

성인 남성에서 흡연과 대사증후군의 연관성 (대한비만학회지 2014;23:99-105)

오정은*

순천향대학교 의과대학 가정의학교실

Association between Smoking Status and Metabolic Syndrome in Men (Korean J Obes 2014;23:99-105)

Jung Eun Oh*

Department of Family Medicine, Soonchunhyang University Hospital, Cheonan, Korea

대사증후군의 발생 기전은 아직까지 완전히 밝혀져 있지 않지만, 복부 비만과 인슐린 저항성이 주요 병인으로 알려져 있다.^{1,2} 흡연은 심혈관 질환의 주요위험 요인이고,³ 인슐린 저항성을 증가시키는 것으로 알려져 있으며,⁴ 대사증후군과 관련되어 있는 것으로 보고되어 있다.⁵

흡연과 대사증후군 사이에 관련성이 있는지 알아보하고자 6,281명의 성인 남성을 대상으로 했던 이번 단면 연구 결과 비흡연자에 비해 과거 흡연자와 현재 흡연자에서 대사증후군의 위험이 증가하였고, 현재 흡연자의 누적 흡연량이 많을수록 대사증후군의 위험이 증가하였다.⁶

독자 투고의 조연에 따라 흡연이 궁극적으로 영향을 주는 대사증후군의 개별인자에 대한 평가를 위해 개별 대사 인자 각각에 대해 나이, 음주, 운동 습관뿐만 아니라 개별 대사인자를 보정하여 다시 분석하였다. 그 결과 혈압 이상의 위험성은 비흡연자에 비해 10갑년 이하 현재흡연자, 10갑년 초과 20갑년 이하 현재 흡연자, 20갑년 초과 현재 흡연자에서 낮게 나타났다($P < 0.05$). 공복 혈당 이상의 위험성은 비흡연자에 비해 금연자, 현재 흡연자 모두에서 의미 있는 차이가 없었다. 중성지방 이상의 위험성은 비흡연자에 비해 10갑년 이하 현재 흡연자, 10갑년 초과 20갑년 이하 현재 흡연자, 20갑년 초과 현재 흡연자에서 높게 나타났다($P < 0.05$). 고밀도지단백-콜레스테롤 이상의 위험성은 비흡연자에 비해 20갑년 초과 현재 흡연자에서만 높게 나타났다($P < 0.05$). 복부비만의 위험성은 비흡연자에 비해 금연자와 20갑년

초과 현재흡연자에서 높게 나타났다($P < 0.05$).

변수 사이에 다중 공선성을 보이는 중성 지방, 허리 둘레를 제외하고 연령, 음주, 운동, 체질량지수, 공복 혈당, 고밀도지단백-콜레스테롤, 허리 둘레를 보정한 대사증후군의 교차비는 비흡연자에 비해 금연자 1.35 (95% CI, 1.06-1.71), 10갑년 초과 20갑년 이하 현재 흡연자 1.61 (95% CI, 1.18-1.73), 20갑년 초과 현재 흡연자 1.50 (95% CI, 1.13-2.01)으로 높게 나타났다($P < 0.05$).

독자투고에서 언급한 대로 대사증후군에 대해 여러 의견이 있지만, 이번 연구는 기존에 정의된 대사증후군의 공인된 국제 진단 기준에 따라 연구하였다.⁸ 대사증후군의 개별 인자에 대한 추가적인 보정을 한 후에도 흡연자에서 중성지방이상, 고밀도지단백-콜레스테롤 이상, 복부 비만의 위험이 증가했고, 대사증후군의 위험도가 더 높게 나와 흡연과 대사증후군이 관련되어 있음을 알 수 있다. 대사증후군의 병인을 한 가지 요인으로 설명하기가 쉽지 않지만, 가장 근본적 원인으로 인슐린 저항성과 복부 비만이 제시되고 있다.^{1,2} 이번 연구 결과를 통해 흡연이 인슐린 저항성, 복부 비만과 관련되어 있을 가능성을 추측해 볼 수 있다.

개별 대사 인자를 보정한 결과 금연자에서 비흡연자보다 대사증후군의 교차비가 1.35배 높았지만, 10갑년 초과 현재 흡연자의 교차비 1.61, 20갑년 초과 흡연자의 교차비 1.5보다 낮았다. 이번 논문에서 과

Corresponding author Jung Eun Oh
Department of Family Medicine, Soonchunhyang University Hospital,
31 Soonchunhyang 6-gil, Dongnam-gu, Cheonan 330-721, Korea
Tel +82-41-570-2238 Fax +82-41-570-592-3810 E-mail fmoh@schmc.ac.kr

Copyright © 2014 Korean Society for the Study of Obesity
© This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

거 흡연량이나 금연 기간, 금연의 동기, 체중 변화 등 영향을 줄 수 있는 요인을 분석하지 못한 한계가 있지만, 10갑년 이상의 현재 흡연자보다 교차비가 작은 결과를 보면 이는 금연의 효과일 가능성이 있다. 그러나, 금연자에서 비흡연자보다 교차비가 크다는 것은 금연 후에도 대사증후군의 위험이 존재할 가능성을 암시하는 중요한 결과라고 본다. 금연 후에도 흡연의 영향이 지속되는 것인지, 금연으로 인해 체중 증가 등 다른 요인이 개입되어 대사증후군의 위험이 증가한 것인지, 금연 기간이 지속됨에 따라 위험성이 점점 감소할지, 완전히 사라질지에 대한 향후 연구가 필요하다고 생각한다.

독자 투고의 조언에 따라 개별 대사 인자를 보정한 후에도 비흡연자에 비해 과거 흡연자, 현재 흡연자의 누적 흡연량 증가에 따라 공복 혈당 이상의 위험 증가는 없었고, Chen 등⁹의 연구에서도 같은 결과를 보였다. 인슐린 저항성이 있어도 보상적으로 인슐린 분비능이 증가되어 혈당의 상승을 억제하여 정상 혈당을 유지할 수 있다.^{10,11} 따라서, 인슐린 저항성이 동반된 대사증후군 상태에서도 공복 혈당 이상은 나타나지 않을 수 있다고 생각한다.

결론적으로 이번 연구 결과 현재 흡연자에서는 중성지방 이상, 고밀도지단백-콜레스테롤 이상이 두드러지며, 20갑년 초과 흡연자에서는 복부 비만의 위험도가 높았다. 즉, 흡연으로 인한 복부 비만과 지질 대사 이상이 10갑년 초과 현재 흡연자의 대사증후군 위험성 증가에 주로 영향을 미친 것으로 보이며, 금연 실행과 대사증후군 사이에 관련성이 존재한다는 것이다. 따라서, 흡연을 예방해야 하고, 현재 10갑년 이하의 흡연력을 갖고 있는 사람들은 하루 빨리 금연해야 할 것이다. 본 연구에 대한 관심과 조언에 감사하며, 향후 이번 논문에 보충이 될 수 있는 많은 연구가 진행되길 바란다.

References

1. Primeau V, Coderre L, Karelis AD, Brochu M, Lavoie ME, Messier V, et al. Characterizing the profile of obese patients who are metabolically healthy. *Int J Obes (Lond)* 2011;35:971-81.
2. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005;365:1415-28.
3. Kannel WB. Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. *Am Heart J* 1981;101:319-28.
4. Chioloro A, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *Am J Clin Nutr* 2008;87:801-9.
5. Sun K, Liu J, Ning G. Active smoking and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis of prospective studies. *PLoS One* 2012;7:e47791.
6. Oh JE. Association between smoking status and metabolic syndrome in men. *Korean J Obes* 2014;23:99-105.
7. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M; American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:2289-304.
8. Grundy 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.
9. 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.
10. Warram JH, Martin BC, Krolewski AS, Soeldner JS, Kahn CR. Slow glucose removal rate and hyperinsulinemia precede the development of type II diabetes in the offspring of diabetic parents. *Ann Intern Med* 1990;113:909-15.
11. Lillioja S, Mott DM, Spraul M, Ferraro R, Foley JE, Ravussin E, et al. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Prospective studies of Pima Indians. *N Engl J Med* 1993;329:1988-92.