ORIGINAL ARTICLE

ISSN 1598-1703 (Print) ISSN 2287-6782 (Online)
Korean J Endocr Surg 2014;14:171-176
http://dx.doi.org/10.16956/kaes.2014.14.4.171

The Korean Journal of Endocrine Surgery

갑상선 유두암과 신체질량지수 간의 임상병리학적 관련성

전북대학교 의학전문대학원 외과학교실 유방 · 갑상선 외과

나안수 · 강상율 · 김선광 · 윤현조 · 정성후

Clinicopathological Relevance between Body Mass Index and Papillary Thyroid Carcinoma

Ahn Soo Na, Sang Yull Kang, Seon Kwang Kim, Hyun Jo Youn, Sung Hoo Jung

Division of Breast · Thyroid Surgery, Department of Surgery, Chonbuk National University Medical School, Jeonju, Korea

Purpose: Obesity is a known risk factor for several cancers, including breast, colon, esophagus, kidney, uterus, and thyroid. Recent studies have reported that higher body mass index (BMI) is also associated with more advanced stage. The aim of this study was to investigate the clinicopathological relevance between BMI and papillary thyroid carcinoma (PTC).

Methods: A total of 798 patients surgically treated for PTC from January 2006 to June 2010 were included in this study. Medical records and pathologic reports were reviewed retrospectively. According to BMI, patients were divided into four groups: underweight (3.1%), normal (57.3%), overweight (31.6%), and obese (8.0%). Clinicopathological factors were analyzed and compared between normal and other groups.

Results: According to the results, 709 patients were women (89.0%) and mean age was 48.5 years; mean follow-up period was 1,721±464.2 days. In comparison between the normal and underweight groups, there was significantly more extra-thyroidal invasion [Odds ratio (OR) 3.923, P=0.006] in the underweight group. In the obese group, tumor size was significantly larger (OR 1.794, P=0.007). However, there was no significant difference between the normal and overweight group.

Conclusion: In the obese group, tumor size was the only clinical significant factor between high BMI and PTC. Interestingly, more extra-thyroidal invasion was seen in the underweight group. To confirm this result, further studies with long-term follow-up and more patients are required.

Key Words: Obesity, Body mass index, Papillary thyroid carcinoma

중심 단어: 비만, 신체질량지수, 갑상선 유두암

Received July 19, 2014,
Revised August 18, 2014,
Accepted September 19, 2014
Correspondence: **Hyun Jo Youn**
Division of Breast · Thyroid Surgery, Department of Surgery, Chonbuk National University Medical School, 20 Geonji-ro, Deokjin-gu, Jeonju 561-712, Korea
Tel: +82-62-250-1570
Fax: +82-63-271-6197
E-mail: yhj0903@jbnu.ac.kr

서 론

최근 갑상선암, 특히 갑상선 유두암은 우리나라를 포함하여 전 세계적으로 발생률이 크게 증가하였다.(*1*) 통계에 따르면, 1999년 우리나라 여성 암 7위에 불과하였던 갑상선암이 2010년에는 30.1%로 여성의 암 발생률1위에 올랐으며, 전체 암 발생률에서도 17.8%로 1위를 차지하였다.(*2*) 이러한 발생률의 증가는 경부 초음파와 초음파 유도하 세침흡인검사의 발달로 작은 크기의 암을 조기에 발견할 수 있게 되었다는 것으로 일부 설명할 수 있다. 그러나 갑상선암의 증가가 작은 크기의 조기 암 뿐만 아니라 모든 크기와 병기에서 동시다발적으로 이루어졌다는 점을 감안할 때, 진단적 도구의 발전 외에 아직 밝혀지지 않은 여러 요인들이 있을 것이라 추측해 볼 수 있다.(*3*)

비만은 갑상선암이 증가한 원인으로 고려되는 인자들 중 하나이다.(*4*) 개발도상국을 포함한 많은 나라에서 경제적 성장으로 인한 충분한 영양 섭취, 운동량 저하 등 생활 습관의 변화가 있었

Copyright © 2014 Korean Association of Thyroid and Endocrine Surgeons; KATES. All Rights Reserved.

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.

고, 이는 평균 체중의 증가로 이어졌다.(*5,6*) 이와 관련하여 신체질량지수(body mass index, BMI)의 증가가 갑상선암을 포함한 유방암, 대장암, 신장암, 자궁내막암 등의 발생과 상관관계가 있다는 보고가 있으며, 또 다른 연구에서는 유방암과 전립선암의 경우 신체질량지수가 높을수록 더 공격적인 형태로 나타난다고 보고하였다.(*7-9*) 갑상선 유두암과 신체질량지수 사이의 관련성에 대한 연구를 살펴보면, 신체질량지수가 증가함에 따라 더 공격적인 형태를 보인다는 보고가 많으나 이와 반대로 관계가 없다는 연구도 있어 아직은 이에 대한 논란이 있는 상황이다.(*10-13*) 이에 저자들은 갑상선 유두암의 임상병리학적 인자들을 분석하여 신체질량지수와 암 공격성의 상관 관계를 밝히고자 하였다.

방 법

2006년 1월 1일부터 2010년 6월 30일까지 전북대학교 병원에서 수술적 치료 후 갑상선 유두암으로 진단된 798명의 환자를 대상으로 하여 병리조직결과를 포함한 모든 의무기록을 후향적으로 분석하였다. 환자의 신체질량지수는 수술을 받기 위해 입원할 당시 측정한 키와 몸무게를 이용하여 계산하였고, 세계보건기구(World Health Organization, WHO)의 신체질량지수 표준 분류법에 따라 저체중(＜18.5), 정상체중(18.5～24.9), 과체중(25.0～29.9), 비만(≥30.0)의 네 개의 군으로 나누었다.(*14*)

정상 군과 다른 군 간의 임상병리학적 인자들을 각각 비교하였으며, 암의 공격성을 시사하는 인자로 종양의 크기, 다발성 병변의 유무, 갑상선외 침윤 여부, 림프절 전이 유무, TNM 병기 및 재발 유무가 비교되었다. TNM병기는 AJCC (American Joint Committee on Cancer, 7th edition) 분류체계(*15*)를 기준으로 하여 병기를 나눈 후 1기와 2기를 진행성 암인 3기, 4기와 구분하여 비교 분석하였고, 재발은 추적 관찰 기간 중 관해를 판정 받았던 환자에서 병리학적으로 확진된 새로운 병변이 발생한 경우로 정의하였다.

신체질량지수와 변수 간의 유의성을 확인하기 위해 카이제곱 검증(chi-square test)과 일원배치분산분석(one-way analysis of variance test)을 포함하여 단변량 분석을 하였고, 암 공격성을 시사하는 변수에 대해 다변량 분석을 시행하였다. 로지스틱 회귀분석 모델을 사용하여 오즈비(odds ratio)와 95% 신뢰구간을 추산하였으며, 나이와 성별, TSH 값으로 보정하여 오즈비(adjusted OR)를 구하였다. 본 연구는 전북대학교 병원 Institutional Review Board (IRB approval No. 2014-10-012)에서 승인되었으며, 통계적 분석은 SPSS 17.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA)를 이용하였으며, 통계적 유의성은 P value 0.05 미만으로 하였다.

결 과

총 798명의 환자 중 여성은 709명(89.0%)이었으며 남성은 89명(11.0%)이었다(Table 1). 평균 연령은 48.5세(16～80세)였고, 평균 추적관찰 기간은 1,721±464.2일, 평균 신체질량지수는 24.76 (16.3～43.9)이었으며, 신체질량지수 표준 분류법에 따라 저체중군(25명, 3.1%), 정상군(457명, 57.3%), 과체중군(252명, 31.6%), 비만군(64명, 8.0%)으로 나누었다.

평균 종양 크기는 9.36 mm (1～56 mm)였으며, 다발성 병변을 보이는 경우는 246예(30.8%)였다. 갑상선외 침윤과 림프절 전이는 각각 128예(16.0%)와 292예(36.6%)에서 관찰되었고, 림프절 전이는 중앙경부림프절에서 245예(30.7%), 측경부림프절에서 47예(5.9%) 발생하였다. TNM 병기에 따라 1기는 580명(72.7%), 2기는 5명(0.6%), 3기는 106명(22.4%), 4기는 34명(4.3%)이었으며 통계적 분석을 위해 교정한 TNM 병기에서 1, 2기 암은 585명(73.3%)이었고 3, 4기 암은 213명(26.7%)이었다. 평균 추적관찰기간은 1,721±464.2일 이었으며, 추적관찰기간 중 재발은 49예(6.1%)에서 발생하였다. 재발된 예 중 반대측 갑상선에서 생기거나 원격전이 된 경우는 없었으며, 중앙경부림프절에서 12예(1.5%), 측경부림프절에서 37예(4.6%) 발생하였다.

Table 1. Baseline clinicopathological characteristics of patients diagnosed with papillary thyroid carcinoma

Characteristic	Total (n=798)
Gender	
Male	89 (11%)
Female	709 (89%)
Mean age (years)	48.5 (16～80)
＜45	277 (34.7%)
≥45	521 (65.3%)
BMI (kg/m^2)	24.76 (16.3～43.9)
Tumor size (mm)	9.36 (1～56)
≤10	563 (70.6%)
＞10	235 (29.4%)
Multifocality	246 (30.8%)
Extrathyroidal invasion	128 (16.0%)
LN metastasis	292 (36.6%)
Central LN	245 (30.7%)
Lateral LN	47 (5.9%)
TNM stage	
I+II	585 (73.3%)
III+IV	213 (26.7%)
Recurrence	49 (6.1%)
Opposite gland	0 (0%)
Central LN	12 (1.5%)
Lateral LN	37 (4.6%)
Distant meta	0 (0%)
Follow up period (days)	1721±464.2

BMI = body mass index; LN = lymph node; TNM = tumor-node-metastasis.

1) 정상군 대 저체중군

평균 신체질량지수는 정상군에서 22.6 (18.6～24.9), 저체중군에서 17.6 (16.3～18.4)였고(Table 2), 종양의 크기, 다발성 병변 유무, 림프절 전이 유무, 병기 및 재발에 대해 두 군 간에 유의한 차이는 없었다. 그러나 저체중군에서 갑상선외 침윤이 유의하게 많았으며(28.0% vs. 12.9%, OR 3.923 [1.472～10.452], P=0.006), 이는 단변량 및 다변량 분석 모두에서 확인되었다(Tables 3, 4).

2) 정상군 대 과체중군

과체중군의 평균 신체질량지수는 26.9 (25.0～29.9)였고 평

Table 2. Clinicopathological characteristics of patients diagnosed with papillary thyroid carcinoma

	Underweight (n=25, 3.1%)	Normal (n=457, 57.3%)	Overweight (n=252, 31.6%)	Obese (n=64, 8.0%)
Gender				
Male	1 (4%)	34 (7.4%)	47 (18.7%)	7 (10.9%)
Female	24 (96%)	423 (92.6%)	205 (81.3%)	57 (89.1%)
Mean age (years)	42.9 (16～70)	47.3 (17～80)	49.4 (20～79)	49.6 (23～73)
<45	16 (64.0%)	167 (36.5%)	69 (27.4%)	26 (40.6%)
≥45	9 (36.0%)	290 (63.5%)	183 (72.6%)	38 (59.4%)
BMI (kg/m^2)	17.6 (16.3～18.4)	22.6 (18.6～24.9)	26.9 (25.0～29.9)	32.1 (30.1～43.9)
Tumor size (mm)	8.3 (1～27)	8.8 (1～47)	9.7 (2～56)	12.4 (2～38)
≤10	20 (80.0%)	340 (74.4%)	171 (67.9%)	32 (50.0%)
11～20	4 (16.0%)	91 (19.9%)	63 (25.0%)	20 (31.3%)
21～30	1 (4.0%)	18 (3.9%)	11 (4.4%)	10 (15.6%)
31～40	0 (0%)	6 (1.3%)	2 (0.8%)	2 (3.1%)
>40	0 (0%)	2 (0.4%)	5 (2.0%)	0 (0%)
Multifocality	6 (24.0%)	145 (31.7%)	77 (30.6%)	18 (28.1%)
Extrathyroidal invasion	7 (28.0%)	59 (12.9%)	47 (18.7%)	15 (23.4%)
LN metastasis	5 (20.0%)	162 (35.4%)	96 (38.1%)	29 (45.3%)
Central LN	3 (12.0%)	139 (30.4%)	77 (30.6%)	26 (40.6%)
Lateral LN	2 (8.0%)	23 (5.0%)	19 (7.5%)	3 (4.7%)
TNM stage				
I+II	17 (68.0%)	342 (74.8%)	181 (71.8%)	45 (70.3%)
III+IV	8 (32.0%)	115 (25.2%)	71 (28.2%)	19 (29.7%)
Recurrence	1 (4.0%)	25 (5.5%)	16 (6.3%)	7 (10.9%)
Opposite gland	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Central LN	0 (0%)	6 (1.3%)	2 (0.8%)	4 (6.2%)
Lateral LN	1 (4.0%)	19 (4.2%)	14 (5.5%)	3 (4.7%)
Distant meta	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

BMI = body mass index; LN = lymph node; TNM = tumor-node-metastasis. Underweight: BMI<18.5, Normal: 18.5≤BMI<25, Overweight: 25≤BMI<30, Obese: BMI≥30.

Table 3. Univariate analysis of parameters according to body mass index

	Underweight (n=25, 3.1%)	Normal (n=457, 57.3%)	Overweight (n=252, 31.6%)	Obese (n=64, 8.0%)
Tumor size (mm)	8.3 (1～27)	8.8 (1～47)	9.7 (2～56)	12.4 (2～38)
P value	0.433	Reference	0.109	0.002*
Multifocality	6 (24.0%)	145 (31.7%)	77 (30.6%)	18 (28.1%)
P value	0.353	Reference	0.923	0.546
Extrathyroid invasion	7 (28.0%)	59 (12.9%)	47 (18.7%)	15 (23.4%)
P value	0.016*	Reference	0.064	0.028*
LN metastasis	5 (20.0%)	162 (35.4%)	96 (38.1%)	29 (45.3%)
P value	0.136	Reference	0.293	0.136
Stage III+IV	8 (32.0%)	115 (25.2%)	71 (28.2%)	19 (29.7%)
P value	0.241	Reference	0.655	0.241
Recurrence	1 (4.0%)	25 (5.5%)	16 (6.3%)	7 (10.9%)
P value	0.111	Reference	0.495	0.111

LN = lymph node; *Statistically significant.

Table 4. Multivariate analysis with odds ratio (OR) and 95% confidence interval (CI)

	Underweight (n=25)	Normal (n=457)	Overweight (n=252)	Obese (n=64)
Tumor size				
OR (95% CI)	0.768 (0.276~2.132)	1.0	0.760 (0.535~1.079)	1.794 (1.356~2.373)
P value	0.612	Reference	0.124	0.000*
Multifocality				
OR (95% CI)	0.701 (0.269~1.823)	1.0	1.045 (0.743~1.471)	1.234 (0.912~1.669)
P value	0.466	Reference	0.799	0.173
Extrathyroid Invasion				
OR (95% CI)	3.923 (1.472~10.452)	1.0	0.700 (0.452~1.083)	0.827 (0.585~1.168)
P value	0.006*	Reference	0.109	0.281
LN metastasis				
OR (95% CI)	0.395 (0.136~1.125)	1.0	0.896 (0.636~1.261)	0.913 (0.686~1.215)
P value	0.082	Reference	0.529	0.533
Stage III+IV				
OR (95% CI)	0.933 (0.451~2.132)	1.0	0.677 (0.136~3.365)	1.124 (0.643~2.452)
P value	0.418	Reference	0.633	0.993
Recurrence				
OR (95% CI)	0.512 (0.060~4.393)	1.0	0.937 (0.475~1.850)	0.863 (0.539~1.382)
P value	0.542	Reference	0.852	0.539

LN = lymph node; *Statistically significant.

균 종양 크기는 9.7 mm (2~56 mm)였으며, 다발성 병변, 갑상선외 침윤, 림프절 전이는 각각 30.6%, 18.7%, 38.1%였다. 병기상 1, 2기는 71.8%, 3, 4기는 28.2%였고 추적관찰 내 전이는 6.3%에서 발생하였다(Table 2). 정상군과의 비교 시 단변량 및 다변량 분석에서 통계적으로 유의한 차이를 보이는 변수는 없었다(Tables 3, 4).

3) 정상군 대 비만군

비만군의 평균 신체질량지수는 32.1 (30.1~43.9)이었으며 평균 종양 크기는 12.4 mm (2~38 mm)였다. 다발성 병변은 28.1%, 갑상선외 침윤은 23.4%, 림프절 전이는 45.3%에서 관찰되었으며, 1, 2기는 70.3%, 3, 4기는 29.7%였고 재발은 10.9%에서 있었다(Table 2). 정상군과 비교하여 단변량 분석하였을 때, 종양의 크기(8.8% vs. 12.4%, P=0.002)와 갑상선외 침윤(12.9 vs. 23.4, P=0.028) 이 비만군에서 유의하게 많은 것으로 나왔으나, 다변량 분석에서는 종양의 크기만이 두 군간의 유의한 차이를 보여 비만군의 종양 크기가 유의하게 큰 것으로 확인되었다(OR 1.794 [1.356~2.373], P=0.000). 그 외 다발성 병변 유무, 림프절 전이, 병기 및 재발률은 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다(Tables 3, 4).

고 찰

갑상선암은 우리나라에서 급격한 증가를 보이고 있는 암 중 하나로 현재까지 정립된 유일한 위험인자로는 갑상선의 방사선 노출이 있으며, 그 외에도 식이, 동반된 갑상선 질환 유무, 호르몬 영향, 환경 인자 등이 발병 원인으로 고려되고 있다.(*16*)

최근 여러 연구에서 비만 또한 갑상선암의 발병과 관련이 있다고 보고하였다. 비만은 체내 대사 과정에서 장애를 일으키고 뇌하수체, 췌장, 성선, 부신, 갑상선 등 광범위한 내분비계 이상을 일으킨다.(*5,17*) 또한, 대사증후군 발생에도 관련되어 있고 비만에 따라 전체적인 병의 이환율과 사망률이 증가는 것으로 알려져 있으며,(*18*) 제2형 당뇨병, 위-식도 역류성 질환, 고혈압, 이상지질혈증 및 심혈관 질환 등의 증가와도 관련되어 있고, 최근의 많은 연구에서는 비만이 암 발생의 위험인자로도 보고하고 있다.(*18,19*)

비만과 갑상선암의 유병율에 대해 Oh 등(*20*)은 한국인 남성을 대상으로 한 연구에서 신체질량지수가 높을수록 갑상선암의 유병률이 높아진다는 것을 발표하였고, Renehan 등(*21*)은 다섯 개의 전향적 연구를 메타 분석하여 신체질량지수가 5 kg/m^2 증가할 때 갑상선암의 위험도가 남녀에서 각각 1.52 (P=0.02)와 1.14 (P=0.001) 증가함을 보고하였다. 미국에서 이루어진 혼주 분석에서 신체질량지수의 증가에 따른 갑상선암 발생 증가가 남녀 모두에서 관찰되었고, 갑상선암 유병률이 상대적으로 높은 프랑스령 폴리네시아(French Polynesia) 지역에서 이루어진 연구에서도 이러한 상관 관계가 확인되었다. 특히 폴리네시아 지역의 연구에서는 성인기에 접어드는 18세부터 신체질량지수가 25.0 이상일 경우 정상체중에 비해 향후 갑상선암이 발생할 가능성이 높다고 보고하였다(OR 6.2, P<0.01).(*22,23*)

유방암을 포함한 여러 암에서 신체질량지수가 높을수록 암이

공격적인 형태를 띤다고 보고되어 있는데,(*7-9*) Harari 등(*10*)에 따르면, 갑상선암의 경우에도 비만인 환자에서 갑상선 유두암이 더 높은 병기와 공격적인 형태로 나타난다고 보고하였다. 그들의 연구에서 3기 또는 4기인 환자는 정상체중에서 13.2%, 과체중에서 22.7%, 비만에서 24.3%, 병적 비만에서 35.7%였고 상대위험도는 과체중, 비만, 병적 비만에서 각각 1.94, 2.11, 3.67이었다(P=0.04). 또한 비만과 병적 비만에서 더 공격적인 아형의 큰 세포 변이(tall cell variant)가 관찰되었다(P=0.03). Kim 등(*11*)은 통계적으로 유의하지 않았지만 신체질량지수와 T 병기 간의 상관 관계를 보고하였고, Kim 등(*12*)은 비교적 큰 연구대상 수(2,057명)를 바탕으로 신체질량지수가 5 kg/m^2 증가할 때 종양의 크기가 더 크며(1 cm 이상, 1.31, P＜0.001), 미세 갑상선외 침윤이 많고(1.23, P=0.006), 진행된 병기(1.30, P=0.003)를 보인다고 발표하였다.

이러한 높은 신체질량지수와 암 공격성의 연관성에 관한 과학적 근거를 살펴보면, 비만은 저등도의 만성 염증을 반영하는 상태로 만성 염증에 따른 시토카인 방출 및 대식세포 작용에 의해 암 진행이 촉진된다고 알려져 있다.(*24,25*) 또한 비만은 다양한 내분비계의 변화를 가져오는데, 고인슐린혈증, 고혈당증, 인슐린 저항성의 증가, 갑상선자극호르몬 수치의 증가를 야기하며, 이러한 변화는 암세포의 증식을 자극할 수 있다.(*17,26*) 그 밖에도 갑상선암의 성장에 영향을 주는데 있어 렙틴(leptin), 아디포넥틴(adiponectin)과 같은 지방세포 분비물질(adipokine)이 매개체로 보고되고 있다. 비만 환자에서 렙틴 수치는 유의하게 증가되어 있는데, 렙틴의 증가는 종양 크기 및 림프절 전이의 증가와 관계가 있다는 보고가 있으며, 세포 수준에서 세포자멸사를 억제하고 혈관신생과 침윤을 조장하는 것으로 알려져 있다.(*27,28*) 아디포넥틴은 항염증, 항인슐린저항 및 항암 작용을 하는데, 비만 환자에서 낮게 측정되며 이러한 낮은 수치는 갑상선암을 포함한 여러 암의 성장 및 진행과 연관이 있다고 할 수 있다.(*29,30*)

그러나 이러한 연구와 달리, Paes 등(*13*)은 비만이 갑상선암의 유병률과 상관 관계가 있지만 분석한 기간 동안 더 공격적인 형태를 보이거나 재발률이 증가하지 않았다고 보고하였다. 따라서 비만과 갑상선암의 공격성과의 상관 관계는 조금 더 많은 연구 결과를 지켜봐야 정립을 할 수 있을 것으로 판단된다.

본 연구에서는 비만군이 정상군에 비해 종양의 크기가 크고, 갑상선외 침윤이 많은 것으로 단변량 분석에서 확인되었으나, 다변량 분석에서는 종양의 크기만이 유의한 차이를 보였다. 과체중군과 정상군의 비교에서도 유의한 차이를 보이는 요인은 없었고, 결과에 언급하지는 않았지만 과체중과 비만군을 합하여 정상군과 비교하였을 때에도 유의한 차이가 없었다. 저체중군과 정상군의 비교에서는 저체중군에서 갑상선외 침윤이 유의하게 많은 것으로 단변량과 다변량 분석에서 확인되었다. 비록 증례수는 25명으로 많지 않으나 기존의 보고들에서는 언급되지 않았던 결과로 향후 이에 대한 연구가 더 필요할 것으로 생각된다.

본 연구는 후향적으로 이루어진 연구로 저체중군과 비만군의 대상 수가 충분하지 않았고 추적관찰 기간이 약 5년으로 비교적 짧았으며 흡연, 음주, 활동량, 당뇨병 유무와 같은 혼란 변수가 충분히 반영되지 않은 제한점이 있다. 하지만, 갑상선 유두암의 재발 여부를 포함한 공격성과 비만과의 상관 관계를 분석하여 비만군에서 종양의 크기가 유의하게 크다는 기존의 보고를 확인함과 더불어, 저체중군에서 갑상선외 침윤이 유의하게 많다는 흥미로운 결과를 보였다는 점에서 의의가 있다고 할 수 있다.

결 론

갑상선 유두암 환자를 대상으로 신체질량지수와 암 공격성과의 관련성을 후향적 분석한 결과, 비만군에서 정상군에 비해 종양의 크기가 컸으며 저체중군에서 정상군에 비해 갑상선외 침윤이 많았음이 관찰되었다. 갑상선 유두암 발생에는 여러 원인이 작용하지만, 신체질량지수를 적정하게 유지하는 것은 갑상선암의 크기와 갑상선외 침윤 등 보다 공격적인 성향의 갑상선 유두암 발생의 예방적 방법이 될 수 있을 것이다. 하지만, 갑상선 유두암의 재발 등 예후 인자로서의 이용 가능성과 공격적인 성향을 조절하는데 있어 적정한 신체질량지수의 역할에 대한 향후 더 많은 연구가 필요할 것으로 생각된다.

REFERENCES

1. Pellegriti G, Frasca F, Regalbuto C, Squatrito S, Vigneri R. Worldwide increasing incidence of thyroid cancer: update on epidemiology and risk factors. J Cancer Epidemiol 2013;2013:965212.
2. Jung KW, Won YJ, Kong HJ, Oh CM, Seo HG, Lee JS. Cancer statistics in Korea: incidence, mortality, survival and prevalence in 2010. Cancer Res Treat 2013;45:1-14.
3. Chen AY, Jemal A, Ward EM. Increasing incidence of differentiated thyroid cancer in the United States, 1988-2005. Cancer 2009;115:3801-7.
4. Pazaitou-Panayiotou K, Polyzos SA, Mantzoros CS. Obesity and thyroid cancer: epidemiologic associations and underlying mechanisms. Obes Rev 2013;14:1006-22.
5. Misra A, Khurana L. Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. J Clin Endocrinol Metab 2008;93(11 Suppl 1):S9-30.
6. Lim S, Shin H, Song JH, Kwak SH, Kang SM, Won Yoon J, et al. Increasing prevalence of metabolic syndrome in Korea: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey for 1998-2007. Diabetes Care 2011;34:1323-8.

7. De Pergola G, Silvestris F. Obesity as a major risk factor for cancer. J Obes 2013;2013:291546.
8. Su LJ, Arab L, Steck SE, Fontham ET, Schroeder JC, Bensen JT, et al. Obesity and prostate cancer aggressiveness among African and Caucasian Americans in a population-based study. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2011;20:844-53.
9. Kaviani A, Neishaboury M, Mohammadzadeh N, Ansari-Damavandi M, Jamei K. Effects of obesity on presentation of breast cancer, lymph node metastasis and patient survival: a retrospective review. Asian Pac J Cancer Prev 2013;14:2225-9.
10. Harari A, Endo B, Nishimoto S, Ituarte PH, Yeh MW. Risk of advanced papillary thyroid cancer in obese patients. Arch Surg 2012;147:805-11.
11. Kim JY, Jung EJ, Jeong SH, Jeong CY, Ju YT, Lee YJ, et al. The indices of body size and aggressiveness of papillary thyroid carcinoma. J Korean Surg Soc 2011;80:241-4.
12. Kim HJ, Kim NK, Choi JH, Sohn SY, Kim SW, Jin SM, et al. Associations between body mass index and clinico-pathological characteristics of papillary thyroid cancer. Clin Endocrinol (Oxf) 2013;78:134-40.
13. Paes JE, Hua K, Nagy R, Kloos RT, Jarjoura D, Ringel MD. The relationship between body mass index and thyroid cancer pathology features and outcomes: a clinicopathological cohort study. J Clin Endocrinol Metab 2010;95:4244-50.
14. World Health Organization Consultation on Obesity. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, 3-5 June 1997. In: World Health Organization; Geneva. p. 1-276.
15. Edge SB, Byrd DR, Compton CC, Fritz AG, Greene FL, Trotti A. AJCC cancer staging manual. 7th ed. New York: Springer; 2010.
16. Navarro Silvera SA, Miller AB, Rohan TE. Risk factors for thyroid cancer: a prospective cohort study. Int J Cancer 2005;116:433-8.
17. Álvarez-Castro P, Sangiao-Alvarellos S, Brandón-Sandá I, Cordido F. Endocrine function in obesity. Endocrinol Nutr 2011;58:422-32.
18. Nguyen NT, Magno CP, Lane KT, Hinojosa MW, Lane JS. Association of hypertension, diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome with obesity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. J Am Coll Surg 2008;207:928-34.
19. Vucenik I, Stains JP. Obesity and cancer risk: evidence, mechanisms, and recommendations. Ann N Y Acad Sci 2012;1271:37-43.
20. Oh SW, Yoon YS, Shin SA. Effects of excess weight on cancer incidences depending on cancer sites and histologic findings among men: Korea National Health Insurance Corporation Study. J Clin Oncol 2005;23:4742-54.
21. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. Lancet 2008;371:569-78.
22. Kitahara CM, Platz EA, Freeman LE, Hsing AW, Linet MS, Park Y, et al. Obesity and thyroid cancer risk among U.S. men and women: a pooled analysis of five prospective studies. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2011;20:464-72.
23. Brindel P, Doyon F, Rachédi F, Boissin JL, Sebbag J, Shan L, et al. Anthropometric factors in differentiated thyroid cancer in French Polynesia: a case-control study. Cancer Causes Control 2009;20:581-90.
24. Ramos-Nino ME. The role of chronic inflammation in obesity-associated cancers. ISRN Oncol 2013;2013:697521.
25. Liotti F, Visciano C, Melillo RM. Inflammation in thyroid oncogenesis. Am J Cancer Res 2012;2:286-97.
26. Shih SR, Chiu WY, Chang TC, Tseng CH. Diabetes and thyroid cancer risk: literature review. Exp Diabetes Res 2012;2012:578285.
27. Hedayati M, Yaghmaei P, Pooyamanesh Z, Zarif Yeganeh M, Hoghooghi Rad L. Leptin: a correlated Peptide to papillary thyroid carcinoma? J Thyroid Res 2011;2011:832163.
28. Bouloumié A, Drexler HC, Lafontan M, Busse R. Leptin, the product of Ob gene, promotes angiogenesis. Circ Res 1998;83:1059-66.
29. Izadi V, Farabad E, Azadbakht L. Serum adiponectin level and different kinds of cancer: a review of recent evidence. ISRN Oncol 2012;2012:982769.
30. Mitsiades N, Pazaitou-Panayiotou K, Aronis KN, Moon HS, Chamberland JP, Liu X, et al. Circulating adiponectin is inversely associated with risk of thyroid cancer: in vivo and in vitro studies. J Clin Endocrinol Metab 2011;96:E2023-8.