담배의 니코틴 함량이 심혈관 위험요인에 미치는 영향

류정금 · 백유진*

한림대학교 성심병원 가정의학과

Relationship between Nicotine Yield and Cardiovascular Risk Factors

Jung-Gum Ryoo, Yu-Jin Paek*

Department of Family Medicine, Hallym University Sacred Heart Hospital, Anyang, Korea

Background: Smoking is known as one of the major risk factors of cardiovascular disease and atherosclerosis, thought to be mediated through inflammation, platelet aggregation, and/or endothelial dysfunction. Recently, tobacco manufacturers began to introduce low-nicotine cigarettes, and people have perceived them less hazardous than regular cigarettes. Thus, we investigated the relationship between nicotine yields and inflammatory markers related to cardiovascular disease.

Methods: A total of 464 male smokers aged 18 or older who participated in health check-ups in a hospital filled out a self-administered smoking questionnaire from between May to and October 2007. Blood sampling was conducted at the initiation of the study. All the participants were divided into three groups (ultra-light nicotine group of ≤ 0.05 mg, light nicotine group of nicotine 0.1 mg, and regular nicotine group of > 0.1 mg) according to the nicotine yield of cigarettes that they usually smoked. Multiple logistic regression analysis was performed after adjusting for possible confounding variables such as age, body mass index, and exercise.

Results: Multiple logistic regression analysis showed that compared with the regular group, odds ratios for having higher WBC counts ($\geq 6,000 \times 10^3/\mu\text{l}$), higher LDL-cholesterol level (≥ 160 mg/dl), lower HDL-cholesterol level (< 40 mg/dl), or higher Triglyceride level ($150 \geq$ mg/dl) were 1.18 (95% CI; 0.63-2.21), 1.46 (0.51-4.17), 0.87 (0.35-2.18), and 1.06 (0.57-1.97) in the ultra-light group, respectively and 0.96 (0.63-1.47), 0.80 (0.35-1.85), 1.29 (CI; 0.65-2.54) and 0.85 (0.55-1.31) in the light group, respectively.

Conclusion: The current study found that there was no significant difference in WBC counts and lipid profiles among smokers according to the nicotine yield of cigarette that they usually smoked.

Key Words: Smoking; Nicotine yields; White blood cell; Triglyceride; Cholesterol, LDL; Cholesterol, HDL

Copyright © 2010 by Journal of the Korean Society for Research on Nicotine and Tobacco.

접수일 : 2010년 4월 19일
수정일 : 2010년 6월 9일
승인일 : 2010년 6월 17일

*교신저자 : 백유진
한림대학교 성심병원 가정의학과
경기도 안양시 동안구 평촌동 896
☎ 431-070
Tel: 031-380-1779
Fax: 031-380-4118
E-mail: paek@hallym.or.kr

배 경

흡연은 순환기 질환과 관련된 염증을 유발한다. 백혈구

(White blood cell: WBC)를 상승시키고(1,2), 증가된 백혈구는 동맥경화를 유발시키는 여러 단계에 개입하게 된다. 특히 동맥경화와 관련 있는 심혈관계 질환의 경우, 다양한 염

증 유발인자가 관여한다는 것으로 알려져 있으며, 급성심근 경색의 경우 심근의 괴사가 백혈구의 활동을 활발하게 하며 궁극적으로 경색 부위가 콜라겐으로 대체되도록 도와주게 된다.(3)

흡연은 이러한 일련의 과정을 통해 동맥경화, 혈전, 관상동맥 경련 위험, 관상동맥 질환, 부정맥 유발, 심부전, 동맥경화성 말초 혈관 질환, 뇌졸중의 위험 등을 증가시킨다.(4,5) 또한 순환기 질환은 물론 폐암, 구강암, 식도암, 췌장암, 방광암, 호흡기 만성질환 등을 유발하는 것으로도 알려져 있다.

흡연을 할 경우, 순환기 질환의 위험을 높이고, 혈청의 콜레스테롤을 증가시키며, 혈소판 응집을 증가시키고, 혈전의 형성을 가중시킨다는 보고들이 있다.(6-8)

흡연의 유해성은 잘 알려져 있지만, 저 니코틴 담배가 출시되면서, 니코틴 함량이 적은 담배는 이러한 위험이 적거나, 기존의 담배보다는 몸에 덜 해로우며, 금연에도 도움을 줄 수 있다는 잘못된 인식을 낳고 있다.

흡연이 비흡연자와 비교하여 순환기 질환의 위험인자를 상승시킨다는 연구는 다수 있으나, 흡연자들을 대상으로 하여, 담배에 포함된 니코틴 함량에 따른 순환기 질환의 위험을 평가한 논문은 드물다.

이에 본 논문에서는 흡연자들의 담배 상표를 조사하여, 니코틴 함량에 따라 초저니코틴, 저니코틴, 일반 담배로 흡연자들을 분류하여, 각 그룹간의 순환기 질환의 위험인자로 알려져 있는 WBC, 중성지방(Triglyceride, TG), 고밀도 지단백 콜레스테롤(High density lipoprotein-cholesterol, HDL-C), 저밀도 지단백 콜레스테롤(Low density lipoprotein-cholesterol, LDL-C), 고감도 C-반응성 단백질(high sensitivity C-reactive protein, hs-CRP) 등이 어떠한 차이를 보이는 가를 알아보하고자 하였다.

방 법

1. 연구 대상

2007년 5월부터 10월까지 일개 대학병원 건강검진 센터를 방문한 18세 이상 남성 흡연자 464명을 대상으로 하였으며, 흡연에 관련된 설문을 시행하였다. 설문은 기본적인 연령, 교육, 주당 음주량, 주당 운동 횟수를 조사하였고, 하루 흡연량과 갑년 및 현재 피우는 담배의 상표와 니코틴 함량을

기록 하도록 하였다. 또한 기저질환을 묻고, 현재 복용중인 약물이 있다면 자세히 기록하도록 하였다. 건강한 성인 남성을 대상으로 진행한 연구 이므로, 만성소모성 질환을 가지고 있거나, 니코틴 대사에 영향을 미칠 수 있는 간, 신장 질환 및 내분비 질환을 가지고 있는 경우는 대상자에서 제외하였다. 최근 1주일간 감기와 같은 염증성 질환을 앓은 사람 혹은 한 약제재를 포함한 다른 약물을 복용하고 있는 사람들은 연구 대상에서 배제하였다. 모든 설문지는 환자들의 동의하에 작성되었으며, 교육된 간호사들이 설명을 한 후 기록하도록 하였다.

설문한 내용을 바탕으로 담배 상표명을 조사하였으며, 각각의 상표별 니코틴 함량을 조사하였다. 조사한 니코틴 함량을 토대로 대상군을 세 그룹으로 분류하였으며, 초저니코틴 그룹, 저니코틴 그룹, 일반니코틴 그룹으로 나누었다. 각각의 그룹별 니코틴 함량은 다음과 같다. 초저니코틴의 경우 니코틴 0.05 mg (타르 0.5 mg) 이하인 경우로 정하였으며, 저니코틴 그룹은 니코틴 0.1 mg (타르 1 mg) 이하인 경우로, 일반니코틴 그룹은 니코틴 함량이 0.1 mg (타르 10 mg)을 초과한 경우로 분류하였다.

연구의 모든 프로토콜과 동의서는 본 기관의 생명윤리심의 위원회의 심의를 거쳐 시행하였다.

2. 연구 방법

설문을 작성한 대상자들은 이후 신체 계측을 시행하였으며, 체중 및 신장은 직립자세로 신발을 벗은 상태로 측정하였으며, 체지방률은 바이오 스페이스사의 Inbody 720을 이용하여 측정하였다. 체질량지수(Body mass index, BMI)는 대상자들의 체중(kg)을 키의 제곱값(m^2)으로 나누어 계산하였다. 대상자들은 12시간 이상 금식 후, 설문지 작성 당일인 오전 8-10시 사이에 상완의 전주와 정맥(antecubital vein)에서 혈액을 채취하였으며, WBC를 포함한 일반혈액검사(Complete Blood Count, CBC)를 측정하고, 총 콜레스테롤, TG, HDL-C, LDL-C, hs-CRP를 측정하였다. CBC는 바이엘사의 Advia 2120을 사용하여 측정하였으며, 총콜레스테롤, TG 및 HDL-C, LDL-C은 효소비색법으로 Hitachi 7600 chemical analyzer (Hitachi co. Ltd, Tokyo, Japan)을 사용하였다. hs-CRP는 Immage 800 immuno-chemistry system (Beckman Coulter, USA)을 사용하여 측정하였다.

각각의 연속형 변수들의 경우 다변량 로짓회귀분석에 사용하기 위하여 범주형 변수로 바꾸어 사용하였으며, WBC의 경우 기준치를 6,000/uL으로, LDL-C의 경우 160 mg/dl, HDL-C의 경우 40 mg/dl, TG의 경우 150 mg/dl로 나누었다.

WBC의 경우, 본 병원에서 사용하는 정상 값의 범위는 4,000-10,000/uL이다. 하지만 정상인을 대상으로 한 본 연구에서 비정상 값을 기준 값으로 사용하기에는 무리가 있으므로, 이전 연구에서 제시한 6,000/uL를 기준 값으로 정하였다.(9) Ruggiero (9) 등의 연구에서는 WBC 6000 이상부터 그렇지 않은 군에 비해 사망률이 증가한다고 보고하였다.

지질 수치 경우에는 미국의 The National Heart, Lung, and Blood Institute이 제안한 National Cholesterol Education Program의 ATP (Adult Treatment Panel) III에서 제시한 기준을 참고하였다.(10) hs-CRP의 경우는 이전 논문을 참고하여(11), 2.2 mg/L를 기준으로 하여 범주형 변수로 나누었다. BMI의 경우 World Health Organization (WHO) 서태평양지역회의에서 제시한 25 kg/m²를 기준으로 하였다.(12)

3. 통계 분석

대상자들의 일반적인 특성에 대해서는 교육수준, 월수입, 주당 음주 횟수, 주당 운동횟수, 흡연기간을 포함하여 분석하였으며, WBC와 지질수치와 같은 연속변수의 경우 세 그룹 간 분산분석(analysis of variance, ANOVA)을 시행하였으며, 범주형 변수는 카이제곱 검정을 사용하였다. hs-CRP의 경우 치우친 분포(skewed distribution)를 보이므로 범주형 변수로 나누어 통계에 이용하였다.

염증 인자에 영향을 주는 것으로 알려져 있는 BMI와 나이 및 운동 횟수를 보정하였으며, 다변량 로지스틱 회귀분석을 이용하여, 세 그룹 간의 WBC, TG, LDL-C, HDL-C, hs-CRP, 의 관계를 분석하였다.

통계 프로그램은 윈도우용 SPSS 12.0 (SPSS, Inc., Chicago, USA)을 사용하였으며, P value가 0.05 미만일 경우 통계적으로 유의하다고 판정하였다.

결 과

1. 연구 대상자 특성

대상자 464명 중 초저니코틴 담배 흡연자는 62명, 저니코

틴 흡연자는 216명이었으며, 일반 담배 흡연자는 186명이었다. 세 군에서 연령, BMI, 교육 수준, 가구 월 소득, 주당 운동 횟수, 주당 음주횟수, 하루 흡연량 및 갑년에는 유의한 차이가 없었다. 또한 백혈구 수치, 지질 수치 역시 평균과 분산 값을 제시하였으며, 세 그룹 간 차이는 없었다(표 1).

2. 백혈구 수치

백혈구 수치를 범주형 변수(6.0×10^3 /uL 기준)로 바꾸어 세 그룹 간 카이제곱 검정을 시행하였으나, 카이제곱값이 0.40으로 양측 검정에서 유의확률 0.53으로 니코틴 함량이 증가한다고 하더라도 WBC 수치의 변화는 없었다(표 2).

또한 나이와 BMI 및 운동 횟수로 보정하여 다변량 로짓 회귀분석을 시행하였으나, 일반 담배군에 비교하여 초저니코틴 그룹의 교차비는 1.18 (95% CI 0.63-2.21, P=0.60), 저니코틴 그룹의 교차비는 0.96 (95% CI 0.63-1.47 P=0.86)로 일반담배를 피우는 그룹과 차이가 없었다(표 3).

3. 지질 수치

지질수치 역시 범주형 변수로 바꾸어 카이제곱 검정을 시행하였으며, LDL-C, HDL-C, 중성지방의 각 항목에서 세 군 간의 차이는 없었다. 각각의 유의확률은 0.73, 0.98, 0.86이었다(표 2).

나이와 BMI, 운동 횟수로 보정하여 분석한 다변량 로짓 회귀분석에서도 일반 담배군에 비교하여 초저니코틴과 저니코틴 그룹의 교차비는 통계적으로 유의하지 않았다. LDL-C의 경우 초저니코틴 그룹의 교차비는 1.46 (95% CI 0.51-4.17, P=0.49), 저니코틴 그룹의 교차비는 0.80 (95% CI 0.35-1.85, P=0.60)였다(표 3).

HDL-C의 경우 초저니코틴 그룹의 교차비는 0.87 (95% CI 0.35-2.18, P=0.77), 저니코틴 그룹의 교차비는 1.29 (95% CI 0.65-2.54, P=0.47)으로 통계적으로 유의하지 않았으며, 중성지방의 역시, 초저니코틴 그룹의 교차비 1.06 (95% CI 0.57-1.97, P=0.86), 저니코틴 그룹의 교차비 0.85 (95% CI 0.55-1.31, P=0.46)로 통계적 의미는 없었다(표 3).

4. hs-CRP 수치

표 2에서와 같이 범주형 변수로 나누어 카이제곱 검정을 시행하였으며, χ^2 값은 0.85로 양측 검정에서 유의확률은 0.36이었다. 따라서 니코틴 함량이 증가하더라도 hs-CRP

Table 1. General characteristics of study participants (n = 464).

Charateristic	Ultralight (n = 62)	Light (n = 216)	Regular (N = 186)	P*
Age (yr)	44.3 ± 7.6	43.4 ± 6.3	43.2 ± 6.1	0.49
BMI (kg/m ²)	24.4 ± 2.6	24.3 ± 2.5	24.3 ± 2.8	0.93
Weight (kg)	70.6 ± 9.1	70.7 ± 9.1	71.2 ± 10.9	0.82
Height (cm)	169.8 ± 6.1	170.4 ± 5.9	170.9 ± 6.0	0.40
Pack year	22.2 ± 8.2	22.0 ± 6.4	22.4 ± 6.6	0.84
Smoking cigarettes per day, median (range)	15.0 (2-40)	15.0 (2-60)	20.0 (2-60)	0.19 [†]
Monthly-income, 10,000 won, no. (%)				0.39
< 400	33 (53.2)	112 (51.9)	85 (45.7)	
≥ 400	29 (46.8)	104 (48.1)	101 (54.3)	
Education level, no. (%)				0.97
≤ High school	26 (41.9)	92 (42.6)	81 (43.5)	
College ≤	36 (58.1)	124 (57.4)	105 (56.5)	
Alcohol intake, times/week, no. (%)				0.25
< 3	39 (62.9)	112 (51.9)	100 (53.8)	
3 ≤	10 (16.1)	54 (25.0)	39 (21.0)	
Exercise, times/week				0.99
0-2	44 (71.0)	153 (70.8)	131 (70.4)	
3 ≤	18 (29.0)	61 (28.2)	51 (27.4)	
WBC (10 ³ /μL)	6.30 ± 1.26	6.40 ± 1.44	6.38 ± 1.39	0.88
LDL-Cholesterol (mg/dl)	118.71 ± 28.00	117.27 ± 28.17	115.34 ± 30.00	0.67
HDL-Cholesterol (mg/dl)	50.40 ± 10.16	52.30 ± 12.49	51.81 ± 11.80	0.54
Triglyceride (mg/dl)	164.94 ± 98.62	153.36 ± 90.14	165.90 ± 111.88	0.42

The total number of subjects in each characteristic may be less than 464 due to missing values. Ultralight means brand nicotine yield 0.05 mg, light means 0.1 mg, and regular means more than 0.1 mg.

*P from an ANOVA for continuous outcomes and χ^2 test for binary outcomes comparing a difference between any of the 3 study groups unless otherwise indicated, by [†]Kruskal-Wallis test.

Table 2. Analysis of categorical variables.

	Ultralight (n = 62)	Light (n = 216)	Regular (n = 186)	P*
WBC (10 ³ /μL) (%)				0.53
< 6.0	22 (35.5)	87 (40.3)	76 (40.9)	
6.0 ≤	40 (64.5)	129 (59.7)	110 (59.1)	
LDL-C (mg/dl) (%)				0.73
< 160	56 (90.3)	204 (94.4)	173 (93.0)	
160 ≤	6 (9.7)	12 (5.6)	13 (7.0)	
HDL-C (mg/dl) (%)				0.98
< 40	8 (12.9)	22 (10.2)	22 (11.8)	
40 ≤	54 (87.1)	194 (89.8)	164 (88.2)	
Triglyceride (mg/dl) (%)				0.86
< 150	33 (53.2)	132 (61.1)	107 (57.5)	
150 ≤	29 (46.8)	84 (38.9)	79 (42.5)	
hs-CRP (mg/L) (%)				0.36
< 2.2	54 (87.1)	166 (76.9)	161 (86.6)	
2.2 ≤	8 (12.9)	50 (23.1)	25 (13.4)	

*P of χ^2 test: 0.05.

Table 3. Age, BMI and exercise adjusted odds ratios for inflammatory biomarkers by nicotine yield subgroups.

	Ultralight (n = 62) (95% CI)	P*	Light (n = 216) (95% CI)	P*
High WBC (10 ³ /μL)	1.18 (0.63-2.21)	0.60	0.96 (0.63-1.47)	0.86
High LDL-C (mg/dl)	1.46 (0.51-4.17)	0.49	0.80 (0.35-1.85)	0.60
Low HDL-C (mg/dl)	0.87 (0.35-2.18)	0.77	1.29 (0.65-2.54)	0.47
High Triglyceride (mg/dl)	1.06 (0.57-1.97)	0.86	0.85 (0.55-1.31)	0.46
High hs-CRP (mg/L)	0.78 (0.31-1.96)	0.60	1.97 (1.14-3.42)	0.02

The reference category: Regular nicotine group.

*P from multiple logistic regression.

값은 변화가 없었다. 나이와 BMI, 운동횟수를 보정한 결과, 초저니코틴 그룹에서는 일반 니코틴 그룹과 비교하여 교차비 0.78 (95% CI 0.31-1.96, P=0.60)로 통계적 의미는 없었으나, 저니코틴 그룹의 경우 교차비 1.97 (95% CI 1.14-3.42, P=0.02)로 일반 담배를 피우는 군과 비교하였을 때 hs-CRP값이 1.97배 더 높았다(표 3).

고 찰

흡연자들을 대상으로 하여 니코틴 함량을 조사하고, 니코틴 함량별 염증수치와 지질수치와의 관계를 살펴보았다. 본 연구 결과, 흡연자들의 니코틴 함량과 무관하게 즉, 저니코틴 담배(일명, 순한 담배)를 피운다고 하더라도, 심혈관계 위험요인이 되는 염증수치와 지질수치는 일반담배와 차이가 없었다.

비흡연자에 비해 흡연자들에서 여러 가지 염증 인자들과 혈소판 응고 및 혈전 형성이 증가한다는 것은 많은 연구를 통해 알려져 있다.(13-16) 흡연은 대사증후군과 백혈구 수치를 상승시킨다고 하며(17), 백혈구 수치가 상승되어 있는 흡연자의 경우, 비흡연자와 비교하여 상대적으로 여러 질환의 발생이 증가하게 된다.(18)

흡연자와 비흡연자들 간의 심혈관계 위험요인을 비교한 연구는 다수 있으나, 흡연 인구 중 니코틴 함량에 따른 심혈관계 위험요인을 연구한 논문은 드물다. 본 연구의 경우, 최근 출시된 초저니코틴 담배 역시 심혈관계에 어떠한 영향을 미치는가를 기존의 담배와 비교한 점이 기존의 흡연자-비흡연자 간의 연구와 차이가 있다고 할 수 있다. 즉 흡연자들의 니코틴 함량에 따른 분류를 통해 실제로 심혈관계 위험요인이 되는 백혈구수치와 지질 수치를 비교해 봄으로써 니코틴함량의 차이가 심혈관계 질환에 어떠한 영향을 미치는지 알아보았다는 점에서 의의가 있다고 할 수 있겠다.

많은 연구에서 백혈구 증가(leukocytosis)는 관상동맥질환의 독립적인 위험인자이며, 예측인자로 보고 있다.(19-24) 관상동맥질환의 경우 동맥경화증의 발생과 연관이 있으며, 이는 혈관 내벽의 염증(inflammation)으로 부터 유발된다고 알려져 있다. 백혈구 증가(leukocytosis)는 염증을 일으키는 다양한 기전에 관여하고, 혈관의 내피세포에 손상을 주고, 과응고(hypercoagulability)를 유발하고 혈전 유발을 조장할 수 있다.(25-27) 백혈구는 관상동맥의 손상에 다양한

단계에 영향을 주는 것으로 알려져 있다. 백혈구는 관상동맥에 직접적인 단백분해(proteolytic action)와 산화 손상(oxidative damage)에 영향을 주며 다양한 화학물질(chemotactic agent)를 분비한다.(25-27) 또한 관상동맥의 비정상적인 백혈구 응집(leukocyte aggregation) 반응은 미세혈관을 차단하게 된다.(28)

Papamichael 등(29)은 순한 담배(light cigarette)와 일반 담배(regular cigarette)를 피우는 흡연자들 모두에서 즉시 심박동수가 상승하였으며, 두 그룹 간 혈압의 차이 역시 없었다고 보고하였다.

니코틴의 함량이 많고 적음을 떠나서 니코틴 자체만으로 혈관 수축작용(vasoconstricting effects)을 가지고 있으므로, 직간접적으로도 관상동맥의 혈액 순환에 나쁜 영향을 줄 수 있다.(30)

미국인들을 대상으로 한 연구에서는 흡연이 동맥경화를 촉진시키는 중요한 물질들인 Fibrinogen, homocysteine, CRP와 같은 염증인자와 강력한 연관성을 보인다고 하였다.(11)

순한 담배가 일반담배와 같이 동맥경화 및 심혈관계 질환에 대한 위험성이 동등하다는 이유를 밝히기 위한 여러 가지 연구가 있다. 담배의 니코틴 함량과 체내 흡수된 니코틴 농도는 유의한 관계가 없었다는 보고가 있으며(31,32), 저니코틴 담배를 피워도 흡연행동의 보상 기전이 작용하여 혈중 니코틴 농도에 영향을 주어 실제로 니코틴 농도에는 차이가 없었다는 연구도 있다.(33) 한 연구에서는 고 니코틴 담배를 피우던 사람을 저 니코틴 담배로 교체하였을 때 흡연 행태 중 담배를 깊이 마시는 행동을 통해 혈중 니코틴 농도에 영향을 주어 결과적으로 혈중 니코틴 농도에는 차이가 없었다고 한다.(33)

순한 담배라는 인식으로 인해 담배를 피우는 흡연 행태의 변화가 이를 보상하는 것이 아닌지 생각해 볼 수 있다. 순한 담배라고 하더라도 더 깊이, 더 자주 흡입하거나, 궤초를 끝까지 피운다던가하는 행태가 니코틴 흡수를 높일 수 있기 때문이다.

본 논문에서는 순한 담배를 피운다고 하더라도 WBC, Lipid profile에서 일반담배를 피우는 군과 차이가 없었다. 염증인자와 지질수치에 영향을 줄 수 있는 나이와 BMI, 운동 횟수를 보정하고 난 뒤에도 세 그룹 간 차이는 없었다. 다시 말해 순한 담배를 피운다고 하더라도 일반담배와 동등한 정도의 심혈관질환 및 동맥경화가 발생할 수 있다는 것을 말

해 주고 있다.

순환기 질환의 위험인자 중, 급성기 반응물질의 하나인 hs-CRP 역시, 동맥경화 및 내피세포 기능이상의 표지자로 널리 알려져 있다.(34,35)

이번 연구에서 hs-CRP 값의 경우, 일반 담배와 비교하여 초저니코틴 그룹은 유의한 차이가 없었다. 하지만 저니코틴 그룹은 오히려 일반 담배군보다 높은 교차비를 보였다. 저니코틴 담배를 피우는 군의 최근의 흡연 행태와 관련되어 수치가 상승한 것인지 여부는 알 수는 없으나, 저니코틴 군에서 상승한 이유에 대해서는 추가적인 연구가 필요할 것으로 생각된다.

본 연구의 제한 점으로는 첫째, 일개 검진 센터의 수신자를 대상으로 하였고, 남성 흡연자만을 대상으로 연구가 진행되어 연구 결과의 대표성에는 제한이 있다. 연구 초기 여성 흡연자를 포함시키려고 하였으나, 여성 흡연자의 수가 적을 뿐만 아니라, 흡연을 밝히기 꺼려하는 경우가 있어, 모집 단계에서 여성은 배제하였다. 향후 여성 흡연자를 포함한 대단위 연구를 통해 결과의 일반화가 필요할 것으로 생각된다. 둘째 흡연자만을 대상으로 분석하였으므로, 비흡연군과의 비교가 되지 않았다는 점을 들 수 있다. 통계 분석에서 참고군(reference group)을 비흡연자로 분석하였다면 더 일반화된 결과를 도출 할 수 있었을 것으로 생각된다.

하지만 기존의 흡연자-비흡연자 연구는 많이 보고되었고, 심혈관질환 및 발암과 관련된 유의한 차이가 있다는 것은 잘 알려져 있으나, 니코틴 함량별 위험정도를 평가한 연구는 드물기 때문에 본 연구의 의미가 있다고 본다.

세 번째로는 염증인자와 지질대사에 영향을 줄 수 있는 혼란변수인 음주와 운동을 통계 처리하는 과정에서 한계가 있었다. 음주의 경우 절측치가 너무 많아 분석에 사용하기가 어려웠다. 운동의 경우 횟수만을 보정인자로 사용하였으며, 운동 시간이나 운동의 종류 등은 평가하지 못하여 운동의 강도는 분석에 반영하지 못하였다. 마지막으로 순환기 위험요인으로 알려져 있는 homocystein, fibrinogen, uric acid 등과 같은, 다른 위험인자들 까지 포함하였더라면 더 좋은 결과를 제시할 수 있었을 것이다.

결론적으로, 최근 시판된 일명 ‘순한담배’(저니코틴, 저타르 담배)를 피우는 흡연자라고 하더라도 심혈관 질환의 위험요소인 백혈구 수치와, 혈중 지질수치(LDL-C, HDL-C, 중성지방)는 일반담배를 피우는 흡연자와 별다른 차이가 없

었다. 즉, 일반담배와 마찬가지로 ‘순한담배’ 역시 동맥경화를 유발하고, 심혈관계 질환의 위험을 높일 수 있다.

요 약

연구배경: 담배는 순환기 질환의 이환을 증가시키는 위험요인이며, 동맥 경화 및 염증 인자들을 증가시킨다고 알려져 있다. 최근 다양한 니코틴 함량의 담배가 소개되면서, 저니코틴 담배가 기존의 담배보다 덜 해로울 것이라는 오해를 불러일으키고 있다. 이에 흡연자들의 니코틴 함량을 조사하고, 니코틴 함량 정도가 순환기질환의 위험 인자인 백혈구 수치 WBC와 지질 수치에 어떠한 영향을 미치는지 확인해 보고자 하였다.

방법: 2007년 5월부터 2007년 10월까지 일개 종합병원에 건강검진을 받은 18세 이상 기저질환이 없는 건강한 남성 흡연자 464명을 대상으로 하여 흡연력을 조사하고, 현재 피우고 있는 담배 상표를 설문하였다. 설문에 응한 대상자들은 혈액 WBC 및 혈액지질수치를 측정하였으며, 설문에 표기한 담배 상표의 니코틴 함량을 조사하여 흡연자들을 세 그룹으로 나누었다. 니코틴 함량에 따라 초저니코틴(니코틴 0.05 mg 이하), 저니코틴(니코틴 0.1 mg), 일반 담배군(니코틴 0.1 mg 초과)으로 구별하여 통계분석에 사용하였으며, 세 그룹별 WBC 및 지질수치의 관계에 대해 다변량 로짓회귀분석(multiple logistic regression)을 시행하였다.

결과: 니코틴 함량별로 분류한 세 군 간의 WBC 값은 차이가 없었으며, 이 밖에 지질수치인 중성지방, 고밀도 지단백 콜레스테롤, 저밀도 지단백 콜레스테롤 역시 유의한 차이가 없었다.

결론: 낮은 니코틴 함량의 담배, 즉 순한 담배와 일반담배는 동맥경화와 심혈관계 질환을 일으키는 위험성이 동등하였다.

중심단어: 흡연; 니코틴 함량; 백혈구(WBC); 중성지방; 저밀도 지단백 콜레스테롤(LDL - cholesterol); 고밀도 지단백 콜레스테롤(HDL-cholesterol)

참 고 문 헌

1. Nieto FJ, Szklo M, Folsom AR, Rock R, Mercuri M. Leukocyte count correlates in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Com-

- munities (ARIC) study. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 525-37.
2. Frohlich M, Sund M, Lowel H, Imhof A, Hoffmeister A, Koenig W. Independent association of various smoking characteristics with markers of systemic inflammation in men. Results from a representative sample of the general population (MONICA Augsburg Survey 1994/95). *Eur. Heart J* 2003; 24: 1365-72.
3. Hoffman M, Blum A, Baruch R, Kaplan E, Benjamin M. Leukocytes and coronary heart disease. *Atherosclerosis* 2004; 172: 1-6.
4. Ockens IS, Miller NH. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. American Heart Association Task Force on Risk Reduction. *Circulation* 1997; 96: 3243-7.
5. He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton PK. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med* 2001; 161: 996-1002.
6. Muscat JE, Harris RE, Haley NJ, Wynder EL. Cigarette smoking and plasma cholesterol. *Am Heart J* 1991; 121: 141-7.
7. Campisi R, Czernin J, Schoder H, Sayre JW, Marengo FD, Phelps ME, et al. Effects of long-term smoking on myocardial blood flow, coronary vasomotion, and vasodilator capacity. *Circulation* 1998; 98: 119-25.
8. Hung J, Lam JY, Lacoste L, Letchacovski G. Cigarette smoking acutely increases platelet thrombus formation in patients with coronary artery disease taking aspirin. *Circulation* 1995; 92: 2432-6.
9. Ruggiero C, Metter EJ, Cherubini A, Maggio M, Sen R, Najjar SS et al. White blood cell count and mortality in the Baltimore Longitudinal Study of aging. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1841-50.
10. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
11. Bazzano LA, He J, Muntner P, Vupputuri S, Whelton PK. Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. *Ann Intern Med* 2003; 138: 891-7.
12. WHO West Pacific Region. The Asia-Pacific Perspective : Redefining Obesity and it's treatment. IOTF. Feb. 2000.
13. Wood D. Recent advances in cardiology: established and emerging cardiovascular risk factors. *Am Heart J* 2001; 141(suppl): S49-S57.
14. Haverkate F, Thompson SG, Pyke SD, Gallimore JR, Pepys MB. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable angina. European concerted action on thrombosis and disabilities angina pectoris study group. *Lancet* 1997; 349: 462-6.
15. Yarnell JW, Baker IA, Sweetnam PM, Bainton D, O'Brien JR, Whitehead PJ et al. Fibrinogen, viscosity, and white blood cell count are major risk factors for ischemic heart diseases: the Caerphilly and Speewell collaborative heart disease studies. *Circulation* 1991; 83: 836-44.
16. Evans RW, Shaten BJ, Hempel JD, Cutler JA, Kuller LH. Homocysteine and risk of cardiovascular disease in Multiple Risk Factor Interventional Trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17: 1947-53.
17. Ishizaka N, Ishizaka Y, Toda E, Nagai R, Yamakado M. Association between cigarette smoking, white blood cell count, and metabolic syndrome as defined by the Japanese criteria. The Japanese Society of Internal medicine 2007: 1167-72.
18. Madjid M, Awan I, Willerson JT, Casscells SW. Leukocyte count and coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1945-56.
19. Zalokar JB, Richard JL, Claude JR. Leukocyte count, smoking, and myocardial infarction. *N Engl J Med* 1981; 304: 465-8.
20. Grimm RH Jr., Neton JD, Ludwig W. Prognostic importance of the white blood cell count for coronary, cancer, and all-cause mortality. *JAMA* 1985; 254: 1932-7.
21. Gillum RF, Ingram DD, Makuc DM. White blood cell count, coronary heart disease, and death: the NHANES I epidemiologic follow-up study. *Am Heart J* 1993; 125: 855-63.
22. Folsom AR, Wu KK, Rosamond WD, Sharrett AR, Chambless LE. Prospective study of hemostatic factors and incidence of coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *Circulation* 1997; 96: 1102-8.
23. Cannon CP, McCabe CH, Wilcox RG, Bentley JH, Braunwald E, the OPUS-TIMI 16 Investigators. Association of white blood cell count with increased mortality in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 2001; 87: 636-9.
24. Hung MJ, Cherng WJ. Comparison of white blood cell counts in acute myocardial infarction patients with significant versus insignificant coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1339-42.
25. Mehta J, Dinerman J, Mehta P, Saldeen TG, Lawson D, Donnelly WH, et al. Neutrophil function in ischemic heart disease. *Circulation* 1989; 79: 549-56.
26. Weissmann G, Smolen JE, Korchak HM. Release of inflammatory mediators from stimulated neutrophils. *N Engl J Med* 1980; 303: 27-34.
27. Ricevuti G, Mazzone A, De Servi S, Specchia G, Fratino P. New trends in coronary artery disease: the role of granulocyte activation. *Atherosclerosis* 1989; 78: 261-5.
28. Craddock PR, Hammerschmidt D, White JG, Dalmasso AP, Jacob HS. Complement (C5-a) induced granulocyte aggregation *in vitro*: a possible mechanism of complement-mediated leukostasis and leukopenia. *J Clin Invest* 1977; 60: 260-4.
29. Papamichael CM, Aznaouridis KA, Stamatelopoulou KS, Karatzis EN, Protogerou AD, Papaioannou TG, et al. Endothelial dysfunction and type of cigarette smoked : the impact of 'light' versus regular cigarette smoking. *Vasc Med* 2004; 9: 103-5.
30. Tanaka T, Oka Y, Tawara I, Sada T, Kira Y. Acute effects of nicotine content in cigarettes on coronary flow velocity and coronary flow reserve in men. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1275-8.
31. Benowitz NL, Hall SM, Herning RI, Jacob P 3rd, Jones RT, Osman AL. Smokers of low yield cigarettes do not consume less nicotine. *N Engl J Med* 1983; 309: 139-42.
32. Andersson G, Vala EK, Curvall M. The influence of cigarette consumption and smoking machine yields of tar and nicotine on the nicotine uptake and oral mucosal lesions in smokers. *J Oral Pathol Med* 1997;

- 26: 117-23.
33. Benowitz NL, Jacob P 3rd, Bernert JT, Wilson M, Wang L, Allen F et al. Carcinogen exposure during short-term switching from regular to "light" cigarettes. *Cancer epidemiol biomarkers prev* 2005; 14: 1376-83.
34. Koenig W, Sund M, Frohlich M, Fischer HG, Lowel H, Doring A et al. C-Reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA(Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation* 1999; 99: 237-42.
35. Rohde LE, Hennekens CH, Ridker PM. Survey of C-reactive protein and cardiovascular risk factors in apparently healthy men. *Am J Cardiol* 1999; 84: 1018-22.