

흡연이 순환기에 미치는 영향

성균관대학교 의과대학 삼성의료원

박 정 의

흡연은 고혈압, 고지혈증과함께 관상동맥질환을 일으키는 3대 위험요인중의 하나이다.

1996년 3월부터 10월까지 삼성의료원 건강의학센터에서 검진받은 수진자 총 9928명(나이 18세-86세) 중 설문 무응답자(281명)를 제외한 9647명의 흡연여부를 보면 다음 Table 1에서 보는 바와 같다.

남자에서 보면 연령이 감소할수록 흡연인구비가 증가하여 40세 미만에서는 69% 이상이 흡연하며, 40세 이상에서는 30-50%가 흡연함을 볼 수 있다. 여성의 흡연율은 많이 떨어지며, 40세 미만에서는 7-8%가 흡연하며 40-70세 사이에서는 3-4%가 흡연하고, 70세 이상에서는 11% 이상에서 흡연한다. 통계청에서 우리나라 전체인구를 대상으로 한 보고에서도 비슷한 수치를 보이고 있다.

흡연이 순환기계에 미치는 영향중에 가장 분명하고 뚜렷한 것은 관상동맥질환의 빈도가 흡연자에서 현저하게 증가한다는 사실이다. 많은 역학연구에서 흡연자는 비흡연자에 비해서 관상동맥질환에 걸릴 위험이 약 2배 증가한다고 보고하고 있다^{1, 2)}.

Framingham Heart Study³⁾에서 보면 하루에 10가치의 담배를 더 켜 때마다 남자에서는 18%, 여자에서는 31%씩 심혈관계질환으로 인한 사망이 증가하였다고 하였다.

Table 1. 삼성의료원 검진환자에서 흡연율

연령	남 자			여 자		
	흡연 (명)	비율 (%)	응답자수 (남)	흡연 (명)	비율 (%)	응답자수 (여)
29세 이하	59	66.3	89	7	8.4	83
30-39	596	68.3	873	58	7.4	783
40-49	1035	51.2	2020	72	4.1	1751
50-59	648	39.3	1651	33	2.7	1203
60-69	208	34.7	599	16	3.6	445
70세 이상	30	28.3	106	5	11.3	44
Total	2576	48.3	5338	191	4.4	4309

Kaufman 등의 보고⁴⁾에서 502명의 젊은 연령의 남자 심근경색증환자와 30-54세의 병원에 내원한 대조군환자를 비교하였으며, 현재 흡연하고 있는 사람에서 relative risk는 2.8이었으며, risk는 피우고있는 담배의 수자와 비례하여 증가하였다. 즉 가벼운 흡연자의 경우 relative risk는 2.1이었으며 심하게 흡연하는 사람에서의 relative risk는 4.0이었다.

우리나라에서 50세 미만의 젊은 남성에서 급성심근경색증이 드물지 않게 발생하며, 이 연령층에서 발생하는 급성 심근경색증은 그간의 국내외에서 보고된 논문들⁵⁻⁸⁾ 보면 50세 이후에서 발생하는 급성 심근경색증에 비하여 흡연이 뚜렷한 위험인자인 경우가 많다. 또한 관상동맥병변도 비교적 광범위한 경우보다는 국소적인 경우가 많다.

삼성의료원에서 94년 10월 이후 97년 2월 현재까지 입원하여 진료받은 심근경색증환자는 모두 399명으로 이중 50세 미만이 72명으로 21.2%에 해당하였다(Table 2). 50세 미만의 심근경색증 환자에서는 전체 72명의 환자중 남자가 69명으로 95.8%를 차지하고 여자는 3명으로 4.2%에 해당하였다.

50세 미만의 심근경색증환자에서의 흡연율은전체 53명중 41명으로 77.4%이며, 50세 이상 심근경색증환자 186명중 108명이 흡연자로 58.1%에 해당되어 심근경색증환자에서 높은 흡연율을 보이고, 특히 남성 심근경색증환자에서 높은 흡연율을 보였다.

심근경색증환자에서 기타 다른 주요 위험인자들을 보면 50세 미만 심근경색증환자에서 고혈압은 30.1%가 해당되고, 50세 이상 심근경색증환자에서는 46.1%

Table 2. 50세 전후의 급성심근경색증환자의 흡연율 (단위: 명)

연 령	흡연자(%)	비흡연자(%)	Total(%)
<50세	41(77.4)	12(22.6)	53(22.2)
≥50세	108(58.1)	78(41.9)	186(77.8)
Total	149(62.3)	90(37.7)	239(100.0)

에서 해당되었다. 당뇨병은 50세 미만 심근경색증환자의 9.3%, 50세이상 심근경색증환자의 20.2%에서 해당되었으며, 고지혈증(혈중 총콜레스테롤>240mg/dl)은 50세 미만 심근경색증환자의 12.7%, 50세 이상 심근경색증환자의 12.8%에서 해당되었다. 이상으로 고혈압및 당뇨병은 젊은 사람에서보다는 나이가 들면서 더 중요한 위험요인이 되고 있음을 알 수 있다. 고지혈증은 젊은 사람과 나이는 사람에서 큰 차이를 보이지 않았다.

이상의 결과를 요약하면 서구의 흡연율(미국 25%, 유럽 30-40%)에 비해서 우리나라 사람의 흡연율이 남성에서 매우 높고, 특히 젊은 남성에서 두드러지게 높음을 알 수 있다. 또한 정상 대조군에 비해서도 심근경색증환자에서 흡연율이 상당히 높음을 알 수 있다. 고혈압과 당뇨병은 나이가 50세 이상에서 50세 미만의 젊은 층에 비해서 더욱 문제가 되고, 고지혈증은 50세 전후에서 그 빈도에 큰 차이를 보이지 않았다.

선진국에서 흡연은 35-69세에 이르는 연령군에서 조기사망의 가장 많은 원인이 되고 있으며, 이 연령군의 모든 사망의 약 30% 정도의 원인이 되고 있다. 미국에서 1990년 모든 심혈관계질환으로 인한 사망의 약 20%에서 흡연이 원인이 된것으로 이해되고 있다¹⁾.

흡연자가 담배를 끊으면 심근경색증의 발생은 뚜렷하게 감소한다. 위험의 감소는 초기에 나타나고, 담배를 끊고 12개월에서도 위험의 감소를 볼 수 있다¹⁾. Framingham study에서 담배를 끊은 사람에서는 심근경색증에 걸릴 위험이 2년내로 감소하였다. 고혈압이 있고 담배를 하루에 한갑정도 피던 환자가 담배를 끊으면 심혈관계질환에 걸릴 위험이 35-40% 감소한다고 하였다¹⁾.

Tar함량이 낮거나 연기가 나지 않는 담배도 심혈관계질환위험을 감소 시키지 못한다⁹⁾.

MRFIT study에 의하면 비흡연자도 passive smoking에 의해서 관상동맥질환 빈도가 증가 하였다고 하였다. 9개의 역학적인 연구결과를 분석해보면 담배를 전혀하지 않았던 사람의 경우 흡연자와 같이 산 사람은 비흡연자와 같이 산 사람에 비해서 심장질환에 걸릴 relative risk가 3.0 정도 된다고 하였다¹⁰⁾.

심근경색증을 앓고난 생존자에서 흡연의 위험은 관상동맥질환을 가지고 있지 않은 사람에서의 흡연에 비해 훨씬 더 위험이 크다. 담배를 계속 피우는 사람은 담배를 끊은 사람에 비해서 심근경색증이 재발하거나 심장질환에 의한 사망이 2배 이상 증가한다고 보고하

고 있다. 심근경색증을 앓은 사람이 담배를 끊으면 3년 이내에 심근경색증 재발 위험이 ex-smokers와 전에 담배를 한번도 피우지 않았던 생존자에서 같다고 보고하였다^{1), 11), 12)}.

흡연은 급사의 위험을 2-3배 이상 증가 시킴이 Framingham study에서 보고되었다. Hallstrom등은 cardiac arrest 생존자들중에서 담배를 계속 피운 사람은 3년내에 27%에서 cardiac arrest가 재발 하였으며, 담배를 끊은 사람에서는 19%에서 재발하였다고 보고하였다($p < 0.4$)¹⁾.

관상동맥질환의 위험요인들을 두가지 또는 세가지 가지고 있으면 위험은 위험요인들을 전혀 가지고 있지 않은 사람에 비해 2배, 3배가 되는 것이 아니고, 기하급수적으로 증가하여 5배, 10배 이상증가하게 된다.

심장과 혈관은 흡연에 의한 손상의 대표적인 표적기관이 되는것으로 이해된다. 흡연에 의한 추가 사망의 1/3 이상이 심혈관계질환에 의한 것으로 이해된다¹³⁾.

흡연은 사지의 말초혈관질환, 복부 대동맥류, 뇌졸중의 중요한 원인이 되기도 한다^{7), 14-20)}.

흡연은 혈압과 맥박을 상승시키며, 사지동맥은 수축시키는 작용이 있다. 이는 adrenergic nerve ending에서 nicotine에 의한 norepinephrine의 분비증가에 의한 것으로 이해된다. 흡연자에서 뇌졸중 위험의 증가는 흡연에 의한 뇌혈류의 급격한 저하도 일부 원인이 될 수 있는 것으로 이해된다^{21), 22)}.

흡연은 심근의 산소요구량을 증가시킴에도 불구하고 epicardial artery를 수축시키고, 관상동맥혈류를 감소시키고, 관상동맥저항을 증가시킨다. 흡연은 또한 관상동맥의 국소성의 또는 미만성의 연축(spasm)을 일으키며, 혈관연축성 협심증의 가장 중요한 위험요인 중의 하나이다²³⁾.

흡연이 심혈관질환에 미치는 위험이 이렇듯 역학적인 연구보고에서 뚜렷하게 입증되고 있는 반면 과학적으로 그 인과관계를 세세하게 설명해주고 있지는 못하다. 단편적인 증거들, 그리고 많은 가설들이 있다. 이 때문에 의사들조차도 담배가 왜 인체에 유해하나고 묻게 되면 nicotine이 나쁘다, tar가 나쁘다, 일산화탄소가 나쁘다 등등의 각기 다른 설명을 하게 된다. 흡연을 하는 환자에게는 설득력이 적어지게 된다.

흡연은 혈중지질에도 좋지않은 영향을 주는 것으로 보고되어 있다. 비흡연자에 비교하여 하루에 담배를 25가치 이상 피는 흡연자의 경우 HDL은 낮고, LDL

과 triglyceride는 높다고 하였다. 역학조사에서 흡연자는 비흡연자에 비하여 LDL이 남자흡연자에서 12% 낮았다고 하였고, 여자 흡연자에서는 7% 낮다고 하였다. 흡연이 LCAT활성도를 낮추어서 HDL대사에 영향을 줄 가능성이 있다. 담배를 12주 이상 끊으면 LDL 콜레스테롤은 5.6% 감소하였고, HDL콜레스테롤은 3.4% 증가하였다고 하였다¹⁾.

흡연은 혈소판기능에 변화를 줄 뿐만 아니라 혈소판²⁴⁾과 관동맥내피세포간의 상호작용에도 영향을 줌으로써 급성적인 관동맥폐쇄를 유발시킬 수 있다. 흡연은 혈중의 fibrinogen농도를 증가 시키며, fibrinogen은 관상동맥질환을 일으키는 독립적인 위험요소로서 인정되고 있다¹⁾. 흡연은 관상동맥혈류에도 좋지않은 영향을 준다. 흡연은 관상동맥연축의 위험을 증가시킨다. 관상동맥연축의 위험요인으로서 흡연의 odds ratio는 2.4이다. 또한 단핵구세포를 활성화시키고 혈관내피세포를 활성화시켜서 단핵구세포와 혈관내피세포간의 반응을 촉진시킴이 알려졌다^{25, 26)}. 흡연은 또한 혈중의 유리산소농도를 증가시키고 oxidized LDL의 생성을 촉진 시킬 수 있다²⁷⁻³²⁾. carboxyhemoglobin (CO-Hb)은 직접적으로 관동맥 연축을 유발하고 혈소판의 응집을 일으킬 수 있다. 흡연은 관동맥질환이 있는 사람에서 심근허혈을 일으킬 수 있다.

참 고 문 헌

- 1) Heart Disease. Braunwald E. ed.: 5th Ed. W. B. Saunders Co., 1997
- 2) Chun BY, Dobson AJ, Heller RF: Smoking and the incidence of coronary heart disease in an Australian population. *Medical Journal of Australia* 159(8):508-12, 1993
- 3) Kannel WB, Higgins M: Smoking and hypertension as predictors of cardiovascular risk in population studies. *J Hypertens Suppl* 8:S3, 1990
- 4) Kaufman DW, Helmlich SP, Rosenberg L et al.: Nicotine and carbon monoxide content of cigarette smoke and the risk of myocardial infarction in young men. *N Engl Med* 308:409, 1983
- 5) 박희남, 이상철, 박창규, 김영훈, 심완주, 오동주, 노영무: 50세 전후의 심근경색증 환자의 경색원인. 관동맥 병변과 위험인자에 대한 고찰. *순환기* 24: 809-818, 1994
- 6) Barbash GI, White HD, Modan M, Diaz R, Hampton JR, Heikkila J, Kristinsson A, Mouloupos S, Paolasso EA, Van der Werf T. et al:

- Acute myocardial infarction in the young-the role of smoking. The Investigators of the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Trial. European Heart Journal* 16(3):313-6, 1995
- 7) Martys R: Adverse cardiac effects of smoking. (Review) *Wiener Medizinische Wochenschrift* 144 (22-23):556-60, 1994
 - 8) von Eyben FE, Bech J, Madsen JK, Efsen F: High prevalence of smoking in young patients with acute myocardial infarction. *Journal of the Royal Society of Health* 116(3):1153-6, 1996
 - 9) Negri E, Franzosi MG, La Vecchia C, Santoro L, Nobili A, Tognoni G: Tar yield of cigarettes and risk of acute myocardial infarction. *GISSI-EFRIM Investigators. BMJ* 306(6882):1567-70, 1993
 - 10) Svendsen KH, Kuller LH, Martin MJ, Ockene JK: Effects of passive smoking in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Epidemiol* 126:783, 1987
 - 11) Peters RW, Brooks MM, Todd L, Liebson PR, Wilhelmsen L: Smoking cessation and arrhythmic death: the CAST experience. *The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial(CAST) Investigators. Journal of the American College of Cardiology* 26(5):1287-92, 1995
 - 12) Herlitz J, Bengtson A, Hjalmarson A, Karlson BW: Smoking habits in consecutive patients with acute myocardial infarction: prognosis in relation to other risk indicators and to whether or not they quit smoking. *Cardiology* 86(6):496-502, 1995
 - 13) Leone A: Cigarette smoking and health of the heart (Review). *Journal of the Royal Society of Health* 115(6):354-5, 1995
 - 14) Mainard f, Auget JL, Vest P, Madec Y: Comparative study of risk factors in patients undergoing coronary or femoropopliteal artery bypass grafting. *British Heart Journal* 72(6): 542-7, 1994
 - 15) Inoue T, Oku K, Kimoto k, Takao M, Nomoto J, Handa K, Kono S, Arakawa K: Relationship of cigarette smoking to the severity of coronary and thoracic aortic atherosclerosis. *Cardiology* 86(5):374-9, 1995
 - 16) Stammli F, Diehm C: Smoking and peripheral vascular disorders. (Review) *Zeitschrift fur Arztliche Fortbildung* 89(5):459-66, 1995
 - 17) Diez-Roux AV, Nieto FJ, Comstock GW, Howard G, Szklo M: The relationship of active and passive smoking to carotid atherosclerosis

- 12-14 years later. *Preventive Medicine* 24(1): 48-55, 1995
- 18) Howard G, Burke GL, Szkio M, Tell GS, Eckfeldt J, Evans G, Heiss G: *Active and passive smoking are associated with increased carotid wall thickness. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. Archives of Internal Medicine* 154(11):1277-82, 1994
- 19) Gudwin AL, Padussis CJ: *Smoking, age, and sex in carotid artery atherosclerosis: a review of 3,865 carotid duplex scans. Maryland Medical Journal* 43(3):265-8, 1994
- 20) Witteman JC, Grobbee DE, Valkenburg HA, van Hemert AM, Stijnen T, Hofman A: *Cigarette smoking and the development and progression of aortic atherosclerosis. A 9-year population-based follow-up study in women. Circulation* 88(5 pt 1):2156-62, 1993
- 21) Zhu BQ, Parmley WW: *Hemodynamic and vascular effects of active and passive smoking. (Review) American Heart Journal* 130(6):1270-5, 1995
- 22) Bourlaud I, Underner M, Patte F: *Pharmacology of nicotine. (Review) Revue des Maladies Respiratoires*. 9(4):367-74, 1992
- 23) Quillen JE, Rossen JD, Oskarsson HJ, Minor RL Jr, Lopez AG, Winniford MD: *Acute effect of cigarette smoking on the coronary circulation: constriction of epicardial and resistance vessels. Journal of the American College of Cardiology*. 22(3):642-7, 1993
- 24) Kario K, Matsuo T, Nakao K: *Cigarette smoking increases the mean platelet volume in elderly patients with risk factors for atherosclerosis. Clinical & Laboratory Haematology* 14(4):281-7, 1992
- 25) Lehr HA, Kress E, Menger MD: *Involvement of 5-lipoxygenase products in cigarette smoke-induced leukocyte/endothelium interaction in hamsters. International Journal of Microcirculation. Clinical & Experimental*. 12(1):61-73, 1993
- 26) Weber C, Erl W, Weber K, Weber PC: *Increased adhesiveness of isolated monocytes to endothelium is prevented by vitamin C intake in smokers. Circulation* 93(8):1488-92, 1996
- 27) Morrow JD, Frei B, Longmire AW, Gaziano JM, Lynch SM, Shyr Y, Strauss WE, Oates JA, Roberts LJ 2nd: *Increase in circulating products of lipid peroxidation (F2-isoprostanes) in smokers. Smoking as a cause of oxidative damage. New England Journal of Medicine* 332(18):1198-203, 1995
- 28) Fuller CJ, Grundy SM, Norkus EP, Jialal I: *Effect of ascorbate supplementation on low density lipoprotein oxidation in smokers. Atherosclerosis* 119(2):139-50, 1996
- 29) Pech-Amsellem MA, Myara I, storogenko M, Demuth k, Proust A, Moatti N. *Enhanced modification of low-density lipoproteins(LDL) by endothelial cells from smokers: a possible mechanism of smoking-related atherosclerosis. Cardiovascular Research* 31(6):975-83, 1996
- 30) Scanlon CE, Berger B, Malcom G, Wissler RW. *Evidence for more extensive deposits of epitopes of oxidized low density lipoprotein in aortas of young people with elevated serum thiocyanate levels. PDAY Research Group. Atherosclerosis* 121(1):23-33, 1996
- 31) Sanderson KJ, van Rij AM, Wade CR, Sutherland WH. *Lipid peroxidation of circulating low density lipoproteins with age, smoking and peripheral vascular disease. Atherosclerosis* 118 (1):45-51, 1995
- 32) Scheffler E, Wiest E, Woehle J, Otto I, Schulz I, Huber L, Ziegler R, Dresel HA. *Smoking influences the atherogenic potential of low-density lipoprotein. Clinical Investigator* 70(3-4): 263-8. 1992