

간접흡연자의 요코티닌과 치주질환의 관련성에 관한 융합연구

김송숙

수원과학대학교 치위생과 초빙교수

The Urine Cotinine level and Periodontal Disease among Environmental Tobacco Smoke Exposure on Convergence study

Song Sook Kim

Visiting Professor, Department of Dental Hygiene, Suwon Science College

요 약 본 연구의 목적은 30세이상 성인을 대상으로 간접흡연노출과 치주질환과의 관련성을 파악하고자 하였다. 연구자료는 2014년, 2015년 국민건강영양조사 자료를 이용하였으며, 5,146명을 최종분석대상자로 선정하였다. 치주질환은 지역사회 치주지수로 파악하였다. 이분형 로지스틱회귀분석을 이용하였으며, 95% 신뢰구간을 산출하였다. 본 연구결과 성별, 연령, 교육수준, 그리고 수입을 보정한 경우에서 요코티닌 수준이 50ng/mL미만에 비해 550ng/mL이상인 경우에서 치주질환 위험이 2.08배(95% CI=1.73-2.50) 높게 나타났다. 요코티닌 수준과 치주질환 위험 증가에 대한 용량-반응관계가 나타났다. 본 연구결과 간접흡연자에서 요코티닌 수준이 증가할수록 치주질환 위험이 증가하는 것으로 나타났다. 향후 간접흡연에 대한 노출을 감소시키기 위해 흡연자의 자발적인 금연참여를 권장하여야 할 것이다.

주제어 : 융합, 간접흡연, 노출, 요코티닌, 치주질환

Abstract The aim of this study was to evaluate the association between the level urine cotinine and periodontal diseases in Korea adults. The date from the 2014, 2015 Korean National Health and Nutrition Survey were used, and 5,146 subjects over 30 years were included in the analysis. Periodontal disease was assessed using the Community Periodontal Index. Binary logistic regression model was used to estimate the odds ratio with 95% confidence intervals. There was a 2.08-fold (95% CI; 1.73 - 2.05) increased in the odds of periodontal disease for those with any ETS exposure compared with those with non-smokers following adjustment for sex, age, education, and income. The level of urine cotinine also showed a dose-dependent increase in extent of periodontal disease. Among persons in the Korea who had never used tobacco, those exposed to ETS were more likely to have periodontal disease than were those not exposed to ETS. In the future, voluntary compliance of smokers to measures to reduce ETS exposure should be encouraged.

Key Words : Convergence, Environmental tobacco smoke, Exposure, Urine cotinine, Periodontal disease

1. 서론

1.1 서론

치주질환은 치태 내의 세균 단독으로 또는 유전적 요

인들로 인해 우선적으로 야기되는 만성질환이며, 그 외 위험요인으로서는 당뇨, 비만, 그리고 흡연 등이 있다[1-3] 이중 흡연은 치주질환과 용량-반응에 대한 연관성이 있으며, 치주질환 위험에 20% 정도 기여한다고 보고되고

*Corresponding Author : Kim Song Sook (proks2@naver.com)

Received September 27, 2018

Accepted December 20, 2018

Revised November 14, 2018

Published December 28, 2018

있다[4]. 또한 흡연은 혈관을 수축시키고, 염증, 면역, 세포분화 그리고 치유에 관여하는 세포에 영향을 준다. 치주질환자의 36.5%가 현재흡연자들로 비흡연자들에 비해 치주질환 유병률이 더 높게 나타났으며[3], 이처럼 흡연은 치주질환 위험인자로 흡연자가 비흡연자에 비해 치주질환 유병률이 더 높은 것으로 알려져 있다[3,5].

간접흡연은 직접적으로 흡연을 하지 않는 사람이 흡연자로 인해 담배연기를 흡입하는 상태를 의미한다. National Toxicology Program에서는 간접흡연에 노출된 비흡연자는 흡연자의 담배연기에 섞인 약 250개의 화학독성물질을 흡입하여 흡연자와 마찬가지로 건강에 위해가 있음을 보고하였다[6]. 이러한 간접흡연 노출은 사망, 암, 호흡기질환 등의 질환 발생에 위험을 높인다[7].

이 중 간접흡연으로 인한 치주질환 발생에 대한 위험이 보고되고 있다. 비흡연자에서 치주질환 관련 위험요인을 통제한 후 간접흡연에 노출되었을 때 치주질환 발생 위험이 1.6배 높게 나타났음을 보고하였으며[8], 간접흡연에 노출된 경우 구강질환 또는 전신질환에 더 쉽게 이환 될 수 있는 것으로 보고되고 있다[4,9]. 이러한 결과는 간접흡연 노출이 치주 건강에 해로운 영향을 줄 수 있음을 나타낸 것으로 볼 수 있다.

간접흡연에 대한 노출 정보는 일반적으로 자가보고에 의해 파악되고 있다. 그러나 자가보고에 의해서만 노출을 평가하는 것이 신뢰하기 어려울 수 있다[10]. 선행연구에서는 thiocyanate, nicotine, cotinine, 및 carbon monoxide 등의 생화학적 마커를 사용하여 간접흡연 노출을 평가하였다[11,12]. 이 중 요코티닌은 니코틴의 주요 대사물질로 최근 흡연정도를 평가하기 위해 일반적으로 사용되는 생화학적 마커이다. 요코티닌의 혈장 반감기는 10~30시간으로 니코틴 보다 더 오래 잔류하며[13], Yamanoto 등은 간접흡연 노출로 인한 타액 및 혈청의 요코티닌 농도가 치주낭 깊이 및 임상부착소실과 연관성이 있음을 보고하고 있다[14]. 그럼에도 불구하고 이러한 간접흡연 노출로 인한 요코티닌 농도와 치주질환 관련성에 대한 연구가 우리나라에서는 거의 없는 실정이다.

따라서 본 연구는 비흡연자에서 간접흡연 노출로 인한 요코티닌 농도를 측정하여 치주질환과의 관련성을 파악하고자 한다.

2. 연구방법

2.1 연구자료 및 대상

본 연구는 2014년, 2015년 제 6기 국민건강영양조사 자료를 종합하여 분석하였다. 연구자료는 전국단위 표본에서 추출된 표본인구로 주민등록자료와 아파트단지시세를 표본추출틀로 하여 매년 192개 조사구의 20개 표본가구를 계통추출법으로 추출하였다. 연구대상은 30세 이상 성인을 대상으로 하였으며, 분석에 필요한 건강설문조사, 검진조사, 구강검사를 완료한 대상자는 총 32,406명이었다. 이중 흡연자 9,259명을 제외한 23,147명 중 간접흡연자에서 지역사회치주지수와 요코티닌 농도를 측정 한 대상자 5,416명을 최종분석대상자로 선정하였다.

2.2 변수정의

2.2.1 종속변수

본 연구의 종속변수인 치주질환은 World Health Organization의 지역사회치주지수(CPI, Community Periodontal Index)를 이용하였다. CPI는 전문교육을 받은 치과의사에 의해 상악우측구치부, 상악전치부, 상악좌측구치부, 하악우측구치부, 하악전치부, 하악좌측구치부 6군데가 측정되었다. CPI 에서 Code 0은 건전 치주조직, Code 1은 탐침 후 치은출혈, Code 2는 치은연상과 치은연하에 치석이 존재하는 경우이다. Code 3은 4~5mm의 병적인 치주낭, Code 4는 6mm 이상의 병적인 치주낭으로 정의되었다. Code 1, 2, 3은 '비치주질환군'으로 정의되었으며, Code 3, 4는 '치주질환군'으로 정의되었다[15].

2.2.2 독립변수

요코티닌은 니코틴의 중요한 대사산물로 소변, 혈액, 타액, 모유 등을 통해 배설 될 수 있으며, 본 연구에서는 국민건강영양조사 2014년과 2015년만 검진 조사되었던 요 중 코티닌 농도를 이용하였다. 요코티닌 수준은 Zielińska-Danch 등에서 제시된 수치를 기준으로 50 ng/mL미만, 50ng/mL이상-170ng/mL미만, 170ng/mL이상-550ng/mL미만, 550ng/mL이상으로 구분하였다[16]. 교육수준은 무학 및 초졸, 중졸, 고졸, 대졸로 구분하였으며, 당뇨병은 정상혈당과 당뇨병로 구분하였다. 또한 성별, 연령, 연간가구총수입을 포함하였다.

2.3 자료분석

본 연구자료는 다단계층화집락추출이므로 복합표본 설계 분석을 실시하였다. 요코티닌 수준에 따른 인구사

회학적 특성에 대한 분포와 관련성을 파악하기 위해 카이제곱검정을 실시하였다. 참조군은 비치주질환군으로 하였다. 양-반응 관계를 파악하기 위해 경향성 분석을 이용하여 치주질환 교차비의 경향성을 파악하였다. 요코티닌 수준이 치주질환에 미치는 영향을 파악하기 위해 이분형로지스틱회귀분석을 이용하였다. 통계분석은 SPSS 18.0을 이용하였다.

3. 연구결과

3.1 요코티닌 수준에 따른 인구사회학적 특성

전체 연구대상자 5,146명의 요코티닌 수준은 50 ng/mL미만은 73.9%, 50ng/mL이상-170ng/mL미만은 1.8%, 170ng/mL이상-550ng/mL미만은 3.9%, 550ng/mL 이상은 20.4%로 나타났다. 요코티닌 수준에 따른 성별 ($p<0.001$), 연령($p<0.001$), 교육수준($p<0.001$)은 통계적으로 유의한 관련성이 있었다.

Table 1. Characteristics of study subjects

Characteristics ^a	Level of urine cotinine (ng/mL)								p-value
	<50	50 to <170	170 to <550	≥ 550					
Number of Subjects (N, %)	3,804 (73.9)	93 (1.8)	199 (3.9)	1,050 (20.4)					
Sex									
Male	1,521 (58.1)	56 (2.2)	145 (5.4)	887 (34.3)					<0.001
Female	2,283 (89.6)	37 (1.6)	54 (2.2)	163 (6.6)					
Age(mean±SD)	52.6 (12.6)	48.7 (12.6)	49.6 (13.5)	18.6 (11.7)					<0.001
Education level									
None or Elementary school	796 (81.9)	14 (1.4)	24 (2.7)	142 (14.1)					<0.001
Middle school	484 (77.2)	9 (1.4)	23 (3.1)	119 (18.4)					
High school	1,129 (68.5)	33 (2.2)	78 (4.5)	403 (24.8)					
≥ College	1,221 (75.1)	31 (2.0)	64 (4.0)	318 (18.9)					
Annual family income(mean±SD)	8104.5 (68321.9)	3498.8 (4018.5)	2907.7 (3139.6)	7459.3 (6547.7)					0.685
Diabetes									
No	3,088 (75.2)	74 (1.9)	153 (3.7)	797 (19.2)					0.100
Yes	366 (70.7)	8 (1.3)	26 (4.2)	131 (23.9)					

^a Numbers may not sum to total due to missing information

3.2 간접흡연 노출과 치주질환

Table2는 간접흡연 노출인 경우 성별, 연령을 보정한 경우 요코티닌 수준이 550ng/mL이상인 경우 치주질환 위험이 2.11배(95% CI=1.77-2.52)로 높았으며, 성별, 연령을 제외하고 교육수준, 수입을 보정한 경우 요코티닌 수준이 170-550ng/mL인 경우 치주질환 위험이 1.46배(95% CI=1.04-2.05)로 높았으며, 550ng/mL이상인 경우

에서는 치주질환 위험이 2.16배(1.83-2.55)로 나타났다. 성별, 연령, 교육수준, 그리고 수입을 보정한 경우에서 550ng/mL이상인 경우 치주질환 위험이 2.08배(95% CI=1.73-2.50) 높게 나타났다. 요코티닌 수준에 따른 치주질환 교차비의 경향성에서 유의한 차이가 있었다($p<0.001$).

Table 2. The ORs of periodontal disease according level of urine cotinine among ETC exposure

Characteristics	Level of ETC exposure(urine cotinine cut-point) ng/mL				p-trend
	<50	50 to <170	170 to <550	≥ 550	
ETC exposure					
No. of periodontitis cases	1,000	21	63	404	
Sex, Age-adjusted ORs	ref	0.88 (0.52-1.51)	1.39 (0.98-1.96)	2.11 (1.77-2.52)	<0.001
Multivariate model ORs					
Not adjusted for sex or age	ref	0.95 (0.56-1.61)	1.46 (1.04-2.05)	2.16 (1.83-2.55)	<0.001
Adjusted for sex, age, education and income	ref	0.96 (0.56-1.65)	1.34 (0.94-1.91)	2.08 (1.73-2.50)	<0.001

4. 고찰

본 연구결과 성별, 연령, 교육수준 및 당노를 보정한 후 간접흡연 노출에서 요코티닌 수준이 높을수록 치주질환 가능성이 증가하는 것으로 관찰되었으며, 양-반응 관련성도 나타났다. 이는 다른 선행연구결과와 유사한 결과이다[4,14,17].

간접흡연과 치주질환간의 관련성에 대한 선행연구가 진행되어 왔다. 45-65세 성인을 대상으로 수행된 코호트 연구에서는 일주일에 1-25시간 간접흡연에 노출된 경우 약 1.29배의 치주질환 발생 위험과 용량-반응관계를 확인하였으며[4], 공장노동자를 대상으로 한 연구에서도 비흡연자에 비해 간접흡연에 노출된 경우 치주질환 위험이 2.87배 증가하였음을 보고하였다[14]. 또한 터키에서 어린이를 대상으로 한 단면연구에서는 타액내 요코티닌을 측정했을 때 간접흡연에 노출되지 않은 경우에 비해 노출된 경우 높은 부착치는 소실이 나타났다[17]. 그러나 일본[18]과 같은 일부 연구에서는 간접흡연자에서 유의하지 않은 치주질환 위험의 증가를 보고하기도 하여 상충되는 결과를 나타냈다. 그러나 이러한 결과는 연구대상과 연구방법 상의 차이에 의한 결과로 생각되며, 선행연구 결과들과 본 연구의 결과를 종합했을 때 간접흡연

이 치주질환 발생에 있어 일정 부분 영향을 미치고 있음을 여러 인구집단에서 확인되는 것을 파악할 수 있다.

본 연구에서는 간접흡연에 대한 객관적인 바이오마커로 요코티닌 수준을 이용하여 비흡연자에서의 간접흡연 노출로 인한 치주질환 영향을 파악하였다. 간접흡연과 흡연 모두 담배연기를 생성하며, 일반적으로 알려진 메커니즘을 통해 치주질환에 영향을 줄 수 있다[8]. 흡연으로 인한 치주질환은 국소적인 영향과 전신적인 영향으로 나눌 수 있는데, 국소적인 영향에서는 니코틴으로 인한 혈관 수축으로 산소분압이 감소되고 이에 따라 치은열구에 혐기성세균이 집락하게 되어 치주질환의 원인이 된다[19]. 전신적인 영향으로는 손상된 주화성, 호중구의 식세포작용 및 항체생성의 감소를 들 수 있으며[20], 골아세포 증식을 억제하고, 알칼리성 포스파타제활성을 변화시킬 수 있다[19].

Arbes 등은 흡연으로 인한 연기는 코와 구강을 통해 흡입되며, 간접흡연 또한 마찬가지로 특히, 국소적인 영향 보다는 전신적인 영향으로 인한 메커니즘으로 치주질환에 영향을 줄 수 있음을 보고하였다[8].

본 연구의 제한점으로는 첫째, 단면연구라는 것이다. 이는 치주질환과 간접흡연노출에 관한 정보가 같은 시점에서 수집되었기 때문에 현재시점의 간접흡연 노출만을 평가할 수 있으며, 치주질환 발생이 간접흡연 노출 전에 발생할 수 있는 두 요인 간의 시간적인 선후 관계를 파악할 수 없다. 그러나 치주질환의 증가가 간접흡연 노출로 인해 발생한 것이라면, 노출과 발생은 동시에 발생해야 하는 것이다. 본 연구에서는 지역사회치주지수를 이용하여 치주질환을 4mm 이상의 병적인 치주낭으로 정의하였다[15]. 치주낭은 장기간 만성적으로 진행된 상태로 간접흡연 노출 전에 치주낭 진행 상태를 파악해야 간접흡연과 치주질환 간의 관련성을 명확히 파악할 수 있을 것이다.

둘째는 간접흡연 노출에 대한 정보가 자가보고에 의한 정보라는 점이다. 비흡연자 중에서 간접흡연에 노출되었다고 응답한 경우 중 실제 흡연을 하는 경우도 있을 것이다. 이러한 자가보고에 의한 자료만으로 간접흡연에 대한 노출을 확인하였기 때문에 간접흡연에 대한 완전성이 떨어질 수 있으며, 이는 비차별적으로 작용하여 간접흡연과 치주질환 간의 관련성을 약화시키는 방향으로 작용했을 가능성이 있다. 이러한 한계점을 보완하기 위해 본 연구에서는 요코티닌 농도를 측정하여 간접흡연노출

을 측정하는데 객관화하고자 하였다. 이러한 한계점에도 불구하고 본 연구의 장점은 우리나라 인구집단을 대표할 수 있는 국민건강영양조사를 이용하였다는 점이며, 요의 요코티닌 농도에 대한 임상검사 결과를 이용함으로써 타당한 근거를 제시했다고 할 수 있다.

5. 결론

우리나라 흡연율이 높다는 점을 고려했을 때, 본 연구는 우리나라 치주질환 발생에 있어 잘 알려진 위험요인 외에도 간접흡연이 치주질환에 중요한 위험요인이 될 수 있음을 보여주는 결과라고 할 수 있다. 향후, 간접흡연 노출과 치주질환에 대한 인과관계를 파악하기 위한 전향적 코호트 연구를 실시한다면 더욱 명확한 근거를 제공할 수 있을 것이다. 또한 간접흡연에 대한 노출을 감소시키기 위해 흡연자의 자발적인 금연참여를 권장하여야 할 것이며, 지역사회 수준의 간접흡연 예방을 위한 교육프로그램을 실시하도록 적극적으로 노력해야 할 것이다.

REFERENCES

- [1] A. Schulze, M. Busse. (2016). Gender differences in periodontal status and oral hygiene of non-diabetic and type 2 diabetic patients. *The open dentistry journal*, 10, 287-297.
DOI : 10.2174/1874210601610010287
- [2] J. H. Kim. (2018). The Association between Obesity and Periodontal Disease on Convergence Study. *Journal of the Korea Convergence Society*, 9(8), 71-76.
DOI : 10.15207/JKCS.2018.9.8.071
- [3] J. H. Kim. (2016). Association between cigarette smoking status and periodontal disease in adults: results from the 2012 Korea national health and nutrition examination survey. *Journal of Korean Academy of Oral Health*, 40(2), 133-139.
DOI : 10.11149/jkaoh.2016.40.2.133
- [4] A. E. Sanders, G. D. Slade, J. D. Beck., H. Ágústssdóttir. (2011). Secondhand smoke and periodontal disease: atherosclerosis risk in communities study. *American journal of public health*, 101(S1), S339-S346.
DOI : 10.2174/1874210601610010287
- [5] G. B. Rhee, S. Ji, J. J. Ryu, J. B. Lee, C. Shin, J. Y. Lee. (2011). Risk assessment for clinical attachment loss of

- periodontal tissue in Korean adults. *The journal of advanced prosthodontics*, 3(1), 25-32.
DOI : 10.4047/jap.2011.3.1.25
- [6] US Department of Health and Human Services. (2006). The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General, Atlanta : USA Publishing.
- [7] S. A. Glantz, W. W. Parnley. (1991). Passive smoking and heart disease. *Epidemiology, physiology, and biochemistry. Circulation*, 83(1), 1-12.
- [8] S. J. Arbes, H. Agústsóttir, G. D. Slade. (2001). Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States. *American journal of public health*, 91(2), 253-257.
DOI : 10.2105/AJPH.91.2.253
- [9] Y. Numabe, T. Ogawa, H. Kamoi, K. Kiyonobu, S. Sato, K. Kamoi. (1998). Phagocytic function of salivary PMN after smoking or secondary smoking. *Annals of periodontology*, 3(1), 102-107.
DOI : 10.1902/annals.1998.3.1.102
- [10] Y. Gonzalez, A. De Nardin, S. Grossi, E. Machtei, R. Genco, E. De Nardin. (1996). Serum cotinine levels, smoking, and periodontal attachment loss. *Journal of dental research*, 75(2), 796-802.
DOI : 10.1177/00220345960750021001
- [11] M. J. Jarvis, H. Tunstall-Pedoe, C. Feyerabend, C. Vesey, Y. Saloojee. (1987). Comparison of tests used to distinguish smokers from nonsmokers. *American journal of public health*, 77(11), 1435-1438.
DOI : 10.2105/AJPH.77.11.1435
- [12] D. L. Patrick, A. Cheadle, D. C. Thompson, P. Diehr, T. Koepsell, S. Kinne. (1994). The validity of self-reported smoking: a review and meta-analysis. *American journal of public health*, 84(7), 1086-1093.
DOI : 10.2105/AJPH.84.7.1086
- [13] N. L. Benowitz. (1996). Cotinine as a biomarker of environmental tobacco smoke exposure. *Epidemiologic reviews*, 18(2), 188-204.
- [14] Y. Yamamoto, N. Nishida, M. Tanaka, N. Hayashi, R. Matsuse, K. Nakayama, (2005). Association between passive and active smoking evaluated by salivary cotinine and periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 32(10), 1041-1046.
DOI : 10.1111/j.1600-051X.2005.00819.x
- [15] World Health Organization. (1995). Oral Health Surveys: Basic Methods. World Health Organization. [internet], [cited 2018 April 10], Available From: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/97035/9789241548649_eng.pdf;jsessionid=A315AD83D978E38F13B7F95ECF034049?sequence=1.pdf.
- [16] W. Zielińska-Danch, W. Wardas, A. Sobczak, I. Szotysek-Boldys. (2007). Estimation of urinary cotinine cut-off points distinguishing non-smokers, passive and active smokers. *Biomarkers*, 12(5), 484-496.
DOI : 10.1080/13547500701421341
- [17] E. O. Erdemir, I. S. Sonmez, A. A. Oba, J. Bergstrom, O. Caglayan. (2010). Periodontal health in children exposed to passive smoking. *Journal of clinical periodontology*, 37(2), 160-164.
DOI : 10.1111/j.1600-051X.2009.01510.x
- [18] K. Tanaka, Y. Miyake, T. Hanioka, M. Arakawa. (2013). Active and passive smoking and prevalence of periodontal disease in young Japanese women. *Journal of periodontal research*, 48(5), 600-605.
DOI : 10.1111/jre.12044
- [19] G. E. Salvi, H. P. Lawrence, S. Offenbacher, J. D. Beck. (1997). Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology 2000*, 14(1), 173-201.
DOI : 10.1111/j.1600-0757.1997.tb00197.x
- [20] C. I. Vardavas, D. B. Panagiotakos. (2009). The causal relationship between passive smoking and inflammation on the development of cardiovascular disease: a review of the evidence. *Inflammation & Allergy-Drug Targets*, 8(5), 328-333.
DOI : 10.2174/187152809790031243

김 송 숙(Kim, Song Sook)

[정회원]



- 2000년 2월 : 연세대학교 보건학 석사
- 2014년 8월 : 한양대학교 보건학 박사
- 2007년 ~ 현재 : 수원과학대학교 초빙교수

· 관심분야 : 구강보건

· E-Mail : proks2@naver.com