

## 성인 여성에서 납의 체내 노출 수준과 심혈관질환과의 융복합 연구 : 제7기 국민건강영양조사 자료 이용 (2017)

최연정, 황효정\*  
삼육대학교 식품영양학과 교수

### A convergence study on the exposure levels of lead and cardiovascular diseases in adults women using the 7th Korea National Health and Nutrition Examination Survey (2017)

Yean Jung Choi, Hyo-Jeong Hwang\*  
Professor, Department of Food and Nutrition, Sahmyook University

**요약** 본 연구는 한국 성인 여성의 체내 납 (Pb) 노출 수준과 심혈관질환 (CVD) 사이의 관계를 분석하기 위해 수행되었다. 2017년 국민건강영양조사 (KNHANES)에 참여한 만 19세 이상 성인 1,821명을 대상으로 혈중 납과 허혈성 심장 질환 (IHD), 뇌졸중 및 고혈압의 자가 보고한 의사 진단에 대한 단면 자료를 이용하였다. CVD 및 혈중 납 농도는 로지스틱 회귀분석을 통해 분석하였고, pearson 상관계수를 이용하여 요인 간의 상관관계를 확인하였다. 혈중 납 수치 증가는 여성에서만 허혈성 심장 질환 (OR 5.68, 95% CI 1.01-17.51) 및 고혈압 (OR 3.37, 95% CI 2.24-5.07) 위험 증가와 연관이 있었다. 또한, 혈중 납과 영양소 섭취 사이에는 상관관계가 있었다. 이는 혈중 납 수치가 CVD 발병의 주요 예측 인자로 사용될 수 있으며 여성이 납 노출과 관련된 IHD 및 고혈압에 더 취약하다는 것을 시사한다.

**주제어** : 국민건강영양조사, 납, 심혈관질환, 허혈성 심장 질환, 뇌졸중, 영양소 섭취

**Abstract** This study was conducted to analyze the relationship between the levels of lead (Pb) exposure and cardiovascular disease (CVD) in Korean adult women. We used cross-sectional data on blood lead and self-reported diagnoses of ischemic heart disease (IHD), stroke and hypertension in a subsample of 1,821 adults 19 years and older who participated in the 2017 Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES). CVD and blood Pb concentrations were analyzed through logistic regression analysis, and correlations between factors were confirmed using the pearson correlation coefficient. An increase of blood Pb was associated with an increased risk of IHD (OR 5.68, 95% CI 1.01-17.51) and hypertension (OR 3.37, 95% CI 2.24-5.07) only in women. Additionally, there was a correlation between blood Pb and nutrient intake. This suggest that blood Pb levels may be used as a key predictor of CVD development, and that women are more susceptible to IHD and hypertension associated with Pb exposure.

**Key Words** : Korea National Health and Nutrition Examination Survey, Lead, Cardiovascular disease, Ischemic heart disease, Stroke, Nutrition intake

\*Corresponding Author : Hyo-Jeong Hwang(hjhwang@syu.ac.kr)

Received February 6, 2022

Revised March 4, 2022

Accepted March 20, 2022

Published March 28, 2022

## 1. 서론

환경 전반에 걸쳐 발견되는 유독성 중금속인 납은 인체에 노출되면 신경 및 인지 장애에서 신장 또는 심혈관계 손상에 이르기까지 다양한 건강 영향을 미치는 것으로 알려져 있다[1]. 미국 질병통제예방센터 (CDC)는 2012년까지 어린이의 혈중 납 농도에 대해 10  $\mu\text{g}/\text{dL}$ 의 "우려 수준"을 유지했으나, 연구결과가 추가되면서 5  $\mu\text{g}/\text{dL}$ 의 "참조 수준"을 설정하고 혈중 납 농도에는 안전한 수준이 존재하지 않다고 결론지었다[2]. 성인 기준도 2015년 NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health)에서 5  $\mu\text{g}/\text{dL}$ 로 설정했다[3]. 국내에서도 1990년대 초 유연 휘발유가 금지된 이후 혈중 납 농도는 꾸준히 감소하여 최근에는 약 2  $\mu\text{g}/\text{dL}$ 에 이르렀다[4]. 그럼에도 불구하고, 여전히 미국의 평균 혈중 납 농도인 0.8  $\mu\text{g}/\text{dL}$ 보다 높다[5]. 미국 NHANES (National Health and Nutrition Examination Surveys)를 기반으로 한 연구에 따르면 비교적 낮은 수준의 혈중 납에서 모든 원인, 순환기 질환 또는 암으로 인한 사망 위험이 증가한다고 보고했다[6-8]. 이러한 이유로 납 노출은 여전히 중요한 공중 보건 문제이다.

납은 주로 오염된 먼지, 물 및 식품을 섭취하거나 흡입함으로써 환경 노출이 발생하는데[9, 10], 납은 인간 혈액에서 약 30일의 반감기를 가지고 있지만, 피질골(cortical bone)에 수십 년에 걸쳐 축적될 수 있다. 축적된 납은 임신, 수유, 폐경, 체중 감소 또는 골다공증으로 인해 혈액으로 다시 방출될 수 있다[11]. 만성 납 중독은 헴 합성 경로에서 delta-aminolevulinic acid dehydratase (ALAD) 효소 단계를 방해하여, 헤모글로빈 생성을 억제하고 적혈구의 생존시간을 단축시켜 빈혈의 위험을 증가시킨다[12,13]. 더욱이, 만성 납 중독은 혈관 내피 조직 손상, 혈액 응고 기능 장애 및 혈소판 수치 증가를 초래하여 심혈관질환을 유발할 수 있다[14].

연령, 비만, 민족, 흡연 및 음주와 같은 여러 교란 요인으로 인해 납과 심혈관질환 사이의 명확한 연관성을 확립하는 것이 어렵지만, 선행 연구에서 고혈압, 죽상동맥 경화증 및 심장 전도 장애를 포함한 심혈관질환 관련 질병의 발생과 장기간 납 노출로 인한 사망률 증가가 보고되었다[10]. 장기간에 걸쳐 축적되는 뼈의 납 수치에 대한 평가는 낮은 수치에서도 장기간의 납 노출이 심실 심근 및 심장 전도 문제를 일으킬 수 있음을 보여주었고[15], 납과 같은 중금속이 경동맥 내막-중막 두께의

경화를 유발할 수 있음이 밝혀졌다[16]. 또한, 남성 퇴역 군인에 대한 장기 전향적 연구에서 뼈의 납 및 혈중 납 수치가 높은 그룹이 허혈성 심장 질환의 발병률이 더 높다고 보고했으며[17], 이는 장기간의 납 노출과 심혈관 질환 위험 사이의 연관성을 보여준다.

선행 연구에서 영양소 섭취에 따른 체내 납의 연관성이 보고되었는데, 한국인에서 지방 섭취는 혈중 납 농도와 음의 상관관계가 있으며[43,44], 칼슘 결핍은 식이를 통해 노출되는 납의 흡수를 증가시켜 체내 납 농도를 악화시켰다[43,45]. 이누이트 족 유아 245명을 대상으로 24시간 회상법을 사용하여 칼슘과 비타민 D 섭취량을 평가하여 혈중 납 농도를 분석한 결과, 칼슘의 섭취가 낮을수록 혈중 납 농도가 증가하는 결과로 칼슘과 납의 관계가 명확하게 관련되어 있음을 확인할 수 있다[46].

납 독성을 확인하는 주요 경로로는 칼슘과 단백질의 상호작용으로 납이 골격 내 칼슘의 위치로 이어지거나 체내 요소의 sulfhydryl 및 아미노기와 결합하여 신체의 다양한 기능을 방해하여 건강 문제를 유발한다는 것을 많은 연구를 통해 알 수 있다[47]. 납은 체내에 존재하며 생물학적 활성에 필수적인 금속 이온과 경쟁하여 효소 활성을 억제하거나 칼슘과 같은 필수 양이온의 활성을 억제한다[48]. 칼슘 외에 아스코르브산, 비타민 D, 단백질 등은 체내 납의 용해도를 높이는 작용을 하는 것으로 알려져 영양적 요인은 종종 생체대사 및 납 수치의 중요한 지표로 여겨진다[49,50]. 또한, 납은 식품으로 섭취되는 철의 이동과 체내 이용을 방해하고 헴 합성에 필요한 효소의 활성을 억제하여 헴 생성을 방해하는 것으로 알려져 있다. 체내에 철분이 부족하면 철분이 결합하여야 하는 부위에 납이 채워지고 체내 납 흡수가 쉬워져 간, 신장, 뼈에 납 축적이 증가하게 된다[51,52].

체내 항산화 효과가 있는 것으로 알려진 비타민 E와 C를 투여한 쥐에 납의 농도를 다르게 하여 산화스트레스를 유발한 연구에서 고용량의 납을 투여한 군은 신장과 뇌에 활성산소가 광범위하게 축적되는 것으로 나타났고, 아연, 철, 셀레늄 및 항산화 비타민 등에 의해 감소함이 보고되었다[53]. 특히 비타민 D는 칼슘 섭취에 영향을 미치는 기 때문에 여러 영양소가 단독으로 작용하지 않고 상호보완을 통해 납 축적과 연관됨을 알 수 있다[54].

기존 연구에서는 중금속과 영양의 상호작용이 건강에 미치는 영향을 분석한 연구가 매우 미흡하나 선행 연구의 결과는 다음과 같다. 한국인의 산화스트레스 측정 지표

(8-OHdG)와 관련하여 혈중 납 농도와 영양소의 상호 작용을 시사한 연구는 주목할 만하다. 장·노년기 683명 성인을 대상으로 한 횡단면 연구에서 비타민 C, E 및 채소 섭취는 8-OHdG 감소와 관련이 있으며, 이러한 연관성은 혈중 납 농도가 높은 군보다 낮은 군에서 더 두드러졌다[55]. 이러한 결과는 다양한 영양소를 포함하는 식이 요인이 중금속 노출이 적은 군에서도 매우 중요한 의미가 있음을 시사한다.

체내 중금속 노출 요인은 여러 가지가 있지만, 90% 이상이 식품 섭취를 통해 체내로 유입되며[56], 가장 큰 노출요인인 식품을 중심으로 건강위험과의 관련성을 보고한 연구는 거의 없다. 따라서 본 연구는 한국 성인 인구의 대표적인 표본인 국민건강영양조사 자료를 활용하여 납의 혈중 농도와 허혈성 심장 질환, 뇌졸중 및 고혈압과 같은 심혈관질환 사이의 관계를 평가하였다. 또한, 성별 및 영양학적 요인에 따라 연관성이 변경되었는지 조사하였다.

## 2. 연구방법

### 2.1 연구대상

본 연구는 제7기 2차년도 (2017년) 국민건강영양조사 자료를 바탕으로 조사하였다. 만 19세 이상 국민건강영양조사의 참여자 중에서 키, 체중, 학력, 음주, 흡연 등 미응답자는 제외하였으며, 혈액검사 결과와 영양조사 항목의 조사 1일 전 식품 섭취 내용 (24시간 회상법), 고혈압 가족력 및 스트레스 수준 자료가 있는 1,821명 (남성

709명, 여성 881명)을 최종 연구대상자로 하였다 (Fig. 1).

검진조사의 신체계측 측정결과를 이용하여 연령에 따른 신체건강 상태를 평가하였으며, 혈액검사결과를 이용하여 중금속이 검출된 만 20세 이상 성인 1,821명의 혈중 납의 농도를 비교, 조사하였다.

### 2.2 심혈관질환의 정의

허혈성 심장 질환 (협심증 또는 심근경색[17]) 및 뇌졸중의 상태는 자가 보고한 설문지를 통해 수집되었으며, 연구대상자가 자가 보고한 의사 진단 여부에 대한 질문에 "예"라고 대답한 경우에만 허혈성 심장 질환 또는 뇌졸중이 있는 것으로 정의하였다. 고혈압은 수축기 혈압 (SBP)  $\geq 140$  mmHg, 이완기 혈압 (DBP)  $\geq 90$  mmHg, 자가 보고한 의사 진단 또는 항고혈압제 사용으로 정의하였다.

### 2.3 혈중 납 분석

대상자의 혈중 납 농도는 원자흡광광도법을 이용하여 분석된 혈액자료를 이용하였다[9].

### 2.4 그 외 공변인 (covariates)

사회인구학적 요인 (연령, 성별, 교육 수준, 가구 소득, 음주량 및 흡연 상태, 스트레스 수준)은 자가 보고한 설문지를 사용하여 수집되었다. 교육 수준은 중학교 미만,

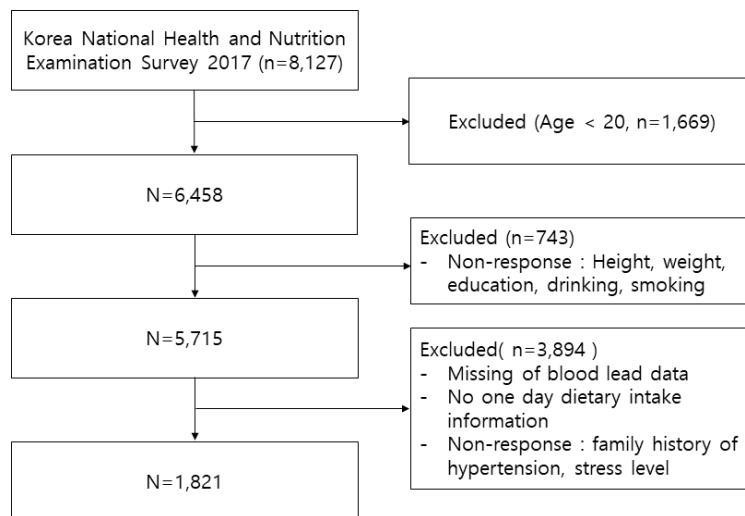


Fig. 1. Flow chart of the selection process of study subjects from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey

고등학교, 대학교 이상으로 재분류하였으며, 가구 소득은 가구 균등 소득을 기준으로 사분위수로 나누어 각각 하, 중하, 중상, 상으로 분류하였다. 음주량은 1년간 음주 빈도와 한 번에 마시는 음주량을 이용하여 산출하였다. 평생 술을 마신 적이 없거나 최근 1년간 술을 전혀 마시지 않은 사람은 비음주군으로 분류하였으며, 음주자 중 1회 평균 음주량이 남자의 경우 7잔 이상, 여자의 경우 5잔 이상, 주 2회 이상 음주하는 경우를 고도 음주군으로 정의하였다. 흡연 상태는 평생 흡연 (100개비 기준) 및 현재 흡연 여부에 따라 최종적으로 비흡연, 과거 흡연, 현재 흡연으로 분류하였다. 또한 건강검진 시 측정된 신장, 체중, 허리둘레 등의 신체계측 자료를 사용하였으며, 식이조사의 24시간 회상법을 통하여 조사된 자료를 이용하여 대상자들의 에너지 및 영양소 섭취량을 평가하였다. 음주량 및 흡연 상태, 스트레스 수준)은 자가 보고한 설문지를 사용하여 수집되었다. 또한 건강검진 시 측정된 신장, 체중, 허리둘레 등의 신체계측 자료를 사용하였으며, 식이조사의 24시간 회상법을 통하여 조사된 자료를 이용하여 대상자들의 에너지 및 영양소 섭취량을 평가하였다. 통계분석에 사용된 영양소는 에너지, 수분, 탄수화물, 단백질, 지방, 포화지방산, 단일불포화지방산, 다가불포화지방산, 오메가-3 지방산, 오메가-6 지방산, 콜레스테롤, 총 식이섬유, 당, 칼슘, 인, 철분, 나트륨, 칼륨, 비타민 A, 카로틴, 레티놀, 티아민, 리보플라빈, 나이아신, 엽산, 비타민 C였다.

## 2.5 통계분석

본 연구에서 사용된 모든 자료의 통계 분석은 복합표본설계를 설명하기 위해 SAS (version 9.4; SAS Institute Inc., Carry, NC, USA)를 이용하여 통계 분석을 수행하였다. 남성과 여성의 인구 통계학적 및 임상적 차이는 카이제곱검정 (chi-square test)을 사용하여 분석하였다. 혈중 납 수치의 증가와 관련된 허혈성 심장 질환, 뇌졸중 및 고혈압의 유병률에 대해 조정된 오즈비 (adjusted ORs) 및 해당 95% 신뢰 구간 (CIs)을 추정하기 위해 logistic regression 모델을 이용하였다. 모든 모델은 연령, 교육 수준, 가구 소득, 음주량, 흡연 상태, 체질량 지수, 허리둘레, 고혈압 가족력, 스트레스 수준, 혈압을 보정하여 분석하였다. 또한, 혈중 납 수치와 영양소 섭취와의 상관관계 분석을 시행하였으며 이를 위해 pearson 상관계수를 구하였다. 혈중 납 농도는 일반적

으로 대수정규분포를 취하고 있어 정규성을 위하여 기하 평균 (geometric mean)과 표준오차로 표시하였으며, 모든 분석의 유의성은  $p < 0.05$  수준으로 하였다.

## 3. 연구결과

### 3.1 연구대상자의 일반적인 특성

성별로 계층화된 인구 통계학적 및 임상적 특성에 따른 혈중 납 수치의 기하평균은 Table 1에 제시하였다. 연구대상자는 709명의 남성과 881명의 여성으로 구성되었다. 전체적으로 457명 (가중 유병률 28.7%)이 고혈압 이었고 44명 (2.8%)과 42명 (2.6%)이 각각 허혈성 심장 질환과 뇌졸중이었다. 남성과 여성의 통계적 차이는 교육 수준, BMI, 음주량, 흡연 여부에서 나타났다.

전체 연구대상자의 혈중 납 수치의 기하평균은 1.59  $\mu\text{g/L}$ 로 남성과 여성 각각 1.78과 1.40  $\mu\text{g/L}$ 이었다. 남성은 여성보다 높은 혈중 납 수치를 보였지만, 성별의 차이가 통계적으로 유의하지는 않았다. 또한, 연령 증가 ( $p$  for trend  $< .0001$ ), 낮은 교육 수준 ( $p$  for trend  $< .0001$ ), 낮은 가구 소득 ( $p$  for trend  $< .0001$ ), BMI 증가 ( $p$  for trend = 0.009), 알코올 섭취 ( $p$  for trend = 0.000), 흡연 상태 ( $p$  for trend  $< .0001$ ), 허리둘레 증가 ( $p$  for trend = 0.00), 낮은 스트레스 수준 ( $p$  for trend = 0.01), 고혈압 가족력이 없는 경우 ( $p$  for trend  $< .0001$ )에서 혈중 납 증가 경향이 나타났다.

고혈압 (1.93 vs 1.69  $\mu\text{g/L}$ ,  $p < 0.0001$ )이 있는 대상자는 해당 질환이 없는 대상자보다 납 수치가 더 높았다. 허혈성 심장 질환과 뇌졸중의 경우 여성에서만 해당 질환이 있는 대상자가 해당 질환이 없는 대상보다 각각 납 수치가 1.98  $\mu\text{g/L}$ 과 1.57  $\mu\text{g/L}$ 로 유의적으로 높았다.

### 3.2 혈중 납의 수준과 영양소 섭취와의 상관관계

Table 2에서 혈중 납 수치와 일일 평균 영양소 섭취 사이의 상관관계를 보면, 에너지 ( $p = 0.028$ ), 탄수화물 ( $p = 0.001$ ), 총 식이섬유 ( $p = 0.000$ ), 철분 ( $p = 0.000$ ), 나트륨 ( $p = 0.001$ ), 칼륨 ( $p = 0.011$ ) 및 엽산 ( $p = 0.000$ )은 양의 상관관계를 보였다. 반면에, 지방 ( $p = 0.001$ ), 포화지방산 ( $p = 0.000$ ), 단일불포화지방산 ( $p = 0.000$ ), 다가불포화지방산 ( $p = 0.032$ ), 오메가-6 지방산 ( $p = 0.014$ ) 및 당 ( $p = 0.003$ )은 음의 상관관계를 보였다.

**Table 1. Socioeconomic and health-related characteristics of the subjects by gender**

Variables	Total				Male				Female				p
	N	wt. %	Lead (Mean)	SE	N	wt. %	Lead (Mean)	SE	N	wt. %	Lead (Mean)	SE	
Blood lead, µg/L	1590	100.0	1.59	0.02	709	49.7	1.78	0.03	881	49.7	1.40	0.02	0.780
Age, years													
20-29	213	13.4	1.22	0.03	104	22.1	1.40	0.05	109	18.1	1.01	0.03	0.051
30-39	270	17.0	1.38	0.05	121	21.6	1.57	0.06	149	18.7	1.17	0.05	
40-49	306	19.3	1.59	0.04	118	18.5	1.84	0.06	188	21.6	1.38	0.04	
50-59	366	23.0	1.83	0.04	155	20.2	2.10	0.06	211	22.9	1.59	0.04	
60≤	435	27.4	1.94	0.04	211	17.6	2.11	0.06	224	18.7	1.78	0.05	
p for trend			<.0001				<.0001				<.0001		
Education													
Less than middle school	223	14.0	1.90	0.06	75	6.2	2.24	0.12	148	12.6	1.73	0.05	<.0001
High school	615	38.7	1.74	0.03	256	33.1	1.98	0.05	359	39.4	1.54	0.03	
Some college education	752	47.3	1.44	0.03	378	60.7	1.63	0.04	374	47.9	1.19	0.03	
p for trend			<.0001				<.0001				<.0001		
Household income													
Low	251	15.8	1.81	0.05	110	11.4	2.04	0.09	141	13.5	1.61	0.06	0.486
Low-middle	405	25.5	1.65	0.04	172	23.9	1.87	0.06	233	25.3	1.43	0.05	
Middle-high	452	28.4	1.53	0.03	205	32.4	1.68	0.05	247	29.5	1.35	0.04	
High	482	30.3	1.52	0.03	222	32.3	1.72	0.05	260	31.7	1.32	0.04	
p for trend			<.0001				0.001				0.0002		
BMI, kg/cm <sup>2</sup>													
< 18.5	68	4.3	1.36	0.10	20	3.1	1.85	0.22	48	6.3	1.12	0.06	<.0001
18.5 - 25	975	61.3	1.58	0.03	402	55.8	1.82	0.04	573	67.0	1.37	0.03	
≥25	547	34.4	1.65	0.03	287	41.1	1.73	0.04	260	26.7	1.52	0.04	
p for trend			0.009				0.205				<.0001		
Alcohol													
None	140	8.8	1.63	0.06	35	4.2	1.70	0.13	105	10.8	1.60	0.07	<.0001
Moderate	1246	78.4	1.55	0.02	527	74.1	1.76	0.04	719	82.2	1.36	0.02	
Heavy	204	12.8	1.79	0.05	147	21.8	1.87	0.06	57	6.9	1.54	0.10	
p for trend			0.000				0.207				0.001		
Smoking status													
Never	947	59.6	1.43	0.02	169	26.8	1.54	0.04	778	87.3	1.39	0.02	<.0001
Former	342	21.5	1.78	0.04	285	33.9	1.86	0.05	57	7.0	1.37	0.06	
Current	301	18.9	1.83	0.05	255	39.3	1.88	0.05	46	5.8	1.50	0.10	
p for trend			<.0001				<.0001				0.525		
Waist circumference, cm													
<80 (female) or <90 (male)	1004	63.1	1.54	0.03	479	67.1	1.80	0.04	525	63.9	1.28	0.02	0.223
≥80 (female) or ≥90 (male)	586	36.9	1.68	0.03	230	32.9	1.75	0.04	356	36.1	1.61	0.04	
p for trend			0.00				0.387				<.0001		
Stress													
No	1136	71.5	1.62	0.03	518	70.8	1.81	0.04	618	67.2	1.43	0.03	0.136
Yes	454	28.6	1.51	0.04	191	29.2	1.71	0.06	263	32.8	1.33	0.04	
p for trend			0.01				0.124				0.031		
Family hypertension history													
No	156	9.8	1.84	0.06	59	6.8	2.09	0.12	97	9.1	1.65	0.05	0.098
Yes	1434	90.2	1.57	0.02	650	93.2	1.76	0.03	784	90.9	1.37	0.02	
p for trend			<.0001				0.007				<.0001		
Ischemic heart disease													
No	1546	97.2	1.58	0.02	682	97.4	1.78	0.03	864	98.3	1.39	0.02	0.184
Yes	44	2.8	2.00	0.10	27	2.6	2.02	0.13	17	1.7	1.98	0.16	
p for trend			<.0001				0.073				0.000		
Stroke													
No	1548	97.4	1.59	0.02	689	98.0	1.78	0.03	859	97.9	1.39	0.02	0.805
Yes	42	2.6	1.75	0.10	20	2.0	1.94	0.16	22	2.1	1.57	0.09	
p for trend			0.112				0.339				0.049		
Hypertension													
No	1133	71.3	1.5	0.02	450	70.37	1.72	0.04	683	82.73	1.33	0.02	<.0001
Yes	457	28.7	1.8	0.04	259	29.63	1.93	0.05	198	17.27	1.69	0.06	
p for trend			<.0001				0.001				<.0001		

Table 2. Pearson's correlation coefficients among blood lead, cadmium concentrations and nutrients

	r	p-value
Energy	0.055	0.028
Water	-0.010	0.684
Carbohydrate	0.083	0.001
Protein	0.026	0.306
Fat	-0.085	0.001
Saturated fatty acid	-0.095	0.000
Monounsaturated fatty acid	-0.090	0.000
Polyunsaturated fatty acid	-0.054	0.032
Omega-3	-0.019	0.458
Omega-6	-0.062	0.014
Cholesterol	-0.048	0.054
Total dietary fiber	0.096	0.000
Sugar	-0.074	0.003
Calcium	0.027	0.289
Phosphate	0.035	0.160
Iron	0.088	0.000
Sodium	0.081	0.001
Potassium	0.064	0.011
Vitamin A	0.009	0.722
Carotene	0.040	0.109
Retinol	-0.026	0.294
Thiamin	0.047	0.059
Riboflavin	-0.027	0.283
Niacin	0.003	0.915
Folate	0.091	0.000
Vitamin C	-0.045	0.074

### 3.3 혈중 납과 심혈관질환과의 연관성

Table 3은 전체 연구대상자의 혈중 납 수치와 허혈성 심장 질환, 뇌졸중 및 고혈압과의 연관성을 성별로 계층화하여 나타냈다. 심혈관 위험요인과 잠재적 교란 요인을 보정한 후, 혈중 납 수치가 증가할 때 허혈성 심장 질환 발생 위험이 4.7배 (aOR 4.67, 95% CI 1.44-15.18) 증가하는 것으로 나타났다. 이러한 연관성은 여성에서 더욱 두드러졌고 (aOR 5.68, 95% CI 1.01-17.51), 남성에서는 의미 있는 연관성을 보이지 않았다. 또한, 혈중 납 수치와 관련된 고혈압의 aOR은 2.74 (95% CI 2.03-3.69)로, 여성에서만 통계적으로 유의한 연관성을 보였다 (aOR 3.37, 95% CI 2.24-5.07). 하지만, 두 성별 모두에서 혈중 납 수치와 뇌졸중과의 연관성은 관찰되지 않았다.

Table 3. Relationship between blood lead and cardiovascular diseases

	Cases	Non-cases	Total		
			aOR	95% CI	
IHD	44	1546	4.67	1.44	- 15.18
Stroke	42	1548	1.43	0.66	- 3.11
Hypertension	457	1133	2.74	2.03	- 3.69
	Male				
	Cases	Non-cases	aOR	95% CI	
IHD	27	682	1.26	0.37	- 4.28
Stroke	20	689	0.88	0.25	- 3.08
Hypertension	259	450	1.39	0.87	- 2.21
	Female				
	Cases	Non-cases	aOR	95% CI	
IHD	17	864	5.68	1.01	- 17.51
Stroke	22	859	1.79	0.65	- 4.89
Hypertension	198	683	3.37	2.24	- 5.07

## 4. 고찰

본 연구는 혈중 납 수치와 심혈관질환 위험 사이의 연관성을 조사한 단면 연구이다. 납은 공기, 토양, 배기 가스, 농작물, 화장품 등에 널리 존재하는 중금속으로, 체내 납 축적은 급성 및 만성 독성, 생식 및 유전적 이상, 신경독성, 심혈관질환, 암 및 유전독성을 유발하고 거의 모든 장기와 시스템에 영향을 미치게 된다[18,19]. 최근 납 노출과 심근경색 및 말초 동맥 질환과의 연관성이 보고되고 있지만, 역학 연구결과는 여전히 제한적이다 [8,16,17]. 본 연구에서는 2017년 국민건강영양조사의 한국 성인 대표 자료에서 혈중 납 수치가 자가 보고된 허혈성 심장 질환 및 고혈압의 위험 증가와 유의하게 연관성이 있다는 것을 보여주었다. 이는 혈중 납 수치가 혈압에 부정적인 영향을 미치고 심혈관질환 발병의 중요한 예측 인자라는 이전의 발견을 뒷받침한다 [10,20,21]. 또한, 납에 노출되면 심혈관계 질환으로 인한 사망 위험이 증가한다는 이전의 연구결과와 유사하며[22], 혈중 납이 증가할 때마다 관상동맥 협착의 위험이 1.25배 증가한다는 국내 연구결과를 뒷받침한다[23]. 다른 연구에서 심혈관질환 사망의 위험은 정상인보다 체내 납 농도가 높은 대상자에서 2.5-5.63배 더 높았다 [11]. 또 다른 NHANES-III (1988-1994) 연구에서도 혈중 납과 심혈관질환 사망 위험 증가 사이의 연관성이 보고되었지만[19], 요 중 납과 혈압 수치 또는 고혈압의 유병률 사이의 연관성이나 역의 관련성은 보고되지 않았다.

본 연구에서 혈중 납 수치와 허혈성 심장 질환 및 고혈압 사이의 유의한 연관성은 여성에서만 관찰되었지만, 성별에 따른 납 노출과 고혈압 및 혈압의 연관성은 여전히 논란의 여지가 있다[24]. 본 연구결과는 여성의 경우 혈중 납 수치는 심혈관질환 위험의 주요 예측 인자가 아니며, 직업, 음주, 흡연과 같은 관련 요인의 차이로 인해 여성이 일반적으로 남성보다 혈중 납 수치가 낮다는 이전 연구 결과와 반대된다[23,25]. 일반적으로 혈중 납의 90% 이상이 적혈구에 존재하기 때문에 혈중 납은 적혈구 수가 상대적으로 많은 남성의 혈액학적 지표에 더 부정적인 영향을 미칠 수 있다[12]. 그러나 최근 여성의 사회활동, 음주, 흡연이 증가하면서 납을 비롯한 중금속 농도가 심혈관질환 발병률의 중요한 지표가 될 수 있다. 납과 심혈관질환 사이의 성별 관련성을 확인하고, 인종, 연령, 체질량 지수, 현재 또는 과거 흡연, 알코올 섭취, 당뇨병, C 반응성 단백질, 총 콜레스테롤, 신체 활동, 저소득, 고등 교육, 도시 거주 및 폐경 상태 등 교란 요인을 포함하여 설명하기 위한 추가 연구가 필요하겠다. 본 연구에서는 대상자의 연령이 증가할수록, 교육 수준과 가구 소득이 낮을수록, 음주량이 많을수록, 그리고 스트레스 수준이 낮을수록 혈중 납 증가 경향이 나타났는데, 이는 심혈관질환 위험이 연령에 따라 증가하고[26], 사회경제적 지위와 심혈관질환 위험은 반비례한다는 이전 연구결과로 볼 때[27,28], 사회경제적 지위가 낮을수록 혈중 납 수치가 증가하는 경향이 있고, 이것이 심혈관질환 위험 증가와 연관성이 있다고 설명할 수 있겠다. 또한, BMI 및 허리둘레 증가에서 혈중 납 증가 경향이 나타났는데, 이는 혈중 납 수치와 영양소 섭취, 특히 지방이나 설탕 사이에 강한 양의 상관관계가 있는 것과 관련이 있을 수 있겠다[29]. 또 다른 변인으로 흡연 상태와 여성 성별 모두 혈중 납의 예측 변수인데, 본 연구에서 현재 흡연하는 경우 혈중 납 증가 경향이 나타난 것과 1999-2004년 NHANES 연구결과에서 현재 흡연자와 비교하여 비흡연자 사이에서 더 강한 납-고혈압 연관성이 나타난 것을 비교해볼 때, 비흡연자의 대다수는 여성임을 고려하면 여성에서 유의적인 납 노출과 심혈관질환 및 고혈압 발생 위험이 증가한 결과와 그 맥을 같이 한다[30]. 하지만 납-고혈압 연관성은 저농도 납에서는 분명하지만, 고농도 납에서는 그렇지 않았다[31,32]. 납 노출 수준에 따른 추가 연구결과가 필요하겠다.

본 연구에서 여성에서만 혈중 납 수치와 허혈성 심장

질환 및 고혈압의 연관성을 보인 다른 이유로 임신과 가족력을 들 수 있다. 분만율과 고혈압 사이의 상관관계는 심박출량 및 혈액량의 증가와 전신 및 폐혈관 저항의 감소를 포함하여 임신 중 혈액 관류의 생리학적 변화에 기인한다[33]. 또한, 임신과 관련된 체중 증가는 혈압 상승과 관련될 수 있다[34,35]. 가족력 인자는 혈압 변동의 약 30%에 기여하는 고혈압의 강력한 예측 인자라는 것이 잘 확립되어 있다[36]. 따라서 고혈압 가족력을 연구하는 것은 고혈압의 예방과 통제를 위한 중요한 전략이 될 수 있겠다.

본 연구에서 혈중 납과 일일 평균 영양소 섭취 사이의 상관관계 분석 결과, 에너지와 탄수화물, 총 식이섬유, 철분, 나트륨, 칼륨, 엽산에서 유의적인 양의 상관관계를 보였고, 반면, 지방, 포화지방산, 단일불포화지방산, 다가불포화지방산, 오메가-6 지방산 및 설탕은 음의 상관관계를 보였다. 납의 식이 섭취량의 주요 공급원은 채소 48.7%로 빵과 시리얼 기반 제품 31.4%이기 때문에 일치하는 결과를 보였다[37]. 장쇄 다가불포화지방산은 다른 영양소 중에서 해양 생물에서 가장 높은 농도로 발견된다[38]. 오메가-3 ( $\omega$ 3) 지방산 에이코사펜타엔산 (EPA) 및 도코사헥사엔산 (DHA), 오메가-6 ( $\omega$ 6) 지방산 아라키돈산은 장쇄 다가불포화지방산으로 분류되는 중요한 유익한 화합물이다. 여러 임상 및 역학 연구에 따르면 장쇄 다가불포화지방산이 영유아의 정신 발달 및 인지 개선과 여러 질병 특히 암, 심혈관질환 또는 신경 장애 예방에 긍정적인 역할을 한다는 것이 입증되었다[39]. 엽산과 관련하여 고호모시스테인혈증은 심혈관질환 발생과 관련이 있으며, 엽산은 혈중 호모시스테인치를 감소시키기 때문에 심혈관 위험을 감소시킬 수 있다고 제시되었지만, 무작위 배정 전향적 연구에서 그 효과가 확실히 증명되지 못했다[40]. 납의 독성 효과는 다른 영양학적 필수 금속의 상호작용이나 결핍으로 매개되거나 강화될 수 있다는 보고가 있지만[41], 심혈관계에 대한 납 노출의 잠재적인 독성 효과와 관련된 추가적인 메커니즘 연구가 필요하다.

본 연구에서 혈중 납 수치와 자가 보고된 뇌졸중 사이에는 유의한 연관성이 없었으며, 이는 남녀 모두에서 관련이 없었다. 앞서 언급한 납의 동맥경화 영향은 허혈성 심장 질환의 기본 메커니즘일 수 있다[16]. 미국 일반 인구에서 상당한 연관성이 발견되었음에도, 본 연구 대상자에서 납이 뇌졸중과 연관되지 않은 이유는 명확하

지 않다. 뇌졸중에는 허혈성 뇌졸중과 출혈성 뇌졸중의 두 가지 subtype이 있으며, 출혈성 뇌졸중은 백인보다 아시아인에서 더 흔한 것으로 알려져 있다[42]. 본 연구에서는 납 노출이 출혈성 뇌졸중보다 전-허혈성 효과를 통한 허혈성 뇌졸중과 더 연관될 가능성이 있다고 추측하지만, 본 연구에서 사용된 전국 조사의 subtype 정보는 납과 뇌졸중 subtype-특징적 연관성을 조사하지 못하였다.

제한점으로 본 연구에서 관찰된 연관성은 단일 시점에서 단일 혈액 납 측정을 사용한 단면 분석에서 나타났다. 납을 포함한 미량 원소의 식이 섭취는 섭취된 원소의 10% 미만이 흡수되기 때문에 혈중 농도에 대한 명확한 영향을 결정하기에는 너무 낮았을 수 있으며, 납의 반감기는 수일에 이르기 때문에 뼈, 머리카락, 간과 같은 내인성 공급원이 미량 원소 공급원으로서 혈액 수준에 크게 기여했을 수 있다. 이와 같은 이유로 요 중 납은 납 노출의 더 나은 누적 지표로 간주하지만, 혈중 납은 낮은 수준의 환경 노출 인구에서 납 신체 부담에 대한 좋은 대체 정보이다. 하지만, 역인과관계의 가능성도 완전히 배제할 수는 없다. 또한, 본 연구는 특정 노출과 결과를 조사하기 위해 설계되지 않은 국가 설문조사 자료를 기반으로 하므로, 회귀 모델이 잠재적 교란 요인을 완전히 조정하지 못할 수 있다. 하지만, 본 연구결과는 연령, 성별, 사회경제적 지위, 음주량, 흡연 상태, 체질량 지수, 고혈압 가족력, 스트레스 수준, 혈압을 포함하여 가장 잘 알려진 교란 요인을 조정한 후 얻은 것이어서 관찰된 결과가 측정되지 않은 교란 요인 때문일 가능성은 희박하다.

본 연구에서 혈중 납 수치와 허혈성 심장 질환 및 고혈압 사이에 유의한 상관관계가 있음을 확인했다. 이는 심혈관질환의 다양한 위험인자 중 환경적인 납 노출이 한 요인이 될 수 있음을 시사한다. 따라서 지역 환경 여건을 개선하고 유해 물질에 대한 개인의 인식을 높이는 것이 필요하겠다. 본 연구결과가 지역사회 건강의 유용한 지표로 작용할 것이라 사료된다.

## 5. 결론

본 연구는 국민건강영양조사 제7기 2차년도 (2017) 자료를 이용하여 우리나라 만 19세 이상 성인 남녀 1,821명 (남성 709명, 여성 881명)을 대상으로 24시간 회상법 및 혈액검사결과를 이용하여 혈중 중금속 납 수

치와 심혈관질환과의 연관성을 조사하였다. 한국 성인 인구를 대표하는 자료에서 혈액에서 측정된 납 노출은 허혈성 심장 질환 및 고혈압의 위험 증가와 연관이 있었다. 본 연구에서 혈중 납 수치가 심혈관질환 발병의 주요 예측 인자로 사용될 수 있음을 보여주었으며, 여성이 납 노출과 관련하여 허혈성 심장 질환 및 고혈압에 더 취약한 것으로 보였다.

산업 시설에서의 납 사용은 부작용에 대한 인식이 높아짐에 따라 급격히 감소했지만, 일부 장난감, 화장품, 식품이나 액세서리에는 여전히 존재한다. 따라서 직업적 노출 없이도 우리 몸에 축적될 수 있다. 이를 방지하기 위해서는 식생활과 환경 개선, 그리고 산업계, 환경계, 의료계의 협력을 통한 체계적인 접근이 필요하며, 국민의 건강 상태를 향상시킬 수 있다. 따라서 심혈관질환을 예방하고 중금속에 대한 지역사회 노출을 줄일 수 있는 건강관리 프로그램의 개발을 제안한다. 본 연구에서는 도시와 농촌 등 지역적 특성과 납 노출이 높은 직업군과 낮은 직업군에 대한 조사가 고려되지 않았지만, 심혈관 독성에서 납의 역할을 더 잘 이해하기 위해 계속된 관련성을 검토해 볼 필요가 있을 것으로 생각한다. 궁극적으로 건강 정책 및 질병 예방에 중요한 의미를 갖기 위해 추가적인 전향적 연구가 필요하겠다.

## REFERENCES

- [1] S. E. Schober, L. B. Mirel, B. I. Graubard, D. J. Brody & K. M. Flegal. (2006). Blood lead levels and death from all causes, cardiovascular disease, and cancer: results from the NHANES III mortality study. *Environmental Health Perspectives*, 114(10), 1538-1541. DOI : 10.1289/ehp.9123.
- [2] CDC. (2012). *CDC Response to Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention Recommendations in "Low Level Lead Exposure Harms Children: A Renewed Call of Primary Prevention"*. Centers for Disease Control and Prevention. [https://www.cdc.gov/nceh/lead/acclpp/cdc\\_response\\_lead\\_exposure\\_recs.pdf](https://www.cdc.gov/nceh/lead/acclpp/cdc_response_lead_exposure_recs.pdf)
- [3] CDC. (2021). *Adult Blood Lead Epidemiology and Surveillance (ABLES) Program*. Centers for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/niosh/topics/ables/description.html>
- [4] S. E. Oh, G. B. Kim, S. H. Hwang, M. Ha & K. M.



- Lee. (2017). Longitudinal trends of blood lead levels before and after leaded gasoline regulation in Korea. *Environmental Health and Toxicology*, 32, e2017019.  
DOI : 10.5620/eht.e2017019.
- [5] CDC. (2018). *Fourth National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals. Department of Health and Human Services. Updated Tables*. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention.  
[https://www.cdc.gov/exposurereport/pdf/FourthReport\\_UpdatedTables\\_Volume1\\_Mar2018.pdf](https://www.cdc.gov/exposurereport/pdf/FourthReport_UpdatedTables_Volume1_Mar2018.pdf)
- [6] M. R. Cheung. (2013). Blood lead concentration correlates with all cause, all cancer and lung cancer mortality in adults: A population based study. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 14(5), 3105-3108.  
DOI : 10.7314/apjcp.2013.14.5.3105.
- [7] B. P. Lanphear, S. Rauch, P. Auinger, R. W. Allen & R. W. Hornung. (2018). Low-level lead exposure and mortality in US adults: A population-based cohort study. *The Lancet Public Health*, 3(4), e177-e184.  
DOI : 10.1016/S2468-2667(18)30025-2.
- [8] S. E. Schober, L. B. Mirel, B. I. Graubard, D. J. Brody & K. M. Flegal. (2006). Blood lead levels and death from all causes, cardiovascular disease, and cancer: Results from the NHANES III mortality study. *Environmental Health Perspectives*, 114(10), 1538-1541.  
DOI : 10.1289/ehp.9123.
- [9] G. Byun et al. (2020). Blood Lead Concentrations and Mortality in Korean Adults: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey with Mortality Follow-Up. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(18), 6898.  
DOI : 10.3390/ijerph17186898.
- [10] Y. Park & J. Han. (2021). Blood Lead Levels and Cardiovascular Disease Risk: Results from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(19), 10315.  
DOI : 10.3390/ijerph181910315.
- [11] M. G. Weisskopf et al. (2009). A prospective study of bone lead concentration and death from all causes, cardiovascular diseases, and cancer in the Department of Veterans Affairs Normative Aging Study. *Circulation*, 120(12), 1056-1064.  
DOI : 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.827121.
- [12] N. H. Hsieh et al. (2017). Anemia risk in relation to lead exposure in lead-related manufacturing. *BMC Public Health*, 17(1), 389.  
DOI : 10.1186/s12889-017-4315-7.
- [13] A. da Cunha Martins et al. (2015). Effects of lead exposure and genetic polymorphisms on ALAD and GPx activities in Brazilian battery workers. *Journal of Toxicol and Environmental Health, Part A*, 78(16), 1073-1081.  
DOI : 10.1080/15287394.2015.1055527.
- [14] N. D. Vaziri. (2008). Mechanisms of lead-induced hypertension and cardiovascular disease. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 295(2), H454-H465.  
DOI : 10.1152/ajpheart.00158.2008.
- [15] K. D. Eum et al. (2011). Prospective Cohort Study of Lead Exposure and Electrocardiographic Conduction Disturbances in the Department of Veterans Affairs Normative Aging Study. *Environmental Health Perspectives*, 119(7), 940-944.  
DOI : 10.1289/ehp.1003279.
- [16] E. Ari, Y. Kaya, H. Demir, E. Ascioglu, S. Keskin. (2011). The Correlation of Serum Trace Elements and Heavy Metals with Carotid Artery Atherosclerosis in Maintenance Hemodialysis Patients. *Biological Trace Element Research*, 144(1-3), 351-359.  
DOI : 10.1007/s12011-011-9103-0.
- [17] N. B. Jain et al. (2007). Lead levels and ischemic heart disease in a prospective study of middle-aged and elderly men: the VA Normative Aging Study. *Environmental Health Perspectives*, 115(6), 871-875.  
DOI : 10.1289/ehp.9629.
- [18] Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). (2020). Toxicological profile for Lead. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.  
<https://www.cdc.gov/TSP/ToxProfiles/ToxProfile.s.aspx?id=96&tid=22>
- [19] A. Menke, P. Muntner, V. Batuman, E. K. Silbergeld & E. Guallar. (2006). Blood lead below 0.48 micromol/L (10 microg/dL) and mortality among US adults. *Circulation*, 114(13), 1388-1394.  
DOI : 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.628321.
- [20] B. K. Lee, J. Ahn, N. S. Kim, C. B. Lee, J. Park & Y. Kim. (2016). Association of Blood Pressure with Exposure to Lead and Cadmium: Analysis of Data from the 2008-2013 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Biological Trace*

- Element Research*, 174(1), 40-51.  
DOI : 10.1007/s12011-016-0699-y.
- [21] K. R. Lee, K. D. Ko, I. C. Hwang, H. S. Suh & K. K. Kim. (2017). Association between blood lead levels and blood pressures in a non-smoking healthy Korean population. *Postgraduate Medical Journal*, 93(1103), 513-518.  
DOI : 10.1136/postgradmedj-2016-134208.
- [22] Y. Aoki, D. J. Brody, K. M. Flegal, T. H. I. Fakhouri, D. A. Axelrad & J. D. Parker. (2016). Blood Lead and Other Metal Biomarkers as Risk Factors for Cardiovascular Disease Mortality. *Medicine (Baltimore)*, 95(1), e2223.  
DOI : 10.1097/MD.0000000000002223.
- [23] R. J. Park et al. (2009). Blood Lead Level as a Predictor of Coronary Artery Disease. *Korean Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 21(1), 38-45.  
DOI : 10.35371/kjoem.2009.21.1.38.
- [24] G. A. Lamas, F. Ujueta & A. Navas-Acien. (2021). Lead and Cadmium as Cardiovascular Risk Factors: The Burden of Proof Has Been Met. *Journal of the American Heart Association*, 10(10), e018692.  
DOI : 10.1161/JAHA.120.018692.
- [25] A. C. B. de Almeida Lopes et al. (2017). Association between blood lead and blood pressure: A population-based study in Brazilian adults. *Environmental Health*, 16(1), 27.  
DOI : 10.1186/s12940-017-0233-5.
- [26] E. J. Benjamin, S. S. Virani, C. W. Callaway, A. M. Chamberlain, A. R. Chang & S. Cheng. (2018). Heart disease and stroke statistics—2018 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*, 137(12), e67-e492.  
DOI : 10.1161/CIR.0000000000000558.
- [27] S. Boykin, M. Carnethon, S. Shrager, H. Ni & M. Whitt-Glover. (2011). Racial/ethnic heterogeneity in the socioeconomic patterning of CVD risk factors: In the United States: The multi-ethnic study of atherosclerosis. *Journal of Health Care for the Poor and Underserved*, 22(1), 111-127.  
DOI : 10.1353/hpu.2011.0001.
- [28] B. Galobardes, G. D. Smith & J. W. Lynch. (2006). Systematic Review of the Influence of Childhood Socioeconomic Circumstances on Risk for Cardiovascular Disease in Adulthood. *Annals of Epidemiology*, 16(2), 91-104.  
DOI : 10.1016/j.annepidem.2005.06.053.
- [29] A. Planchart, A. Green, C. Hoyo & C. J. Mattingly. (2018). Heavy Metal Exposure and Metabolic Syndrome: Evidence from Human and Model System Studies. *Current Environmental Health Reports*, 5(1), 110-124.  
DOI : 10.1007/s40572-018-0182-3.
- [30] X. Wang, B. Mukherjee, S. Batterman, S. D. Harlow & S. K. Park. (2019). Urinary metals and metal mixtures in midlife women: The Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 222(5), 778-789.  
DOI : 10.1016/j.ijheh.2019.05.002.
- [31] T. S. Nawrot & J. A. Staessen. (2006). Low-level environmental exposure to lead unmasked as silent killer. *Circulation*, 114(13), 1347-1349.  
DOI : 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.650440.
- [32] B. P. Lanphear, S. Rauch, P. Auinger, R. W. Allen, R. W. Hornung. (2018). Low-level lead exposure and mortality in US adults: a population-based cohort study. *The Lancet Public Health*, 3(4), e177-e184.  
DOI : 10.1016/S2468-2667(18)30025-2.
- [33] E. P. Gunderson et al. (2008). Long-term blood pressure changes measured from before to after pregnancy relative to nonparous women. *Obstetrics & Gynecology*, 112(6), 1294-1302.  
DOI : 10.1097/AOG.0b013e31818da09b.
- [34] K. M. Ross, C. Guardino, C. Dunkel Schetter & C. J. Hobel. (2020). Interactions between race/ethnicity, poverty status, and pregnancy cardio-metabolic diseases in prediction of postpartum cardio-metabolic health. *Ethnicity & Health*, 25(8), 1145-1160.  
DOI : 10.1080/13557858.2018.1493433.
- [35] E. Giubertoni, L. Bertelli, Y. Bartolacelli, G. Origliani & M. G. Modena. (2013). Parity as predictor of early hypertension during menopausal transition. *Journal of Hypertension*, 31(3), 501-507, discussion 507.  
DOI : 10.1097/HJH.0b013e32835c1742.
- [36] K. J. Scurrah, A. Lamantia, J. A. Ellis & S. B. Harrap. (2017). Familial Analysis of Epistatic and Sex-Dependent Association of Genes of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System and Blood Pressure. *Circulation: Cardiovascular Genetics*, 10(3), e001595.  
DOI : 10.1161/CIRCGENETICS.116.001595.
- [37] L. Nasreddine et al. (2010). Dietary exposure to essential and toxic trace elements from a Total diet study in an adult Lebanese urban population. *Food and Chemical Toxicology*, 48(5), 62-69.  
DOI : 10.1016/j.fct.2010.02.020.

- [38] D. R. Tocher, M. B. Betancor, M. Sprague, R. E. Olsen & J. A. Napier. (2019). Omega-3 Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids, EPA and DHA: Bridging the Gap between Supply and Demand. *Nutrients*, 11(1), 89.  
DOI : 10.3390/nu11010089.
- [39] I. Loaiza, M. De Troch & G. De Boeck. (2020). Marine species as safe source of LC-PUFA and micronutrients: Insights in new promising marine food in Peru. *Food Chemistry*, 321, 126724.  
DOI : 10.1016/j.foodchem.2020.126724.
- [40] A. Gofir, S. Wibowo, M. Hakimi, D. D. Putera, I. Satriotomo & M. Mustofa. (2021). Folic Acid Treatment for Patients with Vascular Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, pyab076.  
DOI : 10.1093/ijnp/pyab076.
- [41] M. Gade, N. Comfort & D. B. Re. (2021). Sex-specific neurotoxic effects of heavy metal pollutants: Epidemiological, experimental evidence and candidate mechanisms. *Environmental Research*, 201, 111558.  
DOI : 10.1016/j.envres.2021.111558.
- [42] R. Ornello et al. (2018). Distribution and Temporal Trends From 1993 to 2015 of Ischemic Stroke Subtypes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*, 49(4), 814-819.  
DOI : 10.1161/STROKEAHA.117.020031.
- [43] H. K. Chung, J. Y. Park, Y. Cho & M. J. Shin. (2013). Contribution of dietary patterns to blood heavy metal concentrations in Korean adults: Findings from the Fifth Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2010. *Food and Chemical Toxicology*, 62, 645-652.  
DOI : 10.1016/j.fct.2013.09.034.
- [44] S. Park & B. K. Lee. (2012). Inverse relationship between fat intake and blood lead levels in the Korean adult population in the KNHANES 2007-2009. *Science of The Total Environment*, 430, 161-166.  
DOI : 10.1016/j.scitotenv.2012.05.009.
- [45] S. S. Syofyan, A. S. Wahyuni, K. Rusmil & A. Lelo. (2020). The Effects of Calcium Supplementation on Blood Lead Levels and Short-term Memory of Chronically Exposed Children: A Clinical Trial Study. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 8(B), 1144-1151.  
DOI : 10.3889/oamjms.2020.3285.
- [46] H. Turgeon O'Brien et al. (2014). Effect of dietary calcium intake on lead exposure in Inuit children attending childcare centres in Nunavik. *International Journal of Environmental Health Research*, 24, 482-495.  
DOI : 10.1080/09603123.2013.865714.
- [47] Z. Rahman & V. P. Singh. (2019). The relative impact of toxic heavy metals (THMs) (arsenic (As), cadmium (Cd), chromium (Cr)(VI), mercury (Hg), and lead (Pb)) on the total environment: an overview. *Environmental Monitoring and Assessment*, 191(7), 419.  
DOI : 10.1007/s10661-019-7528-7.
- [48] P. B. Tchounwou, C. G. Yedjou, A. K. Patlolla & D. J. Sutton. (2012). Heavy Metal Toxicity and the Environment: Molecular, *Clinical and Environmental Toxicology*. 101, Springer, Basel. 133-164.  
DOI : 10.1007/978-3-7643-8340-4\_6.
- [49] E. M. Alissa & G. A. Ferns. (2011). Heavy Metal Poisoning and Cardiovascular Disease. *Journal of Toxicology*, 8(5), 17-26.  
DOI : 10.1155/2011/870125.
- [50] S. Li et al. (2022). Effects of Sub-chronic Lead Exposure on Essential Element Levels in Mice. *Biological Trace Element Research*, 1-12.  
DOI : 10.1007/s12011-022-03137-2
- [51] L. E. Caulfield, N. Zavaleta, P. Chen, J. Colombo & K. Kannass. (2013). Mineral status of non-anemic Peruvian infants taking an iron and copper syrup with or without zinc from 6 to 18 months of age: a randomized controlled trial. *Nutrition*, 29, 1336-1341.  
DOI : 10.1016/j.nut.2013.05.023
- [52] Q. Zhai, A. Narbad & W. Chen. (2015). Dietary Strategies for the Treatment of Cadmium and Lead Toxicity. *Nutrients*, 7(1), 552-557.  
DOI : 10.3390/nu7010552
- [53] X. Ji, H. He, L. Ren, J. Liu & C. Han. (2014). Evaluation of blood zinc, calcium and blood lead levels among children aged 1-36 months. *Nutricion hospitalaria*, 30(3), 548-551.  
DOI : 10.3305/nh.2014.30.3.7502.
- [54] H. K. An, J. Y. Park & H. J. Yoon. (2015). Association of among alcohol consumption and blood vitamin D and lead concentrations: Based on 2010-2012 Korea national health and nutrition examination survey. *Journal of the Korea Academia-Industrial cooperation Society*, 16(1), 498-506.  
DOI : 10.5762/KAIS.2015.16.1.498.
- [55] Y. C. Hong et al. (2013). Blood lead level modifies the association between dietary antioxidants and

oxidative stress in an urban adult population.  
*British Journal of Nutrition*, 109(1), 148-54.  
DOI : 10.1017/S0007114512000694.

- [56] National Institute of Food and Drug Safety Evaluation. (2020). *Study on the integrated risk assessment of heavy metals to human health*. Seoul : National Institute of Food and Drug Safety Evaluation.

최 연 정(Yean Jung Choi)

[정회원]

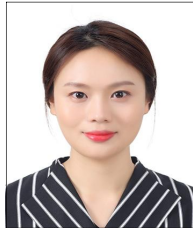


- 2004년 2월 : 한림대학교 식품영양학과(이학석사)
- 2007년 8월 : 한림대학교 식품영양학과(이학박사)
- 2014년 5월 : 루이지애나주립대학교 보건학과(보건학석사)

- 2018년 3월 ~ 2021년 2월 : 극동대학교 식품영양학과 조교수
- 2021년 3월 ~ 현재 : 삼육대학교 식품영양학과 조교수
- 관심분야 : 생리활성물질영양학, 영양역학
- E-Mail : yjchoi@syu.ac.kr

황 효 정(Hyo-Jeong Hwang)

[정회원]



- 2009년 8월 : 삼육대학교 식품생명산업학과(이학석사)
- 2015년 8월 : 경희대학교 식품영양학과(이학박사)
- 2016년 4월 ~ 2020년 8월 : 삼육대학교 바이오소재연구소 선임연구원

- 2020년 9월 ~ 현재 : 삼육대학교 식품영양학과 조교수
- 관심분야 : 영양역학, 영양학, 식품학
- E-Mail : hjhwang@syu.ac.kr