

여성 대장암 발생과 비만의 관련성에 관한 환자-대조군 연구

신애선, 윤하정, 유근영

서울대학교 의과대학 예방의학교실

A Case-Control Study on the Relationship between Obesity and Female Colorectal Cancer

Aesun Shin, Hachung Yoon, Keun-Young Yoo

Department of Preventive Medicine, Seoul National University College of Medicine

Objectives : A hospital-based case-control study was conducted to evaluate the role of obesity in the development of colorectal cancer.

Methods : Three hundred and twenty four histologically confirmed female colorectal cancer cases and 26,998 non-cancer controls were selected from patients invited to the Aichi Cancer Center, Nagoya, Japan between 1989 and 1995. Information concerning demographic factors, medical history, family medical history, reproductive factors and dietary factors were obtained from self-administered questionnaires and medical records. The effects of weight and body mass index to colorectal cancer were examined using multiple logistic regression to control for other risk

factors.

Results : There was no significant association between female colorectal cancer and obesity. Heavier weight adjusted for height or body mass index did not increase the risk of colorectal cancer.

Conclusions : These results suggest that there is no association between colorectal cancer risk and obesity in women.

Korean J Prev Med 2002;35(2):147-152

Key Words: Colorectal neoplasms, Female, Risk factors, Obesity, Case-control studies

서론

우리 나라에서 대장암의 발생은 1980년대 이후 점차 증가하고 있다고 추정되고 있다 [1]. 중앙암등록 자료에 의하면, 전체 등록암 중 대장직장암이 차지하는 비율이 1982년에는 남자 5.8%, 여자 5.8%이었던 것이 1999년에는 남, 여 각각 9.7%와 10.2%로 증가하였다 [2,3]. 사망률 또한 증가하고 있는데, 통계청의 사망원인통계연보에 의하면 암으로 인한 사망 중 대장직장암으로 인한 사망은 1990년에 인구 10만명 당 남, 여 각 4.4명, 4.5명이었던 것이 1999년에는 각각 8.5명과 7.2명으로 전체적으로는 10여년간 약 75%가 증가하였다 [4]. 각국의 대장암의 발생수준에 있어서는 국가에 따라 크게는 10배 이상 발생수준이 차이가 나기도 하며, 한 국가 내에서도 지역이

나 계층에 따라서 발생 수준이 다르게 나타나는 것으로 알려져 있다 [2,5]. 이러한 차이는 대장암의 위험요인으로 작용하는 유전적, 환경적 요인의 차이 때문이라고 추정할 수 있는데, 특히 우리 나라 국민들의 식생활 및 생활양식이 서구화됨에 따라 대장암의 발생이 증가했을 것이라는 주장이 있다 [1].

대장암의 위험요인 중 비만은 몇 가지 암종의 위험요인으로 알려져 있으며 [6], 대장암에 있어서도 과체중이나 비만과의 연관성에 대한 역학적 연구가 수 편 있었다 [6,7]. 유럽에서 시행된 일련의 연구에서, 남성의 경우는 대장암의 발생과 과체중이 양의 상관관계를 보이는 것으로 여러 연구가 일치하는 결과를 보이나 여성에 있어서는 결과가 일치하지 않는다 [6]. 이러한 연구결과는 비만이 대장암의 발생에 미치는 영향이 성별에 따라 다르게

작용함을 시사한다.

비만이 대장암을 유발시키는 기전은 과지방식 및 고칼로리 식이와 연관하여 설명하고 있는데, 여성호르몬이 지질 단백질의 대사와 담즙산의 합성과 구성성분에 영향을 줄 수 있으므로 [8] 대장암의 발생 기전에 비만이 미치는 영향이 성별에 따라 다를 수 있으리라는 가설을 세울 수 있다.

우리 나라를 비롯한 동양 여성의 경우도 식습관과 생활양식의 서구화로 인한 비만이 점점 더 문제가 되고 있으며, 비만이 여러 가지 질병, 특히 암의 위험요인으로 작용하는지 여부에 대한 관심이 증대되고 있다. 따라서 동양 여성에 있어서 비만과 대장암의 발생이 연관성이 있는지를 밝히는 것은 대장암의 예방전략을 세우는 데에 중요한 정보를 제공할 것이다. 이에 본 연구는 '동양인 여성의 대장암 발생에 비만 요인이 관여하는가'라는 가설을 검증하기 위해 일본의 일개 병원의 자료로 환자-대조군 연구를 수행하였다.

접수 : 2002년 2월 1일, 채택 : 2002년 4월 29일

* 본 논문은 서울대학교병원 일반연구비(04-99-073) 지원에 의해 이루어진 것임

책임저자 : 유근영 (서울특별시 중로구 연건동 28, 전화 : 02-740-8324, 팩스 : 02-747-4830, e-mail : kyyoo@plaza.snu.ac.kr)

연구대상 및 방법

1. 연구대상 선정

본 연구는 1989년 1월부터 1995년 12월까지만 7년간 일본 나고야시 소재 [아이찌 암센터]에 내원하였던 여성을 대상으로 하여 환자-대조군 연구로 수행되었다. 환자군은 동 병원에서 위 기간 동안 새로이 병리-조직학적으로 진단 받았으며 동 병원에서 통상적으로 실시 중인 설문조사에 응한 332명을 잠정적 환자군으로 정하였다. 이들 환자군 중 과거력상 암이 없으며 주요 변수인 체중과 신장이 누락되지 않은 324명을 최종 환자군으로 정하였다. 환자군은 대장암의 세부부위에 따라서는 근위 대장암(맹장, 상행결장, 횡행결장) 94명, 원위 대장암(하행결장, S상결장) 111명, 직장암(직장S상결장, 직장) 119명이었다.

대조군은 동 기간동안 같은 병원에 내원한 여성 환자 중에서 이 병원에서 실시 중인 통상적 설문조사에 응하였으며 진단명이 암이 아니었던 27,677명을 잠정적 대조군으로 정하였으며, 이들 중 과거력상 암이 없고 체중과 신장이 누락되지 않은 환자 26,998명을 최종 대조군으로 정하였다.

2. 설문조사

본 연구를 위하여 수집된 설문조사자료는 병원에 처음 내원한 환자가 외래에서 진찰을 기다리는 동안 설문서를 배부하여 자기기입식 방법으로 기재하게 한 후 한 명의 면접요원이 설문기입의 완성도를 확인하면서 회수하였다. 설문자료에는 인적사항, 질병과거력, 가족력, 월경요인, 출산요인, 수유요인, 기호습관, 그리고 식생활습관에 관한 항목이 포함되어 있다. 본 연구의 주요 변수인 체중, 신장 및 20대 때의 체중도 설문지에 기재된 정보를 이용하였다.

환자군의 경우 병원에 처음 내원한 시기와 대장암을 진단 받은 시기가 일치하지 않는 경우가 있었다. 즉, 환자군 324명 중 약 10%에 해당하는 31명의 환자는 초진 1-5년 이후에 암을 진단 받은 경우

Table 1. Case-control comparison of some selected risk factors related to colorectal cancer in female, Aichi Cancer Center, Hospital, Japan, 1989-1995

Risk factors	Cases		Controls		p-value*	age-adjusted p-value †
	No.	%	No.	%		
Total	324		26,998			
Age at interview						
<40	25	7.7	7,908	29.3		
40-50	52	16.1	9,297	34.4		
50-60	97	29.9	5,792	21.5		
60-	150	46.3	4,001	14.8	<0.001	
Occupation						
housewives	162	50.0	10,843	40.2		
all others	161	49.7	16,125	59.7	<0.001	0.269
Family history of colorectal cancer among first relatives						
no	289	89.20	25,831	95.7		
yes	35	10.80	1,167	4.3	<0.001	<0.001
Age at menarche						
≤12	33	10.2	6,675	24.7		
13-14	132	40.7	12,984	48.1		
≥15	152	46.9	7,228	26.8	<0.001	0.078
Menstrual regularity						
regular	267	82.4	20,089	74.4		
irregular	53	16.4	6,540	24.2	0.004	0.022
Age at menopause						
premenopause	108	33.3	19,260	71.3		
≤44	10	3.1	428	1.6		
45-49	43	13.3	2,120	7.9		
≥50	163	50.3	5,184	19.2	0.022	0.140
Age at first full term pregnancy						
nulliparous	34	10.5	5,044	18.7		
≤19	5	1.5	310	1.2		
20-24	110	34.0	9,511	35.2		
25-29	140	43.2	10,078	37.3		
≥30	33	10.2	1,995	7.4	<0.001	0.039
Number of full term pregnancies						
nulliparous	34	10.5	5,047	18.7		
1	48	14.8	3,511	13.0		
2	138	42.6	12,305	45.6		
3	63	19.4	4,928	18.3		
≥4	41	12.7	1,175	4.3	<0.001	0.174
Average months of breast feeding per child						
0	48	14.8	7,023	26.0		
1-3	44	13.6	4,728	17.5		
4-6	47	14.5	3,996	14.8		
7-9	13	4.0	2,040	7.6		
10-12	89	27.5	5,080	18.8		
≥13	80	24.7	4,005	14.8	<0.001	0.036

* : p value calculated from Pearson's chi-square statistics.

† : p value calculated from Mantel-Haenszel chi-square statistics controlling for age strata.

인데, 이러한 경우에도 다시 설문을 시행하지 않고 초진시 시행한 설문을 분석에 사용하였다.

3. 통계 분석

환자군과 대조군의 인구학적 변수들과 대장암의 위험요인에 해당하는 변수의 분포 차이는 Mantel-Haenszel chi-square test로 검정하였다.

체질량지수는 체중(kg)을 신장(m)의 제곱으로 나누는 식을 이용하여 계산하였다. 설문 문항 중에는 현재의 체중, 20대 때의 체중, 현재의 신장을 이용하여 현재의 체질량지수를 계산하였다. 20대 때의 신장에 대한 정보는 없었기 때문에 현재의 신장과 20대의 신장이 같다고 가정하고 계산하였다. 교란변수로서는 동일한 자료를 이용한 기존의 연

Table 2. Number of subjects by height, current weight, weight at age 20s, current BMI and BMI at age 20s. Aichi Cancer Center, Hospital, Japan, 1989-1995. All colorectal cancer cases vs controls

	Case		Control		p-value *	age-adjusted p-value †
	No	%	No	%		
	324		26,998			
Current height(cm)						
≤154	201	62.0	13,105	48.6		
155-159	90	27.8	8,432	31.2		
≥160	33	10.2	5,461	20.2	<0.001	0.713
Weight, current(kg)						
≤49	120	37.0	9,869	36.6		
50-54	112	34.6	8,218	30.4		
≥55	92	28.4	8,911	33.0	0.274	0.127 ‡
Weight at age 20s(kg)						
≤49	176	54.3	14,587	54.0		
50-54	97	30.0	7,755	28.7		
≥55	51	15.7	4,656	17.3	0.672	0.760 ‡
BMI§, current(kg/m²)						
<19.8	70	21.6	6,537	24.2		
19.8-21.5	76	23.5	7,086	26.3		
21.5-23.4	80	24.7	6,541	24.2		
≥23.4	98	30.2	6,834	25.3	0.038	0.555
BMI at age 20s(kg/m²)						
<19.8	103	31.8	11,008	40.8		
19.8-21.5	116	35.8	8,277	30.6		
21.5-23.4	67	20.7	5,046	18.7		
≥23.4	38	11.7	2,667	9.9	0.008	0.643

* : p value calculated from Mantel-Haenszel chi-square statistics
 † : p value calculated from Mantel-Haenszel chi-square statistics controlling for age strata
 ‡ : Height-adjusted p-value calculated from Mantel-Haenszel chi-square statistics controlling for age strata
 § : BMI(Body Mass Index) =Weight(kg)/[Height(m)]²

Table 3. Adjusted risks of colorectal cancer among 324 cases and 26,998 controls interviewed at Aichi Cancer Center Hospital, Japan, 1989-1995

Obesity Index	Categories	Crude OR (95% CI)	Adjusted OR (95% CI)*	$\chi^2_{LR}(df)$	P _{trend} †
BMI, current (kg/m ²)	<19.8	1.00	1.00		
	19.8-21.5	1.00(0.72-1.39)	0.92(0.66-1.28)		
	21.5-23.4	1.14(0.83-1.58)	0.86(0.62-1.20)		
	≥23.4	1.34(0.98-1.82)	0.82(0.60-1.14)	1.476(1)	NS [‡]
BMI, at age 20s (kg/m ²)	<19.8	1.00	1.00		
	19.8-21.5	1.50(1.15-1.96)	1.42(1.09-1.87)		
	21.5-23.4	1.42(1.04-1.93)	1.12(0.82-1.53)		
	≥23.4	1.52(1.05-2.22)	0.87(0.60-1.28)	0.195(1)	NS [‡]
Weight, current ‡ (kg)	≤49	1.00	1.00		
	50-54	1.27(0.97-1.65)	1.20(0.91-1.56)		
	≥55	1.05(0.79-1.39)	0.98(0.66-1.47)	1.555(1)	NS [‡]
Weight at age 20s ‡ (kg)	≤49	1.00	1.00		
	50-54	1.23(0.96-1.59)	1.17(0.90-1.51)		
	≥55	1.22(0.88-1.69)	0.91(0.66-1.27)	0.453(1)	NS [‡]

* Odds ratios were adjusted for all covariates listed as followed; age at interview, occupation, family history of colorectal cancer among first-degree relatives, age at menarche, menstrual regularity, age at menopause, number of live births, average months of breast feeding per children, softness of faeces and intake frequency of certain foods(rice, bean curd, fruits, ham/sausage).
 † : P_{trend} calculated from likelihood ratio test for trend
 ‡ : Height adjusted weight
 § : NS: not significant

구에서 밝혀진 위험요인인 나이, 직업, 교 육수준, 암의 과거력, 가족력, 월경요인, 출산요인, 평소운동량, 흡연여부, 음주여 부 그리고 일부 식이습관 등을 고려하였

다 [9,10].

통계분석은 unconditional logistic model을 이용하여 상대위험도를 산출하였다 [11,12]. 비만지표를 범주형 변수로 전환할 때 체중은 현재의 체중을 기준으로 하여 삼분위수로 나누었으며 체질량 지수는 현재의 체질량지수를 기준으로 하여 사분위수로 나누어 각각 첫 번째 분 위수에 대한 상대위험도를 계산하였다. 동시에 우도비 경향분석법(likelihood ratio test for trend)을 이용하여 비만지 표의 수치가 증가함에 따라 대장암의 위험도가 직선적으로 변하는지에 대해서도 검정하였다 [11,13].

다변량 분석에서 교란변수 중 결측치 가 있는 경우에는 순위변수의 경우는 연 령군의 최빈값으로 치환하였고 명목변수 의 경우에는 귀무의 방향으로 대체시키는 방법을 이용하여 모델에서 결측치가 포함된 자료가 누락되는 것을 방지하였 다 [13]. 이상의 통계적 분석은 SAS system 8.1의 PROC LOGISTIC을 이 용하였다 [14].

결 과

연구 대상자들의 대장암 위험요인에 대한 분포를 Table 1에 제시하였다. 연령 의 경우 환자군이 대조군에 비해 유의하 게 높았다 (p<0.01). 기존에 알려진 위험 요인 중 환자군과 대조군에서 분포의 차 이를 보인 변수는 대장암의 가족력, 월경 의 규칙성, 폐경상태, 첫 만삭분만시 연 령, 평균 수유기간, 대변의性状, 운동횟수 였다 (p<0.01). 이 변수들은 연령을 보정 하여도 여전히 유의한 차이를 보였다.

반면 직업력, 초경 연령, 폐경시의 연 령, 만삭분만 기왕력, 만삭분만 횟수는 환 자군과 대조군에서 유의한 차이를 보였 으나 (p<0.05), 연령을 보정한 후 유의한 차이가 없어졌다.

환자군과 대조군의 현재 신장, 현재 체 중, 20대 때의 체중, 현재 체질량지수, 20 대 때의 체질량지수를 Table 2에 제시하 였다. 신장의 경우 대조군이 환자군에 비 해 유의하게 신장이 큰 경향이 있었으나

Table 4. Adjusted risks of colorectal cancer among 324 cases and 26,998 controls interviewed at Aichi Cancer Center Hospital, Japan, 1989-1995. Subanalysis by menopausal status

	Obesity Index	Categories	Adjusted OR (95% CI)*	$\chi^2_{LR}(df)$	P _{trend} †
Premenopausal women	BMI, current (kg/m ²)	<19.8	1.00		
		19.8-21.5	0.85(0.51-1.44)		
		21.5-23.4	0.63(0.35-1.12)		
		≥23.4	0.76(0.44-1.33)	1.419(1)	NS†
Postmenopausal women	BMI, current (kg/m ²)	<19.8	1.00		
		19.8-21.5	0.93(0.60-1.44)		
		21.5-23.4	0.98(0.65-1.48)		
		≥23.4	0.86(0.58-1.28)	0.471(1)	NS†

* Odds ratios were adjusted for all covariates listed as followed; age at interview, occupation, family history of colorectal cancer among first-degree relatives, age at menarche, menstrual regularity, age at menopause, number of live births, average months of breast feeding per children, softness of faeces and intake frequency of certain foods(rice, bean curd, fruits, ham/sausage)

† P_{trend} calculated from likelihood ratio test for trend

‡ NS: not significant

($p < 0.01$) 연령을 보정하면 유의한 차이를 보이지 않았다. 체중의 경우는 현재의 체중이나 20대 때의 체중 모두 환자군과 대조군에서 유의한 차이를 보이지 않았다. 체질량지수는 현재와 20대 때의 체질량지수 모두 환자군에서 체질량지수가 높은 사람이 더 많은 경향이 있었으나 ($p < 0.05$), 연령을 보정한 후에는 유의한 차이가 없었다.

Table 3에 신장, 체중, 체질량지수의 첫분위수에 대한 상대위험도를 제시하였다. 체중의 경우는 신장을 보정한 값을 제시하였다. 체질량지수, 체중 모두에서 계산한 상대위험도에 통계적인 유의성이 없었다. 또한 우도비 검정결과에서도 모든 변수에서 유의한 경향성을 보이지 않았다. 체질량지수를 폐경 전 여성과 폐경 후 여성으로 나누어 분석한 결과에서도 유의한 경향성을 보이지 않았다 (Table 4).

고 찰

교란요인들의 영향을 보정한 로지스틱 모델을 이용한 분석에서는 비만도의 지표로 사용한 체질량지수와 신장을 보정한 체중 모두가 대장암의 위험도와 유의한 연관성을 보이지 않았다. 대상자들을 폐경 이전과 폐경 이후로 나누어 시행한 분석에서도 역시 유의한 연관성을 보이지 않았다. 결과를 제시하지는 않았으나, 대장암 세부 부위와 연령군별로 나누어

시행한 분석에서도 유의한 결과를 보이지 않았다. 이상의 연구결과를 종합하여 볼 때 여성 대장암의 발생에는 비만이 영향을 미치지 않는다고 판단된다.

대장암과 비만의 관련성에 관한 연구에서 남성의 경우에는 대부분 비만한 남성에서 대장암의 위험도가 증가하는 것으로 나타난다 [7,15,17-24]. 예외적으로 덴마크에서 시행된 한 코호트 연구에서는 작은 신장과 적은 체중이 직장암의 위험요인이며 체질량지수가 가장 낮은 집단에서 대장암의 위험도가 유의하게 증가함을 관찰하였다 [16]. 여성에 대한 연구의 경우는 비만도에 따라 대장암의 위험도가 증가한다는 결과 [6,7,25]와 연관이 없다 [26-28]는 결과가 공존한다. 또한 여러 연구에서 여성에서는 남성보다 비만과 대장암의 연관성의 강도가 약함을 보여준다 [6,23,24].

비만이 대장암과 연관이 있을 것이라는 가설은 고지방식이 및 고열량식이 대장암의 발암기전에 관여할 것인데, 비만은 주로 고지방 및 고열량 식이습관으로 인해 나타나는 현상이기 때문에 비만이 이러한 식이습관을 대변하는 지표가 될 수 있을 것이라고 생각하기 때문이다.

고지방식이 및 고열량식이 대장암의 발암기전에 관여하는 기전은 비교적 잘 확립되어 있다. 대장암의 발암기전은 대장으로 유입되는 담즙산의 정상 및 농도와 연관이 있음이 알려져 있다. 동물성 지

방 섭취가 대장암을 유발하는 기전은 크게 4가지로 설명을 한다. 첫째, 동물성 지방의 섭취는 장내 혐기성 세균의 비율을 증가시켜서 정상적인 담즙산을 발암물질로 변환시킨다. 둘째, 상대적으로 적은 섬유소성분으로 인해 담즙산의 물리화학적 결합이 바뀌게 된다. 셋째, 식이성분의 성상으로 인해 대장내 통과속도가 느려져 발암물질이 대장에 머무는 시간이 상대적으로 길어진다. 넷째, 담즙산의 재흡수를 촉진시킨다 [5].

담즙산의 정상 및 재흡수에 영향을 미치는 요인으로 식이요인과는 별개로 숙주요인을 고려할 수 있다. 이 중 여성의 경우에는 혈장 내 에스트로겐 농도의 변화가 지질단백의 대사, 담즙산의 합성 및 그 구성성분에 영향을 주는 것으로 알려져 있다. 또한 이차 담즙산의 일차 담즙산에 대한 비도 남자에 비해 여자에서 높다. 이차 담즙산은 실험적 대장암의 발암과정을 촉진시킬 뿐만 아니라 선종성 용종의 생성도 촉진한다.

이상의 연구 결과들로 미루어 볼 때 대장암의 발암기전과 연관이 있는 것으로 알려진 담즙산의 정상에 영향을 미치는 에스트로겐의 영향이 남성과 여성에서 다르게 나타나기 때문에 비만과 대장암의 연관성도 성별에 따라 다르리라는 가설을 세울 수 있다. 또한 여성에서 혈중 에스트로겐 농도의 급격한 하락을 가져오는 폐경의 영향으로 인해 폐경 전, 후의 여성에서 비만과 대장암간의 연관성이 다르게 나타날 수 있을 가능성도 생각해 볼 수 있다.

그러나 본 연구에서는 폐경 여부에 따라 비만이 대장암의 위험에 미치는 영향에서 차이를 발견할 수 없었다. 이 결과는 여성호르몬이 대장암의 발생 기전에 기여하는 정도가 그리 크지 않을 수도 있음을 간접적으로 시사한다.

비만과 대장암의 위험도에 대해 양의 연관성을 보고한 연구는 대부분 비만의 유병률이 높은 서구의 국가에서 시행된 연구들이다. 예를 들어 미국에서 수행된 전향적 코호트 연구에서는 전체 대상자들 가운데 체질량지수가 30 이상인 여

성이 연령군에 따라 7-10% 정도를 차지하였다 [24]. 반면 본 연구의 대상자들 가운데서 체질량지수가 30 이상인 사람은 전체의 1.1%에 불과하였다. 비만의 기준도 서구와 차이를 보인다. 서구에서는 체질량지수 30 이상을 비만, 25-30을 과체중으로 보지만 [29], 우리나라와 일본에서는 일반적으로 체질량지수 23-25를 과체중, 25 이상을 비만으로 본다. 따라서 본 연구에서 비만과 대장암과의 연관성이 없는 것으로 나타난 것은 아직까지는 서구에 비해 비만인구의 비율이 미미하기 때문에, 즉 비만에 대한 노출 정도의 차이로 인하여 관련성이 보이지 않았을 가능성이 있다.

실제로 우리나라에서 수행된 생태학적 연구에서 남녀 모두 지질과 동물성 단백질 섭취량과 대장암의 발생이 양의 상관관계를 보이고 있으며 [30] 국제적인 비교에서도 동일한 결과를 일관되게 보이고 있다 [31]. 또한 국내 연구에서 혈중 지질 농도와 대장암의 전구병변으로 알려진 대장 선종성 용종 발생 위험도 간에 연관성이 있음을 밝힌 바 있다 [32]. 따라서 우리 나라를 비롯한 동양인에서 비만 인구가 현재보다 더 증가하게 되는 시점에서 비만과 대장암의 발생에 대한 연구가 다시 필요하리라 본다.

본 연구에 사용한 일본 아이찌 암센터 자료는 연구대상에게 설문을 행하는 시점이 진단이 내려지기 이전의 시점이므로 피면접자의 선택적 기억이나 의식적인 회피로 인한 정보 비틀림(information bias)이 개입될 여지가 적다. 또한 면접조사자가 단 한 명이므로 면접조사자 간의 차이에서 오는 설문상의 비틀림(interviewer bias)도 적은 것으로 알려져 있다. 또한 이 병원은 아이찌 현 내에 거주하는 모든 주민에게 암의 치료가 아닌 진단을 위해 지방정부가 재정적 지원을 하는 병원이므로 특정 질병의 환자들이 특정 병원을 선호하게 되어 나타나는 병원선택에 의한 오류의 가능성이 비교적 적어 연구결과를 지역사회로 적용하기가 용이한 자료이다. 또한 내원한 모든 방문객들을 대상으로 조사하는 자료이기 때문에 기

관 내에서 연구대상 선정에 따른 오류의 가능성도 거의 없는 장점이 있다. 더불어 진단명이 비교적 정확하고, 대조군의 경우도 암이 없음을 보장할 수 있다는 점이 이 병원자료의 장점이다.

환자군의 선정 과정에서 명백하게 유전적 소인에 의해 암이 발생한 환자들은 제외시키는 것이 바람직하다. 대표적인 질환으로 가족성 선종성 용종증(familial adenomatous polyposis, FAP), Gardner 증후군 등이 있다. 환자군에서 이들 질병에서 기인한 대상자들이 포함되었는지 여부는 확인할 수 없었으나 가장 흔한 유전적 질환인 가족성 선종성 용종증의 경우에도 전체 대장암 발생의 0.2% 미만을 차지하며 [33], 본 연구의 대상자 중 대장암의 가족력이 있는 경우가 324명 중 35명으로 서구의 25%에 비하여 절반 정도의 수준인 10.8%에 불과하므로 [5] 명백하게 유전적 소인에 의해 암이 발생한 환자가 환자군에 포함되어 있었을 가능성은 매우 낮으며 설사 포함되었다고 하더라도 비만과 대장암의 연관성에 대한 결과에 미치는 영향은 무시할 수 있을 수준일 것이다.

또한 염증성 장질환인 크론씨병, 궤양성 대장염, 장결핵 등은 질병으로 인해 대상자의 식이습관이나 생활양식이 변할 가능성이 있어 대조군에서 제외하는 것을 고려할 수 있겠으나 이들이 전체 대조군에서 차지하는 비율이 매우 낮아 [10] 이들 질병이 주요 변수인 비만도에 미치는 영향 또한 무시할 수 있는 수준이리라 생각된다.

본 연구에서는 대장암을 포함한 어떠한 암이라도 없다고 확인된 내원자들 전체를 대조군으로 삼아 분석을 하였다. 로지스틱 회귀분석 과정에서 환자군과 대조군의 연령분포 차이를 보정 하였으나, 두 군간의 연령 평균이 8세 정도 차이가 나기 때문에 후후에 환자군과 대조군을 연령으로 짝짓기하여 분석하여 이 연구의 결과와 비교해 보면 더 명확한 결론을 얻을 수 있으리라 기대한다.

비만도를 나타내는 척도로는 가장 많이 사용되는 것이 체질량지수와 허리-골

반 비(waist-to-hip ratio)이다. 보다 일반적으로 사용되는 척도는 체질량지수이지만 허리-골반 비가 대장암과 더 강한 연관성을 보인다는 연구가 있다 [16]. 본 연구에서는 허리둘레와 골반둘레에 관한 자료가 없어 분석을 시행할 수 없었으나 추후 대장암과 비만의 연관성에 관한 연구를 계획할 때에는 체질량지수 뿐 아니라 허리-골반 둘레에 대한 자료도 함께 수집하는 것이 유용하리라 생각된다.

또한 대장암은 발생 부위에 따라 전혀 다른 암종이라는 가설이 있어 [34,35], 환자수를 좀 더 확보하여 대장암의 부위별로 발생기전의 차이점에 대한 가설을 검증하는 연구도 필요할 것이다.

요약 및 결론

최근 우리 나라에서 비만인구가 증가함에 따라 비만과 관련된 질병 부담 증가여부가 관심이 되고 있다. 우리 나라 성인의 사망원인으로 2위를 차지하는 암 중 대장암은 비만과 연관이 있다고 알려져 있다. 비만이 대장암을 일으키는 기전은 비만의 원인이 되는 고지방식으로 인해 담즙산의 생성 및 양의 변화와 장내 세균의 구성 변화가 야기되어 대장 점막이 변성되어 암이 발생하는 것으로 설명하고 있다. 남성의 경우 여러 연구에서 비만도 증가에 따른 대장암 발생의 양의 상관관계를 보이고 있으나 여성의 경우에는 결과가 일치하지 않는다. 본 연구에서는 여성에서 체중과 체질량지수 증가가 대장암의 위험도와 관련이 없음을 밝혔다. 그러나 본 연구 대상자들 중 비만에 해당하는 대상자들의 비율이 그리 높지 않아 비만 인구가 더 증가하는 시점에서 추후 연구가 필요하리라 본다.

참고문헌

1. Park BJ, Lee MS, Ahn YO, Heo DS, Kim DH, Kim H, Yew HS, Park TS. Nationwide incidence estimation of colorectal cancer by subsite of origin in Korea. *Korean J Prev Med* 1996; 29(3): 555-63 (Korean)
2. Ministry of Health and Welfare. Report

- on Cancer Registry Data Analysis(1991-1992), 1993 (Korean)
3. Central Cancer Registry Center in Korea, Ministry of Health and Welfare. Annual Report of the Central Cancer Registry in Korea (1999.1.-1999.12), 2001 (Korean)
 4. National Statistical Office. Annual Report on the Cause of Death Statistics, 1999 (Korean)
 5. Fauci AS, Braunwald E, Isseibacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL. Principles of Internal Medicine. 14th ed. McGraw-Hill : 1998, 572-4
 6. Bergström, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO. Overweight as an avoidable cause of cancer in europe. *Int J Cancer* 2000; 91: 421-30
 7. Dietz AT, Newcomb PA, Marcus PM, Storer BE. The association of body size and large bowel cancer risk in Wisconsin(United States) women. *Cancer Causes Control* 1995 ; 6(1): 30-6
 8. McMichael AJ, Potter JD. Host Factors in Carcinogenesis : Certain Bile-Acid Metabolic Profiles that Selectively Increase the Risk of Proximal Colon Cancer. *J Natl Cancer Inst* 1985; 75(2): 185-91
 9. Yoo KY, Tajima, K, Inoue M, Takezaki T, Hirose K, Hamajima N, Park SK, Kang DH, Kato T, Hirai T. Reproductive factors related to the risk of colorectal cancer by subsite: a case-control analysis. *Br J Cancer* 1999; 79: 1901-6
 10. Inoue M, Tajima K, Hirose K, Hamajima N, Takezaki T, Hirai T, Kato T, Ohno Y. Subsite-specific risk factors for colorectal cancer:a hospital-based case-control study in Japan. *Cancer Causes Control* 1995; 6: 14-22
 11. Breslow NE and Day NE. Statistical Methods in Cancer Research, Vol. 1. The Analysis of Case-control Studies. IARC scientific publication no. 32. Lyon: International Agency for Research on Cancer: 1980
 12. Schlesselman JJ. Case-control studies. Design, conduct, analysis. New York, Oxford: Oxford University Press : 1982
 13. 유근영 의학-보건학을 위한 범주형 자료분석론. 서울대학교 출판부;1996, 137-53
 14. SAS Institute Inc. SAS/STAT Guide for Personal Computers, Version 6 ed., Cary, North Carolina: SAS Institute Inc. : 1987
 15. Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Physical activity, obesity, and risk for colon cancer and adenoma in men. *Ann Intern Med* 1995; 122(5): 327-34
 16. Suadicani P, Hein HO, Gyntelberg F. Height, weight, and risk of colorectal cancer. An 18-year follow-up in a cohort of 5249 men. *Scand J Gastroenterol* 1993 ; 28(3): 285-8
 17. West DW, Slattery ML, Robinson LM, Schuman KL, Ford MH, Mahoney AW, Lyon JL, Sorensen AW. Dietary intake and colon cancer: sex- and anatomic site-specific associations. *Am J Epidemiol* 1989; 130(5): 883-94
 18. Gerhardsson de Verdier M, Hagman U, Steineck G, Rieger A, Norell SE. Diet, body mass and colorectal cancer: a case-referent study in Stockholm. *Int J Cancer* 1990; 46(5): 832-8
 19. Chyou PH, Nomura AM, Stemmermann GN. A prospective study of weight, body mass index and other anthropometric measurements in relation to site-specific cancers. *Int J Cancer* 1994; 57(3): 313-7
 20. Bostick RM, Potter JD, Kushi LH, Sellers TA, Steinmetz KA, McKenzie DR, Gapstur SM, Folsom AR. Sugar, meat, and fat intake, and non-dietary risk factors for colon cancer incidence in Iowa women (United States). *Cancer Causes Control* 1994; 5(1): 38-52
 21. Le Marchand L, Wilkens LR, Kolonel LN, Hankin JH, Lyu LC. Associations of sedentary lifestyle, obesity, smoking, alcohol use, and diabetes with the risk of colorectal cancer. *Cancer Res* 1997; 57: 4787-94
 22. Kreger BE, Anderson KM, Shatzkin A, Splancky GL. Serum cholesterol level, body mass index and the risk of colon cancer. then Framingham study. *Cancer* 1992; 70(5): 1038-43
 23. Nomura A, Heilbrun LK, Stemmermann GN. Body mass index as a predictor of cancer in men. *J Natl Cancer Inst* 1985; 74(2): 319-23
 24. Murphy TK, Calle EE, Rodriguez C, Kahn HS, Thun MJ. Body mass index and colon cancer mortality in a large prospective study. *Am J Epidemiol* 2000; 152(9): 847-54
 25. Neugut AI, Lee WC, Garbowski GC, Waye JD, Forde KA, Treat MR, FenoglioPreiser C. Obesity and colorectal adenomatous polyps. *J Natl Cancer Inst* 1991; 83(5): 359-61
 26. Chute CG, Willett WC, Colditz GA, Stampfer MJ, Baron JA, Rosner B, Speizer FE. A Prospective study of body mass, height, and smoking on the risk of colorectal cancer in women. *Cancer Causes Control* 1991; 2(2): 117-24
 27. Whittemore AS, Paffenbarger RS Jr, Anderson K, Lee JE. Early precursors of site-specific cancer in college men and women. *J Natl Cancer Inst* 1985; 74: 43-51
 28. Kune Ga, Kune S, Watson LF. Body weight and physical activity as predictors of colorectal cancer risk. *Nutr Cancer* 1990; 13(1-2): 9-17
 29. WHO Expert Committee on Physical Status. The use and interpretation of anthropometry. World Health Organization Technical Report 854. Geneva: WHO, 1995
 30. Cynn MK, Kim DH, Yoo KY. Correlation stud on foods/nutrients intake and the mortality and the morbidity of cancers of stomach and colorectum in Korea. *Korean J Epidemiol* 1993; 15(2): 119-31 (Korean)
 31. Weisburger JH. Causes, relevant mechanisms, and prevention of large bowel cancer. *Sem Oncol* 1991; 18(4): 316-36
 32. Park SK, Joo JS, Kim DH, Kim YE, Kang D, Yoo KY. Association of serum lipids and glucose with the risk of colorectal adenomatous polyp in men: A case-control study in Korea. *J Korean Med Sci* 2000; 15(6): 690-5
 33. Bülow S, Nielsen TF, Bülow C, Bisdaard ML, Karlsen L, Moesgaard F. The incidence rate of familial adenomatous polyposis. Result from the Danish Polyposis Register. *Int J Colorect Dis* 1996; 11: 88-91
 34. Peters RK, Garabrant DH, Yu MC, Mack TM. A case-control study of occupational and dietary factors in colorectal cancer in young men by subsite. *Cancer Res* 1989; 49: 5459-68
 35. Burfill JA. Colorectal cancer: evidence for distinct genetic categories based on proximal or distal tumor location. *Ann Intern Med* 1990; 113: 779-88