

총설

비만과 호흡기 질환

최연주¹, 이청우²

¹대전성모병원 가정의학과, ²중앙보훈병원 가정의학과

Obesity and Respiratory Diseases

Yeonjoo Choi¹, Chung-woo Lee²

¹Department of Family Medicine, The Catholic University of Korea Daejeon St. Mary's Hospital, Daejeon, ²Department of Family Medicine, Veterans Health Service Medical Center, Seoul, Korea

Obesity plays a crucial role in the pathophysiology, development, and progression of respiratory diseases. Adipose tissue accumulation contributes to upper airway narrowing, decreased lung volume, and systemic inflammation, which, in turn, affect respiratory mechanics and immune responses. This review examines the effects of obesity on pulmonary function and six major respiratory conditions: asthma, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), lung cancer, pneumonia, COVID-19, and obstructive sleep apnea (OSA). Obesity is consistently associated with reduced pulmonary function parameters, such as forced vital capacity (FVC) and forced expiratory volume in one second (FEV₁), and this decline correlates with markers of general and central obesity, including body mass index (BMI), waist circumference (WC), and neck circumference (NC). In obstructive airway diseases like asthma and COPD, both obesity and underweight contribute to disease risk, with sex- and menopause-specific differences. While BMI is inversely associated with lung cancer risk, abdominal obesity shows a positive correlation. In infectious diseases such as pneumonia and COVID-19, obesity is linked to increased disease severity and poorer outcomes. Notably, obesity directly contributes to the onset and progression of OSA. Evidence strongly supports weight loss through lifestyle interventions, pharmacotherapy (e.g., GLP-1 receptor agonists and tirzepatide), and bariatric surgery as a central therapeutic strategy in managing OSA. These findings suggest that obesity management is not only beneficial in OSA, but may also serve as a shared therapeutic approach for multiple respiratory diseases. Clinicians should consider obesity treatment a fundamental component of comprehensive respiratory care.

Keywords: Obesity, Chronic obstructive pulmonary disease, Asthma, Lung neoplasms, COVID-19, Obstructive sleep apnea

Received July 31, 2024
Revised November 29, 2024
Accepted May 30, 2025

Corresponding author

Chung-woo Lee

Department of Family Medicine, Veterans Health Service Medical Center, 6-2 Dunchon-dong, Gangdong-gu, Seoul 05368, Korea

Tel: +82-2-2225-1291

E-mail: cw.charlie.lee@gmail.com



서론

비만은 많은 질환을 포함한 건강 문제의 원인이 된다. 비만과 인과성이 밝혀진 질환으로는 당뇨병, 내당능장애, 이상지질혈증, 고혈압, 만성콩팥병 및 관절염이 있다.¹ 뿐만 아니라 비만은 폐쇄 수면 무호흡(obstructive sleep apnea, OSA)을 비롯하여 만성 폐쇄성 폐질환(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)이나 천식과 같은 호흡기 질환과도 밀접한 연관성을 가지고 있으며, 비만은 이러한 호흡기 질환의 발병과 폐기능 감소에 영향을 미치는 위험요소이다.^{2,3} 이러한 연관성은 비만이 폐기능 저하, 기도 협착, 전신 염증 반응 등을 유발하여 호흡기 질환의 병태생리에 영향을 미치기 때문으로 이해된다.⁴⁻⁶ 특히 비만은 천식과 COPD의 위험을 증가시키고, 폐렴이나 코로나19의 중증도 악화에도 관련이 있다.

호흡기질환은 한국인 사망의 주요한 원인 중 하나이다. 통계청의 사망 원인 통계에 따르면 폐렴은 한국인의 사망 원인 중 높은 순위를 차지하고 있으며, 2022년에는 코로나19가 사망원인 중 3위, 폐렴이 사망 원인 중 4위를 차지하였다. 또한 폐암은 암 사망 중 가장 높은 비중을 차지하고 있다.⁷ COPD는 전 세계적으로 높은 유병률과 사망률을 나타내는 질환으로 사회 경제적인 부담을 초래한다.^{8,9} 본 종설의 목적은 비만이 COPD, 천식, 폐암, 폐렴, 코로나19, OSA에 미치는 영향을 조사하고 호흡기 질환에서의 비만 관리의 중요성을 확인함에 있다.

본론

1. 비만과 폐기능

폐기능 검사는 천식이나 COPD 같은 호흡기질환의 진단에 도움을 주며, 호흡기계의 건강상태를 점검하여 이상 유무를 판정하는 방법으로도 활용된다. 폐기능 검사의 주요 지표로는 노력호기 중에 배출되는 유량을 측정하는 노력폐활량(forced vital capacity, FVC)과 FVC 측정 과정 중 처음 1초간에 배출되는 유량을 측정하는 1초노력호기량(forced expiratory volume in one second, FEV₁)이 있다.¹⁰ 폐기능 검사에서 FEV₁/FVC가 0.7 미만 또는 정상하한치 미만인 경우는 기류제한이 있는 것으로 보며, 이는 COPD의 진단기준으로도 활용된다.¹¹

비만은 정적 및 동적 폐 용적을 감소시키며 폐기능에도 영향을 주게 되는데, 날숨예비용적(expiratory reserve volume)은 가장 먼저 영향을 받는 요소이다. 비만 환자에서는 날숨예비용적이 감소되고 일반적으로 잔기용적이 보존되어 궁극적으로 기능잔기용량(functional residual capacity)이 감소하며, 이와 유사하게 호기말폐용적(resting end expiratory volume)의 감소도 관찰된다. 흉벽과 복부에 지방이

축적되면 폐와 흉곽의 탄성이 저하되고, 흉곽의 탄성 저하는 호흡기계의 저항 및 호흡에 소요되는 에너지와 산소소모량을 증가시키고, 호흡근에 가해지는 부하의 증가가 나타난다.^{12,13}

여러 연구에서 비만과 폐기능의 관계가 제시되어 왔다. 대만에서 이루어진 단면 연구에서는 체지방 비율이 높은 군에서 낮은 군에 비해 유의하게 FVC와 FEV₁이 낮은 것으로 나타났다.¹⁴ 프랑스에서 이루어진 단면연구에서는 대사증후군을 가진 군에서 FVC와 FEV₁이 정상치 미만일 가능성이 유의하게 높았으며, 특히 복부비만이 FVC와 FEV₁의 감소에 가장 큰 영향을 미친다는 결과가 나타났다.¹⁵ 유사하게 대만에서 이루어진 단면연구에서도 대사증후군을 포함한 비만은 폐기능 저하와 연관되는 것이 확인되었다.¹⁶ 또한 한국인을 대상으로 이중 에너지 엑스선 흡수 검사(dual energy X-ray absorptiometry, DEXA)와 단층촬영(computed tomography, CT)를 활용하여 측정된 체지방 정도는 FVC와 FEV₁의 감소에 유의한 영향을 미쳤다.¹⁷ 기존 몇몇 연구들에서는 비만의 지표 중 하나로 활용될 수 있는 목둘레(neck circumference, NC)¹⁸와 폐기능의 관계에 대해 제시한 바가 있다. 5세에서 15세 사이의 소아를 대상으로 한 단면연구 결과 90백분위수 이상의 NC를 가진 소아는 그렇지 않은 소아에 비해 FVC, FEV₁, FEV₁/FVC가 모두 낮은 것으로 나타났으며, 특히 FEV₁과 FEV₁/FVC가 유의하게 낮은 것으로 나타났다.¹⁹ 이와 유사한 결과는 한국의 성인을 대상으로 한 연구에서도 확인되었다. 해당 연구에서는 NC가 1 cm 증가함에 따라 FEV₁과 FVC가 예상치의 80% 미만으로 저하될 가능성이 증가하였으며, 특히 여성에서는 NC 1 cm 증가에 따라 FEV₁과 FVC가 예상치의 80% 미만으로 저하될 가능성이 유의하게 높았다.² 또한 Thyagarajan 등은 Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) 연구 결과를 바탕으로 체질량지수(body mass index, BMI)로 정의되는 비만과 이에 따른 폐기능 변화를 조사하였다. 이 연구에서 BMI가 21.3 kg/m² 미만인 군에서는 10년 간 FVC, FEV₁이 증가한 반면, BMI가 26.4 kg/m² 이상인 군에서는 10년 간 FVC와 FEV₁이 감소하였다.²⁰ 일반적으로 폐기능은 연령 증가에 따라 감소하는 경향을 보이나,¹⁰ 앞서 언급한 연구는 18-30세의 젊은 성인을 대상으로 한 것으로, 이러한 결과는 성장기 후반 및 폐기능 정지기 이후의 변화로 해석될 수 있으며, 고령층에서는 다른 양상이 나타날 수 있다. 후속 연구에서는 비만의 정도와 상관 없이 혈중 adiponectin 농도에 따라 FVC와 FEV₁의 변화가 확인됨으로써 비만인에서의 폐기능 저하가 인슐린 저항성 및 전신적인 염증과 관련될 수 있음을 보였다.⁶

비만과 폐기능 저하 간의 연관성은 여러 연구를 통해 지속적으로 확인되고 있으며, 이는 전신적인 염증, 대사 이상, 그리고 지방 분포와 같은 복합적인 요인에 의해 매개될 가능성이 높다.⁴⁻⁶ BMI뿐만 아니라 체지방률 복부비만, NC 등 다양한 비만 지표가 폐기능 저하와 밀접한 연관을 보였다. 혈중 adiponectin 농도와 같은 대사적 요인이 폐기능에

영향을 미칠 수 있다는 연구 결과는 비만과 폐기능 저하 간 관계를 설명하는 데 중요한 단서를 제공한다. 이러한 결과는 비만 관리와 대사 건강 개선이 폐기능 보존 및 호흡기 건강 증진에 기여할 수 있음을 시사한다.

2. 비만과 폐쇄성 호흡기질환(obstructive airway disease)

폐쇄성 호흡기질환 점액 분비 증가, 만성 기관지염, 가역적 혹은 비가역적 기도폐쇄, 폐 실질 손상을 특징으로 하는 질환군으로 정의되며, 천식과 COPD가 여기에 포함된다.²¹ 폐쇄성 호흡기질환 중 천식은 호흡곤란, 천명, 가슴 답답함, 기침 등과 같은 가변적인 증상과 가역적인 호기 기류 제한을 특징으로 한다.²² COPD는 완전히 회복되지 않는 기류 제한을 특징으로 하는 폐 질환으로 정의된다.¹¹

몇몇 연구들에서 신체 계측 지표와 COPD 및 천식의 관계를 다룬 바가 있다. 특히 BMI를 포함한 신체 계측 지표와 COPD 발생의 관계는 연구마다 차이를 보인다. 중국에서 이루어진 연구에 따르면 BMI가 18.5 kg/m² 미만인 군에서 COPD 발생이 BMI가 18.5 kg/m² 이상인 군에 비해 유의하게 높게 나타났다.²³ 반대로 미국에서 이루어진 전향적 연구에서는 BMI로 정의되는 비만과 허리둘레(waist circumference, WC)로 정의되는 복부비만이 COPD의 발생 증가에 영향을 미치는 것으로 나타났고, 특히 복부비만이 더 큰 영향을 미쳤다. 다만 해당 연구에서는 체중 또한 COPD 발생을 증가시킨 것으로 나타났다.²⁴ 한국의 여성을 대상으로 한 종단 연구에서는 BMI와 WC가 폐경 전후 여성의 천식과 COPD 발생에 미치는 영향을 조사하였고, BMI로 정의되는 비만과 WC로 정의되는 복부비만이 폐경 전후 여성 모두에서 COPD 발생의 증가에 영향을 미치는 것으로 나타났으며, 또한 BMI로 정의되는 저체중 또한 폐경 후 여성의 COPD 발생의 증가에 영향을 미치는 것으로 나타났다.³ 즉 기존 연구 결과로 볼 때 복부비만을 포함한 비만은 COPD의 발생과 연관된 것으로 보이며, 동시에 저체중 또한 COPD의 발생과 연관될 수 있다.

비만과 천식 발생에 대한 기존 연구들도 위 연구 결과들과 유사하게 비만이 천식에 영향을 미치는 것을 보여주었으나, 여성과 남성에서 있어 차이를 보였다. Hjellvik 등²⁵에 의하면 중년 여성과 남성의 BMI 증가는 천식 발생과 관련된 것으로 나타났고, Brumpton 등²⁶에 따르면 성인의 비만과 복부비만은 천식 발생과 연관되나, 특히 여성의 복부비만이 큰 연관성을 가졌다. 캐나다에서 이루어진 연구에 따르면 BMI 30 kg/m²을 초과하는 여성에서 천식 발생의 위험이 더 높았으나, 남성에서는 BMI에 따른 천식 발생의 유의한 차이가 나타나지 않았다.²⁷ 앞서 언급한 한국의 여성을 대상으로 한 연구에서도 높은 BMI와 WC는 폐경 전후 여성의 천식 발생을 증가시키는 것으로 나타났다.³

비만으로 인한 지방 세포의 증가는 tumor necrosis factor (TNF)-

α와 interleukin (IL)-6와 같은 pro-inflammatory cytokine을 증가시키며, adiponectin을 감소시켜 전신적인 염증을 유발하는 것으로 알려져 있다.^{4,5} CARDIA 연구에 따르면 혈청 adiponectin의 감소는 폐기능의 저하와 관련되며 이는 COPD 및 천식과 같은 폐쇄성 호흡기질환의 발생을 증가시킬 수 있는 것으로 보인다.⁶

3. 비만과 폐암

비만은 특정한 암 발생의 주요한 위험요소로 알려져 있으며, 특히 폐경 후 유방암, 대장암, 자궁내막암, 신세모암, 식도암, 췌장암, 갑상선암, 담낭암의 발생이 비만과 관계되는 것으로 알려져 있다.²⁸⁻³⁶ 그러나 비만과 폐암의 관계에 대해서는 아직 확실히 밝혀지지 않았으며 논란의 여지가 있다. 몇몇 메타분석에서는 비만의 평가 지표인 BMI와 폐암 발생의 관계를 다루었고, BMI와 폐암의 발생이 역의 상관 관계를 나타내었다.³⁷⁻³⁹ 흡연은 폐암 발생의 위험성과 직접적으로 연관되는 점을 고려할 때, BMI와 폐암 발생 간 역의 상관 관계는 체중 감소를 유발하는 흡연의 영향으로 인한 결과일지도 모른다.^{40,41} 특히 스페인에서 이루어진 종단연구에 따르면 폐암의 발생이 흡연자에서는 BMI와 역의 상관 관계를 보였으나, 비흡연자에서는 유의미한 관계를 나타내지 않았다.⁴² 폐경 여성을 대상으로 한 Women's Health Initiative (WHI) 연구를 바탕으로 볼 때 흡연 여성에 있어서 BMI는 폐암의 발생과 역의 상관 관계를 보였으나, WC는 폐암의 발생과 양의 상관 관계를 보였다.⁴³ 또한 유럽의 성인들을 대상으로 한 종단 연구에서 마찬가지로 WC가 폐암의 발생과 양의 상관 관계를 가지는 것으로 나타났다.⁴⁴ 따라서 WC로 평가되는 복부비만은 폐암의 발생과 연관되는 것으로 보인다. 특히 복부비만과 폐암의 관계를 다룬 특정 메타분석에 따르면 WC의 증가에 따라 폐암 발생의 위험성이 증가하였고, 이는 비흡연자, 이전 흡연자, 흡연자에서 모두 유의하였다.⁴⁵

이와 같이 비만과 폐암의 관계는 연구에 따라 차이를 보이나, 전체적으로 볼 때 BMI로 평가되는 비만은 폐암과 역의 상관 관계를 보이는 반면, WC로 평가되는 복부비만은 폐암과 양의 상관 관계를 가지는 것으로 보이고 있다. 이는 폐암의 주요 위험 요소인 흡연이 체중 감소에 영향을 미침으로써 교란 요인으로 작용하였기 때문일 수 있으며, 또한 폐암이 체중 감소의 주요 요인으로 작용하여 역인과를 유발하였기 때문일 수 있다. 따라서 비만과 폐암의 관계를 평가하기 위한 대규모 전향적인 연구가 요구된다. 특히 비만을 평가할 수 있는 다양한 요소를 포함하고, 교란요인으로서의 흡연의 영향을 배제하는 것, 그리고 폐암으로 인한 체중 감소와 같은 역인과를 배제하는 것이 필요하다.

4. 비만과 폐렴 및 코로나19

폐렴은 흔한 질환인 동시에 특히 동반질환을 가진 노인에서 생명을 위협하는 질환이기도 하다. 폐렴의 가장 흔한 원인은 *Streptococcus pneumoniae*이며 그 외에도 다양한 세균과 influenza를 비롯한 다양한 호흡기 바이러스도 폐렴을 일으킬 수 있다.⁴⁶ 특히 2020년 코로나19로 인한 팬데믹이 WHO에 의해 선포되면서 코로나19로 인한 폐렴 또한 주목을 받고 있다.⁴⁷ 중증 코로나19의 위험요소로 연령, 남성, 동반질환 등이 있으며, 비만은 특히 산업화된 국가에서 중증 코로나19의 위험요소로 꼽히고 있다.⁴⁸ 특정 메타분석에 따르면 비만은 코로나19의 중증도에 영향을 미치며, 중환자실 및 인공호흡기 이용과 같은 나쁜 예후와 관련된 것으로 나타났다.⁴⁹ 특히 비만은 코로나19로 인한 사망률을 높이며, 이런 경향성은 여성에서 더 강하게 나타나는 것으로 보인다.⁵⁰

코로나19 중증도 악화에 비만이 영향을 미치는 요인으로서는 폐기능의 변화, 면역 기능의 변화, 사이토카인 폭풍(cytokine storm) 등이 있다. 앞선 내용에서 논한 것과 같이 비만은 호흡기에 생리적, 구조적 영향을 미쳐 환자의 폐기능의 저하를 일으킨다.⁵¹ 비만 환자의 경우 코로나19 감염으로 인해 폐기능에 추가적인 영향을 유발할 수 있다.⁵² 이처럼 비만이 폐기능에 미치는 부정적인 영향들로 인해 코로나19에 감염된 비만 환자의 질병의 높은 중증도를 경험하기 쉽다.⁵³

비만으로 인한 지방조직의 증가와 전신의 만성적인 염증은 바이러스에 대응하는 면역 기능을 저하시키고 감염에 대한 취약성을 증가시키며, 이는 코로나19 감염 및 기타 호흡기 질환의 중증화를 유발하는 것으로 보인다.⁵⁴ 또한 비만이 예방접종의 효과를 저하시킬 수 있다는 우려 또한 존재한다.⁵⁵

사이토카인 폭풍은 코로나19 감염증 환자에서 주된 사망의 원인이다.⁵⁶ 사이토카인 폭풍은 면역 과민 반응의 현상이며 IL-6, interferon- γ 를 비롯한 사이토카인의 증가로 특징지어진다. 앞서 언급하였듯이 비만을 가진 환자는 만성적인 염증과 함께, pro-inflammatory cytokine에 해당하는 TNF- α , IL-6이 증가가 동반되며,⁵² 이러한 만성 염증 반응은 비만을 가진 코로나19 환자에서 사이토카인 폭풍의 위험 요소로 작용한다.

비만은 코로나19 중증도를 악화시키는 주요한 위험 요소로 작용하며, 이는 여러 생리적, 면역학적 요인에 의해 매개된다. 비만은 호흡기 구조와 기능에 부정적인 영향을 미쳐 폐기능 저하를 유발하고, 만성 염증 상태와 관련된 면역 기능의 이상은 코로나19 감염에 대한 숙주의 방어력을 약화시킬 수 있으며, 코로나19의 중증도 및 사망률 증가와 연관될 수 있다. 따라서, 코로나19를 비롯한 호흡기 감염 질환 관리 및 예방 전략에서 비만 환자는 고위험군으로 분류되어야 하며, 비만 관리 는 호흡기 감염 질환 예방의 일부로 포함되어야 한다.

5. 비만과 OSA

OSA는 수면 중 상기도 폐쇄로 인해 발생하는 반복적인 폐쇄 무호흡(apnea) 및 저호흡(hypopnea) 에피소드와 이로 인한 주간 졸음 또는 심폐 기능의 변화를 특징으로 하는 질환이다. 이는 상기도 저항의 증가로 인해 수면 중 환기 노력이 증가하고 수면이 방해되는 현상을 포함한다.⁵⁷ OSA는 성인 인구에서 흔히 나타나는 수면 장애 중 하나로,⁵⁸ 특히 비만이 주요 위험 요인으로 작용한다.⁵⁹

비만은 상기도의 지방 조직 축적 및 연조직의 부피 증가로 인해 상기도의 협소화를 초래하며, 이는 공기 흐름의 저항을 증가시킨다.⁶⁰ 또한, 비만 환자에서는 혀의 지방 침착이 관찰되며, 이는 기도를 더 좁게 만들어 OSA의 위험성을 높인다.⁶¹ 특히, NC는 상기도 폐쇄와 밀접한 연관을 보이며, NC의 증가가 OSA 발생 위험을 예측하는 주요 지표로 활용될 수 있다.⁶²

체중 감량은 비만과 OSA 관리의 핵심 요소로,⁶³ 체중 감소를 통해 상기도 협소화가 개선되고 수면 중 산소포화도가 증가하며, OSA 증상이 완화될 수 있다.⁶⁴ 비만 치료를 위한 저칼로리 식이와 생활 요법 병행은 OSA의 치료에 효과적인 것으로 보이며,⁶⁵ 그리고 약물 치료 및 비만대사수술이 OSA의 관리에 활용될 수도 있음을 보여주었다.^{66,67} 비만대사수술의 경우 매우 훌륭한 체중 감량 효과와 함께 OSA 환자의 80% 이상 증상 호전을 확인하였던 연구도 있었고, 이외에도 많은 연구들로 그 효과를 증명하였다.⁶⁸ 비만에 대한 장기간 사용을 허가 받은 약물 중에 phentermine과 topiramate 복합제의 경우 15/92 mg을 사용하여 BMI 30에서 40 kg/m²의 비만과 중증도 이상의 폐쇄수면무호흡을 가진 환자를 대상으로 28주간 시행한 무작위 대조연구에서 위약과 비교해 무호흡-저호흡 지수를 시간당 -31.5회 대비 -16.6회로 OSA 증상을 유의하게 개선하였다.⁶⁹ 또한 OSA 가진 비만 환자(BMI ≥ 30 kg/m²)를 대상으로 식사 및 운동치료를 병행하며 liraglutide 3 mg를 투약한 32주간의 무작위 대조연구에서 liraglutide 투여군은 대조군에 비해 유의한 체중 감소(-5.7% vs. -1.6%)를 보였으며, liraglutide 3.0 mg는 위약에 비해 무호흡-저호흡 지수를 유의하게 개선시켜, OSA의 증상 호전을 보여주었다(-12.2/h vs. -6.1/h).⁷⁰ 뿐만 아니라, 최근 발표된 tirzepatide의 OSA 임상연구는 양압기를 사용하던 군과 사용하지 않던 모든 군에서 무호흡-저호흡 지수를 매우 유의하게 개선한 결과를 보여주어(-25.3회/h vs. -5.3회/h, -29.3회/h vs. -5.5회/h),⁷¹ 2024년 FDA에서 OSA에 대한 약물로 승인 받았다. 체중 감량은 OSA 증상개선을 위해 매우 중요한 치료 방법이며, 최근 비만 약물들 중, 매우 강력한 체중 감량 효과를 보여주는 많은 약물이 출시되고 있는 현재 상황을 고려한다면 비만의 약물치료도 OSA의 관리를 위한 중요한 선택지일 수 있겠다.

결론

참고문헌

비만은 상기도 협소화, 폐기능 저하, 전신 염증 반응을 유발하는 병태생리적 변화를 통해 호흡기 질환의 발생과 악화에 기여한다. 지방조직의 기계적 압박은 흉곽의 순응도를 저하시키고 기능잔기용량을 감소시키며, 염증성 사이토카인(TNF- α , IL-6) 증가와 adiponectin 감소는 만성 염증 상태를 유발하여 호흡기계 전반에 영향을 미친다.

본 총설에서는 비만이 폐기능 저하, 폐쇄성 호흡기질환(COPD 및 천식), 폐렴 및 코로나19와 같은 감염성 질환, 폐암, OSA에 미치는 영향을 고찰하였다. COPD와 천식에서는 복부비만, 체지방률, 저체중을 포함한 다양한 체형 지표가 질병 발생과 연관되며, 특히 여성에서의 영향이 두드러진다. 폐렴과 코로나19에서는 비만이 질병 중증도를 높이며, 폐암에서는 BMI와는 역상관, 복부비만과는 양의 상관이 관찰된다. 특히 OSA에서는 비만이 병태생리의 핵심 원인으로 작용하며, 여러 중재적 연구에서 체중 감량을 통한 증상 호전이 반복적으로 입증되었다.

이러한 결과는 비만이 단일 호흡기질환이 아닌, 호흡기계 전반의 건강에 영향을 미치는 공통 위험요소임을 시사한다. 특히 OSA는 체중 감소가 증상 개선에 효과적인 대표적인 질환으로, 약물치료(GLP-1 수용체 작용제, tirzepatide 등), 비만대사수술, 고강도의 식이·운동요법을 포함한 다양한 중재들이 임상적으로 검증되어 있다. 이들 치료법은 비만이 주요 위험인자로 작용하는 천식, COPD, 폐렴 및 코로나19 등 다양한 호흡기질환에서도 공통적인 치료 전략으로 확장 가능성을 지니며, 단순 예방을 넘어 질병 경과 개선에도 기여할 수 있다. 결론적으로, 비만 관리는 다양한 호흡기질환 예방 및 치료에서 핵심 축으로 작용할 수 있으며, 이를 위한 적극적인 평가와 중재가 임상 현장에서 고려되어야 한다.

이해충돌

이 논문에는 이해관계 충돌의 여지가 없음.

연구비 수혜

없음.

ORCID

Yeonjoo Choi <https://orcid.org/0000-0001-9807-6879>
Chung-woo Lee <https://orcid.org/0000-0002-2851-2521>

1. Han K. Management of chronic kidney disease in obesity patients. *Arch Obes Metab* 2022;1:66-73.
2. Hwang IC, Lee CW, Lee YJ, Ahn HY. Association between neck circumference and pulmonary function in Korean adults. *Medicine (Baltimore)* 2024;103:e37864.
3. Lee CW, Kim H, Nam MJ, et al. Obesity and abdominal obesity are risk factors for airway obstructive diseases in Korean women: nationwide population-based cohort study. *Menopause* 2022;29:734-40.
4. Cancellor R, Tounian A, Poitou Ch, Clément K. Adiposity signals, genetic and body weight regulation in humans. *Diabetes Metab* 2004;30:215-27.
5. Koenen TB, Stienstra R, van Tits LJ, et al. The inflammasome and caspase-1 activation: a new mechanism underlying increased inflammatory activity in human visceral adipose tissue. *Endocrinology* 2011;152:3769-78.
6. Thyagarajan B, Jacobs DR Jr, Smith LJ, Kalhan R, Gross MD, Sood A. Serum adiponectin is positively associated with lung function in young adults, independent of obesity: the CARDIA study. *Respir Res* 2010;11:176.
7. Statistics Korea. Statistics of causes of death [Internet]. Statistics Korea. 2023 [cited 2024 Feb 17]; Available from: https://kostat.go.kr/board.es?mid=a10301060200&bid=218&act=view&list_no=427216
8. Lopez AD, Shibuya K, Rao C, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. *Eur Respir J* 2006;27:397-412.
9. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006;3:e442.
10. The Korean Academy of Tuberculosis and Respiratory Diseases. 2016 guidelines for pulmonary function tests. Seoul: The Korean Academy of Tuberculosis and Respiratory Diseases; 2016.
11. The Korean Academy of Tuberculosis and Respiratory Diseases. 2018 revised clinical practice guidelines for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). Seoul: The Korean Academy of Tuberculosis and Respiratory Diseases; 2018.
12. Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci* 2001;321:249-79.
13. Biring MS, Lewis MI, Liu JT, Mohsenifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci* 1999;318:293-7.
14. Chen YY, Kao TW, Fang WH, et al. Body fat percentage in relation to lung function in individuals with normal weight obesity. *Sci Rep* 2019;9:3066.
15. Leone N, Courbon D, Thomas F, et al. Lung function impair-

- ment and metabolic syndrome: the critical role of abdominal obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:509–16.
16. Lin WY, Yao CA, Wang HC, Huang KC. Impaired lung function is associated with obesity and metabolic syndrome in adults. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14:1654–61.
 17. Lim S, Kwon SY, Yoon JW, et al. Association between body composition and pulmonary function in elderly people: the Korean longitudinal study on health and aging. *Obesity (Silver Spring)* 2011;19:631–8.
 18. Alzeidan R, Fayed A, Hersi AS, Elmorshedy H. Performance of neck circumference to predict obesity and metabolic syndrome among adult Saudis: a cross-sectional study. *BMC Obes* 2019;6:13.
 19. Akin O, Arslan M, Haymana C, Karabulut E, Hacıhamdioglu B, Yavuz ST. Association of neck circumference and pulmonary function in children. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2017;119:27–30.
 20. Thyagarajan B, Jacobs DR Jr, Apostol GG, et al. Longitudinal association of body mass index with lung function: the CARDIA study. *Respir Res* 2008;9:31.
 21. Kanervisto M, Vasankari T, Laitinen T, Heliövaara M, Jousilahti P, Saarela S. Low socioeconomic status is associated with chronic obstructive airway diseases. *Respir Med* 2011;105:1140–6.
 22. The Korean Academy of Asthma, Allergy and Clinical Immunology. Korean guideline for asthma 2021. Seoul: The Korean Academy of Asthma, Allergy and Clinical Immunology; 2021.
 23. Zhou Y, Wang D, Liu S, et al. The association between BMI and COPD: the results of two population-based studies in Guangzhou, China. *COPD* 2013;10:567–72.
 24. Behrens G, Matthews CE, Moore SC, Hollenbeck AR, Leitzmann MF. Body size and physical activity in relation to incidence of chronic obstructive pulmonary disease. *CMAJ* 2014;186:E457–69.
 25. Hjellevik V, Tverdal A, Furu K. Body mass index as predictor for asthma: a cohort study of 118,723 males and females. *Eur Respir J* 2010;35:1235–42.
 26. Brumpton B, Langhammer A, Romundstad P, Chen Y, Mai XM. General and abdominal obesity and incident asthma in adults: the HUNT study. *Eur Respir J* 2013;41:323–9.
 27. Chen Y, Dales R, Tang M, Krewski D. Obesity may increase the incidence of asthma in women but not in men: longitudinal observations from the Canadian national population health surveys. *Am J Epidemiol* 2002;155:191–7.
 28. Chen GC, Chen SJ, Zhang R, et al. Central obesity and risks of pre- and postmenopausal breast cancer: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *Obes Rev* 2016;17:1167–77.
 29. Ma Y, Yang Y, Wang F, et al. Obesity and risk of colorectal cancer: a systematic review of prospective studies. *PLoS One* 2013;8:e53916.
 30. Aune D, Navarro Rosenblatt DA, Chan DS, et al. Anthropometric factors and endometrial cancer risk: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Ann Oncol* 2015;26:1635–48.
 31. Wang F, Xu Y. Body mass index and risk of renal cell cancer: a dose-response meta-analysis of published cohort studies. *Int J Cancer* 2014;135:1673–86.
 32. Xia X, Chen W, Li J, et al. Body mass index and risk of breast cancer: a nonlinear dose-response meta-analysis of prospective studies. *Sci Rep* 2014;4:7480.
 33. Genkinger JM, Spiegelman D, Anderson KE, et al. A pooled analysis of 14 cohort studies of anthropometric factors and pancreatic cancer risk. *Int J Cancer* 2011;129:1708–17.
 34. Turati F, Tramacere I, La Vecchia C, Negri E. A meta-analysis of body mass index and esophageal and gastric cardia adenocarcinoma. *Ann Oncol* 2013;24:609–17.
 35. Schmid D, Ricci C, Behrens G, Leitzmann MF. Adiposity and risk of thyroid cancer: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2016;16:1042–54.
 36. Li ZM, Wu ZX, Han B, et al. The association between BMI and gallbladder cancer risk: a meta-analysis. *Oncotarget* 2016;7:43669–79.
 37. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet* 2008;371:569–78.
 38. Yang Y, Dong J, Sun K, et al. Obesity and incidence of lung cancer: a meta-analysis. *Int J Cancer* 2013;132:1162–9.
 39. Duan P, Hu C, Quan C, et al. Body mass index and risk of lung cancer: systematic review and dose-response meta-analysis. *Sci Rep* 2015;5:16938.
 40. Audrain-McGovern J, Benowitz NL. Cigarette smoking, nicotine, and body weight. *Clin Pharmacol Ther* 2011;90:164–8.
 41. Chioloro A, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *Am J Clin Nutr* 2008;87:801–9.
 42. Recalde M, Davila-Batista V, Díaz Y, et al. Body mass index and waist circumference in relation to the risk of 26 types of cancer: a prospective cohort study of 3.5 million adults in Spain. *BMC Med* 2021;19:10.
 43. Kabat GC, Kim M, Hunt JR, Chlebowski RT, Rohan TE. Body

- mass index and waist circumference in relation to lung cancer risk in the women's health initiative. *Am J Epidemiol* 2008;168:158–69.
44. Dewi NU, Boshuizen HC, Johansson M, et al. Anthropometry and the risk of lung cancer in EPIC. *Am J Epidemiol* 2016;184:129–39.
 45. Hidayat K, Du X, Chen G, Shi M, Shi B. Abdominal obesity and lung cancer risk: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Nutrients* 2016;8:810.
 46. Wunderink RG, Waterer GW. Clinical practice. Community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 2014;370:543–51.
 47. Ciotti M, Ciccozzi M, Terrinoni A, Jiang WC, Wang CB, Bernardini S. The COVID-19 pandemic. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2020;57:365–88.
 48. Kass DA, Duggal P, Cingolani O. Obesity could shift severe COVID-19 disease to younger ages. *Lancet* 2020;395:1544–5.
 49. Chu Y, Yang J, Shi J, Zhang P, Wang X. Obesity is associated with increased severity of disease in COVID-19 pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Med Res* 2020;25:64.
 50. Peters SAE, MacMahon S, Woodward M. Obesity as a risk factor for COVID-19 mortality in women and men in the UK biobank: comparisons with influenza/pneumonia and coronary heart disease. *Diabetes Obes Metab* 2021;23:258–62.
 51. Dixon AE, Peters U. The effect of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med* 2018;12:755–67.
 52. Sattar N, McInnes IB, McMurray JJV. Obesity Is a risk factor for severe COVID-19 infection: multiple potential mechanisms. *Circulation* 2020;142:4–6.
 53. Fried MW, Crawford JM, Mospan AR, et al. Patient characteristics and outcomes of 11 721 patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) hospitalized across the United States. *Clin Infect Dis* 2021;72:e558–65.
 54. Honce R, Schultz-Cherry S. Impact of obesity on influenza A virus pathogenesis, immune response, and evolution. *Front Immunol* 2019;10:1071.
 55. Neidich SD, Green WD, Rebeles J, et al. Increased risk of influenza among vaccinated adults who are obese. *Int J Obes (Lond)* 2017;41:1324–30.
 56. Sun X, Wang T, Cai D, et al. Cytokine storm intervention in the early stages of COVID-19 pneumonia. *Cytokine Growth Factor Rev* 2020;53:38–42.
 57. Strollo PJ Jr, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996;334:99–104.
 58. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review. *Sleep Med Rev* 2017;34:70–81.
 59. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:565–71.
 60. Isono S. Obstructive sleep apnea of obese adults: pathophysiology and perioperative airway management. *Anesthesiology* 2009;110:908–21.
 61. Lee YJ. Updates of diagnosis and treatment of sleep-related breathing disorders—focusing on obstructive sleep apnea. *J Korean Neuropsychiatr Assoc* 2020;59:20–4.
 62. Kim SE, Park BS, Park SH, et al. Predictors for presence and severity of obstructive sleep apnea in snoring patients: significance of neck circumference. *J Sleep Med* 2015;12:34–8.
 63. Tuomilehto H, Seppä J, Uusitupa M. Obesity and obstructive sleep apnea—clinical significance of weight loss. *Sleep Med Rev* 2013;17:321–9.
 64. Min J, Kim SJ. Medical management of obstructive sleep apnea. *Korean J Med* 2015;89:21–6.
 65. Tuomilehto HP, Seppä JM, Partinen MM, et al.; Kuopio Sleep Apnea Group. Lifestyle intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:320–7.
 66. Lee SK, Hong SN, Jung JH, Choi JH. A case of bariatric surgery for an OSAS patient with severe obesity. *Sleep Med Psychophysiol* 2016;23:93–6.
 67. Dragonieri S, Portacci A, Quaranta VN, et al. Therapeutic potential of glucagon-like peptide-1 receptor agonists in obstructive sleep apnea syndrome management: a narrative review. *Dis-eases* 2024;12:224.
 68. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292:1724–37.
 69. Winslow DH, Bowden CH, DiDonato KP, McCullough PA. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of an oral, extended-release formulation of phentermine/topiramate for the treatment of obstructive sleep apnea in obese adults. *Sleep* 2012;35:1529–39.
 70. Blackman A, Foster GD, Zammit G, et al. Effect of liraglutide 3.0mg in individuals with obesity and moderate or severe obstructive sleep apnea: the SCALE sleep apnea randomized clinical trial. *Int J Obes (Lond)* 2016;40:1310–9.
 71. Malhotra A, Grunstein RR, Fietze I, et al.; SURMOUNT-OSA Investigators. Tirzepatide for the treatment of obstructive sleep apnea and obesity. *N Engl J Med* 2024;391:1193–205.