

총설

체중 증가의 관련 요인과 예방책

김승희

원광대학교 의과대학 원광대학교 산본병원 가정의학과

Factors Associated with Weight Gain and Its Prevention Strategies

Seung Hee Kim

Department of Family Medicine, Wonkwang University Sanbon Hospital, Wonkwang University School of Medicine, Gunpo, Korea

Weight gain is defined as the increase in body weight, increasing the prevalence of obesity, and results in metabolic diseases. Weight gain was reportedly caused by the interaction between the obesogenic environmental factors and individual metabolic factors. Sociodemographic and environmental factors (demographic factors, lifestyle/behavioral factors, food/nutritional factors, socioeconomic factors), drug-related secondary causes (some of the corticosteroids, antihyperglycemics, antihypertensives, antidepressants, etc.), and metabolic factors (aging and hormonal changes, menopause and decreased sex hormones, decreased adipocyte degradation, decreased fibroblast growth factor 21, central sympathetic nervous system hyperactivity, decreased sympathetic-adrenomedullary system activity) are significant factors related to weight gain. It is crucial to prevent weight gain and maintain an ideal weight, but studies on the risk factors of weight gain are insufficient. Therefore, this study evaluated the factors associated with weight gain to find strategies for preventing unnecessary weight gain.

Keywords: Weight gain, Risk factors, Prevention, Environment

Received September 3, 2023

Revised November 8, 2023

Accepted November 9, 2023

Corresponding author

Seung Hee Kim

Department of Family Medicine,
Wonkwang University Sanbon Hospital,
Wonkwang University School of Medicine,
327 Sanbon-ro, Gunpo 15865, Korea

Tel: +82-31-390-2989

E-mail: seunghee.kim0410@gmail.com

서론

비만은 '건강을 해칠 정도로 지방조직에 과도한 지방이 축적된 상태'로 정의된다.¹ 1980년 이후 전세계적으로 비만의 유병률이 약 2배 증가하여 현재 인구의 약 30%가 과체중 또는 비만에 해당하며,² 2030년에는 성인 인구의 약 60%가 과체중 또는 비만에 해당될 것으로 예측된다.³ 비만은 죽상경화성 심뇌혈관질환, 2형당뇨병, 고혈압, 이상지질혈증, 골관절염 등의 발생을 증가시킬 뿐만 아니라⁴ 비만의 중증도가 높아질수록 사망률이 증가한다.⁵ 이렇게 급속히 증가하는 비만으로 인한 여러 질환들의 유병과 사망을 줄이기 위하여 비만 관리의 전략은 개인의 비만 치료 뿐만 아니라 인구집단의 사회문화, 경제, 환경, 생활습관 전

반에 걸쳐 체중 증가와 관련된 위험 요인의 예방으로 확대되고 있다.⁶

체중 증가란 '기존 체중보다 몸무게가 늘어나는 것'을 의미한다.⁷ 체중 증가는 상대적으로 젊은 연령에서 급속히 증가하고 있으며⁸ 각종 대사질환과 특정 암의 위험 증가와 관련된다.⁹ 만 19-64세의 국내 성인을 대상으로 한 연구에 따르면 체중 증가의 유병률이 성인 남성에서 25.7%, 성인 여성에서 31.3%로 나타났다.¹⁰ 나이가 어릴수록 체중 증가의 유병률이 높았으며, 기저 체질량지수가 높을수록 체중 증가의 정도가 컸다. 특히 비만한 젊은 성인에서의 체중 증가가 중요한 건강 문제로 대두되었으므로 과도한 체중 증가를 예방하는 전략을 모색하기 위하여 본 총설에서는 '체중 증가'와 관련된 요인을 확인하고 그에 대한 예방책을 알아보고자 한다.

본 론

1. 체중 증가의 관련 요인

역사적으로 비만은 주로 과도한 에너지 섭취와 적은 에너지 소비의 불균형적인 행동으로부터 기인하는 것으로 여겨졌고, 이에 따라 기존의 식습관과 운동습관을 수정하는 것을 비만의 주된 치료 목표로 삼아 왔다. 하지만 생활습관을 교정하는 치료에 저항성을 보이는 경우가 많은데, 이는 비만이 행동적인 원인으로부터 기인하지만은 않음을 시사한다.¹¹ 아직까지 비만의 병태생리적 기전이 완전히 밝혀지지 않았지만, 대부분의 경우 환경적인 요인과 유전적인 원인이 함께 작용하여 지방의 과도한 축적이 일어나는 것으로 보인다. 체중 증가 역시 체중 증가를 유발하는 환경과 그에 대한 감수성을 높이는 유전적 요인이 상호 작용하여 발생하는 것으로 생각된다. 만성적으로 에너지 소비보다 큰 에너지 섭취에 더하여 다양한 대사적 요인들이 영향을 주며 체중 증가가 발생한다.¹²

1) 사회인구학적 요인과 환경적 요인

(1) 인구학적 요인과 생활습관·행동적 요인

고칼로리 간식 섭취의 증가와¹³ 폭식과 야식 섭취는 체중 증가의 위험을 높인다.¹⁴ 또한 사회가 서구화되며 외식이 늘고 있는데, 흔히 외식 시 섭취하는 음식은 집에서 조리해 먹는 음식보다 총 에너지, 포화 지방, 콜레스테롤, 염분, 첨가당이 높은 반면 식이 섬유와 칼슘은 적고 영양학적으로 질이 낮다.¹⁵ 평균적으로 외식 횟수가 늘수록 집에서 식사하는 사람보다 체중이 증가하고 비만해질 위험이 높아진다.¹⁶ 그리고 좌식 생활의 증가와 신체 활동의 감소가 향후 체중 증가와 비만의 위험을 증가시킨다.¹⁷

국내 연구에서 젊은 성인기, 흡연, 아침 식사를 거르는 식습관, 미혼인 남성, 기혼인 여성이 체중 증가와 관련된 요인이었다.¹⁰ 다수의 연구들은 젊은 성인기에 체중 증가가 흔히 발생한다고 보고하였다. 이 시기는 대학교로의 진학, 본가를 떠나 독립을 하고 새로운 직장 생활을 하게 되는 삶의 이행기이며, 바쁜 생활로 인해 건강하지 못한 식습관과 신체활동의 감소 등 주요 생활습관의 변화가 발생하기 쉽다.¹⁸⁻²⁰ 흡연을 하다가 금연을 하면 중추신경계에 작용하는 니코틴의 금단 효과로 평균 4 kg의 체중이 증가하며²¹ 과도한 양의 담배를 피우는 흡연자는 건강하지 못한 생활습관 및 낮은 사회 경제력과 관련되어 체중이 증가할 위험이 높다.²² 아침 식사를 거르면 식욕을 자극하고 이후 더 많은 에너지를 섭취하게 되어 체중 증가를 유발하게 된다는 연구가 있는 반면²³ 식사를 거르는 것이 이후 에너지 보상을 가져오지 않으므로 체중 감소에 도움이 될 수 있다는 연구도 있기 때문에²⁴ 아침 식사를 하지 않는 것이 체중 변화에 미치는 영향에 대해서는 명확한 결론을 내리기 어

렵다. 또한 결혼 상태와 체중 증가의 관계는 성별로 차이가 날 수 있는데, 이는 결혼 전과 후에 임신, 출산, 식습관, 신체활동, 체중에 대한 태도가 남녀별로 다르기 때문이다.²⁵

(2) 식품·영양학적 요인

열량 밀도가 높은 고지방식과 당분이 많이 함유된 음료의 섭취는 총 칼로리를 증가시키고 체중 증가를 발생시킨다.^{26,27} 특히 스낵류와 같은 고지방 식품의 섭취는 중년기 이상의 성인에서 체중 증가 및 비만을 일으키는 주요 위험 요인이 된다.²⁸ 식품의 1회 제공량의 증가 또한 과식을 유발하여 체중 증가를 발생시킨다.²⁹ 많은 연구 결과 알코올의 섭취는 체중 증가와 양의 상관관계를 보이는데, 이는 술과 함께 음식을 먹을 때 섭취하는 총 칼로리를 더 높게 되고 알코올이 렙틴의 작용을 억제함으로써 에너지 섭취를 증가시키기 때문일 수 있다.³⁰⁻³² 그러나 체계적 문헌 고찰 연구에 따르면 과음이 체중 증가의 위험을 높이는 반면 소량 및 적정량의 음주는 체중 증가에 영향이 없거나 보호 인자로 작용한다는 연구들도 있어^{33,34} 섭취량과 주류에 따라 음주가 체중 증가에 미치는 영향은 다를 수 있다.

(3) 사회·경제적 요인

사회적 환경이 사람들의 행동과 에너지 섭취 및 소비에 영향을 주며 체중 증가를 일으킬 수 있다. 일반적으로 경제적으로 부유한 국가에서 낮은 사회경제적 지위는 특히 여성의 비만에 위험 요소이며, 이는 상대적으로 더 건강한 음식의 선택과 신체활동의 기회가 박탈된 환경과 관련된다.³⁵ 선진국에서 저영양가의 고에너지 음식은 가격이 저렴하기 때문에 낮은 사회경제적 지위의 사람들이 우선적으로 소비하게 되어 이들의 체중 증가를 일으킬 수 있다.³⁶ 반면 소득 수준이 낮은 개발도상국에서는 사회경제적 수준이 높을수록 체중 증가와 비만 발생의 위험이 크다고 알려져 있는데,³⁷ 이들 사회에서는 높은 경제력을 가진 사람들이 상대적으로 비싼 탄산음료와 알코올, 지방성 및 동물성 식품과 설탕을 많이 섭취하며, 체중 증가가 감염이나 질병의 감소 또는 사회적 지위 상승의 지표로 사용되기도 한다.³⁸

학교 환경은 아이들의 에너지 섭취와 신체활동에 영향을 주고,³⁹ 가정 환경의 다양한 요인이 가족 구성원들의 식사 습관에 영향을 주어⁴⁰ 체중 증가를 유발할 수 있다. 또한 패스트푸드 음식점과 당분이 많이 함유된 식품의 제조사들은 광고를 통해 식품의 소비를 증가시켜 체중 증가에 영향을 줄 수 있다.^{35,41}

2) 이차적 원인 - 약물

약물 치료는 의학적 상태를 개선하기 위해 사용되지만, 약물 복용이 체중 증가와 관련될 수 있다. Corticosteroid, 당뇨병 치료제, 항고혈압제, 항우울제 중 일부 약물들은 체중 증가를 유발할 수 있다.⁴²

(1) Corticosteroid

단기간 corticosteroid의 사용은 유의한 체중 증가를 일으키지 않지만,⁴³ 3개월 이상의 장기간 사용은 상당한 체중 증가를 유발할 수 있다. Prednisone, prednisolone, cortisone을 3개월 이상 사용하면 각각 1.7–5.8 kg, 1.5–4.4 kg, 1.5–8.4 kg의 체중을 증가시킬 수 있다.^{44–46}

(2) 당뇨병 치료제

2형당뇨병 환자의 상당수가 비만에 해당하므로 체중을 증가시킬 수 있는 약물 처방을 주의해야 한다.⁴² American Diabetes Association의 2023년 진료지침에 따르면 체중 증가를 일으키는 당뇨병 치료제로 meglitinide, 인슐린, sulfonylurea, thiazolidinedione이 있다.⁴⁷ 2형당뇨병 환자를 대상으로 24주 이상 약물을 복용한 무작위 대조군 연구들의 메타 분석 결과 meglitinide는 위약군 대비 1.72 kg의 체중 증가를 보였고, 기저 인슐린, 식사 인슐린, 기저-식사 인슐린, 혼합형 인슐린은 위약군 대비 각각 2.24 kg, 2.27 kg, 2.59 kg, 2.91 kg의 체중을 증가시켰다. Sulfonylurea와 pioglitazone을 복용한 군에서 위약군 대비 각각 2.36 kg, 2.97 kg의 체중이 증가하였다(Figure 1⁴⁸).

(3) 항고혈압제

체중 증가는 수축기 및 이완기 혈압의 상승과 관련되므로 고혈압 치료를 위해서는 체중 관리가 우선이 되며, 이를 위해 체중 증가를 유발하는 약물을 피하는 것이 중요하다. Beta-blocker는 복용 후 첫 몇 개월 동안 체중을 증가시킬 수 있으나 그 정도가 크지 않는데, 6개월 이상 beta-blocker를 복용한 경우 -0.4~3.5 kg의 체중 변화가 있었다.⁴⁹ Alpha-

blocker 중 clonidine이 체중을 증가시킬 수 있는데, clonidine을 1년, 2년 복용한 후 각각 0.5 kg, 1.4 kg의 체중이 증가하였다(Table 1⁴²).⁵⁰

(4) 항우울제

항우울제는 항정신병 약물에 비해 체중 증가의 부작용이 적은 편이지만 더 자주 처방되므로 체중 증가의 부담이 큰 약물이다.⁴² 4주 이상 항우울제를 복용한 연구들을 메타 분석한 결과 amitriptyline을 4–12주, 12주 이상 복용한 경우 위약군 대비 각각 1.52 kg, 2.24 kg의 체중 증가를 보였고, mirtazapine과 nortriptyline을 4–12주 복용한 경우 위약군 대비 각각 1.74 kg, 2.00 kg의 체중 증가가 있었다. Mirtazapine을 12주 이상 복용한 경우 위약군 대비 체중 증가가 유의하지 않았지만 4–7개월, 8개월 이상 복용하였을 때 유의한 체중 증가를 보였다. Paroxetine을 4–12주 복용하였을 때 위약군 대비 -0.28 kg의 체중 변화가 있었으나 12주 이상 복용한 경우에는 위약군 대비 체중이 2.73 kg 증가하였다(Table 2⁵¹).

3) 대사적 요인

(1) 노화와 호르몬의 변화

일반적으로 노인에서 근육량과 골량이 감소하는데, 이로 인한 운동량과 기초 대사량의 감소로 체지방량이 감소하고 체지방량이 증가한다.⁵² 또한 노화에 따라 진행되는 성장호르몬, 성호르몬, 부신피질호르몬의 감소가 체중 증가를 유발하게 된다. 성장호르몬의 감소로 근육량이 감소하고 복부 지방이 증가하며, 성호르몬의 감소로 복부 지방이 증가하고 근육이 위축된다.⁵³ 즉 노화 자체와 그로 인한 호르몬의 감소가 체중 증가를 유발할 수 있다.

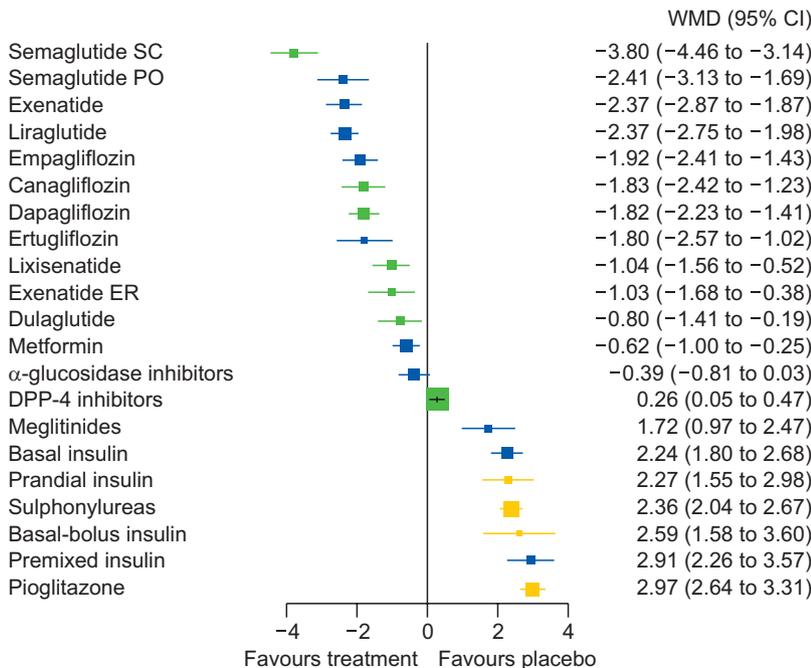


Fig. 1. Network meta-analysis results for change in body weight (kg) compared with placebo. Effect sizes are presented as weighted mean differences (WMDs) with 95% confidence intervals (CIs). Colours indicate the confidence in the effect estimates according to the CINeMA (Confidence In Network Meta-Analysis) framework: green = high, blue = moderate, orange = low. DPP-4, dipeptidyl peptidase-4; ER, extended release; PO, per os; SC, subcutaneous.

(2) 폐경 후 여성 호르몬의 감소

폐경 이후 신체활동과 안정 시 기초대사율이 저하되면서 에너지 소비가 감소하여 쉽게 체중이 증가할 수 있다.⁵³ 폐경 후 제지방량이 감소하

고 황체기 에너지 소비가 사라지며 여성의 기초대사율은 매년 2–3%씩 감소하게 된다.⁵⁴ 또한 가임기 여성에서 에스트로겐은 식욕 촉진 신경 펩타이드와 식욕 억제 신경펩타이드와의 상호작용을 통해 음식 섭취를 조절하고 지방 조직의 분포 조절에 중요한 역할을 하는데, 폐경이 되면 에스트로겐의 분비가 감소하여 체지방과 복부 지방이 증가하게 된다.⁵⁵

Table 1. Weight changes associated with antihypertensive drugs

Antihypertensives	Weight effect	Antihypertensives	Weight effect
Beta-blockers		Alpha-blockers	
Acebutolol	Neutral	Clonidine	+
Atenolol	++	Prazosin	Neutral
Metoprolol	+	ACE inhibitors	
Propranolol	+	Enalapril	--
Timolol	-	Lisinopril	-
CCBs		Ramipril	-
Amlodipine	Neutral	ARBs	
Diltiazem	+	Valsartan	+
Diuretics		Losartan	--
Chlorthalidone	-	Telmisartan	-
Furosemide	--	Irbesartan	Neutral
Hydrochlorothiazide	-	Olmesartan	Neutral
Indapamide	-		

Neutral = \pm 1 kg, Additional + or - refers to \geq 3 kg weight change. CCBs, calcium channel blockers; ACE inhibitors, angiotensin-converting enzyme inhibitors; ARBs, angiotensin II receptor blockers.

(3) 지방세포의 지방 분해 감소

최근 연구들은 지방세포의 기능이 체중 증가와 관련됨을 보여준다. 복부 피하지방의 지방 분해에 이상이 있을 때 장기간 체중 증가가 발생하였고,⁵⁶ 지방 분해능이 크면 향후 체중 증가가 유의하게 적었다.⁵⁷

지방세포에서 분비되는 호르몬인 아디포카인은 에너지 항상성에 있어서 주요 역할을 하며, 그중 렙틴과 아디포넥틴이 에너지 대사에 관련되는 주요 아디포카인이다.⁵⁸ 그러나 이들은 사람의 에너지 대사에 있어서 개인 간 유의한 차이를 발생시키지 않아 체중 증가에 주요 역할을 하지 않는 것으로 보인다.¹² 이외 다양한 아디포카인들의 체중 조절에 관련된 기전이 모두 밝혀지지 않았기 때문에 아디포카인과 체중 증가의 관계를 밝히기 위해서는 많은 연구들이 필요하다.

(4) Fibroblast growth factor 21 (FGF21) 감소

간은 전신의 에너지 소비를 조절하고 헤파토카인의 분비를 통해 에너지 항상성을 조절한다. 에너지 대사와 관련된 가장 중요한 헤파토

Table 2. Effect of each antidepressant on weight change during acute and medium- and long-term treatment

Drug	Weight change during acute treatment (4–12 weeks)			Weight change during medium- and long-term treatment (\geq 3 months)		
	Cases (n)	Controls (n)	Mean difference, kg [95% CI]	Cases (n)	Controls (n)	Mean difference, kg [95% CI]
Amitriptyline	710	697	1.52 [1.08 to 1.95]	170	141	2.24 [1.82 to 2.66]
Nortriptyline	80	78	2.00 [0.74 to 3.25]	100	100	1.24 [-0.51 to 2.99]
Clomipramine	148	148	1.00 [-0.44 to 2.43]			
Desipramine	110	110	0.82 [-0.77 to 2.42]			
Mirtazapine	1,173	1,173	1.74 [1.28 to 2.20]	559	542	2.59 [-0.23 to 5.41]
Imipramine	751	619	-0.20 [-0.77 to 0.38]	368	368	-0.04 [-1.36 to 1.28]
Citalopram	368	362	-0.64 [-0.89 to -0.38]	286	286	1.69 [-0.97 to 4.34]
Escitalopram	310	305	-0.33 [-0.58 to -0.07]	944	944	0.65 [-0.16 to 1.45]
Fluoxetine	2,219	2,260	-0.94 [-1.24 to -0.65]	616	418	-0.31 [-1.04 to 0.43]
Fluvoxamine	165	194	-0.02 [-0.49 to 0.45]			
Paroxetine	631	643	-0.28 [-0.46 to -0.09]	399	387	2.73 [0.78 to 4.68]
Sertraline	885	895	-0.87 [-1.04 to -0.70]	239	239	-0.12 [-1.65 to 1.42]
Venlafaxine	1,326	1,326	-0.50 [-0.74 to -0.27]			
Duloxetine	2,652	1,973	-0.55 [-0.77 to -0.33]	1,471	1,304	0.71 [-0.23 to 1.65]
Bupropion	2,129	1,553	-1.13 [-1.41 to -0.84]	637	637	-1.87 [-2.37 to -1.37]
Trazodone	155	155	-0.20 [-0.94 to 0.54]			
Moclobemide	348	351	-0.21 [-0.30 to -0.13]			

CI, confidence interval.

카인 중 하나는 FGF21인데, 이는 에너지 소비를 증가시키고 음식의 선호도를 조절한다.⁵⁹ 고탄수화물과 저단백질 음식을 과잉 섭취하면 FGF21 분비가 증가하는데, 고칼로리 음식을 섭취할 때 FGF21의 반응 감소는 에너지 소비를 덜 증가시켜 이후 체중 증가를 유발하였다.⁶⁰ 동물 실험에서 FGF21은 에너지 소비를 증가시키고 음식 섭취를 감소시켰고,⁶¹ 사람을 대상으로 한 연구에서 FGF21의 치료를 통해 비만한 사람이 체중을 감량하였다.⁶² 따라서 FGF21의 분비 감소가 체중을 증가시키는 원인 중 한가지로 생각된다.

(5) 교감신경계

① 중추 교감신경계의 과활성(노르에피네프린 분비 과다)

노르에피네프린은 열 발생 효과를 가지고 에너지 섭취를 조절하는 역할을 하며 체내에서 지방 분해를 자극하므로 체중 증가를 억제하는 역할을 할 것으로 예상되나, 사람을 대상으로 한 연구에서 노르에피네프린 분비의 증가는 비만과 양의 상관관계를 보여주었다.^{63,64} 또한 과도한 노르에피네프린의 생산이 향후 체중 증가와 관련되므로,⁶⁵⁻⁶⁷ 중추 교감신경계의 과활성이 체중 증가의 위험 요인이 될 수 있다.

② 교감신경 부신수질계의 활성 감소(에피네프린 분비 감소)

에피네프린은 노르에피네프린과 유사하게 열 발생 조절과 지방 분해에 관여한다.⁶⁸ 그러나 노르에피네프린과는 반대로, 대부분의 전향적 연구에서 에피네프린의 감소가 향후 체중 증가와 비만을 발생시키는 결과를 보여주었다.^{67,69} 따라서 교감신경 부신수질계의 활성 감소가 지방 분해와 열 발생 감소 기전으로 체중 증가를 일으키는 것으로 생각된다.

2. 체중 증가의 예방책

1) 환경적 요인의 개선

짚은 야식과 외식을 하는 경우, 생활습관의 개선을 포함하여 건강한 식습관을 유지할 수 있도록 식사 치료가 필요하며, 좌식 생활을 줄이고 신체 활동을 늘릴 수 있도록 운동 치료가 이루어져야 한다. 연령과 성별에 따라 체중 증가의 위험 요인이 다르므로 대상자별로 맞춤형 체중 관리 프로그램이 필요하며, 금연 치료 시 체중 증가를 예방하기 위한 교육과 생활습관 교정 시 과음을 줄일 수 있도록 하는 상담이 이루어져야 하겠다. 그리고 칼로리가 높은 간식, 고지방식과 당분이 많은 음식 섭취를 줄이고 식품의 1회 제공량을 적정하게 유지할 수 있도록 식품 유통 과정에서 사회적인 제도가 마련되어야 하며, 체중 증가를 유발하는 다양한 사회 경제적 요인을 개선하기 위한 보건 정책이 수립되어야 한다. 학교와 지역사회에서 영양, 운동 교육을 더욱 활성화시키는 정책과 패스트푸드, 고지방 음식, 당분이 많이 함유된 식품의 과도한 광고에 대한 제제가 필요하며, 보건의로 분야에서 취약 계층에 대한 경제적인 지원을 통해 사회 전반적으로 체중 증가의 예방이 필요하다.

2) 체중 증가를 최소화할 수 있는 약물 처방

많은 약물에서 체중 증가가 흔한 부작용이므로, 의사는 임상적으로 가능할 경우 체중 증가의 부작용을 최소화하고 체중을 감량할 수 있는 약물을 처방하도록 노력해야 한다.

(1) Corticosteroid

Corticosteroid에 대한 체중 증가의 정도는 사람마다 차이가 있다. 의사는 스테로이드 약물을 가능하면 3개월 미만으로 처방하고, 매일 투여에서 격일 투여로 변경하는 등 치료 방법을 변경하면 더 큰 체중 증가를 방지할 수 있다.⁵⁰

(2) 당뇨병 치료제

American Diabetes Association의 2023년 진료지침을 참고할 때, 체중 감소를 일으키는 당뇨병 치료제로 glucagon-like peptide-1 (GLP-1) 수용체 작용제, sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) 억제제, metformin이 있다.⁴⁷ 2형당뇨병 환자를 대상으로 24주 이상 약물을 복용한 무작위 대조군 연구들의 메타 분석 결과 semaglutide 피하주사제와 경구제 복용군에서 위약군 대비 각각 -3.8 kg, -2.41 kg의 체중 변화가 있었고, 이외의 GLP-1 수용체 작용제 중 exenatide, liraglutide, lixisenatide, dulaglutide 투여군은 위약군 대비 각각 -2.37 kg, -2.37 kg, -1.04 kg, -0.80 kg 만큼 체중이 변화하였다. SGLT2 억제제 중 empagliflozin, canagliflozin, dapagliflozin, ertugliflozin 투여군은 위약군 대비 각각 -1.92 kg, -1.83 kg, -1.82 kg, -1.80 kg의 체중 변화가 발생하였으며, metformin 복용군은 위약군 대비 -0.62 kg의 체중 변화를 보였다(Figure 1⁴⁸).

(3) 항고혈압제

이뇨제 중 hydrochlorothiazide는 평균 0.4-2.7 kg의 체중 감량을 보였으며,⁷⁰ chlorthalidone, indapamide, furosemide는 체중에 유의한 영향이 없거나 최대 약 4 kg까지 체중 감량을 가져올 수 있다.⁷¹ Angiotensin-converting enzyme (ACE) 억제제 중 enalapril과 perindopril은 체중을 약 3 kg까지 감량시킬 수 있으며,⁷² angiotensin II receptor blocker (ARB) 중 telmisartan과 losartan은 각각 최대 2 kg, 4 kg의 체중 감량 효과가 있다.^{73,74} Calcium channel blocker (CCB) 중 amlodipine은 체중에 영향이 거의 없는 약물이다(Table 1⁴²).⁷⁵

(4) 항우울제

4주 이상 항우울제를 복용한 연구들을 메타 분석한 결과 4-12주간 selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) 중 citalopram, fluoxetine, sertraline을 복용한 경우와 serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor (SNRI) 중 venlafaxine, duloxetine을 복용한 경

우, 그리고 bupropion, moclobemide를 복용한 경우 유의하게 체중이 감소하였다. 반면 12주 이상 복용한 경우 bupropion만 유의하게 1.87 kg의 체중이 감소하였다. Imipramine을 단기간 및 장기간 복용하였을 때 유의한 체중 변화가 없었고, 4–12주 동안 fluvoxamine, desipramine, clomipramine, trazodone을 복용한 경우에도 체중에 유의한 영향을 미치지 않았다(Table 2⁵¹).

결론

본 종설에서는 체중 증가와 관련된 사회인구학적 요인과 환경적 요인, 이차적 요인(약물), 대사적 요인들과 함께 체중 증가를 예방하기 위한 방법에 대해 살펴보았다. 비만과 독립적으로 향후 체중 증가가 다양한 대사 질환의 발생을 증가시키므로 체중이 증가할 수 있는 위험 요인에 노출되는 것을 최소화하고 증가된 체중을 감량할 수 있는 전략이 필요하다. 체중 증가와 관련된 요인은 연령, 성별, 인종별로 다양하기 때문에 앞으로 연령 및 성별에 따라 체중 증가의 위험 요인에 대한 많은 연구들이 이루어져야 하며, 이를 바탕으로 국내 성인의 체중 증가를 예방하고 관리하기 위한 구체적인 전략을 세워 나가야 한다.

이해충돌

이 논문에는 이해관계 충돌의 여지가 없음.

연구비 수혜

없음.

ORCID

Seung Hee Kim <https://orcid.org/0000-0002-4370-8442>

참고문헌

- World Health Organization (WHO). Obesity [Internet]. WHO. 2023 [cited 2023 Nov 4]; Available from: https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1
- Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). Global burden of disease study 2015 (GBD 2015) obesity and overweight prevalence 1980–2015. Seattle, WA: IHME; 2017.
- Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond)* 2008;32:1431–7.
- Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999;282:1523–9.
- Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013;309:71–82.
- Hebden L, Chey T, Allman-Farinelli M. Lifestyle intervention for preventing weight gain in young adults: a systematic review and meta-analysis of RCTs. *Obes Rev* 2012;13:692–710.
- Medical Subject Headings (MeSH). Weight gain [Internet]. MeSH. 2023 [cited 2023 Nov 4]; Available from: <https://meshb.nlm.nih.gov/record/ui?ui=D015430>
- Katsoulis M, Lai AG, Diaz-Ordaz K, et al. Identifying adults at high-risk for change in weight and BMI in England: a longitudinal, large-scale, population-based cohort study using electronic health records. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2021;9:681–94.
- Zheng Y, Manson JE, Yuan C, et al. Associations of weight gain from early to middle adulthood with major health outcomes later in life. *JAMA* 2017;318:255–69.
- Huh Y, Kim SH, Nam GE, Park HS. Weight gain, comorbidities, and its associated factors among Korean adults. *J Korean Med Sci* 2023;38:e90.
- Ravussin E, Gautier J. Metabolic predictors of weight gain. *Int J Obes* 1999;23(Suppl 1):S37–41.
- Hollstein T, Piaggi P. Metabolic factors determining the susceptibility to weight gain: current evidence. *Curr Obes Rep* 2020;9:121–35.
- Zizza C, Siega-Riz AM, Popkin BM. Significant increase in young adults' snacking between 1977–1978 and 1994–1996 represents a cause for concern! *Prev Med* 2001;32:303–10.
- Yanovski SZ, Sebring NG. Recorded food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss. *Int J Eat Disord* 1994;15:135–50.
- Todd JE, Mancino L, Lin BH. The impact of food away from home on adult diet quality. Washington, D.C.: U.S. Department of Agriculture, Economic Research Service; 2010.
- Binkley JK, Eales J, Jekanowski M. The relation between dietary change and rising US obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1032–9.
- Must A, Tybor DJ. Physical activity and sedentary behavior: a review of longitudinal studies of weight and adiposity in youth. *Int J Obes (Lond)* 2005;29 Suppl 2:S84–96.
- Anderson DA, Shapiro JR, Lundgren JD. The freshman year of college as a critical period for weight gain: an initial evaluation. *Eat Behav* 2003;4:363–7.

19. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, et al. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 2005;365:36–42. Erratum in: *Lancet* 2005;365:1030.
20. Hankinson AL, Daviglius ML, Bouchard C, et al. Maintaining a high physical activity level over 20 years and weight gain. *JAMA* 2010;304:2603–10. Erratum in: *JAMA* 2011;305:150.
21. Tian J, Venn A, Otahal P, Gall S. The association between quitting smoking and weight gain: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Obes Rev* 2015;16:883–901. Erratum in: *Obes Rev* 2016;17:1014.
22. Chioloro A, Jacot-Sadowski I, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Association of cigarettes smoked daily with obesity in a general adult population. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15:1311–8.
23. Timlin MT, Pereira MA. Breakfast frequency and quality in the etiology of adult obesity and chronic diseases. *Nutr Rev* 2007;65(6 Pt 1):268–81.
24. Levitsky DA, Pacanowski CR. Effect of skipping breakfast on subsequent energy intake. *Physiol Behav* 2013;119:9–16.
25. Sobal J, Rauschenbach B, Frongillo EA. Marital status changes and body weight changes: a US longitudinal analysis. *Soc Sci Med* 2003;56:1543–55.
26. Stubbs RJ, Harbron CG, Murgatroyd PR, Prentice AM. Covert manipulation of dietary fat and energy density: effect on substrate flux and food intake in men eating ad libitum. *Am J Clin Nutr* 1995;62:316–29.
27. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001;357:505–8.
28. Yuan YQ, Li F, Meng P, et al. Gender difference on the association between dietary patterns and obesity in Chinese middle-aged and elderly populations. *Nutrients* 2016;8:448.
29. Rolls BJ, Engell D, Birch LL. Serving portion size influences 5-year-old but not 3-year-old children's food intakes. *J Am Diet Assoc* 2000;100:232–4.
30. Sung KC, Kim SH, Reaven GM. Relationship among alcohol, body weight, and cardiovascular risk factors in 27,030 Korean men. *Diabetes Care* 2007;30:2690–4.
31. Yeomans MR. Alcohol, appetite and energy balance: is alcohol intake a risk factor for obesity? *Physiol Behav* 2010;100:82–9.
32. Röjdmarm S, Calissendorff J, Brismar K. Alcohol ingestion decreases both diurnal and nocturnal secretion of leptin in healthy individuals. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2001;55:639–47.
33. Sayon-Orea C, Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Alcohol consumption and body weight: a systematic review. *Nutr Rev* 2011;69:419–31.
34. Traversy G, Chaput JP. Alcohol consumption and obesity: an update. *Curr Obes Rep* 2015;4:122–30.
35. Swinburn BA, Caterson I, Seidell JC, James WP. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutr* 2004;7:123–46.
36. Darmon N, Briand A, Drewnowski A. Energy-dense diets are associated with lower diet costs: a community study of French adults. *Public Health Nutr* 2004;7:21–7.
37. Ball K, Crawford D. Socioeconomic status and weight change in adults: a review. *Soc Sci Med* 2005;60:1987–2010.
38. Fernald LC. Socio-economic status and body mass index in low-income Mexican adults. *Soc Sci Med* 2007;64:2030–42.
39. Gortmaker SL, Peterson K, Wiecha J, et al. Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth: Planet Health. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153:409–18.
40. Campbell K, Crawford D. Family food environments as determinants of preschool-aged children's eating behaviours: implications for obesity prevention policy. A review. *Aust J Nutr Diet* 2001;58:19–26.
41. Lewis MK, Hill AJ. Food advertising on British children's television: a content analysis and experimental study with nine-year olds. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:206–14.
42. Wharton S, Raiber L, Serodio KJ, Lee J, Christensen RA. Medications that cause weight gain and alternatives in Canada: a narrative review. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2018;11:427–38.
43. Berthon BS, Gibson PG, McElduff P, MacDonald-Wicks LK, Wood LG. Effects of short-term oral corticosteroid intake on dietary intake, body weight and body composition in adults with asthma – a randomized controlled trial. *Clin Exp Allergy* 2015;45:908–19.
44. Wung PK, Anderson T, Fontaine KR, et al. Effects of glucocorticoids on weight change during the treatment of Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum* 2008;59:746–53.
45. Hjelmessaeth J, Hartmann A, Kofstad J, et al. Glucose intolerance after renal transplantation depends upon prednisolone dose and recipient age. *Transplantation* 1997;64:979–83.
46. McKenzie R, O'Fallon A, Dale J, et al. Low-dose hydrocortisone for treatment of chronic fatigue syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998;280:1061–6.
47. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. Introduction and methodology: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* 2023;46(Suppl 1):S1–4.
48. Tsapas A, Karagiannis T, Kakotrichi P, et al. Comparative efficacy of glucose-lowering medications on body weight and blood pressure in patients with type 2 diabetes: a systematic

- review and network meta-analysis. *Diabetes Obes Metab* 2021;23:2116–24.
49. Sharma AM, Pischon T, Hardt S, Kunz I, Luft FC. Hypothesis: beta-adrenergic receptor blockers and weight gain: a systematic analysis. *Hypertension* 2001;37:250–4.
50. Cheskin LJ, Bartlett SJ, Zayas R, Twilley CH, Allison DB, Contoreggi C. Prescription medications: a modifiable contributor to obesity. *South Med J* 1999;92:898–904.
51. Serretti A, Mandelli L. Antidepressants and body weight: a comprehensive review and meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 2010;71:1259–72.
52. Jang HC. Recent progression in sarcopenia and sarcopenic obesity. *J Korean Geriatr Soc* 2011;15:1–7.
53. Kim BJ. Obesity and sex hormones. *Korean J Obes* 2010;19:113–8.
54. Poehlman ET. Regulation of energy expenditure in aging humans. *J Am Geriatr Soc* 1993;41:552–9.
55. Brown LM, Clegg DJ. Central effects of estradiol in the regulation of food intake, body weight, and adiposity. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2010;122:65–73.
56. Arner P, Andersson DP, Bäckdahl J, Dahlman I, Rydén M. Weight gain and impaired glucose metabolism in women are predicted by inefficient subcutaneous fat cell lipolysis. *Cell Metab* 2018;28:45–54.e3.
57. Frankl J, Piaggi P, Foley JE, Krakoff J, Votruba SB. In vitro lipolysis is associated with whole-body lipid oxidation and weight gain in humans. *Obesity (Silver Spring)* 2017;25:207–14.
58. Lehr S, Hartwig S, Lamers D, et al. Identification and validation of novel adipokines released from primary human adipocytes. *Mol Cell Proteomics* 2012;11:M111.010504.
59. Lee P, Linderman JD, Smith S, et al. Irisin and FGF21 are cold-induced endocrine activators of brown fat function in humans. *Cell Metab* 2014;19:302–9.
60. Vinales KL, Begaye B, Bogardus C, Walter M, Krakoff J, Piaggi P. FGF21 is a hormonal mediator of the human "thrifty" metabolic phenotype. *Diabetes* 2019;68:318–23.
61. Coskun T, Bina HA, Schneider MA, et al. Fibroblast growth factor 21 corrects obesity in mice. *Endocrinology* 2008;149:6018–27.
62. Gaich G, Chien JY, Fu H, et al. The effects of LY2405319, an FGF21 analog, in obese human subjects with type 2 diabetes. *Cell Metab* 2013;18:333–40.
63. Troisi RJ, Weiss ST, Parker DR, Sparrow D, Young JB, Landsberg L. Relation of obesity and diet to sympathetic nervous system activity. *Hypertension* 1991;17:669–77.
64. Lee ZS, Critchley JA, Tomlinson B, et al. Urinary epinephrine and norepinephrine interrelations with obesity, insulin, and the metabolic syndrome in Hong Kong Chinese. *Metabolism* 2001;50:135–43.
65. Gudmundsdottir H, Strand A, Kjeldsen S, Hoieggren A, Os I. Arterial noradrenaline predicts rise in body mass index in a 20-year follow-up of lean normotensive and hypertensive men. *J Hypertens* 2008;26:S347.
66. Masuo K, Kawaguchi H, Mikami H, Ogihara T, Tuck ML. Serum uric acid and plasma norepinephrine concentrations predict subsequent weight gain and blood pressure elevation. *Hypertension* 2003;42:474–80.
67. Flaa A, Sandvik L, Kjeldsen SE, Eide IK, Rostrup M. Does sympathoadrenal activity predict changes in body fat? An 18-y follow-up study. *Am J Clin Nutr* 2008;87:1596–601.
68. Macdonald I, Bennett T, Fellows I. Catecholamines and the control of metabolism in man. *Clin Sci* 1985;68:613–9.
69. Tataranni PA, Young JB, Bogardus C, Ravussin E. A low sympathoadrenal activity is associated with body weight gain and development of central adiposity in Pima Indian men. *Obes Res* 1997;5:341–7.
70. Reisin E, Weir MR, Falkner B, Hutchinson HG, Anzalone DA, Tuck ML. Lisinopril versus hydrochlorothiazide in obese hypertensive patients: a multicenter placebo-controlled trial. Treatment in Obese Patients With Hypertension (TROPHY) Study Group. *Hypertension* 1997;30(1 Pt 1):140–5.
71. Cotter G, Weissgarten J, Metzker E, et al. Increased toxicity of high-dose furosemide versus low-dose dopamine in the treatment of refractory congestive heart failure. *Clin Pharmacol Ther* 1997;62:187–93.
72. Ivanov K, Mychka V, Prokhorova J, et al. The effectiveness of therapy perindopril arginine in treatment of patients with hypertension and diabetes type 2 in national program "PREMIA". *J Hypertens* 2011;29:e236.
73. de Luis DA, Conde R, González-Sagrado M, et al. Effects of telmisartan vs olmesartan on metabolic parameters, insulin resistance and adipocytokines in hypertensive obese patients. *Nutr Hosp* 2010;25:275–9.
74. Al-Thanoon ZA, Mahmood IH. Effects of losartan vs. enalapril on the markers of metabolic syndrome. *Oman Med J* 2012;27:27–30.
75. Chrysant SG, Chrysant C, Trus J, Hitchcock A. Antihypertensive effectiveness of amlodipine in combination with hydrochlorothiazide. *Am J Hypertens* 1989;2:537–41.