



저작자표시-비영리-변경금지 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:



저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.



비영리. 귀하는 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 없습니다.



변경금지. 귀하는 이 저작물을 개작, 변형 또는 가공할 수 없습니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 [이용허락규약\(Legal Code\)](#)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

[Disclaimer](#)

식품 섭취 자료를 활용한 한국
영유아의 혈중 납 예측 및
위해성평가

연세대학교 보건대학원
산업환경보건학과 환경보건전공
오 정 호

식품 섭취 자료를 활용한 한국
영유아의 혈중 납 예측 및
위해성평가

지도 김 창 수 교수

이 논문을 보건학 석사학위 논문으로 제출함.

2025년 06월

연세대학교 보건대학원

산업환경보건학과 환경보건전공

오 정 호

오정호의 보건학 석사학위 논문을 인준함

심사위원_____ 김 창 수 _____ 인

심사위원_____ 임 영 욱 _____ 인

심사위원_____ 이 용 진 _____ 인

연세대학교 보건대학원

2025년 6월

차 례

국 문 요 약

I. 서 론	1
II. 연구 방법	5
1. 연구의 틀	5
2. 연구 대상	6
3. 노출평가	6
3.1. 식품	8
3.2. 공기	9
3.3. 물	10
3.4. 토양	10
3.5. 대체 식품 선정	12
4. 위해성평가	13
5. 혈중 납 농도 추정	15
III. 결 과	21
1. 인구통계	21
2. 노출평가	23
2.1. 다매체 다경로 노출량	23
2.2. 식품 섭취 조절 시 노출량	25
3. 위해성평가	31
4. 혈중 납 농도 추정	33

IV. 고찰	40
V. 결론	45
참고문헌	47
ABSTRACT	53

표 차 례

표 1. 노출 경로별 노출계수	7
표 2. IEUBK 모델 입력 변수	18
표 3. MOCEH 출생 코호트의 혈중 납 농도($\mu\text{g}/\text{dL}$)	20
표 4. 도시/시골여부, 가구 소득 및 연령에 따른 어머니의 혈중 납 농도	22
표 5. 연령별 노출량 상위 5개 식품(노출 기여도)	25
표 6. 백미 대체 식품 섭취시 총 노출량 변화	26
표 7. 고구마 대체 식품 섭취시 총 노출량 변화	27
표 8. 사과 대체 식품 섭취시 총 노출량 변화	28
표 9. 두부 대체 식품 섭취시 총 노출량 변화	29
표 10. 떡 대체 식품 섭취시 총 노출량 변화	29
표 11. 매체별 위해 수준(MOE)	31
표 12. 식품 섭취 조절 여부에 따른 위해 수준(MOE)	32
표 13. 연령별 기하 평균 혈중 납 농도와 BMDL_{01} 초과 확률	33
표 14. 도시/시골여부, 가구 소득 및 연령에 따른 어린이의 혈중 납 농도	36
표 15. 섭취 조절에 따른 가구 소득별 기하 평균 혈중 납 농도 및 위해 초과 확률 비교	37
표 16. 섭취 조절에 따른 연령별 기하 평균 혈중 납 농도 및 위해 초과 확률 비교	38
표 17. 식품 대체율에 따른 1세 어린이의 기하 평균 혈중 납 농도	39

그림 차례

그림 1. 연구의 틀.	5
그림 2. 대체 식품 선정 기준.	12
그림 3. IEUBK 모델의 구조.	19
그림 4. 연령별 다매체 다경로 노출량.	24
그림 5. 식품 섭취 조절에 의한 총 노출량 변화.	30
그림 6. MOCEH 출생 코호트 BLL(min, max)과 모델 추정 BLL(GM, 95% CI). ..	34

국 문 요 약

본 연구에서는 한국의 5세 이하 어린이의 혈중 납 농도에 영향을 미치는 변수를 확인하고, 납의 주요 노출원인 식품의 섭취 조절을 통한 납의 위해도 개선 효과를 확인하고자 하였다. 납은 신경계 손상, 인지 기능 저하, 심혈관 질환 등을 유발하는 중금속으로, 특히 어린이의 뇌 발달에 심각한 영향을 미친다. 세계보건기구(WHO)와 유니세프에 따르면, $3.5 \mu\text{g}/\text{dL}$ 이하의 혈중 납 농도에서도 IQ 저하와 학습 장애가 발생한다. 특히 5세 연령은 뇌 발달이 가장 활발한 시기이며, 성인보다 체중 대비 높은 납 흡수율을 보여 납 노출에 보다 큰 주의를 기울일 필요가 있다.

먼저 5세 이하 한국 어린이를 대상으로 식품, 공기, 물, 토양/먼지 매체의 시나리오 기반 노출 평가를 수행하였다. 노출평가 결과, 식품 섭취에 의한 납 노출이 전체 노출량의 약 80%를 차지하여 식품이 주요 노출 요인임을 확인하였다. 주요 노출원인 식품 중에서 노출 기여도 상위 5개 식품에 대해 분류가 동일하고 납 함량이 50% 이하인 식품을 선별하였다. 납 노출 기여도가 높은 식품은 백미, 고구마, 사과, 두부, 떡이었고, 이를 대체할 식품들은 참쌀, 토란, 포도, 목, 시리얼로 선택되었다.

시나리오 기반 노출평가 결과를 기반으로 수행한 어린이 발달신경 독성 위해성평가 결과 1세부터 5세까지 모두 위해기준을 초과하였다. 이에 대해 납 함량이 낮은 식품을 대신 섭취 했을 시의 위해도를 확인한 결과, 식품 섭취에 의한 노출량만을 고려했을 때의 MOE는 1세 1.19, 2세 0.98, 3세 1.00, 4세 1.17, 5세 1.17로 2세를 제외한 모든 연령에서 위해기준을 초과하지 않았지만 총 노출량을 고려했을 시 1세 0.84, 2세 0.76, 3세 0.79, 4세 0.92, 5세 0.94로 여전히 모든 연령에서 위해기준을 초과하였다.

IEUBK 모델을 통해 추정한 1세에서 5세 어린이의 혈중 납 농도 95% 신뢰구간을 모자환경보건센터(Mothers and Children's Environmental Health)의 출생 코호트에서 측정한 혈중 납 농도의 최솟값, 최댓값과 비교한 결과 2세의 혈중 납 농도는 실제 측정값 범위 내에 포함되었으나, IEUBK 모델을 활용하여 혈중 납 농도를 추정했을 때 저농도 혈중 납 농도가 과대평가되는 선행연구결과들과 같이 3세와 5세의 추정 혈중 납 농도가 실제 측정 범위를 초과하는 것

으로 나타났다.

어머니와 자녀의 혈중 납 농도가 도시/시골 거주 여부, 가구 소득, 연령에 따라 유의한 차이가 있는지 확인하였다. 어머니의 혈중 납 농도는 가구 소득에 따라 유의한 차이가 있는 것으로 나타났고, 어린이의 경우 연령과 가구 소득에 따라 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다($p=0.044$; $p=0.018$; $p=0.018$). 다만 어머니의 혈중 납 농도는 가구 소득이 높을수록 감소한 것에 비해 자녀의 혈중 납 농도는 가구 소득이 높을수록 함께 증가하였다. 소득 수준이 높을수록 식품 섭취량이 유의하게 높아지는 것과 1세에서 5세 어린이의 위장관 납 흡수율이 성인에 비해 5배~10배 높은 것이 이러한 차이의 원인일 수 있다. 어머니와 자녀의 혈중 납 농도에 가구 소득 수준이 공통적으로 영향을 미치는 것으로 나타났으나 그 방향이 서로 다른 것으로 나타났으므로 부모와 그에 의한 환경이 어린이의 혈중 납 농도에 미치는 영향은 미미한 것으로 생각된다.

납 함량이 낮은 식품을 섭취하도록 조절했을 시에 가구 소득 수준 하에 해당하는 어린이의 기하평균 혈중 납 농도는 $1.11 \mu\text{g/dL}$ 로 어린이 발달신경 독성 BMDL_{01} 을 초과하지 않았다. 또한, 각 연령별로 식품 섭취 조절 시의 혈중 납 농도를 비교했을 시 1세 어린이의 혈중 납 농도가 $1.09 \mu\text{g/dL}$ 로 BMDL_{01} 을 초과하지 않았다.

1세 어린이의 혈중 납 농도를 위해기준 미만으로 개선하기 위한 적정 식품 섭취 변화량을 10% 단위로 확인한 결과 납 노출 기여도가 높은 5개 식품 섭취량의 80%를 저농도 식품으로 대체하여 섭취했을 때 BMDL_{01} 을 초과하지 않는 것으로 나타났다.

본 연구에서는 가구 소득 수준에 따라 어린이의 혈중 납 농도에 유의한 차이가 있으며, 노출 기여도가 높은 식품을 대신하여 납 함량이 적은 식품을 섭취했을 때 납에 의한 위해가능성을 감소시킬 수 있음을 보였다. 그러나 서로 다른 자료를 이용함에 의한 일부 식품 데이터의 누락과 미국 어린이 데이터 기반 모델링의 불확실성, 상위 노출 식품을 대신하는 특정 식품 섭취 가정의 현실적 한계가 존재한다. 따라서 더욱 정확한 한국 1~5세 어린이 납 노출 위해 가능성과 식품 섭취 조절 효과를 확인하기 위해서는 향후 어린이환경보건

출생 코호트와 같은 실제 어린이 혈중 납 농도 데이터와 한국인 특성을 반영한 혈중 납 농도 예측 모델이 필요하며, 식품 섭취 조절의 실제 효과와 부작용을 평가하기 위한 장기 연구가 필요하다.

핵심어: 납 노출, 발달신경 독성, 위해성평가, 혈중 납 농도, IEUBK model, 영유아

I. 서론

납은 신경계 손상, 신장 질환, 심혈관 질환 등 다양한 건강 문제를 일으킬 수 있는 대표적 중금속이며, 납 중독은 전 세계 질병 부담의 약 1%를 차지하는 것으로 추정된다. 특히 납 노출은 어린이와 임산부에게 더 치명적이며 전 세계 어린이의 약 1/3이 납 중독에 노출된 것으로 추정된다(Unicef, 2020).

성장기 중인 어린이 대상으로 낮은 혈중 납 농도 (3.5ug/dL)에서 지능 및 인지기능 발달 지연, ADHD, 학습능력 저하와 같은 성장발달, 신경발달 문제를 유발할 수 있다(Heusinkveld et al., 2021; Perez-Fernandez et al., 2019; Lanphear et al., 2005). 특히 5세 이전은 뇌 발달이 가장 활발한 시기이며 성인보다 체중 대비 높은 납 흡수율을 보여 납 노출에 보다 큰 주의를 기울일 필요가 있다.

2010년까지 WHO에서는 납에 대하여 25ug/kg bw/week의 잠정주간섭취허용량 (Provisional Tolerance Weekly Intake, PTWI)을 설정했다. 그러나 저농도 납 노출에서도 어린이의 IQ 저하와 성인의 혈압 상승을 유발한다는 연구 결과에 따라 WHO는 PTWI를 철회하고 납에 대한 안전한 노출 수준이 없다고 선언하였다(WHO guidance to reduce illness due to lead exposure, 2021). 마찬가지로 한국 식품의약품안전처도 2011년에 납에 대한 인체노출안전기준치(Health Based Guidance Value, HBGV)를 철회하였다. 낮은 납 노출 수준에서 치명적인 건강영향이 보고됨에 따라 위해도 중심의 납 관리가 매우 중요할 수 있다.

납 노출로 인한 어린이의 지능 지수(IQ) 감소는 개인의 인지 발달뿐만 아니라 사회적, 경제적 차원에서 심각한 손실을 초래한다. Lanphear et al. (2005)은 미국, 멕시코, 호주 등 7개 코호트를 대상으로 한 (international pooled analysis)을 통해 혈중 납 농도 2.4~10 $\mu\text{g/dL}$ 에서 IQ 점수가 평균 3.9점 감소한다고 보고했다. 이 연구는 낮은 납 노출 수준에서도 인지 기능에 유의미한 영향을 미친다는 점을 강조하며, 혈중 납 농도 10 $\mu\text{g/dL}$ 미만에서 단위 농도당 IQ 손실률이 더 크다고 밝혔다.

납의 주요 건강 지표 중 하나인 혈중 납 농도를 추정할 수 있는 여러 모델이 있다. 그 중 미국 환경보호청(Environmental Protection Agency, EPA)은 7세 이하 어린이의 혈중 납 농도를 추정하기 위한 모델인 Integrated Exposure Uptake Biokinetic model for lead in children을 제공하고 있다. Yanyan Li 등(2016)은 중국 중부 지역 어린이의 납 노출 위험을 평가하기 위해 IEUBK 모델을 활용했다. 물, 공기, 토양, 먼지, 식품 중 납 데이터를 사용하여 어린이의 혈중 납 농도를 추정하고 실제 측정된 혈중 납 농도와 비교하여 모델의 정확성을 검증하여 중국 어린이에게 적용 가능함을 확인하였다. 마찬가지로 IEUBK 모델을 이용하여 벨기에 호보켄의 비철 금속 공장 근처 2세~7세 어린이의 혈중 납 농도를 예측하였다(Cornelis et al., 2006). 모델은 대부분의 혈중 납 농도를 적절하게 예측하였으나, 가장 낮은 농도를 보이는 그룹에 대해서는 일정하게 과대평가되는 결과를 보였다.

직업, 도시/시골 여부, 가구 소득, 나이와 같은 변수가 혈중 납 농도에 영향을 미친다는 연구 결과가 존재한다. 배터리 제조나 건설업과 같이 납 노출이 잦은 직업에서 혈중 납 농도가 높게 나타날 수 있다(Lormphongs et al., 2003). Hashim 등(2000)은 도시, 준도시, 시골 지역에 거주하는 말레이시아 초등학생을 대상으로 사회경제적 요인이 혈중 납 농도에 미치는 영향을 평가했다. 연구결과 단변량 및 다변량 회귀분석에서 지역이 혈중 납 농도의 가장 중요한 결정 요인으로 확인되었으며, 도시지역 아동은 시골과 준도시 거주 아동에 비해 혈중 납 농도가 유의미하게 높았다. C.M. Aelion과 H.T. Davis(2019) 또한 도시와 시골 지역 거주 1세 미만에서 6세 아동의 혈중 납 농도를 비교하였고, 도시 지역 아동의 혈중 납 농도가 시골 지역 아동보다 유의미하게 높게 나타났다. 가구 소득과 혈중 납 농도와의 관련성은 소득에 따른 거주 환경의 차이가 원인으로 꼽힌다(Morales et al., 2005). 낮은 가구 소득은 납 함유 페인트와 납 오염된 토양과 먼지가 있는 거주지에서의 생활로 이어질 수 있다. 그러나 한국은 납 함유 휘발유와 납 함유 페인트, 도관 등을 규제하여 2010년 이후 대기 중 납 농도가 $0.1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 미만으로 감소하였다. 따라서 여전히 낮은 가구 소득이 혈중 납 농도와 상관관계가 있다면 다른 원인이 있

을 수 있다. 납의 긴 반감기로 인해 나이가 많을수록 혈중 납 농도가 높게 나타날 수 있다. 혈중 납의 반감기는 약 30일 정도로 길다고 보기 어렵지만 뼈에 축적된 납은 약 10년에서 30년의 긴 반감기를 가진다. 이렇게 뼈에 축적된 납은 혈액으로 방출되기도 하므로 나이와 혈중 납 농도 간에 양의 상관관계가 나타날 수 있다. 또한 유연 휘발유 금지, 페인트 중 납 금지 등 납 규제를 통해 환경 중 납 농도가 감소하기 전의 환경에 노출되었던 연령의 사람들의 혈중 납 농도가 높게 나타날 수 있다(Oh et al., 2017).

납은 다매체, 다경로를 통해 인체에 노출된다. 공기, 물, 토양 등 환경 중 존재하는 납이 식품으로 전이되고, 사람이 납이 함유된 식품을 경구 섭취하는 노출이 주요한 것으로 알려져 있다(Massimo et al., 2010; Rajat and Enda, 2022). Kwon 등(2024)이 수행한 다매체, 다경로 노출평가 결과에 따르면 경구 경로에 의한 납 노출이 92.4%를 차지했으며, 흡입 경로에 의한 납 노출이 6.8%를 차지했다. 특히 경구 경로 중에서도 식품 섭취에 의한 납 노출량이 전체 노출량의 72.7%로 가장 높은 기여도를 보였다.

식품 섭취를 통한 납 노출을 줄이기 위한 여러 방법이 존재한다. 식품 중 오염물질 기준 설정과 같은 정부에서 사용하는 방법, 납 흡수를 줄이기 위한 농업 및 가공을 적용하는 산업에서 사용하는 방법, 그리고 다양한 음식을 섭취하고 과일, 채소 등을 잘 씻어 먹는 등 소비자가 할 수 있는 방법이 있다. 이러한 소비자 수준 전략 중에서 납 함량이 높은 음식을 피하거나 덜 섭취하는 방법이 있다. 이 방법은 정부 등에서 식품의 납 수준을 정기적으로 모니터링하고, 그 정보를 소비자가 받아들여 위험하다고 생각되는 식품의 섭취를 피하는 것이다. 과일, 채소 잘 씻기, 납이 포함된 식기나 조리 도구 피하기 등 기본적인 방법을 제외하고 소비자가 식품 섭취를 통한 노출량을 줄이기 위한 가장 능동적인 방법 중 하나이다.

본 연구에서는 한국의 5세 이하 어린이와 어머니의 혈중 납 농도에 영향을 미치는 변수를 확인하여 한국인의 혈중 납 농도에 영향을 미치는 변수를 확인한 후, 납의 주요 노출원인 식품의 섭취 조절을 통한 납의 위해도 개선 가능

성을 확인해보고자 한다.

본 연구의 세부 목적은 다음과 같다.

첫째, 한국의 1세에서 5세 자녀를 가진 어머니에 대해 혈중 납 농도에 유의한 차이를 보이는 변수를 확인한다.

둘째, 1세에서 5세 한국 어린이의 혈중 납 농도 수준을 예측하고, 혈중 납 농도에 유의한 차이를 보이는 변수를 확인한다.

셋째, 식품 섭취 조절을 통한 1세에서 5세 한국 어린이의 납에 의한 발달 신경 독성 위해기준 만족여부를 확인한다.

Ⅱ. 연구방법

1. 연구의 틀

본 연구를 통해 한국 어린이와 부모의 혈중 납 농도에 영향을 미치는 변수를 확인하고, 식품 섭취 조절을 통한 납의 위해 개선 가능성을 확인하고자 한다. 먼저 식품, 공기, 물, 토양/먼지를 고려한 시나리오 기반 노출평가를 수행하여 주요 노출 요인이 식품임을 확인한다. 식품 중 노출 기여도가 높은 식품을 선택하여 납 오염도가 낮고 식품 분류가 같은 대체 가능 식품을 선별한다. 위해성평가를 통해 납 노출 저하의 필요성을 확인하고, IEUBK 모델을 통해 1세에서 5세 어린이의 혈중 납 농도 분포를 추정한다. 어머니와 자녀의 혈중 납 농도에 영향을 미치는 변수를 확인 후 기존 식품 섭취 행태에서 혈중 납 농도 추정치와 납 오염도가 낮은 식품을 섭취했을 때 혈중 납 농도 추정치를 비교하여 변수별 위해도 감소효과를 확인한다. 어린이 발달신경 독성 $BMDL_{01}$ 을 초과하지 않은 경우 위해기준을 초과하지 않는 적절한 식품 섭취량을 제시한다.

연구의 틀은 다음과 같다.

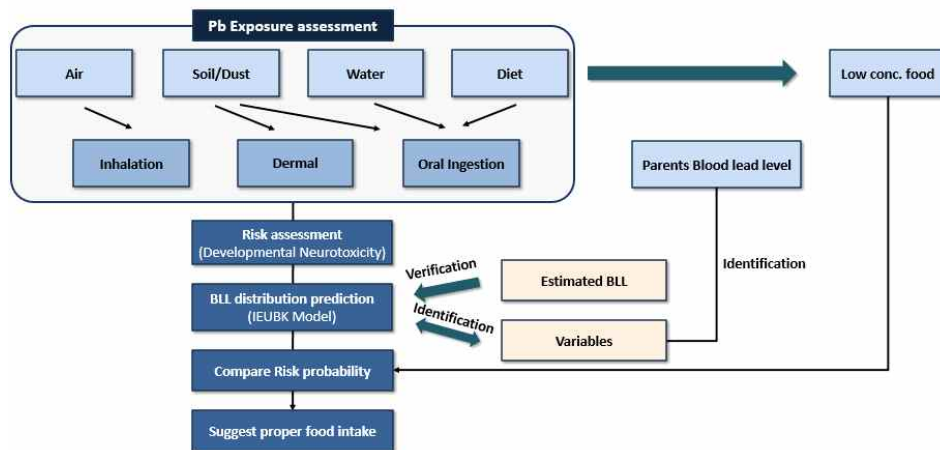


그림 1. 연구의 틀.

2. 연구 대상

본 연구는 질병관리청에서 매년 대한민국 국민에 대해 건강수준, 건강관련 의식 및 행태, 식품 및 영양 섭취실태에 대해 국가단위 통계를 산출하는 국민 건강영양조사 자료를 활용하였다. 국민건강영양조사 중 혈중 납 농도는 05년, 08년, 09년에 만20세이상 각 2,000명, 10년에서 13년은 만 10세이상 각 2,400명, 16년에 만10세이상 3,000명, 17년에 만10세이상 2,000명 조사하였다. 본 연구에서는 가장 최근인 17년도 자료를 사용하였다. 2017년 국민건강영양조사의 총 참여자 7,992명 중 식품 섭취량 조사 참여자는 7,167명이다. 이 중 국민 건강영양조사에 참여한 1세~5세이며, 혈중 납 농도 조사를 수락한 어머니의 데이터가 있는 어린이 135명을 최종적으로 대상자로 하였다.

3. 노출평가

본 연구에서는 다양한 논문과 보고서, 국가측정망의 평균 농도를 이용하여 노출량을 추정하였다. 노출 알고리즘은 환경유해인자의 위해성 평가를 위한 절차와 방법 등에 관한 지침을 참고하였으며 매체, 노출경로에 따라 경구, 흡입, 경피 노출알고리즘을 구분하여 납의 평균 일일 노출량(average daily dose, ADD)을 산출하였다. 노출평가 대상 연령은 1~5세의 어린이이며 각 연령별로 구분하여 평가하였다. 경구 노출경로는 식품, 물, 토양 및 먼지 섭취를 고려하였으며, 흡입 노출경로는 실내외 공기 중 납 흡입, 경피 노출경로는 토양 및 먼지의 피부 흡착을 고려하였다.

체중, 음용수 섭취량, 토양 및 먼지 섭취량, 활동공간별 노출 시간 비율, 호흡률, 체표면적, 하루에 노출되는 체표면적은 ‘한국 어린이의 노출계수 핸드북(2019)’을 참고하였으며, 토양 및 먼지의 피부흡착량은 ‘중금속 5종 총 노출량 평가 및 인체 통합위해성평가 기술개발 연구’를 참고하였다.

표 1. 노출 경로별 노출계수

Exposure pathway	Exposure factor		Reference	
Oral	Body weight (kg)	age1: 11.24	Korean exposure factors handbook for children (2019)	
		age2: 13.15		
		age3: 15.42		
		age4: 17.51		
		age5: 19.83		
	Water ingestion (L/day)	age1~2: 0.411		
		age3~5: 0.601		
	Soil/Dust ingestion (g/day)	Dust: 0.035		
		Soil: 0.035		
	Inhalation	Exposure time ratio		House
age1~2: 0.79				
age3~5: 0.72				
Education space				
age1~2: 0.15				
Inhalation rate (m³/day)		age3~5: 0.18		
		Outdoor: 0.03		
		age1~2: 9.53		
Dermal		Skin adsorption (g/cm²)	age3~5: 10.42	
			Dust: 0.001	
	Skin surface area(cm²/day)	Soil: 0.00006		
		age1~2: 1552		
		age3~5: 25711		
Skin absorption rate	0.001	Xu et al.(2017)		

3.1. 식품

한국인의 식품 섭취에 따른 납 노출량을 산출하기 위하여, 식품 섭취로 인한 납의 평균 일일 노출량을 산출하였다. 노출 경로는 경구 섭취(oral ingestion)이며, 노출량은 수식1을 이용하여 계산하였다.

$$ADD = \frac{C_{food} \times FIR}{BW} \quad (\text{수식1})$$

식품 섭취로 인한 납의 평균 일일 노출량 추정 식에 대한 변수는 다음과 같다. FIR은 일일 식품 섭취량(g/day); C_{food} 는 식품 중 납 오염도(mg/kg); BW는 체중(kg)이다.

식품의약품안전처는 식품에 의한 노출수준을 파악하여 중금속 기준 및 규격을 재평가하기 위해 주기적으로 식품별 중금속 오염도를 조사 하고 있다. 본 연구에서는 식품의약품안전처에서 2017년에서 2020년 식품 중 오염도를 조사한 ‘식품의 중금속 기준 규격 재평가 보고서Ⅱ(2024)’ 보고서 중 납 오염도 자료를 인용하였다.

질병관리청은 매년 대한민국 국민 1만명에 대한 건강수준, 건강관련 의식 및 행태, 식품 및 영양 섭취실태 조사를 통해 국가단위 통계를 산출하는 국민 건강영양조사를 실시하고 있다. 2017년 국민건강영양조사 원시자료 중 24시간 회상 식품 섭취량 자료를 이용하여 일일 평균 식품 섭취량을 산출하였다. 오염도 값이 있는 식품과 섭취량 값이 있는 식품이 모두 일치하지 않으므로 두 값이 모두 존재하는 식품을 screening하였다. Screening을 통해 선택된 식품 수는 총 377개이다.

3.2. 공기

호흡을 통한 납 흡입 노출량 산출식은 아래와 같다.

$$ADD = \frac{C_{Air} \times UT \times IR}{BW} \quad (\text{수식2})$$

C_{Air} 은 공기 중 납 농도($\mu\text{g}/\text{m}^3$); UT 는 활동공간별 노출시간 비율(unitless); IR 은 연령군별 호흡률(m^3/day); BW 은 체중(kg)이다.

실내와 실외 공기 중 납 농도를 고려하였다. 실내 납 농도 자료는 ‘생활공간 유해물질의 매체통합 위해성평가Ⅳ(2014)’에서 발표된 값을 사용하였다. 실내 공간은 주거공간과 보육/교육공간을 포함하고 있다. 실외 납 농도 자료는 대기환경연보의 연평균 중금속 농도를 사용하였다. 실내·외 공간의 노출시간 비율은 국립환경과학원에서 발간한 ‘한국 어린이의 노출계수 핸드북’을 참고하였으며, 하루 1440분 동안의 활동공간별 노출 시간을 하루 대비 비율로 적용하였다.

3.3. 물

물 섭취를 통한 경구 납 노출량 산출식은 아래와 같다.

$$ADD = \frac{C_{water} \times WIR}{BW} \quad (\text{수식3})$$

C_{water} 는 음용수 중 납 농도($\mu\text{g/L}$); WIR은 물 섭취량(L/day); BW는 체중(kg)이다. 음용수 중 납 농도는 ‘환경유해인자의 위해성평가 및 인프라 구축연구(2010)’에서 측정한 값을 사용하였다. 음용수 시료는 대상자 어린이가 마시는 물(정수기물, 보리차, 곡물 등을 끓은 차 등)을 각 가정에 방문하여 채취하였다. 일일 물 섭취량은 한국 어린이의 노출계수 핸드북’을 참고하였다.

3.4. 토양

토양 노출평가는 실내 먼지와 일반 토양을 고려하여 수행하였다. 실내먼지는 주거공간과 보육/교육공간을 고려하였다. 경구 경로와 경피 경로 노출량 산출식은 각각 수식4와 수식5를 사용하였다.

$$ADD = \frac{C_{Soil/Dust} \times UT \times SIR}{BW} \quad (\text{수식4})$$

$C_{soil/Dust}$ 는 토양 및 먼지 중 납 농도($\mu\text{g/g}$); UT는 토양 및 먼지의 활동공간별 노출시간 비율(unitless); SIR은 일일 토양 및 먼지 섭취량(g/day); BW는 체중(kg)이다.

$$ADD = \frac{C_{Soil/Dust} \times UT \times AR \times BA \times ABS}{BW} \quad (\text{수식5})$$

$C_{soil/Dust}$ 는 토양 및 먼지 중 납 농도($\mu\text{g/g}$); UT 는 토양 및 먼지의 활동공간별 노출시간 비율(unitless); AR 은 피부흡착 토양/먼지의 양(g/cm^2); BA 는 하루에 노출되는 체표면적(cm^2/day); ABS 는 피부 흡수율; BW 는 체중(kg)이다.

실내먼지 중 납 농도는 ‘어린이 실내활동공간 실태조사 및 관리대책 용역’에서 측정한 값을 사용하였다. 측정 장소는 가정어린이집, 어린이집, 유치원, 실내놀이터이다. 일반토양 중 납 농도는 환경부 토양측정망 및 토양오염 실태조사 결과의 연도별 토양오염도 현황을 사용하였다. 일일 토양 및 먼지 섭취량, 활동공간별 노출시간 비율, 피부흡착 토양/먼지의 양, 하루 노출 체표면적은 ‘한국 어린이의 노출계수 핸드북(2019)’을 참고하였다.납의 피부 흡수율은 선행 연구에서 사용된 값인 0.001을 사용하였다(Xu et al., 2017).

3.5. 대체 식품 선정

납 노출량이 높은 상위 기여 식품 5개를 선별한 후, 동일한 식품 분류 및 소비 목적을 가지면서 납 오염도가 상위 식품의 50% 이하인 식품을 선정한다. 식품 분류의 경우 식품공전의 분류 체계를 기준으로 한다. 선정된 식품 중 오염도가 가장 낮은 식품을 대체 식품으로 선택하였다. 기존 식품 대신 대체식품을 섭취했을 때의 노출량을 도출하고, 납 노출 감소 효과를 확인한다.

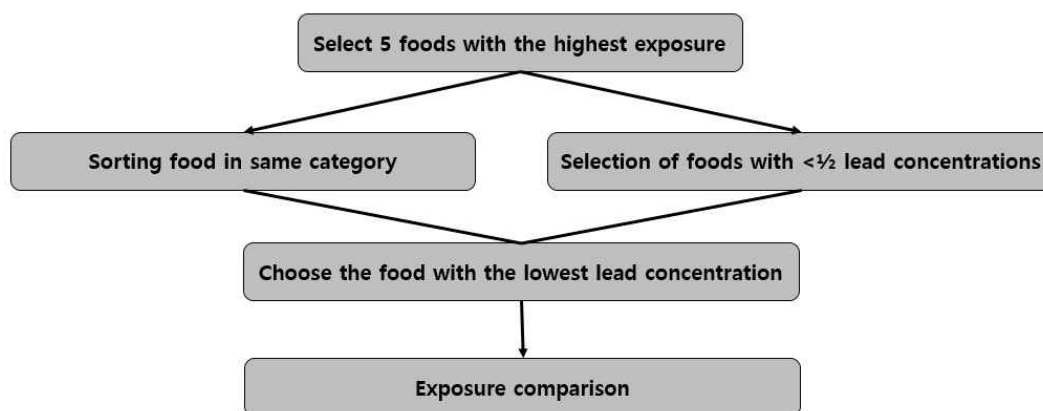


그림 2. 대체 식품 선정 기준.

4. 위해성평가

한국의 1~5세 어린이의 납 노출에 따른 건강 위험을 평가하기 위해, 2010년 유럽식품안전청(EFSA)이 제시한 어린이 신경발달 효과에 대한 기준용량 하한치(BMDL₀₁)를 기반으로 노출안전역(Margin of Exposure, MOE) 접근법을 적용하였다.

Lanphear 등(2005)은 미국, 멕시코, 호주, 유고슬라비아의 7개 코호트 연구 데이터를 통합하여 혈중 납 농도와 어린이의 IQ 손실 간의 관계를 연구하였다. 7개 코호트 참가자는 모두 전향적으로 모집되었으며, IQ는 Wechsler Intelligence Scale 방법으로 측정하였다. 혈중 납 농도 지표는 IQ 측정 시점에 가장 가까운 혈중 납 농도(Concurrent lead), 연구 기간 중 가장 높은 혈중 납 농도(Peak lead), 6개월부터 Concurrent lead 측정 시점까지의 평균 혈중 납 농도(Lifetime lead), 6개월~24개월 간 평균 혈중 납 농도(Early childhood lead)의 4가지를 사용하였다. 또한 로그 함수, 선형 함수, 조각 선형 함수를 이용하여 혈중 납 농도와 IQ 손실의 설명에 적합한 모델을 찾았다. 혈중 납 농도 지표 4종 중에서 Concurrent lead가 IQ 손실과 가장 강한 상관관계를 보였으며, 로그 모델의 적합도가 선형과 조각 선형 모델보다 적합도가 높게 나타났다. 그러나 로그 모델은 혈중 납 농도가 0일 때 기울기가 무한대이고, 현재 측정 기술이나 환경 관리로 달성하기 어려운 수준의 BMDL₀₁이 도출될 수 있으므로 적합도가 로그 모델과 유사한 조각 선형 모델을 선택하였다. 조각 선형 모델을 통해 도출한 혈중 납 농도 BMDL₀₁은 1.2 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 이다.

EFSA는 혈중 납 농도 BMDL₀₁을 IEUBK 모델을 통해 노출량으로 치환하여 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg bw}/\text{day}$ 의 독성값을 제시하였다(EFSA, 2010). 공기와 토양 및 먼지 중 노출량은 무시할 수 있는 수준으로 가정하였으며, 체중은 20 kg으로 가정하여 노출량을 산출하였다.

IQ 손실 Endpoint는 발암성 질환이 아니지만 납은 안전한 노출수준을 제시할 수 없는 물질로 Hazard Index(위해지수)를 이용하여 비발암 위해성평가를 수행하기에 부적절하다. 그러므로 MOE(Margin of Exposure) 방법을 이용하여 위해성평가를 수행하였다. MOE는 BMDL₀₁을 평균 일일 납 노출량으로 나눈 값으로 계산되며, 다음과

같이 표현된다:

$$MOE = \frac{BMDL_{01}(0.5 \mu g/kg - bw/day)}{ADD} \quad (\text{수식6})$$

위해여부는 1을 기준으로 판단하였다. MOE 값이 1 미만일 경우 건강 위험이 있는 것으로 간주하였으며, 1을 초과하는 경우 노출 수준이 안전한 것으로 간주하였다.

5. 혈중 납 농도 추정

한국의 1세~5세 어린이의 혈중 납 농도를 추정하기 위해 미국 환경보호청 (Environmental Protection Agency, EPA)이 개발한 IEUBK(Integrated Exposure Uptake Biokinetic) 모델(ver. 2.0, build 1.72)을 활용하였다. IEUBK 모델은 경구와 흡입경로에 대해 식품, 공기, 물, 토양/먼지를 통한 0~7세 어린이의 외적 납 노출을 고려하여 이를 혈중 납 농도로 변환하는 생체역학적 도구이다. 이 모델은 납의 흡수, 분포, 대사, 배설 과정을 시뮬레이션하여 특정 노출 조건에서의 혈중 납 농도를 예측한다. IEUBK 모델은 납의 동태를 표현하기 위해 여러 생리적 구획과 장기를 포함한다. 주요 구획으로는 혈액, 연조직, 뼈, 소화관이 있으며, 각 구획은 납의 처리에서 고유한 역할을 수행한다.

혈액은 IEUBK 모델에서 납의 운반 구획으로 기능한다. 환경에서 흡수된 납은 혈액으로 들어가며, 적혈구와 혈장에 분포한다. 혈중 납 농도는 납 노출로 인한 건강 위험을 평가하는 주요 지표로 사용된다. 연조직은 간, 신장, 폐와 같은 장기를 포함하며, 혈액과 빠르게 납을 교환한다. 이 조직들은 납을 일시적으로 저장한 후 재분배하거나 배출한다.

뼈는 체내에서 납의 장기 저장소 역할을 한다. 뼈는 피질골과 해면골로 나뉘며, 특히 어린이의 경우 뼈 성장 과정에서 납이 축적되거나 방출된다. 소화관은 음식, 물, 토양, 먼지를 통해 섭취된 납을 처리한다. 납은 주로 장에서 흡수되며, 흡수되지 않은 납은 대변으로 배출된다.

IEUBK 모델은 이러한 구획을 통해 특정 장기의 역할을 반영한다. 위장관은 경구로 섭취된 납의 흡수를 담당한다. 간은 납을 대사하고 저장하며, 담즙을 통해 배출에 기여한다. 신장은 소변을 통해 납을 배출하는 주요 경로로 작용한다. 뼈는 납을 장기적으로 축적하며, 어린이의 뼈 성장 중 납이 방출될 수 있다. 폐는 흡입된 납을 혈액으로 빠르게 전달한다.

본 연구에서는 평균적인 생활환경 조건을 반영한 일상적인 노출 시나리오를 가정하였다. 일정 기간 동안 매일 동일한 양으로 노출이 반복된다고 가정하고, 혈중

납 농도가 평형에 도달한 후의 값을 연령별 평균 혈중 납 농도로 산출하였다. IEUBK 모델은 노출 경로별 납 섭취량(식품, 공기, 음용수, 토양, 먼지), 각 경로별 납 흡수율, 어린이의 연령, 매체 중 납 농도와 같은 주요 입력 매개변수를 요구한다. 노출 경로별 납 섭취량과 어린이 연령, 그리고 매체 중 납 농도는 노출평가와 동일한 값을 사용하였다.

식품 및 음용수 섭취에 의한 납 흡수율은 어린이의 장내 납 흡수에 대한 선행연구 결과들을 참고하였다. Ziegler 등(1978)은 생후 2주에서 2세 이하의 유아 12명을 대상으로 수행한 연구에서 평균 납 흡수율이 41.5%라고 보고하였으며, Alexander 등(1973)은 3개월에서 8세 어린이 18명을 대상으로 한 11개의 균형 연구에서 평균 납 흡수율이 53%라고 보고하였다. 이것은 성인의 장내 납 흡수율이 5% ~ 15%이며 어린이의 장내 납 흡수율이 성인에 비해 높다는 다른 연구 결과와 일치한다(Hursh and Suomela, 1968). 이러한 선행 연구들을 통해 Paul Mushak은 어린이의 장내 납 흡수율이 40% ~ 50% 수준이라고 추정하였다. 본 연구에서는 위해성평가를 위해 보수적인 값을 선택하여, 식품과 음용수 섭취에 의한 장내 납 흡수율을 50%로 선택하였다.

토양 중 납의 흡수율에 대한 연구들을 참고하였다(Casteel et al., 2006; Freeman et al., 1994). Freeman 등(1994)은 쥐를 이용한 실험에서 경구 투여한 납 아세테이트의 50%가 체내 흡수된다고 추정하였고, Casteel 등(2006)은 돼지를 이용한 다양한 토양 내 납의 흡수율을 연구한 결과 토양 내의 다양한 납 성분의 평균 흡수율이 납 아세테이트 흡수율의 60% 수준으로 나타났다. 두 연구를 통해 토양 내 납의 평균 흡수율을 30%로 선택하였다.

IEUBK 모델에 필요한 납 흡수율은 미국 어린이에 대한 default 값을 사용하였다. 식품과 물 섭취에 의한 납 흡수율은 50%, 토양/먼지 섭취에 의한 납 흡수율은 30%, 흡입 납 흡수율은 32%이며, 위장관 흡수율이 성인에 비해 4~5배 더 높은 어린이의 생리적 특성을 반영하여 선택되었다.

공기 중 납의 폐 흡수율은 미국 환경청(US EPA)에서 국가 대기질 기준 중 납에 대한 기준을 검토하기 위한 보고서인 'Review of the national ambient air

quality standards for lead: exposure analysis methodology and validation(1989)’을 참고하였다. 보고서에서 공기 중 납 노출원에 가까이 거주하는 2세 어린이의 납 흡수율은 42%로 나타났으며, 납 노출원과 가까이 거주하지 않는 어린이의 호흡기 납 흡수율은 25%~45%로 나타났다. 두 대상자 모두를 고려하여 호흡기 납 흡수율의 중간값인 32%를 선택하였다.

산모의 혈중 납 농도를 입력하여 산모에서 태아로 전달되는 납의 영향을 고려할 수 있다. 신생아의 혈중 납 농도는 분만 시 산모의 혈중 납 농도 값을 입력하여 계산되며, 기본값은 미국의 2009~2014년 국민건강영양조사(National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES) 임신부 기하 평균 혈중 납 농도인 $0.6 \mu\text{g/dL}$ 을 이용한다. 본 연구에서는 어린이환경보건출생코호트 연구에서 조사한 제대혈 중 납 농도인 $0.43 \mu\text{g/dL}$ 를 사용하였다(환경부, 2017).

표 2. IEUBK 모델 입력 변수

Parameters	Parameters Value	Unit
Indoor air Pb concentration (% of outdoor)	100	%
Outdoor air concentration	0.0186	µg/m ³
Time outdoors	0.72	hours/day
Lung absorption	32	%
Lead concentration in drinking water	0.087	µg/L
Water Ingestion rate	age1~2: 0.411 age3~5: 0.601	L/day
Outdoor Soil Lead Concentration	0.742	µg/g
Indoor Dust Lead Concentration	age1~2: 37.876 age3~5: 37.403	µg/g
Soil/Dust Ingestion Rates	0.07	g/day
Mass Fraction of Soil to Dust	0.5	g soil/g dust
Maternal PbB at birth	0.43	µg/dL
Soil absorption Fraction Percent	30	%
Dust absorption Fraction Percent	30	%
Water absorption Fraction Percent	50	%
Diet absorption Fraction Percent	50	%
Geometric Standard Deviation (GSDi)	1.6	-
Target PbB	1.2	µg/dL

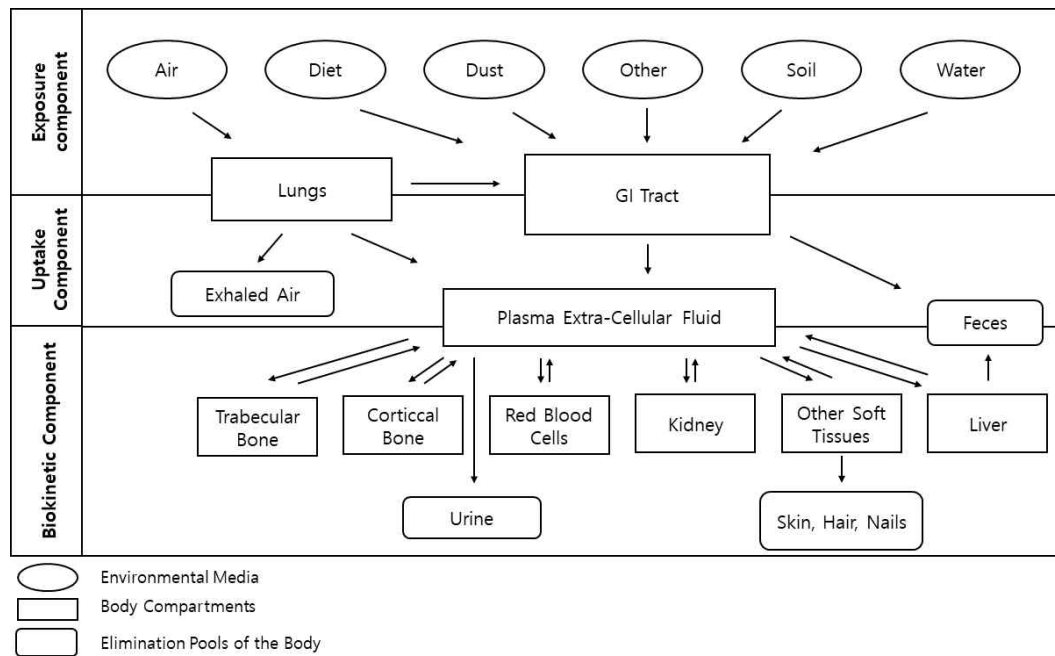


그림 3. IEUBK 모델의 구조.

모델을 통해 추정한 혈중 납 농도가 적절한 수준인지 확인하기 위해 모자환경보건센터(Mother' s and Children' s Environmental Health,MOCEH) 출생 코호트에서 측정한 2세, 3세, 5세 어린이 혈중 납 농도와 비교하였다(Jeong et al., 2017). MOCEH 출생 코호트의 혈중 납 농도 데이터는 기하 평균(Geometric Mean, GM)과 최소값, 최대값을 가지고 있고, 모델을 통한 추정 혈중 납 농도는 기하 평균(GM)과 기하 표준 편차(Geometric Standard Deviation, GSD)를 가지고 있다. 모델 추정 혈중 납 농도의 95% 신뢰구간은 수식8과 9를 통해 산출하였다. 로그스케일에서 수식 8과 같이 나오는 결과를 원래의 스케일로 되돌리기 위해 지수 함수를 적용하면 수식9의 결과가 나타난다. 모델 추정 BLL의 GM과 GSD를 통해 얻은 95% 신뢰구간(GM/GSD^2 , $GM \times GSD^2$)이 MOCEH 출생 코호트 측정 BLL의 최소, 최대 범위에 포함되는지 확인하였다.

$$GM = e^{\mu}, GSD = e^{\sigma} \quad (\text{수식7})$$

$$95\% CI = [\mu - 1.96 \cdot \sigma, \mu + 1.96 \cdot \sigma] = [\ln(GM/GSD^{1.96}), \ln(GM \cdot GSD^{1.96})] \quad (\text{수식8})$$

$$95\% CI = [GM/GSD^{1.96}, GM \cdot GSD^{1.96}] \approx [GM/GSD^2, GM \cdot GSD^2] \quad (\text{수식9})$$

표 3. MOCEH 출생 코호트의 혈중 납 농도($\mu\text{g/dL}$)

	age2	age3	age5
N	633	555	347
GM(min,max)	1.53(0.076, 5.85)	1.43(0.42, 4.57)	1.28(0.425, 3.51)

Ⅲ. 결 과

1. 인구통계

연구 대상자는 1세에서 5세 어린이 총 135명으로 각 연령별 대상자 수는 23명, 30명, 23명, 30명, 29명으로 유사하다. 주거 형태, 도시/시골 여부, 가구 소득 수준과 어머니의 혈중 납 농도 간에 유의한 차이가 있는지 확인하였다. 시골 거주자의 혈중 납 농도가 도시 거주자의 혈중 납 농도보다 더 높았으나 마찬가지로 유의한 차이는 없었다($p=0.5815$). 가구 소득 수준에 따라서는 혈중 납 농도에 유의한 차이가 있다고 나타났다($p=0.044$). 가구 소득 수준이 하(1st quartile)일 때 혈중 납 농도는 $1.43 \pm 0.41 \mu\text{g/dL}$, 중하(2nd quartile)일 때 $1.26 \pm 0.54 \mu\text{g/dL}$, 중상(3rd quartile)일 때 $1.12 \pm 0.32 \mu\text{g/dL}$, 상(4th quartile)일 때 $1.09 \pm 0.48 \mu\text{g/dL}$ 로 가구 소득 수준이 높을수록 어머니의 혈중 납 농도가 낮게 나타났다.

어머니의 연령대에 따른 혈중 납 농도 수준 또한 확인하였다. 연령대는 20대, 30대, 40대로 구분하였다. 20대의 혈중 납 농도는 $1.05 \pm 0.24 \mu\text{g/dL}$, 30대의 혈중 납 농도는 $1.16 \pm 0.42 \mu\text{g/dL}$, 40대의 혈중 납 농도는 $1.44 \pm 0.66 \mu\text{g/dL}$ 로 나이가 많을수록 혈중 납 농도가 높게 나타났으나 유의한 차이는 없는 것으로 나타났다($p=0.088$). 반면에 자녀의 나이에 따른 부모의 혈중 납 농도는 특정한 추세가 나타나지 않았으며 유의한 차이도 없었다($p=0.109$).

표 4. 도시/시골여부, 가구 소득 및 연령에 따른 어머니의 혈중 납 농도

	N	BLL(mean±SD)	p-value
Urban/Rural			0.5815
Urban	110	1.16±0.44	
Rural	25	1.29±0.48	
Household income			0.044*
1 st quartile	13	1.43±0.41	
2 nd quartile	43	1.26±0.54	
3 rd quartile	45	1.12±0.32	
4 th quartile	34	1.09±0.48	
Mother' s age			0.088
20s	12	1.05±0.24	
30s	106	1.16±0.42	
40s	17	1.44±0.66	
Children' s age			0.109
1	23	1.18±0.25	
2	30	1.09±0.44	
3	23	1.07±0.35	
4	30	1.31±0.46	
5	29	1.25±0.61	

2. 노출평가

2.1. 다매체 다경로 노출량

연령별로 다매체 다경로 납 노출량을 비교하였다(그림4). 총 노출량은 1세에서 0.777 $\mu\text{g/kg bw/day}$ 이었으며, 2세에서 0.852 $\mu\text{g/kg bw/day}$ 로 가장 높은 값을 보인 이후 0.794, 0.686, 0.681 $\mu\text{g/kg bw/day}$ 로 점차 감소하는 경향을 보였다. 이 중 경구 경로 노출량이 90% 이상의 기여도를 차지하고, 공기 흡입 노출량이 약 5% 정도를 기여도를 차지하고 있다. 토양/먼지의 경피 노출량은 1% 미만으로 노출 기여도가 미미한 수준이었다.

경구 경로 노출 중에서 식품 섭취를 통한 납 노출량이 전체 노출량의 약 80%로, 노출 기여도가 가장 큰 것으로 나타났다. 1세 어린이의 식품을 통한 납 노출량은 0.605 $\mu\text{g/kg bw/day}$ 로 총 노출량의 77.8%를 차지했다. 2세 어린이의 식품 노출량은 0.700 $\mu\text{g/kg bw/day}$ 로 가장 높은 노출량을 보였으나 노출 기여도는 82.1%로 중간 수준이었다. 3세부터 5세까지의 식품 노출량은 각각 0.661, 0.568, 0.575 $\mu\text{g/kg bw/day}$ 로 감소하는 경향을 보였으나, 반대로 노출 기여도는 83.2%, 82.7%, 84.5%로 증가하였다. 토양/먼지 섭취를 통한 납 노출은 식품 다음으로 기여도가 높은 경로로 나타났다. 토양/먼지 섭취를 통한 납 노출량은 1세에서 가장 높고 이후 감소하는 추세를 보였으며, 노출 기여도 또한 동일한 추세를 보였다. 토양/먼지 납 노출량은 0.115, 0.101, 0.085, 0.075, 0.066 $\mu\text{g/kg bw/day}$ 이며, 노출기여도는 14.7%, 11.8%, 10.7%, 10.9%, 9.7%이다. 물 섭취를 통한 납 노출은 노출 기여도가 가장 낮았으며 0.5% 이하의 미미한 수준이었다.

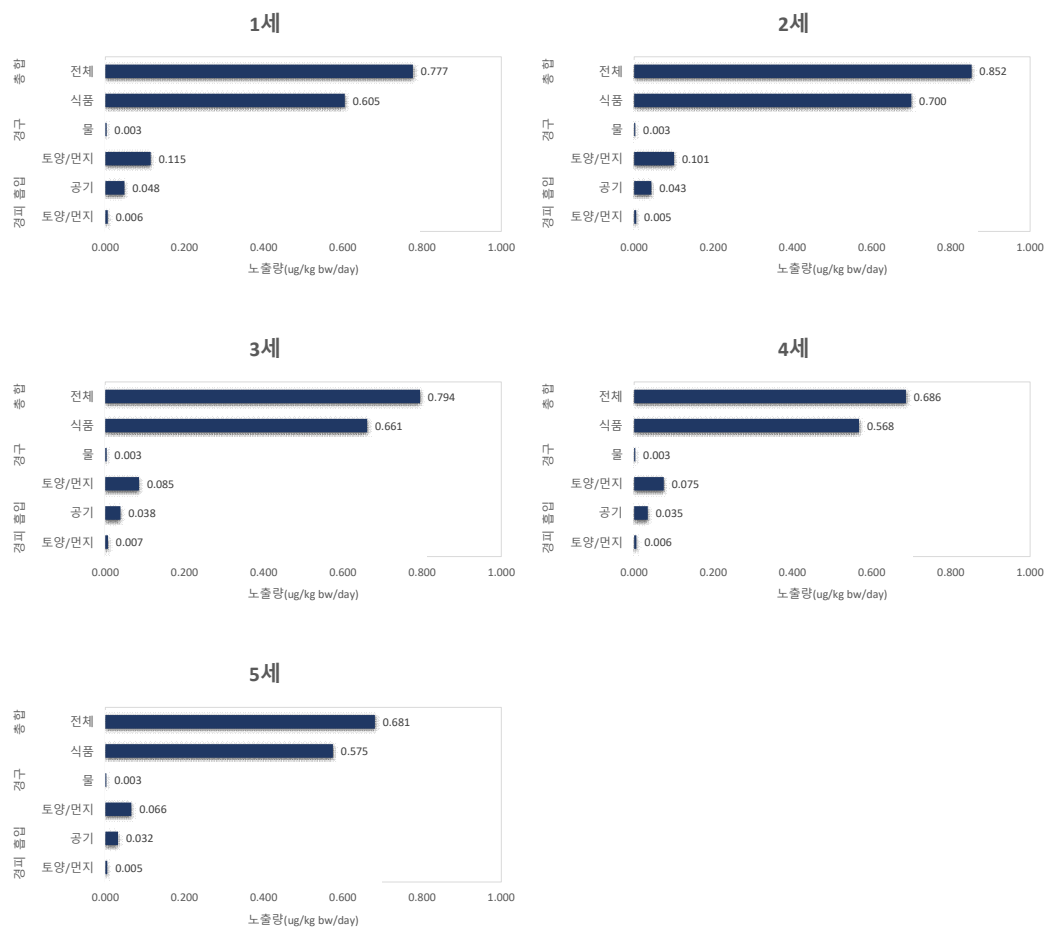


그림 4. 연령별 다매체 다경로 노출량.

2.2. 식품 섭취 조절 시 노출량

연령별 노출량 상위 5개 식품을 선별하였다. 모든 연령에서 백미의 노출량이 가장 높았고, 전체 노출량의 20% 이상의 기여도를 차지하였다. 두 번째로는 1세 고구마(6.0%), 2세 사과(5.5%), 3세 우유(3.2%), 4세 우유(2.9%), 5세 사과(3.8%)가 높은 노출량을 보였다. 세 번째는 모두 5% 미만의 노출 기여도를 보였으며 1세 우유(4.4%), 2세 요구르트(3.2%), 3세 사과(2.7%), 4세 사과(2.7%), 5세 달걀(2.5%)가 차지하였다. 4번째는 1세 요구르트(2.5%), 2세 우유(3.1%), 3세 액상요구르트(2.0%), 4세 요구르트(2.0%), 5세 우유(2.1%)로 연령별로 모두 다른 식품이 차지하였다. 다섯 번째는 1세 사과(2.5%), 2세 액상요구르트(2.1%), 3세 감자(1.9%), 4세 두부(2.0%), 5세 떡(2.1%)가 차지하였다.

표 5. 연령별 노출량 상위 5개 식품(노출 기여도)

Rank	age1	age2	age3	age4	age5
1	White rice (25.2%)	White rice (23.9%)	White rice (23.7%)	White rice (22.2%)	White rice (21.6%)
2	Sweet potato (6.0%)	Apple (5.5%)	Milk (3.2%)	Milk (2.9%)	Apple (3.8%)
3	Milk (4.4%)	Yogurt (3.2%)	Apple (2.7%)	Apple (2.7%)	Egg (2.5%)
4	Yogurt (2.5%)	Milk (3.1%)	Yogurt(Drink) (2.0%)	Yogurt (2.0%)	Milk (2.1%)
5	Apple (2.5%)	Yogurt(Drink) (2.1%)	Potato (1.9%)	Tofu (2.0%)	Rice cake (2.1%)

노출량 상위 5개 식품 중 동일 분류 식품에서 오염도가 절반 이하인 식품이 존재하는 식품은 백미, 고구마, 사과, 두부, 목이다. 그 외 상위 노출 식품인 우유, 요구르트, 액상요구르트, 달걀, 감자는 동일한 분류 식품 중 오염도가 절반 이하인 식품이 없어 제외하였다.

표 6은 백미의 섭취량을 모두 대체 식품으로 변경할 경우의 총 노출량과 기존 총 노출량과 비교했을 때의 비율을 보여준다. 백미의 분류인 곡류에 해당하는 식품 중 백미 오염도의 절반인 0.013 mg/kg 이하 오염도를 가지는 식품은 옥수수, 현미, 보리, 수수, 찹쌀이다. 이 중 옥수수와 현미의 오염도가 0.012 mg/kg으로 가장 높으며, 찹쌀의 오염도가 0.008 mg/kg으로 가장 낮았다. 백미를 옥수수와 현미로 대체할 경우 노출량은 기존의 약 88% 수준으로 감소하였고, 가장 오염도가 낮은 찹쌀로 대체할 경우에는 약 85% 수준으로 노출량이 감소하였다.

표 6. 백미 대체 식품 섭취시 총 노출량 변화

Food	Concentration (mg/kg)	Total exposure(ug/kg bw/day)				
		age1	age2	age3	age4	age5
White rice	0.026	0.777	0.852	0.794	0.686	0.681
Corn	0.012	0.677	0.753	0.704	0.606	0.602
		(87.1%)	(88.4%)	(88.7%)	(88.3%)	(88.4%)
Brown rice	0.012	0.677	0.753	0.704	0.606	0.602
		(87.1%)	(88.4%)	(88.7%)	(88.3%)	(88.4%)
Barley	0.011	0.670	0.746	0.698	0.601	0.596
		(86.2%)	(87.5%)	(87.9%)	(87.5%)	(87.6%)
Sorghum	0.010	0.663	0.739	0.692	0.595	0.590
		(85.3%)	(86.7%)	(85.4%)	(86.7%)	(86.7%)
Sticky rice	0.008	0.648	0.725	0.679	0.583	0.579
		(83.5%)	(85.1%)	(85.4%)	(85.0%)	(85.1%)

표 7은 서류에 해당하는 고구마와 감자, 토란으로 대체 시의 노출량 변화를 나타내었다. 감자와 토란 모두 0.012 mg/kg로 동일한 오염도를 가지므로 대체 시 노출량 변화 정도도 동일하게 나타났다. 대체 식품 섭취 시 기존 노출량에 비해 10% 이상 감소한 백미와는 다르게 고구마의 경우 기존 총 노출량에 비해 1세 96.7%, 2세 99.0%, 3세 99.2%, 4세 99.3%, 5세 99.3%로 5% 미만의 노출량 감소를 보였다. 또한 감자는 이미 충분한 양을 섭취하고 있으므로 고구마의 대체 식품으로 토란을 선택하였다.

표 7. 고구마 대체 식품 섭취시 총 노출량 변화

Food	Concentration (mg/kg)	총 노출량(ug/kg bw/day)				
		age1	age2	age3	age4	age5
Sweet potato	0.027	0.777	0.852	0.794	0.686	0.681
Potato	0.012	0.751 (96.7%)	0.844 (99.0%)	0.788 (99.2%)	0.682 (99.3%)	0.676 (99.3%)
Taro	0.012	0.751 (96.7%)	0.844 (99.0%)	0.788 (99.2%)	0.682 (99.3%)	0.676 (99.3%)

표 8는 과일류인 사과와 대체 식품 섭취 시 총 노출량 변화를 보여준다. 과일류의 대체 식품은 귤, 바나나, 배, 오렌지, 참외 등 총 10종이 있지만, 오염도는 0.005, 0.004, 0.002 mg/kg으로 노출량 감소 패턴은 3종류 존재한다. 오염도가 0.005 mg/kg인 귤, 바나나, 배, 오렌지, 참외로 대체할 경우 노출량은 1세 98.7%, 2세 97.0%, 3세 98.5%, 4세 98.6%, 5세 97.9%로 감소한다. 가장 낮은 오염도인 0.002 mg/kg의 포도로 대체할 경우에도 총 노출량은 1세 98.0%, 2세 95.5%, 3세 97.8%, 4세 97.8%, 5세 96.9%로 오염도 0.005 mg/kg 식품으로 대체했을 경우와 비교해서 약 1% 정도 노출량 감소량의 차이가 존재한다.

표 8. 사과 대체 식품 섭취시 총 노출량 변화

Food	Concentration (mg/kg)	Total exposure(ug/kg bw/day)				
		age1	age2	age3	age4	age5
Apple	0.011	0.777	0.852	0.794	0.686	0.681
Tangerine	0.005	0.766	0.827	0.783	0.676	0.667
		(98.7%)	(97.0%)	(98.5%)	(98.6%)	(97.9%)
Banana	0.005	0.766	0.827	0.783	0.676	0.667
		(98.7%)	(97.0%)	(98.5%)	(98.6%)	(97.9%)
Pear	0.005	0.766	0.827	0.783	0.676	0.667
		(98.7%)	(97.0%)	(98.5%)	(98.6%)	(97.9%)
Orange	0.005	0.766	0.827	0.783	0.676	0.667
		(98.7%)	(97.0%)	(98.5%)	(98.6%)	(97.9%)
Oriental melon	0.005	0.766	0.827	0.783	0.676	0.667
		(98.7%)	(97.0%)	(98.5%)	(98.6%)	(97.9%)
Peach	0.004	0.765	0.823	0.781	0.675	0.664
		(98.4%)	(96.5%)	(98.3%)	(98.3%)	(97.6%)
Watermelon	0.004	0.765	0.823	0.781	0.675	0.664
		(98.4%)	(96.5%)	(98.3%)	(98.3%)	(97.6%)
Plum	0.004	0.765	0.823	0.781	0.675	0.664
		(98.4%)	(96.5%)	(98.3%)	(98.3%)	(97.6%)
Kiwi	0.004	0.765	0.823	0.781	0.675	0.664
		(98.4%)	(96.5%)	(98.3%)	(98.3%)	(97.6%)
Grape	0.002	0.761	0.814	0.777	0.671	0.660
		(98.0%)	(95.5%)	(97.8%)	(97.8%)	(96.9%)

표 9는 두부의 대체 식품 조건에 해당하는 식품인 묵 섭취시 총 노출량 변화를 보여준다. 묵 섭취시 총 노출량 변화는 모든 연령에서 기존의 99%정도로 일정했으며, 1세에서 4세에서 모두 0.007 ug/kg bw/day 감소하고 5세에서 0.006 ug/kg bw/day 감소하였다.

표 9. 두부 대체 식품 섭취시 총 노출량 변화

Food	Concentration (mg/kg)	총 노출량(ug/kg bw/day)				
		age1	age2	age3	age4	age5
Tofu	0.017	0.777	0.852	0.794	0.686	0.681
Muk	0.008	0.770 (99.2%)	0.845 (99.2%)	0.787 (99.0%)	0.679 (99.0%)	0.675 (99.1%)

표 10은 떡의 대체 식품 조건에 해당하는 식품인 시리얼 섭취시 총 노출량 변화를 보여준다. 시리얼 섭취 시 총 노출량 감소량은 1% 미만으로 가장 작았으며, 연령이 높을수록 0.4%, 0.6%, 0.7%, 0.9%, 1.0%로 노출량 감소량이 증가하였다.

표 10. 떡 대체 식품 섭취시 총 노출량 변화

Food	Concentration (mg/kg)	총 노출량(ug/kg bw/day)				
		age1	age2	age3	age4	age5
Rice cake	0.014	0.777	0.852	0.794	0.686	0.681
Cereal	0.007	0.774 (99.6%)	0.848 (99.4%)	0.789 (99.3%)	0.680 (99.1%)	0.674 (99.0%)

그림 5는 노출량 상위 기여 식품 중 대체 가능한 백미, 고구마, 사과, 두부, 목의 섭취량을 모두 조절하였을 때 노출량 변화를 보여준다. 노출량 감소량은 1세가 23.8%로 가장 많이 감소하였고, 2세(22.5%) > 5세(21.4%) > 4세(20.7%)>3세(20.1%) 순으로 감소하였다. 이런 노출감소량 차이는 연령별 식품 섭취량의 차이가 원인일 수 있다.

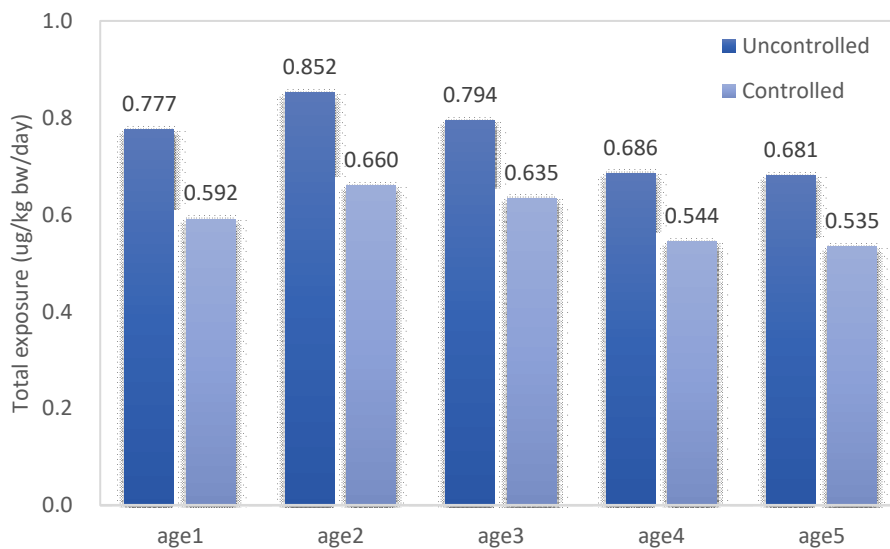


그림 5. 식품 섭취 조절에 의한 총 노출량 변화.

3. 위해성평가

어린이의 납 노출에 의한 발달신경 독성 위해성평가 결과이다(표 10). 총 노출량에 대한 MOE는 1세 0.64, 2세 0.59, 3세 0.63, 4세 0.73, 5세 0.73으로, 모든 연령에서 1미만으로 나타났다. 이는 한국의 1세에서 5세 어린이의 현재 납 노출 수준이 IQ포인트 1 감소하는 발달 신경 독성 BMDL₀₁을 초과함을 의미한다.

매체별 위해성평가 결과, 납 노출에 가장 많이 기여한 식품의 MOE는 1세 0.83, 2세 0.71, 3세 0.76, 4세 0.88, 5세 0.87로 모든 연령에서 MOE가 1 미만이므로 식품 섭취 만으로도 납 노출에 의한 발달 신경 독성에 노출되어 있는 것으로 볼 수 있다. 두번째로 기여도가 높은 토양/먼지의 경구 노출부터는 1세 4.37, 2세 4.96, 3세 5.88, 4세 6.67, 5세 7.60으로 MOE가 모두 1이상으로, 위해 기준을 초과하지 않는 안전한 노출 수준으로 나타났다.

표 11. 매체별 위해 수준(MOE)

Exposure Pathway	Media	MOE				
		age1	age2	age3	age4	age5
Total		0.64	0.59	0.63	0.73	0.73
oral	Food	0.83	0.71	0.76	0.88	0.87
	Water	154.13	175.03	150.63	170.78	194.77
	Soil/Dust	4.37	4.96	5.88	6.67	7.60
Inhalation	Air	10.34	11.53	13.11	14.45	15.49
Dermal	Soil/Dust	83.14	96.17	75.06	85.10	97.06

식품 섭취 조절 시의 위해도를 산출하였다(표 11). 섭취 조절 시의 위해 수준은 1세 1.19, 2세 0.98, 3세 1.00, 4세 1.17, 5세 1.17으로 2세를 제외한 모든 연령에서 위해 기준을 초과하지 않았다. 그러나 모든 노출경로를 고려했을 때의 MOE는 중재에도 불구하고 0.84, 0.76, 0.79, 0.92, 0.94로 여전히 모든 연령에서 위해 기준을 초과하였다.

시나리오 기반 노출평가 값을 기반으로 한 위해성평가 결과에 따르면 한국 어린이들은 식품 섭취 조절에도 불구하고 납 노출에 의한 발달신경 독성 위험에 노출되어 있다.

표 12. 식품 섭취 조절 여부에 따른 위해 수준(MOE)

Media	Control	MOE				
		age1	age2	age3	age4	age5
Total	X	0.64	0.59	0.63	0.73	0.73
	0	0.84	0.76	0.79	0.92	0.94
Food	X	0.83	0.71	0.76	0.88	0.87
	0	1.19	0.98	1.00	1.17	1.17

4. 혈중 납 농도 추정

IEUBK 모델을 이용하여 1세에서 5세 어린이의 혈중 납 농도 분포를 추정하였다. IEUBK 모델은 경피 경로 노출을 고려하지 않으므로 식품 섭취, 물 섭취, 토양/먼지 섭취의 경구 경로와 공기 흡입 경로만 고려하여 혈중 납 농도를 추정하였다.

1세 어린이의 기하 평균 혈중 납 농도는 1.45 $\mu\text{g/dL}$ 로 추정되며, 어린이 신경발달 BMDL₀₁로 제시되는 1.2 $\mu\text{g/dL}$ 를 초과할 확률은 65.50%로 추정되었다. 2세 어린이의 기하 평균 혈중 납 농도는 1.73 $\mu\text{g/dL}$ 로 신경발달 BMDL₀₁을 초과할 확률은 78.17%로 나타났다. 3세 어린이의 평균 혈중 납 농도는 1.83 $\mu\text{g/dL}$ 로 가장 높았다. 신경발달 독성 BMDL₀₁을 초과할 확률은 더욱 증가하여 81.66%로 나타났다. 4세 어린이의 평균 혈중 납 농도는 1.76 $\mu\text{g/dL}$ 로 계속해서 비슷하게 나타났으며, BMDL₀₁을 초과할 확률은 79.25%이다. 5세 어린이의 평균 혈중 납 농도는 1.78 $\mu\text{g/dL}$ 로 나타났으며, BMDL₀₁을 초과할 확률은 79.85%로 앞서 4세 어린이의 혈중 납 농도 결과와 유사했다.

표 13. 연령별 기하 평균 혈중 납 농도와 BMDL₀₁ 초과 확률

	age1	age2	age3	age4	age5
Geometric mean	1.45	1.73	1.83	1.76	1.78
%above	65.50	78.17	81.66	79.25	79.85

IEUBK 모델 추정 혈중 납 농도의 타당성을 검증하기 위해 MOCEH 출생 코호트에서 측정한 2세, 3세, 5세 BLL의 최소값, 최대값 범위에 모델 추정 BLL의 95% 신뢰구간($GM \div GSD^2$, $GM \times GSD^2$)이 포함되는지 확인하였다(그림 6). 2세 어린이의 추정 혈중 납 농도 95% 신뢰구간이 실제 측정한 혈중 납 농도의 범위 안에 포함되었으나 3세의 추정 혈중 납 농도 구간은 측정한 혈중 납 농도 범위와 거의 비슷하지만 약간 높게 나타났고, 5세의 추정 혈중 납 농도 95% 신뢰구간은 측정한 혈중 납 농도의 범위보다 높게 나타났다.

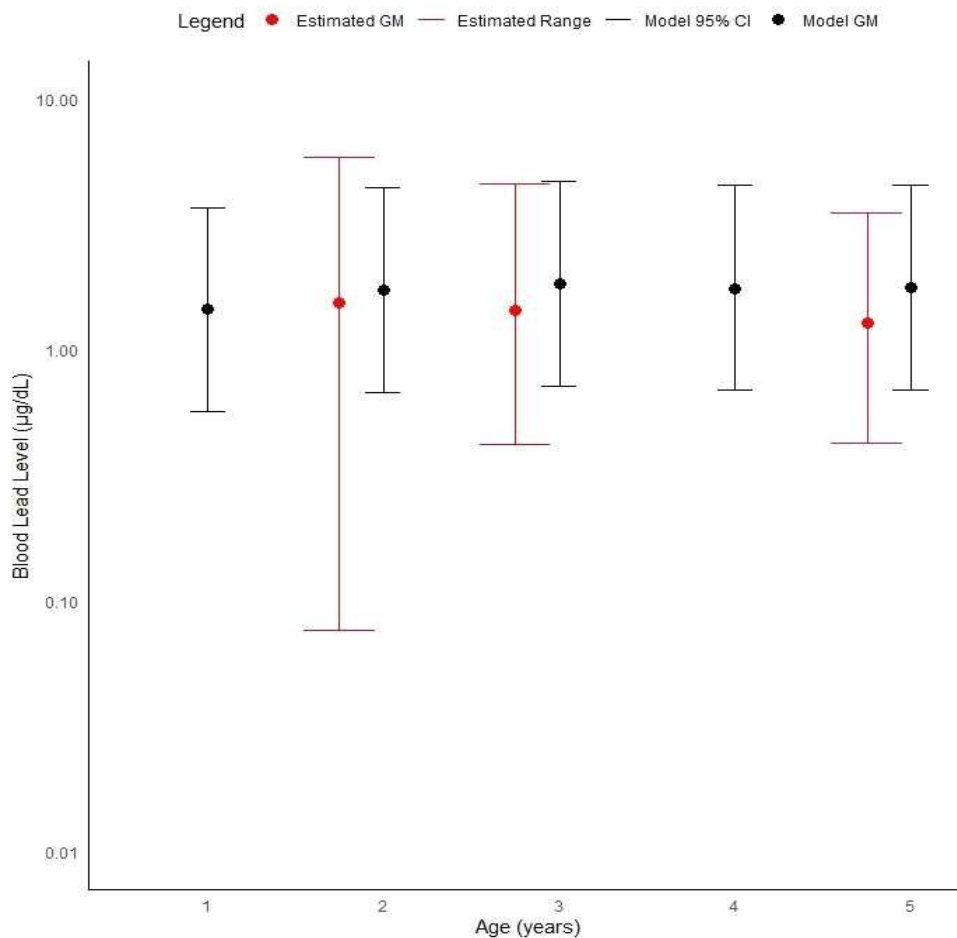


그림 6. MOCEH 출생 코호트 BLL(min, max)과 모델 추정 BLL(GM, 95% CI).

어머니 혈중 납 농도와 동일하게 도시/시골 거주 여부, 가구 소득, 연령에 따라 1세에서 5세 어린이의 혈중 납 농도 추정값에 유의한 차이가 있는지 확인하였다.

도시/시골 여부에 따른 혈중 납 농도는 어머니와 자녀에서 반대되는 결과를 보였다. 어머니의 경우 도시에서 $1.16 \mu\text{g/dL}$, 시골에서 $1.29 \mu\text{g/dL}$ 로 시골에서 더 높은 평균 혈중 납 농도를 보였으나, 자녀의 경우 도시에서 $1.78 \mu\text{g/dL}$, 시골에서 $1.65 \mu\text{g/dL}$ 로 도시에서 더 높은 평균 혈중 납 농도를 보였다. 그러나 도시/시골 여부 또한 $p=0.2398$ 로 유의한 차이는 보이지 않았다.

가구 소득은 어머니의 혈중 납 농도에 유의한 차이를 보였다($p=0.044$). 가구 소득 수준이 높을수록 어머니의 혈중 납 농도는 낮게 나타났다. 반면에 자녀의 경우 가구 소득에 따라 혈중 납 농도에 유의한 차이가 존재하는 것은 동일하였으나, 가구 소득 수준이 높아질수록 혈중 납 농도 또한 $1.53 \mu\text{g/dL}$, $1.78 \mu\text{g/dL}$, $1.71 \mu\text{g/dL}$, $1.87 \mu\text{g/dL}$ 로 높아지는 추세를 보였다.

어머니의 연령대별 혈중 납 농도는 증가하는 추세를 보였으나, $p=0.088$ 로 유의한 차이로 보기 어려웠다. 그러나 자녀의 혈중 납 농도는 $p=0.018$ 로 연령에 따라 유의한 차이가 있다고 볼 수 있다. 어머니의 경우 20대 $1.05 \mu\text{g/dL}$, 30대 $1.16 \mu\text{g/dL}$, 40대 $1.44 \mu\text{g/dL}$ 로 뚜렷한 증가 추세를 보였고, 자녀의 경우 1세 $1.45 \mu\text{g/dL}$, 2세 $1.73 \mu\text{g/dL}$, 3세 $1.83 \mu\text{g/dL}$, 4세 $1.76 \mu\text{g/dL}$, 5세 $1.78 \mu\text{g/dL}$ 로 3세에서 정점을 찍는 증가 추세를 보였다.

표 14. 도시/시골여부, 가구 소득 및 연령에 따른 어린이의 혈중 납 농도

	N	BLL(mean)	p-value
Urban/Rural			0.2398
Urban	110	1.78	
Rural	25	1.65	
Household income			0.018*
1 st quartile	13	1.53	
2 nd quartile	43	1.78	
3 rd quartile	45	1.71	
4 th quartile	34	1.87	
Age			0.018*
1	23	1.45	
2	30	1.73	
3	23	1.83	
4	30	1.76	
5	29	1.78	

납 노출 기여도가 높은 식품을 대체하는 식품 섭취 시 혈중 납 농도를 IEUBK 모델을 통해 예측하였다. 모든 가구 소득 구간에서 약 $0.4 \mu\text{g}/\text{dL}$ 의 혈중 납 농도가 감소한 것을 확인할 수 있다. 가구 소득 분류 중하, 중상, 상에 해당하는 어린이의 경우 여전히 BMDL_{01} 을 초과하지만, 가구 소득 수준 하(1^{st} quartile)에 해당하는 어린이의 경우에는 $1.11 \mu\text{g}/\text{dL}$ 로 BMDL_{01} 미만으로 감소하는 효과를 보였다. 어린이 발달신경 독성 위해초과확률은 가구 소득 하, 중하, 상에서 각각 22.12%, 23.45%, 23.22%로 감소율이 유사하게 나타났으나, 가구 소득 수준 중상에서는 12.33%로 식품 섭취 조절로 인한 위해초과확률의 감소량이 낮게 나타났다.

표 15. 섭취 조절에 따른 가구 소득별 기하 평균 혈중 납 농도 및 위해 초과 확률 비교

Household income	Uncontrolled		Controlled		Gap	
	BLL(GM)	%above	BLL(GM)	%above	BLL	%
1 st quartile	1.45	65.87	1.11	43.75	0.34	22.12
2 nd quartile	1.80	80.51	1.31	57.06	0.42	23.45
3 rd quartile	1.69	76.64	1.43	64.31	0.40	12.33
4 th quartile	1.93	84.40	1.37	61.18	0.39	23.22

어린이 연령별 혈중 납 농도는 기존에 1.45 $\mu\text{g}/\text{dL}$, 1.73 $\mu\text{g}/\text{dL}$, 1.83 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 로 3세까지 증가하다가 4세에서 1.76 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 로 감소, 5세에서 1.78 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 로 다시 증가하는 추세를 보였으나, 식품 섭취 조절 후에는 1.09 $\mu\text{g}/\text{dL}$, 1.33 $\mu\text{g}/\text{dL}$, 1.38 $\mu\text{g}/\text{dL}$, 1.39 $\mu\text{g}/\text{dL}$, 1.44 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 로 어머니와 동일하게 연령에 따라 혈중 납 농도가 증가하는 추세를 보였다.

식품 섭취 조절 효과는 1세의 혈중 납 농도 감소량은 0.36 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 로 가장 낮게 나타났고, 2세 0.40 $\mu\text{g}/\text{dL}$, 3세 0.45 $\mu\text{g}/\text{dL}$, 4세 0.37 $\mu\text{g}/\text{dL}$, 5세 0.34 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 로 유사한 감소량을 보였다. 어린이 발달신경 독성 위해초과확률 감소량은 1세에서 23.31%, 2세에서 가장 높은 24.56%로 나타났으며, 3세부터 감소하여 중간 수준인 21.29%, 4세 19.14%, 5세 18.05%로 2세에서 가장 높은 위해초과율 개선 효과를 보여준 후 연령에 따라 점차 개선 효과가 감소하였다.

시나리오 기반 노출평가 결과를 토대로 한 위해성평가에서는 식품 섭취 조절 이후에도 모든 연령에서 위해도를 초과하였다. 그러나 IEUBK 모델을 활용한 혈중 납 농도 예측치는 식품 섭취 조절을 수행한 경우 1세 어린이의 평균 혈중 납 농도가 발달 신경 독성 BMDL_{01} 을 초과하지 않는 것으로 나타났다.

표 16. 섭취 조절에 따른 연령별 기하 평균 혈중 납 농도 및 위해 초과 확률 비교

Age	Uncontrolled		Controlled		Gap	
	BLL(GM)	%above	BLL(GM)	%above	BLL	%
age1	1.45	65.50	1.09	42.19	0.36	23.31
age2	1.73	78.17	1.33	53.61	0.40	24.56
age3	1.83	81.66	1.38	60.37	0.45	21.29
age4	1.76	79.25	1.39	60.11	0.37	19.14
age5	1.78	79.85	1.44	61.8	0.34	18.05

1세 어린이의 혈중 납 농도를 위해기준 미만으로 개선하기 위해 필요한 적절한 식품 섭취 변화량을 확인하였다. 납 노출 기여도가 높은 식품 5종의 섭취량 70%를 저농도 식품 섭취로 대체하였을 때 1세 어린이의 평균 혈중 납 농도가 $1.20 \mu\text{g}/\text{dL}$ 로 감소하는 것으로 추정된다. 그러나 위해기준 초과율이 50.14%이므로 위해기준을 초과하지 않는 대체율은 80%와 90%이다.

표 17. 식품 대체율에 따른 1세 어린이의 기하 평균 혈중 납 농도

Substitute rate	Age1		
	Pb intake	BLL(GM)	%above
50%	5.705	1.27	55.04
60%	5.482	1.24	52.64
70%	5.258	1.20	50.14
80%	5.035	1.17	47.56
90%	4.811	1.13	44.91

IV. 고 찰

본 연구는 한국의 1세에서 5세 어린이의 혈중 납 농도에 영향을 미치는 변수를 확인하고, 식품 섭취 조절을 통한 어린이 납 위해 개선 가능성을 확인하였다. 연구 결과는 가구 소득이 한국 1~5세 어린이의 혈중 납 농도에 영향을 미칠 수 있으나 부모 또는 환경의 영향이 크지 않음을 보였다. 또한 현재 1~5세 어린이가 납 노출로 인한 발달신경 독성의 영향에 노출되어 있으며, 식품 섭취 조절을 통해 위해 가능성을 낮출 수 있음을 보였다. 아래에서는 주요 발견 사항을 요약하고 연구의 의의, 한계점, 그리고 향후 연구 방향을 논의한다.

한국 성인에 대한 다매체 다경로 노출평가 결과와 유사한 노출평가 결과가 나타났다 (Kwon et al., 2024). 경구 경로 노출량이 약 90%를 차지하였고, 식품 섭취 노출량이 전체 노출량의 약 80%를 차지하였다. 공기 흡입 노출량이 5~6% 가량을 차지하는 것까지는 같은 결과를 보였으나, 토양/먼지와 물의 노출 기여도에 차이가 있었다. 높은 토양/먼지 노출량의 경우 5세 이하 어린이와 성인의 토양 섭취량 차이가 원인으로 생각된다. 어린이의 경우 손 빨기 등을 통해 토양과 먼지를 경구 섭취하는 반면 성인은 토양/먼지의 경구 섭취 개연성이 떨어진다. 반면에 낮은 물 섭취 노출량은 물의 납 오염도 자료 선택의 차이가 원인으로 보인다.

쌀을 주식으로 하는 한국인의 특징 상 높은 섭취량을 가지는 백미가 주요 납 노출원인 식품 중에서도 약 25%에 달하는 압도적인 노출 기여도를 보였다. 백미를 포함하는 상위 노출 기여 식품들에 대하여, 동일 분류 식품에서 오염도가 절반 이하인 식품을 선택해 대신 섭취하도록 시나리오를 가정해 노출량을 비교하였다. 최종적으로 백미, 고구마, 사과, 두부, 떡을 대신하여 가장 오염도가 낮은 찰쌀, 토란, 포도, 묵, 시리얼을 섭취하는 경우의 결과들을 비교하였다. 식품 섭취 조절을 통해 약 20%의 노출량 감소 효과를 보았고, 그 중 백미 섭취 조절을 통한 노출량 감소율이 약 15%를 차지하였다. 백미를 대체할 수 있는 식품으로 선별된 옥수수, 현미, 보리, 수수, 찰쌀은 모두 백미와 섞어서, 또는 단독으로 밥을 할 수 있는 식품이다. 백미의 높은 섭취량으로 인해 노출 기여도가 매우 높게 나타나는 만큼, 백미밥보다 잡곡밥이나 현미밥, 찰쌀밥

등을 섭취하여 납 노출 감소를 기대할 수 있을 것이다.

납의 발달신경 독성 위해성평가 결과, 식품 섭취에 의한 납 노출만으로 1~5세 모든 연령에서 MOE가 1미만으로 위해 기준을 초과하였다. 이는 한국 1~5세 어린이들이 납 노출로 인한 발달신경 독성에 노출되어 있다고 볼 수 있다. 식품 섭취 조절을 수행한 경우 식품 섭취로 인한 납 위해 수준은 2세를 제외하고 모두 MOE 1 이상으로 나타났다. 그러나 모든 노출경로를 포함한 전체 MOE는 여전히 MOE 1 미만으로 위해 기준을 초과하였다.

EPA의 IEUBK 모델을 활용하여 시나리오 기반 노출량을 혈중 납 농도 분포로 변환하였다. 모델을 통해 산출한 기하평균 혈중 납 농도는 1세 1.45, 2세 1.73, 3세 1.83, 4세 1.76, 5세 1.76 $\mu\text{g}/\text{dL}$ 이다. 2세부터 5세의 혈중 납 농도는 비슷하지만 1세의 혈중 납 농도가 유독 낮게 추정되었다. 이것은 0세부터 7세까지 혈중 납 농도를 추정하는 IEUBK 모델의 특성 때문일 수 있다. 국민건강영양조사 24시간 회상 섭취량 자료에서는 1세 이상의 식품 섭취량 자료만 있으므로 0세의 식품에 의한 납 섭취량 값을 입력할 수 없었다. 때문에 0세의 식품 섭취에 의한 납 섭취량($\mu\text{g Pb}/\text{day}$)은 IEUBK 모델의 default value인 2.66을 사용하였다. IEUBK 모델의 식품 섭취에 의한 납 섭취량 default value는 모든 연령에서 본 연구에서 사용하는 값보다 낮았다. 이와 같은 이유로 0세의 낮은 혈중 납 농도 영향으로 1세의 혈중 납 농도가 낮게 나타났을 수 있다.

MOCEH 출생 코호트 데이터를 이용한 모델 추정값 타당성 검증 결과 2세의 추정 BLL 범위는 측정 BLL 범위에 포함되었으나 3세와 5세의 추정 BLL은 측정 BLL 범위를 초과하였다. 모델 추정 BLL이 범위에 포함되는 경우에도 측정 BLL 범위의 상단에 위치하는 것을 볼 수 있다. 고성준(2008)이 실제 측정한 한국의 7세 미만 어린이의 혈중 납 데이터를 이용하여 IEUBK 모델을 통해 추정한 혈중 납 농도와 비교하였을 때도 실측 농도보다 다소 높게 나타났으며, 벨기에의 2세에서 7세 어린이 혈중 납 농도를 예측한 Cornelis 등(2006)도 가장 낮은 혈중 납 농도를 보이는 그룹에 대해 일정하게 과대평가되는 결과를 보였다. 이같은 선행연구 결과를 고려했을 때 본 연구의 추정 혈중 납 농도는 실제 혈중 납 농도에 비해 다소 과대추정

되었을 수 있다.

도시/시골 거주 여부, 가구 소득, 연령이 어머니와 자녀의 혈중 납 농도에 유의한 영향을 미치는지 확인하였고 어머니는 가구 소득, 자녀는 가구 소득과 연령에 유의한 영향을 미치는 것을 확인하였다($p=0.044$; $p=0.018$; $p=0.018$). 다만 어머니의 경우 가구 소득 수준이 높을수록 혈중 납 농도가 감소하는 경향을 보이는 것에 반해, 자녀의 경우 가구 소득 수준이 높을수록 혈중 납 농도가 증가하는 경향을 보였다. 선행 연구에서는 가구 소득 수준이 낮은 경우 오래된 주택의 납 페인트, 대기 중 납 농도가 높은 지역 거주 등 납 노출량이 높은 환경으로 인해 혈중 납 농도가 높을 수 있다고 말하고 있다(Morales et al., 2005). 한국은 납 함유 휘발유와 납 함유 페인트 규제 등 납 노출 감소를 위한 여러 정책을 시행하였고, 이로 인해 2010년 이후에는 대기 중 납 농도가 $0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 미만으로 감소하는 등 효과를 보았다. 그러나 어머니에 해당하는 연령은 자녀에 비해 높은 환경 중 납 농도에 노출되었을 수 있다. 또한 가구 소득 수준이 높을수록 유의하게 높게 나타나는 어린이의 식품 섭취량이 원인일 수 있다($p<0.001$). 어린이의 위장관 납 흡수율은 성인에 비해 5배~10배 높으므로 성인에 비해 식품 섭취량이 혈중 납 농도에 미치는 영향이 더욱 크게 나타날 수 있다. 연령에 따라서도 자녀의 혈중 납 농도에 유의한 차이가 존재하였다. 1세에서 5세의 경우 1살의 차이에도 식품 섭취량을 포함하여 많은 차이가 존재하므로 이는 당연한 결과일 수 있다.

어린이 발달신경 독성 BMDL_{01} 초과율을 비교하였을 때, 식품 섭취 조절을 통해 약 20%의 위해초과율이 감소하였다. 또한 1세 어린이의 평균 혈중 납 농도가 $1.09 \mu\text{g}/\text{dL}$ 로 어린이 발달신경 독성 BMDL_{01} 미만으로 나타났다. 비록 1세에 한정되지만 식품 섭취 조절을 통해 어린이의 납 위해도 개선 효과를 확인할 수 있었다. 위해기준을 충족한 1세에서 적절한 식품 섭취 조절 수준을 10% 단위로 확인한 결과 상위 노출 기여 식품의 80%를 저농도 식품 섭취로 대체하였을 때 위해기준을 충족할 수 있었다. 그러나 혈중 납 농도가 과대추정 되었을 수 있음을 감안한다면 70%의 대체율도 현재 BMDL_{01} 과 같은 $1.20 \mu\text{g}/\text{dL}$ 의 혈중 납 농도로 개선되므로 실제 혈중 납 농도는 위해기준을 충족했을 수 있다.

혈중 납 농도와 IQ 손실 간의 관련성은 잘 알려져 있다. 특히 Crump et al.(2013)의 IQ loss 계산식은 IQ 손실량이 저농도 납 노출에서 더 높게 나타나는 비선형성을 반영하였다. 이 수식을 통해 예측한 2017년 한국 1~5세 어린이의 평균 IQ point loss는 3.24점이다. 식품 섭취 조절을 수행했을 시 IQ point loss는 2.72점으로 IQ point loss가 0.52점 감소하였다. 모델을 통해 추정된 혈중 납 농도가 과대평가 되었을 수 있음을 고려할 때, 납 노출로 인한 IQ point loss는 더 낮을 수 있다.

$$\Delta IQ_{loss} = 3.246 \ln(BLL + 1)$$

본 연구를 통해 납의 주요 노출 요인이 되는 식품의 섭취를 조절할 경우 납 노출로 인한 피해를 감소시킬 수 있음을 확인할 수 있었다. 그러나 이 연구에는 몇 가지 한계점이 존재한다.

먼저, 식품의 납 오염도와 섭취량 데이터를 다른 자료에서 가져왔으므로 일부 식품이 분석에서 제외되었다. 또한 모든 식품의 정보를 포함할 수 없으므로 고려하지 못한 식품으로 인한 노출량 추정의 불확실성이 존재한다.

두 번째로, IEUBK 모델을 이용한 혈중 납 추정치와 실제 납 농도간의 차이가 존재한다. IEUBK 모델은 미국 어린이 데이터를 기반으로 하는 모델이다. ‘한국 어린이의 노출계수 핸드북(2019)’ 과 어린이환경보건출생코호트 등을 참고하여 한국인의 특성을 반영할 수 있도록 하였으나 출생 시 체중, 성장률에 따른 연령별 체중 등 사용자가 변경할 수 없는 변수에 한국 어린이와의 차이가 존재한다. 이를 극복하기 위해서는 앞서 언급한 어린이환경보건출생코호트와 같은 실측 혈중 납 데이터를 이용하거나 한국인의 데이터를 활용하는 혈중 납 농도 예측 모델의 개발이 필요하다.

세 번째로, 본 연구에서 가정한 식품 섭취 조절 시나리오는 주요 노출 식품을 가장 낮은 오염도를 가진 식품으로 대체하여 섭취하는 경우를 가정하였다. 실제로는 식습관의 변화가 어렵고, 다른 식품을 섭취하도록 강요할 수 없으며, 대체 식품 섭취로 인한 영양 불균형이 있을 수 있다. 따라서 식품 섭취 조절 시 실제 효과, 그리고

영양 불균형, 비용 증가와 같은 부작용을 평가하는 연구가 필요하다.

V. 결 론

본 연구는 한국 1~5세 어린이의 혈중 납 농도에 영향을 미치는 변수를 확인하고, 납의 주요 노출원인 식품의 섭취 조절을 통해 납 위해도의 개선 효과를 확인하고자 하였다.

시나리오 기반 다매체 다경로 납 노출평가를 수행하여 식품 섭취가 납 노출의 주요 경로이며, 그 중에서 백미의 노출 기여도가 매우 높음을 확인하였다. 식품 중에서 노출 기여도가 높은 식품을 선택하여 동일한 분류 중 오염도가 낮은 식품을 대신 섭취하는 식품 섭취 조절을 가정하였고, 식품 섭취 조절 시 전체 납 노출량이 약 20% 감소하였다.

산출한 노출량을 기반으로 발달신경 독성 위해성평가를 통해 위해 여부를 판단하였다. MOE는 중재 여부와 관계없이 모든 연령에서 1 미만으로, 위해 기준을 초과하는 것으로 나타났다.

1~5세 어린이가 납에 의한 발달신경 독성 위험에 노출되어 있으므로, 위해 가능성을 비교하기 위해 혈중 납 농도 분포를 추정하였다. 추정된 혈중 납 농도를 통해 혈중 납 농도에 영향을 미치는 변수를 확인한 결과 어머니와 자녀 모두 가구 소득에 따라 혈중 납 농도에 유의한 차이가 있었으며, 자녀는 나이 또한 혈중 납 농도에 영향을 미치는 것으로 나타났다. 그러나 어머니는 가구 소득이 높을수록 혈중 납 농도가 낮고, 자녀는 가구 소득이 높을수록 혈중 납 농도가 높았다. 이는 비교적 환경 중 납 농도가 높은 시기에 살았던 어머니와 자녀의 차이, 그리고 가구 소득이 높을수록 어린이의 식품 섭취량이 유의하게 높게 나타나며, 위장관의 납 흡수율이 성인에 비해 5배~10배 높은 어린이의 특성이 원인일 수 있다. 따라서 어머니와 자녀 모두 가구 소득이 혈중 납 농도에 영향을 미치지만 부모와 환경 요소가 자녀의 혈중 납 농도에 영향을 미친다고 보기는 어렵다.

IEUBK 모델을 통해 추정한 혈중 납 농도는 식품 섭취 조절에 의해 20%~25% 감소하였고, 납 노출로 인한 발달신경 독성 BMDL₀₁ 초과율은 1세 23.31%, 2세 24.56%, 3세 21.29%, 4세 19.14%, 5세 18.05% 감소하였다. 식품 섭취 조절로 노출량과 혈중 납

농도, 위해 가능성 모두 20% 가량의 개선을 보였다. 특히 1세는 $1.09 \mu\text{g}/\text{dL}$ 로 식품 섭취 조절을 통해 발달신경 독성 BMDL_{01} 미만을 달성하였다. 따라서 식품 섭취 조절이 납 위해 개선 효과가 있다고 볼 수 있다. 그러나 오염도가 높은 식품의 섭취를 모두 대체하는 것은 현실성이 떨어지기에 식품 섭취 조절 효과가 이 결과와 동일할 것이라고 보기 어렵다. 그러므로 실제 식품 섭취 조절을 통한 납 노출 개선 효과와 부작용을 확인하기 위해서 장기 연구가 필요하다.

참 고 문 헌

- Unicef. The Toxic Truth: Children' s Exposure to Lead Pollution Undermines a Generation of Future Potential, 2020
- Heusinkveld D, Ramírez-Andreotta MD, Rodríguez-Chávez T, Sáez AE, Betterton E, Rine K. Assessing children' s lead exposure in an active mining community using the integrated exposure uptake biokinetic model. *Exposure and health*. 2021;13(3):517-33.
- Perez-Fernandez C, Flores P, Sánchez-Santed F. A systematic review on the influences of neurotoxicological xenobiotic compounds on inhibitory control. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2019;13:139.
- Lanphear BP, Hornung R, Khoury J, Yolton K, Baghurst P, Bellinger DC, et al. Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: an international pooled analysis. *Environ Health Perspect*. 2005;113(7):894-9. Epub 2005/07/09. doi: 10.1289/ehp.7688. PubMed PMID: 16002379; PubMed Central PMCID: PMCPMC1257652.
- Pizzol M, Thomsen M, Andersen MS. Long-term human exposure to lead from different media and intake pathways. *Science of the Total Environment*. 2010;408(22):5478-88.
- Nag R, Cummins E. Human health risk assessment of lead (Pb) through the environmental-food pathway. *Science of the Total Environment*. 2022;810:151168.
- 식품의약품안전처. 식품의 중금속 기준·규격 재평가 보고서Ⅱ, 2024.
- 국립환경과학원. 한국 어린이의 노출계수 핸드북, 2019.

Kwon Y-K, Kim M-J, Choi YJ, Yoon SH, Oh K-S, Shin YM. Lead exposure estimation through a physiologically based toxicokinetic model using human biomonitoring data and comparison with scenario-based exposure assessment: A case study in Korean adults. Food and Chemical Toxicology. 2024;191:114829.

Xu D-M, Yan B, Chen T, Lei C, Lin H-Z, Xiao X-M. Contaminant characteristics and environmental risk assessment of heavy metals in the paddy soils from lead (Pb)-zinc (Zn) mining areas in Guangdong Province, South China. Environmental science and pollution research. 2017;24:24387-99.

국립환경과학원. 생활공감 유해물질의 매체통합 위해성평가(IV),

국립환경과학원, 환경유해인자의 위해성평가 및인프라 구축연구, 2010.

한국환경공단, 어린이 실내활동공간 실태조사 및 관리대책 용역, 2010.

European Food safety Authority. Scientific Opinion on Lead in Food, 2010.

United states Environmental Protection Agency, Update of the adult lead methodology' s default baseline blood lead concentration and geometric standard deviation parameters and the integrated exposure uptake biokinetic model' s default maternal blood lead concentration at birth variable, 2017.

Jeong KS, Ha E, Shin JY, Park H, Hong Y-C, Ha M, et al. Blood heavy metal concentrations in pregnant Korean women and their children up to age 5 years: Mothers' and Children's Environmental Health (MOCEH) birth cohort study. Science of the Total Environment. 2017;605:784-91.

환경부, 어린이 환경보건 출생코호트 연구Ⅱ, 2017.

고성준. Risk assessment for children of lead using modified IEUBK model [master' s thesis]. Seoul: Yonsei university; 2008.

Crump KS, Van Landingham C, Bowers TS, Cahoy D, Chandalia JK. A statistical reevaluation of the data used in the Lanphear et al. pooled-analysis that related low levels of blood lead to intellectual deficits in children. *Critical reviews in toxicology*. 2013;43(9):785-99.

Pizzol M, Thomsen M, Andersen MS: Long-term human exposure to lead from different media and intake pathways. *Science of the Total Environment* 2010, 408(22):5478-5488.

Nag R, Cummins E: Human health risk assessment of lead (Pb) through the environmental-food pathway. *Science of the Total Environment* 2022, 810:151168.

Lanphear BP, Hornung R, Khoury J, Yolton K, Baghurst P, Bellinger DC, Canfield RL, Dietrich KN, Bornschein R, Greene T: Erratum: “Low-level environmental lead exposure and children’ s intellectual function: an international pooled analysis” . *Environmental health perspectives* 2019, 127(9):099001.

Agency for Toxic Substances and Disease Registry. *Toxicological profile for Lead*, 2020

Budtz-J ørgensen E, Bellinger D, Lanphear B, Grandjean P, Investigators IPLS: An international pooled analysis for obtaining a benchmark dose for environmental lead exposure in children. *Risk Analysis* 2013, 33(3):450-461.

Ziegler EE, Edwards BB, Jensen RL, Mahaffey KR, Fomon SJ. Absorption and retention of lead by infants. *Pediatric research*. 1978;12(1):29-34.

Barry P. A comparison of concentrations of lead in human tissues. *Occupational and Environmental Medicine*. 1975;32(2):119-39.

- Min J-Y, Min K-B, Cho S-I, Kim R, Sakong J, Paek D. Neurobehavioral function in children with low blood lead concentrations. *Neurotoxicology*. 2007;28(2):421-5.
- Yu C, Kwon H. Estimation of Multi-Route Exposure and Aggregated Risk Assessment for Cadmium and Lead. *Journal of Food Hygiene and Safety*. 2020;35(6):587-601.
- Min G, Shin J, Kim D, Woo J, Sung K, Cho M, et al. Assessment of Heavy Metal Exposure Levels (Pb, Hg, Cd) among South Koreans and Contribution Rates by Exposure Route-Korean National Environmental Health Survey (KoNEHS) Cycle 4 (2018~ 2020). 2023.
- Frank JJ, Poulakos AG, Tornero-Velez R, Xue J. Systematic review and meta-analyses of lead (Pb) concentrations in environmental media (soil, dust, water, food, and air) reported in the United States from 1996 to 2016. *Science of the Total Environment*. 2019;694:133489.
- Hogan K, Marcus A, Smith R, White P. Integrated exposure uptake biokinetic model for lead in children: empirical comparisons with epidemiologic data. *Environmental health perspectives*. 1998;106(suppl 6):1557-67.
- Brown JS, Spalinger SM, Weppner SG, Hicks KJW, Thorhaug M, Thayer WC, et al. Evaluation of the integrated exposure uptake biokinetic (IEUBK) model for lead in children. *Journal of exposure science & environmental epidemiology*. 2023;33(2):187-97.

- DeSimone D, Sharafoddinzadeh D, Salehi M. Prediction of children' s blood lead levels from exposure to lead in schools' drinking water-A case study in Tennessee, USA. *Water*. 2020;12(6):1826.
- Larsen B, Sánchez-Triana E. Global health burden and cost of lead exposure in children and adults: a health impact and economic modelling analysis. *The Lancet Planetary Health*. 2023;7(10):e831-e40.
- Morales LS, Gutierrez P, Escarce JJ. Demographic and socioeconomic factors associated with blood lead levels among Mexican-American children and adolescents in the United States. *Public Health Reports*. 2005;120(4):448-54.
- Lormphongs S, Miyashita K, Morioka I, Chaikittiporn C, Miyai N, Yamamoto H. Lead exposure and blood lead level of workers in a battery manufacturing plant in Thailand. *Industrial health*. 2003;41(4):348-53.
- Oh S-E, Kim GB, Hwang SH, Ha M, Lee K-M. Longitudinal trends of blood lead levels before and after leaded gasoline regulation in Korea. *Environmental health and toxicology*. 2017;32:e2017019.
- Egan KB, Cornwell CR, Courtney JG, Ettinger AS. Blood lead levels in US children ages 1-11 years, 1976-2016. *Environmental health perspectives*. 2021;129(3):037003.
- Aelion C, Davis H. Blood lead levels in children in urban and rural areas: Using multilevel modeling to investigate impacts of gender, race, poverty, and the environment. *Science of The Total Environment*. 2019;694:133783.

Hashim JH, Hashim Z, Omar A, Shamsudin SB. Blood lead levels of urban and rural Malaysian primary school children. Asia Pacific Journal of Public Health. 2000;12(2):65-70.

Clark C, Bornschein R, Succop P, Hee SQ, Hammond P, Peace B. Condition and type of housing as an indicator of potential environmental lead exposure and pediatric blood lead levels. Environmental Research. 1985;38(1):46-53.

Crabbe H, Verlander NQ, Iqbal N, Close R, White G, Leonardi GS, et al. As safe as houses; the risk of childhood lead exposure from housing in England and implications for public health. BMC Public Health. 2022;22(1):2052.

= ABSTRACT =

Blood Lead Prediction and Risk Assessment of Korean Infants Using Food Intake Data

Jeongho Oh
Dept. of Environmental Health,
Graduate School of Public Health,
Yonsei University, Seoul, Korea

(Directed by Professor Changsoo Kim, M.D., Ph.D.)

This study aimed to identify variables affecting blood lead concentrations in Korean children under 5 years of age and to evaluate the effectiveness of reducing lead exposure risk through dietary control of foods that serve as major sources of lead exposure. Lead is a heavy metal that causes neurological damage, cognitive decline, and cardiovascular diseases, with particularly severe effects on brain development in children. According to the World Health Organization (WHO) and UNICEF, IQ decline and learning disabilities occur even at blood lead concentrations of 3.5 $\mu\text{g/dL}$ or lower. The age of 5 years represents a critical period when brain development is most active, and children demonstrate higher lead absorption rates relative to body weight compared to adults, necessitating greater attention to lead exposure prevention.

A scenario-based exposure assessment was conducted for Korean children under 5 years of age across food, air, water, and soil/dust media. The exposure assessment results confirmed that food intake accounted for approximately 80% of total lead exposure, establishing

food as the primary exposure factor. Among the major food sources of exposure, foods with the same classification and lead content of 50% or less were selected as alternatives to the top 5 foods contributing to exposure. The foods with high lead exposure contribution were white rice, sweet potato, apple, tofu, and rice cake, while the selected alternative foods were sticky rice, taro, grape, Muk, and cereal.

The developmental neurotoxicity risk assessment for children, based on the scenario-based exposure assessment results, showed that all age groups from 1 to 5 years exceeded the safety criteria. When the risk was evaluated after replacing high-lead foods with low-lead alternatives, the Margin of Exposure (MOE) values considering only food intake exposure were 1.19 for 1-year-olds, 0.98 for 2-year-olds, 1.00 for 3-year-olds, 1.17 for 4-year-olds, and 1.17 for 5-year-olds. All age groups except 2-year-olds did not exceed the safety criteria. However, when total exposure was considered, the MOE values were 0.84 for 1-year-olds, 0.76 for 2-year-olds, 0.79 for 3-year-olds, 0.92 for 4-year-olds, and 0.94 for 5-year-olds, with all age groups still exceeding the safety criteria.

The 95% confidence intervals for blood lead concentrations in children aged 1 to 5 years, estimated using the IEUBK model, were compared with the minimum and maximum blood lead concentrations measured in the birth cohort from the Mothers and Children's Environmental Health Center. The blood lead concentrations for 2-year-olds fell within the actual measured range. However, consistent with previous research findings indicating that the IEUBK model overestimates low-level blood lead concentrations, the estimated blood lead concentrations for 3-year-olds and 5-year-olds exceeded the actual measured ranges.

The study examined whether mothers and children's blood lead concentrations showed significant differences according to urban/rural residence, household income, and age. Mothers' blood lead

concentrations showed significant differences according to household income, while children's blood lead concentrations showed significant differences according to age and household income ($p=0.044$; $p=0.018$; $p=0.018$). However, while mothers' blood lead concentrations decreased with higher household income, children's blood lead concentrations increased with higher household income. The significantly higher food intake associated with higher income levels and the 5–10 times higher gastrointestinal lead absorption rate in children aged 1–5 years compared to adults may explain this difference. Although household income level commonly affected both mothers' and children's blood lead concentrations, the directions of these effects were opposite, suggesting that the influence of parents and their environment on children's blood lead concentrations is minimal.

When dietary intake was adjusted to include foods with lower lead content, the geometric mean blood lead concentration for children in the corresponding household income level was $1.11 \mu\text{g/dL}$, which did not exceed the BMDL_{01} for developmental neurotoxicity in children. Additionally, when blood lead concentrations were compared by age group under dietary adjustment conditions, the blood lead concentration for 1-year-old children was $1.09 \mu\text{g/dL}$, which did not exceed the BMDL_{01} . To determine the appropriate dietary modification levels needed to reduce blood lead concentrations in 1-year-old children below the safety criteria, changes were evaluated in 10% increments. Results indicated that replacing 80% of the intake of the five foods with high lead exposure contribution with low-lead alternatives resulted in blood lead concentrations that did not exceed the BMDL_{01} .

This study demonstrated that children's blood lead concentrations vary significantly according to household income level, and that the risk of lead-related harm can be reduced by consuming foods with lower lead content instead of foods with high exposure contribution. However, several limitations exist, including the omission of certain food data

due to the use of different data sources, uncertainties in modeling based on US children's data, and practical limitations in the assumption of consuming specific alternative foods to replace high-exposure foods. Therefore, to more accurately assess the risk of lead exposure in Korean children aged 1-5 years and the effectiveness of dietary modification, future research requires actual blood lead concentration data from children, such as those from Korean Children's ENvironmental health study(Ko-CHENS), and blood lead concentration prediction models that reflect Korean population characteristics. Long-term studies are also needed to evaluate the actual effects and potential adverse consequences of dietary modifications.

Keywords: Lead Exposure, Developmental Neurotoxicity, Risk Assessment,
Blood lead level, IEUBK model, Children under 5 years