한국 성인 남성에서 자가 흡연 상태와 대사증후군의 연관성: 국민건강영양조사 자료 2015–2016

박민지¹ · 민세란¹
 조유진¹ · 김선우¹ · 권혁태¹
 조희경² · 오범조³ · 오승원⁴
 최호천⁴ · 이철민^{4*}

¹서울대학교병원 가정의학과,
²서울대학교관학캠퍼스 부속위원,
³서울특별시보라매병원 가정의학과,
⁴서울대학교병원 헬스케어시스템
 강남센터 가정의학과

접수일 : 2019년 6월 14일
 수정일 : 2019년 9월 20일
 승인일 : 2019년 10월 8일

*교신저자 : 이철민
 서울대학교병원 헬스케어시스템
 강남센터 가정의학과
 E-mail: bigbangx@snuh.org

ORCID:
<https://orcid.org/0000-0001-8652-4355>

Association between Low-Intensity Smoking and Metabolic Syndrome in Korean Men

Minji Park¹, Seran Min¹, Yu Jin Cho¹, Sunwoo Kim¹, Hyuktae Kwon¹, Hee-Kyung Joh²,
 Bumjo Oh³, Seung-Won Oh⁴, Ho Chun Choi⁴, Cheol Min Lee^{4*}

¹Department of Family Medicine, Seoul National University Hospital, ²Seoul National University Health Service Center, ³Department of Family Medicine, Seoul Metropolitan Government Seoul National University Boramae Medical Center, ⁴Department of Family Medicine, Healthcare System Gangnam Center, Seoul National University Hospital, Seoul, Korea

Background: Even a small smoking amount can increase the risk of lung cancer and cardiovascular diseases. The association between low-intensity smoking [$< 1/1-10$ cigarettes per day (CPD)] and metabolic syndrome (MS) remains unknown.

Methods: Overall, 4,130 men aged > 18 years were recruited from the 2015-2016 Korea National Health and Nutrition Examination Survey and divided by smoking history into never smoker, former smoker, intermittent smoker (< 1 CPD), light smoker ($1-10$ CPD), moderate smoker ($11-19$ CPD), and heavy smoker (≥ 20 CPD). We investigated the association between current smoking amount, cigarette smoking duration, and pack-year and MS and its components. The association between smoking status and MS was evaluated with logistic regression analysis after adjusting for age, body mass index, house income, marital status, alcohol consumption, physical activity, and comorbidity.

Results: Multivariate analysis revealed a dose-response association with smoking intensity and abdominal obesity, low high-density lipoprotein (HDL) cholesterol, high triglycerides, and MS but not with high blood pressure and high fasting glucose. The smoking amount that increased the risk was different for each component but significant for intermittent smoking (high triglycerides), light smoking (low HDL cholesterol), moderate smoking (MS), and heavy smoking (abdominal obesity). Similar dose-response association was observed between pack-year and MS.

Conclusions: Smoking has a dose-response association with MS but this association is inconsistent among its components. The risk of high triglycerides and low HDL cholesterol may increase even with low-intensity smoking, but the association between smoking and high blood pressure and glucose is not definite.

Key Words: Cigarette smoking; Metabolic syndrome; Hypertriglyceridemia; Dyslipidemias

Copyright © 2019 by Journal of the Korean Society for Research on Nicotine and Tobacco.

This is an Open-Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

배 경

대사증후군은 전 세계적인 보건 문제 중 하나로 한국인에서 높은 유병률을 보이는 질환이다. 2015 년 기준으로 한국인의 대사증후군 유병률은 19.5%로 보고되고 있다.(1) 대사증후군과 관련된 암에 대한 경제적 부담은 2012년 기준 미화 1,980만 달러로 대사증후군이 제 2형 당뇨병, 심혈관계 질환 및 모든 원인의 사망률과도 밀접한 연관이 있다는 연구들이 보고되고 있는 바, 이에 대한 사회경제적 비용은 더 클 것으로 예상된다.(2,3) 이에 대사증후군 예방을 위한 국가적 차원의 적극적인 보건 관리가 필요하며 대사증후군의 및 그 구성요소와 관련된 위험요소를 규명하는 것이 중요하다. 대사증후군의 발생 위험을 높이는 요인으로는 유전요인, 노화, 낮은 사회경제적 수준, 적은 신체활동, 서구식 식생활 패턴, 흡연 등이 거론되었다.(4,5)

흡연은 심혈관 질환과 제 2형 당뇨병의 주요 위험 요인이며 대사증후군의 위험도를 증가시키는 것으로 알려져 있다.(6) 대부분의 단면연구, 종적연구, 메타분석에서 흡연은 대사증후군과 유의한 연관성을 보였다.(7-11) 흡연은 대사증후군의 구성요소 중 고밀도 콜레스테롤을 낮추고 중성지방을 높일 뿐 아니라, LDL 콜레스테롤 수치를 높이며 대사증후군 및 심혈관계 질환의 위험을 증가시키는 위험요인으로 작용한다.(6-8) 2012년 수행된 한 메타연구에서 현재 흡연자는 비흡연자에 비해 1.2배 이상 높은 대사증후군 위험을 보였다.(11)

대사증후군은 흡연량과 용량 반응적 관계를 갖는다.(7,8,12) Oh 등은 현재 흡연량이 많을수록 대사증후군이 증가하는 비례적 관계를 밝혔고 특히 하루 30개비 이상 흡연시 대사증후군 위험도가 1.79배 높았다.(7) Kim 등은 현재 흡연량과 대사증후군 유병률의 용량 반응적 관계를 확인하였으나 총 흡연기간과 대사증후군간에는 연관성이 없음을 밝혔다.(13) 최근 흡연량에 따른 다양한 질환 위험도 상승에 대한 연구들이 진행되었고, 특히 급연정책으로 인해 저강도 흡연자(low-intensity smoker)가 급증하면서 저강도 흡연자의 건강 영향에 대한 연구들이 활발히 진행되었다.(14) 그 결과 비흡연자에 비해 저강도 흡연자가 사망 위험, 암 위험도, 심혈관계 질환 위험도가 높음이 밝혀졌다.(14-16) 그러나 저강도 흡연과 대사증후군의 연관성에 대한 연구는 아직 부족한 실정이고, 특히 하루 1개비 미만 흡연하는 간헐적 흡연자에 대한 연구는 진행된 바가 없다.

이에 본 연구에서는 높은 흡연율을 보이는 건강한 한국 남성을 대상으로 2015-2016년에 조사된 국민건강영양자료를 이용

하여 흡연과 대사증후군 및 대사증후군의 각 요소의 연관성을 평가하였다. 특히 하루 1개비 미만, 하루 1-10개비 흡연자에서 대사증후군 및 대사증후군 구성요소의 위험도가 증가하는 지에 대해 밝히고자 하였다. 또한 흡연 수준에 따른 대사증후군의 위험도를 확인하기 위해 현재 흡연량, 총 흡연기간, 흡연갑년과 대사증후군 사이의 용량 반응적 관계를 분석하였다.

방 법

1. 연구 대상

2015년, 2016년에 시행한 국민건강영양조사 제 6기 3차년도 자료와 제7기 1차년도의 2개년 자료를 활용하였다. 국민건강영양조사는 질병관리본부에서 국민의 건강수준, 건강행태, 식품 및 영양섭취 실태에 대해 대표성 및 신뢰성을 갖춘 기초자료를 파악하기 위해 매년 실시하는 인구기반, 전국 단위의 단면 연구 조사이다. 2단계 층화집락표본추출방법을 적용하였고, 시도, 동읍면, 주택유형(일반주택, 아파트)을 기준으로 추출틀을 층화하였다. 조사구는 연간 192개, 제6기(2013-2015), 제7기(2016-2018) 3년간 576개를 추출하였다. 국민건강영양조사는 건강설문조사, 영양조사, 검진조사 등을 통해 조사자료를 수집하였다. 이 조사의 참여율은 제6기 3차년도(2015) 77.6% (9,505명 중 7,380명), 제7기 1차년도(2016) 75.4% (10,806명 중 8,150명)이었다.(17,18)

본 연구는 조사참여에 동의한 만 19세 이상, 남성을 대상으로 하였다. 최초 5,386명 중에서 분석에 필요한 변수 자료가 불충하거나 변수 분석에 영향을 줄 수 있는 교란인자를 가지고 있는 1,256명을 배제하여 총 4,130명이 연구대상자로 포함 되었다. 제외된 1,256명은 흡연설문 미응답자 447명과 평생 흡연량 100개비 미만의 현재 흡연자 5명, 허리둘레, 혈압, 체질량지수(body mass index), 8시간 이상 공복상태에서 측정한 혈당, HDL 콜레스테롤, 중성지방 및 소득수준 정보가 없는 253명, 심뇌혈관질환, 암과 같은 동반질환이 있는 군 551명이었다(그림 1).

2. 연구 변수

1) 흡연 관련 변수 정의

흡연자는 평생 흡연량 100개비 이상인 자로 정의하였다. 흡연량 및 흡연기간은 국민건강영양조사 건강설문지에 자기기입식으로 설문조사를 한 내용을 바탕으로 정의하였다. 평생 흡연량이 100개비 이상이면서 설문상 과거 흡연자로 대답한 군을 과

Figure 1. Flow diagram of inclusion or exclusion of study participants.

거 흡연자(former smoker), 평생 흡연량이 100개비 이상이면 서 설문상 현재 흡연자로 대답한 군을 현재 흡연자(current smoker)로 정의하고, 나머지를 비흡연자(never smoker)로 분류하였다.

현재 흡연량은 하루에 소비하는 담배의 총 개비수를 기준으로 분류하였다. 설문상 가끔 피우므로 대답한 군을 간헐적 흡연자(intermittent smoker), 하루 흡연량이 1-10개비일 경우 소량 흡연자(light smoker), 11-19개비일 경우 중등도 흡연자(moderate smoker), 20개비 이상일 경우 과다흡연자(heavy smoker)로 구분하였다. 이 중 간헐적 흡연자와 소량흡연자를 저강도 흡연자(low intensity smoker)로 정의하였다. 총 흡연기간은 현재 연령에서 흡연시작연령을 뺀 값으로, 흡연 갑년은 하루 평균 흡연량에 총 흡연기간을 곱한 값으로 산출하였다. 총 흡연기간과 흡연갑년은 용량관련성을 보기 위해 삼분위수로 나눠 분석하였다.

2) 대사증후군의 정의

대사증후군은 미국 국립 콜레스테롤 교육프로그램(NCEP-ATPIII)의 진단기준을 수정하여, 2005년 미국심장협회와 국립 심폐혈관연구소에서 제시한 modified ATPIII를 적용하여 따라 정의하였다. 복부비만, 높은 혈압, 공복혈당장애, 고중성지방 혈증, 저HDL콜레스테롤혈증 등 5개의 대사 항목 중 3개 이상이 해당 범위에 포함되면 대사증후군으로 진단하였다.(19) 복부비만은 허리둘레로 측정하였고 아시아인 남성의 기준인 90 cm 이

상을 적용하였다. 높은 혈압은 수축기 혈압 130 mmHg 이상이거나 이완기 혈압 85 mmHg 이상, 공복혈당장애는 공복혈당 100 mmHg 이상, 고중성지방혈증은 중성지방 150 mmHg 이상, 저HDL콜레스테롤혈증은 HDL 콜레스테롤 40 mg/dL 미만으로 정의하였다. 고혈압, 당뇨병, 이상지질혈증으로 약물을 복용하는 경우는 각 해당 항목이 있는 것으로 정의하였다.

3) 사회 인구학적 변수 및 건강행태와 신체계측

사회인구학적 변수에 나이, 성별, 혼인상태를 설문지를 통해 조사하였다. 구간연령은 65세 이상과 65세 미만으로 구분하여 65세 미만에서는 10세씩 분류하였다. 경제수입은 구두 질문을 통한 면접조사를 통해 가구 소득을 조사하였고 상, 중, 하 세 군으로 분류하였다. 이환력은 면접 조사를 통해 고혈압, 당뇨, 이상지질혈증으로 약물치료를 받는 지를 확인하였다.

건강 행태 관련 변수로 음주, 신체활동을 포함하였다. 음주행태는 미국 국립보건원 산하 '국립 알코올 남용 및 중독 연구소(NIAAA)' 기준에 근거하여 남성의 경우 1회 음주시 5잔 이상, 주 15잔 이상일 경우 폭음으로 판정하여 문제 음주로 구분하였다.(20) 신체활동은 신체활동설문지 연구 위원회(IPAQ Research Committee)에서 2005년 제시한 점수환산법에 따라 비활동군(600 MET (metabolic equivalent task, min/wk)), 중등도 활동군(600-2,999 MET), 건강증진형 활동군(>3,000MET)으로 분류하였다.(21)

신체 계측은 가벼운 옷을 입고 신발을 벗은 상태에서 훈련된

검사자가 체중(kg)과 신장(m)을 측정하였고 체중을 신장의 제곱으로 나누어 체질량지수(kg/m²)를 계산하였다. WHO Asian-Pacific criteria에 따라 25 kg/m² 이상을 비만으로 정의하였

다.(22) 허리둘레는 측정자가 대상자의 측면에서 최하위 늑골하부와 골반 장골 능과의 중간 부위에서 피부를 누르지 않도록 줄자를 사용하여 정상 호기상태에서 소수점 한 자리까지 측정하였

Table 1. General characteristics of the study participants according to smoking status and amount - the Korea national health and nutrition examination survey, 2015-2016, Korea centers for disease control and prevention (n=4,130).

	Level of CPD						P-value*
	Never (n=976)	Former (n=1,649)	Intermittent, < 1 (n=192)	Light, 1-10 (n=455)	Moderate, 11-20 (n=742)	Heavy, ≥20 (n=116)	
Age (year)	44.7 ± 18.4	55.3 ± 14.7	42.6 ± 13.6	44.4 ± 17.4	45.6 ± 13.0	48.7 ± 10.8	< 0.001
19-29	272 (27.8)	86 (5.2)	37 (19.2)	111 (24.4)	85 (11.4)	6 (5.1)	< 0.001
30-39	174 (17.8)	175 (10.6)	54 (28.1)	114 (25.0)	172 (23.1)	14 (12.0)	
40-49	150 (15.3)	315 (19.1)	39 (20.3)	66 (14.5)	203 (27.3)	40 (34.4)	
50-64	186 (19.6)	554 (33.6)	52 (27.0)	86 (18.9)	225 (30.3)	47 (40.5)	
≥65	288 (23.2)	921 (40.3)	30 (14.8)	144 (26.2)	127 (11.9)	17 (10.5)	
Marital status							< 0.001
Married	635 (65.0)	1,492 (90.4)	140 (72.9)	315 (69.2)	571 (76.9)	95 (81.9)	
Unmarried	341 (34.9)	157 (9.5)	52 (27.0)	140 (30.7)	171 (23.0)	21 (18.1)	
Household income							< 0.001
Lower	143 (14.6)	276 (16.7)	17 (8.8)	72 (15.8)	89 (11.9)	17 (14.6)	
Middle	513 (52.5)	861 (52.2)	92 (47.9)	247 (54.2)	429 (57.8)	67 (57.7)	
High	320 (32.7)	512 (31.0)	83 (43.2)	136 (29.8)	224 (30.1)	32 (27.5)	
BMI (kg/m ²)							0.002
Normal&Underweight	608 (62.3)	942 (57.1)	111 (57.8)	297 (65.2)	420 (56.6)	74 (63.7)	
Obesity (≥25)	368 (37.7)	707 (42.8)	81 (42.1)	158 (34.7)	322 (43.4)	42 (36.2)	
Alcohol consumption [†]							0.005
None or Moderate	605 (61.9)	919 (55.7)	65 (33.8)	175 (38.4)	223 (30.0)	39 (33.6)	
At-risk drinker	371 (38.0)	730 (44.2)	127 (66.1)	280 (61.5)	519 (69.9)	77 (66.3)	
Physical activity (MET, min/wk) [‡]							< 0.001
Low (< 600)	383 (39.2)	706 (42.8)	87 (45.3)	201 (44.1)	391 (52.7)	67 (57.7)	
Moderate (600-3000)	457 (46.8)	697 (42.2)	74 (38.5)	183 (40.2)	256 (34.5)	37 (31.9)	
High (> 3000)	136 (13.9)	246 (14.9)	31 (16.1)	71 (15.6)	95 (12.8)	12 (10.3)	
Comorbidity [§]							
Hypertension	199 (20.3)	482 (29.2)	20 (10.4)	87 (19.1)	133 (17.9)	23 (19.8)	< 0.001
Diabetes	63 (6.4)	187 (11.3)	8 (4.1)	27 (5.9)	53 (7.1)	11 (9.4)	< 0.001
Dyslipidemia	86 (8.8)	263 (15.9)	16 (8.3)	35 (7.6)	80 (10.7)	17 (14.6)	< 0.001
Metabolic SD							
Prevalance, No. (%)	265 (27.1)	688 (41.7)	63 (32.8)	143 (31.4)	304 (40.9)	58 (50.0)	< 0.001
Waist circumference (cm)	84.7 ± 9.4	87.1 ± 8.4	84.9 ± 8.2	84.5 ± 9.7	87.1 ± 9.3	87.7 ± 9.2	< 0.001
Systolic blood pressure (mmHg)	118 ± 13.8	121 ± 15.1	117.5 ± 14.4	117 ± 13.8	119 ± 15.0	120.5 ± 14.8	0.014
Diastolic blood pressure (mmHg)	77 ± 9.6	78 ± 9.7	77 ± 10.2	77 ± 10.2	79 ± 10.5	78.5 ± 10.1	0.088
Fasting glucose (mg/dL)	95 ± 25.6	99 ± 26.5	96 ± 22.4	95 ± 27.5	97 ± 26.7	98 ± 24.5	0.019
High density lipoprotein (mg/dL)	47.3 ± 10.9	46.3 ± 11.5	45.3 ± 11.5	46.3 ± 12.3	44.2 ± 11.9	40.7 ± 10.8	0.027
Triglyceride (mg/dL)	113 ± 113.9	126 ± 137.1	137 ± 141.4	128 ± 175.0	159 ± 167.1	160 ± 187.6	< 0.001

Data are shown in mean ± standard deviation for continuous variables and n (%) for categorical variables.

Abbreviations: CPD, cigarettes per day; BMI, body mass index; MET, metabolic equivalent task; HTN, hypertension; DM, diabetes mellitus; DL, dyslipidemia; SD, syndrome.

*P-values across smoking status from ANOVA for continuous variables and qui-square test for categorical variables, respectively. [†]At-risk drinker (≥5 ups/ontime or ≥15 ups/week) was categorized according to national institute on alcohol abuse and alcoholism's definition. [‡]Physical activity is defined by International physical activity questionnaire scoring protocol. [§]Diagnosed by doctor. ^{||} Metabolic SD is defined by national cholesterol education program/adult treatment pane III.

다. 혈압은 15분 이상 휴식을 취한 상태에서 잘 훈련된 검사자에 의해 5분 간격으로 3회 측정하였고 두 번째와 세 번째 측정된 혈압의 평균을 사용하였다. 혈압 측정치를 심장 높이에 해당하는 평균 팔 높이를 기준으로 보정하였다. 혈액검사는 8시간 금식을 한 참여자의 공복혈당, HDL 콜레스테롤, 중성지방치를 측정한 수치를 사용하였다.

3. 통계분석

연구 대상자의 일반적인 특성 및 대사적 특성은 빈도 및 평균 값과 표준편차로 요약하여 제시하였다. 현재 흡연량에 따른 차이를 비교하기 위해 범주변수로 측정된 특성(구간연령, 혼인상태, 경제수입, 비만여부, 고위험 음주 빈도 및 신체활동, 이환력)은 카이제곱검정으로 평가하였다. 연속변수로 측정된 특성(허리둘레, 혈압, 중성지방, HDL 콜레스테롤)은 공분산분석을 시행하였다. 국민영양조사는 복합표본 설계방법을 사용한 자료이므로 국민건강영양조사에서 제공한 '표본 가중치의 분석과 보고에 대한 가이드라인'에 따라 통합가중치를 적용하였다.

현재 흡연량, 총 흡연기간, 흡연갑년과 대사증후군 및 대사증후군의 구성요소와의 연관성은 다변량 로지스틱 회귀분석을 이용하여 분석하였다. 공변수로 연령, 체질량지수, 경제수입, 문제음주여부, 신체활동, 이환력을 보정하였다. 분석에 투입한 공변수는 본 연구대상자에서 흡연상태와 연관이 있었거나 기존 연구에서 대사증후군과 연관성이 있다고 보고된 변수를 기준으로 선정하였다. 교차비(odds ratio, OR)와 95% 신뢰구간(confidence

interval, CI)을 제시하였으며, 교차비의 선형 경향성(linear trend)을 확인하기 위해 경향분석(test for trend)을 시행하였다. 연구의 통계분석은 STATA 14.0 프로그램(Stata Corp.)을 사용하였으며 유의수준 <0.05를 기준으로 분석하였다.

결 과

1. 연구 대상자의 일반적 특성 및 대사증후군의 유병률

본 연구대상자 4,130명 중 과거 흡연자와 현재 흡연자의 비율은 각각 39.9% (1,649명), 36.4% (1,505명)으로 10명 중 7명이 흡연을 경험하였다. 현재 흡연자 중에서 간헐적 흡연자는 12.8% (192명), 소량흡연자는 30.2% (455명), 중등도 흡연자는 49.3% (742명), 과다흡연자는 7.7% (116명)로 중등도 흡연자 비율이 가장 높았다. 저강도 흡연자는 43% (647명)였다. 표 1은 연구대상자의 흡연 행태에 따라 일반적 특성 및 대사적 특성을 비교 평가한 결과를 보여준다. 연령은 현재 흡연량에 따라 비례적으로 증가하였다. 65세 이상의 비율은 40.3% (921명)로 과거 흡연자에서 가장 많았고 소량흡연자가 26.2% (144명)로 그 다음이었다. 소량흡연자는 30대 미만의 분포가 24.4% (111명)로 비흡연자 다음으로 높아 연령 분포가 이질적이었다. 중등도 흡연자, 과다흡연자는 40-64세군이 각각 57.6% (428명), 74.9% (87명)로 가장 높은 비율을 차지하고 있었고, 65세 이상은 각각 11.9% (127명), 10.5% (17명)로 다른 군에 비해 낮았다. 혼인 상태는 현재흡연자 중에서 소량흡연자에서 미혼의 비율이 높았고

Table 2. Association between smoking status (CPD), metabolic syndrome and metabolic syndrome components using multivariate logistic regression (n=4,130).

	Current amount of smoking (Level of CPD)						P-for trend*
	Never (n=976)	Former (n=1,649)	Intermittent, < 1 (n=192)	Light, 1-10 (n=455)	Moderate, 11-19 (n=742)	Heavy, ≥20 (n=116)	
Abdominal obesity	1	1.05 (0.82-1.33)	1.02 (0.65-1.59)	1.11 (0.79-1.55)	1.30 (0.97-1.72)	2.38 (1.38-4.10)	0.007
High blood pressure	1	1.01 (0.84-1.22)	1.05 (0.74-1.50)	1.10 (0.85-1.43)	1.04 (0.83-1.30)	1.09 (0.71-1.67)	0.685
High fasting glucose	1	1.19 (0.99-1.44)	1.39 (0.98-1.97)	0.94 (0.72-1.23)	1.09 (0.87-1.37)	1.03 (0.68-1.57)	0.094
Low HDL cholesterol	1	1.24 (1.03-1.50)	1.21 (0.84-1.74)	1.59 (1.23-2.06)	1.89 (1.51-2.36)	3.00 (1.99-4.54)	<0.001
High triglycerides	1	1.30 (1.08-1.55)	1.77 (1.27-2.47)	1.36 (1.06-1.73)	2.07 (1.67-2.56)	2.24 (1.48-3.39)	<0.001
Metabolic syndrome	1	1.26 (0.98-1.63)	1.29 (0.80-2.08)	1.32 (0.92-1.88)	1.80 (1.36-2.39)	3.00 (1.74-5.16)	<0.001

Data are shown as odds ratios (95% confidence intervals). Odds ratios were obtained from logistic regression model; adjusted for age, BMI, household income, marital status, alcohol consumption, physical activity and comorbidity(hypertension, dyslipidemia and diabetics). When analyzing the metabolic components, the comorbidity of each item was excluded and then adjusted.

Abbreviations: CPD, cigarettes per day; HDL, high density lipoprotein.

*P trend <0.05 in linear association test, The former smoker was excluded from the p-for trend analysis.

경제 상위층 비율은 간헐적 흡연자에서 가장 높았고 과다흡연자에서 가장 낮았다. 비만 인구의 비율과 문제음주자 비율은 중등도 흡연자에서 가장 높았고 신체활동 비활동군의 비율은 과다흡연자에서 가장 높았다.

본 연구에서 대사증후군의 유병률은 36.8% (1,521명)였으며 대사증후군 유병률은 현재 흡연량에 비례하여 높아졌다. 과다흡연자가 50% (58명)로 가장 높았고, 비흡연자가 27.1% (265명)로 가장 낮았다. 대사증후군의 구성요소 중 중성지방의 평균 수치는 흡연량이 많을수록 비례적으로 증가하였으며, HDL 콜레스테롤의 평균수치는 비흡연자에서 제일 높고 과다흡연자에서 가장 낮았다. 허리둘레, 수축기 혈압, 공복혈당 평균 수치는 과거 흡연자, 과다흡연자에서 높았다. 고혈압 이환률은 과거 흡연자군에서 제일 높았고 당뇨와 이상지질혈증 이환률은 과거흡연자, 과다흡연자군에서 높았다.

2. 흡연과 대사증후군의 연관성

표 2는 현재흡연량과 대사증후군 및 대사증후군의 구성요소와의 연관성을 평가한 결과를 보여준다. 다변량분석 결과, 흡연량과 대사증후군은 유의한 용량 반응적 관계를 보여주고($P < 0.001$), 이는 대사증후군의 구성 요소 중 고중성지방혈증($P < 0.001$), 복부비만($P=0.007$), 저 HDL 콜레스테롤혈증($P < 0.001$)에도 해당되었으나, 높은 혈압과 공복혈당장애는 해당되지 않았

다($P=0.685, 0.094$, respectively) 대사증후군이 증가하는 흡연량의 정도는 각 요소별로 차이가 있었다. 대사증후군의 위험도는 중등도 흡연군(adjusted odds ratio [aOR], 1.80; 95% confidence interval[CI], 1.36-2.39)부터 유의하게 증가했다. 과다흡연군은 비흡연군에 비해 대사증후군의 위험도가 3배(aOR, 3.00; 95% CI, 1.47-5.16) 높았다. 고중성지방혈증의 위험도는 간헐적 흡연자부터 유의하게 증가하였다(aOR, 1.77; 95% CI, 1.27-2.47). 저HDL콜레스테롤혈증은 소량흡연자부터 유의하게 증가하였고, 비흡연자에 비해 소량흡연자, 과다흡연자에서 각각 1.59배(95% CI, 1.23-2.06), 3배(95% CI, 1.99-4.54) 높았다. 복부비만의 위험은 과다흡연군에서 비흡연자에 비해 2.38배(95% CI, 1.38-4.10) 높았다.

3. 흡연 기간 및 갑년과 대사증후군의 관련성

표 3은 총 흡연기간, 흡연갑년과 대사증후군과의 연관성을 평가하여 제시하였다. 총 흡연기간과 흡연갑년은 용량관련성을 보기 위해 간헐적 흡연자 및 각각의 삼분위수로 나눠 분석하였다. 흡연기간과 흡연 갑년 모두 대사증후군과 유의한 용량 반응적 관계를 보였다(all $P < 0.001$). 총 흡연기간의 경우 20년 초과 구간부터 유의하게 증가하였고, 20-32년 흡연군에서 비흡연군에 비해 대사증후군 위험도가 2.48배(95% CI, 1.77-3.49) 증가하였다. 그러나 32년 초과군에서 교차비가 1.45배(95% CI, 1.01-

Table 3. Association between duration of cigarette smoke, pack year and metabolic syndrome using multivariate logistic regression (n=4,123).

	n	Adjusted odds ratio*	P-for trend [†]
Duration of cigarette smoke(year)			
Never	976	1	
Former	1,649	1.28 (0.99-1.65)	
Intermittent	192	1.30 (0.81-2.09)	
1st tertile (≤ 20 yr)	462	1.40 (0.94-2.08)	< 0.001
2nd tertile (> 20 yr, ≤ 32 yr)	424	2.48 (1.77-3.49)	
3rd tertile (> 32 yr)	420	1.45 (1.01-2.07)	
Pack year (year)			
Never	976	1	
Former	1,649	1.28 (0.99-1.66)	
Intermittent	192	1.29 (0.80-2.07)	
1st tertile (≤ 12 pyr)	441	1.43 (0.96-2.13)	< 0.001
2nd tertile (> 12 pyr, ≤ 26 pyr)	434	1.72 (1.27-2.33)	
3rd tertile (> 26 pyr)	431	2.12 (1.49-3.01)	

Data are shown as odds ratios (95% confidence intervals).

*ORs were calculated multivariate logistic regression adjusted for age, BMI, household income, marital status, alcohol consumption, physical activity and comorbidity(hypertension, dyslipidemia and diabetics). [†]P trend < 0.05 in linear association test, The former smoker was excluded from the p-for trend analysis.

2.07)로 감소하였다. 대사증후군과 흡연 압년과의 연관성은 12 갑년 초과군(OR, 1.72; CI, 1.27-2.33)부터 유의하게 증가하였다. 26갑년 초과군은 비흡연군에 비해 대사증후군의 위험도가 2.12배(95% CI, 1.49-3.01) 높았다. 간헐적 흡연군에서 대사증후군의 위험이 증가하였으나, 통계적으로 유의하진 않았다. 대사증후군의 위험도는 흡연갑년이 높을수록 통계적으로 유의하게 증가하였다($P < 0.001$ for trend).

고 찰

건강한 성인 남성 4,130명을 대상으로 자가 흡연 상태와 대사증후군의 연관성에 대해 평가한 결과 대사증후군 위험은 비흡연군에 비해 현재 흡연군에서 증가하였으며 용량 반응적 관계를 보였다. 그러나 대사증후군 및 각 요소에 따라 유의한 위험이 관찰되는 정도에 차이가 있었다. 5가지 구성 요소 중 저HDL콜레스테롤혈증, 고중성지방혈증, 복부비만과 용량 반응적 관계가 관찰되었으며, 저HDL콜레스테롤혈증, 고중성지방혈증은 저장도 흡연에서도 유의하게 증가하는 것으로 나타났다.

대사증후군 위험은 현재 흡연량, 흡연갑년과 용량 반응적 관계를 보였다. 특히 하루 11개비 이상, 누적흡연량 12갑년 초과 시 대사증후군 위험이 증가하였다. 이는 현재 흡연량과 대사증후군 간의 양의 연관성을 보고한 기존 연구 결과들과 일치한다.(11) 대사증후군의 위험을 증대시키는 현재 흡연량 수준은 연구마다 차이가 있다. Ishizaka 등 과 Kim 등은 현재 흡연량이 10개비 이상인 경우 대사증후군의 위험이 유의하게 높아진다고 하여 본 연구와 유사한 결과를 보였다.(9,13) 그러나 Oh 등의 연구는 30개비 이상부터 대사증후군이 증가한다고 보았다.(7) 그러나 Oh 등의 연구는 1998년 국민건강영양조사자료를 이용하여 연구시점이 과거라는 한계가 있고, 그 사이 대사증후군 유병률은 증가하였기 때문에 현재적 시점에서 그 결과가 달라질 가능성이 있다.(7)

흡연은 대사증후군의 구성요소에서 고중성지방혈증, 저HDL 콜레스테롤혈증, 복부비만과 용량 반응적 관계가 있었다. 이는 Oh 등 및 Chen 등의 연구에서도 확인할 수 있다.(7,8) 고중성지방혈증은 하루 흡연량 1개비 미만 시에도 위험도가 유의하게 증가하였고, 저HDL 콜레스테롤혈증은 하루 10개비 이하 흡연부터 위험도가 유의하게 증가하였다. 복부비만 위험도는 하루 20개비 이상 흡연 시 통계적으로 유의하게 증가하였다. 저장도 흡연자는 통계적으로 유의하지는 않지만 비흡연자에 비해 고중성

지방혈증, 저HDL콜레스테롤혈증의 위험도가 높은 경향을 확인할 수 있었다. 그러나 대사증후군의 위험도는 중등도 흡연자부터 유의하게 증가하였는데 이는 저장도 흡연자들이 중등도 흡연자나 과도흡연자들에 비해 운동, 식이 등에 있어 생활습관이 좋은 사람들이 많아서 대사증후군의 위험으로부터 보호되는 특성이 있을 가능성을 추측해볼 수 있다.(23)

다양한 기존 연구들에서 흡연과 대사증후군 간의 관계를 설명하는 인자로 HDL콜레스테롤과 중성지방을 제시하였다. 흡연은 체내의 지질단백질(lipoprotein) 대사장애를 야기시켜 체내의 지질대사를 변화시키고 HDL 콜레스테롤의 감소와 중성지방 증가를 유도한다. 흡연은 체내의 인슐린 길항호르몬인 카테콜아민(catecholamine)의 분비를 촉진시켜 혈중 유리 중성지방 수치를 증가시키며, 이는 간에 의한 유리중성지방의 재에스테르화(reesterification)를 유도하게 된다. 그 결과 VLDL-중성지방(Very Low density Lipidprotein-total triglycerides)과 LDL 콜레스테롤 입자가 증가하고 HDL콜레스테롤은 감소한다.(6) 이는 결론적으로 흡연으로 인한 혈중 지질치의 변화가 흡연과 대사증후군 간의 연관성 성립에 중요한 역할을 할 것임을 시사한다.

흡연량과 복부비만의 위험도에 있어 과다흡연군에서 복부비만이 유의하게 증가하였다. 과거에는니코틴이 기초 대사량을 증가시키고 식욕을 감소시켜 흡연군이 비흡연자군에 비해 상대적으로 비만이 적다는 의견이 많았다. 그러나 최근 국내외의 다양한 연구들에서 이와 대치되는 결과들이 밝혀지고 있다.(24) 이는 Clair 등의 연구에서도 확인할 수 있는데 이 연구에서 과다 흡연자는 소량 흡연자에 비해 복부비만의 위험도가 1.94배 높았다.(25) 니코틴은 인슐린 저항성을 유발하며 코티솔과 같은 스트레스 호르몬을 증가시켜 지방을 축적시키고, 그 결과 비만 및 복부비만이 가능할 것으로 밝혀져 있다.(26,27) 복부비만과 인슐린 저항성은 대사증후군 발생의 주요 원인으로 이는 흡연자에서 복부비만이 대사증후군에 영향을 줄 수 있다는 주장을 뒷받침한다.

공복혈당 이상의 경우 흡연과의 연관성이 적었는데 흡연이 2형 당뇨병을 증가시킨다는 종적 연구 및 메타분석 결과와 차이를 보였다.(6) 이는 다수의 타 단면연구에서도 보이는 현상으로 단면연구의 경우 표본 수의 부족으로 검정력이 낮아서 생긴 결과일 수 있겠다.(7,13)

흡연자는 비흡연자에 의해 낮은 혈압을 보인다는 연구들이 있으며 이는 흡연의 대사산물인 코티닌이 혈관의 내피세포에 작용

하여 혈관 확장을 유도하기 때문으로 밝혀져 있다.(28-30) 본 연구에서는 흡연과 고혈압 간에 유의한 관계를 발견하지 못하였고 이는 Oh 등과 Chen 등의 연구에서도 동일하였다.(7,8) 그러나 흡연이 고혈압의 영향요인으로 작용하지 않는다고 결론 내리기는 논란이 있다.

본 연구에서 대사증후군은 총 흡연기간 20-32년군에서 유의하게 증가하였으나 현재흡연량과의 연관성보다는 낮았다. Ishizaka 등과 Kim 등의 연구에서 10년 이상 흡연시 대사증후군 위험도가 증가하였고 그 교차비가 현재 흡연량에 대한 교차비보다 적어 본 연구와 같은 결과를 일치되는 소견이었다.(9,13) 또한 본 연구와 마찬가지로 대사증후군과 총 흡연기간 사이에는 용량 의존성이 관찰되지 않았다. 그러나 흡연갑년의 경우 누적흡연량이 많을수록 대사증후군의 위험이 비례적으로 증가하는 관련성을 보여주었다. 특히 누적흡연량 12갑년 초과시 대사증후군 위험이 증가하였다. 본고에 결과를 포함하지는 않았지만 대사증후군의 구성요소 중 고중성지방과 저HDL콜레스테롤혈증이 흡연갑년과 통계적으로 유의하게 용량 의존성이 관찰되었고 12갑년 이하 군부터 위험도가 증가하였다. 복부비만은 용량 관련성의 경향은 보였으나 26갑년 초과군에서만 위험도가 유의하게 증가하였다. 본 연구 결과들을 종합하여 추정해 보았을 때 대사증후군은 흡연 기간보다는 흡연량과 더 밀접한 연관성이 있었고 누적흡연량과도 연관성이 높았다. 고중성지방혈증과 저HDL콜레스테롤혈증은 비교적 적은 누적흡연량에도 위험도가 상승하였다. 그러나 흡연갑년에 대한 연구는 부족하여 이를 확인하기 위한 잘 설계된 종적 연구가 필요하다.

본 연구는 몇가지 제한점을 가진다. 첫째, 단면 연구로 수행되어 흡연과 대사증후군 및 구성요소 간의 인과관계를 규명하는데 한계가 있었다. 둘째, 자가 보고식 설문조사를 통해 흡연 여부를 판단하여 정확도가 낮을 수 있다. 셋째, 흡연량과 흡연기간 계산 및 갑년 측정에 있어 회상 설문지를 사용함으로써 정확도가 떨어져 정보 비뚤림(information bias)이 발생할 수 있겠다. 그러나 kang 등의 연구에서 자가 흡연 상태에 대한 설문 조사의 타당성을 남성의 경우 민감도 88.6 (87.3-89.8), 특이도 98.3 (97.7-98.7)로 제시해 남성만을 대상으로 한 본 연구의 정보 비뚤림의 영향이 크지 않을 것으로 생각된다.(12)

본 연구의 강점은 최신의 데이터로 대사증후군과 흡연기간, 흡연 갑년의 연관성 대해 분석하였다는 점과 국민영양조사 자료를 사용하여 연구대상자의 대표성을 확보하였다는 점이 있다. 그리고 저강도 흡연과 대사증후군, 대사증후군의 구성요소를 분

석한 최초의 연구이며 흡연량과 누적흡연량에 있어 대사증후군 및 대사증후군 구성요소 위험도의 역치를 제시하였다는 점에 의의가 있다.

흡연은 흡연량과 누적흡연량이 많을수록 대사증후군 위험이 높아지는 비례적 관계를 보였다. 이는 흡연으로 인한 복부비만과 지질대사 이상이 흡연자의 대사증후군 위험성 증가에 주로 영향을 미친 것으로 보인다. 특히 고중성지방혈증과 저HDL 콜레스테롤혈증은 저강도 흡연에서도 증가하였다. 이는 흡연량이 적어도 대사증후군의 위험에 노출될 수 있음을 시사하며 흡연은 대사증후군 위험의 중요한 조절 인자로 사료된다.

요 약

연구배경: 최근 연구에 따르면 소량의 흡연만으로도 폐암 및 심혈관 질환의 위험이 증가한다는 사실이 입증되었다. 그러나 저강도 흡연(하루 1개비 미만, 1-10개비 흡연)과 대사증후군의 연관성에 대한 연구는 부족하다.

방법: 2015-2016년 국민건강영양조사 자료를 이용, 만 19세 이상 남성 4,130명을 연구 대상으로 선정하였고 흡연력에 따라 비흡연자, 과거흡연자, 간헐적 흡연자(하루 1개비 미만), 소량흡연자(하루 1-10개비), 중등도 흡연자(하루 11-19개비), 과다 흡연자(하루 20개비 이상)로 분류하였다. 흡연수준에 따른 대사증후군 및 대사증후군의 각 요소와의 연관성을 평가하기 위해 다변량 로지스틱 회귀분석을 수행하였다. 공변수로 연령, 체질량지수, 경제수입, 문제음주여부, 신체활동, 이환력을 보정하였다.

결과: 대사증후군의 위험은 현재 흡연량과 용량 반응적 관계를 보였고 이는 대사증후군의 구성요소 중 고중성지방혈증, 복부비만, 저HDL콜레스테롤혈증에도 해당하였으나 높은 혈압과 공복혈당장애에는 해당하지 않았다. 대사증후군이 증가하는 흡연량의 정도는 각 구성요소마다 달랐고, 고중성지방혈증은 간헐적 흡연부터, 저HDL콜레스테롤혈증은 소량흡연부터, 대사증후군은 중등도 흡연부터, 복부비만은 과다 흡연부터 유의미하게 위험도가 증가하였다. 흡연갑년과 대사증후군에서도 용량 반응적 관계를 확인하였고, 누적흡연량 12갑년 초과시 대사증후군 위험이 증가하였다.

결론: 대사증후군은 현재흡연량과 누적흡연량이 많을수록 위험도가 증가하였다. 특히 대사증후군의 구성요소 중 고중성지방혈증과 저HDL콜레스테롤혈증은 저강도 흡연에서도 위험도가 증가하였다. 그러나 본 연구에서는 흡연과 높은 혈압, 공복혈당장

애와의 연관성은 밝히지 못하였다.

중심단어: 흡연; 대사증후군; 저강도 흡연; 고중성지방혈증; 저 HDL콜레스테롤혈증; 흡연갑년

References

- Jeong JS, Kwon HS. Prevalence and clinical characteristics of dyslipidemia in Koreans. *Endocrinology and Metabolism* 2017; 32: 30-5.
- Kim D, Yoon SJ, Gong YH, Kim YA, Seo HY, Yoon J, et al. The economic burden of cancers attributable to metabolic syndrome in Korea. *Journal of Preventive Medicine and Public Health* 2015; 48: 180.
- Wilson PW, D'agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 2005; 112: 3066-72.
- Park HS, Oh SW, Cho SI, Choi WH, Kim YS. The metabolic syndrome and associated lifestyle factors among South Korean adults. *International journal of epidemiology* 2004; 33: 328-36.
- Lee WY, Jung CH, Park JS, Rhee EJ, Kim SW. Effects of smoking, alcohol, exercise, education, and family history on the metabolic syndrome as defined by the ATP III. *Diabetes research and clinical practice* 2005; 67: 70-7.
- US Department of Health and Human Services. 2010. How tobacco smoke causes disease: the biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: a report of the Surgeon General. Rockville, MD Available from: https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/2010/consumer_booklet/pdfs/consumer.pdf
- Oh SW, Yoon YS, Lee ES, Kim WK, Park C, Lee S, et al. Association between cigarette smoking and metabolic syndrome: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes care* 2005; 28: 2064-6.
- Chen CC, Li TC, Chang PC, Liu CS, Lin WY, Wu MT, et al. Association among cigarette smoking, metabolic syndrome, and its individual components: the metabolic syndrome study in Taiwan. *Metabolism* 2008; 57: 544-8.
- Ishizaka N, Ishizaka Y, Toda EI, Hashimoto H, Nagai R, Yamakado M. Association between cigarette smoking, metabolic syndrome, and carotid arteriosclerosis in Japanese individuals. *Atherosclerosis* 2005; 181: 381-8.
- Geslain-Biquez C, Vol S, Tichet J, Caradec A, D'hour A, Balkau B, et al. The metabolic syndrome in smokers. The DESIR study. *Diabetes & metabolism* 2003; 29: 226-34.
- Sun K, Liu J, Ning G. Active smoking and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis of prospective studies. *PLoS One* 2012; 7: e47791.
- Kang JH, Song YM. Association between cotinine-verified smoking status and metabolic syndrome: analyses of Korean National Health and Nutrition Examination Surveys 2008-2010. *Metab Syndr Relat Disord* 2015; 13: 140-8.
- Kim BJ, Han JM, Kang JG, Rhee EJ, Kim BS, Kang JH. Relationship of cotinine-verified and self-reported smoking status with metabolic syndrome in 116,094 Korean adults. *J Clin Lipidol* 2017; 11: 638-45 e2.
- Hackshaw A, Morris JK, Boniface S, Tang JL, Milenković D. Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports. *Bmj* 2018; 360: j5855.
- Inoue-Choi M, Liao LM, Reyes-Guzman C, Hartge P, Caporaso N, Freedman ND. Association of Long-term, Low-Intensity Smoking With All-Cause and Cause-Specific Mortality in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. *JAMA Intern Med* 2017; 177: 87-95.
- Inoue-Choi M, Hartge P, Liao LM, Caporaso N, Freedman ND. Association between long-term low-intensity cigarette smoking and incidence of smoking-related cancer in the national institutes of health-AARP cohort. *Int J Cancer* 2018; 142: 271-80.
- Korea Center for Disease Control and Prevention 2016. The sixth Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES VI - 3) Results report Cheongju.
- Korea Center for Disease Control and Prevention 2017. The seventh Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES VII - 1) Results report Cheongju.
- Grundey SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-52.
- Health UDO, Services H. Dietary guidelines for Americans 2015-2020. In: Skyhorse Publishing Inc.; 2017.
- Craig CL, Marshall AL, Sjoström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine and science in sports and exercise* 2003; 35: 1381-95.
- Anuurad E, Shiwaku K, Nogi A, Kitajima K, Enkhmaa B, Shimono K, et al. The new BMI criteria for asians by the regional office for the western pacific region of WHO are suitable for screening of overweight to prevent metabolic syndrome in elder Japanese workers. *Journal of occupational health* 2003; 45: 335-43.
- Iredale JM, Clare PJ, Courtney RJ, Martire KA, Bonevski B, Borland R, et al. Associations between behavioural risk factors and smoking, heavy smoking and future smoking among an Australian population-based sample. *Preventive medicine* 2016; 83: 70-6.
- Lee KH, Lee CM, Kwon HT, Oh SW. Relationship between Obesity and Smoking in Korean Men: Data Analyses from the Third and Fourth Korea National Health and Nutrition Examination Surveys (KNHANES), *Journal of the Korean Society for Research on Nicotine and Tobacco* 2010; 1(2): 115-123.
- Carole Clair, Arnaud Chiolero, David Faeh, Jacques Cornuz, Pedro Marques-Vidal et al. Dose-dependent positive association between cigarette smoking, abdominal obesity and body fat: cross-sectional data

- from a population-based survey, BMC Public Health 2011; 11: 23.
26. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Diabetologia 2005; 48: 1684-99.
27. Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV, Shah SD. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. N Engl J Med 1976; 295(11): 573-577.
28. Green MS, Jucha E, Luz Y. Blood pressure in smokers and nonsmokers: epidemiologic findings. American heart journal 1986; 111: 932-40.
29. Mikkelsen KL, Wiinberg N, Høegholm A, Christensen HR, Bang LE, Nielsen PE, et al. Smoking related to 24-h ambulatory blood pressure and heart rate: a study in 352 normotensive Danish subjects. American journal of hypertension 1997; 10: 483-91.
30. Benowitz NL, Sharp DS. Inverse relation between serum cotinine concentration and blood pressure in cigarette smokers. Circulation 1989; 80: 1309-12.