Original Article

Korean J Health Promot 2021;21(4):167-174 • pISSN: 2234-2141 • eISSN: 2093-5676
http://dx.doi.org/10.15384/kjhp.2021.21.4.167

음주량이 혈중 중성지방 농도에 미치는 영향에 있어서 흡연량과 신체질량지수의 매개 역할: 국민건강영양조사 7기 자료

유연주

대구보훈병원 가정의학교실

The Mediating Role of Smoking and Body Mass Index on the Relationship between Alcohol Consumption and Blood Triglyceride Levels among Korean Adults: The 7th Korean National Health and Nutrition Examination Survey

Yeon Joo Yoo

Department of Family Medicine, Daegu Veterans Hospital, Daegu, Korea

Background: Although there are many studies of association between alcohol consumption and hypertriglyceridemia with categorized variables, it is insufficient to study association between quantity of alcohol consumption and triglyceride levels as continuous variables. Therefore, this study investigates direct effect of alcohol consumption on triglyceride levels. Additionally, this study examines indirect effects through smoking and body mass index (BMI).
Methods: This study uses data from the 7th Korean National Health and Nutrition Examination Survey. Among the participants, 5,867 adults ≥20 years of age are enrolled. To test the association between quantity of alcohol consumption and triglyceride levels and indirect effects through smoking and BMI, this study conducts multi-regression analysis by SPSS PROCESS macro.
Results: The results are as follows. First, alcohol consumption has positive(+) effects on smoking, BMI, and triglyceride levels significantly. Second, smoking and BMI have a positive(+) effect on triglyceride levels significantly. Third, alcohol consumption has positive(+) effects on triglyceride levels through smoking and BMI indirectly.
Conclusions: Alcohol consumption has a direct effect on triglyceride levels, also has indirect effects through smoking and BMI positively.
Korean J Health Promot 2021;21(4):167-174

Keywords: Alcohol consumption, Triglyceride, Smoking, Body mass index

서 론

국민건강영양조사 결과에 따르면 국내 고중성지방혈증 유병률은 1998년 10.2%에서 2001년 19.6%로 2배 가까이 증가하였으며 이후 꾸준히 16-18% 수준의 유병률을 보이고 있다. 여러 연구들을 통해 높은 중성지방 농도가 심혈관질환의 위험을 높인다는 것이 잘 알려져 있으며,[1,2] 2018년 American College of Cardiology/American Heart Association

■ Received: Jul. 29, 2021 ■ Revised: Nov. 23, 2021 ■ Accepted: Dec. 14, 2021
■ Corresponding author : **Yeon Joo Yoo, BM**
Department of Family Medicine, Daegu Veterans Hospital, 60 Wolgok-ro, Dalseo-gu, Daegu 42835, Korea
Tel: +82-53-630-7000, Fax: +82-53-630-7849
E-mail: lilac_83@naver.com
ORCID: http://orcid.org/0000-0003-3064-1039

Copyright ⓒ 2021 The Korean Society of Health Promotion and Disease Prevention
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 noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

가이드라인[3]에서 죽상경화심혈관질환 위험을 낮추기 위한 고중성지방혈증 관리 전략을 제시할 정도로 고중성지방혈증 관리의 중요성이 점점 강조되고 있다. 또한 고중성지방혈증은 급성 췌장염 원인의 10% 이상을 차지하며,[4] 급성 췌장염 환자에서 혈중 중성지방 농도가 높을수록 혈중 중성지방 농도가 정상인 환자에 비해 지속적인 장기 기능부전을 일으킬 가능성이 더 높다는 보고가 있었다.[5]

혈중 중성지방 농도를 증가시킬 수 있는 원인에는 비만, 음주, 흡연, 식습관, 질병, 약물 등이 있다.[6,7] 그 중 음주는 고중성지방혈증의 다른 원인 요소인 흡연과 비만에도 영향을 미치는 것으로 알려져 있다.[8,9] 따라서 음주가 고중성지방혈증에 미치는 직접 영향뿐만 아니라 흡연과 신체질량지수(body mass index)를 경유한 간접 영향을 가정할 수 있다. 그러나 아직까지 이러한 간접 영향에 대한 연구는 매우 부족한 실정이다. 또한 지금까지의 음주와 고중성지방혈증의 관련성에 대한 실증분석에서는 명료한 결과를 제시하지 못하고 있다.

이러한 연구의 필요성에 따라 본 연구에서는 국민건강영양조사 자료를 이용하여 음주량이 흡연량과 신체질량지수를 경유하여 혈중 중성지방 농도에 미치는 영향을 검정하고자 한다. 이러한 연구 결과는 음주가 고중성지방혈증에 영향을 미치는 경로를 확인함으로써 고중성지방혈증의 예방과 치료에 시사점을 제공하고자 한다.

방 법

1. 연구 대상

국민건강영양조사는 제1기부터 제3기까지 3년 주기로 실시하였고, 이후 제4기부터 현재까지 매년 실시되고 있다. 이번 연구는 제7기 국민건강영양조사 중 3차년도(2018년) 자료를 이용하였으며 조사에 참여한 7,700명 중에서 20세 미만 1,564명과 혈액검사에 응하지 않은 269명을 제외하고 자료가 이용 가능한 20세 이상 성인 5,867명을 연구 대상으로 선정하였다. 본 연구는 대구보훈병원 임상시험심사위원회로부터 승인을 받고 시행되었다(IRB 승인 번호: 2021-21호).

2. 연구 방법

1) 건강행태조사

국민건강영양조사에서는 자기기입식 설문지를 통하여 음주, 흡연 등을 조사하였다. 음주와 관련된 문항에는 최근 1년 동안의 음주 빈도, 종류와 상관없이 술잔을 기준으로 1회 음주량 등이 포함되어 있으며 본 연구에서는 주당 음주량(잔)을 계산하여 그 값을 이용하였다. 흡연의 경우 현재 흡연자를 대상으로 1년 동안 피운 담배 개비 수를 조사하여 52주/년, 20개비/갑으로 환산하여 주당 흡연량(갑)을 계산한 값을 이용하였다.

2) 신체계측

신체계측은 이동검진센터에서 실시하였으며 신체계측 항목에는 키, 체중 등이 포함되어 있다. 키를 측정하는 장비로 신장계(seca 274, seca GmbH & Co. KG., Hamburg, Germany)를 이용하였으며 0.1 cm 간격으로 최대 188.8 cm까지 측정 가능하다. 체중을 측정하는 장비로 체중계(GL-6000-20, G-Tech International Co., Ltd., Uijeongbu, Korea)를 이용하였으며 디지털 방식으로 0.1 kg 간격으로 최대 200 kg까지 측정 가능하다. 측정한 키와 체중을 체중/키^2 (kg/m^2) 공식에 대입하여 신체질량지수를 계산하였다.

3) 혈액검사

혈액검사는 이동검진센터에서 실시하였으며 12시간 이상 금식한 상태에서 정맥혈을 채혈하여 씨젠의료재단에서 분석하였다. 본 연구에서 이용한 혈중 중성지방 농도(mg/dL)의 경우 Hitachi Automatic Analyzer 7600-210 (Hitachi, Tokyo, Japan) 장비를 통해 Pureauto S TG-N (Sekisui, Tokyo, Japan) 시약을 이용하여 Enzymatic method로 분석하였다.

3. 통계분석

음주량이 혈중 중성지방 농도에 미치는 직접적인 영향 및 흡연량, 신체질량지수를 통한 간접 효과를 분석하기 위해 다중회귀분석과 SPSS PROCESS macro를 이용한 매개 분석을 실시하였다. 선행 연구에서 중요하게 고려하고 있는 성별, 나이, 가구소득, 교육수준, 이상지질혈증에 대한 치료 여부를 통제변수로 포함하여 분석하였다.

결 과

1. 변수들의 기초 통계량

본 연구에 이용된 변수들에 대한 빈도분석과 기술 통계량 분석 결과는 표 1, 2에 나타나 있다. 조사 대상자의 남녀 비율은 남자 44.8%, 여자 55.2%이며, 연령은 20대 11%, 30대 15.1%, 40대 18.9%, 50대 20.1%, 60대 18%, 70대 16.8%로 구성되어 있다. 조사 대상자의 음주량 평균은 5.91잔/주, 흡연량 평균은 0.83갑/주로 나타났으며, 신체질량지수 평균은 23.93 kg/m^2, 혈중 중성지방 농도 평균은 133.89 mg/dL로 나타났다.

2. 변수들 간의 상관관계

분석에서 고려된 변수들 간의 개략적 관계를 파악하기 위한 상관분석 결과는 표 3과 같다. 상관분석에서는 순위척도(ordinal scale)인 교육수준과 명명척도(nominal scale)인 성별은 분석에서 제외하였다. 상관분석 결과에 의하면 음주량, 흡연량, 신체질량지수, 혈중 중성지방 농도 간에는 모두 양(+)의 유의적인(P<0.01) 상관관계가 있는 것으로 나타났다. 통제변수로 고려된 나이와의 상관분석 결과에 의하면 나이가 적을수록 음주량과 흡연량이 많으며, 나이가 많을수록 신체질량지수와 혈중 중성지방 농도가 높은 것으로 나타났다. 또한 소득이 높을수록 음주량이 많으며, 신체질량지수와 혈중 중성지방 농도가 낮은 것으로 나타났다.

Table 1. General characteristics of study population

	Value
Sex	
Male	2,627 (44.8)
Female	3,240 (55.2)
Total	5,867 (100)
Age, y	
20-29	647 (11.0)
30-39	889 (15.1)
40-49	1,108 (18.9)
50-59	1,179 (20.1)
60-69	1,059 (18.0)
70-89	985 (16.8)
Total	5,867 (100)
Income (quintile)	
1	887 (15.1)
2	1,049 (17.9)
3	1,239 (21.1)
4	1,284 (21.9)
5	1,385 (23.6)
Total	5,844 (100)
Education	
Elementary school	1,164 (19.8)
Middle school	562 (9.6)
High school	1,673 (28.5)
College	2,161 (36.8)
Total	5,560 (100)

Values are presented as frequency (%).

Table 2. Descriptive statistics

	Value
Alcohol consumption, w	5,867 (0, 110.77; 5.91±11.499)
Smoking, w (pack)	5,720 (0, 15.79; 0.82±2.149)
BMI	5,859 (13.332, 43.56; 23.93±3.550)
Triglyceride	5,867 (19, 1,781; 133.89±102.836)

Values are presented as number (minimum, maximum; mean±standard deviation).
Abbreviation: BMI, body mass index.

3. 음주량, 흡연량, 신체질량지수와 혈중 중성지방 농도의 연관성

선행 연구에서 중요하게 고려하고 있는 통제변수들(성별, 나이, 가구소득, 교육수준)과 음주량, 흡연량, 신체질량지수가 혈중 중성지방 농도에 미치는 영향을 확인하기 위한 다중회귀분석 결과는 표 4와 같다. 다중회귀분석은 다른 독립변수의 값을 통제한 상태에서 특정 독립변수가 종속변수에 대한 독립적인 영향력을 측정할 수 있다. 따라서 독립변수가 종속변수에 미치는 효과의 상대적 비교와 보다 정밀한 인과관계의 분석이 가능하다.

Table 3. Correlation coefficient between variables

	Alcohol consumption, w	Smoking, w (pack)	BMI	Triglyceride	Age
Smoking, w (pack)					
PCC	0.340[a]				
P-value	0.000				
n	5,720				
BMI					
PCC	0.066[a]	0.045[a]			
P-value	0.000	0.001			
n	5,859	5,713			
Triglyceride					
PCC	0.179[a]	0.196[a]	0.246[a]		
P-value	0.000	0.000	0.000		
n	5,867	5,720	5,859		
Age					
PCC	-0.134[a]	-0.097[a]	0.069[a]	0.060[a]	
P-value	0.000	0.000	0.000	0.000	
n	5,867	5,720	5,859	5,867	
Income					
PCC	0.052[a]	0.006	-0.062[a]	-0.055[a]	-0.389[a]
P-value	0.000	0.634	0.000	0.000	0.000
n	5,844	5,698	5,836	5,844	5,844

Abbreviations: BMI, body mass index; PCC, Pearson correlation coefficient.
[a]P<0.01.

표 4에 의하면 음주량, 흡연량, 신체질량지수는 혈중 중성지방 농도에 양(+)의 유의적인(P<0.01) 영향을 미치는 것으로 나타났다. 이러한 결과는 음주량의 증가, 흡연량의 증가, 신체질량지수의 증가는 혈중 중성지방 농도를 증가시킨다는 것을 나타낸다.

4. 음주량이 혈중 중성지방에 미치는 직접 효과 및 흡연량과 신체질량지수를 통한 간접 효과

PROCESS macro는 간접 효과(매개 효과)와 조절 효과 분석에 유용한 도구로 널리 이용되고 있다. 본 연구의 연구 모형은 병렬다중매개 모형에 해당하며 PROCESS macro를 이용하여 음주량의 증가가 흡연량과 신체질량지수의 증가를 통해 혈중 중성지방 농도를 증가시키는지를 검정하기 위한 직접 및 간접 효과 분석 결과는 표 5, 6과 같다.

표 5에서 lower limit confidence interval (LLCI)와 upper limit confidence interval (ULCI)는 P와 함께 95% 신뢰수준에서의 유의성을 나타낸다. LLCI와 ULCI 사이에 0이 포함되지 않으면 95% 신뢰수준에서 직접 효과가 나타났다고 할 수 있다. 직접 효과는 매개변수(흡연량과 신체질량지수)가 혈중 중성지방 농도에 미치는 영향과는 독립적으로 음주량이 혈중 중성지방 농도에 미치는 영향을 의미한다. 직접 효과 분석 결과에 의하면 음주량은 혈중 중성지방 농도에 유의적인(P<0.01) 양(+)의 영향을 미치는 것으로 나타났다. 이러한 결과는 알코올 섭취량이 증가할수록 혈중 중성지방 농도가 유의적으로 증가한다는 것을 의미한다. 한편 남성만을 분석한 결과에서는 전체 대상자를 대상으로 분석한 결과와 일치하는 것으로 나타났으나 여성을 대상으로 한 분석 결과에서는 예상과 달리 음(-)의 유의적인 영향이 있는 것으로 나타났다. 또한 연령별 분석 결과에서는 전체를 대상으로 분석한 결과와 같이 20-30대, 40-50대, 60대 이상 모두에서 양(+)의 유의적인 영향을 미치는 것으로 나타났다.

PROCESS macro에서는 간접 효과 분석을 위한 신뢰구간 설정에 있어서 부트스트래핑 방법을 적용한다. 이러한 부트스트랩 신뢰구간 설정 방법은 다른 방법에 비해서 검정력이 더 우수한 것으로 알려져 있다. PROCESS macro의 특정 간접 효과 분석에서는 P값을 제시하지 않는다. 따라서 특정 간접 효과의 유의성은 bootstrapping lower limit confidence interval (BootLLCI), bootstrapping upper limit confidence interval (BootULCI)를 이용하여 검정하여야 한다.

표 6의 간접 효과 분석 결과에 의하면 BootLLCI와 BootULCI 사이에 0이 포함되지 않으므로 음주량은 흡연량과 신체질량지수를 통하여 혈중 중성지방 농도에 유의적인 양(+)의 간접 영향을 미치는 것으로 나타났다. 즉, 음주량의 증가는 흡연량의 증가와 신체질량지수의 증가를 가져오고, 이렇게 증가된 흡연량과 신체질량지수는 혈중 중성지방 농도의 증가를 가져옴으로써 음주량의 증가는 흡연량과 신체질량지수의 증가를 통하여 혈중 중성지방 농도에 유의적 간접 영향을 미친다는 것을 의미한다.

또한 음주량이 흡연량을 경유하여 혈중 중성지방 농도에 미치는 특정 간접 효과와 음주량이 신체질량지수를 경유하여 혈중 중성지방 농도에 미치는 특정 간접 효과가 통계적으로 유의적인 차이가 있는지에 대한 대응비교(pairwise comparison) 분석 결과에 의하면 음주량이 흡연량을 경유하여 혈중 중성지방 농도에 미치는 특정 간접 효과가 음주량이 신체질량지수를 경유하여 혈중 중성지방 농도에 미치는 특

Table 4. Result of multiple regression analysis including control variables

Model 8	Unstandardized coefficient		Standardized coefficient	t	P	Multicollinearity statistic	
	B	SE	β			Tolerance	VIF
Constant	4.273	15.058		0.284	0.777		
Sex	-23.598	3.002	-0.114	-7.860	0.000	0.770	1.299
Age	0.396	0.107	0.063	3.716	0.000	0.561	1.784
Income	-2.806	1.106	-0.038	-2.537	0.011[a]	0.735	1.361
Education	0.953	1.588	0.011	0.600	0.549	0.515	1.942
Treatment of dyslipidemia	1.653	4.115	0.005	0.402	0.688	0.886	1.128
Alcohol Consumption, w	0.866	0.125	0.097	6.908	0.000[b]	0.827	1.209
Smoking, w (pack)	5.693	0.689	0.118	8.267	0.000[b]	0.795	1.257
BMI	5.905	0.378	0.205	15.611	0.000[b]	0.951	1.051

Dependent variable: triglyceride. F: 91.822, P: 0.000, Adjusted R^2: 0.119.
Abbreviations: SE, standard error; VIF, variation inflation factor; BMI, body mass index.
[a]P<0.05.
[b]P<0.01.

정 간접 효과보다 통계적으로 유의하게 큰 것으로 나타났다.

성별, 연령별 분석에 의하면 음주량이 흡연량을 경유하여 혈중 중성지방 농도에 미치는 간접 효과는 전체 조사 대상자를 대상으로 분석한 결과와 같이 남성과 여성, 20-30대, 40-50대, 60대 이상 모두에서 유의적으로 나타났다. 음주량이 신체질량지수를 경유하여 혈중 중성지방 농도에 미치는 간접 효과는 남성, 20-30대, 40-50대에서는 유의적으로 나타났으나 여성과 60대 이상에서는 비유의적으로 나타났다.

고 찰

지금까지의 음주와 혈중 중성지방 농도의 연관성에 대한 국내 선행 연구[10,11]의 대부분은 음주량을 임의의 기준으로 범주화하고 연속형 변수인 혈중 중성지방 농도를 이용 가능

Table 5. Direct effect of alcohol consumption on triglyceride

Direct effect (alcohol consumption→ triglyceride)	Effect size	SE	*t*	*P*	LLCI	ULCI
Total	0.9625	0.1186	8.1184	0.0000	0.7301	1.1949
Sex						
Male	1.0267	0.1696	6.0547	0.0000	0.6942	1.3592
Female	-0.3889	0.1958	-1.9863	0.0471	-0.7728	-0.0050
Age, y						
20-39	0.6425	0.1914	3.3561	0.0008	0.2670	1.0180
40-59	1.4804	0.2139	6.9196	0.0000	1.0608	1.8999
≥60	0.7969	0.2025	3.9349	0.0001	0.3997	1.1940

Direct effect analysis (SPSS macro process).
Abbreviations: SE, standard error; LLCI, lower limit confidence interval; ULCI, upper limit confidence interval.

Table 6. Indirect effects through smoking and BMI

Indirect effect	Effect size	BootSE	BootLLCI[c]	BootULCI[d]
Alcohol consumption→ BMI→ triglyceride				
Total	0.1353	0.0300	0.0780	0.1945
Sex				
Male	0.0800	0.0394	0.0050	0.1602
Female	0.0394	0.0602	-0.0773	0.1594
Age, y				
20-39	0.2895	0.0747	0.1574	0.4481
40-59	0.1830	0.0426	0.1057	0.2740
≥60	-0.0206	0.0407	-0.0999	0.0619
Alcohol consumption→ smoking→ triglyceride				
Total	0.4493	0.0639	0.3287	0.5750
Sex				
Male	0.2528	0.0570	0.1514	0.3734
Female	0.2046	0.1127	0.0427	0.4808
Age, y				
20-39	0.3494	0.0899	0.1919	0.5446
40-59	0.5296	0.1106	0.3265	0.7532
≥60	0.3239	0.1044	0.1409	0.5479
Total	0.5846	0.0730	0.4451	0.7284

Indirect effect analysis (SPSS macro process).
Abbreviations: BootSE, bootstrapping standard error; BootLLCI, bootstrapping lower limit confidence interval; BootULCI, bootstrapping upper limit confidence interval.

함에도 "고중성지방혈증 환자:0, 정상:1"로 이분화된 변수를 이용하여 분석했기 때문에 통계적 한계가 있다. 연속형 변수를 인위적으로 범주화함으로써 효과 크기와 검정력의 저하(type 2 error: 변수 간의 유의한 관계를 발견하지 못할 확률)[12-14]와 정보손실(loss of information)이 발생하고[12] 허위 효과(type 1 error)의 증가가 발생한다.[15-17] 이러한 문제점 때문에 이분화에 대한 대부분의 연구에서는 부정적 영향을 강조하면서 사용을 금지하고 있는 것이 일반적인 견해이다. 또한 치료 지침[3]에서도 개인의 위험도와 혈중 중성지방 농도에 따라 치료 기준과 방법의 차이가 있기 때문에 연속형 변수로서의 혈중 중성지방 농도를 이용한 연구가 필요할 것으로 보인다. 따라서 본 연구에서는 연속형 변수를 이용하여 음주량, 흡연량, 신체질량지수가 혈중 중성지방 농도에 미치는 영향을 검정하고 음주량이 흡연량과 신체질량지수에 미치는 영향을 검정하였다.

먼저 음주량은 혈중 중성지방 농도에 유의적인(P<0.01) 영향을 미치는 직접 효과가 나타났다. 이러한 결과는 음주가 고중성지방혈증의 주요 원인이 된다는 것을 의미한다. 선행 연구들에 의하면 음주 시 체내에 들어온 알코올 중 일부는 지방산으로 전환이 되고[18] 알코올에 의해 지방조직에서 지방분해(lipolysis)가 촉진되어 유리 지방산이 증가하게 된다.[19] 유리 지방산은 글리세롤과 에스터화 반응을 하여 중성지방으로 전환되게 된다. 또한 알코올은 간에서의 중성지방 합성을 촉진한다.[20] 만성 음주자의 경우 알코올에 의해 인슐린 저항성이 증가하고 췌장의 베타세포에서 인슐린 분비가 억제되어[21] 지방조직에서의 지방분해와 지방산 유리가 급속히 일어나게 되며 중성지방이 세포 내로 흡수되는 것을 감소시킨다. Suter 등[22]의 연구에서는 음주가 지방의 섭취를 특히 늘리는 것으로 조사된 바 있다. 본 연구의 결과는 이러한 선행 연구들과 일치하는 결과로 충분한 표본의 연속형 변수들을 이용하여 실증 분석함으로써 선행 연구들의 주장을 확인하였다는 데 의의가 있다. 따라서 혈중 중성지방 농도를 증가시키지 않기 위해서는 음주량을 줄이는 것이 중요할 것으로 생각된다.

선행 연구에 의하면 과도한 음주를 하는 사람이 과도한 흡연을 하는 경향이 있고 음주가 흡연을 유발하고,[23] 혈중 알코올 농도가 증가할수록 흡연 욕구가 증가한다.[24] 이렇듯 음주와 흡연은 긴밀한 관계를 가지는 것으로 잘 알려져 있다. 알코올과 니코틴은 모두 뇌의 중변연계 도파민 시스템(mesolimbic dopamine system)이라는 같은 기전에 작용하여 둘의 보상 및 강화에 관여함으로써 연관성을 보인다. 또한 알코올과 니코틴은 교차 내성을 가지며 두 약물에 대한 중독에 관여하는 유전자 중 일부가 겹친다고 알려져 있다.[25]

한편 흡연량과 혈중 중성지방 농도의 관련성에 대한 선행 연구에 의하면 흡연이 교감신경계 자극을 통해 부신피질에서 코티솔 분비를 촉진하여 지질대사에 이상을 초래한다.[26,27] 코티솔은 지방조직에 저장되어 있는 트리아실글리세롤로부터 지방산의 방출을 촉진하고 지방조직 내 글리세롤 신생 과정(glyceroneogenesis)을 억제하여 지방산이 재활용되지 못하도록 하여 결과적으로 더 많은 지방산이 혈액으로 방출되도록 한다.

이와 같이 음주량이 흡연량에 영향을 미친다는 선행 연구들과 흡연량이 혈중 중성지방 농도에 영향을 미친다는 선행 연구들이 있었지만 이러한 결과가 음주량이 흡연량을 경유하여 혈중 중성지방 농도에 간접적으로 영향을 미친다는 것을 보장하지는 못한다. 즉, 간접 효과 분석(매개 분석)에서 단순히 독립변수가 매개변수에 유의적인 영향을 미치고, 매개변수가 종속변수에 유의적인 영향을 미친다는 것이 통계적으로 확인되었다고 해서 독립변수가 매개변수를 경유하여 종속변수에 미치는 간접 효과의 유의성을 확보하지는 못한다.[28] 이러한 간접 효과를 확인하기 위해서는 별도의 간접 효과 분석이 필요하다. 따라서 본 연구에서는 음주량이 흡연량을 경유하여 혈중 중성지방에 미치는 간접 효과를 분석했다는 점에서 연구의 의의가 있다.

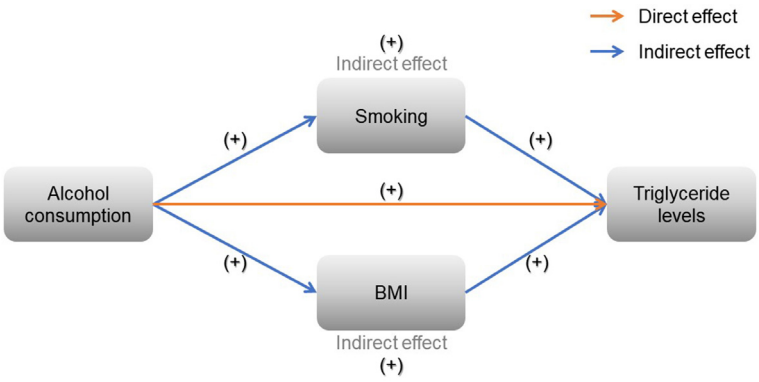

Figure 1. Study model. BMI, body mass index.

간접 효과 분석에 의하면 음주량은 흡연량을 경유하여 혈중 중성지방 농도에 유의적인 양(+)의 간접 영향을 미치는 것으로 나타났다. 이러한 결과는 혈중 중성지방 농도 관리를 위해서는 음주와 흡연을 자제하여야 할 뿐만 아니라 음주 시 흡연을 자제하고자 하는 건전한 음주 습관과 의지가 필요하다는 것을 시사한다.

알코올은 대부분 간에서 아세테이트(acetate)로 전환되어 말초조직에서 에너지원으로 이용되기 때문에 상대적으로 체내 축적된 지방이 분해되고 이용되는 것을 방해하여 비만의 원인이 된다.[18] 또한 음주는 식사량에도 영향을 미쳐 비만을 초래하기도 한다. Westerterp-Plantenga와 Verwegen[29]의 연구에 따르면 식사 시 음주를 할 경우 식사 시간이 증가하고 포만감도 늦게 발생하여 섭취하는 음식의 양이 증가하는 결과를 보였다.

신체질량지수가 증가한 사람에서 흔히 지방대사의 이상이 발생한다. 비만에서 높은 혈중 중성지방 농도를 보이는 것은 간에서의 초저밀도지단백질(very-low-density lipoprotein) 생성 증가와 중성지방이 풍부한 지단백질(triglyceride-rich lipoprotein)의 청소율 감소에 의한 것으로 알려져 있다.[30]

이와 같이 음주량이 신체질량지수에 영향을 미친다는 선행 연구들과 신체질량지수가 혈중 중성지방 농도에 영향을 미친다는 선행 연구들이 있지만 이러한 연구들이 음주가 신체질량지수를 경유하여 혈중 중성지방 농도에 미치는 간접 효과의 유의성을 확보하지 못하며 별도의 간접 효과 분석이 필요하다.

따라서 본 연구에서는 음주량이 신체질량지수를 경유하여 혈중 중성지방 농도에 미치는 간접 효과 분석을 실시하였으며, 분석 결과에 의하면 음주량이 신체질량지수를 경유하여 혈중 중성지방 농도에 양(+)의 유의적인 간접 영향을 미치는 것으로 나타났다. 이러한 결과는 혈중 중성지방 농도 관리를 위해서는 음주량과 비만 관리가 필요할 뿐만 아니라 음주 시 고열량의 안주 섭취와 같이 비만에 영향을 미칠 수 있는 음주습관을 개선함으로써 음주가 비만으로 연결되지 않도록 하고자 하는 노력이 필요하다는 것을 시사한다.

본 연구의 제한점으로는 첫째, 자기기입식 설문지를 통하여 음주, 흡연 등을 조사하였기 때문에 대상자의 주관 및 이해도에 따른 차이가 있을 수 있다. 둘째, 음주의 폐해와 관련된 많은 변수들이 있으나 본 연구에서는 제한적으로 흡연량, 신체질량지수, 혈중 중성지방 농도에 대해서만 분석하였다. 또한 질병 영향 요인이 질병과 연결되는 경로를 파악하기 위한 연구는 질병의 예방과 치료에 중요한 시사점을 제시할 수 있음에도 지금까지 중요하게 다루어지지 않았다. 따라서 질병 영향 요인과 질병 간의 관계를 매개 또는 조절하는 다양한 변수를 고려한 향후의 추가 연구가 필요하다.

요 약

연구배경: 음주량이 혈중 중성지방 농도에 미치는 직접 효과에 대한 국내 연구들은 많이 있지만 음주량이 다른 매개변수를 경유하여 혈중 중성지방 농도에 미치는 간접 효과에 대한 연구는 부족하다. 따라서 본 연구에서는 연속형 변수를 이용하여 음주량이 혈중 중성지방 농도에 미치는 직접적인 영향을 분석하고 흡연량과 신체질량지수를 매개변수로 하는 간접 효과를 알아보고자 하였다.

방법: 제7기 국민건강영양조사 중 3차년도(2018년) 자료를 이용하였으며 조사에 참여한 20세 이상 성인 5,867명을 연구 대상으로 선정하였다. 음주량이 혈중 중성지방 농도에 미치는 직접적인 영향 및 흡연량, 신체질량지수를 통한 간접 효과를 분석하기 위해 다중회귀분석과 SPSS PROCESS macro를 이용한 매개분석을 실시하였다.

결과: 음주량, 흡연량, 신체질량지수는 혈중 중성지방 농도에 양(+)의 유의적인(P<0.01) 영향을 미치는 것으로 나타났다. 이러한 결과는 음주량의 증가, 흡연량의 증가, 신체질량지수의 증가는 혈중 중성지방 농도를 증가시킨다는 것을 나타낸다. 또한 음주량은 흡연량과 신체질량지수를 통하여 혈중 중성지방 농도에 유의한 영향을 미치는 간접 효과가 나타났다.

결론: 본 연구에서 음주량은 혈중 중성지방 농도의 증가에 직접적인 영향을 미치고 흡연량과 신체질량지수를 통해 혈중 중성지방 농도의 증가에 간접적으로도 영향을 미친다는 것을 확인하였다. 혈중 중성지방 농도를 낮추기 위해 음주량, 흡연량, 신체질량지수를 관리하여야 할 뿐만 아니라 음주가 흡연량 증가 및 신체질량지수 증가로 연결되지 않도록 하는 노력이 필요할 것으로 보인다.

중심 단어: 음주량, 혈중 중성지방 농도, 흡연량, 신체질량지수

ORCID

Yeon Joo Yoo http://orcid.org/0000-0003-3064-1039

REFERENCES

1. Studer M, Briel M, Leimenstoll B, Glass TR, Bucher HC. Effect of different antilipidemic agents and diets on mortality: a systematic review. Arch Intern Med 2005;165(7):725-30.
2. Jun M, Foote C, Lv J, Neal B, Patel A, Nicholls SJ, et al. Effects of fibrates on cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2010;375(9729):1875-84.
3. Alan J, Nazir S, Roger SB, Seth SM. Hypertriglyceridemia management according to the 2018 AHA/ACC Guideline. J Am

Coll Cardiol 2019 Jan 11. [Epub]
4. Wan J, He W, Zhu Y, Zhu Y, Zeng H, Liu P, et al. Stratified analysis and clinical significance of elevated serum triglyceride levels in early acute pancreatitis: a retrospective study. Lipids Health Dis 2017;16(1):124.
5. Nawaz H, Koutroumpakis E, Easler J, Slivka A, Whitcomb DC, Singh VP, et al. Elevated serum triglycerides are independently associated with persistent organ failure in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2015;110(10):1497-503.
6. Yuan G, Al-Shali KZ, Hegele RA. Hypertriglyceridemia: its etiology, effects and treatment. CMAJ 2007;176(8):1113-20.
7. Kabagambe EK, Ordovas JM, Tsai MY, Borecki IB, Hopkins PN, Glasser SP, et al. Smoking, inflammatory patterns and postprandial hypertriglyceridemia. Atherosclerosis 2009;203(2):633-9.
8. Friedman GD, Tekawa I, Klatsky AL, Sidney S, Armstrong MA. Alcohol drinking and cigarette smoking: an exploration of the association in middle-aged men and women. Drug Alcohol Depend 1991;27(3):283-90.
9. Suter PM, Häsler E, Vetter W. Effects of alcohol on energy metabolism and body weight regulation: is alcohol a risk factor for obesity? Nutr Rev 1997;55(5):157-71.
10. Kim KJ, Jung H, Park KT, Kim MT, Oh TG, Lee SH, et al. Relation between healthy drinking habits and metabolic syndrome. Korean J Fam Pract 2015;5(3):361-7.
11. Jung CH, Park JS, Lee WY, Kim SW. Effects of smoking, alcohol, exercise, level of education, and family history on the metabolic syndrome in Korean adults. Korean J Med 2002;63(6):649-59.
12. Cohen J. The cost of dichotomization. Appl Psychol Meas 1983;7(3):249-53.
13. MacCallum RC, Zhang S, Preacher KJ, Rucker DD. On the practice of dichotomization of quantitative variables. Psychol Methods 2002;7(1):19-40.
14. Lee HK. Misunderstanding and truth of moderation, moderated mediation and mediated moderation. KASTM 2016;31(3):213-48.
15. Maxwell SE, Delaney HD. Bivariate median splits and spurious statistical significance. Psychological Bulletin 1993;113(1):181-90.
16. Bissonnette V, Ickes W, Bernstein I, Knowles E. Personality moderating variables: a warning about statistical artifact and a comparison of analytic techniques. J Pers 1990;58(3):567-87.
17. Irwin JR, McClelland GH. Misleading heuristics and moderated multiple regression models. J Mark Res 2001;38(1):100-9.
18. Siler SQ, Neese RA, Hellerstein MK. De novo lipogenesis, lipid kinetics, and whole-body lipid balances in humans after acute alcohol consumption. Am J Clin Nutr 1999;70(5):928-36.
19. Steiner JL, Lang CH. Alcohol, adipose tissue and lipid dysregulation. Biomolecules 2017;7(1):16.
20. You M, Arteel GE. Effect of ethanol on lipid metabolism. J Hepatol 2019;70(2):237-48.
21. Nguyen KH, Lee JH, Nyomba BL. Ethanol causes endoplasmic reticulum stress and impairment of insulin secretion in pancreatic β-cells. Alcohol 2012;46(1):89-99.
22. Suter PM, Maire R, Vetter W. Alcohol consumption: a risk factor for abdominal fat accumulation in men. Addict Biol 1997;2(1):101-3.
23. Shiffman S, Balabanis M. Do drinking and smoking go together? Alcohol Health Res World 1996;20(2):107-10.
24. Epstein AM, Sher TG, Young MA, King AC. Tobacco chippers show robust increases in smoking urge after alcohol consumption. Psychopharmacology (Berl) 2007;190(3):321-9.
25. Funk D, Marinelli PW, Lê AD. Biological processes underlying co-use of alcohol and nicotine: neuronal mechanisms, cross-tolerance, and genetic factors. Alcohol Res Health 2006;29(3):186-92.
26. 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):573-7.
27. Hofstetter A, Schutz Y, Jéquier E, Wahren J. Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. N Engl J Med 1986;614:79-82.
28. Andrew FH. Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis: a regression-based approach. 2nd ed. New York: Guilford Press; 2018. p. 116.
29. Westerterp-Plantenga MS, Verwegen CR. The appetizing effect of an apéritif in overweight and normal-weight humans. Am J Clin Nutr 1999;69(2):205-12.
30. Feingold KR. Obesity and dyslipidemia. [Updated 2020 Nov 2]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305895/.