creative commons

COMMONS DEED

저작자표시-비영리-변경금지 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:

저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.

비영리. 귀하는 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 없습니다.

변경금지. 귀하는 이 저작물을 개작, 변형 또는 가공할 수 없습니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 이용허락규약(Legal Code)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

Disclaimer

dCollection

보건학 석사학위논문

한국 성인의 지방 섭취와 부비동염과의 관련성 연구

The association of fat intake with sinusitis in Korean adults

2020년 8월

서울대학교 보건대학원

보건학과 보건영양학전공

김 정 윤

국문초록

서론 : 부비동염은 부비동 점막의 염증성 질환을 통칭한 것으로 비루, 비폐색, 재채기, 안면통, 발열 등의 증상을 나타낸다. 세계적으로 5~15%의 유병률을 보이며 호흡기 증상뿐만 아니라 삶의 질에도 영향을 미치며 사회적으로 큰 부담을 야기한다. 또한 부비동염은 천식, 수면장애, 폐쇄성 수면 무호흡증, 뇌졸중, 정신건강에 악영향을 미칠 수 있기 때문에 적극적인 관리가 필요하다. 부비동염의 위험요인으로 비용종, 알레르기 질환, 흡연, 연령, 직업, 주거환경, 소득수준이 알려져 있으며, 지방을 포함한 여러 가지 식이요인도 보고되고 있다. 고지방 식이의 식후 염증반응과 오메가-6 지방산의 전 염증성 매개체 생산 증가는 부비동 점막에 염증반응을 일으킬 수 있다. 오메가-3는 항염증 효과가 있어 부비동염과의 관계가 보고되었으며, 특히 에이코사펜타엔산에 의한 기도의 염증 반응을 감소시키는 메커니즘이 보고되었다. 하지만 지방 섭취와 부비동염간의 관계를 확인할만한 충분한 근거수준을 가진 연구가 부족하며, 현재까지 한국에서는 관련 연구가 없는 실정이다.

연구목적 : 본 연구의 목적은 한국 성인의 지방 섭취와 부비동염과의 관련성을 파악하고자 한다.

연구방법 : 국민건강영양조사 6, 7기 (2013~2018) 자료의 만 19세 이상 성인 중, 부비동염 유병 그룹 1,242명, 부비동염 비유병 그룹 18,072명을 포함한 총 19,314명을 대상자로 선정하였다. 지방은 총

지방, 포화지방산, 단일불포화지방산, 다가불포화지방산, 오메가-3 지방산, 오메가-6 지방산 섭취량을 포함하였으며, 국민건강영양조사에서 24시간 회상법으로 조사한 식품섭취량에 각 식품의 지방산 함량에 대한 식품성분표를 적용하여 추정된 지방 섭취량 자료를 사용하였다. 부비동염 진단은 국민건강영양조사 건강설문 이환 항목 중 부비동염 조사 항목에서 부비동염 의사진단 여부 문항의 답변을 사용하였으며, '있음'에 답변한 응답자를 부비동염으로 구분하였다. 부비동염 이환경험 유무에 따른 대상자의 일반적 특성의 차이를 확인하기 위하여 범주형 변수는 카이제곱 검정, 연속형 변수는 회귀모형을 사용하였다. 지방 섭취량은 에너지 섭취 기여율을 계산하였으며, 섭취량에 따라 대상자를 3분위로 나누었다. 지방 섭취량과 부비동염과의 관련성은 다중 로지스틱 회귀분석을 이용하여 오즈비와 95% 신뢰구간을 계산하였다. 로지스틱 회귀분석 모델에서 보정변수는 성, 연령, 교육수준, 소득수준, 음주상태, 흡연상태, 체질량지수, 운동을 사용하였다. 또한 부비동염과 관련이 있는 일반적 변수의 영향을 확인하기 위해 대상자를 성별, 연령, 흡연상태, 음주상태, 소득수준에 따라 층화하여 다중 로지스틱 회귀분석을 수행하였다. 모든 통계적 유의수준은 α=0.05를 기준으로 하였다.

결과 : 부비동염 유병 그룹에서 총 지방, 포화지방산, 단일불포화지방산, 다가불포화지방산, 오메가-6 지방산의 섭취량이 유의하게 높았다 ($P<0.05$). 대상자 전체 자료를 사용하여 지방산 섭취와 부비동염 사이의 연관성 분석 결과 통계적으로 유의한 결과가 관찰되지 않았으나 음주상태, 소득수준에 따라 대상자를 층화하였을 때는 유의한 연관성이 관찰되었다. 지난 1년간 음주빈도가 주 2회 이상으로

높은 대상자에서, 총 지방 (T2 vs. T1: OR=1.62, 95% CI=1.08~2.41, T3 vs. T1: OR=1.61, 95% CI=1.05~2.46, P for trend=0.0379), 단일불포화지방산 (T3 vs. T1: OR=1.52, 95% CI=1.01~2.30, P for trend=0.0464), 오메가-6 지방산 (T2 vs. T1: OR=1.57, 95% CI=1.02~2.40, T3 vs. T1: OR=1.65, 95% CI=1.08~2.52, P for trend=0.0415) 섭취량이 많을수록 부비동염 유병률이 높았다. 소득수준이 중상 이상 대상자에서, 총 지방 (T3 vs. T1: OR=1.26, 95% CI=1.004~1.58, P for trend=0.0469), 오메가-6 지방산 (T2 vs. T1: OR=1.38, 95% CI=1.10~1.72, T3 vs. T1: OR=1.27, 95% CI=1.01~1.59, P for trend=0.0969) 섭취량이 많은 그룹의 부비동염 유병률이 섭취량이 적은 그룹보다 높았다. 성별, 연령, 흡연상태에 따라 대상자를 층화하여 분석하였을 때, 지방산 섭취와 부비동염 사이에 유의한 연관성이 관찰되지 않았다.

결론 : 한국 성인 중 지난 1년간 음주빈도가 높은 대상자에서, 총 지방, 단일불포화지방산, 오메가-6 지방산 섭취량 증가에 따라 부비동염 유병률이 높았고, 소득수준 중상 이상 대상자에서, 총 지방, 오메가-6 지방산 섭취량이 많을수록 부비동염 유병률이 높았다.

주요어 : 부비동염, 지방, 국민건강영양조사
학번 : 2018-21755

목 차

제1장 서론

1. 연구 배경 및 필요성
1) 부비동염과 질병부담 ····· 1
2) 부비동염의 위험요인 ····· 4
3) 부비동염의 식이요인 ····· 6
2. 연구 목적 ····· 9

제2장 연구방법

1. 연구대상자 ····· 10
2. 지방 섭취량 산출 ····· 11
3. 부비동염 진단 ····· 11
4. 통계분석 ····· 12

제3장 결과

1. 연구대상자의 일반적 특성 ····· 14
2. 연구대상자의 지방 섭취량 ····· 16
3. 지방 섭취량과 부비동염과의 관련성 ····· 19

제4장 고찰 ····· 27

참고문헌 ····· 35

Abstract ····· 46

표 목 차

Table 1. General Characteristics of the Study Subjects ····· 15

Table 2. Dietary Fatty Acid Intakes of Subjects by the Sinusitis Status ····· 18

Table 3. Odds Ratios and 95% Confidence Intervals for Sinusitis according to the Fat Intakes ····· 21

Table 4. Odds Ratios and 95% Confidence Intervals for Sinusitis according to the Fat Intakes by Sex ····· 22

Table 5. Odds Ratios and 95% Confidence Intervals for Sinusitis according to the Fat Intakes by Age ····· 23

Table 6. Odds Ratios and 95% Confidence Intervals for Sinusitis according to the Fat Intakes by Smoking Status ····· 24

Table 7. Odds Ratios and 95% Confidence Intervals for Sinusitis according to the Fat Intakes by Alcohol Consumption ····· 25

Table 8. Odds Ratios and 95% Confidence Intervals for Sinusitis according to the Fat Intakes by Household Income ····· 26

제1장 서론

1. 연구 배경 및 필요성

1) 부비동염과 질병부담

부비동은 비강 주위에 있는 4쌍의 공동 (空洞)으로 전두동, 접형동, 사골동, 상악동으로 이루어져 있는 구조이다. 공기의 통로로서 압력을 일정하게 유지하고 성음의 공명기능을 하며 비강 점막의 연장으로 정화기능을 담당한다. 부비동염은 이러한 부비동 점막의 염증성 질환을 통칭한 것으로 비루 (rhinorrhea), 비폐색 (nasal obstruction), 후각소실 (hyposmia), 재채기 (cough), 두통 (headache), 안면통 (facial pain), 발열 (fever) 등의 증상을 나타낸다 (Sugiura et al., 2018). 대부분 비강 내 염증에 속발하여 발생하여 비부비동염이라고도 한다. 부비동의 상태는 3가지 인자, 즉 자연공 (openings of sinus)의 상태, 섬모기능, 분비물의 성상에 의해 영향을 받는다. 이 중 하나 이상이 비정상적이면 부비동염이 발생하게 된다. 자연공 폐쇄는 부비동염의 발병에서 가장 중요한 인자로 자연공이 폐쇄되면 환기장애가 발생하고 동 (sinus) 내의 산소는 점막에 흡수되기 때문에 산소분압이 떨어지게 되며 pH가 감소하여 섬모운동이 저하된다.

따라서 부비동 내에 분비물이 축적되어 세균이 증식하기 좋은 환경이 된다. 세균에 감염되면 섬모기능장애, 점액 분비량의 증가, 점막 부종 등이 초래되어 부비동 자연공을 통한 환기와 배액이 더욱 저항을 받게 되고 따라서 악순환이 이어지게 된다 (Korean Society of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery, 2013).

부비동은 출생 시에는 아주 작거나 존재하지 않지만 성장하면서 점차 발육하여 사춘기가 되면 거의 완성된다. 또한 소아 부비동염은 원인, 병태생리, 임상증상, 진단, 치료 등 여러 면에서 성인 부비동염과 다르다 (Korean Society of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery, 2013). 부비동염은 질병 기간에 따라 급성 부비동염 또는 만성 부비동염으로 나뉜다 (Fokkens et al., 2012).

만성 부비동염은 전 세계 성인인구의 5~15%에 영향을 미치는 가장 흔한 만성 질환 중 하나이다. 미국에서는 고용주들에게 있어 가장 비용이 많이 드는 10가지 건강문제 중 하나로 꼽혔으며 (Bachert et al., 2015), 부비동염으로 인해 1년에 평균적으로 5.67일의 결근일이 발생하는데 이는 천식으로 인한 결근일인 5.79일과 비슷한 수준이다 (Bhattacharyya, 2009). 2014년 미국에서 조사된 자료에 의하면 부비동염은 큰 사회 경제적 부담을 부과하고 의료 및 수술 치료로 인하여 연간 69억에서 99억 달러에 이르는 직접 비용과 생산성 저하로 인한 130억 달러에 이르는 간접비용을 증가시킨다 (Smith et al., 2015).

부비동염은 비강 증상뿐만 아니라 피로, 인지장애, 수면장애, 기분장애, 작업 생산성 저하 등 비강 외의 증상도 동반하는데, 이는 환

자의 정신 건강 및 삶의 질을 저하시키면서 신체적, 기능적, 심리적 활동에 영향을 미친다 (Shin et al., 2018). 동반질환으로 천식을 유발할 수 있으며 (Ray et al., 1999), 아동기 천식 (13세 이전 발병) 또는 성인에서의 조기 천식 (40세 이전 발병)과 연관이 있다 (Won et al., 2018). 또한 만성 부비동염이 있는 환자에서 수면장애의 위험이 높게 나타났는데, 부비동염이 없는 그룹에 비하여 수면개시장애 (difficulty inducing sleep)의 위험이 3.98배, 수면유지장애 (difficulty maintaining sleep)의 위험이 3.44배 높았다. 수면 중 호흡의 중단이 나타나는 폐쇄성 수면 무호흡증과 부비동염간의 연관성이 보고되고 있으며 (Magliulo et al., 2019; Hui et al., 2017; Mahdavinia et al., 2017), 부비동염 환자에서 폐쇄성 수면 무호흡증의 유병률이 64.7% 더 높게 나타났다 (Jiang et al., 2016). 뇌졸중과의 관련성도 제시되었으며 부비동염 환자에서 위험이 1.79배 증가하였다 (Wattanachayakul et al., 2019). 한국인을 대상으로 수행된 선행연구에서, 부비동염은 정신건강과 삶의 질에 부정적인 영향을 미치며, 특히 부비동염과 알레르기성 비염이 동반된 경우 자살 충동을 3.17배 더 느낀다는 결과가 있었다 (Shin et al., 2018).

2) 부비동염의 위험요인

부비동염의 위험요인으로 호흡기 질환 및 기타 질환, 흡연, 그리고 여러 가지 인구사회학적 특성이 확인되었다.

비강 내의 반복된 염증으로 인해 발생하는 비용종 (nasal polyp)은 만성 부비동염의 위험을 3.24배 높이는 주요한 위험요인이며 (Mori et al., 2013), 부비동염의 심각도와 지연 회복과도 연관이 있다 (Deal et al., 2004; Gliklich et al., 1995).

알레르기 질환과의 관련성은 상반된 주장이 제기되고 있다. 알레르기성 비염은 부비동염 위험을 2.4배 증가시킨다는 보고가 있었으며 (Min et al., 2016), 부비동염의 두 가지 진단기준과 위험요인과의 관계를 밝힌 연구에서도 알레르기 비염은 두 진단기준 모두에서 공통적으로 위험요인으로 밝혀졌다 (Kim et al., 2016). 반면, 아동을 대상으로 목초 꽃가루로 유발된 알레르기 반응 유무에 따라 급성 부비동염 발생을 관찰한 연구에서는 실험군과 대조군 사이에 통계적으로 유의한 차이가 없었다는 결과가 있었다. 목초 꽃가루로 유발된 알레르기는 급성 부비동염 발생에 영향을 주는 중요한 요인이 아니며 알레르기 비염의 급성 부비동염에의 영향은 명확하지 않다는 상반된 결과를 보였다 (Leo et al., 2018).

흡연은 다수의 연구에서 공통적으로 부비동염의 위험요인으로 지목되었다. 흡연은 비기도 저항, 비강 염증, 비폐색, 비루와 같은 비강점막의 염증을 일으킬 수 있어 비부비동 상피 점막섬모의 정화기능, 선천 면역 기능에 악영향을 줄 수 있으며, 전신적으로는 염증

물질의 증가 및 호산구 감소와 연관이 있다. 특히 흡연자 중 고령일수록 더 강한 관련성이 있었으며 40세 이상 흡연자에서 부비동염 위험이 1.43배 증가하는 결과를 보였다 (Lee et al., 2015). 글로벌 알레르기 및 천식 유럽 네트워크 (GA^2LEN) 연구에서, 과거 흡연자에서 1.28배, 현재 흡연자에서 1.91배 부비동염 위험의 증가를 보였으며, 이러한 연관성이 1년 흡연량에 따라 용량-의존성임을 확인하였다. 1년 흡연량이 50갑 이상인 경우 비흡연자에 비해 약 50% 정도 부비동염 발생 가능성이 높았다 (Hastan et al., 2011). 한국에서 실시한 연구에서는 매년 흡연을 할수록 만성 부비동염의 유병률이 1.5% 증가를 보였다 (Lee et al., 2015). 직접흡연뿐만 아니라 간접흡연 역시 비부비동염과 명확한 연관성을 보였다는 보고가 있었다 (Tint et al., 2016). 이 외에도 부비동염은 야간 위식도 역류질환 (Schiöler et al., 2015), 비중격만곡증 (Ahn et al., 2016), 천식, 기관지 확장증 (Tint et al., 2016), 정신건강 (Hwang et al., 2019) 등 다양한 요인과의 관련성이 보고되었다.

인구사회학적 특성으로는 연령이 위험요인으로 제시되었는데, 한국 성인의 부비동염 유병률은 65세 이상 고령인구에서 6.55%로, 19~64세 (5.69%) 보다 높았다 (Hwang et al., 2019). 부비동염은 직업 환경과도 관련성이 있었으며, 공장 및 기계 조작, 조립, 제조업 종사자에서 1.76배, 관련 무역업 종사자에서 1.73배, 무직인 경우 1.81배의 만성 부비동염 유병률의 명확한 증가가 있었다 (Koh et al., 2009). 주거환경에서는 집 안의 습한 환경이 만성 부비동염의 위험을 1.45배 증가시킨다는 보고가 있었고 (Ahlroth Pind et al., 2017), 낮은 소득 수준도 위험요인으로서 부비동염 위험을 2.24배 증가시킨다는 결과

가 있었다 (Pilan et al., 2012).

3) 부비동염의 식이요인

부비동염과 식사와의 관련성은 부비동염 또는 알레르기 비염을 가진 한국의 초등학생을 대상으로 한 연구에서 확인할 수 있었는데, 부비동염 또는 알레르기 비염을 가진 학생에서 외식이나 길거리 음식, 과자, 프렌치 프라이 (french fries), 기름에 볶거나 튀긴 음식의 섭취량이 많은 경향을 보였다 (Kwon et al., 2012).

지방을 구성하는 지방산은 포화지방산 (Saturated fatty acids, SFA), 단일불포화지방산 (Monounsaturated fatty acids, MUFA), 다가불포화지방산 (Polyunsaturated fatty acids, PUFA) 등으로 구분할 수 있다. 고지방 식사는 혈류의 내독소 (예:지질다당류(lipopolysaccharide, LPS)) 농도를 증가시켜 선천 면역 세포를 자극하여 일시적인 식후 염증 반응을 일으키며, 포화지방산이 LPS의 작용을 모방하여 부분적으로 염증을 유발한다는 기전이 보고되었다 (Fritsche, 2015). 다가불포화지방산은 오메가-3과 오메가-6 지방산을 포함하는데, 그 중 오메가-3의 항염증 효과를 통한 부비동염 치료에의 가능성이 보고되었다 (Nayan et al., 2015). 오메가-3 지방산은 α-리놀렌산 (α-linolenic acid, ALA), 에이코사펜타에노산 (eicosapentaenoic acid, EPA), 도코사헥사에노익산 (docosahexaenoic acid, DHA) 등을 포함하고, 오메가-6 지방산은 리놀레산 (linoleic acid), γ-리놀렌산 (γ-linolenic aci

d), 아라키돈산 (arachidonic acid) 등을 포함한다. 세포막에서 오메가-6 지방산이 우세할 때, 트롬복산 (thromboxane), 프로스타글란딘 (prostglandin), 류코트리엔 (leukotriene)과 같은 전 염증 매개체 (pro-inflammatory mediators)가 사이클로옥시게나제 (cyclooxygenase)나 5-리폭시지나아제 (5-lipoxygenase) 경로를 통해 생산되어 염증물질이 증가하는 기전이 일어난다. 반대로 오메가-3 지방산은 항염증성 프로스타글란딘의 분비를 촉진하고, 덜 강력한 류코트리엔을 촉진시켜 염증성 매개체가 적은 환경으로 변하게 된다 (Huang et al., 2001). 많은 역학 및 임상 연구에서 오메가-3 지방산의 항염증 활동을 제시하고 있으며, 오메가-3은 염증 반응을 완화시키고, 폐의 가스 교환, 간 기능, 항산화 상태, 플라즈마 인산화물의 지방산 성분 등을 개선하며, 염증 합병증 발생률을 낮춘다는 연구결과가 보고되었다 (Pradelli et al., 2012). 또한 EPA는 항염증 활성이 있어 기도의 염증을 줄일 수 있고 (Thien et al., 2000), 항염증 작용을 통하여 만성 비부비동염의 치료에 고려할 수 있다 (Attia, 2020).

그 외의 식이요인으로 비타민 D와 부비동염의 관계를 확인한 연구가 있다. 만성 및 급성 부비동염 환자에서 혈청 비타민 D 수준이 정상인보다 낮았다. 비타민 D는 항염증에 필수적인 역할을 하며 면역조절기로 알려져 있다. 비타민 D가 세포내 비타민 D 수용체에 결합하면 다수의 세포 신호 경로가 활성화되는데 그 중 과잉 반응을 조절하는 면역 세포인 조절 T 세포의 활성과 감염에 대한 T세포 반응에 필요하다는 결과가 보고되었다 (Huang et al., 2020; Li et al., 2019; Khalid et al., 2015).

부비동염과 프리바이오틱스 (prebiotics)와의 연관성에 대하여 보고되고 있는데, 3~6세 아동에서 프리바이오틱스인 이눌린형 플럭탄 (inulin-type fructan)제품의 섭취는 부비동염의 발생률을 낮춘다는 결과가 확인되었다 (Lohner et al., 2018). 프리바이오틱스는 장내 미생물군의 식이 성분으로, 장내 미생물군을 조정하여 모유 올리고당류의 유익한 기능적 특징을 모방한다. 이러한 장내 미생물 증강을 통한 면역 조절 효과는 아동에서 감염 예방을 위한 주요 기전으로, 부비동염 발생의 보호요인이라 할 수 있다 (Soldi et al., 2019).

또 다른 부비동염 식이 위험요인으로 당분에 관한 연구가 있었다. 높은 설탕 섭취는 염증반응과 부비동 증상 증가와 관련이 있었다 (Kosova et al., 2013). 학령 전 아동에서의 가당음료 섭취는 전 염증성 물질 (TNF-α, IL-1β, and IL-6)로 매개되는 부비동 증상과 관련이 있으며, 혈중 항염증성 물질 (IL-5, IL-10, IL-13)의 감소를 보였다 (Sawani et al., 2018). 부비동염의 식이요인에 관한 체계적 문헌고찰 연구에서는 당분의 섭취는 선천적 면역 수용체인 Toll유사 수용체 4를 활성화하여 염증을 유발할 수 있으며 부비동 미생물의 구성과 점막의 구조와 기능에 변형을 가져온다는 연구결과가 있었다 (Nayan et al., 2015).

이와 같이 부비동염과 관련이 있는 식이요인은 다양하게 보고되고 있으며, 공통적으로 면역반응 및 염증반응에 관련된 물질 분비 조절 기전을 통하여 부비동 점막의 염증 혹은 항염증 반응과의 관계가 연구되었다. 지방산의 경우에는 각기 다른 작용을 할 수 있는 다양한 지방산의 종류에 따른 연구가 부족하며 식사를 통한 지방섭취에

따른 부비동염과의 관계를 확인할 만한 근거를 갖춘 연구가 부족하다. 현재까지 국내에서는 지방 섭취와 부비동염과의 관계를 확인한 연구와 인구사회학적 변수에 따라 이러한 관계가 변화하는지 확인한 연구가 매우 부족하다. 따라서 본 연구에서는 한국 성인에서 지방 섭취와 부비동염과의 관계를 확인하고자 한다. 또한 인구사회학적 변수에 따라 지방 섭취와 부비동염과의 관계가 변화하는지 확인하고자 한다.

2. 연구 목적

본 연구의 목적은 한국 성인을 대상으로 지방 섭취 수준과 부비동염 유병률 사이의 연관성을 확인하고, 이러한 연관성이 인구사회학적 특성 및 생활양식에 따라 변화하는지 확인하여, 부비동염 예방 및 관리를 위한 식생활지침의 근거자료를 생산하는 것이다.

1) 부비동염 이환경험 유무에 따른 총 지방 및 지방산 섭취량을 파악한다.
2) 총 지방 및 지방산 섭취와 성인 부비동염과의 관련성을 확인한다.
3) 인구사회학적 특성 및 생활양식에 따라 지방산 섭취와 부비동염과의 연관성에 차이가 있는지 확인한다.

제2장 연구방법

1. 연구대상자

본 연구는 국민건강영양조사 홈페이지 (http://knhanes.cdc.go.kr/)에서 제6기와 제7기 (2013~2018) 자료를 다운로드 받아 사용하였다. 따라서 본 연구에서는 만 19세 이상 성인 중 영양조사 자료가 존재하는 32,923명 중 1일 총 섭취열량이 500 kcal 미만 혹은 5,000 kcal를 초과하는 에너지 극단 섭취자와 임신부, 수유부를 제외한, 부비동염 유병 그룹 1,242명, 부비동염 비유병 그룹 18,072명을 포함한 총 19,314명을 최종 분석에 사용하였다. 본 연구는 질병관리본부 연구윤리심의위원회 승인을 받아 조사된 자료를 사용하는 것에 대해 서울대학교 생명윤리심의위원회 (승인번호 : E2005/002-001)의 승인을 받아 진행하였다.

2. 지방 섭취량 산출

국민건강영양조사에서 24시간 회상법으로 조사한 식품섭취량에 지방산 섭취함량에 대한 식품성분표를 적용하여 추정된 지방 섭취량 자료를 사용하였다. 사용한 지방 섭취량 관련 항목들은 총 지방, 포화지방산, 단일불포화지방산, 다가불포화지방산, 오메가-3 지방산, 오메가-6 지방산 섭취량이다. 대상자의 1일 섭취 열량 중 각 지방산을 통해 섭취한 열량의 비율로 각 지방산의 에너지 기여율 (%E)을 계산하였고, 에너지 기여율에 따라 대상자를 3분위로 나누었다.

3. 부비동염 진단

성인 부비동염 진단은 국민건강영양조사 건강설문 이환 항목 중 부비동염 조사 항목에서 부비동염 의사진단 여부 문항의 답변을 사용하였다. ‘1.있음’에 답변한 응답자를 부비동염으로 진단하여 분석하였다.

4. 통계분석

대상자의 부비동염 이환경험 유무에 따른 일반적 특성의 분포를 확인하기 위하여, 범주형 변수는 카이제곱 검정, 연속형 변수는 회귀모형을 통하여 일반적 특성 (성, 연령, 교육수준, 소득수준)과 생활행태 (음주, 흡연, 운동, 에너지 섭취량)에 따른 분포의 차이를 확인하였다.

지방 섭취량에 따라 대상자를 3분위로 나누어 부비동염과의 오즈비 (Odds ratio, OR)와 95% 신뢰구간 (95% confidence interval, 95% CI)을 로지스틱 회귀분석으로 산출하였다. 로지스틱 회귀분석 모델에서 보정변수는 성별, 연령, 교육수준, 소득수준, 음주습관, 흡연상태, 체질량지수 (Body mass index, BMI), 신체활동 수준을 사용하였다. 연령은 40세를 기준으로 두 군으로 범주화 하였고, 교육수준은 ‘중졸 이하’, ‘고졸 이하’, ‘대졸 이상’으로 구분하였다. 가계소득은 국민건강영양조사에서 사용된 표본가구 및 표본인구의 소득 4분위 기준금액을 기준으로 ‘하’, ‘중하’, ‘중상’, ‘상’으로 구분하였고, 음주상태는 지난 1년간 평균적으로 한 달에 적어도 한 번 음주를 하는 경우와, 그렇지 않은 경우로 구분하였다. 흡연상태는 평생 담배를 100개비 이상 피웠으나 현재는 흡연하지 않는 과거 흡연자와, 평생 담배 100개비 이상 피웠으며 현재도 흡연중인 현재 흡연자를 포함한 ‘흡연자’와, 평생 담배를 100개비 미만 피웠거나 흡연을 한 적 없는 ‘비흡연자’로 구분하였고, 체질량지수는 대한

비만학회에서 출간한 ‘비만진료지침 2018’의 기준에 따라 체질량지수 18.5 kg/m^2 미만인 ‘저체중’, 18.5 kg/m^2 이상 23 kg/m^2 미만인 ‘정상’, 23 kg/m^2 이상 25 kg/m^2 미만인 ‘과체중’, 25 kg/m^2 이상인 ‘비만’으로 구분하였다. 신체활동 수준은 유산소 신체활동 실천율로, 일주일에 중강도 신체활동을 2시간 30분 이상 또는 고강도 신체활동을 1시간 15분 이상 또는 중강도와 고강도 신체활동을 섞어서 (고강도 1분은 중강도 2분) 각 활동에 상당하는 시간을 실천하는 경우와, 그렇지 않은 경우로 구분하였다.

모든 통계적 유의수준은 α=0.05를 기준으로 하며, 분석은 SAS 프로그램 (Statistical Analysis System, version 9.4, SAS Institute Inc., Cary, NC, USA)으로 실시하였다. 국민건강영양조사의 복합표본설계에 따라 집락 (Cluster), 층 (Strata), 가중치 (Weight)를 고려하여 분석하였다.

제3장 결과

1. 연구대상자의 일반적 특성

연구 대상자들의 부비동염 유병여부에 따른 일반적 특성을 Table 1에 제시하였다. 부비동염 유병여부에 따른 성별, 가구 소득수준, 흡연상태, 음주상태, BMI의 분포는 차이가 없었다.

부비동염 유병에 따른 연령, 교육수준, 유산소 신체활동 실천율의 분포 및 일일 총 에너지 섭취량 평균은 유의한 차이가 있었다. 부비동염 유병군은 비유병군에 비해 연령이 낮고, 교육수준이 높고, 유산소 신체활동 실천율이 높고, 에너지 섭취량이 많았다 ($P<0.0001$).

Table 1. General Characteristics of the Study Subjects

	Total (n=19314)	With Sinusitis (n=1242)	Without Sinusitis (n=18072)	P-value [3]
Age, year	47.4±0.2[1]	42.8±0.5	47.7±0.2	<0.0001
≤40	5288 (36.9)[2]	499 (49.2)	4789 (36.0)	<0.0001
> 40	14026 (63.1)	743 (50.8)	13283 (64.0)	
Sex				
Men	8124 (49.7)	519 (51.1)	7605 (49.6)	0.3796
Women	11190 (50.3)	723 (48.9)	10467 (50.4)	
Education level				
≤Middle school	6406 (24.0)	283 (15.7)	6118 (24.6)	<0.0001
High school	6108 (35.2)	376 (32.8)	5732 (35.4)	
≥College	6800 (40.8)	578 (51.5)	6222 (40.0)	
Household Income				
Low	3853 (15.4)	211 (13.5)	3642 (15.6)	0.0700
Middle-low	4719 (23.2)	296 (22.2)	4423 (23.3)	
Middle-high	5154 (29.0)	322 (28.0)	4832 (29.0)	
High	5588 (32.4)	413 (36.3)	5175 (31.1)	
Smoking (yes)[4]	6908 (39.7)	433 (38.8)	6475 (39.8)	0.5467
Drinking (yes)[5]	10149 (58.5)	659 (59.2)	9490 (58.4)	0.6312
Physical activity (yes)[6]	8400 (48.5)	627 (55.6)	7773 (47.9)	<0.0001
BMI, kg/m^2				
<18.5	741 (4.1)	56 (4.9)	685 (4.1)	0.6713
18.5 to <23	7412 (38.5)	497 (38.8)	6915 (38.5)	
23 to <25	4518 (23.0)	284 (22.8)	4234 (23.0)	
≥25	6643 (34.4)	405 (33.6)	6238 (34.4)	
Energy intake, kcal	2012.5±8.8	2122.4±29.2	2004.4±8.9	<0.0001

1) Values are mean±SE.
2) Values are N (%)
3) P-values for the differences according to the sinusitis status are obtained from Rao-Scott chi-square test for categorical variables and from regression model for continuous variables.
4) Smoking (yes) was defined as former (smoked ≥100 cigarettes during lifetime but currently non-smoking), and current (smoked ≥100 cigarettes during lifetime and currently smoking) smokers.
5) Drinking at least once a month in average over the past one year.
6) Person who performed vigorous-intensity activities for more than 75 minutes a week or intermediate-intensity activities for more than 150 minutes a week (one minute of vigorous-intensity activity is treated two minutes of intermediate-intensity activity).

2. 연구대상자의 지방 섭취량

대상자의 1일 총 지방 및 지방산 섭취량 (g/d)과 에너지 기여율 (%E)을 Table 2에 제시하였다. 부비동염 여부에 따른 1일 지방 섭취량 평균을 살펴보았을 때, 연구대상 전체집단의 총 지방 섭취량 평균은 45.4±0.4 g, 포화지방산은 14.3±0.1 g, 단일불포화지방산은 14.4±0.1 g, 다가불포화지방산은 11.7±0.1 g, 오메가-3 지방산은 1.8±0.01 g, 오메가-6 지방산은 9.9±0.1 g 이었다.

부비동염 그룹 (with sinusitis)과 부비동염 비유병 그룹 (without sinusitis)을 비교하였을 때, 총 지방, 포화지방산, 단일불포화지방산, 다가불포화지방산, 오메가-6 지방산 평균 섭취량은 부비동염 유병그룹에서 더 많았으며 ($P<0.0001$), 오메가-3 지방산 섭취량은 두 군간 유의한 차이가 없었다.

연구대상 전체집단의 에너지 기여율은 총 지방 19.5±0.1%, 포화지방산은 6.2±0.03%, 단일불포화지방산은 6.1±0.04%, 다가불포화지방산은 5.1±0.03%, 오메가-3 지방산은 0.8±0.01%, 오메가-6 지방산은 4.3±0.02% 로 나타났다.

부비동염 그룹과 부비동염 비유병 그룹을 비교하였을 때, 총 지방, 포화지방산, 단일불포화지방산, 다가불포화지방산, 오메가-6 에너지 기여율은 부비동염 유병그룹에서 더 높았으며 ($P<0.05$), 오메가-3 지

방산 에너지 기여율은 두 군간 유의한 차이가 없었다.

Table 2. Dietary Fatty Acid Intakes of Subjects by the Sinusitis Status

	Total	With Sinusitis	Without Sinusitis	P-value[2)]
Fatty acid intakes (g/d)				
Total fat	45.4±0.4[1)]	50.8±1.2	45.0±0.4	<0.0001
SFA	14.3±0.1	16.0±0.4	14.2±0.1	<0.0001
MUFA	14.4±0.1	16.2±0.4	14.3±0.1	<0.0001
PUFA	11.7±0.1	13.0±0.3	11.6±0.1	<0.0001
N-3 PUFA	1.8±0.01	1.9±0.1	1.8±0.01	0.0830
N-6 PUFA	9.9±0.1	11.1±0.3	9.8±0.1	<0.0001
Fatty acid intakes (%E)				
Total fat	19.5±0.1	20.8±0.3	19.4±0.1	<0.0001
SFA	6.2±0.03	6.5±0.1	6.1±0.04	0.0006
MUFA	6.1±0.04	6.6±0.1	6.1±0.04	<0.0001
PUFA	5.1±0.03	5.4±0.1	5.1±0.03	0.0007
N-3 PUFA	0.8±0.01	0.8±0.02	0.8±0.01	0.8198
N-6 PUFA	4.3±0.02	4.6±0.1	4.3±0.02	0.0002

1) Values are mean±SE.

2) P-values for the difference between with and without sinusitis groups were obtained by regression model.

3. 지방 섭취량과 부비동염과의 관련성

지방 섭취량과 부비동염과의 관련성을 분석한 결과를 Table 3에 제시하였다. 지방산의 에너지 기여율 (%E)에 따라 대상자를 3분위로 나누어 부비동염의 오즈비와 95% 신뢰구간을 확인하였으며, 성별, 연령, 교육수준, 소득수준, 흡연상태, 음주상태, 신체활동 수준, 체질량지수를 보정하였다. 그 결과, 지방산의 에너지 기여율에 따른 부비동염 유병률은 유의한 차이가 없었다.

성별, 연령, 흡연상태, 음주상태, 가구소득수준에 따라 대상자를 층화하여 지방산의 에너지 기여율과 부비동염과의 관련성을 살펴본 결과를 Table 4 ~ Table 8에 제시하였다. 성별에 따른 층화분석 결과, 남성과 여성 모두 지방산 에너지 기여율과 부비동염 사이의 유의한 관련성은 관찰되지 않았다.

연령은 40세를 기준으로 '40세 이하'와 '40세 초과'로 층화하여 분석하였으며, 두 그룹 모두 지방산 에너지 기여율과 부비동염은 유의한 연관성이 없었다.

흡연상태는 과거 혹은 현재 흡연자 (past or current smokers)와, 비흡연자 (non-smokers)로 층화하여 분석하였으며, 두 그룹 모두 지방산 에너지 기여율과 부비동염 사이의 유의한 관련성은 확인되지 않았다.

음주상태는 ‘지난 1년간 음주빈도’ 문항의 응답을 바탕으로, 음주빈도가 1년간 월 1회 미만인 ‘낮음’그룹과, 월 1~4회인 ‘중간’그룹과, 주 2회 이상인 ‘높음’그룹으로 층화하여, 에너지 기여율과 부비동염과의 관련성을 분석하였다. 주 2회 이상으로 1년간 음주빈도가 ‘높음’에 해당하는 대상자에서, 총 지방의 에너지 기여율이 높을수록 부비동염 유병률이 증가하였고 (T2 vs. T1: OR=1.62, 95% CI=1.08~2.41, T3 vs. T1: OR=1.61, 95% CI=1.05~2.46, P for trend=0.0379), 단일불포화지방산의 에너지 기여율이 낮은 그룹보다 높은 그룹에서 부비동염 유병률이 1.52배 증가하였으며 (T3 vs. T1: OR=1.52, 95% CI=1.01~2.30, P for trend=0.0464), 오메가-6 지방산의 에너지 기여율이 높을수록 부비동염 유병률이 증가하였다 (T2 vs. T1: OR=1.57, 95% CI=1.02~2.40, T3 vs. T1: OR=1.65, 95% CI=1.08~2.52, P for trend=0.0415).

소득수준은 국민건강영양조사에서 사용된 표본가구 및 표본인구의 소득 4분위 기준금액을 기준으로 ‘중하 이하’와 ‘중상 이상’으로 층화하여 분석하였다. ‘중상 이상’ 대상자에서 총 지방의 에너지 기여율이 낮은 그룹보다 높은 그룹에서 부비동염 유병률이 1.26배 증가하였고 (T3 vs. T1: OR=1.26, 95% CI=1.004~1.58, P for trend=0.0469), 오메가-6 지방산의 에너지 기여율이 높을수록 부비동염 유병률이 증가 (T2 vs. T1: OR=1.38, 95% CI=1.10~1.72, T3 vs. T1: OR=1.27, 95% CI=1.01~1.59, P for trend=0.0969)하였다.

Table 3. Odds Ratios and 95% Confidence Intervals for Sinusitis according to the Fat Intakes

	T1	T2	T3	P for trend
Fatty acid intakes (%E)				
Total fat	1.00 (ref)	1.06 (0.88-1.29)	1.17 (0.97-1.41)	0.0787
SFA	1.00 (ref)	1.07 (0.88-1.29)	1.03 (0.86-1.25)	0.8533
MUFA	1.00 (ref)	1.00 (0.83-1.21)	1.14 (0.95-1.37)	0.1028
PUFA	1.00 (ref)	1.10 (0.91-1.32)	1.17 (0.97-1.41)	0.1122
N-3 PUFA	1.00 (ref)	1.03 (0.87-1.22)	1.12 (0.94-1.32)	0.1814
N-6 PUFA	1.00 (ref)	1.03 (0.85-1.23)	1.17 (0.97-1.45)	0.0700

* ORs, 95% CIs, and P for trends were adjusted for sex, age, education level, household income, smoking status, alcohol consumption, physical activity, and BMI.

Table 4. Odds Ratios and 95% Confidence Intervals for Sinusitis according to the Fat Intakes by Sex

	T1	T2	T3	P for trend
		Men		
Fatty acid intakes (%E)				
Total fat	1.00 (ref)	1.02 (0.77-1.35)	1.24 (0.96-1.61)	0.0626
SFA	1.00 (ref)	0.98 (0.74-1.30)	1.09 (0.83-1.42)	0.4344
MUFA	1.00 (ref)	1.00 (0.76-1.32)	1.20 (0.92-1.57)	0.1085
PUFA	1.00 (ref)	1.14 (0.85-1.54)	1.22 (0.92-1.63)	0.1789
N-3 PUFA	1.00 (ref)	0.93 (0.93-1.20)	1.05 (0.81-1.36)	0.6036
N-6 PUFA	1.00 (ref)	1.02 (0.76-1.36)	1.13 (0.85-1.51)	0.3498
		Women		
Fatty acid intakes (%E)				
Total fat	1.00 (ref)	1.06 (0.83-1.36)	1.09 (0.84-1.40)	0.5543
SFA	1.00 (ref)	1.13 (0.89-1.44)	0.94 (0.73-1.21)	0.3624
MUFA	1.00 (ref)	1.00 (0.78-1.29)	1.08 (0.84-1.39)	0.4934
PUFA	1.00 (ref)	1.07 (0.85-1.34)	1.12 (0.88-1.42)	0.3828
N-3 PUFA	1.00 (ref)	1.14 (0.92-1.43)	1.22 (0.97-1.52)	0.1010
N-6 PUFA	1.00 (ref)	1.03 (0.82-1.30)	1.14 (0.90-1.44)	0.2353

* ORs, 95% CIs, and P for trends were adjusted for age, education level, household income, smoking status, alcohol consumption, physical activity, and BMI.

Table 5. Odds Ratios and 95% Confidence Intervals for Sinusitis according to the Fat Intakes by Age

	T1	T2	T3	P for trend
		≤40 years		
Fatty acid intakes (%E)				
Total fat	1.00 (ref)	**1.30 (1.02-1.67)**	1.17 (0.90-1.51)	0.2994
SFA	1.00 (ref)	1.12 (1.12-1.44)	1.19 (0.93-1.52)	0.1819
MUFA	1.00 (ref)	1.11 (0.86-1.44)	1.20 (0.94-1.54)	0.1408
PUFA	1.00 (ref)	**1.32 (1.02-1.72)**	1.20 (0.92-1.56)	0.2524
N-3 PUFA	1.00 (ref)	0.96 (0.74-1.24)	1.18 (0.92-1.52)	0.1566
N-6 PUFA	1.00 (ref)	1.26 (0.96-1.66)	1.13 (0.87-1.47)	0.4702
		>40 years		
Fatty acid intakes (%E)				
Total fat	1.00 (ref)	1.06 (0.83-1.34)	1.07 (0.85-1.34)	0.5857
SFA	1.00 (ref)	0.93 (0.74-1.16)	1.00 (0.80-1.25)	0.8856
MUFA	1.00 (ref)	0.85 (0.67-1.08)	1.12 (0.89-1.40)	0.1239
PUFA	1.00 (ref)	1.08 (0.85-1.37)	1.21 (0.96-1.53)	0.0943
N-3 PUFA	1.00 (ref)	1.09 (0.87-1.36)	1.13 (0.91-1.39)	0.2980
N-6 PUFA	1.00 (ref)	0.97 (0.77-1.23)	1.15 (0.91-1.45)	0.1848

* ORs, 95% CIs, and P for trends were adjusted for sex, education level, household income, smoking status, alcohol consumption, physical activity, and BMI.

Table 6. Odds Ratios and 95% Confidence Intervals for Sinusitis according to the Fat Intakes by Smoking Status

	T1	T2	T3	P for trend
		Non-smokers		
Fatty acid intakes (%E)				
Total fat	1.00 (ref)	1.08 (0.85-1.38)	1.16 (0.92-1.46)	0.2186
SFA	1.00 (ref)	1.18 (0.94-1.49)	1.10 (0.87-1.39)	0.6502
MUFA	1.00 (ref)	1.02 (0.80-1.29)	1.13 (0.90-1.42)	0.2228
PUFA	1.00 (ref)	1.13 (0.92-1.39)	1.08 (0.88-1.33)	0.6128
N-3 PUFA	1.00 (ref)	1.05 (0.86-1.29)	1.08 (0.88-1.32)	0.5042
N-6 PUFA	1.00 (ref)	1.06 (0.85-1.31)	1.06 (0.86-1.31)	0.6397
		Past or current smokers		
Fatty acid intakes (%E)				
Total fat	1.00 (ref)	0.98 (0.72-1.34)	1.16 (0.85-1.57)	0.2589
SFA	1.00 (ref)	0.91 (0.67-1.23)	0.88 (0.65-1.18)	0.4316
MUFA	1.00 (ref)	0.94 (0.69-1.29)	1.29 (0.83-1.55)	0.2667
PUFA	1.00 (ref)	1.09 (0.80-1.49)	1.30 (0.96-1.76)	0.0780
N-3 PUFA	1.00 (ref)	0.98 (0.74-1.29)	1.22 (0.91-1.62)	0.1293
N-6 PUFA	1.00 (ref)	0.95 (0.69-1.31)	1.19 (0.88-1.62)	0.1666

* ORs, 95% CIs, and P for trends were adjusted for sex, age, education level, household income, alcohol consumption, physical activity, and BMI.

Table 7. Odds Ratios and 95% Confidence Intervals for Sinusitis according to the Fat Intakes by Alcohol Consumption

	T1	T2	T3	P for trend
		Drink alcohol < once a month		
Fatty acid intakes (%E)				
Total fat	1.00 (ref)	1.06 (0.81-1.39)	1.06 (0.82-1.37)	0.7168
SFA	1.00 (ref)	1.08 (0.83-1.41)	0.94 (0.71-1.23)	0.4321
MUFA	1.00 (ref)	0.93 (0.70-1.24)	1.01 (0.77-1.33)	0.7948
PUFA	1.00 (ref)	1.07 (0.83-1.38)	1.24 (0.96-1.60)	0.0821
N-3 PUFA	1.00 (ref)	1.11 (0.87-1.43)	1.27 (0.99-1.63)	0.0568
N-6 PUFA	1.00 (ref)	0.90 (0.70-1.16)	1.15 (0.89-1.49)	0.1424
		Drink alcohol 1~4 times a month		
Fatty acid intakes (%E)				
Total fat	1.00 (ref)	1.07 (0.79-1.44)	1.07 (0.79-1.46)	0.6837
SFA	1.00 (ref)	1.24 (0.91-1.68)	0.99 (0.73-1.34)	0.6195
MUFA	1.00 (ref)	1.09 (0.80-1.50)	1.11 (0.82-1.49)	0.5509
PUFA	1.00 (ref)	1.09 (0.81-1.46)	1.03 (0.77-1.38)	0.9348
N-3 PUFA	1.00 (ref)	0.93 (0.71-1.21)	0.97 (0.73-1.30)	0.9255
N-6 PUFA	1.00 (ref)	1.02 (0.75-1.39)	1.03 (0.76-1.38)	0.8672
		Drink alcohol ≥ twice a week		
Fat intake (%E)				
Total fat	1.00 (ref)	**1.62 (1.08-2.41)**	**1.61 (1.05-2.46)**	**0.0379**
SFA	1.00 (ref)	1.09 (0.73-1.62)	1.30 (0.89-1.90)	0.1532
MUFA	1.00 (ref)	1.23 (0.80-1.88)	**1.52 (1.01-2.30)**	**0.0464**
PUFA	1.00 (ref)	1.45 (0.96-2.18)	1.32 (0.86-2.02)	0.3472
N-3 PUFA	1.00 (ref)	0.99 (0.68-1.43)	1.09 (0.74-1.61)	0.6258
N-6 PUFA	1.00 (ref)	**1.57 (1.02-2.40)**	**1.65 (1.08-2.52)**	**0.0415**

* ORs, 95% CIs, and P for trends were adjusted for sex, age, education level, household income, smoking status, physical activity, and BMI.

Table 8. Odds Ratios and 95% Confidence Intervals for Sinusitis according to the Fat Intakes by Household Income

	T1	T2	T3	P for trend
		Low and middle-low		
Fatty acid intakes (%E)				
Total fat	1.00 (ref)	0.97 (0.71-1.32)	1.07 (0.80-1.43)	0.5146
SFA	1.00 (ref)	1.11 (0.84-1.47)	1.07 (0.80-1.43)	0.8054
MUFA	1.00 (ref)	0.99 (0.73-1.33)	1.18 (0.88-1.58)	0.1534
PUFA	1.00 (ref)	0.82 (0.61-1.10)	1.10 (0.82-1.48)	0.2596
N-3 PUFA	1.00 (ref)	1.09 (0.82-1.45)	1.19 (0.88-1.60)	0.2452
N-6 PUFA	1.00 (ref)	0.94 (0.70-1.27)	1.25 (0.93-1.68)	0.0685
		Middle-high and high		
Fatty acid intakes (%E)				
Total fat	1.00 (ref)	1.16 (0.91-1.47)	**1.26 (1.004-1.58)**	**0.0469**
SFA	1.00 (ref)	1.08 (0.86-1.36)	1.08 (0.86-1.36)	0.5543
MUFA	1.00 (ref)	1.07 (0.84-1.35)	1.18 (0.94-1.47)	0.1345
PUFA	1.00 (ref)	**1.35 (1.09-1.68)**	1.19 (0.96-1.49)	0.2462
N-3 PUFA	1.00 (ref)	1.09 (0.89-1.35)	1.15 (0.94-1.42)	0.1846
N-6 PUFA	1.00 (ref)	**1.38 (1.10-1.72)**	**1.27 (1.01-1.59)**	0.0969

* ORs, 95% CIs, and P for trends were adjusted for sex, age, education level, smoking status, alcohol consumption, physical activity, and BMI.

제4장 고찰

본 연구는 한국인의 지방 섭취와 부비동염과의 관련성을 확인하기 위하여, 국민건강영양조사 제6기와 제7기 (2013~2018)에 참여한 한국 성인 19,314명의 자료를 이용하여 단면연구를 시행하였다. 성별, 연령, 흡연상태, 음주상태, 소득수준으로 대상자를 층화하여 지방 섭취와 부비동염간의 관련성을 분석한 결과, 음주빈도가 높은 대상자에서 총 지방, 단일불포화지방산, 오메가-6 지방산 섭취량이 많을수록 부비동염 유병률이 증가하였으며, 가구소득수준이 중상 이상인 대상자에서 총 지방, 오메가-6 지방산의 섭취량이 많을수록 부비동염 유병률이 증가하였다.

본 연구에서 총 지방 섭취량은 주요 영양소별 에너지 적정비율 (Acceptable Macronutrient Distribution Ranges, AMDR) 기준인 15~30% (Dietary reference intakes for Koreans 2015)와 비교하여 대상자의 34.5%는 기준보다 낮게, 52.5%는 적정 비율로, 12.9%는 기준 이상으로 섭취하고 있었으며, 총 지방 섭취량 증가에 따라 부비동염 유병률이 높아지는 것은 지방 섭취가 부비동 점막의 염증반응을 유발하기 때문일 수 있다. 고지방 식이로 인한 인체의 염증반응은 선행연구에서 확인된 바 있다 (Fritsche, 2015). 고지방 식이는 장내 염증반응을 유발하여 크론병, 궤양성 대장염, 과민성 장 증후군 위험과 높인다는 체계적 문헌고찰 연구결과가 있었고 (Hou et al., 2011), 높은 지방 섭취는 어린이에서 아토피성 피부염 위험 증가와 관련이

있다는 보고가 있었다 (Dunder et al., 2001). 또한 고지방식이가 호흡기계의 염증을 유발하여 천식 환자에서 기관지 회복을 지연시킨다는 보고가 있었다 (Wood et al., 2011). 과도한 지방산 섭취가 만성적으로 지속될 경우, 세포독성 상태 (lipotoxic state)를 야기할 수 있고 (Unger, 2003), 이는 혈관성 질환 (Cuevas et al., 2004; Vogel, 1999), 인슐린 저항성(Kim et al., 2007), 염증세포 순환의 증가 (Van Oostrom et al., 2003)를 유발할 수 있다. 총 지방의 섭취량이 많을수록 체내의 염증반응 물질이 증가하게 되고, 이는 호흡기계 질환 중에서도 부비동염 점막에서의 염증을 야기할 수 있음을 뒷받침할 수 있다.

지방 섭취가 염증반응을 유발하는 기전에 대해 명확히 알려지지 않았지만, 선행연구에 따르면 장내 미생물로부터의 내독소가 염증물질 농도의 증가에 중요한 역할을 한다고 보고되고 있다. 장내 미생물은 포유류에게 독성 효과를 가진 것으로 알려진 내독소 LPS를 가지는데 (Rietschel et al., 1994), 최근 연구에 따르면, 고지방 식이는 장내 미생물의 수와 분포를 변화시켜 내독소의 흡수를 촉진하고, TNF-α, IL-1, IL-6와 같은 염증지표 농도를 증가시키는 것으로 확인되었다 (Cani et al., 2007). 본 연구에서 총 지방의 에너지 기여율이 증가할수록 부비동염 유병률이 증가한 것은, 장내 미생물의 내독소 분비 촉진으로 인해 비부비동 점막에서 염증반응이 증가했기 때문일 가능성이 있다.

총 지방과 부비동염 사이의 연관성이 특히 알코올을 자주 섭취하는 대상자에게서 관찰되었다. 쥐 실험 모델에서 알코올과 지방을 함께 섭취할 경우 산화스트레스 증가, 내독소의 생성, 전 염증성 사이토카인 증가가 관찰되며, 이는 장내 염증 반응과 점막 손상을 야기

하며, 간에서의 알코올 매개성 질환을 유발한다는 연구 결과가 있다 (Nanji, 2004). 알코올과 지방이 함께 체내에서 작용하게 되면 염증반응을 유발할 수 있기 때문에, 음주 빈도가 높은 대상자에서 지방의 염증반응이 두드러지게 나타났을 가능성이 있다.

소득수준에 따라 층화 분석한 결과에서는 소득수준이 중상 이상인 대상자에서만 총 지방과 부비동염 사이의 연관성이 관찰되었다. 선행연구에서는 소득이 높을수록 지방을 적게 섭취한다는 보고가 있었다 (Diez-Roux et al., 1999; Crawford et al., 1995). 반면 미국에서 실시한 단면연구에서는 소득수준 증가에 따라 지방의 섭취가 증가하여 염증을 유발할 수 있는 가능성이 있으나, 교육수준으로 보정 후에는 이러한 연관성이 사라졌다는 보고가 있었다 (Hart et al., 2006). 본 연구에서의 소득수준이 중상 이상인 그룹에서 지방 섭취 증가에 따라 부비동염 유병률이 증가한 것을 설명할 만한 선행연구가 많지 않아, 향후 이를 확인할 수 있는 연구 설계가 필요할 것이라 생각된다.

오메가-6 지방산은 주요 영양소별 에너지 적정비율 기준인 4~10% (Dietary reference intakes for Koreans 2015)와 비교하여 대상자의 53.3%가 기준보다 낮게, 43.9%는 적정 섭취량으로, 2.8%는 기준보다 높게 섭취하였고, 오메가-6 지방산과 부비동염 사이의 연관성은 전체 대상자에서는 유의한 결과가 없었지만, 음주빈도가 높은 대상자와 가구소득이 중상 이상인 대상자에서 오메가-6 지방산을 많이 섭취할수록 부비동염 유병률이 증가했다. 오메가-6 지방산이 염증에 미치는 영향에 대하여, 오메가-6 섭취는 프로스타글란딘, 트롬복사인, 류코트리엔과 같은 전 염증성 매개체를 촉진하여 염증반응을 일

으킨다고 보고된 바 있다 (Calder, 2006). 반면 오메가-6 지방산 중 감마리놀렌산 (Gamma Linolenic Acid)은 효소에 의해 산화적 대사과정을 거쳐 항염증 에이코사노이드를 생성하여 염증을 억제한다는 연구결과도 있다 (Kapoor et al., 2006). 이와 같이 상반된 견해가 존재하지만, 일부 연구에서는 오메가-6 지방산이 염증반응을 유발하는 것으로 알려져 있다.

음주빈도가 높은 집단에서 오메가-6 섭취 증가가 부비동염 유병률의 증가와 관련이 있었는데, 미국인을 대상으로 수행한 단면연구에서, 알코올을 많이 섭취하는 여성은 혈중 오메가-6가 높을수록 혈중 전 염증성 물질의 농도가 높은 것으로 확인되었다 (Vatsalya et al., 2016). 따라서 음주자에게 있어 오메가-6의 섭취는 염증 유발에 부정적인 효과를 나타낸 결과일 가능성이 있다.

본 연구의 소득이 높은 집단에서 오메가-6 섭취 증가가 부비동염 유병률의 증가와 관련이 있었다. 호흡기의 염증질환이라는 점에서 부비동염과 유사한 질환인 천식에 관하여 미국에서 시행한 전향적 코호트 연구결과, 저소득층 아이들에게서 천식 및 전신 염증의 질병부담이 더 크게 나타났으며, 높은 오메가-6 섭취는 저소득 생활환경이 천식에 미치는 부정적인 영향을 강화하였다는 보고가 있었다 (Brigham et al., 2019). 본 연구에서는 선행연구의 결과와는 반대로 소득수준이 높은 집단에서 오메가-6가 부비동염에 부정적인 영향을 미치는 것으로 확인되었는데, 이는 대상 질병의 차이에서 기인했을 수 있다. 또한 소득수준은 한 사회의 사회경제적 특성을 나타내는 지표 중 하나로, 소득수준의 건강 영향은 사회적인 배경에 따라 달라질 수 있다. 따라서 연구가 수행된 사회에 따라 그 결과가 다르게 나올 수 있을 것으로 보인다. 소득수준 및 지방산의 섭취가 부비동

염에 미치는 영향에 대한 연구가 매우 부족한 실정이므로, 인과관계를 확인하기 위한 후속 연구가 필요할 것으로 사료된다.

오메가-3 지방산은 주요 영양소별 에너지 적정비율이 1% 내외로 기준이 제시되고 있으며 (Dietary reference intakes for Koreans 2015), 본 연구에서 2% 미만인 대상자는 94.7%, 2% 이상인 대상자는 5.3%로 나타났다. 본 연구에서 오메가-3 지방산은 부비동염과 유의한 연관성이 없는 것으로 나타났다. 오메가-3 지방산은 아라키돈산의 양을 감소시키고 염증 사이토카인 (cytokine)의 생성을 억제하여 항염증효과가 있다고 알려져 있다 (Calder, 2006). 하지만 오메가-3의 섭취가 부비동염에 미치는 영향에 대하여는 아직 확실히 확인된 바가 없다. 오메가-3의 비강에서의 작용에 관련한 메타분석 연구에서, 오메가-3 섭취는 알레르기 질환의 예방에 유의한 효과가 없다는 보고가 있었다 (Anandan, 2009). 또한 일본에서 진행한 코호트 연구에서는 임신 중 오메가-3 지방산인 α-리놀렌산과 도코사헥사에노익산을 섭취하였을 때 2세 유아의 천명 (Wheezing) 위험이 감소하였으나 습진, 알레르기 비염의 위험이 증가하여, 만성 부비동염의 치료를 위해 다가불포화지방산 섭취를 권장하고 있지는 않다 (Nayan, 2015). 본 연구에서 오메가-3 지방산과 부비동염과의 연관성이 관찰되지 않은 것은, 선행연구와 연구 디자인의 차이에서 온 결과의 가능성이 있으며 또한 부비동염 진단 이후 오메가-3 섭취의 변화가 있었을 경우도 배제할 수 없다. 따라서 향후 부비동 점막에서의 오메가-3의 작용에 대해 전향적 연구를 통한 확인이 필요할 것으로 보인다.

본 연구의 음주빈도가 높은 대상자에서 단일불포화지방산 섭취 증가에 따라 부비동염 유병률이 증가하는 결과가 나타났다. 단일불포화지방산은 지중해식 식사에 풍부하게 함유되어 있으며 카놀라유와 올리브유에 많이 함유되어 있고, 올레산 (Oleic acid)이 주된 지방산이다 (Baroni et al., 1999). 단일불포화지방산과 고지혈증의 원인 중 하나인 저밀도지단백 (Low density lipoprotein, LDL) 콜레스테롤과의 관계가 보고되고 있는데, 단일불포화지방산이 많이 함유된 식품은 혈중 LDL 콜레스테롤과 중성지방의 농도를 감소시키고, LDL 콜레스테롤의 산화를 억제함으로써 동맥경화를 예방하고 심혈관질환 발생 위험을 낮춘다고 확인되고 있다 (Degirolamo et al., 2009). 하지만 단일불포화지방산에 대한 부정적인 연구결과도 있는데, 단일불포화지방산은 포화지방산과 유사한 식후 염증반응을 유도한다는 보고가 있다 (Pietraszek et al., 2011). 또한 단일불포화지방산 중 하나인 에루스산 (Erucic acid)에 관하여 1970년대 실험실 연구에서 심장 독성에 대한 보고가 있었으며 (McInnis, 2004), 반면 중국에서 실시된 한 연구에서는 인체에서 에루스산의 독성에 대한 근거가 없다는 결과가 있었다 (Laryea et al., 1992). 이와 같이 단일불포화지방산이 건강에 미치는 영향에 대하여 긍정적인 결과와 부정적인 결과가 혼재되어 있었으며, 본 연구에서도 음주빈도가 높은 대상자 이외에는 단일불포화지방산은 부비동염과 유의한 연관성이 관찰되지 않았다.

알코올과 단일불포화지방산의 작용에 관한 쥐 실험 모델에서 일반식이와 고알콜식이를 투여하여 비교한 결과, 알콜 투여군에서, 혈청 단일불포화지방산의 증가를 관찰하였으며, 이러한 혈중 지방산 농도의 증가는 미토콘드리아에서의 지방산 산화과정을 저하시켜 결과적으로 알코올성 간질환 뿐만 아니라, 심장 및 췌장질환의 위험증가와

도 관련이 있다는 연구결과가 있었다 (Clugston et al., 2001). 따라서 음주빈도가 높은 대상자에서 단일불포화지방산 섭취 증가에 따라 부비동염 유병률이 증가한 것은, 음주 섭취 수준이 단일불포화지방산의 부비동염에 대한 효과에 다르게 영향을 미친 결과일 수 있다. 그러나 이에 대한 연구가 매우 부족한 실정이므로, 추후 연구를 통해 부비동염과의 관련성을 재확인 할 것이 요구된다.

본 연구는 한국 성인을 대상으로 지방 섭취와 부비동염과의 관련성을 최초로 확인하였다는 점에서 의의가 있으나, 다음과 같은 제한점을 갖는다. 첫째, 부비동염은 급성과 만성 부비동염으로 구분할 수 있는데 부비동염의 염증상태라는 점에서는 동일하나, 그 증상과 병리적 기전이 다소 차이가 있어 두 가지 중 어느 부비동염에 지방 섭취와 관련이 있는지 명확하게 알 수 없었다는 점이 있다. 둘째, 부비동염을 진단받은 적이 있는지 확인하는 문항으로 환자여부를 판단하였기 때문에, 현재 부비동염 이환 중인 경우, 과거에 진단 받은 경험이 있는 경우, 치료 또는 수술로 현재는 증상이 없는 경우 등의 여러 가지 임상 상태가 혼재되어 있을 가능성이 있다. 셋째, 국민건강영양조사에서 공개된 자료 외에도 있을 수 있는 부비동염에 영향을 주는 다른 요인들을 충분히 반영하지 못했다는 점도 들 수 있다. 넷째, 단면연구로서 연구자료 수집 시점의 정보만 알 수 있어, 지방 섭취와 부비동염간의 선후관계가 불명하며, 부비동염 진단 이후 지방 섭취 관련 식이요인의 변경 가능성을 배제할 수 없다는 점이 있다. 따라서 향후 실험연구 혹은 대규모 전향적 연구를 통해 지방산 섭취량과 부비동염의 인과관계를 확인할 필요가 있다. 다

셋째, 본 연구에서 사용된 국민건강영양조사 자료의 영양소 섭취량 조사 자료가 1일 자료이기 때문에 평소 식사를 반영하지 못했다는 점이 있다.

이러한 제한점에도 불구하고 본 연구는 총 지방 이외에도 포화지방산, 단일불포화지방산, 다가불포화지방산, 오메가-3 지방산, 오메가-6 지방산과 같은 세부 지방산과 부비동염의 연관성을 확인하였다는 점에서 의미가 있다. 또한 부비동염에 영향을 미칠 수 있는 다양한 인구사회학적 특성별로 대상자를 층화하여 지방산과 부비동염과의 관련성을 확인하였으므로, 본 연구의 결과는 부비동염 예방 및 치료를 위한 맞춤형 식사지침 마련의 기초자료로 사용될 수 있을 것이며, 궁극적으로는 부비동염으로 인한 사회적 질병부담을 낮추고 우리 국민의 건강증진에 기여할 수 있을 것으로 기대된다.

참고문헌

Ahlroth Pind C, Gunnbjörnsdottír M, Bjerg A, Järvholm B, Lundbäck B, Malinovschi A, Janson C. (2017). Patient-reported signs of dampness at home may be a risk factor for chronic rhinosinusitis: A cross-sectional study. Clinical & Experimental Allergy, 47(11), 1383-1389.

Ahn JC, Kim JW, Lee CH, Rhee CS. (2016). Prevalence and risk factors of chronic rhinosinusitus, allergic rhinitis, and nasal septal deviation: results of the Korean National Health and Nutrition Survey 2008-2012. JAMA Otolaryngology-Head & Neck Surgery, 142(2), 162-167.

Anandan C, Nurmatov U, Sheikh A. (2009). Omega 3 and 6 oils for primary prevention of allergic disease: systematic review and meta-analysis. Allergy, 64(6), 840-848.

Attia TM. (2020). Role of omega-3 polyunsaturated fatty acids in treatment of nasal polyposis. American journal of rhinology & allergy, 34(1), 43-49.

Bachert C, Zhang L, Gevaert P. (2015). Current and future treatmentoptions for adult chronic rhinosinusitis: focus on nasal polyposis. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 136(6), 1431-1440.

Baroni SS, Amelio M, Sangiorgi Z, Gaddi A, Battino M. (1999). Solid monounsaturated diet lowers LDL unsaturation trait and

oxidisability in hypercholesterolemic (type IIb) patients. Free radical research, 30(4), 275-285.

Bhattacharyya N. (2009). Contemporary assessment of the disease burden of sinusitis. American journal of rhinology & allergy, 23(4), 392-395.

Brigham EP, Woo H, McCormack M, Rice J, Koehler K, Vulcain T, Bose S. (2019). Omega-3 and omega-6 intake modifies asthma severity and response to indoor air pollution in children. American journal of respiratory and critical care medicine, 199(12), 1478-1486.

Calder PC. (2006). Polyunsaturated fatty acids and inflammation. Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids, 75(3), 197-202.

Cani PD, Amar J, Iglesias MA, Poggi M, Knauf C, Bastelica D, Neyrinck AM, Fava F, Touhy KM, Chabo C. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. Diabetes 2007;56:1761-72.

Clugston RD, Jiang H, Lee MX, Piantedosi R, Yuen JJ, Ramakrishnan R, Berk PD. (2011). Altered hepatic lipid metabolism in C57BL/6 mice fed alcohol: a targeted lipidomic and gene expression study. Journal of lipid research, 52(11), 2021-2031.

Crawford PB, Obarzanek E, Schreiber GB, Barrier P, Goldman S, Frederick MM, Sabry ZI. (1995). The effects of race, household income, and parental education on nutrient intakes of 9-and

10-year-old girls NHLBI growth and health study. Annals of epidemiology, 5(5), 360-368.

Cuevas AM, Germain AM. (2004). Diet and endothelial function. Biological research, 37(2), 225-230.

Deal RT. Kountakis SE. (2004). Significance of nasal polyps in chronic rhinosinusitis: symptoms and surgical outcomes. The Laryngoscope, 114(11), 1932-1935.

Degirolamo C, Shelness GS, Rudel LL. (2009). LDL cholesteryl oleate as a predictor for atherosclerosis: evidence from human and animal studies on dietary fat. Journal of lipid research, 50(Supplement), S434-S439.

Diez-Roux AV, Nieto FJ, Caulfield L, Tyroler HA, Watson RL, Szklo M. (1999). Neighbourhood differences in diet: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Journal of Epidemiology & Community Health, 53(1), 55-63.

Dunder T, Kuikka L, Turtinen J, Räsänen L, Uhari M. (2001). Diet, serum fatty acids, and atopic diseases in childhood. Allergy, 56(5), 425-428.

Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F, Georgalas C. (2012). EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. Rhinology, 50(1), 1-12.

Fritsche KL. (2015). The science of fatty acids and inflammation. Advances in Nutrition, 6(3), 293S-301S.

Gliklich RE. Metson R. (1995). The health impact of chronic

sinusitis in patients seeking otolaryngologic care. Otolaryngol. Head Neck Surg. 113, 104-109.

Hart Jr, A, Tinker L, Bowen DJ, Longton G, Beresford SA. (2006). Correlates of fat intake behaviors in participants in the eating fo r a healthy life study. Journal of the American Dietetic Associatio n, 106(10), 1605-1613.

Hastan DFWJ, Fokkens WJ, Bachert C, Newson RB, Bislimovska J, Bockelbrink A, Forsberg B. (2011). Chronic rhinosinusitis in Europe-an underestimated disease. A GA^{2}LEN study. Allergy, 66(9), 1216-1223.

Hou JK, Abraham B, El-Serag H. (2011). Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. American Journal of Gastroenterology, 106(4), 563-573.

Huang SL, Lin KC, and Pan WH. (2001). Dietary factors associated with physician-diagnosed asthma and allergic rhinitis in teenagers: Analyses of the first Nutrition and Health Survey in Taiwan. Clinical & Experimental Allergy, 31(2), 259-264.

Huang Y, Liu A, Liu L, Wang B, Liang G. (2020). The association between vitamin deficiency and otolaryngologic diseases: A therapeutic target. Medical hypotheses, 135, 109448.

Hwang CS, Lee HS, Kim SN, Kim JH, Park DJ, Kim KS. (2019). Prevalence and risk factors of chronic rhinosinusitis in the elderly population of korea. American journal of rhinology & allergy, 33(3), 240-246.

Jiang RS, Liang KL, Hsin CH, Su MC. (2016). The impact of chronic rhinosinusitis on sleep-disordered breathing. Rhinology, 54(1), 75-79.

Kapoor R, Huang YS. (2006). Gamma linolenic acid: an antiinflammatory omega-6 fatty acid. Current pharmaceutical biotechnology, 7(6), 531-534.

Khalid AN, Ladha KS, Luong AU, Quraishi SA. (2015). Association of vitamin D status and acute rhinosinusitis: Results from the United States National Health and Nutrition Examination Survey 2001-2006. Medicine, 94(40).

Kim F, Pham M, Luttrell I, Bannerman DD, Tupper J, Thaler J, Schwartz MW. (2007). Toll-like receptor-4 mediates vascular inflammation and insulin resistance in diet-induced obesity. Circulation research, 100(11), 1589-1596.

Kim JH, Cho C, Lee EJ, Suh YS, Choi BI, Kim KS. (2016). Prevalence and risk factors of chronic rhinosinusitis in South Korea according to diagnostic criteria. Rhinology, 54(4), 329-335.

Koh DH, Kim HR, Han SS. (2009). The relationship between chronic rhinosinusitis and occupation: the 1998, 2001, and 2005 Korea National health and nutrition examination survey (KNHANES). American journal of industrial medicine, 52(3), 179-184.

Korean Society for the Study of Obesity, (2018). Clinical Guidelines of Treatment of Obesity.

Korean Society of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery. (2013). Otorhinolaryngology. Seoul: Ilchokak. 266-267, 304.

Kosova EC, Auinger P, Bremer AA. (2013). The relationships between sugar-sweetened beverage intake and cardiometabolic markers in young children. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 113(2), 219-227.

Kwon JH, Ju J. (2012). Comparison of dietary habit and food consumption among elementary school students with or without rhinitis and sinusitis. Korean journal of food and cookery science, 28(6), 847-856.

Laryea MD, Jiang YF, Xu GL, Lombeck I. (1992). Fatty acid composition of blood lipids in Chinese children consuming high erucic acid rapeseed oil. Annals of nutrition and metabolism, 36(5-6), 273-278.

Lee WH, Hong SN, Kim HJ, Ahn S, Rhee CS, Lee CH, Kim JW. (2015, October). Effects of cigarette smoking on rhinologic diseases: Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2008-2011. In International forum of allergy & rhinology (Vol. 5, No. 10, pp. 937-943).

Leo G, Incorvaia C, Cazzavillan A, Consonni D, Zuccotti GV. (2018). Could seasonal allergy be a risk factor for acute rhinosinusitis in children?. The Journal of Laryngology & Otology, 132(2), 150-153.

Li B, Wang M, Zhou L, Wen Q, Zou J. (2019). Association between serum vitamin D and chronic rhinosinusitis: a meta-analysis. Brazilian journal of otorhinolaryngology.

Lohner S, Jakobik V, Mihályi K, Soldi S, Vasileiadis S, Theis S, Sailer M, Sieland C, Berény K, Boehm G, Decsi T. (2018).

Inulin-type fructan supplementation in 3 to 6 year-old children is associated with higher fecal bifidobacteria levels and fewer febrile episodes requiring medical attention. Journal of Nutrition 148(8): 1300-1308.

McInnis A, (2004), The Transformation of Rapeseed Into Canola: A Cinderella Story, for the Winning the Prairie Gamble: The Saskatchewan Story exhibit, North Battleford WDM.

Magliulo G, Iannella G, Ciofalo A, Polimeni A, De Vincentiis M, Pasquariello B, Vicini C. (2019). Nasal pathologies in patients with obstructive sleep apnoea. Acta Otorhinolaryngologica Italica, 39(4), 250.

Mahdavinia M, Schleimer RP, Keshavarzian A. (2017). Sleep disruption in chronic rhinosinusitis. Expert review of anti-infective therapy, 15(5), 457-465.

Min JY, Tan BK. (2015). Risk factors for chronic rhinosinusitis. Current opinion in allergy and clinical immunology, 15(1), 1.

Ministry of Health and Welfare, The Korean Nutrition Society. (2015). Dietary reference intakes for Koreans 2015. Sejong: Ministry of Health and Welfare; p. vi-xii, 433, 944-976.

Mori E, Matsuwaki Y, Mitsuyama C, Okushi T, Nakajima T, Moriyama H. (2013). Risk factors for olfactory dysfunction in chronic rhinosinusitis. Auris Nasus Larynx, 40(5), 465-469.

Nanji AA. (2004). Role of different dietary fatty acids in the pathogenesis of experimental alcoholic liver disease. Alcohol, 34(1), 21-25.

Nayan S, Maby A, Endam LM, Desrosiers M. (2015). Dietary modifications for refractory chronic rhinosinusitis? Manipulating diet for the modulation of inflammation. American journal of rhinology & allergy, 29(6), e170-e174.

Pietraszek A, Gregersen S, Hermansen K. (2011). Acute effects of dietary fat on inflammatory markers and gene expression in first-degree relatives of type 2 diabetes patients. The review of diabetic studies: RDS, 8(4), 477.

Pilan RR, Pinna FDR, Bezerra TF, Mori RL, Padua FG, Bento RF, Voegels RL. (2012). Prevalence of chronic rhinosinusitis in Sao Paulo. Rhinology, 50(2), 129-138.

Pradelli L, Mayer K, Muscaritoli M, Heller AR. (2012). n-3 fatty acid-enriched parenteral nutrition regimens in elective surgical and ICU patients: a meta-analysis. Critical Care, 16(5), R184.

Ray NF, Baraniuk JN, Thamer M, Rinehart CS, Gergen PJ, Kaliner M, Pung YH. (1999). Healthcare expenditures for sinusitis in 1996: contributions of asthma, rhinitis, and other airway disorders. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 103(3), 408-414.

Rietschel ET, Kirikae T, Schade FU, Mamat U, Schmidt G, Loppnow H, Di Padova F. (1994). Bacterial endotoxin: molecular relationships of structure to activity and function. The FASEB Journal, 8(2), 217-225.

Sawani A, Farhangi M, Maul TM, Parthasarathy S, Smallwood J, Wei JL. (2018). Limiting dietary sugar improves pediatric sinonasal symptoms and reduces inflammation. Journal of medicinal food,

21(6), 527-534.

Schiöler L, Ruth M, Jogi R, Gislason T, Storaas T, Janson C, Hellgren J. (2015). Nocturnal GERD-a risk factor for rhinitis/rhinosinusitis: the RHINE study. Allergy, 70(6), 697-702.

Shin JH, Roh D, Lee DH, Kim SW, Kim SW, Cho JH, Kim BY. (2018). Allergic rhinitis and rhinosinusitis synergistically compromise the mental health and health-related quality of life of Korean adults: A nationwide population-based survey. PloS one, 13(1).

Smith KA, Orlandi RR, Rudmik L. (2015). Cost of adult chronic rhinosinusitis: a systematic review. The Laryngoscope, 125(7), 1547-1556.

Soldi S, Vasileiadis S, Lohner S., Uggeri F, Puglisi E, Molinari P, Theis S. (2019). Prebiotic supplementation over a cold season and during antibiotic treatment specifically modulates the gut microbiota composition of 3-6 year-old children. Beneficial microbes, 10(3), 253-263.

Sugiura S, Yasue M, Uchida Y, Teranishi M, Sone M, Suzuki H, Shimokata H. (2018). Prevalence and Risk Factors of MRI Abnormality Which Was Suspected as Sinusitis in Japanese Middle-Aged and Elderly Community Dwellers. BioMed research international.

The sixth Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES Ⅵ-3), 2013-2015, Korea Centers for Disease Control and Prevention.

The seventh Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES Ⅶ-3), 2016-2018, Korea Centers for Disease Control and Prevention.

Thien FC, De Luca S, Woods RK, Abramson MJ. (2000). Dietary marine fatty acids (fish oil) for asthma in adults and children. Cochrane database of systematic reviews, (4).

Tint D, Kubala S, Toskala E. (2016). Risk factors and comorbidities in chronic rhinosinusitis. Current allergy and asthma reports, 16(2), 16.

Unger RH. (2003). Minireview: weapons of lean body mass destruction: the role of ectopic lipids in the metabolic syndrome. Endocrinology, 144(12), 5159-5165.

Wattanachayakul P, Rujirachun P, Ungprasert P. (2019). Risk of stroke among patients with chronic rhinosinusitis: a systematic review and meta-analysis. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 28(5), 1185-1191.

Won HK, Kim YC, Kang MG, Park HK, Lee SE, Kim MH, Song WJ. (2018). Age-related prevalence of chronic rhinosinusitis and nasal polyps and their relationships with asthma onset. Annals of Allergy, Asthma & Immunology, 120(4), 389-394.

Wood LG, Garg ML, Gibson PG. (2011). A high-fat challenge increases airway inflammation and impairs bronchodilator recovery in asthma. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 127(5), 1133-1140.

Van Oostrom AJHHM, Sijmonsma TP, Verseyden C, Jansen EHJM,

De Koning EJP, Rabelink TJ, Cabezas MC. (2003). Postprandial recruitment of neutrophils may contribute to endothelial dysfunction. Journal of lipid research, 44(3), 576-583.

Vatsalya V, Song M, Schwandt ML, Cave MC, Barve SS, George DT, McClain CJ. (2016). Effects of sex, drinking history, and omega-3 and omega-6 fatty acids dysregulation on the onset of liver injury in very heavy drinking alcohol-dependent patients. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 40(10), 2085-2093.

Vogel, RA. (1999). Cholesterol lowering and endothelial function. The American journal of medicine, 107(5), 479-487.

Abstract

The association of fat intake with sinusitis in Korean adults

Jeongyoon Kim
Department of Public Health
The Graduate School of Public Health
Seoul National University

Introduction : Sinusitis refers to the inflammatory state of sinus mucosa, which causes symptoms such as rhinorrhea, nasal obstruction, cough, facial pain, and fever. It has a prevalence rate of 5~15% in worldwide population and affects not only respiratory systems but also the quality of life, as well as the high social burden. Sinusitis can be a risk factor to other disease such as asthma, sleep disorders, obstructive sleep apnea, stroke and mental health, which can increase the burden of disease. The risk factors for sinusitis are known to be nasal polyps, allergic diseases, smoking, age, occupation, residential environment and income levels. Various dietary factors including fat related to sinusitis were

reported. Post-prandial inflammatory reactions of high fat diets and inflammatory effects through increased production of pro-inflammatory mediators of omega-6 fatty acids can cause inflammatory reactions to sinus mucosa tissues. There is an anti-inflammatory effect of omega-3 and its relation to sinusitis has been reported, especially through mechanisms to reduce inflammatory reactions in airway by eicosapentaenoic acid (EPA). However, research lacks with a level of evidence to confirm the relationship between fat intake with sinusitis. There was no related study in Korea so far.

Objectives : The purpose of this study is to examine the association between the fat intake with sinusitis in Korean adults.

Methods : Among adults in the 6, 7th phase (2013~2018) of the National Health and Nutrition Survey, 19,314 (with sinusitis: 1,242, without sinusitis: 18,072) were selected as subjects. Intakes of total fat, saturated fatty acids (SFA), monounsaturated fatty acids (MUFA), polyunsaturated fatty acids (PUFA), omega-3 fatty acids, omega-6 fatty acids were estimated with food intake from 24-hour recall data and food composition table for commonly consumed food among Koreans. The sinusitis was defined as subjects who answered 'Yes' in the health questionnaire asking whether or not have been diagnosed with sinusitis from doctors. The percentages contribution of energy from fat (%E) to the total energy intake

were calculated, and divided into three groups as tertile according to %E. To examine the association of fat intake with sinusitis, odds ratio (OR) and 95% confidence intervals (95% CI) were calculated by logistic regression analysis with adjusting sex, age, education level, household income, alcohol consumption, smoking status, body mass index, and physical activity. To examine the effect of general characteristics and lifestyles to association between fat intakes and sinusitis, subjects were stratified by sex, age, smoking status, alcohol consumption and household income for the analysis. All statistical significance levels were based on α=0.05.

Results : The average intakes and %E of total fat, SFA, MUFA, PUFA, and omega-6 fatty acid ($P<0.05$) were significantly higher in the group with sinusitis than those without sinusitis. There were no significant association between fat intake and sinusitis, but significant associations were found when stratified by alcohol consumption and household income. In those who consume alcohol frequently (≥twice a week), the prevalence of sinusitis in the high tertile group of %E of total fat (T2 vs. T1: OR=1.62, 95% CI=1.08~2.41, T3 vs. T1: OR=1.61, 95% CI=1.05~2.46, P for trend=0.0379), MUFA (T3 vs. T1: OR=1.52, 95% CI=1.01~2.30, P for trend=0.0464), and omega-6 (T2 vs. T1: OR=1.57, 95% CI=1.02~2.40, T3 vs. T1: OR=1.65, 95% CI=1.08~2.52, P for trend=0.0415) were greater than those of lowest tertile group. Among those with middle-high and high household income, the prevalence of sinusitis

in the high tertile group of %E of total fat (T3 vs. T1: OR=1.26, 95% CI=1.004~1.58, P for trend=0.0469), omega-6 (T2 vs. T1: OR=1.38, 95% CI=1.10~1.72, T3 vs. T1: OR=1.27, 95% CI=1.01~1.59, P for trend=0.0969) were greater than those of lowest tertile group. There were no significant associations when stratified by sex, age, and smoking status.

Conclusion : Among Korean adult population who consumed alcohol frequently for the past one year, high intakes of total fat, MUFA, and omega-6 increased the prevalence of sinusitis, and those who have middle-high and high household income, high intakes of total fat and omega-6 increased the prevalence of sinusitis.

Keywords : Sinusitis, Fat, Korean National Health and Nutrition Survey
Student number : 2018-21755