}$ 이하의 먼지
입자상물질	Particular matter	지름 $10\sim100 \mu\text{m}$
에어로졸, 먼지	입자상물질이 부유하고 있는 상태	
총먼지, 부유분진	Total suspended particle, TSP	지름 $50 \mu\text{m}$ 이하의 먼지

분과 금속화합물 등으로 되어있으며, PM2.5는 황산화물(SOx), 질소산화물(NOx), 암모니아(NH3), 휘발성 유기화학물(VOCs)등의 전구물질이 대기 중의 특정 조건에서 반응하여 2차 생성된다. 세계보건기구는 미세먼지 중 디젤이 연소될 때 배출되는 black carbon을 1급 발암물질로 지정하였다.

황사는 사막에 있는 모래와 먼지가 상승해서 편서풍을 타고 우리나라까지 날아와 가라앉은 현상이다. 인공적으로 발생하는 미세먼지와는 다르게 자연적인 현상에 의하여 발생한다. 칼슘, 철분, 알루미늄, 마그네슘 등과 같은 토양 성분으로 되어 있다. 스모그는 미세먼지보다는 큰 입자로 되어있으며 기체까지 포함한 개념이다. 석탄이나 석유의 연소 과정에서 나오는 매연 입자가 안개를 형성하거나 화학반응을 일으켜 안개처럼 보이는 상태이다.

## 2. 에어코리아 사이트

환경부는 실시간으로 공기오염상태를 확인할 수 있게 하기 위하여 한국환경공단을 통하여 전국 실시간 대기오염도 공개 홈페이지([www.airkorea.or.kr](http://www.airkorea.or.kr))를 운영하고 있다. 한국과 일본 공동 개최된 2002년 제17회 월드컵축구대회를 위하여 국립환경과학원이 2002년 4월부터 우리나라 10개 지역에서 대기오염도를 공개하기 시작하였고, 2004년 4월부터 한국환경공단이 대기오염측정망에서 측정되는 아황산가스, 일산화탄소, 이산화질소, 오존, 미세먼지 자료를 수집하고 관리하는 국가대기오염정보관리시스템(NAMIS, national ambient air monitoring information system)를 구축하여 국가와 지방자치단체 등 행정기관에서 대기환경정책 자료로 활용할 수 있도록 정보를 제공하였다. NAMIS에 수집된 막대한 양(연간 3억4천만건)의 대기오염도 자료를 보다 알기 쉽고 편리하게 국민이 접할 수 있도록 시스템을 최적화하고, 표출방식, 대국민 의견수렴 및 시범운영 등 끝에 2005년 12월28일 ‘에어코리아’라는 전국실시간대기오염도공개홈페이지([www.airkorea.or.kr](http://www.airkorea.or.kr))가 탄생하였다. 에어코리아는 전국 97개 시,군에 설치된 317개의 도시대기 측정망, 도로변대기 측정망, 국가배경 측정망, 교외대기 측정망에서 측정된 대기환경기준물질의 측정 자료를 다양한 형태로 표출하여 국민들에게 실시간으로 제공하고 있다(Table 2). 또한 기상청에서 운영하는 황사경보제와 지자체에서 운영하는 오존경보제 등의 자료도 함께 공개하고 있다.

대기환경기준물질 5개 항목(아황산가스, 일산화탄소, 이산화질소, 미세먼지, 오존)에 대한 대기오염도를 대기오염 시계, 대기오염 달력 등의 표현 방식과 접목하여 시간대별, 일자별, 요일별로 제공하며, 인체 영향

Table 2. Monitoring Sites in Airkorea Jun. 2014

측정망종류	공개대상항목	측정목적	측정소 수
도시대기측정망	SO <sub>2</sub>	도시지역의 평균 대기질 농도를 파악하여 환경 기준	257(80개 시군)
	COO <sub>3</sub>	달성 여부 판정	
도로변대기측정망	NO <sub>2</sub>	자동차 통행량과 유동 인구가 많은 도로변 대기질을	38(17개 시군)
	PM <sub>10</sub>	파악	
국가배경농도측정망		국가적인 배경농도를 파악하고 외국으로 부터의 오염물질 유입, 유출상태 등을 파악	3(3개 시군)
교외대기측정망		도시를 둘러싼 교외 지역의 배경 농도를 파악	19(19개 시군)

과 체감오염도를 반영한 통합대기환경지수의 적용을 통해 대기오염의 상황을 한눈에 알기 쉽게 4개 등급과 색상으로 표현하여 제공하고 있다(Fig. 1).

환경부에서 제공하는 대기환경기준은 Table 3과 같다. 미세먼지 측정법은 베타선흡수법( $\beta$ -Ray Absorption Method)으로 하고, 연간 평균치  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  이하, 24시간 평균치  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$  이하를 권장하고 있으며, 초미세먼지 측정은 중량농도법 또는 이에 준하는 자동측정법으로 하고, 연간 평균치  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$  이하, 24시간 평균치  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  이하를 권장하고 있다. 우리나라에서는 PM10은 1995년 1월부터 PM2.5는 2015년 1월부터 규제하기 시작하였으나, 미국에서는 1987년과 1997년부터 규제를 하였다(Table 4).



Fig. 1. 4 Grades and colors of the level of air pollution in Airkorea.

Table 3. Regulations of limitation and measurement of air pollutants in Korea

항목	국가기준		측정방법
아황산가스(SO <sub>2</sub> )	연간 평균치	0.02ppm 이하	자외선형광법(Pulse U.V. Fluorescence Method)
	24시간 평균치	0.05ppm 이하	
일산화탄소(CO)	1시간 평균치	0.15ppm 이하	비분산적외선분석법(Non-Dispersive Infrared Method)
	8시간 평균치	9ppm 이하	
이산화질소(NO <sub>2</sub> )	1시간 평균치	25ppm 이하	화학발광법(Chemiluminescent Method)
	연간 평균치	0.03ppm 이하	
미세먼지(PM <sub>10</sub> )	24시간 평균치	0.06ppm 이하	베타선흡수법( $\beta$ -Ray Absorption Method)
	연간 평균치	50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 이하	
초미세먼지(PM <sub>2.5</sub> )	24시간 평균치	100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 이하	중량농도법 또는 이에 준하는 자동측정법
	연간 평균치	25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 이하	
오존(O <sub>3</sub> )	24시간 평균치	50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 이하	자외선팽도법(U.V Photometric Method)
	8시간 평균치	0.06ppm 이하	
납(Pb)	1시간 평균치	0.1ppm 이하	원자흡광광도법(Atomic Absorption Spectrophotometry)
	연간 평균치	0.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 이하	
벤젠(Benzene)	연간 평균치	5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 이하	가스크로마토그래피 (Gas Chromatography)

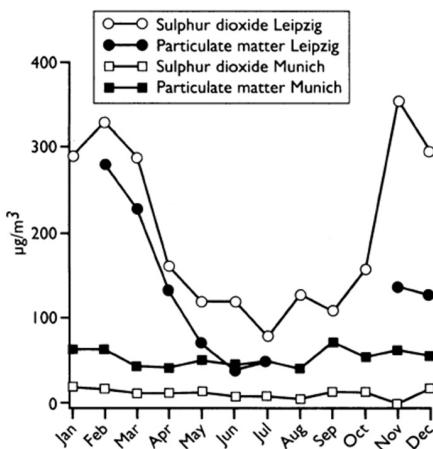
#### 비고

- 1시간 평균치는 999천분위수(千分位數)의 값이 그 기준을 초과해서는 안 되고, 8시간 및 24시간 평균치는 99백분위수의 값이 그 기준을 초과해서는 안 된다.
- 미세먼지(PM10)는 입자의 크기가  $10\mu\text{m}$  이하인 먼지를 말한다.
- 미세먼지(PM2.5)는 입자의 크기가  $2.5\mu\text{m}$  이하인 먼지를 말한다.

\*출처: 환경정책기본법시행령[시행일:2015.1.1] [별표] 환경기준(제2조 관련)

**Table 4.** Comparison of regulations between Korea and USA

		PM10	PM2.5
한국	24시간 평균	100 ug/m <sup>3</sup>	50 ug/m <sup>3</sup>
	1년간 평균	50 ug/m <sup>3</sup>	25 ug/m <sup>3</sup>
	규제시작	1995년 1월	2015년 1월
미국	24시간 평균	150 ug/m <sup>3</sup>	35 ug/m <sup>3</sup>
	1년간 평균	(-)	15 ug/m <sup>3</sup>
	규제시작	1987년	1997년

**Fig. 2.** Average monthly concentration of sulphur dioxide and PM in Munich and Leipzig in 1989. Measurements of PM in Leipzig were not available for Jan, Aug, Sep, and Oct (Adated from Ref. No. 4).

## 2. 미세먼지의 건강영향

미세먼지는 천식과 같은 호흡기계 질병을 악화시키고, 폐 기능의 저하를 초래한다. PM2.5는 입자가 미세하여 코 점막을 통해 걸러지지 않고 흡입시 폐포까지 침투하여 천식이나 폐질환의 유병률과 조기사망률을 증가시킨다. 미세먼지는 시정을 악화시키고, 식품의 일 표면에 침적되어 신진대사를 방해하며, 건축물이나 유적물 및 동상 등에 퇴적되어 부식을 일으킨다.

### (1) 미세먼지가 천식에 미치는 영향, 역학연구 중심으로

천식의 기도과민성에 비특이적(nonspecific)인 유발원인으로 담배연기, 아황산가스, 고농도식염수, 찬공기와 PM10이 있다. 역학연구에서 PM10이 증가할 때 천식 약물사용과 입원이 증가하는 관련성을 보였다. 1990년대 영국 런던에서는 PM10이 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  증가할 때 천식 증상 발현이 3 %로 올랐고, 입원은 2% 올랐다. 네덜란드 코호트 연구에서는 증상 조절이 안되어 천식약을 사용하고 있는 천식환자에서는 PM10의 증가가 최대호기유량(peak expiratory flow, PEF)을 감소시켰지만, 증상 조절이 되어 천식약을 사용하고 있지 않은 천식환자에서는 PM10의 증가가 최대호기유량에 별 다른 영향을 미치지 않음을 보고하였다. 독일이 통일될 때 서독과 구동독 지역에서 알레르기 질환 유병률을 조사한 연구가 1992년 12월에 발표되었다. 대기

오염이 상대적으로 심하지 않았던 서독의 뮌헨(7,445명)과 대기오염이 매우 심했던 동독의 라이프찌히(1,429명) 도시에서 초등학생을 대상으로 천식과 알레르기 질환에 대하여 설문조사와 폐기능을 측정하였다. 천식을 진단받은 경우가 뮌헨 9.3%, 라이프찌히 7.3%였고, 기관지염은 라이프찌히가 30.9%로 뮌헨 15.9%로 더 높았다. 고초열도 뮌헨이 8.6%로 라이프찌히 2.4%보다 더 높았다. 찬공기흡입 후 FEV1의 의미 있게 떨어지는 것도 뮌헨이 7.7%로 라이프찌히 6.4%보다 더 많았다. 아황산가스와 PM이 더 높았던 라이프찌히보다 아황산가스와 PM이 더 낮았던 뮌헨에서 천식과 비염과 비특이적기도파민성이 더 증가하였다 (Fig. 2). 공기 청정지역인 뉴질랜드가 천식과 비염 유병율이 미국과 유럽보다 더 높다.

**Table 5.** Crude prevalence rates of physician's diagnoses, self-reported symptoms, bronchial reactivity, sensitization and findings of the inspection of the skin in children 5-14 years of age from the polluted areas(Bitterfeld and Hettstedt) and the control area(Zerbst) (Adated from Ref. No. 6)

Health characteristics	Zerbst		Bitterfeld		Hettstedt	
	Prevalence	Frequency <sup>a</sup>	Prevalence	Frequency <sup>a</sup>	Prevalence	Frequency <sup>a</sup>
<b>Self-reported physician's diagnoses (%)</b>						
Asthma <sup>b</sup>	1.6	(13/816)	4.4	(32/728)	2.1	(16/775)
Bronchitis <sup>b</sup>	49.8	(406/816)	51.5	(375/728)	61.7	(478/775)
Allergy <sup>b</sup>	11.9	( 96/809)	11.8	( 86/727)	17.3	(134/776)
Eczema <sup>b</sup>	8.2	( 67/815)	11.7	( 86/736)	11.1	( 86/776)
<b>Self-reported respiratory symptoms (%)</b>						
Wheezing <sup>b</sup>	20.9	(163/781)	26.8	(186/693)	30.9	(226/731)
Shortness of breath <sup>b</sup>	9.4	( 73/773)	11.1	( 77/693)	17.2	(128/744)
Cough without cold	4.7	( 37/788)	7.3	( 52/716)	8.3	( 63/760)
<b>Lung function tests (%)</b>						
Bronchial reactivity <sup>c</sup>	13.9	( 35/252)	19.4	( 43/222)	16.7	( 49/293)
<b>Skin prick test (%)</b>						
One or more positive <sup>d</sup>	18.2	(133/731)	21.5	(142/659)	23.1	(158/684)
Pollen <sup>e</sup>	12.2	( 89/731)	15.5	(102/659)	15.6	(107/684)
Mites ( <i>D. pteronyssinus</i> , <i>D. farinae</i> )	7.0	( 51/731)	8.3	( 55/659)	8.0	(55/685)
Fungi ( <i>Aspergillus</i> , <i>Alternaria</i> )	5.6	( 41/731)	7.0	( 46/660)	6.6	(45/685)
Cat	3.3	( 24/731)	2.1	( 14/660)	4.1	( 28/685)
Food (eggs, milk)	0.3	( 2/731)	0.3	( 2/660)	0.4	(3/685)
<b>Specific IgE (%)</b>						
One or more increased <sup>f</sup>	29.8	(216/726)	32.2	(132/410)	37.2	(182/489)
Pollen IgE (grass, birch) increased <sup>f</sup>	22.3	(162/726)	24.4	(109/447)	27.4	(145/529)
Mite IgE ( <i>der p1</i> ) increased <sup>f</sup>	14.1	(103/732)	14.4	(90/624)	16.7	(110/660)
Fungi IgE ( <i>Cladosporium</i> ) increased <sup>f</sup>	4.1	( 30/729)	7.0	(32/458)	3.7	(20/534)
Cat IgE increased <sup>f</sup>	6.0	(44/732)	6.2	( 37/596)	9.2	(60/649)
<b>Physical examination (%)</b>						
Atopic dermatitis	1.8	(13/733)	2.7	( 18/664)	3.2	(22/691)

a, the variation in total subjects is a result of missing data

b, lifetime

c, fall in FEV1 >9% from baseline after the cold air challenge test

d, wheal diameter  $\geq 3$  mm

e, grass, birch, hazel, mugwort, plantain

f,  $>0.35$  kU/L

그러나 유럽과 일본에서는 자동차 매연에 노출이 많은 도심이나 고속도로 주변에서 알레르겐 감작률이 더 높다는 것과 NO<sub>2</sub>와 SO<sub>2</sub>에 기관지가 노출된 후 24시간에 기관지과민도가 증가한다는 것을 보고하였다. 이러한 오염물질들이 기도상피세포를 교란시켜서 염증전구매개체를 분비시키게 하여 호산구와 같은 염증 세포의 활성화에 영향을 미치는 것으로 그 기전을 설명하였다. 동독에서 대기오염이 심한 지역에서 알레르겐 감작률이 대기오염이 심하지 않은 지역에서 보다 더 높게 나타났다(Table 5). 어머니의 흡연이 자녀에게 2배 이상의 천식발생을 증가시킨다는 연구보고도 있었다(Table 6).

#### (2) 미세먼지의 독성학적 접근

Pm10은 기관지상피세포를 자극해서 염증전구물질, 면역조절 싸이토카인, 지질매개체, 여러 효소를 분비시켜서 염증 반응을 일으키며, 알레르겐과 면역세포사이에 상호작용을 증가시켜서 상피세포의 투과성을 증가시켜 면역감응세포의 활성도와 활성세포수를 증가시키는 것으로 밝혀졌다.

PM10은 기관지와 폐포에서 산화스트레스(oxidative stress)를 증가시켜서 기관지과민도를 높이고 천식증상을 나타나게 했다(Fig. 3, 4).

#### (3) 미세먼지의 면역학적 접근

미세먼지는 사람기도상피세포에서 NLRP3 (nucleotide-binding domain, leucin-rich repeat protein) inflammasome/IL-1 RI 를 활성화시켜서 IL-1, CC chemokine ligand-20, granulocyte/macrophage CSF (colony-stimulating factor) 생성을 하는 선천면역(innate immunity)은 일으키지만, 알레르기 감작을 유도하는 염증반응으로 이어지는 후천면역(adaptive immunity)은 일으키지 않았다.

#### (4) 미세먼지의 후성유전학적 접근

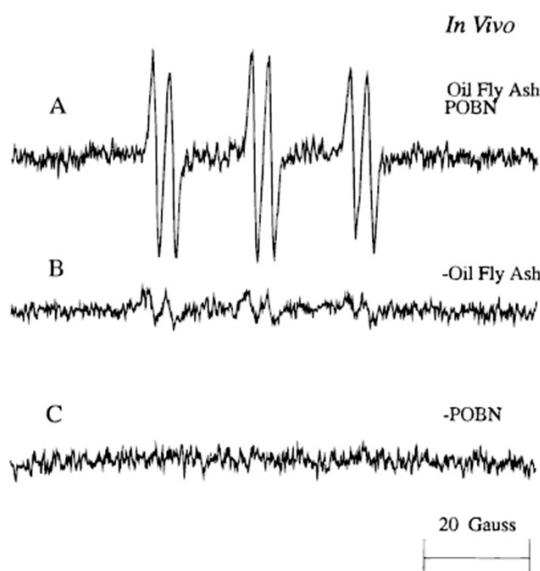
Cytosine에 메칠기(methyl groups)를 붙여서 5-methylcytosine을 만드는 DNA메틸화반응(methylation)은 후성유전학 조절에 주요한 기전이다. 사람유전체의 약 55%가 약 50만개의 LINE-1(long interspersed nucleotide

**Table 6.** Relationship of mothers' smoking habits to incidence of asthma in their children by maternal education\*(Adated from Ref. No. 7)

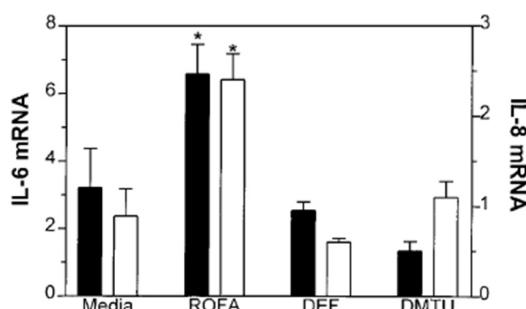
Maternal Education	Maternal Smoking	Boys			Girls			RR Adjusted for Gender (95% CI)
		n	% With Asthma	RR	n	% With Asthma	RR	
> 12 y	Nonsmoker or < ½ pack/d	198	14.1	0.86	173	8.7	1.44	1.03 (0.61-1.75)
≥ 12 y ≤ 12 y	≥ ½ pack/d Nonsmoker or < ½ pack/d	33 117	12.1 11.1	2.50	24 107	12.5 4.7	2.71	2.55† (1.42-4.59)
≤ 12 y	≥ ½ pack/d	47	27.7		39	12.8		

\*information about maternal smoking was not available for 35 children. One additional subject had no quantitative data on maternal smoking. RR, relative risk; CI, confidence interval.

† P=0.0018



**Fig. 3.** (A) ESR(electron spin resonance) spectrum of 4-POBN radical adducts detected in lipid extracts of lungs 24 h after intratracheal instillation of iol fly ash(air pollution particle) and 1 h after intraperitoneal administration of 4-POBM. (B) Same as in A but rats were instilled with saline. (C) Same as in A but rats were not administered 4-POBN (Adated from Ref. No. 8).



**Fig. 4.** Inhibition of ROFA-induced IL-6 and IL-8 mRNA accumulation by deferoxamine and DMTU. Human airway epithelial cells were exposed for 2 hr to 200 mg/ml ROFA alone, ROFA plus 1 mM deferoxamine, and ROFA plus 1 mM DMTU. RNA was isolated from the cells and mRNAs coding for IL-6 and IL-8 were quantified by RT-PCR. The values on the y axes represent a ratio of IL-8 or IL-6 mRNA/GAPDH mRNA. Dark bars represent IL-6 mRNA and clear bars represent IL-8 mRNA. Asterisks signify a p value of less than 0.05 (Adated from Ref. No. 11).

elements)과 140만개의 Alu 와 같은 RE(repetitive elements)로 구성되어 있는데, LINE-1과 Alu의 메틸화반응이 일어나면 삽입(insertion)과 재조합(recombination)과 전사(transcription)에 의해서 유전자변이가 일어날 수 있다. 이러한 과정에 PM10과 Pm2.5가 관여하는 것이 보고되었다(Table 7).

**Table 7.** Effects of ambient levels of black carbon, PM2.5, and sulfate on LINE-1 and Alu methylation (Adated from Ref. No. 13)

Moving Average	Effects on LINE-1 Methylation		Effect on Alu Methylation*	
	Coeff* (95% CI)	P Value	Coeff* (95% CI)	P Value
<b>Black carbon</b>				
4-h mean	-0.07 (-0.13 to -0.01)	0.03	-0.02 (-0.08 to 0.04)	0.50
1-d mean	-0.09 (-0.15 to -0.02)	0.007	-0.02 (-0.08 to 0.05)	0.58
2-d mean	-0.10 (-0.16 to -0.03)	0.004	-0.02 (-0.09 to 0.05)	0.56
3-d mean	-0.10 (-0.16 to -0.03)	0.005	-0.02 (-0.09 to 0.05)	0.62
4-d mean	-0.09 (-0.15 to -0.02)	0.01	-0.01 (-0.08 to 0.06)	0.80
5-d mean	-0.09 (-0.15 to -0.02)	0.0089	0.01 (-0.05 to 0.08)	0.73
6-d mean	-0.10 (-0.17 to -0.04)	0.002	0.01 (-0.06 to 0.07)	0.87
7-d mean	-0.11 (-0.18 to -0.04)	0.002	0.01 (-0.06 to 0.08)	0.75
<b>PM<sub>2.5</sub></b>				
4-h mean	-0.07 (-0.13 to -0.01)	0.03	0.03 (-0.03 to 0.09)	0.28
1-d mean	-0.09 (-0.16 to -0.02)	0.008	-0.01 (-0.07 to 0.05)	0.74
2-d mean	-0.10 (-0.17 to -0.03)	0.003	-0.01 (-0.07 to 0.05)	0.82
3-d mean	-0.10 (-0.17 to -0.04)	0.003	-0.01 (-0.07 to 0.05)	0.78
4-d mean	-0.10 (-0.16 to -0.03)	0.004	-0.01 (-0.07 to 0.05)	0.75
5-d mean	-0.10 (-0.16 to -0.03)	0.004	-0.01 (-0.07 to 0.05)	0.84
6-d mean	-0.11 (-0.17 to -0.04)	0.001	-0.01 (-0.07 to 0.05)	0.74
7-d mean	-0.13 (-0.19 to -0.06)	<0.001	-0.01 (-0.07 to 0.05)	0.71
<b>Sulfate<sup>†</sup></b>				
4-h mean <sup>‡</sup>	NA	NA	NA	NA
1-d mean	-0.08 (-0.16 to 0.01)	0.07	0.02 (-0.06 to 0.10)	0.66
2-d mean	-0.07 (-0.15 to 0.02)	0.12	0.07 (-0.02 to 0.15)	0.13
3-d mean	-0.07 (-0.15 to 0.02)	0.11	0.06 (-0.02 to 0.15)	0.16
4-d mean	-0.06 (-0.15 to 0.03)	0.19	0.07 (-0.02 to 0.15)	0.14
5-d mean	-0.06 (-0.15 to 0.02)	0.14	0.07 (-0.02 to 0.15)	0.12
6-d mean	-0.04 (-0.12 to 0.04)	0.33	0.06 (-0.02 to 0.14)	0.16
7-d mean	-0.04 (-0.12 to 0.04)	0.36	0.05 (-0.03 to 0.13)	0.25

Definition of abbreviations: CI = confidence interval; LINE-1 = long interspersed nucleotide elements; PM<sub>2.5</sub> = particulate matter with aerodynamic diameter  $\leq 2.5 \mu\text{m}$ .

\*Standardized correlation coefficients expressing the fraction of a standard deviation change in DNA methylation associated with a standard deviation change in pollutant level adjusted for age, body mass index, cigarette smoking(never, former, current), pack-years, statin use, fasting blood glucose, diabetes mellitus, percent lymphocytes, and neutrophils in differential blood count, day of the week, season, and outdoor temperature.

<sup>†</sup> Sulfate ambient measurements were not available between Oct 1, 2004 and Dec 31, 2006. The total number of observations with available sulfate data was 671 (61.1%)

<sup>‡</sup> Sulfate data were taken as 24-h integrated measurements before Oct 1 2004. Consequently, 4-h moving average were not computed.

### 3. 미세먼지 예보등급

예보구간		등급			
		좋음	보통	나쁨	매우나쁨
예측농도 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , 일)	PM10	0~30	31~80	81~150	151 이상
	PM2.5	0~15	16~50	51~100	101 이상
행동요령	민감군※		실외활동시 특별히 행동에 제약을 받을 필요는 없지만 몸상태에 따라 유의하여 활동	장시간 또는 무리한 실외활동 제한, 특히 천식을 앓고 있는 사람이 실외에 있는 경우 흡입기를 더 자주 사용할 필요가 있음	가급적 실내활동, 실외 활동시 의사와 상의
	일반군			장시간 또는 무리한 실외활동 제한, 특히 눈이 아픈 증상이 있거나, 기침이나 목의 통증으로 불편한 사람은 실외활동을 피해야 함	장시간 또는 무리한 실외활동 제한, 목의 통증과 기침등의 증상이 있는 사람은 실외활동을 피해야 함

※민감군, 어린이, 노인, 천식 같은 폐질환 및 심장질환을 앓고 있는 어른

### 4. 미세먼지 높은 날 생활 수칙

- 등산, 축구, 등 오랜 실외 활동을 자제하고, 특히 어린이, 노약자, 호흡기 및 심폐질환자는 가급적 실외활동 자제
- 학교나 유치원은 실내 체육수업으로 대체 권고
- 창문을 닫고, 빨래는 실내에서 건조
- 세면을 자주하고, 흐르는 물에 코를 자주 세척
- 가급적 대중교통을 이용하고, 야외 바비큐 등 자제
- 실외 활동시에는 마스크, 보호안경, 모자 등 착용
- 콘택트 렌즈 착용자 주의. 8시간 이상 착용 금지
- 물을 자주 마시기, 노상이나 아외 조리 음식 피하기

### REFERENCES

- Donaldson K, Gilmour MI, MacNee W. Asthma and PM10. *Respir Res* 2000;1:12-5.
- Pope CA, Dockery DW: Epidemiology of particle effects. In *Air Pollution and Health*. Edited by Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL. London: Academic Press; 1999:673-706.
- Roemer W, Clench-Aas J, Englert N, Hoek G, Katsouyanni K, Pekkanen J, Brunekreef B. Inhomogeneity in response to air pollution in European children (PEACE project). *Occup Environ Med* 1999;56:86-92.
- von Mutius E, Fritsch C, Weiland SK, Roll G, Magnusson H. Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany: a descriptive comparison. *Br Med J* 1992;305:1395-9.
- Devalia JL, Rusznak C, Wang J, Khair OA, Abdelaziz MM, Calderon MA, Davies RJ. Air pollutants and respiratory hypersensitivity. *Toxicol Lett* 1996;86:169-76.

6. Heinrich J, Hoelscher B, Wjst M, Ritz B, Cyrys J, Wichmann HE. Respiratory diseases and allergies in two polluted areas in East Germany. *Environ Health Perspect* 1999;107:53-62.
7. Martinez FD, Cline M, Burrows B. Increased incidence of asthma in children of smoking mothers. *Pediatrics* 1992;89:21-6.
8. Costa DL, Dreher KL: Bioavailable transition metals in particulate matter mediate cardiopulmonary injury in healthy and compromised animal models. *Environ Health Perspect* 1997;105 (suppl 5):1053-60.
9. Donaldson K, MacNee W: The mechanism of lung injury caused by PM10. In Air Pollution and Health. Editors Hester RE, Harrison RM. The Royal Society of Chemistry. 1998:21-32. [Issues in Environmental Science and Technology, number 10.]
10. Dworski R, Murray JJ, Roberts LJ, Oates JA, Morrow JD, Fisher L, Sheller JR. Allergen-induced synthesis of F(2)-isoprostanes in atopic asthmatics. Evidence for oxidant stress. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1947-51.
11. Kadiiska MB, Mason RP, Dreher KL, Costa DL, Ghio AJ. In vivo evidence of free radical formation in the rat lung after exposure to an emission source air pollution particle. *Chem Res Toxicol* 1997;10:1104-8.
12. Carter JD, Ghio AJ, Samet JM, Devlin RB. Cytokine production by human airway epithelial cells after exposure to an air pollution particle is metal-dependent. *Toxicol Appl Pharmacol* 1997;146:180-8.
13. Hirota JA, Gold MJ, Hiebert PR, Parkinson LG, Wee T, Smith D, et al. The NLRP3 Inflammasome/IL-1RI Axis Mediates Innate Immune but Not Adaptive Immune Responses Following PM10 Exposure. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2015;52:96-105.