

## 유연휘발유 규제 전후 혈중 납 수준의 경시적 추세 변화

### **Longitudinal trends of blood lead levels before and after leaded gasoline regulation**

오세은<sup>1,2</sup>, 김기복<sup>1</sup>, 황성호<sup>2</sup>, 하미나<sup>3</sup>, 이경무<sup>1</sup>

한국방송통신대학교 환경보건학과<sup>1</sup>, 국립암센터<sup>2</sup>, 단국대학교 의과대학  
예방의학교실<sup>3</sup>

#### 초록

The objective of this study was to verify a change in the longitudinal trend of blood lead levels for the Korean population, before and after the regulation of leaded gasoline—which occurred between 1987 and 1993 in Korea. A total of 77 general Korean population blood lead level reports between 1981 and 2014 were selected, summarized, and organized by year, number of subjects, and the subjects' range in age, sex and blood lead concentrations (arithmetic mean). The annual average lead levels for four major cities, i.e., Seoul, Busan, Daegu and Gwangju were collected from The Air Pollution Monitoring Database from 1991, and pilot studies from 1985 to 1990. A national air quality monitoring system was then launched in 1991. Furthermore, blood lead levels were organized in a bubble plot in which the size of each bubble represented the sample size of each study, and the coinciding annual average concentrations in ambient air were depicted on line graphs. Blood lead levels in the Korean population tended to gradually increase from the early 1980s (approximately 15–20 µg/dL) until 1990–1992 (20–25 µg/dL). Blood lead levels then began to rapidly decrease until 2014 (<2 µg/dL). Similar patterns were observed for both adults (≥20 years) and younger children/adolescents. The same longitudinal trend was observed in annual average air lead concentration, which suggests a significant correlation between air lead concentration and blood lead concentration in the general population. The regulation of leaded gasoline has significantly contributed to the rapid change in blood lead concentrations. Consequently, the regulation of other sources of lead exposure should be considered to further decrease blood lead levels in the Korean population.

Keywords: lead exposure, blood lead level, leaded gasoline, ambient air

## 서론

납은 중금속의 대표적인 물질로 은회색을 나타내며 연하고 무거운 금속으로 최소 5000 년 이전부터 많은 분야에 사용되어 왔다. 대부분 자동차 배기가스와 납 제련, 축전지 제조, 색조 제조, 조선 및 선박수리, 인쇄업 등의 여러 사업장을 통해 배출되며[1] 공기, 물, 토양, 음식물, 농작물, 도자기 유약, 장난감 등 일상생활을 통해 노출될 수 있다[2]. 우리나라는 1987년 6월까지 판매되는 자동차는 모두 노킹방지제로 테트라에틸납(tetraethyl lead)을 사용하는 차량이었다. 특히 80년대 중·후반에 차량대수가 3배 이상 증가하여 유연휘발유의 사용량이 급증했음을 시사한다[3]. 당시 환경청에서 무연휘발유를 도입한 배경은 증가하는 자동차로 인한 유해가스를 대폭 줄일 필요가 있으며, '88 올림픽을 대비해 대기오염의 악화를 방지하여야 한다는 점이었다[4]. 1987년 7월 1일부터 촉매장치 설치 의무화와 자동차제조에 관한 규제가 시작되어 무연휘발유의 판매가 이루어졌으며 1993년에는 전량이 무연휘발유로 대체되어 유연휘발유 판매가 금지되었으나[5], 실제 사용량에 대한 정확한 자료는 확인이 어려운 실정이다.

납은 체내에서 대사되지 않고 몸 속으로 축적되는데 빈혈, 신장손상, 복통, 발작, 뇌병증, 마비를 유발한다. 납은 혈액 및 연부조직(soft tissue) 내에서 반감기가 가장 짧고(혈액: 20 일, 연부조직: 40 일), 뼈 속에서 반감기가 가장 길다(10~30년) 따라서, 혈중 납 농도는 최근 노출량과 더불어 수 년 전에 노출된 양을 반영한다[6]. 성인의 경우 저 수준 노출에서도 신장기능이 감소되고 혈압증가와 관련이 있다고 하며 여자의 경우 유산 증가와 남자는 정자 형성이 감소하였다는 보고가 있다[7]. 특히 어린이의 경우 낮은 농도의 납 노출에서도 언어발달 지연과 신경행동학적 혹은 인지 장애를 일으킬 수 있다고 보고되었다[8].

전 세계적으로 납 노출로 인한 건강영향에 대한 관심이 높는데, 미국 질병통제예방센터(CDC)는 혈 중 납 농도의 기준치는 성인은 10 µg/dL로 정하고 있으며 어린이는 이보다 낮은 5 µg/dL을 기준으로 두고 있다[9]. 현재 우리나라도 체내 납 노출 농도가 감소하고 있는 추세지만 민감계층인 영유아와 비교해 보았을 때 미국과 캐나다에 비해 높은 것으로 조사되었다[10]. 독일의 연방환경청 인체모니터링위원회(HBM II)는 혈 중 납 농도 기준이 25 µg/dL 이었다가 2009년에는 권고기준을 값을 철회하였는데[11],

10 µg/dL 이하에서도 인지기능 장애와 두뇌발달에 영향을 받을 수 있다고 보고되고 있다[12].

이처럼 납 관련 연구가 활발히 진행되고 있는데 국외 연구를 살펴보면 1970~1980년대 초반까지는 직업적인 노출에 의한 건강상의 영향 중심으로 연구되었다가[13] 1980년 이후부터는 환경오염에 대한 관심이 높아져 환경적 납 노출과[14] 저 농도 수준의 납에 노출된 사람들의 건강영향에 대한 연구로 전환되었다[12]. 대기오염 및 혈중 납 수준과 관련된 연구는 미국, 유럽 등에서 다양하게 이루어 졌는데, 어린이를 대상으로 공기, 토양에서 납 노출과 혈중 납 농도의 연관성[15,16], 유연휘발유 규제에 따른 대기 중 납 농도와 혈중 납 농도의 연구[17,18] 등을 예로 들 수 있다.

국내의 경우 직업적 납 노출이 없는 일반 성인에 대한 혈중 납 농도 증가와 생활습관에 관한 연구[19], 특정 지역 주민의 혈중 납 농도의 연구[20] 등 일반성인을 대상으로 수행한 연구가 활발히 진행되고 있으나 대기 납 수준과 혈중 납을 장기간 경시적 변화 추세를 살펴 본 연구는 제한적이다. 따라서, 본 연구에서는 일반인의 혈중 납 농도 수준과 연평균 대기 중 납 농도 수준의 변화 추세가 유연휘발유 규제 전, 후에 따라 어떻게 달라지는지를 평가하고자 한다.

## 연구방법

### 1. 문헌 검색 및 선택기준

#### 가) 혈중 납 농도

국내 문헌(논문, 보고서 등) 중 혈중 납 수준을 보고한 자료를 찾기 위해 1) 혈중 납 2) 납 중독 3) 대기 납 4) 대기 중금속 등을 주제어(keyword)로 이용하였다. 학술연구정보서비스(RISS), 한국학술정보(KISS), 구글 학술검색 등 국내외 온라인 데이터 베이스에서 검색된 학위논문과 학술지 논문을 수집하였으며, 1차적으로 수집된 자료는 1968년부터 2014년 12월까지 총 124 건이었다. 이중 일반 성인이 아닌 직업적으로 납에 고농도를 노출되는 근로자에 대한 결과를 발표한 경우(23 편), 공단 지역주민 건강조사사업 결과(21 편), 분석방법이 제대로 기술되어 있지 않은 1960~1970 년대에 발표된 결과(3 편)는 연구대상에서 제외시켰다. 대부분 연구들의 분석방법은 원자흡광광도계(Atomic absorption spectrophotometer)에 정량하여 분석하였는데, 전처리 과정에서 첨가물질(희석액)에 대한 시료 조성에서 약간의 차이를 보였다.

또한, 국민건강영양조사와 국민환경기초조사 자료를 이용한 논문은 중첩되지 않도록 선별하여 최종 77 편의 문헌이 최종 분석대상으로 선정되었다. 혈중 납 농도는 1980년부터 2014년까지 성인, 아동/청소년 77개 연구 총 49,559명(성인 남자: 12,115명, 성인 여자: 11,097명, 아동/청소년: 22,507명, 기타: 3,840)에 대해 산술평균을 이용하여 비교 분석하였다(Fig 1).

#### 나) 대기 연평균 납 농도

대기 중 연평균 납 농도자료는 1991년부터 2013년까지는 국립환경과학원의 대기환경연보[21]에서 대기오염측정망 결과를 수집하였다. 대기 중 납 농도는 월 5회 측정하며, 결과자료는 관할기관에서 1차 확인한 후 국가대기오염 정보관리시스템(NAMIS)으로 전송되고, 최종적으로 국립환경과학원으로 전송되어 데이터베이스의 형태로 저장된다.

1991년 이전의 자료는 대기오염 모니터링을 위한 예비연구 형태로 수행된 사업 중 최소 1년 중 10개월 이상 동안 측정된 자료에 한정하였으며, 측정장소, 측정방법, 측정횟수가 정확하게 기술되어 있지 않은 자료를 제외하였다. 측정방법의 변화로 인해 타당성이 없다고 판단되는 1987년 자료를 제외한 후, 최종적으로 1985, 1986, 1988, 1990년도 자료를 선정하였다. 선정된 1991년 이전 자료가 서울, 부산, 대구, 광주에 한정되기 때문에 1991년 이후 대기오염측정망 결과 역시 이들 4개 도시에 한정하여 정리하였다.

## 2. 자료 정리 및 분석

### 가) 혈중 납 농도

선택된 문헌 및 보고서는 연령구분이 가능할 경우 0~7세 아동, 8~19세 청소년, 20세 이상은 성인으로 구분하여 연구 수행년도, 연구제목, 연구자, 연구대상자 수, 성별, 지역(도시 vs 농촌)으로 정리하였다. 혈중 납 농도는 대부분의 연구에서 산술평균으로 제시하였으므로 산술평균 값을 취하는 것을 원칙으로 하였다. 각 연구의 일반 인구 내 평균 혈중 납 농도의 연도별 변화 양상은 연구 대상자 수에 따라 크기를 달리하는 bubble plot으로 나타내었다. 연구대상자의 특성별 세부 그룹별로도 구분하여 제시하였다(Fig. 2).

### 나) 대기 연평균 납 농도

서울, 부산, 대구, 광주에 대한 대기 중 연평균 납 농도의 연도별 변화 추세를 꺾은선 그래프로 시각화하였다(Fig. 3). 추가로, 대기 납 농도(4개 도시 평균)와 혈중 납

농도의 경시적 추세 간의 상관성을 평가하고자 혈중 납 농도를 나타내는 bubble plot 에 찍은선 그래프를 동시에 나타내었다(Fig. 4).

#### 다) 통계분석

수집된 자료는 SAS 9.4(SAS institute Inc, NC, USA)를 이용하여 분석하였고, 유의성은  $p < 0.01$  수준에서 검증하였다. 유연휘발유 규제 전후와 혈중 납 농도의 차이를 비교하기 위해 기간을 3 개로 나누어 규제 전(1985~1986 년), 규제 도입기간(1987~1992 년), 규제 후(1993~2014 년)로 구분하였다. 또한, 지역은 도시와 농촌/해안으로 나누었고, 자료에서 지역이 불명확하게 제시되어 있거나 전국적으로 조사한 자료는 분석 대상에서 제외시켰다. 성별은 성인 남, 여로 구분하였고 청소년/아동이 제시된 자료들 중 성별이 구별되지 않은 자료들이 많아서 제외시켰다. 나이는 20 살 이상을 성인, 20 살 미만을 아동/청소년으로 나누어 분석하였다. 또한 모든 변수에 대한 결과는 가중평균(WAM)[21]과 표준편차(SD)로 표시하였다. 지역별 성별, 나이의 혈중 납 농도 비교는 t-test 을 이용하였다.

또한, 혈중 납 농도 수준이 가장 높았던 1992 년을 전후로 혈중 납 농도의 경시적인 추세가 어떻게 달라지는가를 평가하기 위하여 년도와의 상관계수를 시기별로(□1992 년, □1993 년) 각각 산출하여 비교하였다. 그리고, 동일하게 구분된 시기에 대해 대기 중 연평균 납 농도와 년도 간의 상관계수를 산출하여 혈중 납 농도의 경시적인 추세 변화와 비교하고자 하였다.

## 연구결과

### 1. 일반적 특성에 따른 혈중 납 농도

일반적 특성에 따른 혈중 납 농도 수준의 분포는 다음과 같다(Table 1). 전체적으로 도시지역( $9.04 \pm 8.47 \mu\text{g/dL}$ )에서 농촌지역( $5.56 \pm 6.85 \mu\text{g/dL}$ )에 비해 더 높은 수준을 보였고, 남성( $6.10 \pm 6.97 \mu\text{g/dL}$ )에서 여성( $4.44 \pm 5.72 \mu\text{g/dL}$ )에 비해 더 높은 수준을 보였으며, 성인( $5.31 \pm 6.42 \mu\text{g/dL}$ )에서 청소년/아동( $2.75 \sim 3.95 \mu\text{g/dL}$ )에 비해 더 높은 수준을 보였으며 모두 통계적으로 유의하였다. 년도별로 1985~1986, 1987~1992, 1993~2014 의 세 시기로 구분하였을 경우 전체 결과와 완전히 일치한 결과를 보이지는 않았는데, 이는 시기별 구분에 따라 몇몇 연구대상자 수가 큰 연구에 영향을 받았기 때문으로 판단된다.

(Table 1)

## 2. 일반인의 혈중 납 농도 변화 추세

Fig.2 (a)는 혈중 납 농도의 분포를 성인 전체와 아동/청소년을 구분하여 나타낸 것이다. 전반적으로 1980년대 초 이후 점차적으로 증가하는 경향을 보이다가 1992년에 가장 높은 수준(28.76  $\mu\text{g}/\text{dL}$ )을 보였으며, 이후 급격하게 감소하여 2000년대 이후로는 2  $\mu\text{g}/\text{dL}$  이하 수준을 보인다. 성인과 아동/청소년을 비교해 볼 때, 대체로 성인이 더 높은 수치를 보이고 있으나, 연도별 변화 양상은 성인과 아동/청소년 모두 유사한 패턴을 보였다.

Fig. 2 (b)는 성인을 남/여로 구분하여 혈중 납 농도의 분포를 나타낸 것이다. 대체로 남자가 여자보다 납 농도가 다소 높게 나타났으나 연도별 변화 양상에는 뚜렷한 차이가 없었다. Fig. 1 (c)는 아동/청소년을 연령별(0~7, 8~19)로 구분하여 제시한 것이다. 1980년대에는 0~7세 영유아를 대상으로 한 결과가 없어 전반적인 비교가 어려우나 1992년 이후로 한정할 경우 모두 유사한 감소추세가 관찰되었다.

## 3. 대기 중 연평균 납 농도 변화 추세

4개 도시(서울, 부산, 대구, 광주)에 대한 대기 중 연평균 납 농도의 연도별 변화 추세는 Fig 3과 같다. 4개 도시의 대기 중 연평균 납 농도는 1985년에 0.1~0.2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  정도 수준이었던 것이 1988년까지(대구, 광주) 또는 1989년까지(서울, 부산) 급격하게 증가하는 추세를 보였다. 특히, 서울과 부산의 경우에 증가폭이 커서 1989년에 각각 0.48, 0.56  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  까지 증가하였다. 반면 1990년부터 급격하게 감소하기 시작하였고 2010년 이후에는 0.1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  이하 수준으로 낮아졌다.

## 4. 대기 중 연평균 납 농도와 일반인 혈중 납 농도의 경시적 추세 변화 비교

Fig. 4는 대기 중 연평균 납 농도의 변화(4개 도시 평균)와 일반인의 혈중 납 농도의 변화를 동시에 보여준다. 대략적으로 대기 중 연평균 납 농도와 일반인(성인 및 아동/청소년)의 혈중 납 농도 모두 한국에서 유연 휘발유 규제가 시작된 직후 시점까지 증가하다가, 이후 급격하게 감소하였다고 할 수 있다. 최대치를 나타낸 시점이 완전히 일치하지는 않지만 대체로 동일한 경시적인 변화 양상을 보이고 있다고 판단된다.

혈중 납 농도의 경우 1993 년 이전에는 연도와의 상관계수가 0.646( $p=0.0001$ )으로 강한 양의 연관성을 보인 반면, 1993 년 이후에는 연도와의 상관계수가  $-0.667(p=0.0001)$ 로 1993 년 이전과는 반대로 강한 음의 상관관계를 보여 경시적 변화 추세가 극적으로 변화하였음을 보여준다(Table2). 대기 중 납 농도는 1993 년 이전인 1985 년에서 1992 년 사이로 한정할 경우, 1989 년에 최대치를 보이는 명백한 곡선 형태를 띠고 있으므로 연도와의 상관계수를 산출하지 않았으나, 1993 년 이후에는 연도와의 상관계수가  $-0.865(p=0.0001)$ 로서 강한 음의 상관관계를 보였다.

## 고찰

본 연구에서는 우리나라에서 유연휘발유가 규제가 진행된 시기(1987~1992 년) 전후로 대기 중 연평균 납 농도 및 한국의 일반인 혈중 납 수준의 경시적 추세의 변화를 시각화하여 비교하였다. 그 결과 대략적으로 유연휘발유가 금지되기 시작한 시기 전에는 대기 중 납 농도와 혈중 납 수준이 증가추세를 보이다가 유연휘발유의 전면 규제가 시작되면서 모두 감소추세로 변화하였음을 확인할 수 있었다.

한국의 대기 중 연평균 납 농도가 대략 1989 년을 정점으로 급격한 감소추세로 돌아선 것은 유연휘발유 규제 정책, 즉, 무연휘발유 사용의무화 정책[5]의 결과라는 것은 명백하다고 판단된다. Park(1993)의 연구에 따르면 한국의 주요 도시별로 납의 농도가 1988 년 또는 1989 년에 최고치를 나타낸 후 1990 년부터는 대기 납 농도가 감소하는 경향을 보였는데, 이는 본 연구 결과와 다르지 않다[22]. 이러한 결과는 환경관련 국가정책으로 인해 대기오염 문제를 완화시킨 좋은 사례로 볼 수 있다.

또한, 본 연구 결과는 대기 중 납 농도의 감소가 일반인의 혈중 납 수준의 감소로 이어졌음을 명확하게 보여준다고 할 수 있다. 일반인의 전체 납에 대한 노출은 대기의 흡입 외에도 다양한 노출원을 통해 일어날 수도 있지만 대기 중 납 농도가 높은 경우에는 흡입을 통해 노출되는 것이 가장 중요한 부분을 차지하는 것으로 알려져 있다. 다만, 대기 중 납 농도가 감소하기 시작한 시점과 일반인의 혈중 납 수준이 감소하기 시작한 시점이 정확하게 일치하지 않는 점에 대해서는 논의가 필요하다. 대기 중 연평균 납 농도의 경우 평균적으로 1989 년에 가장 높은 값을 보이고 이후 감소한 것에 비해, 한국인의 혈중 납 수준의 경우는 1992 년에 가장 높은 값을 보이고 이후 감소한 것으로 나타나 약 3 년의 차이를 보인다. 혈중 납 농도의 경우 대기 중 연평균 납 농도와 달리 1989 년에 감소하였다가 이후 1991 년, 1992 년에 걸쳐 증가하는 양상을 보였으나, 1988 년과 1990 년에 수행된 연구가 없고, 1989 년에 수행된 유일한 연구는 조사지역이 농어촌

지역으로 제한되어 있다는 점을 감안할 때 실제로 한국인의 혈중 납 농도가 감소하기 시작한 시점이 1992년 이전일 가능성도 배제할 수는 없다. 기존 연구에 의하면 도시지역 주민의 혈중 납 농도가  $6.38 \pm 2.86 \mu\text{g/dL}$ 으로 인근 농촌지역  $4.50 \pm 2.87 \mu\text{g/dL}$ 보다 유의하게 높았고[23], 3~7세 어린이를 대상으로 한 연구에서도 거주지역이 농촌인 경우( $1.41 \pm 1.74 \mu\text{g/dL}$ )보다 도시 지역에 사는 어린이 혈중 납 농도( $1.48 \pm 1.45 \mu\text{g/dL}$ )가 높았다[24]. 본 연구에서도 농촌/해안 지역( $5.56 \pm 6.85 \mu\text{g/dL}$ )보다 도시지역( $9.04 \pm 8.47 \mu\text{g/dL}$ )의 혈중 납 농도가 높음을 확인할 수 있었다.

유연휘발유에 대한 규제 이후 대기 중 납 농도와 일반인구 집단에서의 혈중 납 농도가 감소한 사례는 다른 나라에서도 찾아볼 수 있다. 예를 들어, 미국에서는 1973년과 1995년 사이에 납이 포함된 페인트의 사용을 금지하였고, 1996년도에 도로상 차량뿐만 아니라 항공기, 레저용, 선박 등에서 사용되었던 유연휘발유 사용을 전면 금지한 결과[24], 1980년 후반에 미국인 혈중 납 농도가  $4 \mu\text{g/dL}$  이상이던 것이 2000년 이후에는 약  $2 \mu\text{g/dL}$ 로 감소하였다[25]. 대만에서도 1986년 무연휘발유를 도입하고 2000년에 유연휘발유가 금지되었는데, 1985년과 2002년 사이에 대기 중 납 농도와 혈중 납 농도가 점차적으로 감소하였다[26].

본 연구는 혈중 납 농도를 보고한 연구대상자의 지역적인 불일치, 과거 연구일수록 소규모 연구로 변이가 크거나 분석방법이 미확립되어 비교 가능성이 떨어질 수 있다는 점 등 몇 가지 제한점을 가지고 있으나, 한국의 유연휘발유 규제 정책 도입 전후의 대기 중 납 농도와 혈중 납 농도의 연도별 추세의 변화를 확인하기에는 충분하였다고 생각된다. 유연휘발유의 규제 이후 대기 중 납 농도가 급격히 감소되었다는 것은 대기 중 납에 기여하는 배출원이 변화하였음을 의미한다. 즉, 현재 낮은 수준의 대기 중 납의 주요 배출원은 석탄 연소시 배출되는 납과 중국에서 유래하는 오염물질에 의한 것이라고 할 수 있다[28]. 또한, 현재의 낮은 대기 중 납 농도는 인체에 유입되는 납의 주된 경로가 호흡기를 통한 흡입에서 소화기를 통한 섭취로 변화하였다는 것을 의미한다[29].

최근 많은 연구에 의해 낮은 수준의 납 노출에 의해서도 건강영향이 야기된다는 사실이 밝혀지고 있는데, 특히, 어린이와 같이 감수성이 큰 인구집단에서 중금속 노출 시 흡수가 빠르며 인지기능에 큰 영향을 준다고 알려져 있다. 저 농도의 노출에도 건강에 유해한 것으로 확인됨에 따라 미국의 경우 영유아 노출에 대한 참고치(reference value)가  $5 \mu\text{g/dL}$  수준으로 낮아졌다[24]. 따라서 국내에서도 혈중 납 수준을 꾸준히 모니터링하면서 노출경로와 배출원별 기여 정도를 평가해야 하며[22], 지속적으로 노출을 저감하기 위한 노력을 기울일 필요성이 있다[30].



## Acknowledgements

This research was supported by a grant (15162KFDA045) from the Korea Food & Drug Administration in 2015-2016.

## 참고문헌

1. Korea Centers for Disease Control and Prevention. Blood levels of heavy metal concentration in Korea. Gwacheon: Ministry of Environment;2005,p.4
2. Järup L. Hazards of Heavy metal contamination. British Medical Bulletin 2003;68:167-82.
3. Seoul Metropolitan Government. The 27th Statistical Annual Report of Seoul[cited 2017 Nov 25]. Available form:  
<http://ebook.seoul.go.kr/Viewer/K91HBOT9E5LV>
4. Choi YI. Korea's experiences on low emission vehicles and unleaded gasoline. In: Proceedings Korean Society of Atmospheric Environment(KOSAE); 2000 Apr 28-29; Suwon, Korea. Seoul: KOSAE; 2000, p. 67-75 (Korean).
5. Institute of Research on Traffic and Environment. Understanding regulations for automobile environment management: 2016 [cited 2017 Oct 30]. Available from: [http://webbook.me.go.kr/DLi- File/NIER/09/022/5637095.pdf](http://webbook.me.go.kr/DLi-File/NIER/09/022/5637095.pdf)
6. Barbosa F Jr, Tanus-Santos JE, Gerlach RF, Parsons PJ. A critical review of biomarkers used for monitoring human exposure to lead: advantages, limitations, and future needs. Environ Health Perspect 2005;113(12):1669-74.
7. Fels LM, Wunsch M, Baranowski J, Norska-Borówka I, Price RG, Taylor SA, Patel S, De Broe M, Elsevier MM, Lauwerys R, Roels H, Bernard A, Mutti A, Gelpi E, Roselló J, Stolte H. Adverse effects of chronic low level lead exposure on kidney function a risk group study in children. Nephrol Dial Transplant 1998;13(9):2248-56.
8. Bellinger D, Sloman J, Leviton A. Low-level lead exposure and children's cognitive function in the preschool years. Pediatrics 1991;87:219-227.
9. Centers for Disease Control. Preventing lead poisoning in young children: A statement by the centers for disease control and prevention. 2005.

10. Ha M. Environmental exposure and health survey in children and adolescents (IV). Incheon: Korea National Institute of Environmental Research; 2014, p. 204-205.
11. Wilhelma M, Heinzow B, Angerer J, Schulze C. Reassessment of critical lead effects by the German human biomonitoring commission results in suspension of the human biomonitoring values (HBM I and HBM II) for lead in blood of children and adults. *International Journal of Hygiene and Environmental Health* 2010;213:265-269.
12. Smith M. Recent work on low level lead exposure and its impact on behavior, intelligence, and learning: a review. *J Am Acad Child Psychiatry* 1985;24(1):24-32.
13. Glickman L, Valciukas JA, Lilis R, Weisman I. Occupational lead exposure. *Int Arch Occup Environ Health* 1984;54:115-125.
14. Tong S, Von Schirnding YE, Prapamontol T. Environmental lead exposure: a public health problem of global dimensions. *Bull World Health Organ* 2000;78(9):1068-77.
15. Brunekreef B. The relationship between air lead and blood lead in children: a critical review. *The Science of the Total Environment* 1984;38:79-123.
16. Romieu I, Carreon T, Lopez L, Palazuelos E, Rios C, Manuel Y, Hernandez-Avila M. Environmental urban lead exposure and blood lead levels in children of Mexico City. *Environ Health Perspect* 1995;103(11):1036-1040.
17. Bono R, Pignata C, Scursatone E, Rovere R, Natale P, Gilli G. Updating about reductions of air and blood lead concentrations in Turin, Italy, following reductions in the lead content of gasoline. *Environ Res* 1995;70(1):30-34.
18. He K, Wang S, Zhang J. Blood lead levels of children and its trend in China. *Science of The Total Environment* 2009;407(13):3986-3993.
19. Park JU, Oh SW, Kim SH, Kim YH, Park RJ, Moon JD. A Study on the association between blood lead levels and habitual tobacco and alcohol use in Koreans with no occupational lead exposure. *Korean J Occup Environ Med* 2008;20(3):165-173.
20. Jou HM, Cho TJ, Yang WH, Lee JW, Son BS. Lead levels in blood of residents in industrial area. *J Env Health Sci* 2009;35(2):89-94.
21. Kang H. Statistical considerations in meta-analysis. *Hanyang Med Rev* 2015;35:23-32

22. Park KS. Research for ambient levels of lead in main big cities. Hanyang University, Master's Thesis;1993.
23. Kim HJ, Hong YS, Lee KE, Kim DS, Lee MJ, Yeah BJ, Yoo CI, Kim YW, Yoo BC, Kim YH, Kim JM, Kim JY. The Levels of blood lead and cadmium in urban and rural population in Korea. *Journal of Life Science* 2009;19(4):472-478.
24. Seo JH, Kim BG, Kim YM, Kim RB, Chung JY, Hong YS. Lead, Mercury and Cadmium concentration in blood and related factors among Korean pre-schoolers. *J Env Health Sci* 2014; 40(4):279-293.
25. United States Environmental Protection Agency. America's children and the environment. 3rd ed. Washington, DC: US Environmental Protection Agency; 2013. p.118-119.
26. Alarcon WA; State Adult Blood Lead Epidemiology and Surveillance (ABLES) Program Investigators. Elevated blood lead levels among employed adults- United States, 1994-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2015;62(54):52-75.
27. Hwang YH, Ko Y, Chiang CD, Hsu SP, Lee YH, CH Yu, Chiou CH, Wang JD, Chuang HY. Transition of cord blood lead level, 1985-2002, in the Taipei area and its determinants after the cease of leaded gasoline use. *Environ Res* 2004;96(3):274-82.
28. Lee DS, Lee YG, Hue JW, Lee SI, Son DH, Kim MG. Annual variation of atmospheric lead concentration in Seoul (1984-1993). *Korean Air Pollut Res Assoc* 1994;10(3):170-174.
29. Kim YA, Kim YN, Cho KD, Kim MY, Kim EJ, Baek OH, Lee BH. Blood heavy metal concentrations of Korean adults by seafood consumption frequency: using the fourth Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES IV, 2008). *Korean J Nutr* 2011;44(6):518-526.
30. Hong YC. Scientific opinions on exposure recommendation level for susceptible population (II). Incheon: Korea National Institute of Environmental Research; 2012, p. 16.

표와 그림

Table 1. Distribution of blood lead levels by area, gender, and age

Variable	N	Blood lead level ( $\mu\text{g}/\text{dL}$ ): WAM $\pm$ SD				
		1985~1986	1987~1992	1993~2014	Whole period	
Area	Urban	10,407	17.35 $\pm$ 2.36	20.39 $\pm$ 5.60	3.54 $\pm$ 1.78	9.04 $\pm$ 8.47
	Rural	4,422	17.38 $\pm$ 5.13	18.33 $\pm$ 4.44	2.25 $\pm$ 1.18	5.56 $\pm$ 6.85
<i>p-value*</i>			0.91	<0.0001	<0.0001	<0.0001
Gender	Male	12,115	18.28 $\pm$ 2.46	20.88 $\pm$ 5.31	3.09 $\pm$ 1.24	6.10 $\pm$ 6.97 <sup>a</sup>
	Female	11,097	18.07 $\pm$ 3.35	17.86 $\pm$ 5.34	2.31 $\pm$ 1.03	4.44 $\pm$ 5.72
<i>p-value*</i>			0.33	<0.0001	<0.0001	<0.0001
Age	Adult	23,212	18.17 $\pm$ 2.94	19.69 $\pm$ 5.52	2.71 $\pm$ 1.21	5.31 $\pm$ 6.46
	Adolescent/Child	22,507	13.53 $\pm$ 3.01	21.37 $\pm$ 4.93	1.94 $\pm$ 0.87	2.75 $\pm$ 3.95
<i>p-value*</i>			<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001

BLL, blood lead level; SD, standard deviation; WAM, weighted arithmetic mean.

\*Student *t*-test.

Table 2. Change in longitudinal trend of blood lead level and ambient lead concentration in Korea

		Year	
		≤ 1992	□ 1993
Blood lead level ( $\mu\text{g/dL}$ )	<i>r</i>	0.646	-0.667
	<i>p-value</i>	< 0.0001	< 0.0001
Ambient lead level ( $\mu\text{g/m}^3$ )	<i>r</i>	NC <sup>a</sup>	-0.865
	<i>p-value</i>		< 0.0001

<sup>a</sup>Not calculated due to apparent curvilinear relationship between year and ambient lead level from 1985 to 1992 with a peak observed in 1989.

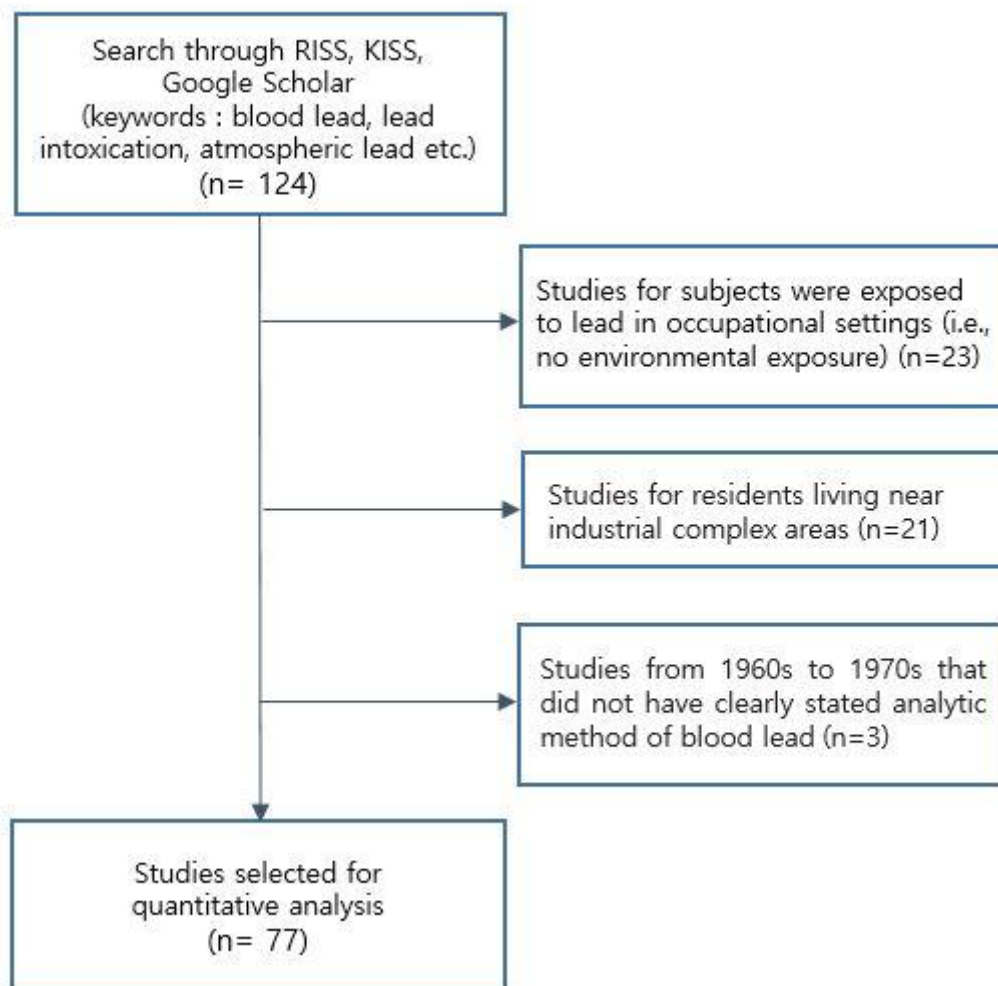
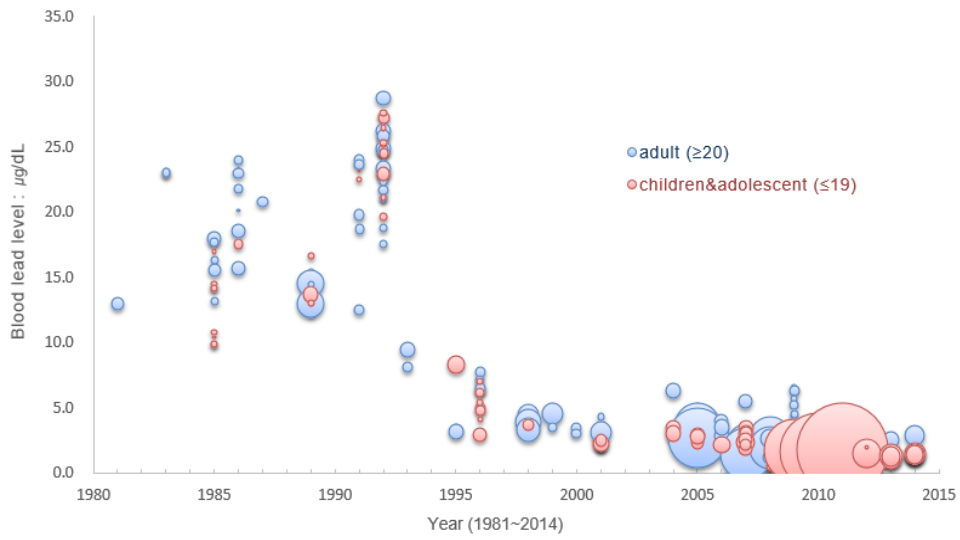
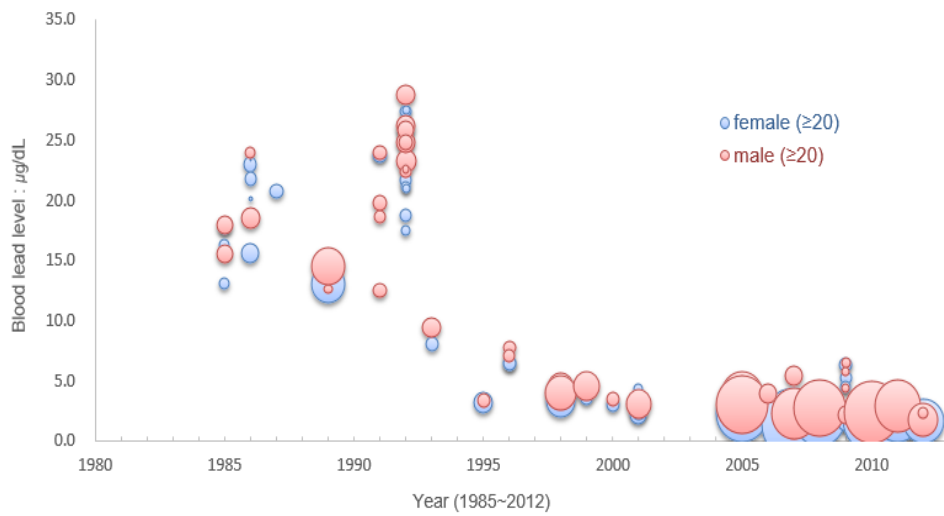


Figure 1. Flow chart for literature search and selection.

# Environmental Health and Toxicology

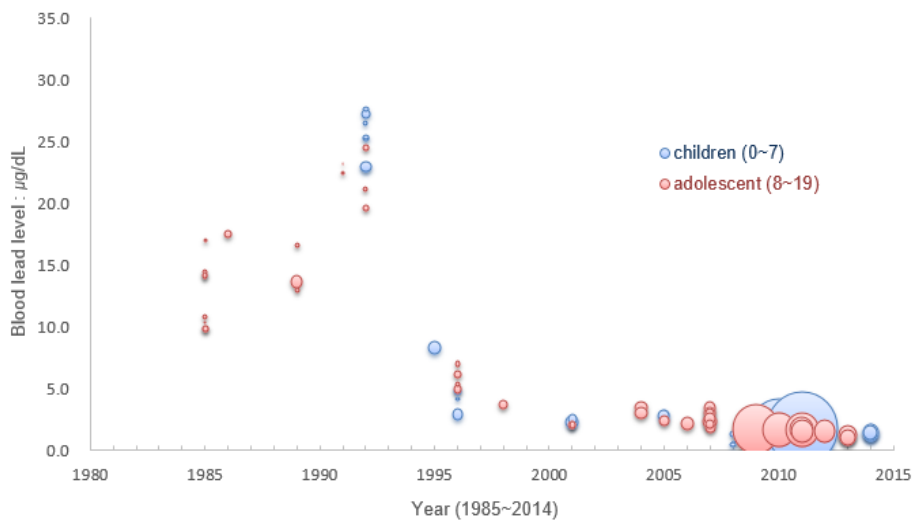


a) Distribution for concentrations of blood lead in adults and children (1981~2014).



b) Distribution for concentrations of blood lead in adults (1985~2013).

## Environmental Health and Toxicology



c) Distribution for concentrations of blood lead in children and adolescents (1985~2014)

Figure 2. Changes in the trends of blood lead concentrations over time.

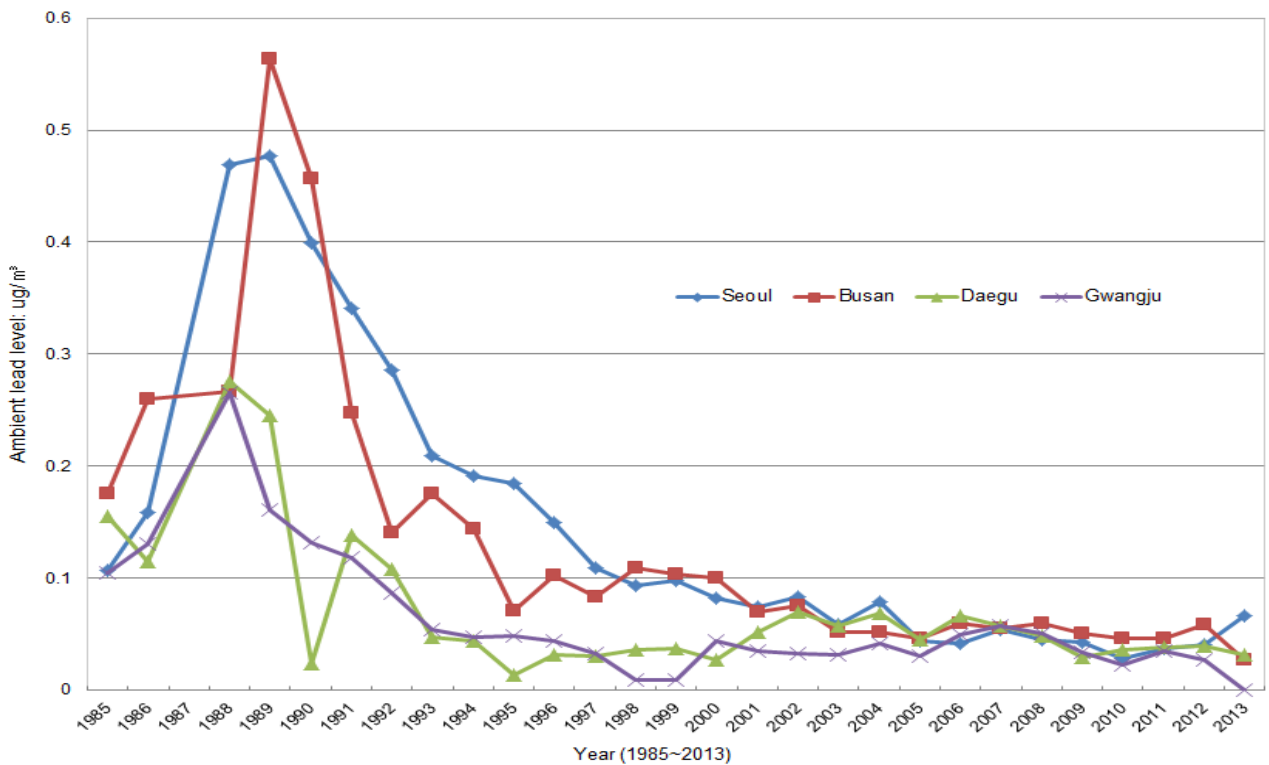


Figure 3. Annual changes in the ambient concentrations of lead from 1985 to 2013\*

\* Source: National Institute of Environmental Research, Annual report of air quality in Korea 2013.

# Environmental Health and Toxicology

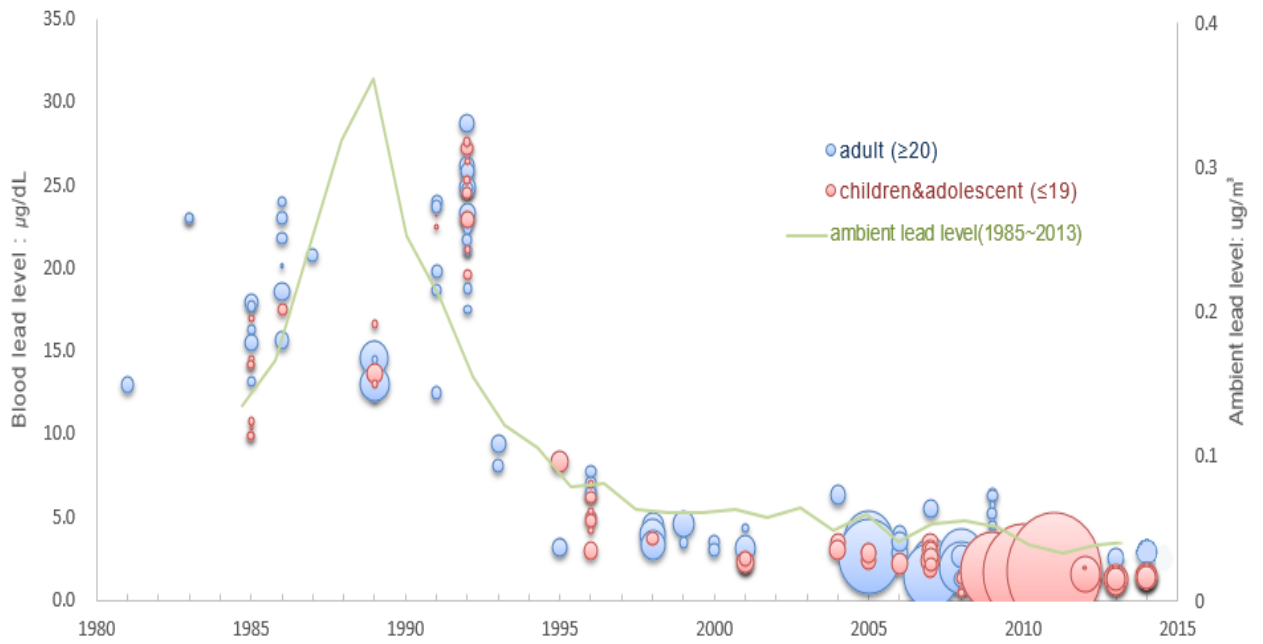


Figure 4. Distribution for concentrations of blood lead and ambient lead from 1985 to 2014.