

2D4) 서울시 대기 중 미세먼지(PM_{2.5})의 오염원 기여도와 사망과의 연관성 분석

Association of Fine Particulate Matter(PM_{2.5}) from Different Sources with Daily Mortality in Seoul

허중배 · 최보라 · 김계선 · 이승묵

서울대학교 보건대학원 환경보건학과

1. 서 론

수도권을 비롯한 도시에서의 인구집중과 증가로 인한 운행 차량 수의 증가, 산업규모 확대 등에 기인하여 대기분진 중 호흡성분진 또는 미세먼지(PM_{2.5}) 농도의 증가가 관찰되고 있으며 이로 인한 주민건강 위협의 가능성이 제기되고 있어 미세먼지에 대한 연구와 그 저감대책의 마련이 필요한 시점이다. 선진국의 경우, 다양한 연구를 통해 미세먼지에 대한 저감대책을 수립하고 있으며, 화학적 조성에 대한 정량적인 평가와 오염원 규명을 통한 규제를 마련하고 있으나, 우리나라의 경우 서울과 일부지역에서 제한적으로 PM_{2.5}에 대한 화학적 특성평가가 조사되고 있을 뿐, PM_{2.5}에 대한 지속적인 연구를 통한 자료 축적이 극히 미비한 실정이다.

본 연구에서는 서울 시내(종로구 연건동)를 수용지점으로 채집한 호흡성 미세먼지(PM_{2.5})의 정성/정량적 분석 결과를 토대로 PMF(Positive Matrix Factorization) 수용모델을 적용하여 서울시내 PM_{2.5}에 영향을 미치는 오염원의 종류를 파악하고, 그들의 기여도를 산출하였다. 또한 추정된 오염원 기여도와 사망자료와의 연관성 분석을 통하여 영향 오염원에 따른 건강영향평가를 실시하였다.

2. 연구 방법

2.1 대기측정자료 및 오염원 추정 모델

본 연구를 위한 시료의 채취는 서울시 종로구 연건동에 소재한 서울대학교 보건대학원 옥상(지상 17m)에서 2003년 3월부터 2006년 12월까지 24시간 동안 1회/3일의 간격으로 총 410회 이루어졌다. 측정된 시료의 분석항목은 대기 중 호흡성 미세먼지(PM_{2.5})의 질량농도와 탄소성분, 이온성분, 미량원소이며, 시료 채취는 미국 URG(Universal Research Glassware)사의 4-Channel ADS(Annular Denuder System)를 사용하였다. 시료분석방법은 이온성분의 이온크로마토그래피(Dionex DX-120)를 사용하였으며 미량원소는 PIXE 분석법을 이용하였고, 탄소성분은 TOT(Thermal/Optical Transmittance, Sunset Lab.사)방법으로 분석하였다. 오염원 부재 시에 성공적으로 사용되는 PMF 모델을 이용하여 오염원의 기여도를 산정하였다.

2.2 사망자료 및 통계적 분석 모형

사망위험도 분석을 위한 사망자료는 서울시 거주자 중에서 질병으로 인한 총사망자와 호흡기질환 사망자, 그리고 심혈관계질환으로 인한 사망자로서, 조사 기간은 PM_{2.5} 측정기간과 동일한 2003년 3월부터 2006년 12월까지이다. 대기오염의 일별변동과 건강영향의 일별변동은 모두 각각의 변이와 추세를 가지고 있으며, 이러한 문제를 적절하게 보정한 후, 대기오염과 건강영향의 관련성을 분석할 수 있는 방법론이 필요하다. 본 연구에서는 사망자료와 오염원 기여도와 상관성을 분석하기 위하여 General Additive Model(GAM, Hastie and Tibshirani, 1990)을 이용하였고, 표현식은 다음과 같다.

$\text{Log}(\text{일별 발생 환자수의 기대치}) = \alpha + \text{Lowess}(\text{시간}) + \text{Lowess}(\text{기온}) + \text{Lowess}(\text{상대습도}) + \text{Lowess}(\text{기압}) + \text{요일에 대한 위장변수}(\text{daywk2} - \text{daywk7}) + \text{오염원 기여도}$

3. 결과 및 고찰

본 연구에서 PMF 모델을 통하여 산출된 서울시 외기 미세먼지(PM_{2.5})의 기여 오염원은 Diesel emission, Secondary nitrate, Industry, Gasoline vehicle, Secondary sulfate, Incinerator and road salt, Biomass burning, Soil, Aged sea salt 등 총 9가지였다. 서울시 대기 중 PM_{2.5}의 농도와 구성성분의 농도 증가 및 오염원 기여도에 따른 질병으로 인한 사망자수에 대한 영향이 평가되었다.

PM_{2.5}의 총 질량농도증가는 총 사망과, 호흡기계질환으로 인한 사망의 증가를 초래하는 것으로 나타났다. 산성 가스상 물질이 대기 중에서 2차로 생성된 입자인 황산염과 SOA(Secondary Organic Aerosol)는 호흡기계질환 사망자의 증가를 야기시키는 것으로 조사되었다. 본 연구에서의 단일성분별 EC의 농도 증가가 심혈관계질환으로 인한 사망자의 증가를 초래하는 것으로 조사되었으며 폭로로부터 2일 정도 후에 그 영향이 커지는 것으로 나타났다. 각 오염원 기여도에 대한 사망자의 상관성에서는 모든 오염원이 사망자 발생증가에 영향을 미치는 것으로 조사되었으나, 특히 질환으로 인한 총사망자 발생은 Diesel emission과 Incinerator and road salt가 가장 효과가 컸으며(lag 3일~5일), 호흡기계질환으로 인한 사망자발생은 Incinerator and road salt와 biomass의 효과가 가장 컸으며(lag 2일~3일) 다음으로 Diesel emission으로 나타났다(lag 3일~5일). 끝으로 심혈관계질환으로 인한 사망자발생은 Secondary nitrate의 경우, 지연효과에 상관없이 지속적으로 영향이 있는 것으로 추정되었고, 가장 크게 영향을 미치는 인자는 Incinerator and road salt였으며 다음으로 Diesel, biomass, secondary sulfate 순서로 나타났다.

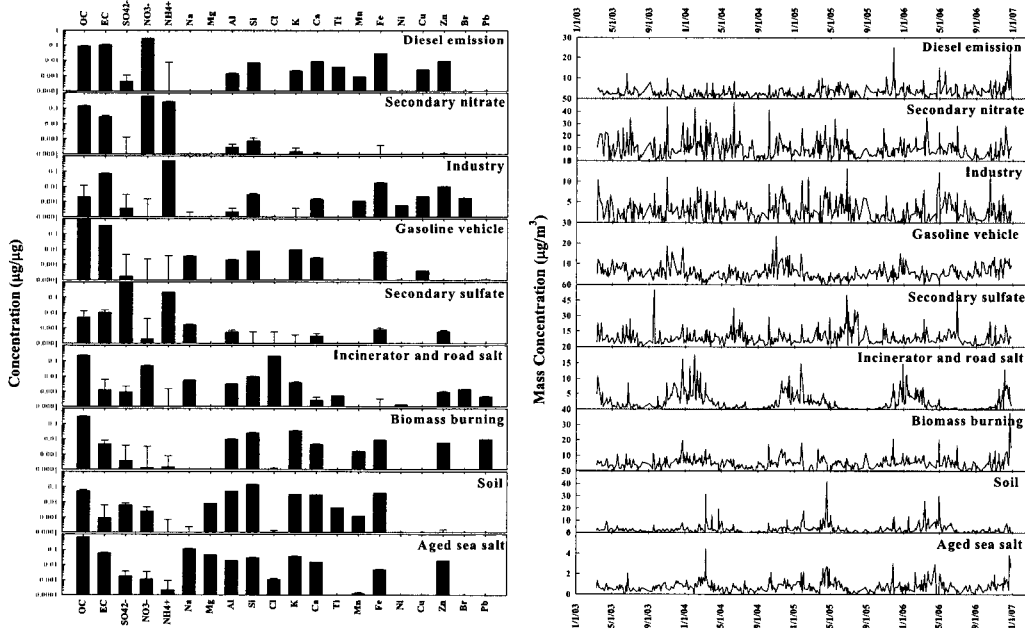


Fig. 1. Source profiles and contributions resolved from PM_{2.5} samples.

사 사

본 연구는 한국 환경기술진흥원의 '차세대 핵심 환경기술개발사업(과제번호: 2007-09001-0057-0)'으로 지원된 연구이며, 이에 감사드립니다.

참 고 문 헌

- Hastie, T. and R. Tibshirani (1990) Exploring the nature of covariate effects in the proportional hazards model. *Biometrics*, 40(4), 1005-16.
- Hsu, Y.K., T.M. Holsen, and P.K. Hopke (2003) Comparison of hybrid receptor models to locate PCB sources in Chicago, *Atmos, Environ.*, 37, 545-562.
- Paatero, P. and U. Tapper (1994) Wide gap semiconductors synthesized by aerosol routes, *Environmetrics*, 5, 111-126.
- U.S. EPA (1999) Air quality criteria for particulate matter, Volume I, EPA/600/P-99/002a.
- U.S. EPA (2006) SPECIATE Ver 4.0.