



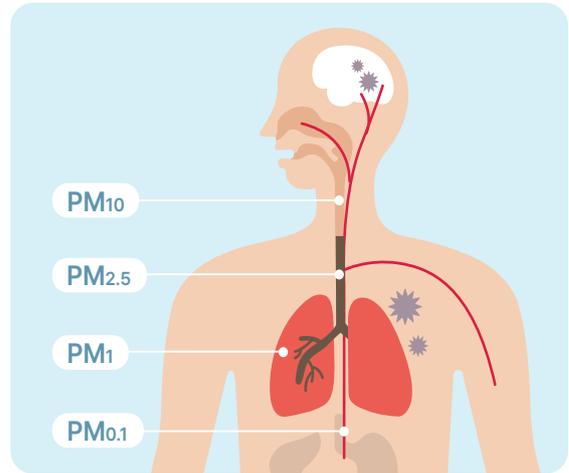
미세먼지는 우리 몸 어디까지 들어오나요?

인터넷, 뉴스 등을 통해 미세먼지, 초미세먼지라는 말을 자주 접하게 됩니다. 대기중에 있는 먼지 중 미세먼지(PM10), 초미세먼지(PM2.5)는 각각 지름 10 μ m, 2.5 μ m 이하의 크기로 50~70 μ m인 머리카락과 비교했을 때 매우 작은 입자의 물질이라는 것을 알 수 있습니다.

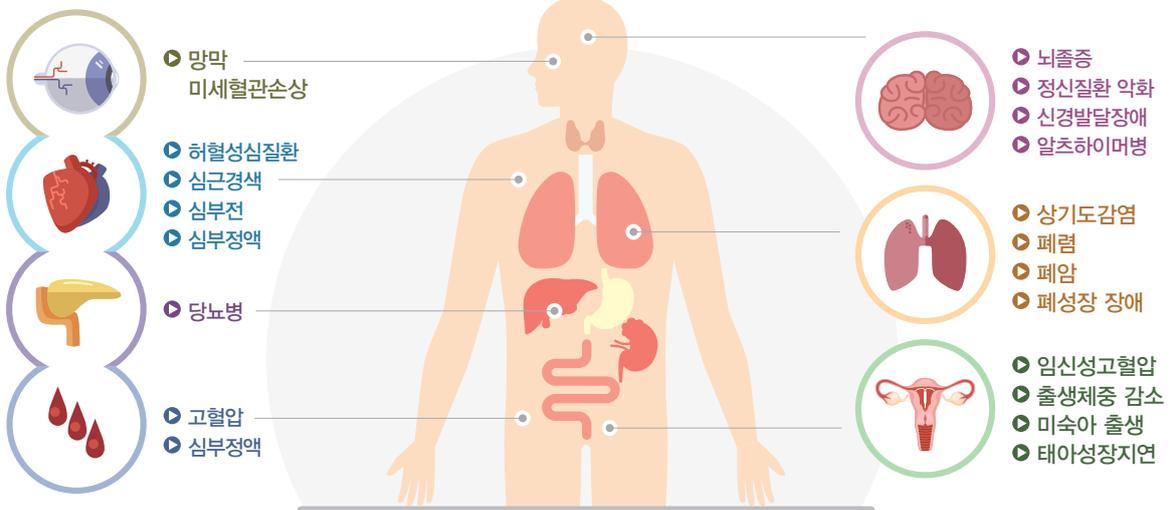
PM 옆의 숫자가 작아질수록 입자의 크기도 작기 때문에 몸 속 더 깊은 곳까지 퍼집니다.

그리고 입자가 작아지는 만큼 같은 질량 농도에서 입자의 수가 훨씬 많아지고, 달라붙게 되는 표면적이 넓어져 몸에 유해한 영향을 미칠 수 있는 물질과 많이 접촉할 수 있기 때문에 더 위험합니다.

또한, 기관지를 통해 폐포를 거쳐 몸 안의 다른 기관으로 이동하여 각종 질환을 유발할 가능성이 높아집니다.



미세먼지는 어떻게 우리 몸에 영향을 주나요?



〈미세먼지 노출에 따른 건강 영향〉

공기 중 큰 먼지는 코나 목 등의 점막에서 걸러지게 되지만, 미세먼지와 같은 작은 먼지는 폐와 코를 통하여 몸속으로 들어가 폐와 혈관을 침투하여 심장 및 호흡기계 질환으로 이어질 수 있습니다.

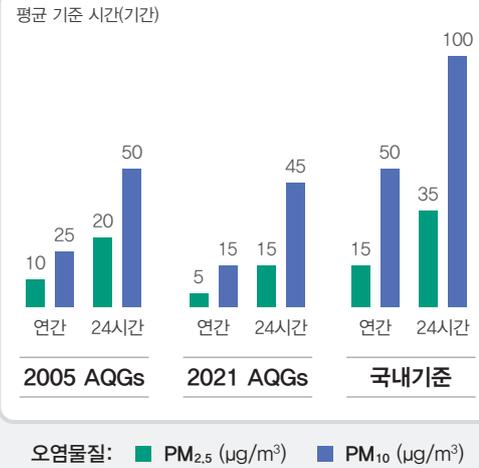
또한 미세먼지는 체내에 들어오면 체내 여러 장기에 활성산소를 공급하여 세포 노화를 촉진하고 염증반응을 촉진하여 조직 손상을 가져오며, 혈류를 따라 전신에서 작용하므로 미세먼지의 영향은 단지 호흡기에 그치지 않고 신체 다양한 장기에 영향을 미칠 수 있습니다.

특히 초미세먼지로 인한 조기사망의 절반 가까이가 뇌졸중에 의한 것으로 나타나고 있으며, 먼지가 작으니까 폐를 뚫고 혈관에 들어가고, 이런 먼지들이 그냥 단순 먼지가 아니라 사실은 화학물질이어서 염증을 일으키게 되어 혈류의 속도도 떨어지고 혈구들이 뭉치는 경향이 생기게 되어 이렇게 뭉친 것들이 작은 혈관을 막아 뇌졸증을 일으키게 됩니다.

① 전문가 컬럼

건강보호를 위한 미세먼지 기준 강화

세계보건기구(WHO)는 지난 2021년 9월, **미세먼지를 비롯한 주요 대기오염 물질의 새로운 대기질 권고 기준(AQGs, Air Quality Guidelines)**을 발표하였습니다. AQGs는 대기오염물질 노출과 건강영향 간의 높은 근거수준의 정보를 제공하는 지침으로 법적 구속력을 가지지는 않지만 정책적 의사결정자들로 하여금 국제, 국가, 지역 차원에서 대기질 관리를 위한 법적 효력을 가진 관리기준과 목표를 설정하는 근거를 제공합니다. 특히 **건강영향을 바탕으로 환경 정책에 필요한 기준을 권고한다는 중요한 의미**를 가집니다. 2021년에 개정된 미세먼지 AQGs는 그 전의 기준(AQGs 2005)와 비교하여 강화된 기준을 권고하고 있어 우리나라를 비롯한 세계 각국의 미세먼지 관리에 큰 영향을 미칠 것으로 보입니다. AQGs를 개정하는 과정은 미세먼지와 건강영향에 대한 최신 연구정보를 수집하고 이를 종합적으로 리뷰, 분석할 뿐 아니라 과학적 근거의 수준을 평가하여 대기질 관리 기준이 높은 수준의 근거를 가질 수 있도록 하는 과정입니다. 이를 위하여 전문가들로 구성된 위원회와 검토 위원회 등이 활동하고 있습니다. 우리나라에서도 최근 국민의 건강에 입각한 환경정책 관리가 보다 강조되고 있습니다. 아울러 연구정보에 입각한 정책 결정 체계 활동이 보다 많이 이루어질 수 있도록 저희 환경보건센터도 노력하겠습니다.



이철민 교수 서경대학교 환경보건센터 센터장

우리나라는 미세먼지 관리를 어떻게 하고 있나요?

환경부는 「미세먼지 관리 종합계획(2020~2024)」을 통해 맑고 깨끗한 공기, 미세먼지 걱정없는 대한민국을 위해 4가지 중점분야(국내배출량 감축, 국민건강보호, 국제협력, 정책기반 강화 및 국민소통)로 구분하고, 15대 중점 추진과제를 선정하였습니다. 이러한 5대 중점 추진과제 중 미세먼지 관리대책의 개선 방향 중 하나로 “국내 배출량 감축 가속화”를 제시하고, 16년 배출량 기준으로 24년까지 초미세먼지 연평균 농도 35%이상 저감을 목표로 하고 있으며, 미세먼지 발생 원인물질의 사업장 오염물질 배출허용기준을 강화하였고, 24년까지 대도시와 수도권외 노후경유차 80% 이상 퇴출을 목표로 하고 있습니다. 또한 국민건강 보호 차원에서 고농도 초미세먼지 재난 대응체계 구축을 위해 비상저감조치 강화, 초미세먼지 재난 위기관리 표준매뉴얼에 따른 재난대응을 실시하고, 미세먼지 고농도 시기 계절관리제(12월~3월)를 시행하여 국민 안심을 도모하고 있습니다. 또한 민감계층 생활·이용시설대상 공기정화설비 지원 확대를 통한 민감·취약계층 건강보호 기반 강화, 민감·취약계층 대상 홍보 및 교육 등 지도·점검을 실시하고 있으며, 실내공기질 관리 강화를 위해 환기설비 의무설치를 추진하고 있습니다. 그리고 국외 배출에 의한 영향을 감소시키기 위해 국가 간 협력체결 등을 통해 원인규명을 위한 공동연구, 정책대화, 미세먼지 저감 실증사업 등을 확대하여 실시하고 있습니다.

| | | | |
|--|---|--|--|
| <p>국내 배출 감축</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ 산업 부분 ▶ 수송 부분 ▶ 발전 부분 ▶ 농업 생활 부분 | <p>국민 건강</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ 국민건강 보호 | <p>국제 협력</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ 동아시아 대기 협력 | <p>기반·소통</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ 과학적 접근 실천 ▶ 국민참여 소통 |
|--|---|--|--|

〈미세먼지 관리 종합계획 비전 및 중점과제 (제3차 미세먼지특별대책위원회)〉

- 강원대병원 **호흡기질환 및 권역형** 환경보건센터
- 순천향대 천안병원 **충청남도 환경보건 기반구축** 환경보건센터
- 순천향대 구미병원 **환경독성** 환경보건센터
- 한국환경연구원 **환경보건정보** 환경보건센터
- 서경대학교 **환경보건 연구정보** 환경보건센터
- 원주세브란스기독병원 **환경보건정보** 환경보건센터
- 가톨릭대학교 환경보건 **전문인력육성** 환경보건센터
- 서울시립대학교 환경보건 **전문인력육성** 환경보건센터
- 인하대병원 환경보건 **전문인력육성** 환경보건센터
- 평택대학교 환경보건 **전문인력육성** 환경보건센터

미세먼지와 건강에 대한 연구정보 활용 동향

임신 중 PM2.5 노출은 ARRDC3 메틸화를 통한 성별 성장 궤도에 영향을 미친다

조현주 외, 카톨릭관동대학교

배경 및 목적

메타 분석에 따르면 태아기에 미세입자 물질 (PM2.5)의 노출은 출생 시 체중 감소(BW)와 관련이 있다고 일관되게 보고되고 있다. 또한 성별에 따라 다르게 나타나고 있다. 그러나 임신 중 PM2.5 노출이 키 성장에 영향을 미치는지 여부와 성별에 따라 차이가 있는지에 대한 연구는 거의 없다. 또한 임신부는 대부분의 시간을 실내에서 보내기 때문에 임신 중 실내에서의 PM2.5 노출이 체중감소에 미치는 영향에 대한 역학적 연구결과에도 불구하고 실내 PM2.5 농도에 따른 연구 결과는 없다. 태아기의 PM2.5 농도에 따른 노출과 성장 사이의 연관성, 또한 아동기의 PM2.5 농도와 키 성장 사이의 관계를 뒷받침하는 메커니즘에 대한 이전 코호트 연구는 없다. 본 연구에서는 실내 PM2.5 노출 농도를 조정하여 성별에 따라 태아기 PM2.5 노출이 출생 시 성장에 미치는 영향을 조사하고 천식 및 알레르기 질환 어린이 코호트(COcoa)에서 어린이의 성장 궤도를 조사했다. 또한 임신과 출생 중 PM2.5 노출과 후성 유전학을 통한 출생 후 성장 사이의 연관성을 뒷받침하는 메커니즘을 조사하였다.

방법

이 연구는 5개 병원과 8개 보건소를 대상으로 진행 중인 일반 인구 기반 전향적 출생 코호트 COcoa 연구의 일환으로 수행되었다. 2007년 11월부터 2015년 7월 사이에 PM2.5 데이터가 수집된 신생아의 경우, 임신부의 기존 건강 상태(결핵, 당뇨병, 위궤양, 고혈압, 고지혈증, 협심증, 급성 간질환, 만성 간염, 지방간, 갑상선 질환, 류마티스 관절염)인 경우는 제외하였다.

결과

임신 중기에 고농도의 초미세먼지(PM2.5)에 노출됐던 임신부가 출산한 아이의 경우, 특히 여아에서 5세까지의 성장궤도에 지속적인 저하를 보이는 성장저하를 확인했다. 임신 중기(임신 후 14~26주) 초미세먼지 노출 농도가 높으면, 노출 농도가 낮은 경우에 비해 출생아 체중 저하 위험도가 1.28배 높았다. 특히 여자아이는 출생 때는 물론 5세가 될 때까지도 성장 저하 현상이 나타났다. 그 원인으로 에너지 대사에 관여하는 유전자(ARRDC3)가 초미세먼지 노출로 '메틸화'가 원인이라고 제시하였으며, 메틸화는 세포가 정상 기능을 하는 데 꼭 필요한 효소 반응이지만 다만 메틸화가 과도하게 진행되면 신체에 문제가 생긴다. 고농도 초미세먼지에 노출되고 출생 당시 체중이 평균 미만인 여아는 정상군과 비교하면 메틸화 증가 현상이 나타났으며, 저체중 상태의 5세 여아 마찬가지였다. 연구진은 남아에 비해 여아가 더 많은 영향을 받은 이유에 대해서는 추가 분석이 필요하다고 언급하였다. 이 연구는 동일 집단을 대상으로 하는 장기추적 연구로 앞으로 3, 4년 후에는 초미세먼지 노출이 초등학생, 사춘기 아이들의 키 성장에 어떤 영향을 주는지 알 수 있을 것이다. 또한 임신기간의 고농도 초미세 먼지 노출이 아이의 출생 시 체중과 키 외에 출생 이후 성장에까지 영향을 미칠 수 있다는 사실이 확인되었으며, 따라서 임신 기간에는 임신부와 가족들이 초미세먼지 농도변화에 관심을 가지고 대처해야 할 것이다.

[출처: Hyun-Ju Cho et al., Mid-pregnancy PM2.5 exposure affects sex-specific growth trajectories via ARRDC3 methylation. Environmental Research 2021. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2021.111640>.]

미세먼지와 건강에 대한 연구정보 활용 동향

미세먼지와 뇌건강의 연결고리를 밝히다

이효진 외, 한국과학기술연구원 (2021)

배경 및 목적

최근 국내 미세먼지 농도가 급증함에 따라 미세먼지가 인체에 미치는 영향에 대한 관심이 높아지고 있다. 그러나 미세먼지 연구는 황산염, 질산염, 탄소류 등 성분에 대한 연구가 주를 이루고, 뇌에 끼치는 영향에 대한 연구는 아직 부족해 정확한 대처나 치료가 어려운 실정이다. 수집에서 수백 나노미터 크기의 미세먼지들은 세포막을 통과하여 인체 조직에 피해를 줄 수 있는 것으로 알려져 있고, 이들 미세먼지의 주성분으로 알려진 탄소는 다양한 차원의 구조를 가지고 있으며, 이들은 신경세포에 독성을 나타내어 퇴행성 뇌질환을 비롯한 다양한 질환의 원인이 될 수 있다. 구체적으로는 미세먼지가 퇴행성 뇌질환을 유발하는 병원체인 아밀로이드 베타나 타우 단백질과의 상호작용하여 독성 뇌단백질 덩어리를 형성할 수 있는 것으로 알려져 있다. 뿐만 아니라, 탄소 기반의 미세먼지는 물에 잘 녹지 않는 불용성 입자로서, 뇌에 축적 시 배출이 잘되지 않아 더욱 심각한 문제를 유발할 가능성이 있다. 이에 따라 사회적 관심을 반영하여 미세먼지가 건강에 미치는 영향에 대한 연구들이 이루어지고 있으나 아직 그 자세한 원리 규명이나 원천적 접근은 미흡한 상황이다.

방법

본 연구는 탄소 기반 미세먼지와 유사한 다양한 차원의 탄소 나노재료를 합성하여 현재 국내 미세먼지 농도 기준 (나쁨)에 해당하는 농도로 뇌신경세포 배양액에 첨가하여 뇌신경세포를 배양한 뒤, 다양한 실험을 수행하여 그 영향을 관찰하였다. 관찰 항목으로는 뇌신경 세포의 정보 전달의 통로인 시냅스의 형성과 세포 간의 대표적인 신호 전달 체계인 칼슘 신호 전달의 활성화, 도파민과 같은 신경전달물질의 분포와 세포의 필수적인 생명 활동인 mRNA 발현 등을 조사하였다.

결과

국내 초미세먼지 기준 '나쁨'에 해당하는 탄소 농도는 단기 노출에서는 세포의 사멸을 직접적으로 유도하지 않으나, 높은 차원을 가지는 탄소 입자에서 신경세포의 비정상적 활성상태 및 노화를 유발하고, 이는 치매와 밀접한 관련을 가지고 있다고 알려진 아밀로이드베타 단백질이 존재할 경우 가속되는 것을 확인할 수 있었다. 이러한 반응에 핵심적 역할을 하는 Snca 유전자를 찾아냄으로써, 미세먼지의 뇌활성 조절에 대한 핵심 인자를 발굴하였으며, Snca유전자 발현을 억제할 경우 탄소미세먼지 노출시에도 뇌신경 세포의 활성이 정상적으로 유지됨을 확인하였다. 또한, 세포로부터 분비되는 수십 종의 신경전달물질의 분포를 고성능 질량분석기로 관찰하여 탄소 나노입자에 노출될 경우 다섯 배 이상 과량으로 분비되는 신경전달물질들을 발견하였다.

결론

본 연구를 통하여 탄소 기반의 나노입자들도 그 구조나 차원에 따라서 세포에 미치는 영향이 상이한 것을 확인할 수 있었다. 특히 탄소 미세먼지에 단기 노출시에는 신경세포의 과활성을 유발하고, 장기 노출될 시 신경세포의 사멸을 유발함을 확인할 수 있었다. 이러한 일련의 과정에 핵심적인 역할을 하는 핵심 Snca 유전자와 마커로 사용할 수 있는 신경전달물질들을 발굴하여 향후 치료물질 도출 및 약물 개발에 응용 가능할 것으로 예상된다.

[출처: Hyojin Lee et al., Effect of carbon nanomaterial dimension on the functional activity and degeneration of neurons. Biomaterials 279(2021)121232.,

[https://www.ibric.org/myboard/read.php?Board=news&id=337048\]](https://www.ibric.org/myboard/read.php?Board=news&id=337048)

- 서경대학교 환경보건센터 조은민 사무국장 편집 -

미세먼지와 건강에 대한 연구정보 활용 동향

장기 PM2.5 노출과 허혈성 심장질환 및 뇌졸중 발생 위험: 검토 및 메타분석

Alexeeff 외, 미국 심장 협회(2021)

배경 및 목적

미세 입자 물질 직경 2.5 μm (PM2.5)은 심혈관 질병률과 사망률에 영향을 미친다. 그러나 장기 PM2.5 노출과 관련하여 사고 심근경색, 사고 뇌졸중, 허혈성 심장질환(IHD) 사망률 및 뇌혈관 사망률의 위험을 정량화하고 비교한 연구는 없다.

방법 및 결과

2019년 12월 31일까지 발표된 연구에 대한 검토 및 메타 분석을 수행하여 장기 PM2.5 노출 및 IHD 및 뇌졸중 위험성에 대한 연구를 정량적으로 요약하고자 했다. 주요 결과는 심근경색, 뇌졸중, IHD 사망률, 뇌혈관 사망률이었다. 무작위 효과 메타 분석은 연구들 사이에서 각 결과의 결합된 위험을 추정하기 위해 사용되었다. 우리는 69개의 연구를 검토하고 42개의 연구를 메타 분석에 포함시켰다. 메타 분석에서 장기 PM2.5 노출의 10- $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 증가는 IHD 사망률의 23%, 뇌혈관 사망률의 24%, 사고 뇌졸중의 13%(95% CI, 11-36% 및 15%)와 관련이 있음을 발견했다. 메타분석을 실시하기에는 재발성 뇌졸중과 재발성 심근경색에 대한 연구가 부족했다.

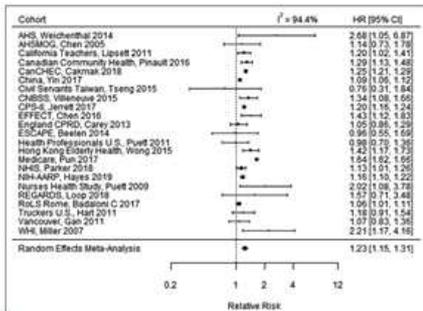


Figure 1. Meta-analysis of the relative risk of ischemic heart disease mortality per 10- $\mu\text{g}/\text{m}^3$ increase in long-term fine particulate matter <2.5 μm in diameter exposure, combining the effects of 23 studies.¹⁷

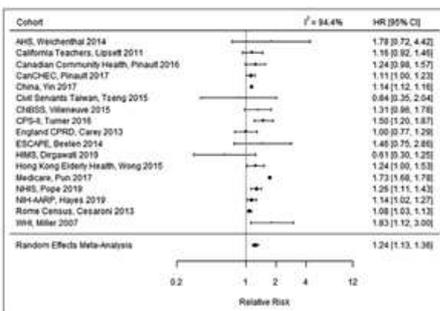


Figure 3. Meta-analysis of the relative risk of cerebrovascular mortality per 10- $\mu\text{g}/\text{m}^3$ increase in long-term fine particulate matter <2.5 μm in diameter exposure, combining the effects of 17 studies.¹⁷

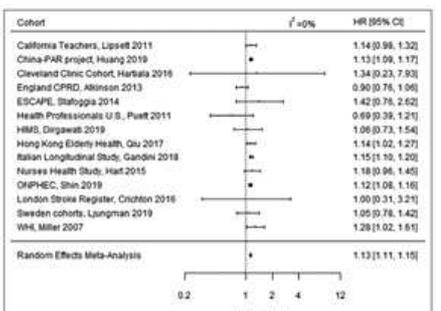


Figure 4. Meta-analysis of the relative risk of incident stroke per 10- $\mu\text{g}/\text{m}^3$ increase in long-term fine particulate matter <2.5 μm in diameter exposure, combining effects of 14 studies.¹⁷

결론

장기 PM2.5 노출은 IHD 사망률, 뇌혈관 사망률 및 사고 뇌졸중의 위험 증가와 관련이 있다. 사고 심근경색과의 관계는 위험이 증가했음을 시사하지만 결정적인 것은 아니다. 재발된 사건과의 관계를 이해하기 위해서는 더 많은 연구가 필요하다.

[출처: Alexeeff, Stacey E., et al. Long-term PM2.5 exposure and risks of ischemic heart disease and stroke events: review and meta-analysis. Journal of the American Heart Association, 2021, 10.1: e016890.]

- 서경대학교 환경보건센터 조은민 사무국장 편집 -