

서울시의 대기오염과 일별 사망자 수의 관련성에 대한 시계열적 연구

권호장, 조수현¹⁾

단국대학교 의과대학 예방의학교실, 서울대학교 의과대학 예방의학교실 및 의학연구원 환경의학연구소¹⁾

Air Pollution and Daily Mortality in Seoul

Ho-Jang Kwon, Soo-Hun Cho¹⁾

Department of Preventive Medicine, Dankook University College of Medicine,
Department of Preventive Medicine, Seoul National University College of Medicine and Institute of Environmental Medicine, SNUMRC¹⁾

Objectives: To examine the relationship between air pollution exposure and mortality in Seoul for the years of 1991-1995.

Methods: Daily counts of death were analyzed by general additive Poisson model, with adjustment for effects of secular trend, seasonal factor, day of the week, heat wave, temperature, and humidity. Pollution variables were ozone, nitrogen dioxide, total suspended particles(TSP), and sulfur dioxide.

Results: Daily death counts were associated with ozone(1 day before), nitrogen dioxide(1 day before), TSP(2 days before), sulfur dioxide(2 days before). The association with ozone was most statistically significant and independent of other air pollutants. Increase of 100 ppb in ozone was associated with 6%(95% CI= 2%-10%) increase in the daily number of death. This effect was greater in persons aged 65 and older. The relative risks of death

from respiratory disease and cardiovascular disease were greater than for all-cause mortality in each pollutant. After ozone level exceeds 25 ppb, the dose-response relationship between mortality and ozone was almost linear. However, the effect of TSP, sulfur dioxide, and nitrogen dioxide on mortality might be confounded with each other.

Conclusion: Daily variations in air pollution within the range currently occurring in Seoul might have an adverse effect on daily mortality.

Korean J Prev Med 1999;32(2):191-199

Key Words: Air pollution, Daily death counts, General additive Poisson model

서 론

1990년대 들어 삶의 질에 대한 관심이 높아지면서 환경오염의 건강영향에 대한 국민적 관심이 고조되고 있다. 환경오염은 대기오염, 수질오염, 토양오염 등 인간이 접촉하는 환경의 종류에 따라 구분할 수 있으며 이중 대기오염은 개인의 의사나 선택에 관계없이 대규모 인구집단이 동시에 폭로가 된다는 특성 때문에 공중보건학적으로 특별한 주목을 받고 있다.

분진이나 아황산가스(SO₂)에 의한 극심한 대기오염이 사망자 수의 급격한 증가를 초래한다는 사실은 1948년 미국

Pennsylvania의 Donora와 1952년 영국의 London에서 발생한 대규모 재난에서 이미 증명된 바 있다(Logan, 1953; Ciocco & Thomson, 1961). 그 이후 주로 선진국을 중심으로 대기환경기준을 제정하고 오염물질 배출을 강력하게 억제함으로써 대기오염의 수준은 과거의 대규모 재난이 일어났을 때와는 비교가 되지 않을 정도로 잘 통제되고 있다. 그러나 현재의 대기환경기준이 대기오염으로부터 건강을 보호해 줄 수 있을 만큼 안전한지에 대해서는 최근 들어 많은 의문들이 제기되고 있으며 이에 대한 많은 연구들이 이루어지고 있다.

국내에서는 적극적인 환경정책의 영향으로 전국의 주요도시에서 아황산가스(SO₂), 분진 농도(TSP; total suspended particulates)의 연간평균치는 계속적으로 감소하는 추세에 있으나 자동차의 급속한 증가로 인해 이산화질소(NO₂)와 이차오염물질인 오존(O₃)의 농도는 크게 증가하는 추세에 있다(환경부, 1997). 실제로 1996년 들어 오존 농도가 0.12 ppm 이상일 때 발령되는 오존주의보가 서울 지역에서 여러 차례 발령된 바 있으며, 1997년에는 발령 횟수 및 시간이 크게 증가하고 있다. 따라서 이러한 대기오염 양상의 변화가 건강에 미치는 영향에 대한 정밀한 역학적 연구들이 시급히 이루어져야 함에도 불구하고 이에 대한 연구들은 연

구의 양이나 질면에서 매우 제한되어 있다. 비교적 최근에 들어서야 시계열적 연구방법들을 이용하여 대기오염이 호흡기계 질환에 미치는 영향(임종한 등, 1998), 그리고 사망자 수에 미치는 영향에 대한 역학적 연구(이종태 등, 1998)들이 발표되고 있는 실정이다.

대기오염의 농도 변화에 따른 건강 피해를 정량적으로 파악하는 역학적 연구는 대기오염의 건강영향을 밝힌다는 의학적 필요뿐 아니라 대기환경기준의 적합성 여부나 오존주의보의 건강영향에 대한 평가 등 사회적 또는 정책적 필요를 충족시키는 데도 매우 유용한 수단이 될 수 있다. 따라서 본 연구에서는 1991년부터 1995년까지 서울시에서 측정된 대기오염 물질(오존, TSP, SO₂, NO₂)의 농도와 서울시의 일별 사망자 수와의 관련성을 시계열적 방법으로 분석함으로써 대기오염이 일별 사망자 수에 미치는 단기영향을 규명하고자 한다.

연구방법

1. 연구 자료

본 연구에서 사용된 자료원은 크게 통계청에서 입수한 사망자료, 환경부에서 입수한 대기오염 자동측정 자료, 그리고 기상청의 기상자료로 대별할 수 있다.

1) 사망자료

1991년 1월 1일부터 1995년 12월 31일까지 서울시에서 발생한 모든 사망자에 대한 자료를 통계청으로부터 입수하여 일별 사망자 수를 파악하였다. 일별 사망자 수 집계에서 운수사고, 추락사고 등 사망의 외인(ICD-9, codes >=800; ICD-10, V01-Y89)은 제외하였다. 일별 사망자 수를 65세 이상 사망자 수, 65세 미만 사망자 수, 호흡기질환으로 인한 사망자 수(ICD-9, 460-519; ICD-10, J00-J98), 심혈관계질환으로 인한 사망자 수(ICD-9, 390-459; ICD-10, I00-I99)로 세분하여 구하였다.

2) 대기오염 자료

대기오염 자료는 서울시의 20개 대기

오염 자동측정소에서 측정하고 있는 TSP, SO₂, NO₂, 오존의 값을 이용하였다. TSP, SO₂, NO₂는 일별 평균치를 구하였는데 구하는 방법은 먼저 각 시간대별로 20개 지점의 측정치를 평균하여 시간당 평균치를 구하고 각 시간 평균치를 이용하여 일별 평균치를 구하였다. 오존은 시간 최대치를 구하였는데 구하는 방법은 각 측정 지점별로 시간 당 평균치 중 최대치를 선정하여 그 값을 해당 측정지점에서의 시간최대치로 삼고 20개 측정지점에서 측정한 시간최대치의 평균값을 그 날의 오존 농도로 하였다.

3) 기상자료

기상자료는 서울시의 종로구 송월동 1번지에 위치하고 있는 기상청의 지상관측 점에서 측정된 자료 중 기온과 상대습도에 대한 자료를 이용하였다. 기온은 백엽상 안 1.5 m되는 높이에서 측정한 값이다. 기온과 상대습도는 3시간에 한번씩 한시간 평균치가 측정되는데 시간 평균치의 평균을 구하여 그 날의 평균기온과 상대습도로 삼았다.

2. 분석방법

매일 발생하는 사망자 수는 전체 인구 집단으로 볼 때는 매우 드물게 발생하는 사건이고 단위가 발생 숫자이기 때문에 항상 양의 정수가 된다. 따라서 매일 발생하는 사망자 수의 분포는 포아송분포를 따르게 되는데 포아송분포에서는 대상인 집단이 동일한(homogenous)한 위험을 지니고 있는 것으로 가정하게 된다. 이러한 가정 하에서 일별 사망자 수에 대한 기대치를 μ 라고 하면 특정일에 y 명이 죽을 확률은 아래와 같이 표시할 수 있다.

$$\Pr(Y=y; \mu) = \frac{\mu^y e^{-\mu}}{y!} \quad (1)$$

포아송과정은 시간에 따라서 정상성(stationary)을 띠지 않을 수 있다. 즉 underlying risk가 시간에 따라 변화하는 예측변수(X_1, \dots, X_p)에 따라 같이 변화할 수 있다. 따라서 이러한 예측변수를 이용하여 포아송분포를 따르는 일별 사망자 수를 예측하는 식은 다음과 같이 기술될 수 있다.

$$\ln E(Y) = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \dots + \beta_p X_p \quad (2)$$

시계열자료의 분석에서 모델을 구축하는데 있어서 일차적으로 고려해야 할 변수는 장기적인 추세변동과 계절변동 요인이다. 시계열자료에서는 장기적인 추세를 보이는 두 변수는 반드시 상관관계를 나타내게 된다. 따라서 정확한 인과관계를 평가하기 위해서는 이에 대한 적절한 통제가 이루어져야 한다. 일별 사망자 수는 일반적으로 계절적 변동을 보이고 이러한 변동의 주요한 요인이 대기오염이 아니기 때문에, 계절 변동을 초래한 요인은 대기오염과 일별 사망자 수의 관계를 보는 데 있어 중요한 교란요인으로 작용하게 된다. 비록 기온이나 습도와 같은 기상요인이 이러한 계절적 변동의 일부를 설명하기는 하지만 그것이 전부는 아닐 것으로 생각되고 있다. 따라서 안전한 방법은 자료에서 이러한 변동요인을 제거한 후에 대기오염과 사망자 수의 관련성을 보는 것이다.

추세변동과 계절변동을 제거하는데 사용하는 가장 일반적인 방법은 자료를 분석하기 이전에 이러한 패턴을 filtering하는 것이다. 예를 들어 당일, 1주 전, 그리고 1주 후까지 사망자 수의 이동평균(15 days moving average)을 구한 후에 이 값을 당일의 사망자 수의 기대치로 삼는 것이다. 그리고 매일의 사망자 수에서 이동평균으로 구한 기대치를 빼준 값을 취하면, 이 값은 장기적 변동을 제거한 단기변동을 반영하게 된다. 그러나 이러한 방법은 당일 전후의 14일에 동일한 가중치를 주고 8일전 또는 8일 후부터는 zero가 되기 때문에 자료의 왜곡을 가져오게 된다. 또한 이 방법은 반응변수가 정규분포를 한다는 가정이 있어야 하기 때문에 사망자 수와 같이 드물게 발생하여 포아송분포를 가정해야 하는 경우에는 적용하기가 어려운 단점이 있다(Schwartz 등, 1996).

또한 사망자 수의 변동은 지역에 따라 다른 양상을 보이는 경우가 많기 때문에 장기변동과 계절변동을 제거할 수 있는 방법은 어느 지역에서 수집된 자료에도 적용할 수 있도록 유연(flexible)해야 한다. 마찬가지로 기상요인이 일별 사망자

수에 영향을 미친다는 사실은 명백히 알려져 있으나 영향을 미치는 방식이 선형적이 아닐 수 있고 지역에 따라 다른 양상으로 나타날 수 있다. 따라서 여러 상황에서 기상요인의 영향을 효과적으로 통제할 수 있는 유연한 방법이 필요하다. 이러한 문제를 해결할 수 있는 분석방법 중의 하나가 general additive model이다 (Hastie and Tibshirani, 1990). general additive Poisson model은 다음과 같이 기술될 수 있다.

$$\text{Log}(E(Y))=S_1(X_1)+\dots+S_p(X_p) \quad (3)$$

S_i : smooth function of i th variable

대부분의 smoother는 가중이동평균 (weighted moving average) 방법의 일반화된 형태로 볼 수 있는데, 예를 들어 X_k 에 대응하는 Y 의 기대치를 구하기 위하여 X_k 의 인근에 대칭적으로 있는 모든 X_s 에 대응하는 Y_s 값의 가중 평균을 사용하게 된다. Y_s 의 가중치는 X_s 가 X_k 에서 멀어질수록 감소하게 된다.

general additive model에서 사용할 수 있는 smooth function은 여러 가지 종류가 있는데 본 연구에서는 두 변수간의 교호작용을 보는데 장점이 있는 비모수적인 방법인 Loess(Cleveland & Devlin, 1979)를 사용하였다. 따라서 시간 변수를 smooth function을 취하여 모델에 포함시키면 추세변동 및 계절변동을 효과적으로 통제할 수 있게 된다.

장기적인 추세변동 및 계절변동을 통제한 상태에서 대기오염과 사망자 수의 관계에 영향을 미칠 수 있는 요인으로는 기상요인을 들 수 있다. 기상요인 중에는 일반적으로 기온과 상대습도가 사망과 관련이 높은 것으로 알려져 있다. 그러나 기온이 사망에 미치는 방식은 선형적 (linear)이지 않은 것으로 알려져 있다. 즉 아주 춥거나 아주 더운 날에 사망자 수가 증가하기 때문에 기온이 사망에 미치는 영향은 U 또는 V 형을 나타내게 된다. 따라서 기상요인을 바로 모델에 포함시키는 것은 적절하지 않고 smoothing을 하거나 범주형척도(categorical scale)로 변환시켜 위장변수로 처리하여야 한다. 본 연구에서는 비모수적 smoothing 방법인

Loess를 이용하여 기온과 습도의 효과를 통제하였다.

일반적으로 토요일과 일요일에는 사망자 수가 감소하고 월요일에는 사망자 수가 증가하는 것으로 알려져 있다. 또한 오염원에서 바로 배출되는 일차 대기오염물질(TSP, SO₂, NO₂)의 농도도 일요일에 가장 낮고 점차로 증가하는 추세를 보이게 된다. 따라서 요일의 효과를 보정해 주어야 하는데 본 연구에서는 요일을 위장변수로 처리하여 모델에 포함시켰다.

대기오염과 사망자 수의 관련성을 보는데 영향을 미칠 수 있는 요인으로 인플루엔자의 유행을 들 수 있다. 그러나 계절요인을 잘 통제하면 상대적으로 그 중요성이 감소하게 되고 본 연구의 대상기간에는 대규모 인플루엔자 유행은 없었기 때문에 이에 대한 고려는 하지 않았다.

본 연구기간의 일별 사망자 수의 변화 추이를 보면 1994년 7월에 매우 심한 무더위(heat wave)가 있었고 이 기간에 사망자 수가 크게 증가한 것이 관찰되었다. 따라서 무더위에 의한 영향을 보정하기 위하여 평균기온이 28℃를 넘어섰던 94년 7월 12일부터 94년 8월 16일 사이의 기간에는 '1'의 값을 갖고, 나머지 연구기간은 '0'의 값을 갖는 위장변수를 만들어 모델에 포함시켰다.

대기오염과 사망자 수의 관련성을 평가하는데 영향을 미칠 수 있는 장기추세변동, 계절변동, 기온, 상대습도, 요일, 1994년의 무더위의 영향 등을 포함한 기본모델은 아래와 같이 표시할 수 있다.

$$\text{Log}(\text{일별 사망자 수의 기대치})= \alpha + \text{Loess}(\text{시간}) + \text{Loess}(\text{기온}) + \text{Loess}(\text{상대 습도}) + \text{요일에 대한 위장변수}(\text{daywk2} \text{ -- } \text{daywk7}) + \text{무더위에 대한 위장변수}(\text{hw}) \quad (4)$$

사망에 영향을 미치는 설명변수들의 영향은 즉시 나타날 수 있지만 지연효과 (lag)를 보일 수도 있다. 즉 심한 추위나 더위는 당일의 사망자 수에 영향을 미치기도 하지만 몇일 후의 사망자 수에도 영향을 미칠 수도 있는 것이다. 기온과 습도가 사망에 미치는 지연효과를 반영하기 위해서 1일전부터 5일전까지의 기온 및

상대습도를 모델에 포함시켜 일별 사망자 수를 가장 잘 설명하는 변수를 선정한 후 이 변수를 포함하는 모델을 최종적인 기본모델로 삼았다. 각 변수에 대하여 잔차플롯을 그려 각 변수의 효과가 잘 통제되었는지를 평가하였다.

시계열 자료의 분석에서는 흔히 문제가 되는 자기상관(autocorrelation)의 문제를 반드시 고려해야 한다. 서울시 사망자료에서 이러한 자기상관이 있는 지를 평가하기 위하여 일별 사망자 수의 자기상관함수(autocorrelation function)를 그렸고, 모델에 적합시키고 난 후에 사망자 수의 잔차에 대한 자기상관 플롯을 그려서 사망자 수의 자기상관이 계속 존재하는지를 평가하였다.

기본모델을 선정한 후 TSP, SO₂, 오존, NO₂ 등의 대기오염물질을 하나씩 기본모델에 포함시킨 단일오염물질 모델(one pollutant model)을 만들었다. 단일오염물질 모델에서는 각 대기오염물질의 당일 값부터 5일 전까지의 값을 차례로 넣어 residual deviance를 최소로 하는 시차 (lag time)를 선정하였다. deviance는 관측치와 모델적합치의 차이를 나타내는 지표로서 같은 자유도에서는 이 값이 작을수록 좋은 모델임을 나타내게 된다. 이 모델로부터 오염물질이 오염물질의 100(ppb 또는 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) 증가함에 따라 사망자 수에 미치는 상대위험도와 95%신뢰구간을 구하였다(Kuhn, 1994). 그리고 이상의 과정을 65세 이상의 사망자 수, 65세 미만의 사망자 수, 호흡기질환으로 인한 사망자 수, 심혈관계질환으로 인한 사망자 수에 대해서도 반복하였다.

대기오염 물질 중 일차오염물질은 오염원을 공유하는 경우가 많기 때문에 오염물질간에 높은 상관성을 보이며 상호간에 교란요인으로 작용할 가능성이 있다. 다른 오염물질의 영향을 보정한 상태에서 각 오염물질의 독립적인 영향을 평가하기 위하여 단일오염물질 모델에 나머지 오염물질을 위장변수로 만들어 추가한 후 그 영향을 평가하였다. 예를 들어 오존의 영향을 평가하기 위하여 오존이 포함된 단일오염물질 모델에 나머지 오

염물질의 사분위수(quartile)를 기준으로 세 개의 위장변수를 만들어 포함시켰다.

본 연구에서는 자료의 분석을 위하여 SAS(strategic application software) version 6.12(SAS Institute Inc., 1996) 와 S-plus(Statistical Science, 1993)를 사용하였는데 자료의 관리는 주로 SAS를 이용하였고 자료를 general additive Poisson model에 적합시키는 것은 S-plus를 사용하였다.

연구결과

1. 일별 사망자 수 및 대기오염 물질의 변이

5년 동안(1991-1995) 사고사를 제외한 서울시의 전체 사망자 수는 163,007명으로 일일 평균은 89.3명이었다(Tab. 1). 일별 사망자 수의 분포를 보면 장기적인 추세변동은 관찰할 수 없으나 전형적인 계절변동을 볼 수 있고, 1994년 여름에 이례적으로 사망자 수가 크게 증가한 열외군(outlier)이 있음을 관찰할 수 있다(Fig. 1 (A)).

연구 기간 중에 오존, NO₂, TSP, SO₂의 평균값은 각각 31.8 ppb, 31.7 ppb, 92.8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, 27.1 ppb 이었으며, 분포는 4가지 오염물질 모두 오른쪽으로 치우친 분포(right skewed)를 보이는데 상대적으로 NO₂는 정규분포에 가까운 양상을 보였다(Tab. 1).

본 연구에 사용된 변수들과의 단순상관관계를 보면 오존은 기온과 매우 높은 상관관계를 보이고 있고, TSP, SO₂, NO₂는 서로 간의 상관계수가 0.62-0.77로 매우 높은 상관관계를 보이고 있다. 그러나 오존은 SO₂와는 -0.38의 상관관계를 보였으나 다른 오염물질과는 별다른 관련성을 보이지 않았다(Tab. 2).

2. 대기오염 물질의 영향

개별오염 물질을 기본모델에 포함시켰을 때 오존과 NO₂는 하루전의 농도가 가장 관련성이 높았고[오존: 1.06(1.02-1.10); NO₂: 1.07(1.01-1.13)], TSP와 SO₂는 2일 전의 농도가 사망자 수와 가

Table 1. Summary data for daily deaths, pollutants, and meteorological variables

Variable	Mean(SD)	Percentile						
		Min.	10%	25%	50%	75%	90%	Max.
Deaths(No./day)	89.3(12.4)	58	74	81	89	97	105	164
Resp. Deaths	4.8(2.3)	1	2	3	5	6	8	14
Cardiovasc. Death	28.7(6.6)	11	20	24	29	33	37	59
Deaths(≥ 65)	51.7(9.2)	28	41	46	51	57	63	108
Deaths(<65)	37.5(6.5)	18	29	33	37	42	46	60
Temperature($^{\circ}\text{C}$)	12.6(9.9)	-11.1	-1.1	3.6	13.7	21.6	24.9	33.0
Humidity(%)	65.5(14.2)	27.6	46.1	55.5	65.6	76.3	83.9	97.4
O ₃ (ppb)	31.8(16.6)	4.9	14.4	20.3	28.5	40.3	54.0	108.6
NO ₂ (ppb)	31.7(9.8)	9.7	19.8	24.6	30.7	37.9	45.1	68.5
TSP($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	92.8(43.0)	22.5	44.9	61.0	85.0	115.7	149.6	323.4
SO ₂ (ppb)	27.1(22.8)	3.8	7.8	11.5	19.6	34.6	57.0	167.7

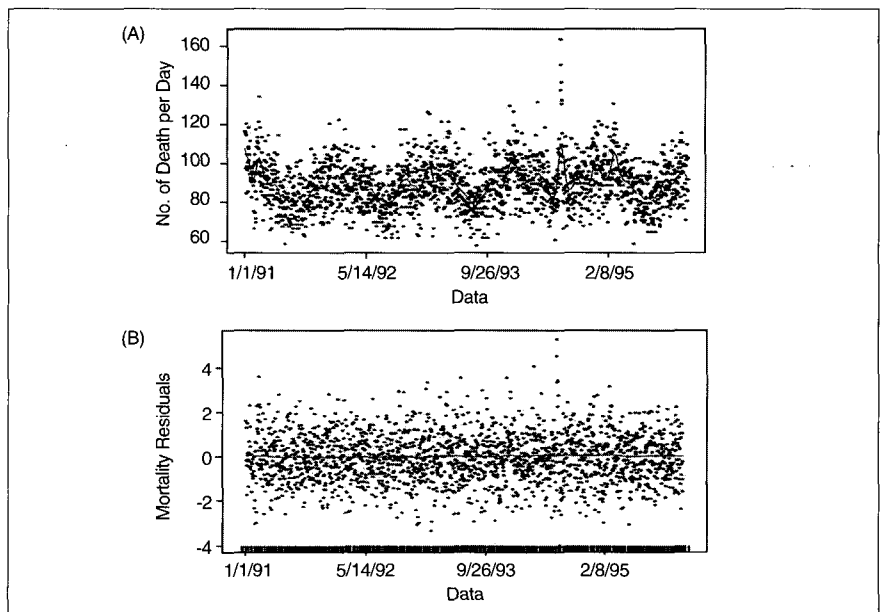


Fig. 1. Time series of daily deaths(A) and residuals after fitting of baseline model, which includes all confounding variables(B).

Table 2. Pearson correlation coefficients for variables in analysis

	Temp.	Humidity	O ₃	NO ₂	TSP	SO ₂
Deaths(Total)	-0.298	-0.165	-0.145	0.158	0.103	0.203
Temperature		0.422	0.597	-0.278	-0.208	-0.561
Humidity			-0.040	-0.174	-0.061	-0.201
O ₃				-0.070	-0.050	-0.383
NO ₂					0.774	0.619
TSP						0.738

장 관련성이 높았다[TSP: 1.02(1.01-1.03); SO₂: 1.05(1.02-1.08)]. 사망자 수를 연령별로 구분하여 보면 65세 이상 사망자에서는 상대위험도가 전체 사망자 수를 반응변수로 할 때와 비교하여 모두 증가하였으며 네가지 오염물질 모두 하루 전의 농도가 사망자 수와 가장 높은 관련성을 나타내었다. 그러나 65세 미만

의 사망자만을 대상으로 하였을 때는 대기오염 물질의 영향이 모두 감소하여 통계적 유의성을 보이는 오염물질이 하나도 관찰되지 않았다. 사망의 원인별로 보면 호흡기질환으로 인한 사망자 수를 반응변수로 하였을 때 모든 오염물질의 영향이 증가하였으며 특히 하루 전의 NO₂와 당일의 SO₂의 상대위험도가 1.36과

1.26으로 전체 사망자 수를 대상으로 하였을 때와 비교하여 큰 폭의 증가를 보였다. 심혈관계질환으로 인한 사망자 수를 반응변수로 하였을 때는 오존과 NO₂에 의한 상대위험도는 전체 사망자 수를 반응변수로 하였을 때와 비교하여 증가하였으나 TSP와 SO₂의 상대위험도는 비슷한 양상을 보이고 있다(Tab. 3).

대기오염 물질간의 상호 작용을 제거하기 위하여 단일오염물질 모델에 나머지 오염물질을 위장변수로 만들어 모델에 추가한 결과 SO₂, 오존, TSP의 영향은 다른 오염물질이 포함되어도 특별한 변화를 보이지 않았으나, NO₂는 TSP가 함께 포함된 모델에서는 통계적 유의성을 상실하였다(Tab. 4).

교란요인을 모두 통제한 상태에서 각 오염물질과 사망자 수의 관련성을 비모수적 smoothing curve를 통해 보면 오존은 일정 농도 이상부터 상대위험도가 직선적으로 증가하는 모양을 보이고 있으나, NO₂, TSP, SO₂는 처음에는 증가하다가 일정 농도 이상부터는 더 이상 증가하지 않는 고원부(plateau)를 보이고 있다(Fig. 2).

고 찰

대기오염 물질과 사망자 수의 일별 변동과 같은 시계열자료의 분석에서 가장 중요한 내용은 장기적인 추세변동이나 계절변동, 기상요인, 인플루엔자의 유행, 요일 등의 영향으로 인한 교란작용을 어떻게 제거하느냐에 따라 달려 있다. 본 연구에서는 general additive Poisson model을 사용하여 분석하였는데 시간, 기온, 습도 등은 nonparametric smooth function을 사용하였고 요일은 위장변수로 처리하여 모델에 포함시켰다. 연구기간 중에 서울시 사망자료에서 나타나는 중요한 특성 중의 하나는 1994년 여름에 사망자 수의 이상 증가를 보이고 있다는 것이고, 이 때의 기온자료를 평가해 보면 무더위가 유난히 심했음을 알 수 있다. 따라서 당시의 무더위의 영향을 보정하기 위한 위장변수를 만들어 모델에 포함시켰다.

Table 3. Relative risk of mortality in relation to cause of death

	Relative risk*(95% confidence interval)			
	Ozone	NO ₂	TSP	SO ₂
Total deaths	1.06(lag1)# (1.02 - 1.10)	1.07(lag1) (1.01 - 1.13)	1.02(lag2) (1.01 - 1.03)	1.05(lag2) (1.02 - 1.08)
Deaths >= 65	1.08(lag1) (1.03 - 1.13)	1.13(lag1) (1.05 - 1.21)	1.03(lag1) (1.01 - 1.05)	1.08(lag1) (1.04 - 1.12)
Deaths =< 65	1.03(lag5) (0.98 - 1.09)	1.04(lag2) (0.96 - 1.13)	1.01(lag2) (0.99 - 1.03)	1.04(lag2) (0.99 - 1.09)
Respiratory deaths	1.12(lag5) (0.97 - 1.33)	1.36(lag1) (1.10 - 1.69)	1.08(lag0) (1.03 - 1.14)	1.26(lag0) (1.10 - 1.43)
Cardiovascular deaths	1.12(lag4) (1.05 - 1.19)	1.15(lag1) (1.04 - 1.27)	1.04(lag1) (1.02 - 1.06)	1.05(lag5) (1.00 - 1.11)

*: effect of a 100 ppb increase of O₃, NO₂, SO₂, effect of a 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ increase of TSP
#: (lagx) indicates the concentration of pollutants from x days before with the best fit

Table 4. The effect of pollutant on total mortality at different level of other pollutant

Models	Coefficient (Std. Error)	t value	RR*(95%CI*)
O ₃ effect in one pollutant model*	0.00056(0.00019)	2.97	1.06(1.02-1.10)
with# NO ₂	0.00051(0.00020)	2.56	1.05(1.01-1.09)
with TSP	0.00047(0.00020)	2.34	1.05(1.01-1.09)
with SO ₂	0.00057(0.00019)	2.92	1.06(1.02-1.10)
NO ₂ effect in one pollutant model	0.00067(0.00028)	2.37	1.07(1.01-1.13)
with O ₃	0.00062(0.00029)	2.19	1.06(1.01-1.13)
with TSP	0.00047(0.00031)	1.49	1.05(0.99-1.11)
with SO ₂	0.00058(0.00030)	1.92	1.06(1.00-1.12)
TSP effect in one pollutant model	0.00019(0.00006)	3.04	1.02(1.01-1.03)
with NO ₂	0.00019(0.00006)	3.04	1.02(1.01-1.03)
with O ₃	0.00020(0.00006)	3.25	1.02(1.01-1.03)
with SO ₂	0.00018(0.00006)	2.91	1.02(1.01-1.03)
SO ₂ effect in one pollutant model	0.00049(0.00015)	3.29	1.05(1.02-1.08)
with NO ₂	0.00049(0.00015)	3.27	1.05(1.02-1.08)
with TSP	0.00047(0.00015)	3.11	1.05(1.02-1.08)
with O ₃	0.00056(0.00015)	3.68	1.06(1.03-1.09)

*: $\text{Log}(\text{expected no. of deaths}) = \text{lo}(\text{temp_lag2}) + \text{lo}(\text{rh_lag2}) + \text{lo}(\text{date}) + \text{daywk2} - \text{daywk7} + \text{hw} + \text{pollutant}$
#: dummy variables indicating 25 percentile, median, and 75 percentile levels of pollutants for each day
&: RR, relative risk, effect of a 100 ppb increase of O₃
@: CI, confidence interval

그러나 연구기간 중에 인플루엔자의 대규모 유행은 없었던 것으로(국립보건원, 1996) 판단되어 이에 대한 고려는 하지 않았다. 이렇게 구성된 모델의 적합도를 평가하기 위하여 잔차플롯을 그려본 결과 장기변동과 기온이나 습도의 영향이 잘 통제되었음을 알 수 있었다. 따라서 본 연구의 결과가 장기변동이나 계절변동, 기상요인에 의한 것일 가능성은 높지 않은 것으로 판단된다(Fig. 1).

일별 사망자 수는 서로 간에 자기상관성이 있고 이러한 현상은 서울시의 사망자료에서도 관찰할 수 있다. 그러나 이러한 현상은 특정일의 사망자 수가 그 전날

이나 다음날의 사망자 수와 인과적으로 관련성이 있기 때문에 발생하는 것이 아니라 사망에 영향을 미치는 요인의 자기상관성 때문에 발생한다고 보는 것이 타당하다. 예를 들어 기온은 사망자 수에 영향을 미치는 것으로 알려져 있는데 어제의 기온과 오늘의 기온 사이에 상당한 상관관계가 존재하기 때문에 기온의 영향을 받는 어제의 사망자 수와 오늘의 사망자 수 사이에 상관관계가 이차적으로 발생하는 것이다. 따라서 사망에 영향을 미치는 요인을 잘 통제한 모델에서는 사망자 수의 자기상관이 발생하지 않아야 할 것이다. 본 연구에서는 모델에 적합시키

고 난 이후에 사망자 수의 잔차에 대한 자기상관 플롯을 그려서 사망자 수의 자기상관이 계속 존재하는지를 평가하였다. 모델에 적합시키고 난 후에는 일별 사망자 수의 자기상관성이 사라졌음을 알 수 있었다(Fig. 3). 따라서 본 연구에서 관찰된 대기오염과 사망자 수의 관련성이 사망자 수의 자기상관성 때문에 기인되었을 가능성은 적을 것으로 생각된다.

본 연구에서 사용된 대기오염 자료는 대기오염 자동측정망의 자료이다. 이 자료가 서울시민의 대기오염 물질 폭로를 얼마나 정확하게 반영하는 지를 평가하는 것은 매우 어려운 일이다. 서울시의 자동측정망의 배치 전략은 서울시 전역을 가로, 세로 각각 5km로 나눈 다음, 구획 중에서 하천이나 임야를 제외한 나머지 지점에 측정소를 배치하는 것으로서 전체 서울 시민의 실제 폭로를 비교적 잘 반영하고 있을 것으로 추정된다. 그러나 일부 측정망은 주민이 거주하지 않는 지점(예, 서울대학교 관악캠퍼스 내)에 설치되어 있어 서울시의 대기오염 정도를 낮게 하는데 기여했을 것으로 판단된다.

일별 대기오염의 지표로는 일반적으로 TSP, NO₂, SO₂는 24시간 평균치를 사용하고 오존은 1시간 평균치의 최대값을 사용하는데 대기오염이 사망자 수의 증가를 초래하는 생물학적인 기전이 밝혀져 있지 않기 때문에 이러한 지표의 타당성에 대해서는 논의하기가 어려운 실정이다. 그러나 오염물질의 일중 변화(diurnal variation)를 볼 때 오존은 최대치와 최저치의 차이가 두드러지는 단봉형(unimodal)을 나타냄으로 24시간 평균치를 취하는 것은 적당하지 않을 것으로 판단된다. 각 측정소마다 결측치가 있기 때문에 평균을 구하는 방법에 따라 24시간 평균치가 다르게 계산될 수 있다. 대기오염 물질의 24시간 평균치는 세가지 방법으로 구할 수 있는데 첫 번째는 하루 동안 20곳의 측정망에서 측정된 값을 모두 더한 후에 관측치의 개수로 나누어 평균값을 구하는 것이고, 두 번째는 각 측정망마다 24시간 평균치를 구한 후에 그 평균치의 평균을 구하는 것이고, 세 번째로는 각

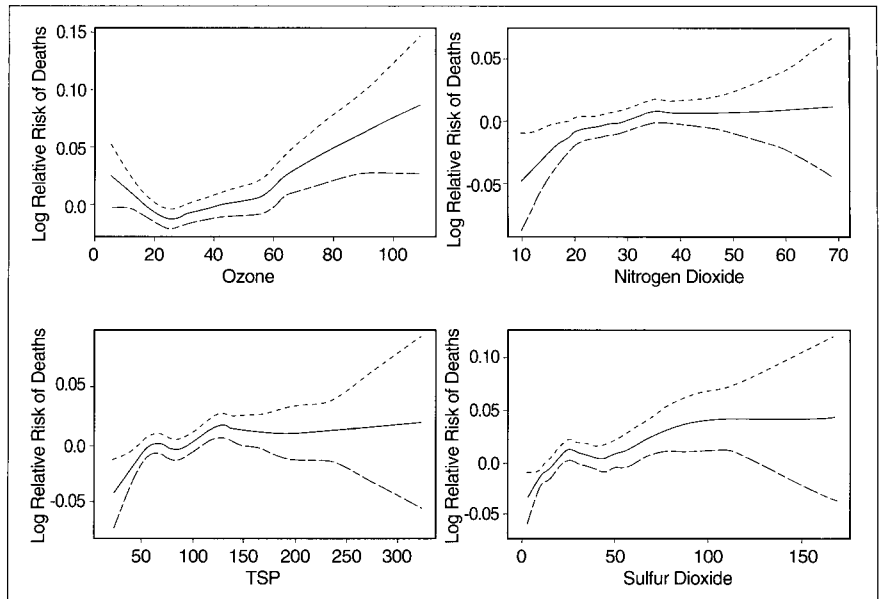


Fig. 2. Nonparametric smooth of counts of deaths versus the concentration of each pollutants after controlling for long-term temporal patterns, weather variables, day of the week effect, and the effect of heat waves by general additive model of Poisson regression. The solid line represents log of relative risk as a function of pollutant. The dashed lines are 95% confidence intervals. The density of "pile" at the bottom of figures indicates the amount of data available.

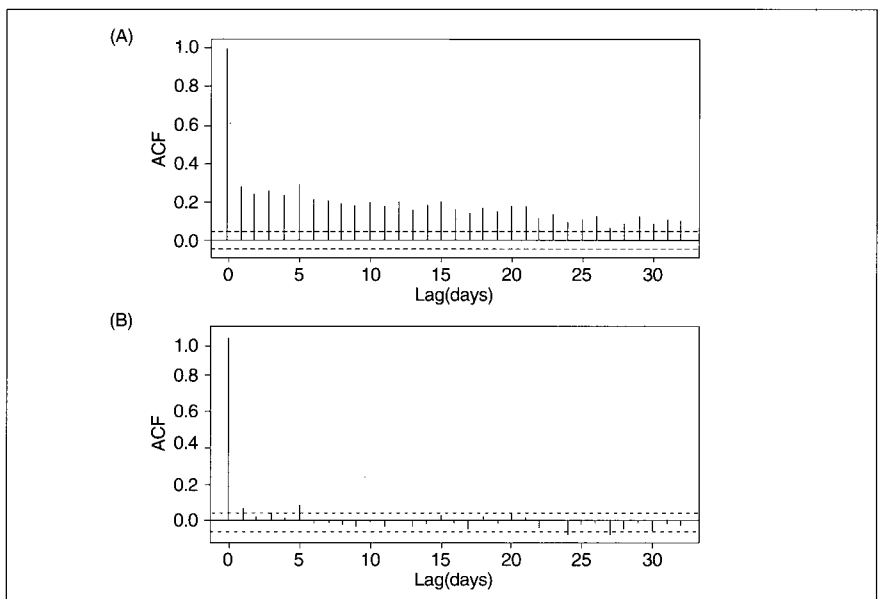


Fig. 3. Autocorrelation functions for the daily deaths counts without fitting(A), and for residuals after fitting(B).

시간대별로 한시간 평균치를 구한 후에 다시 24시간 평균을 구하는 것이다(Moolgavkar 등, 1996). 서울시의 자동측정망에서는 기기의 고장이나 수리로 인하여 결측치가 발생하기 때문에 결측치는 군집(cluster)을 이루어 발생하게 된다. 따라서 본 연구에서는 결측치의 영향을 최소화하

기 위하여 세 번째 방법을 선택하였다. 본 연구에서 사용한 대기오염 자료는 결국은 실외 공기에 대한 자료이고 실내 공기의 오염 정도는 전혀 반영되어 있지 않다. Spengler 등(1985)은 평균적으로 사람들은 10% 미만의 시간만을 실외에서 보내고 대기 중의 미세분진의 농도는

개인이 폭로되는 정도와는 차이가 있다고 주장한 바 있다. 또한 NO₂는 음식조리나 난방을 통해 실내에서도 많이 생성되기 때문에 실외에서 측정된 수치가 개인의 폭로를 반영하는 비율이 더 낮을 것으로 추정된다. 대기 중에서 측정된 자료가 개인의 폭로를 반영하는 정도는 개개인의 실외활동 정도, 건물의 환기정도, 오염물질에 따라 다양한 양태로 나타나기 때문에 폭로 지표의 부정확성이 본 연구의 결과에 어떤 방향으로 영향을 주었는지를 판단하기는 매우 어렵다. 이 부분은 차후에 개개인의 대기오염 물질 폭로 정도를 직접 평가하는 연구 설계를 통해서 확인하여야 할 과제라고 생각된다.

본 연구에서 사용한 사망자료는 통계청에서 최종 수집한 사망신고서를 전산 입력한 자료이다. 통계청에서 발표하는 사망자료의 완전성과 사인의 정확성에 대해서는 아직 이루어진 연구가 많지 않다. 사망자료의 완전성은 사망신고율로 평가할 수 있는데 우리나라의 사망신고율은 1966년-1970년에는 37.3%로 매우 낮았으나 1970년 이후 증가하기 시작하여 1987년에는 92.2%까지 높아졌다(김일순, 1989). 1991년 이후에는 이 보다 신고율이 더 높아졌을 것으로 추정되나 지연신고로 인한 누락이 있을 수 있고, 특히 영아기에 사망한 경우에는 주민등록 신고도 안되어 있는 경우가 많기 때문에 누락될 가능성이 매우 높다. 1989년에 이루어진 연구에서는 영아기에 사망한 경우 사망신고율이 37% 정도라는 보고가 있었으나(맹광호, 1989), 현재 어느 정도 수준인지는 알기가 어려운 실정이다. 그러나 전체 사망자 수에서 누락된 부분이 차지하는 비율은 그리 높지 않을 것으로 판단된다.

부검을 금기시하는 사회 문화적 특성 때문에 우리나라 사망자료에서 사망원인은 매우 부정확할 것으로 추정된다. 특히 사망신고서 제출시에 사망진단서 대신에 인우증명서를 제출할 수도 있는 제도적 문제 때문에 사망진단서의 첨부율이 매우 낮다. 예를 들면, 1995년 사망자료에서는 진단서 첨부율이 54%에 불과

하고, 전체 사망자 중 “달리 분류되지 않은 증상, 징후와 임상 및 검사의 이상 소견”의 비율이 무려 14.5%에 이르러 자료의 정확성에 심각한 문제가 있음을 알 수 있다(통계청, 1995). 따라서 본 연구에서 사인에 따른 대기오염물질의 상대위험도를 평가할 때는 이러한 특성을 감안해야 할 것으로 생각된다.

본 연구의 대상이 된 일별 사망자 수는 전체 사망자 수에서 외인에 의한 사망을 빼준 숫자이다. 사인의 부정확성은 일별 사망자 수를 산출하는데도 영향을 미칠 수 있다. 사고사의 경우에는 의사의 진단서가 첨부되기 때문에 비교적 정확하지만, 자살 등 일부사인은 정확한 사인을 기피하는 경향이 있으므로 일반 사망자 수에 포함되었을 가능성이 있다. 그러나 외인에 의한 사망이 포함된 경우에는 무작위오차(random errors)를 증가시켜 대기오염과 사망자 수의 관련성을 없애는 쪽으로 작용하기 때문에 대기오염과 사망의 관련성은 본 연구에서 관찰한 것보다 더 클 가능성도 있다고 생각된다.

본 연구에서 나타난 특이한 소견 중의 하나는 사망을 증가시키는 요인으로서 오존의 역할이 크다는 것이다. 오존 100 ppb 증가는 다음날의 사망자 수를 6%(95% CI 2%-10%) 증가시키는 것으로 나타났으며, 25 ppb 이상의 오존농도에서는 오존농도가 증가함에 따라 사망의 상대위험도가 선형적으로 증가하는 모습을 보이고 있다. 이러한 결과는 NO₂, SO₂, 또는 TSP 등을 위장변수로 처리하여 포함시킨 모델에서도 일관되게 나타났다. 따라서 본 연구에서 관찰한 오존의 효과는 다른 오염물질에 의한 것이 아니라 독립적인 영향이라는 것을 알 수 있다.

오존이 사망자 수에 미치는 영향에 대해서는 아직은 많은 연구가 되어 있지 않은 형편이다. 미국의 LA에서 1970년부터 1979년까지 사망자료를 분석한 연구에서는 하루 전의 오존 농도가 다음날의 사망자 수에 유의하게 영향을 미치는 것으로 나타났으며(Kinney & Ozkaynak, 1991), Anderson 등(1996)이 1987년부터 1992년까지 영국 런던의 사망자료를 분석한

결과에서는 오존의 8시간 평균 농도가 7 ppb에서 36 ppb로 증가함에 따라 사망자 수가 3.5% 증가하여 분진 등 다른 오염물질에 비해 사망에 미치는 영향이 가장 크게 나타났다. 유럽에서는 대기오염 물질의 단기효과를 밝히기 위하여 각국이 동일한 프로토콜을 가지고 공동연구(Air Pollution and Health; a European Approach; APHEA)를 진행 중인데(Katsouyanni 등, 1995), 4개 도시(런던, 파리, 아테네, 바로셀로나)에서 이루어진 연구를 분석한 결과에 의하면 4개 도시 모두 오존 증가가 사망자 수의 증가에 유의한 영향을 미쳤으며 종합하여 분석하면 오존농도(1시간 평균의 최대치)가 50 µg/m³ 증가할 때마다 일별 사망자 수가 2.9%(95% CI 1.0-4.9) 증가하는 것으로 나타났다(Touloumi 등, 1997).

오존이 사망을 초래하는 기전에 대해서는 아직 알려진 바가 없다. 그러나 오존 농도의 상승이 폐기능을 감소시키는 것에 대해서는 이미 많은 연구가 있었고(McDonnell 등, 1983; Avol 등, 1984; Kulle 등, 1985; Linn 등, 1986), 특히 최근에는 오존 농도가 대도시에서 흔히 경험하는 0.12 ppm 이하의 낮은 농도에서도 폐기능의 감소를 초래한다는 사실이 밝혀지고 있다(Horstman 등, 1990; Spektor 등, 1991). Lippmann(1989)은 0.12 ppm에서 0.20 ppm의 오존 농도에 단기간 폭로되더라도 폐의 투과성(permeability)과 반응성(reactivity)이 증가하고 FEV₁과 FVC가 감소하며 염증 반응이 생긴다고 보고한 바 있다.

또한 오존농도의 상승이 호흡기질환으로 인한 병원입원율을 증가시키며(Bate & Sizto, 1989; Schwartz, 1996; Burnett 등, 1997), 응급실 내원 환자 수에 영향을 미친다는 사실(White 등, 1994; Stieb 등, 1996)등이 비교적 일관되게 보고되고 있다. Schwartz(1994)는 미국의 Detroit에서 65세 이상의 노령 인구를 대상으로 조사한 결과 오존 농도의 상승이 폐렴으로 인한 입원율(RR = 1.026, 95% CI = 1.013-1.040)과 만성폐쇄성폐질환으로 인한 입원율(RR = 1.028, 95% CI = 1.007-

1.049)과 관련이 있는 것으로 보고한 바 있다.

따라서 오존 자체가 호흡기질환을 발생시키는지의 여부는 명확하지 않다고 하더라도 최소한 기존의 만성적인 호흡기질환자들의 상태를 악화시키는 추가적인 스트레스원으로 작용하여 사망률을 증가시킬 것으로 생각된다. 이는 오존의 상대위험도가 65세 이상의 노령인구에서 더 높게 나타나고 호흡기질환으로 인한 사망률을 더 크게 증가시키는 것으로 나타난 본 연구의 결과와도 부합되는 소견이다.

NO₂가 사망자 수에 미치는 영향에 대해서는 아직 많은 연구가 이루어지지 않고 있다. 미국 LA에서 이루어진 연구에서 Kinney & Ozkaynak(1991)는 NO₂가 사망자 수와 유의한 상관관계가 있는 것을 발견하였으나 분진 등 다른 오염의 영향을 배제하지는 못하였다. 유럽에서 이루어지고 있는 APHEA를 종합한 연구에서는 NO₂ 50 μ g/m³ 증가는 1.3%(95% CI 0.9-1.8)의 사망자 수 증가를 초래하였으나 분진이 더 높은 도시에서 NO₂의 영향이 크게 나타났고 분진이 포함된 모델에서는 상대위험도가 감소하는 경향을 보였다(Touloumi 등, 1997).

본 연구에서도 NO₂만 포함된 모델에서는 사망자 수와 통계적으로 유의한 관련성이 있었으나 TSP를 위장 변수로 처리하여 모델에 포함시켰을 때에도 NO₂의 상대위험도가 감소되어 통계적 유의성이 사라졌다. NO₂는 TSP나 SO₂와 상당히 높은 상관관계를 가지고 있기 때문에 본 연구에서 나타난 결과는 다른 오염물질의 영향에 의해 교란되었을 가능성이 있다. 따라서 NO₂의 독립적인 영향에 대해서는 추가적인 연구가 필요할 것으로 생각된다.

대기오염과 사망자 수의 관계에서 가장 광범위하게 연구가 이루어지고 있는 오염물질은 분진이다. Schwartz(1994)는 북미 지역에서 이루어진 분진과 사망자 수의 관련성에 대한 연구들을 분석하였는데, 분진의 농도와 기상여건이 서로 다른 여러 지역에서 수행된 연구들에서 일

관되게 분진농도는 사망자 수의 증가와 관련성이 있었으며 관련성의 정도는 TSP 100 μ g/m³ 증가 당 사망자 수가 6% (RR=1.06 95%CI=1.05-1.07) 증가하는 것으로 나타났다. 그리고 이러한 결과는 다른 지역에서 수행된 연구에서도 비교적 유사하게 관찰되고 있었다(Touloumi 등, 1994; Saldiva 등, 1995). 본 연구에서도 역시 분진은 사망자 수에 통계적으로 유의하게 영향을 미쳤으나 관련성의 정도는 상대위험도가 1.02로 외국에서 수행된 연구에 비해서는 적은 것으로 평가되었다. 그러나 서울시의 총부유분진 중 도량에 의한 것은 25%내외로(유 등, 1995) 상대적으로 높은 비율을 차지하고 있으며, 지정학적 특성상 3-5월에 중국의 황하 상류지역과 동북부 지방에 있는 오르도스(Ordos), 고비(Gobi)사막 등으로부터 발생하는 황사 현상이 있는데, 이러한 분진들은 입자의 직경이 크기 때문에(정과 박, 1996) 생물학적인 영향이 적을 것으로 생각된다. 따라서 이러한 현상이 분진의 효과를 희석시켰을 가능성이 있고 향후 미세분진 측정자료를 이용한 추가적인 분석이 필요할 것으로 생각한다.

SO₂는 총부유분진과 같은 오염원에서 배출되는 경우가 많아서 역학적 연구에서는 두 오염물질의 효과를 분리하는데 많은 어려움이 있다. Xu 등(1994)이 북경에서 수행한 연구에서는 SO₂의 농도가 2배 될 때마다 사망자 수가 11% 증가한다고 보고하였고, Touloumi 등(1994)은 그리스의 아테네에서 수행된 연구에서 SO₂와 분진 모두 독립적으로 사망자 수를 증가시킨다고 보고하였다. 그러나 독자적으로 모델에 포함되었을 때는 분진과 SO₂ 모두 사망자 수를 증가시키지만 두 오염물질을 모두 모델에 포함시켰을 때는 SO₂의 효과가 사라지는 것을 볼 때 SO₂의 효과는 분진과의 높은 상관관계에 따른 이차적인 영향이라는 주장도 있다(Schwartz & Dockery, 1992).

본 연구에서는 총부유분진과 SO₂는 상관관계수가 0.74로 매우 높은 상관관계를 보이고 있으며, 두 오염물질의 월별, 요일별 변화도 매우 유사한 양상을 보여주고

있다. 그러나 두 오염물질을 각각 독립적으로 모델에 포함시킨 단일오염물질 모델에서 모두 사망자 수와 유의한 관련성을 나타내고 있으며, 다른 오염물질을 위장변수로 처리하여 모델에 포함시킨 경우에도 SO₂의 효과가 단일오염물질 모델에서 보이는 것과 동일한 크기를 나타내고 통계적 유의성도 그대로 유지되어 SO₂가 독립적으로 사망자 수의 증가를 초래할 수 있음을 시사하고 있다.

요 약

대기오염이 인체에 미치는 영향을 정량적으로 분석하기 위하여 1991년부터 1995년까지의 서울시 사망자료와 대기오염자료를 general additive Poisson model을 사용하여 분석하였다. 우리 나라에서도 외국의 연구 결과와 마찬가지로 대기오염 물질의 증가가 사망자 수의 증가에 유의하게 영향을 미치는 것으로 평가되었다. 특히 본 연구에서 나타난 특성은 일반적으로 많이 알려진 분진에 의한 영향보다는 오존에 의한 영향이 두드러진다는 것이다. 오존은 100 ppb가 증가할 때마다 사망자 수를 3-10% 증가시키는 것으로 평가되었다. 즉 오존주의보가 발령될 때마다 서울시에서는 많게는 평소보다 10% 정도의 추가적인 사망이 발생하는 것으로 추정된다.

이러한 연구결과는 우리 나라의 대기오염 양상이 분진과 SO₂ 중심의 '런던스 모그' 형에서 오존과 NO₂ 등에 의한 광화학적 스모그로 바뀌고 있는 사실을 감안할 때 시사하는 바가 매우 크다고 할 수 있다. 따라서 앞으로는 병원입원율, 또는 응급실 내원환자수에 대한 오존의 영향을 평가할 수 있는 연구들이 이어져야 할 것으로 생각되며, 더불어 오존 오염을 감소시킬 수 있는 구체적인 정책들이 시급히 시행되어야 할 것으로 생각된다.

참고문헌

국립보건원. 감염병 발생 정보. 1996;7(20):111-116

- 김일순. 신고된 사망자료의 역학적 유용성 검토. 한국역학회지 1989;11(2):143-149
- 맹광호. 우리나라 사망자료의 문제점과 개선방안. 한국역학회지 1989;11(2):150-154
- 유정석, 김동술, 김윤신. 서울시 PM-10 오염원의 정량적 기여도 추정. 한국대기보전학회지 1995;11(3):279-289
- 이종태, 이성임, 신동천 등. 울산시의 대기 중 분진과 일별 사망에 대한 연구(1991년-1994년). 예방의학회지 1998;31:82-90
- 임종현, 이종태, 김동기 등. 서울 지역 대기오염이 호흡기계 질환 수진건수에 미치는 단기영향에 관한 연구. 대한산업의학회지 1998; 10: 333-342
- 정계영, 박순웅. 황사의 크기 및 침착량의 분포의 수치모의. 한국대기보전학회 추계학술대회 초록집 1996: pp.14
- 통계청. 사망원인통계연보. 서울, 1995
- 환경부. 환경통계연감. 1997
- Anderson HR, Leon AP, Bland JM, Bower JS, Strachan DP. Air pollution and daily mortality in London:1987-92. *Br Med J* 1996;312:664-669
- Avol EL, Linn WS, Venet TG, Shamoo DG, Hackney JD. Comparative respiratory effects of ozone and ambient oxidant pollution exposure during heavy exercise. *J Air Pollut Cont Assoc* 1984;31:666-668
- Bates DV, Sizto R. Air pollution and hospital admissions and air pollutants in Southern Ontario: The acid summer haze effect. *Environ Res* 1987;43:317-331
- Burnett RT, Brook JR, Yung WT, Dales RE, Krewski D. Association between ozone and hospitalization for respiratory disease in 16 Canadian cities. *Environ Res* 1997; 72:24-31
- Ciocco A, Thompson DJ. A follow-up on Donora ten years after: methodology and findings. *Am J Public Health* 1961;51:155-164
- Cleveland WS, Devlin SJ. Robust locally-weighted regression and smoothing scatterplots. *J Am Stat Assoc* 1979;74: 829-836
- Hastie T, Tibshirani R. Generalized additive models. Chapman and Hall, London, 1990
- Horstman DH, Folinsbee LJ, Ives PJ, Abdul-Salaam S, McDonnell WF. Ozone concentration and pulmonary response relationships for 6.6 hr exposures with 5 hr of moderate exercise to 0.08, 0.10 and 0.12 ppm. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:1158-1163
- Katsouyanni K, Zmirou D, Spix C, Sunyer J, Schouten JP et al. Short-term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time-series data. *Eur Respir J* 1995;8:1030-1038
- Kinney PL, Ozkaynak H. Associations of daily mortality and air pollution in Los Angeles County. *Environ Res* 1991;54:99-120
- Kulle TJ, Sauder LR, Hebel JR, Chatham MD. Ozone response relationships in healthy nonsmokers. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:36-41
- Kuhn L, Davidson LL, Durkin MS. Use of Poisson regression and time series analysis for detecting changes over time in rates of child injury following a prevention program. *Am J Epidemiol* 1994;140(10): 943-955
- Linn WS, Avol EL, Shamoo DA, Spier CE, Valencia LM et al. A dose-response study of healthy, heavily exercising men exposed to ozone at concentrations near the ambient air quality standard. *Toxicol Ind Health* 1986;2:99-112
- Lippman M. Health effect of ozone: A critical review. *J Air Pollut Cont Assoc* 1989; 39:672-695
- Logan WPD. Mortality in London fog incident. *Lancet* 1953;1:336-338
- McDonnell WF, Horstman DH, Hazucha MJ, Seal E, Haak Jr. ED et al. Pulmonary effects of ozone exposure during exercise: dose response characteristics. *J Appl Physiol* 1983;54(5):1345-1352
- Moolgavkar SH, Luebeck EG, Hall TA, Anderson EL. Air pollution and daily mortality in Philadelphia. *Epidemiology* 1995;6:476-484
- Saldiva PHN, Pope III, Schwartz J, Dockery DW. Air pollution and mortality in elderly people: a time-series study in Sao Paulo, Brazil. *Arch Environ Health* 1995;50(2): 159-163
- Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for respiratory disease, *Epidemiology* 1996;7:20-28
- Schwartz J. Air pollution and daily mortality: A reviews and meta analysis. *Environ Res* 1994;64:36-52
- Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for the elderly in Detroit, Michigan. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:648-655
- Schwartz J, Dockery DW. Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentrations. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:600-604
- Spektor DM, Mao J, He D, Thurston GD, Hayes C et al. Health effects of ambient ozone on healthy children at a summer camp (abstract). *Am Rev Respir Dis* 1991;141:A71
- Spengler JD, Treitman RD, Tosteson TD, Mage DT, Soczek ML. Personal exposure to respirable particulates and implications for air pollution epidemiology. *Environ Sci Technol* 1985;19:700-707
- Statistical Science, Inc. S-PLUS for Windows User Manual. Statistical Science, Inc., Seattle, 1993
- Stieb M, Burnett RT, Beveridge RC, Brook JR. Association between ozone and asthma emergency department visits in Saint John, New Brunswick, Canada. *Environ Health Perspect* 1996;104(12):1354-1360
- Touloumi G, Katsouyanni K, Zmirou D, Schwartz J, Spix C et al. Short-term effects of ambient oxidant exposure on mortality: a combined analysis within the APHEA project. *Am J Epidemiol* 1997;146:177-85
- Touloumi G, Pockock SJ, Katsouyanni K, Trichopoulos D. Short-term effects of air pollution on daily mortality in Athens: a time-series analysis. *Int J Epidemiol* 1994;23(5):957-967
- White MC, Etzel RA, Wilcox WD, Lloyd C. Exacerbations of childhood asthma and ozone pollution in Atlanta. *Environ Res* 1994;65:56-68
- Xu X, Gao J, Dockery DW, Chen Y. Air pollution and daily mortality in residential area of Beijing, China. *Arch Environ Health* 1994;49(4):216-222