

대한민국 지역 미세먼지가 호흡기바이러스 감염에 미치는 영향

천지민, 양윤준*, 윤영숙, 이연숙, 이준형, 허 연, 문정원, 정창현, 현보라

인제대학교 일산백병원 가정의학과

Influence of Fine Particulate Dust Particulate Matter 10 on Respiratory Virus Infection in the Republic of Korea

Ji Min Cheon, Yun Jun Yang*, Yeong Sook Yoon, Eon Sook Lee, Jun Hyung Lee, Youn Huh, Jung Won Mun, Chang Hyun Jhung, Bo Ra Hyun

Department of Family Medicine, Inje University Ilsan-Paik Hospital, Goyang, Korea

Background: This study investigated the effect of fine dust concentrations in the air on the incidence of viral respiratory infections in the Republic of Korea.

Methods: A time series analysis using R statistics was performed to determine the relationship between weekly concentrations of fine dust in the air and the incidences of acute respiratory tract infections caused by the respiratory syncytial virus (RSV), adenovirus (HAdV), rhinovirus (HRV), human metapneumovirus (HMPV), human coronavirus (HCoV), human bocavirus (HBoV), human parainfluenza virus (HPIV), and influenza virus (IFV), from the beginning of 2016 to the end of 2017. Correlations between various meteorological factors and the amount of fine dust were analyzed using the Spearman's rank correlation coefficient. To analyze the relationship between viral infections and fine dust, a quasi-poisson analysis was performed.

Results: The incidence of the HAdV was proportional to fine dust and air temperature. The IFV was proportional to fine dust and relative humidity and was inversely proportional to temperature. The HMPV was proportional to fine dust, wind speed, and inversely proportional to relative humidity. The HCoV was proportional to micro dust, relative humidity, and inversely proportional to temperature. Both the HBoV and HPIV were directly proportional to fine dust, temperature, wind speed, and inversely proportional to relative humidity. The RSV was inversely proportional to fine dust, temperature, wind speed. A lag effect was observed for the influenza virus, in that its incidence increased 2-3 weeks later on the cumulative lag model.

Conclusion: As the weekly average concentration of fine dust increases, the incidence of HAdV, HMPV, HCoV, HBoV, HPIV, and influenza increase.

Keywords: Air Pollution; Meteorological Factors; Viruses; Respiration Disorder

서론

환경부 정의에 따르면 미세먼지(particulate matter 10, 이후 PM10이라 기술)란, 대기 중 떠다니거나 흩날려 내려오는 입자상 물질 중 직경이 10마이크론 이하의 먼지를 의미한다. 우리나라 대기환경의 기준은 PM10을 기준으로 발령되고 있다. 크기에 따라 먼지를 분류하는 이유는 호흡기에 미치는 영향이 다르기 때문이다. 100마이크론

이상의 먼지는 눈, 코, 인후부에 자극증상을 일으키지만 호흡기 깊숙이 들어오지 못한다. 20마이크론 이상의 먼지는 상기도까지 들어오지만 하기도까지는 침범하지 못하며, 허파꽂리(alveoli)까지 침범하는 먼지는 대개 PM10 이하의 먼지이다.¹⁾

이러한 미세먼지는 천식환자의 입원율 증가,²⁾ 천식환자의 호흡기 증상 악화 및 폐기능의 저하,³⁾ chronic obstructive pulmonary disease 환자에서 입원율 증가,⁴⁾ 인플루엔자 바이러스 감염의 증가,⁵⁾ 폐렴과

Received October 11, 2018 Revised August 25, 2019

Accepted August 31, 2019

Corresponding author Yun Jun Yang

Tel: +82-31-910-7114, Fax: +82-31-910-7518

E-mail: jyang@paik.ac.kr

ORCID: http://orcid.org/0000-0003-3428-1587

Copyright © 2019 The Korean Academy of Family 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/4.0>) which permits unrestricted noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

인플루엔자 바이러스 감염의 사망률 증가,⁶⁾ 심혈관계 사망 및 폐질환, 암으로 인한 사망률 증가, 당뇨병자의 심혈관계 입원율 증가,⁷⁾ 소아에서의 외래방문증가⁸⁾ 등의 영향을 미치게 된다.

우리나라의 경우 황사 시기에 PM10이 증가하게 되며, 황사 기간 및 비황사 기간을 비교한 서울의 대기 중 세균의 조성에 대한 연구는 시행된 적이 있으나,^{9,10)} 황사 기간 동안의 바이러스 전파를 알아보기 위해 시행한 연구에서는 검출 기술의 한계로 결과를 얻지 못하였다.^{3,11)}

현재까지 보고된 논문에 따르면, PM10과 대기 중 호흡기 바이러스의 관계에 대한 논문은 기술상의 한계로 검출하지 못한 경우가 대다수였다. 국외 논문 중 PM10과 호흡기 바이러스 감염의 연관성에 대해 연구한 논문들이 존재하였으나,^{6,12-17)} 우리나라에서 연구된 논문은 없는 실정이다.

본 연구의 목적은 우리나라에서 미세먼지 농도가 증가하면 호흡기 바이러스 감염이 증가하는지, 그 종류는 무엇인지에 대해 알아보는 것이다.

방법

1. 연구 대상자

2016년 1월부터 2017년 12월까지 질병관리본부 감염병관리센터 감염병관리과에서 시행한 급성호흡기감염증 표본감시사업에 참여한 전국 192개 의료기관(병원급 이상)을 방문한 급성호흡기 감염환자 중 바이러스 감염이 확인된 사람이다.

2. 바이러스 자료

검체(인후도찰물[swab], 비인두도찰물[swab], 비강흡인물, 비인두흡인물, 폐포세척액, 객담 등)에서 표본감시사업에 포함되어 있는 8종의 바이러스가 분리 동정되거나, 바이러스의 특이 유전자가 검출된 사람들의 자료를 수집하였다. 표본 감시사업에 포함되어 있는 8종의 바이러스는 아데노바이러스, 인플루엔자 바이러스, human bocavirus (HBoV), 파라인플루엔자바이러스, 호흡기세포융합바이러스, 리노바이러스, human metapneumovirus (HMPV), 사람코로나바이러스이다.

3. 기상자료

2016년 1월부터 2017년 12월까지 기상청에서 발표한 자료를 토대로 하였으며, 전국 28개 지점에서 관측된 PM10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 을 사용하였고, 24개 지점에서 관측된 최저기온($^{\circ}\text{C}$), 평균기온($^{\circ}\text{C}$), 최고기온($^{\circ}\text{C}$), 평균풍속(m/s), 최대풍속(m/s), 최소상대습도(%), 평균상대습도(%)를

사용하였다.

4. 통계분석

측정된 28개 지역의 미세먼지 노출 정도를 인구수에 반영하기 위해서, 미세먼지 농도를 1주 단위로 평균 내 각 해당 연도별 지역별 인구수치를 가중한 평균값을 이용하였다. 기상요소가 비선형 관계를 이루고 있어, 기상요소 변수간 연관성을 확인하고자 스피어만 등 위상관계수를 사용하였다.⁴⁾

기상 상태와 호흡기 바이러스 감염의 연관성을 보기 위해 각 주별 바이러스 감염 양성 수를 종속변수로 하였고, PM10, 기온(최저기온, 평균기온, 최고기온), 풍속(평균, 최대), 상대습도(최소, 평균)들을 독립변수로 두어 포아송 회귀분석을 시행하였다. R을 이용하여 미세먼지와 상관없는 계절성 및 경향성이 있을 때에는 이를 제거하였으며, Dickey-fuller test를 통해 시계열적 안정성을 검정하였다. 과산포의 문제를 해결하기 위하여 최선의 모델을 선정하여 유사포아송 회귀분석(quasipoisson regression analysis)을 사용하였다.^{12,18)}

연구 모델은 다음과 같다.

$$\text{LogE}(Y_i) = \alpha + (\text{PM10}_i)\beta_1 + (\text{Temperature}_i)\beta_2 + (\text{Wind velocity}_i)\beta_3 + (\text{Humidity}_i)\beta_4$$

선택된 모델을 토대로 단일 시차 모형(single lag effect) 및 누적 시차 모형(cumulative lag effect [moving average])을 분석하였다. 본 연구에서는 감염된 주(이후 lag 0이라 기술), 감염 1주 전(이후 lag 1이라 기술), 감염 2주 전(이후 lag 2라 기술)으로 각각의 미세먼지 영향을 평가하는 단일 시차 모형과, 감염 전 2주간 축적된 미세먼지 영향과(cumulative lag 1, 이후 0:1이라 기술), 감염 전 3주간 축적된 미세먼지 영향을(cumulative lag 2, 이후 0:2라 기술) 평가하는 누적 시차 모형으로 구성하여 분석하였다. 분석 및 그래프 제작에 사용한 통계 프로그램은 R version 3.43 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria)이며, 본 연구의 통계분석에 대한 통계학적 유의사항은 5% ($P < 0.05$)로 하였다.

결과

1. 기상요소들 간의 상관분석 및 기술통계량

미세먼지 평균은 기온(최저, 평균, 최고), 평균상대습도와 양의 상관관계가 관찰되었으며, 풍속(평균, 최대)과 음의 상관관계를 보였다. 기온(최저, 평균)은 상대습도(최저, 평균)와는 양의 상관관계가 관찰되었으나, 풍속(평균, 최대)과 음의 상관관계를 보였다. 최고 기

Table 1. Spearman correlation coefficient between meteorological variables, 2016–2017

Variable	Av.PM10	Min.T	Av.T	Max.T	Av.W	Max.W	Min.RH	Av.RH
Av.PM10		0.57 ^a	0.65 ^a	0.54 ^a	-0.46 ^a	-0.43 ^a	0.13	0.21 ^c
Min.T			0.81 ^a	0.48 ^a	-0.19 ^c	-0.20 ^c	0.61 ^a	0.59 ^a
Av.T				0.80 ^a	-0.42 ^a	-0.38 ^a	0.33 ^a	0.37 ^a
Max.T					-0.40 ^a	-0.33 ^a	0.02	0.12
Av.W						0.89 ^a	-0.07	-0.14
Max.W							-0.10	-0.12
Min.RH								0.92 ^a
Av.RH								

Av.PM10, average particulate matter smaller than about 10 micrometers; Min.T, minimum temperature; Av.T, average temperature; Max.T, maximum temperature; Av.W, average wind velocity; Max.W, maximum wind velocity; Min.RH, minimum relative humidity; Av.RH, average relative humidity. P-value: 0 ^a 0.001 ^b 0.01 ^c 0.05 ^d 0.1 ^e 1 (using a spearman correlation coefficient analysis).

Table 2. Summary of Korea's meteorological factors and virus infection statistics, 2016–2017

Variable	Mean±SD	Min.	P25	Med.	P75	Max.
PM10 (µg/m ³)	35.1±10.8	14.4	28.6	33.4	40.8	73.3
Min. temperature (°C)	9.0±10.1	-8.9	-0.4	9.6	17.9	25.0
Mean temperature (°C)	13.5±9.8	-5.0	4.4	14.6	21.8	29.0
Max. temperature (°C)	18.7±9.7	-0.7	9.8	20.9	27.0	34.2
Mean wind velocity (m/s)	2.2±0.4	1.4	1.9	2.2	2.3	3.4
Max. wind velocity (m/s)	4.9±0.7	3.5	4.4	4.9	5.3	6.9
Min. RH (%)	42.6±11.6	23.5	34.4	39.4	52.3	69.5
Mean RH (%)	65.9±9.7	49.6	58.6	65.0	74.2	58.8
HAdV (No.)	182.9±79.6	53.0	115.5	171.5	238.5	367.0
IFV (No.)	176.4±287.6	2.0	14.0	43.0	168.5	1,903.0
HBoV (No.)	87.6±86.6	12.0	33.75	47.0	110.3	373.0
HPIV (No.)	142.5±101.7	16.0	61.5	121.0	192.3	410.0
RSV (No.)	256.6±355.7	4.0	21.0	101.0	278.0	1,420.0
HRV (No.)	381.3±132.7	123.0	286.8	375.0	477.3	713.0
HMPV (No.)	83.5±109.4	3.0	10.0	24.0	129.0	397.0
HCoV (No.)	83.0±67.2	2.0	30.8	68.5	111.3	324.0

SD, standard deviation; Min., minimum; P25, 25 percentile; Med., median; P75, 75 percentile; Max., maximum; PM10, particulate matter smaller than about 10 micrometers; Min. temperature, minimum temperature; Max. temperature, maximum temperature; Max. wind velocity, maximum wind velocity; Min. RH, minimum relative humidity; Mean. RH, mean relative humidity; HAdV (No.), number of human adenovirus infection; IFV (No.), number of influenza virus infection; HBoV (No.), number of human bocavirus infection; HPIV (No.), number of human parainfluenza virus infection; RSV (No.), number of respiratory syncytial virus infection; HRV (No.), number of human rhinovirus infection; HMPV (No.), number of human metapneumo virus infection; HCoV (No.), number of human coronavirus infection.

온은 상대습도와는 유의한 결과를 보이지 않았으나 풍속(평균, 최대)과 음의 상관관계를 보였다. 풍속(평균, 최대)과 상대습도(최소, 평균)는 통계적으로 유의미하지 않았다(Table 1).

기상요소를 및 바이러스들의 기술통계량은 다음과 같다(Table 2). 연구 기간 동안의 우리나라의 온도와 상대습도, 미세먼지, 풍속의 평균, 최소값, 25%값, 중간값, 75%값, 최대값은 Table 2에 기술하였다. 바이러스 감염의 경우 평균적으로 리노바이러스 감염이 제일 많았으며, 인플루엔자 바이러스 감염과 호흡기융합세포바이러스 감염은 표준편차가 상대적으로 컸다.

2. 미세먼지 농도와 호흡기 바이러스 감염과의 관계

총 8종의 바이러스 중 리노바이러스를 제외한 7종의 바이러스 감

염은 1주간의 미세먼지평균 농도에 따라 증감을 보였다(P-value< 0.05). 이 중 호흡기세포융합바이러스의 경우에는 미세먼지 주간농도가 1 µg/m³ 증가할수록 감염수가 3% 감소하였으며(95% CI: -4.8%, 0%), 아데노바이러스는 1% (0.5%, 2.1%), 인플루엔자 바이러스는 4.8% (2.8%, 6.9%), HBoV는 3.4% (2.2%, 4.8%), 파라인플루엔자바이러스는 1.5% (0.4%, 2.6%), HMPV는 4.7% (3.1%, 6.5%), 사람코로나 바이러스는 2.0% (1.3%, 2.9%) 증가하였다(Table 3).

이와 더불어 누적시차모형에서 인플루엔자 바이러스는 감염이 2주 동안 노출 시(0:1) 8%가 증가, 3주 동안 노출 시(0:2) 10%가 증가하였다(P-value<0.05) (Table 4).

고찰

각 호흡기 바이러스들은 기후인자별로 다양한 결과를 나타내는 데 이는 기온과 풍속, 상대습도 등이 일상 활동 및 점막의 보호작용에 영향을 미치는 것으로 알려져 있다.^{6,19)}

본 연구에서 아데노바이러스, 인플루엔자 바이러스, HBoV, 파라인플루엔자바이러스, HMPV, 사스코로나바이러스는 주간 미세먼지 농도의 증가에 따라 감염률이 적게는 1.3%에서 많게는 10%까지 상승하였다(Table 3). 이 중 인플루엔자바이러스와 HMPV가 미세먼지에 따른 감염률 증가율이 제일 높았으며, 축적효과를 고려했을 시 3주 동안(0:2)의 인플루엔자 바이러스 감염률이 제일 높았다(Table 4). 이는 미세먼지 농도가 증가할 시 호흡기 환자의 병의원 방문율이 증가^{8,13-15,20)}하는 것과 비교해 일치하는 결과로 볼 수 있다. 이러한 결과에 영향을 미치는 요인으로 PM10의 농도가 올라갈수록 산화스트레스

증가, 상피세포의 투과성 증가, 대식세포 기능의 불활성화 및 T 세포 기능의 감소가 있을 것으로 생각된다.⁶⁾

아데노바이러스의 경우 미세먼지 농도 상승시 대기 중 검출량이 증가하는 것으로 알려져 있으며,¹⁶⁾ 이에 따라 미세먼지 농도 상승시 감염률이 오르는 것을 뒷받침해주는 것으로 생각된다.

인플루엔자 바이러스의 경우 최저기온, 사회계층(교육정도, 직업, 자산 등)과 감염수가 연관되어 있는 것으로 알려져 있었으며,^{17,21)} 이번의 연구를 통하여 미세먼지 농도 또한 위험인자로 간주해야 할 것으로 생각된다.

호흡기세포융합바이러스의 경우 여러 나라에서 연구를 시행하였지만, 미세먼지와 연관성에 대해 일관적인 통계결과가 나오지 않았다. 이에 대해 현재 논의 중에 있으며,^{13,19,20,22)} 기상 요소 중 Nitrogen oxide의 영향을 받는 것으로 알려져 있다.²²⁾ 본 연구에서는 우리나라의 경우 미세먼지농도가 오를수록 호흡기세포융합바이러스가 감소하였다.

이는 우리나라의 호흡기세포융합바이러스감염 연령층이 주로 영유아에서 높게 발생하며 해당 연령층은 야외 미세먼지 농도에 노출되는 시간이 매우 적고, 특히 미세먼지 농도가 높을 때 야외활동을 더욱 제한하는 것이 원인으로 측정된다.

이전 연구에서 리노바이러스의 경우 생체 외 실험상(in vitro)에서 PM10에 노출이 된 코의 상피세포에서 감염률이 증가하였으며,²³⁾ 미세먼지 농도가 증가할수록 감염률이 증가하는 경향을 보였으나 통계적으로 유의미하지 않았다.

미세먼지평균과 인플루엔자 바이러스를 제외한 호흡기 바이러스 감염 수의 시차효과가 없었던 점과 호흡기 바이러스감염의 잠복기가 대부분 1-7일 이내라는 점으로 살펴보면,²⁴⁾ 미세먼지가 바이러스에 미치는 영향은 짧은 지연효과를 보이고, 급성적이고 즉각적인 대기오염물질의 농도 증가에 의한 것으로 생각된다.²⁾

Table 3. Relationship between PM10 and respiratory virus infection by quasipoisson regression analysis^a (single lag effect)

Single lag effect			
Variable	Estimate	95% CI	P-value
HAdV	1.013	[1.005; 1.021]	0.002
IFV	1.048	[1.028; 1.069]	<0.001
HBoV	1.034	[1.022; 1.048]	<0.001
HPIV	1.015	[1.004; 1.026]	<0.001
RSV	0.975	[0.952; 1.000]	0.043
HRV	1.006	[1.000; 1.015]	0.075
HMPV	1.048	[1.030; 1.065]	<0.001
HCoV	1.020	[1.013; 1.028]	<0.001

PM10, particulate matter smaller than about 10 micrometers; CI, confidence interval; HAdV, human adenovirus; IFV, influenza virus; HBoV, human bocavirus; HPIV, human parainfluenza virus; RSV, respiratory syncytical virus; HRV, human rhinovirus; HMPV, human metapneumovirus; HCoV, human coronavirus; IFV (0:1), 0-1 weeks cumulative lag effect of influenza virus; IFV (0:2), 0-2 weeks cumulative lag effect of influenza virus.

^aIt is adjusted by temperature, relative humidity, wind velocity.

Table 4. Relationship between PM10 and respiratory virus infection by quasipoisson regression analysis^a (cumulative lag effect)

Variable	Cumulative lag effect (0:1)			Cumulative lag effect (0:2)		
	Estimate	95% CI	P-value	Estimate	95% CI	P-value
HAdV	1.001	[0.973; 1.039]	0.509	1.010	[0.973; 1.051]	0.308
IFV	1.089	[1.010; 1.174]	<0.001	1.101	[1.018; 1.190]	<0.001
HBoV	0.996	[0.944; 1.051]	0.820	0.994	[0.931; 1.061]	0.800
HPIV	0.986	[0.957; 1.016]	0.241	0.972	[0.940; 1.005]	0.070
RSV	0.992	[0.956; 1.030]	0.735	0.981	[0.931; 1.034]	0.542
HRV	0.999	[0.990; 1.007]	0.816	0.997	[0.985; 1.008]	0.678
HMPV	1.024	[0.970; 1.086]	0.370	1.048	[0.974; 1.281]	0.174
HCoV	1.032	[1.001; 1.063]	0.054	1.032	[0.996; 1.070]	0.123

PM10, particulate matter smaller than about 10 micrometers; CI, confidence interval; Cumulative lag effect (0:1), 0-1 weeks cumulative lag effect of virus; Cumulative lag effect (0:2), 0-2 weeks cumulative lag effect of virus; HAdV, human adenovirus; IFV, influenza virus; HBoV, human bocavirus; HPIV, human parainfluenza virus; RSV, respiratory syncytical virus; HRV, human rhinovirus; HMPV, human metapneumovirus; HCoV, human coronavirus.

^aIt is adjusted by temperature, relative humidity, wind velocity.

하지만 인플루엔자 바이러스의 경우 다른 바이러스들에 비하여 발생하기 2-3주 전의 평균 미세먼지의 농도에 따라 감염이 증가하게 되는 것으로 보아 미세먼지의 장기적 노출에 의한 추가적인 효과가 있는 것으로 생각된다.

이 논문의 장점으로는 우리나라에서 시행된 적이 없던 미세먼지 농도와 호흡기 바이러스 감염의 관계를 최초로 알아보았으며, 결론적으로 주간 평균 미세먼지 농도가 증가할수록 아데노바이러스, HMPV, 사람코로나바이러스, HBoV, 파라인플루엔자 바이러스, 인플루엔자 바이러스 감염은 증가한다는 점을 확인했다는 것이다. 제한점으로 총화되지 않은 표본이 사용되어 보정을 거쳤으나 연령별, 지역별의 정확한 차이를 확인하지 못하였다는 점이며, 이에 대해 추후 연구가 진행되어야 할 것이다.

요약

연구배경: 대한민국 전지역의 미세먼지 농도가 호흡기 바이러스 감염에 미치는 영향을 확인하는데 목적이 있다.

방법: 2016년 첫째 주부터 2017년 52째 주까지의 급성호흡기감염증(호흡기세포융합바이러스, 아데노바이러스, 리노바이러스, human metapneumovirus [HMPV], 사람코로나바이러스, human bocavirus [HBoV], 파라인플루엔자바이러스, 인플루엔자 바이러스)의 주 단위 자료와 미세먼지(PM10, $\mu\text{g}/\text{m}^3$)를 시간 단위 자료를 토대로 시계열 분석을 시행하였다. 각 기상요소들끼리의 상관관계는 spearman rank correlation coefficient을 통해 확인하였다. 바이러스 감염과 미세먼지 감염의 관계를 분석하기 위해 generalized additive model 중 quasi-poisson분석을 시행하였으며, 최저기온($^{\circ}\text{C}$), 평균기온($^{\circ}\text{C}$), 최고기온($^{\circ}\text{C}$), 평균풍속(m/s), 최대풍속(m/s), 최소상대습도(%), 평균상대습도(%))를 보정하였다.

결과: 기상요소간 풍속과 미세먼지, 기온, 습도는 반비례하며, 나머지 기상요소들끼리는 비례한다. 아데노바이러스감염은 미세먼지와 기온에 비례하며, 인플루엔자 바이러스는 미세먼지와 상대습도와 비례하였고, 기온과 반비례하였다. 리노바이러스는 기온과 비례하며 상대습도와는 반비례의 관계를 보이고, HMPV는 미세먼지와 풍속에 비례하며 상대습도와는 반비례한다. 사람코로나바이러스는 미세먼지와 상대습도와는 비례하나 기온과는 반비례한다. HBoV, 파라인플루엔자바이러스의 경우 미세먼지와 기온, 풍속에 비례하며, 상대습도와는 반비례하였다. 호흡기세포융합바이러스는 미세먼지와 기온, 풍속에 반비례하였다. 인플루엔자 바이러스 감염은 2-3주간 평균 미세먼지 농도가 높을수록 증가하였다.

결론: 주간 평균 미세먼지 농도가 증가할수록 아데노바이러스,

HMPV, 사람코로나바이러스, HBoV, 파라인플루엔자 바이러스, 인플루엔자 바이러스 감염은 증가한다.

중심단어: 대기오염; 기상요소; 바이러스; 호흡기질환

CONFLICT OF INTEREST

No potential conflict of interest relevant to this article was reported.

ORCID

Ji Min Cheon, <http://orcid.org/0000-0003-1853-5698>

Yun Jun Yang, <http://orcid.org/0000-0003-3428-1587>

Yeong Sook Yoon, <http://orcid.org/0000-0002-9249-2940>

Eon Sook Lee, <http://orcid.org/0000-0002-6148-2512>

Jun Hyung Lee, <http://orcid.org/0000-0003-2999-7767>

Youn Huh, <http://orcid.org/0000-0001-8899-9637>

Jung Won Mun, <http://orcid.org/0000-0001-6545-9793>

Chang Hyun Jhung, <http://orcid.org/0000-0001-8861-7440>

Bo Ra Hyun, <http://orcid.org/0000-0002-6721-2150>

REFERENCES

1. Kwon HJ. Toxicity and health effects of Asian dust: a literature review. *J Korean Med Assoc* 2012; 55: 234-42.
2. Jeon W, Kim H. Associations of air pollution on asthma hospitalization in Seoul and Shanghai. *Korean J Public Health* 2016; 53: 17-26.
3. Park JW. Effects of asian dust events on peak expiratory flow rate and respiratory symptoms in asthmatic patients and viral transport [dissertation]. Incheon: Inha Univ.; 2004. Korean.
4. Oh JS, Park SH, Kwak MK, Pyo CH, Park KH, Kim HB, et al. Ambient particulate matter and emergency department visit for chronic obstructive pulmonary disease. *J Korean Soc Emerg Med* 2017; 28: 32-9.
5. Chen G, Zhang W, Li S, Zhang Y, Williams G, Huxley R, et al. The impact of ambient fine particles on influenza transmission and the modification effects of temperature in China: a multi-city study. *Environ Int* 2017; 98: 82-8.
6. Cieniewicz J, Jaspers I. Air pollution and respiratory viral infection. *Inhal Toxicol* 2007; 19: 1135-46.
7. Shin DC. Health effects of ambient particulate matter. *J Korean Med Assoc* 2007; 50: 175-82.
8. Liu Y, Guo Y, Wang C, Li W, Lu J, Shen S, et al. Association between temperature change and outpatient visits for respiratory tract infections among children in Guangzhou, China. *Int J Environ Res Public Health* 2015; 12: 439-54.
9. Kim KY, Kim YS, Lee CM, Cho MS, Byeon SH. Atmospheric distribution

- characteristics of airborne bacteria in part of Seoul area. *J KOSAE* 2009; 25: 493-502.
10. Lee S, Choi B, Yi SM, Ko G. Characterization of microbial community during Asian dust events in Korea. *Sci Total Environ* 2009; 407: 5308-14.
 11. Park JW, Lim YH, Kyung SY, An CH, Lee SP, Jeong SH. Detection of pathogenic viruses in the atmosphere during Asian dust events in Incheon city. *Tuberc Respir Dis* 2005; 59: 279-85.
 12. Imai C, Hashizume M. A systematic review of methodology: time series regression analysis for environmental factors and infectious diseases. *Trop Med Health* 2015; 43: 1-9.
 13. Vandini S, Corvaglia L, Alessandrini R, Aquilano G, Marsico C, Spinelli M, et al. Respiratory syncytial virus infection in infants and correlation with meteorological factors and air pollutants. *Ital J Pediatr* 2013; 39: 1.
 14. Liu Y, Xie S, Yu Q, Huo X, Ming X, Wang J, et al. Short-term effects of ambient air pollution on pediatric outpatient visits for respiratory diseases in Yichang city, China. *Environ Pollut* 2017; 227: 116-24.
 15. Zhu L, Ge X, Chen Y, Zeng X, Pan W, Zhang X, et al. Short-term effects of ambient air pollution and childhood lower respiratory diseases. *Sci Rep* 2017; 7: 4414.
 16. Cao C, Jiang W, Wang B, Fang J, Lang J, Tian G, et al. Inhalable microorganisms in Beijing's PM_{2.5} and PM₁₀ pollutants during a severe smog event. *Environ Sci Technol* 2014; 48: 1499-507.
 17. Jusot JF, Adamou L, Collard JM. Influenza transmission during a one-year period (2009-2010) in a Sahelian city: low temperature plays a major role. *Influenza Other Respir Viruses* 2012; 6: 87-9.
 18. Imai C, Armstrong B, Chalabi Z, Mangtani P, Hashizume M. Time series regression model for infectious disease and weather. *Environ Res* 2015; 142: 319-27.
 19. Pica N, Bouvier NM. Environmental factors affecting the transmission of respiratory viruses. *Curr Opin Virol* 2012; 2: 90-5.
 20. Nenna R, Evangelisti M, Frassanito A, Scagnolari C, Pierangeli A, Antonelli G, et al. Respiratory syncytial virus bronchiolitis, weather conditions and air pollution in an Italian urban area: an observational study. *Environ Res* 2017; 158: 188-93.
 21. Hu W, Williams G, Phung H, Birrell F, Tong S, Mengersen K, et al. Did socio-ecological factors drive the spatiotemporal patterns of pandemic influenza A (H1N1)? *Environ Int* 2012; 45: 39-43.
 22. Bhatt JM, Everard ML. Do environmental pollutants influence the onset of respiratory syncytial virus epidemics or disease severity? *Paediatr Respir Rev* 2004; 5: 333-8.
 23. Yeo NK, Hwang YJ, Kim ST, Kwon HJ, Jang YJ. Asian sand dust enhances rhinovirus-induced cytokine secretion and viral replication in human nasal epithelial cells. *Inhal Toxicol* 2010; 22: 1038-45.
 24. Lessler J, Brookmeyer R, Reich NG, Nelson KE, Cummings DA, Perl TM. Identifying the probable timing and setting of respiratory virus infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010; 31: 809-15.