



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](#)

의학박사 학위논문

한국 성인에서 단기간 체질량 지수 증가 정도에

따른 장·단기 대사질환 위험의 종단 분석:

국민건강보험공단 19-64세 표본 코호트 자료를 이용하여

Longitudinal analysis of the risk of short- and long-term metabolic diseases

according to the degree of short-term increase in body mass index among

Korean adults: Using the Korean National Health Insurance Service-

National Sample Cohort aged 19-64 years

울산대학교 대학원

의학과

김승희

한국 성인에서 단기간 체질량 지수 증가 정도에
따른 장·단기 대사질환 위험의 종단 분석:
국민건강보험공단 19-64세 표본 코호트 자료를 이용하여

지도교수 박혜순

이 논문을 의학박사 학위 논문으로 제출함

2024년 2월

울산대학교 대학원

의학과

김승희

김승희의 의학박사학위 논문을 인준함

심사위원 김 경곤 (인)

심사위원 남 가은 (인)

심사위원 박 철영 (인)

심사위원 박 혜순 (인)

심사위원 정 창희 (인)

울 산 대 학 교 대 학 원

2024 년 2 월

국문 요약

연구 배경

체중 증가로 인한 과도한 체지방의 축적은 비만을 유발하며, 체중 증가는 비만과 독립적으로 2형 당뇨병, 고혈압, 이상지질혈증, 심혈관질환 등 대사질환의 발생과 사망 위험을 높인다. 아시아인은 서양인에 비해 체질량지수가 낮은 상태에서도 대사질환에 대한 민감도가 높다. 체중 증가로 인한 대사질환의 발생에 있어서도 인종에 따라 다를 수 있어 한국인에서 체중 증가에 따른 대사질환의 발생률 및 발생 위험을 확인해 보는 것이 필요하고, 체중 증가의 관련 요인을 확인하여 이를 예방하는 것이 중요하다. 그러나 한국 성인을 대상으로 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압, 대사질환 군집의 장·단기간 발생을 분석한 연구가 부족하며, 체중 증가와 관련된 요인을 확인한 대규모 연구가 드물다. 본 연구에서는 국민건강보험공단 표본 코호트 자료를 이용하여 체질량지수 변화에 따른 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압 및 대사질환의 군집에 대하여 단기(2-4년) 및 장기간(12-14년) 추적후 발생률과 위험도를 분석하였고 체중 증가와 관련된 요인을 살펴보았다.

연구 방법

본 연구는 국민건강보험공단 표본 코호트 데이터베이스에서 2002-2003년, 2004-2005년, 2006-2007년에 2회 이상 체질량지수를 측정된 사람 중 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압 및 심뇌혈관질환을 앓았거나 암환자, 체중이 감소한 사람을 제외하고 19세 이상 65세 미만의 성인 66,603명을 분석하였다. 체중 증가는 체질량지수가 안정 상태($0-0.29 \text{ kg/m}^2/\text{년}$), 경도 증가($0.3-0.69 \text{ kg/m}^2/\text{년}$), 중등도 이상 증가한 경우($\geq 0.7 \text{ kg/m}^2/\text{년}$)로 정의하였고, 비만도는 첫번째로 측정된 체질량지수를 기준으로 저체중-정상체중군, 비만전단계군, 비만군으로 분류하였다. 카플란 마이어 생존분석을 통해 기저 체질량지수 군별 체중 증가 정도에 따른 단기 및 장기간 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압, 대사질환 군집의 발생률을 산출하였다. 다중콕스비례위험 모형을 이용하여 기저 체질량지수 군별 체중 증가 정도에 따른 단·장기간 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압, 대사질환의 군집에 대하여 발생 위험을 분석하였다. 체질량지수의 변화와 대사질환 발생의 연관성에 있어서 성별 상호 작용 여부를 알아보았다. 빈도분석 및 카이제곱 검정을 이용하여 사회인구학적

요인 및 생활습관 요인 별 체질량지수 변화의 비율을 분석하였으며, 다변량 로지스틱 회귀분석을 이용하여 남녀별 체중 증가와 관련된 요인을 확인하였다.

연구 결과

연령, 성별, 체질량지수, 음주상태, 흡연상태, 신체활동, 소득수준, 공복혈당, 총콜레스테롤, 혈압을 보정한 다변량 분석에서 저체중-정상체중, 비만전단계, 비만군의 단·장기간 추적후 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압 발생의 위험이 기저 체질량지수 및 체중 증가와 비례하여 증가하였다. 저체중-정상체중군의 체질량지수 변화가 안정 상태를 기준으로 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우에 저체중-정상체중군, 비만전단계, 비만군의 단기간과 장기간 2형당뇨병 발생의 위험비(95% 신뢰구간)가 단기간 추적후에는 각각 1.55(1.25-1.92), 2.44(1.89-3.15), 3.81(2.97-4.89)로, 장기간 추적후에는 각각 1.26(1.18-1.36), 1.80(1.64-1.96), 2.77(2.54-3.02)로 나타났다. 같은 기준으로 이상지질혈증 발생의 위험비(95% 신뢰구간)도 단기간 각각 1.99(1.79-2.20), 2.70(2.39-3.06), 3.30(2.86-3.80), 장기간 각각 1.17(1.12-1.22), 1.57(1.49-1.66), 1.85(1.73-1.99)로 나타났다. 고혈압 발생의 위험비(95% 신뢰구간)도 단기간 각각 1.58(1.38-1.82), 2.39(2.02-2.81), 3.48(2.96-4.09), 장기간 각각 1.31(1.24-1.38), 1.86(1.74-1.99), 2.60(2.43-2.78)으로 나타났다. 대사질환 군집의 단기간 및 장기간 발생의 위험비 또한 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 유의하게 증가하는 경향을 보였다. 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비(95% 신뢰구간)가 저체중-정상체중군의 체질량지수 변화가 안정 상태와 비교하여 비만군에서 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 단기간 추적후에는 7.65(2.63-22.30), 장기간 추적후에는 5.79(5.02-6.68)로 나타났다.

체중 증가와 관련된 요인을 성별로 층화하여 다변량 분석한 결과, 젊은 연령, 낮은 소득수준이 남·녀 모두에서 관련된 요인으로 나타났다. 그 외 남성에서는 과음, 현재 흡연, 낮은 신체활동이 체중 증가와 관련된 요인으로 나타났고, 비비만군에서 체중 증가 교차비가 유의하게 높게 나타났으며, 여성에서는 규칙적인 신체활동을 하는 군에서 체중 증가 교차비가 유의하게 높은 것으로 나타났다.

결론

19-64세의 한국 성인에서 체중 증가는 단·장기간 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압 및 대사질환 군집의 발생 위험을 증가시켰다. 대사질환 발생의 위험도는 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 비례하여 증가하는 경향을 보였다. 남·녀 모두에서 젊은 연령과 낮은 소득 수준이, 남성에서는 과음, 현재 흡연, 낮은 신체활동이 체중 증가와 관련된 요인으로 나타났으며, 비비만군 남성 및 규칙적인 신체활동을 하는 여성에서 체중 증가 교차비가 높은 것으로 나타났다. 기저 체질량지수와 독립적으로 한국인에서 단기간 동안의 체중 증가는 장·단기간 추적후 대사질환 및 대사질환의 군집 현상 발생 위험을 높이므로 이를 예방하는 것이 중요하다고 여겨진다. 관련 요인을 보이는 고위험군에 대한 공중보건 차원의 예방 대책이 요구되며 개별적 접근에서는 체중 증가의 위험 요인을 파악하여 관리하는 것이 필요하다.

중심단어: 체중 증가, 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압, 대사질환, 발생률, 위험요인, 한국인

차례

| | |
|--|------|
| 국문 요약..... | i |
| 표 목차..... | vi |
| 그림 목차..... | viii |
| 서론..... | 1 |
| 1. 비만과 체중 증가..... | 1 |
| 2. 체중 증가와 대사 질환의 발생..... | 2 |
| 3. 체중 증가와 관련된 요인..... | 6 |
| 4. 연구 목적..... | 8 |
| 연구 대상 및 방법..... | 10 |
| 1. 코호트 자료..... | 10 |
| 2. 연구 대상자 선정..... | 11 |
| 3. 연구 자료의 수집 방법..... | 13 |
| 4. 통계 분석..... | 16 |
| 연구 결과..... | 20 |
| 1. 연구 대상자의 기본 특성..... | 20 |
| 2. 체질량지수 변화에 따른 대사질환의 발생률과 발생 위험비..... | 22 |

| | |
|-----------------------------|-----|
| 3. 각 요인 별 체질량지수 변화의 비율..... | 85 |
| 4. 체중 증가와 관련된 요인..... | 89 |
| 고찰..... | 91 |
| 1. 연구 대상자에 대한 고찰..... | 91 |
| 2. 연구 방법에 대한 고찰..... | 92 |
| 3. 연구 결과에 대한 고찰..... | 94 |
| 4. 연구의 제한점과 의의..... | 103 |
| 결론..... | 105 |
| 참고 문헌..... | 106 |
| 영문 요약..... | 117 |

표 목차

| | |
|--|----|
| Table 1. General characteristics of study population..... | 21 |
| Table 2. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus after a 2–4-year of follow-up period..... | 24 |
| Table 3. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus after a 12–14-year of follow-up period..... | 28 |
| Table 4. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident dyslipidemia after a 2–4-year of follow-up period..... | 33 |
| Table 5. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident dyslipidemia after a 12–14-year of follow-up period..... | 37 |
| Table 6. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident hypertension after a 2–4-year of follow-up period..... | 42 |
| Table 7. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident hypertension after a 12–14-year of follow-up period..... | 46 |
| Table 8. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia after a 2–4-year of follow-up period..... | 51 |
| Table 9. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia after a 12–14-year of follow-up period..... | 55 |
| Table 10. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus and hypertension after a 2–4-year of follow-up period..... | 60 |
| Table 11. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus and hypertension after a 12–14-year of follow-up period..... | 64 |

| | |
|---|----|
| Table 12. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident dyslipidemia and hypertension after a 2–4-year of follow-up period..... | 69 |
| Table 13. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident dyslipidemia and hypertension after a 12–14-year of follow-up period..... | 73 |
| Table 14. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, and hypertension after a 2–4-year of follow-up period..... | 78 |
| Table 15. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, and hypertension after a 12–14-year of follow-up period..... | 82 |
| Table 16. Proportions of weight gain according to sociodemographic and lifestyle factors in total participants..... | 86 |
| Table 17. Proportions of weight gain according to sociodemographic and lifestyle factors in men and women, respectively..... | 88 |
| Table 18. Adjusted odds ratios and 95% confidence intervals for weight gain according to sociodemographic and lifestyle factors in men and women, respectively..... | 90 |

그림 목차

| | |
|---|----|
| Figure 1. Flow of the study population..... | 12 |
| Figure 2. Schematics diagram of observation period..... | 19 |
| Figure 3. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus after a 2–4-year of follow-up period..... | 25 |
| Figure 4. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus after a 12–14-year of follow-up period..... | 29 |
| Figure 5. Kaplan-Meier curves for incident type 2 diabetes mellitus according to baseline BMI and BMI change..... | 30 |
| Figure 6. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident dyslipidemia after a 2–4-year of follow-up period..... | 34 |
| Figure 7. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident dyslipidemia after a 12–14-year of follow-up period..... | 38 |
| Figure 8. Kaplan-Meier curves for incident dyslipidemia according to baseline BMI and BMI change..... | 39 |
| Figure 9. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident hypertension after a 2–4-year of follow-up period..... | 43 |
| Figure 10. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident hypertension after a 12–14-year of follow-up period..... | 47 |
| Figure 11. Kaplan-Meier curves for incident hypertension according to baseline BMI and BMI change..... | 48 |
| Figure 12. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia after a 2–4-year of follow-up period..... | 52 |
| Figure 13. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia after a 12–14-year of follow-up period..... | 56 |

| | |
|--|----|
| Figure 14. Kaplan-Meier curves for incident type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia according to baseline BMI and BMI change..... | 57 |
| Figure 15. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus and hypertension after a 2–4-year of follow-up period..... | 61 |
| Figure 16. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus and hypertension after a 12–14-year of follow-up period..... | 65 |
| Figure 17. Kaplan-Meier curves for incident type 2 diabetes mellitus and hypertension according to baseline BMI and BMI change..... | 66 |
| Figure 18. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident dyslipidemia and hypertension after a 2–4-year of follow-up period..... | 70 |
| Figure 19. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident dyslipidemia and hypertension after a 12–14-year of follow-up period..... | 74 |
| Figure 20. Kaplan-Meier curves for incident dyslipidemia and hypertension according to baseline BMI and BMI change..... | 75 |
| Figure 21. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, and hypertension after a 2–4-year of follow-up period..... | 79 |
| Figure 22. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, and hypertension after a 12–14-year of follow-up period..... | 83 |
| Figure 23. Kaplan-Meier curves for incident type2 diabetes, dyslipidemia, and hypertension according to baseline BMI and BMI change..... | 84 |

서론

1. 비만과 체중 증가

1975년 이후 전세계적으로 비만의 유병률이 약 3배까지 증가하였고,¹ The World Obesity Federation' s 2023 에 의하면 향후 12년 내에 전 세계 인구의 51%에 해당하는 40억 인구가 체질량지수 25 kg/m² 에 해당될 것으로 예측했다.² 비만의 정의를 세계보건기구에서는 체질량지수 30 kg/m² 이상으로 하지만³ 아시아인의 경우 체중 과다에 의한 건강위험도가 높기 때문에 체질량지수 25 kg/m² 이상으로 정의하고 있다.⁴ 우리나라의 경우 비만 유병률이 지속적으로 증가하여 2022년 기준으로 37.2%의 성인이 비만에 해당하며, 특히 남성에서 비만의 유병률이 크게 증가하여 47.7%의 성인 남성이 비만으로 나타났다.⁵ 비만은 죽상경화성 심뇌혈관질환, 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압, 골관절염 등 다양한 질환의 위험을 증가시키고,⁶ 유방암, 자궁내막암, 대장암, 간암 등 각종 암 위험도 증가시킨다.⁷ 또한 비만은 심뇌혈관질환과 암으로 인한 사망률 및 총 사망률을 증가시키며,^{8,9} 비만의 중증도가 높아질수록 사망률이 더욱 증가한다.¹⁰

성인에서 체중 증가는 체지방의 과다 축적을 유발한다. 최근의 국내 연구 결과에 따르면 19-64세의 성인에서 지난 1년간 체중 증가의 유병률이 남성에서 25.7%, 여성에서 31.3% 였고, 중장년층 성인에 비해 19-34세의 젊은 성인에서 체중 증가의 유병률이 높았다.¹¹ 체중 증가 역시 2형당뇨병, 고혈압, 심혈관질환, 비만과 관련된 암의 발생 위험을 높이며, 심뇌혈관질환 및 총 사망률의 위험을 증가시킨다.^{12,13} 또한 체중 증가는 의료 비용의 상승을 초래하여 중년의 과체중 또는 비만한 성인에서 체중 변화가 없는 군에 비해 1년에 3 kg 이상 체중이 증가한 경우 체중 증가에 상응하여 총 의료 비용이 증가하였다.¹⁴ 2형당뇨병 환자에서 체중 변화가 5% 이내로 안정적으로 유지된 경우에는 4년 동안 당화혈색소 수치와 관계없이 의료 비용이 감소한 반면 5% 이상 체중이 증가하면서 당화혈색소가 7% 이상으로 유지된 경우에는 장기적으로 의료 비용이 14% 증가하였다.¹⁵

따라서 여러가지 합병증의 발생을 예방하고 의료 비용의 증가 방지를 위해 성인에서 잉여 체지방의 증가에 해당하는 체중 증가를 예방할 필요가 있다.

2. 체중 증가와 대사 질환의 발생

1) 2형당뇨병

세계적으로 비만이 증가함에 따라 2형당뇨병의 유병률도 급속히 증가하고 있다.¹⁶ 당뇨병의 강력한 예측 인자는 나이를 제외하였을 때 체질량지수로, 비만은 2형당뇨병의 주요 위험인자이다.¹⁷ 또한 체중 증가가 2형당뇨병의 발생 위험을 증가시키는 것을 확인한 연구들이 많다.^{18,19}

국내 국민건강보험공단의 자료를 이용하여 체중 증가 후 7-9년 동안 추적 관찰한 코호트 연구에 따르면, 지속적으로 비만하지 않은 성인에 비해 2년간, 4년간 체중이 증가하여 비만하게 된 성인에서 2형당뇨병의 발생 위험이 각각 1.74배, 1.49배 증가하였다. 또한 2년간 지속적으로 비만하지 않은 군에 비해 지속적으로 비만한 군에서 2형당뇨병의 발생 위험이 2.62배 증가하였고, 4년간 지속적으로 비만하지 않은 군에 비해 지속적으로 비만한 군에서 2형당뇨병의 발생 위험이 2.56배 증가하였다. 그리고 비만한 성인에서 체중 변화가 없는 경우와 비교하여 4년간 체질량지수가 6 ~ 9% 증가한 경우 2형당뇨병의 발생 위험이 32% 증가하였다.²⁰ 또한 체중 증가에 따른 당뇨병의 발생을 5-6년 추적 관찰한 코호트 연구에 따르면 체중 변화가 -0.9 ~ 0.4 kg으로 안정 상태에 비해 2.1 kg 이상 증가한 군에서 당뇨병의 발생 위험이 24% 증가한 것으로 나타났다.²¹

중년의 영국 남성을 대상으로 평균 12년 추적 관찰한 전향적 연구에서 체중 변화가 없는 군에 비해 10% 이상 체중이 증가한 군에서 2형당뇨병의 발생 위험이 1.61배 높았고, 이들 중 체중 증가 후 4년 이내에 당뇨병이 발생한 사람들을 제외하여 분석한 경우에도 체중 변화가 없는 군에 비해 추후 당뇨병의 발생이 1.81배 증가하였다.²² 또한 이 연구에서 기저 체질량지수가 높을수록, 과체중과 비만의 유병기간이 길수록 2형당뇨병의 발생 위험이 점진적으로 증가함을 보여주었다.

일반 인구집단에서 성인 시기의 체중 증가와 2형당뇨병 발생의 관계를 확인한 메타분석 연구는 젊은 성인기에 체질량지수가 5 kg/m² 증가할수록 2형당뇨병의 발생이 3.07배 증가하고, 중·장년 시기에 체질량지수가 5 kg/m² 증가할수록 2형당뇨병의 발생이 2.12배 증가함을 확인하였다.¹⁹ 이 연구에서는 체중 증가가 2형당뇨병의 정량화 가능한 예측 변수임을 확인하였고, 중·장년 시기에

비해 젊은 성인기의 체중 증가가 2형당뇨병의 발생에 중요한 역할을 한다는 것을 보여주었다.

2) 이상지질혈증

비만과 이상지질혈증은 인슐린 저항성 및 염증 촉진성 아디포카인의 작용과 밀접히 관련되며,²³ 비만으로 인한 이상지질혈증에서 중성지방, 유리 지방산, 저밀도 지단백 콜레스테롤(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)이 상승하고 고밀도 지단백 콜레스테롤(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)이 감소하는 것으로 알려져 있다.²⁴ 이렇게 비만은 이상지질혈증의 주요 원인 중 하나이나, 체중 증가에 따른 이상지질혈증의 발생 위험을 보여준 이전 연구가 많지는 않다.

중국 성인을 대상으로 체질량지수의 증가에 따른 평균 7년간 이상지질혈증의 발생 위험을 보여준 코호트 연구에 따르면 체질량지수의 변화가 $-2.0 \sim 1.9 \text{ kg/m}^2$ 로 안정 상태에 비해 $2.0 \sim 5.9 \text{ kg/m}^2$, $6.0 \sim 11.9 \text{ kg/m}^2$ 증가한 군에서 이상지질혈증의 발생 위험이 각각 21%, 86% 증가하였다.²⁵ 18-59세의 일본 성인 남성을 대상으로 약 4년 동안 추적 관찰한 전향적 코호트 연구에 따르면 체중 변화가 2 kg 이내로 안정 상태에 비해 2 kg 이상 체중이 증가한 군에서 이상지질혈증의 발생이 2.08배 증가하였다.²⁶ 또한 40-58세의 일본 성인 남성을 대상으로 체중 증가 후 약 8.5년 동안 이상지질혈증의 발생을 분석한 코호트 연구에 따르면 체중 변화가 없는 군에 비해 체중이 5.0 ~ 14.9% 증가한 군과 15% 이상 증가한 군에서 이상지질혈증의 발생이 각각 1.97배, 2.68배 증가하였다.²⁷

3) 고혈압

2021년에 한국인에서 고혈압 유병률은 28.1%에 도달하였고,²⁸ 고령화와 과도한 염분 섭취 및 신체활동 부족 등의 건강하지 못한 생활습관으로 인해 고혈압이 더욱 증가하고 있다.²⁹ 다수의 연구에서 체중과 혈압이 유의한 관계가 있다는 사실이 입증되었고, 성인의 체중 증가가 혈압 상

승과 고혈압의 발생을 증가시킨다는 것을 보여주었다.^{30,31} 국민건강보험공단 자료를 이용하여 평균 48세의 국내 성인을 대상으로 약 3.4년 동안 추적 관찰한 코호트 연구에서 정상체중을 유지한 경우에 비해 정상체중에서 비만으로 체중이 증가한 경우와 지속적으로 비만한 경우에 고혈압의 발생 위험이 각각 19% 증가하였다.³² 40-69세 한국 성인을 대상으로 약 8년간 추적한 코호트 연구에서 체중 변화 후 고혈압의 발생을 분석하였는데, 체질량지수가 감소(-6.80 ~ -0.86 kg/m²)한 경우와 비교하여 체질량지수가 증가한 경우(0.91 ~ 13.02 kg/m²) 고혈압의 발생 위험이 1.81배 증가하였다.³³

단기간의 체중 변화와 고혈압의 발생을 분석한 코호트 연구에 따르면, 비만한 성인 중 체중 변화가 안정 상태(< ± 5 kg)에 비해 2년 동안 체중이 5 kg 이상 증가한 군에서 향후 2년간 고혈압의 발생이 2.79배 증가하였다.³⁴ 다른 코호트 연구에 따르면 5년간 체질량지수 변화가 안정 상태인 군과 비교하여 체질량지수가 증가한 군에서 이후 5년 동안 고혈압 발생의 위험이 남성에서 2.48배, 여성에서 2.19배 증가하였다.³⁵ 인종 및 성별이 다른 중년의 성인에서 체중 증가 후 약 6년간 고혈압의 발생을 분석한 종단 연구는 체중 증가로 인해 고혈압의 발생이 유의하게 증가하는 것을 확인하였고, 고혈압 발생의 위험도는 체중 변화가 안정 상태와 비교하여 1년에 1 kg 증가 시 백인 여성에서 1.36배, 아프리카계 여성에서 1.12배, 백인 남성에서 1.35배, 아프리카계 남성에서 1.43배 증가하는 것으로 나타났다.³¹ 18-59세의 일본 성인 남성을 대상으로 약 4년 동안 추적 관찰한 전향적 코호트 연구에 따르면 2 kg 이상의 체중 증가가 고혈압 발생의 위험을 1.23배 증가시켰고,²⁶ 18-65세의 중국 성인을 대상으로 한 후향적 연구에서 5년간 체질량지수의 변화가 1사분위(남성: < -0.478 kg/m², 여성: < -0.595 kg/m²)로 가장 작은 군에 비해 4사분위(남성: ≥ 1.698 kg/m², 여성: ≥ 1.506 kg/m²)로 가장 큰 군에서 5년 동안 고혈압 발생의 위험이 남성에서 2.3배, 여성에서 1.7배 높았다.³⁶ 또한 체중 증가에 따른 고혈압의 발생 위험을 산출한 메타 분석 연구에서 체질량지수 1 kg/m² 증가 시 고혈압의 발생 위험이 16% 증가한다고 하였다.³⁷

4) 대사질환의 군집

대사지표의 이상조건들이 단독으로 존재하기도 하지만 다발적으로 같이 존재하는 경우들을 흔하게 볼 수 있으며 이러한 대사증후군의 중요성에 대해서는 이미 많이 알려져 있고³⁸ 대사증후군

의 구성 요소를 군집한 경우와 분리하여 각각 분석하면 임상적 중요성이 과소 평가될 수 있다는 소견도 있다.³⁹ 이전 연구들은 대사증후군의 군집 정도에 비례하여 관상동맥질환 발생 위험이 증가함을 보여주었다.^{40,41} 주요 죽상경화성 위험 요인들이 단독으로 발생하는 경우는 드물고 다른 위험 인자와 군집하는 경향이 있다는 것은 위험 인자들 간에 대사적 연관성이 있으며 군집에 공통된 기전이 관여함을 시사한다. 대사증후군의 통합적인 병인이 완전히 밝혀지지 않았지만, 복부 비만과 인슐린 저항성이 대사증후군 발현에 핵심이 되며⁴² 위험 인자들의 군집과 죽상경화성 변화에 있어서 주요한 역할을 하는 것으로 생각된다.^{39,43} 복부 비만과 인슐린 저항성이 증가하면 고인슐린혈증과 lipoprotein lipase 활성의 하향조절이 동반되면서 중성지방이 상승하고 HDL-C이 감소하는 이상지질혈증이 발생하게 되고⁴⁴ 이러한 지질 변화는 LDL-C이 죽상경화성 위험을 높이는 쪽으로 변화하게 한다.⁴⁵ 또한 고인슐린혈증은 교감신경계를 자극함으로써 심장, 혈관, 신장에 영향을 주어 고혈압의 병인에 기여하는 것으로 보이며⁴⁶ 인슐린 저항성은 혈당 불내성과 2형 당뇨병을 유발할 수 있다.⁴⁷

실제로 2형당뇨병 환자는 고혈압, 이상지질혈증, 심혈관 질환 등을 흔히 동반한다.^{48,49} 미국에서의 한 연구에 따르면 미국인 2형당뇨병 환자의 약 82%가 고혈압을, 약 77%가 이상지질혈증을 동반한 것으로 나타났고,⁵⁰ 한국인 당뇨병 환자에서는 고혈압, 이상지질혈증을 동반한 경우가 각각 58.6%, 76.1%로 나타났다.⁵¹ 또한 미국 성인에서 고혈압과 이상지질혈증이 함께 동반된 경우가 약 15-30%로⁵² 대략 3천만명에 해당하며,⁵³ 한국인 고혈압 환자에서 이상지질혈증이 동반된 경우는 58.4%로 나타났다.⁵⁴ 이렇게 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압, 인슐린 저항성이 함께 동반되면 혈관 내피의 기능 장애와 혈관의 염증을 쉽게 유발하여 죽상경화증의 발생이 더욱 증가하게 된다.⁵⁵

체중 증가는 대사증후군 발생의 주요 예측 인자이다.³⁹ 성인에서 장기간에 걸친 체중 증가는 체중 변화가 안정 상태에 비해 대사증후군의 위험을 증가시켰고,⁵⁶ 10 kg 이상의 체중 증가는 남녀에서 대사증후군의 발생 위험을 각각 8배, 12배 증가시켰으며,⁵⁷ 체질량지수 25 kg/m² 미만, 23 kg/m² 미만인 성인에서 비만하지 않더라도 체중 증가가 대사증후군의 위험을 증가시키는 것으로 나타났다.^{58,59} 대사질환 군집의 경우 정상체중인 성인에 비해 비만한 성인에서 한 가지 이상의 대사질환이 발생하는 경우가 많고, 비만의 정도가 증가하면 대사질환의 군집이 증가하였다.⁶⁰ 체중

증가로 인해 심혈관질환의 위험 요인들이 군집하는 경향을 보인다고 알려져 있으나⁶¹ 한국인에서 종적 연구를 통해 체중 증가에 따른 대사질환 군집 발생률과 발생 위험을 확인한 연구가 드물다. 게다가 서양인보다 아시아인에서 즉상경화성 이상지질혈증, 포도당 불내성, 혈전 경향성, 불현성 염증, 혈관 내피 기능 부전의 발생이 더 높고, 더 낮은 체질량지수와 허리둘레에서 심혈관질환에 대한 위험 요인의 군집이 발현하므로⁶² 한국인에서 체중 증가에 따른 대사질환 군집 발생의 위험을 분석하는 것이 필요하다.

3. 체중 증가와 관련된 요인

1) 인구사회학적 요인

19-64세의 한국 성인을 대상으로 한 단면 연구에서 체중 증가와 관련된 가장 중요한 인구사회학적 요인이 젊은 연령임을 보여주었고,¹¹ 해외 여러 나라에서도 젊은 성인의 체중 증가 및 높은 비만 유병률에 대해 우려를 표하고 있다.⁶³⁻⁶⁶ 또한 체중 증가와 관련된 인구학적 요인으로 성별을 들 수 있는데 이는 연구마다 결과가 다르게 나타나기도 한다. 남성과 여성은 과식에 있어서 생리학, 내분비적, 신경학적 기전이 다르며,⁶⁷ 신체 활동에 대한 동기와 활동 수준에 차이가 있다.⁶⁸ 여성에서 체중 증가의 위험이 높다고 보고한 연구들이 있는데,^{11,64,69} 이는 부분적으로 초경, 임신, 폐경기로의 이행과 같은 다양한 생식기간 동안 성 호르몬의 변동으로 인한 지방 조직의 확장 때문일 수 있다.⁷⁰ 반면 여성에 비해 남성이 체중 증가에 대해 덜 걱정하고 체중이 더 증가할 때까지 체중 조절을 하지 않는다는 연구 결과도 있다.^{71,72}

사회경제적 수준이 체중 증가와 관련된다.⁷³ 일반적으로 선진국에서 낮은 사회경제적 지위는 특히 여성 비만의 위험 요소로 알려져 있는데,⁷⁴ 이들 사회에서 경제적 지위가 낮은 여성이 상대적으로 건강한 음식을 섭취하지 못하고 신체활동의 기회가 적기 때문으로 보인다.⁷⁵ 일반적으로 선진국에서 영양가가 낮은 고칼로리 음식의 가격이 저렴하기 때문에 낮은 사회경제적 지위의 사람들이 우선적으로 섭취하게 되어 체중 증가를 유발하게 된다.⁷⁶ 반면 후진국에서는 사회경제적 수준이 높을수록 체중 증가와 비만 발생의 위험이 크다고 알려져 있는데,⁷³ 이러한 나라에서는

일반적으로 부유한 사람들이 높은 가격대의 탄산음료, 알코올, 동물성 식품 및 설탕을 많이 섭취한다고 하며, 체중 증가가 사회적 지위 상승의 지표로 사용된다고 한다.⁷⁷

2) 생활습관 요인

고칼로리의 간식과 야식 섭취가 체중 증가의 위험을 높이며,⁷⁸ 좌식 생활의 증가와 신체활동의 감소가 체중 증가와 관련된다.⁷⁹ 그리고 일반적으로 외식의 증가가 체중 증가의 위험 요인이 되는데, 그 이유는 집에서 조리해 먹는 음식보다 외식 시 섭취하는 음식이 총 칼로리, 포화지방, 염분 및 첨가당의 함량이 더 높고 영양학적으로 질이 낮기 때문이다.⁸⁰ 이전 연구 결과 음주는 체중 증가와 양의 상관관계를 보였다.⁸¹ 그러나 과음이 체중 증가의 위험을 높이는 반면 적정량의 음주는 체중 증가에 영향이 없다고 보고한 연구들도 있어, 음주의 종류와 섭취량에 따라 음주가 체중 증가에 미치는 영향이 다를 것으로 보인다.^{82,83}

다수의 연구에서 금연이 체중 증가와 관련되었다.⁸⁴⁻⁸⁶ 금연을 하면 중추신경계에 작용하는 니코틴의 효과가 사라지면서 나타나는 안정 시 대사율의 감소와 칼로리 섭취의 증가가 체지방을 증가시킬 수 있다.^{85,87} 그러나 흡연과 체중 증가의 관계는 연구마다 일치하지 않는 결과를 보인다. 흡연이 에너지 소비를 증가시키고 식욕을 감소시키므로 비흡연자에 비해 흡연자의 체질량지수가 더 낮다고 보고하고 있다.⁸⁸ 그러나 과도한 흡연을 하는 사람에서 체중이 증가할 위험이 높다고 한 연구들도 있다. 낮은 사회경제적 지위의 사람에서 건강하지 못한 식생활 및 신체활동의 부족이 동반되는 경우가 많고 이들이 많은 양의 흡연을 하는 것으로 나타났다.^{89,90}

3) 기저 체질량지수

비만한 상태가 체중 증가를 유발하는 위험 요인이 될 수 있다. 마른 사람보다 비만한 사람에서 체중 증가가 더 크다는 연구 결과가 있다.^{11,91} 비만한 성인에서 행동을 통제하거나 장애물을 극복하는 능력의 부족, 스트레스에 취약한 점, 신체활동의 부족이 체중 증가를 유발하는 원인이 될

수 있고,⁹² 이들에게서 비만의 유전적인 소인 및 대사적 반응과 체중 증가를 유발하는 환경의 상호 작용에 대한 민감성이 더 클 수 있다.^{93,94}

4. 연구 목적

급속히 증가하는 비만으로 인한 질병 이환과 사망을 줄이기 위하여 비만 관리의 전략은 인구집단의 사회, 경제, 문화, 환경, 생활습관 전반에 걸쳐 체중 증가와 관련된 위험 요인의 예방으로 확대되고 있다.⁹⁵ 특히 소아와 젊은 성인에서 비만의 유병률이 급속히 증가하고 있기 때문에 과도한 체중 증가의 위험 요인을 알아보고 비만을 예방하는 전략이 필요하다. 또한 진료 현장에서 흔한 만성질환인 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압의 발생을 예방하기 위해 적정 체중을 유지하는 관리가 필요하다.

체중 증가에 따른 대사질환의 발생률을 확인한 이전 연구들은 연구대상자의 인종과 연령이 다양하고, 연구가 진행된 시기와 추적 관찰 기간이 상이하다. 체중 증가에 따른 대사질환의 발생에 있어서 인종별로 차이가 존재하는데, 한국인을 대상으로 체중 증가로 인한 대사질환의 발생을 확인한 연구로 당뇨병의 발생에 대한 연구^{20,21}와 고혈압의 발생에 대한 연구^{32,33}가 있다.

아시아인은 서양인보다 체질량지수가 낮은 상태에서도 대사질환의 발생 위험에 대한 민감도가 높다.^{96,97} 이러한 배경 하에 아시아인의 비만 기준은 체질량지수 $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ 이며, 한국인의 복부비만 기준은 남성 $\geq 90 \text{ cm}$, 여성 $\geq 85 \text{ cm}$ 으로 정하고 있다.^{4,98} 실제로 한국인 당뇨병 환자 중 남성에서 24.1%, 여성에서 23.1%가 비만단계 이고, 남성에서 18.4%, 여성에서 24.4%가 정상 체중이다.⁹⁸ 비만단계인 성인의 44.0%에서 이상지질혈증이 있고 정상체중인 성인의 26.2%가 이상지질혈증을 동반하여⁹⁹ 정상 이하의 체질량지수에서도 이상지질혈증의 유병률이 높은 편이다.

한국인을 대상으로 체중 증가에 따른 당뇨병, 고혈압 각각의 발생에 대한 연구는 나와 있지만^{20,21,32,33} 체중 증가로 인한 이상지질혈증의 발생률을 분석한 연구는 부족하다. 게다가 아시아인이 다른 인종에 비해 대사증후군의 유병률이 높고¹⁰⁰ 서양인보다 낮은 체질량지수에서 서양인과 비슷한 수준의 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압의 발생 위험을 보이지만¹⁰¹ 아시아인에서 체중 증가

에 따른 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압의 군집 발생을 살펴본 연구는 거의 없다.

본 연구에서는 국민건강보험공단 표본 코호트 자료를 이용하여 19-64세의 국내 성인에서 저체중 및 정상체중, 비만전단계, 비만에 해당하는 세 군별로 체중이 증가한 시점으로부터 단기간(2-4년 후), 장기간(12-14년 후)에 걸친 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압, 2형당뇨병 + 이상지질혈증, 2형당뇨병 + 고혈압, 이상지질혈증 + 고혈압, 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압의 발생률과 위험도를 분석하였다. 또한 국내 성인에서 체중 증가의 비율과 체중 증가와 관련된 요인을 분석하고자 하였다.

연구 대상 및 방법

1. 코호트 자료¹⁰²

국민건강보험공단 표본 코호트 데이터베이스는 전국민을 모집단으로 하여 2006년 1년간 건강보험가입자 및 의료급여수급권자 자격을 유지한 전국민 약 5000만명의 2% 인 100만명에 대한 2002-2019년(18년간)의 자격 및 소득정보, 건강검진결과 및 병·의원 이용 내역, 영양기관 정보를 코호트 형식으로 구축한 개인식별이 불가능한 연구용 데이터베이스이다.

표본 코호트 데이터베이스는 총 6개의 하위 데이터베이스로 구성되며(자격 및 보험료, 출생 및 사망, 진료, 건강검진, 영양기관, 노인장기요양 데이터베이스), 각각의 데이터베이스는 다음의 정보를 제공한다.

1) 자격 및 보험료 데이터베이스

- 성, 연령, 거주지, 건강보장 유형 등의 자격 정보와 사회경제적 정보, 장애정보

2) 출생 및 사망 데이터베이스

- 출생연도, 사망연월 및 사망원인

3) 진료 데이터베이스

- 수진자 일반사항, 영양기관 정보, 주·부상병, 내원일수, 진료비

- 원내 행위내역(처방, 수술, 재료 등), 금액

- 주·부상병 등 진료받은 상병내역

- 원외 처방내역

4) 건강검진 데이터베이스

- 일반건강검진 1차 검진 검사 및 문진 항목

- 신체계측, 혈액 검사 등 주요 검사 결과

- 과거력, 생활습관에 관한 문진 결과

5) 요양기관 데이터베이스

- 전체 의료기관 정보, 요양기관의 종별·설립 구분별·지역별 현황, 시설, 인력, 장비 현황

6) 노인장기요양 데이터베이스

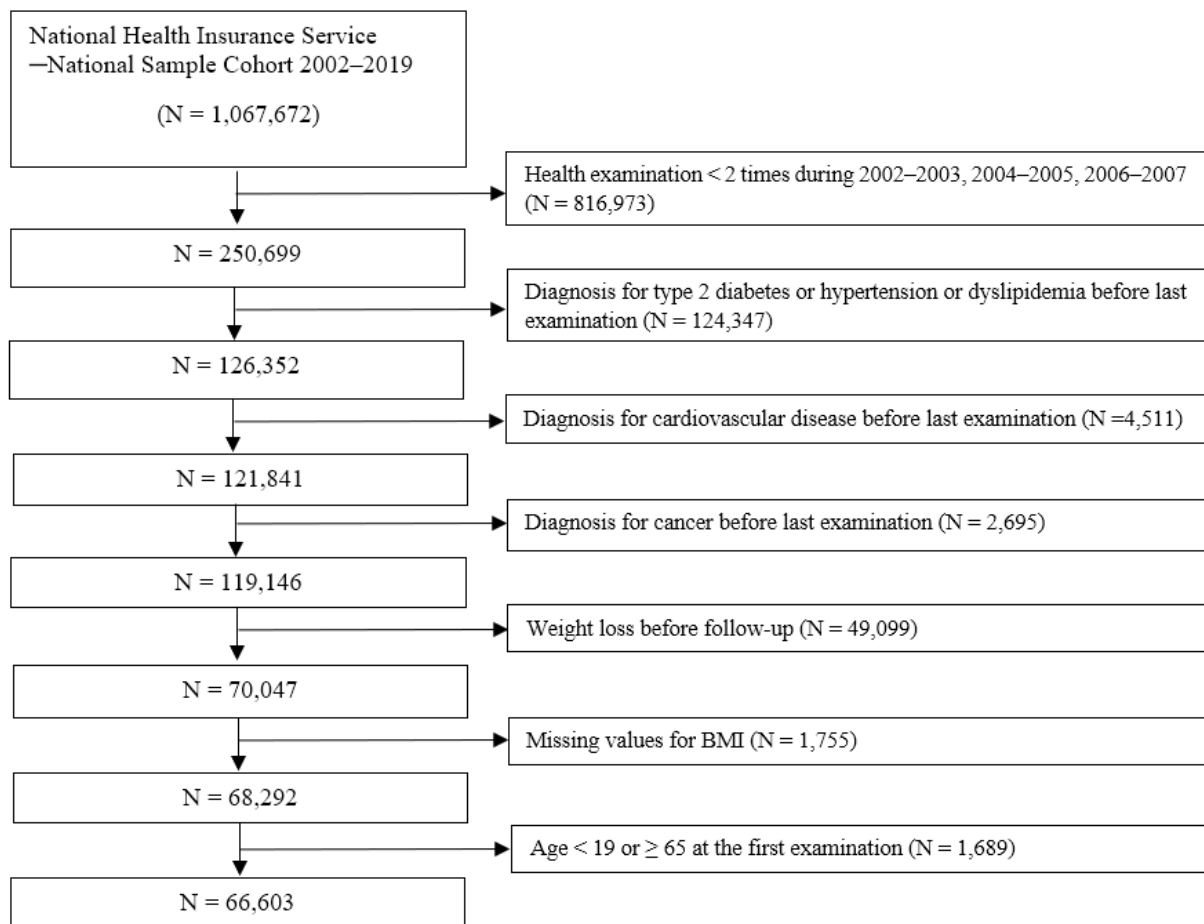
- 장기요양신청자 일반정보, 인정조사사항, 청구명세서, 장기요양기관 기본현황

표본 코호트 데이터베이스는 2006년 기준으로 전국민 표본을 추출함으로써 표본 전체의 전향적(2006~2019) 진료내역 정보가 제공되고 2006년 기준 표본의 후향적(2002~2005) 진료내역 정보도 제공되며, 매해 100만명을 유지하는 동적 코호트이다.

2. 연구 대상자 선정

본 연구는 2006년 1년간 건강보험가입자 및 의료급여수급권자 자격을 유지한 국민 1,067,672명에서 약 2년에 1회 이루어지는 일반건강검진을 3회(2002-2003년, 2004-2005년, 2006-2007년) 중 2회 이상 수검한 성인 250,699명을 대상으로 하였다. 2004-2007년에 마지막 체질량지수를 측정하기 전 2형당뇨병 또는 고혈압 또는 이상지질혈증으로 진단받은 경우(124,347명) 및 심뇌혈관질환으로 진단받은 경우(4,511명)를 제외하였다. 또한 암으로 진단받은 경우(2,695명), 일반건강검진 2회째 또는 3회째 체질량지수 측정 시 체질량지수가 감소한 경우(49,099명)를 제외하였다. 이후 체질량지수에 결측치가 있는 경우(1,755명)와 2002-2005년 중 첫번째로 체질량지수를 측정한 년도에서 19세 미만 또는 65세 이상인 경우(1,689명)를 제외하여 총 66,603명(남성 35,150명, 여성 31,453명)을 최종 연구 대상으로 선정하였다(Figure 1). 본 연구는 원광대학교병원 임상연구심의위원회의 승인을 받고 진행하였다(WKIRB-202308-SB-067).

Figure 1. Flow of the study population



3. 연구 자료의 수집 방법

1) 2형당뇨병의 진단

기존 연구의 진단기준을 참고하여 2형당뇨병은 ICD-10 상병코드 E11(non-insulin-dependent diabetes mellitus), E12(malnutrition-related diabetes mellitus), E13(other specified diabetes mellitus), 또는 E14(unspecified diabetes mellitus)로 1년에 입원 또는 외래 진료를 1회 이상 보면서 당뇨병 약물(sulfonylureas, metformin, meglitinides, thiazolidinediones, dipeptidyl peptidase-4 inhibitors, α -glucosidase inhibitors, sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors, glucagon-like peptide-1 agonists, insulin)을 처방받은 경우 또는 공복 혈당이 126 mg/dL 이상인 경우로 정의하였다.¹⁰³

2) 이상지질혈증의 진단

기존 연구의 진단기준을 참고하여 이상지질혈증은 ICD-10 상병코드 E78(disorders of lipoprotein metabolism and other lipidemias)로 1년에 입원 또는 외래 진료를 1회 이상 보면서 이상지질혈증 약물(statin, fibrate, ezetimibe, bile acid sequestrant, nicotinic acid, omega-3 fatty acid)을 처방받은 경우 또는 총 콜레스테롤이 240 mg/dL 이상인 경우로 정의하였다.¹⁰⁴

3) 고혈압의 진단

기존 연구의 진단기준을 참고하여 고혈압은 ICD-10 상병코드 I10(essential hypertension), I11(hypertensive heart disease), I12(hypertensive renal disease), I13(hypertensive heart and renal disease), 또는 I15(secondary hypertension)로 1년에 입원 또는 외래 진료를 1회 이상 보면서 고혈압 약물(thiazide, loop diuretics, aldosterone antagonist, alpha-/beta-blocker, calcium-channel blocker, angiotensin-converting enzyme inhibitor, angiotensin II receptor blocker, antihypertensives, peripheral vasodilators)을 처방 받은 경우 또는 수축기 혈압 140

mmHg 이상이거나 이완기 혈압 90 mmHg 이상인 경우로 정의하였다.¹⁰⁴

4) 비만과 체중 증가의 평가

2002-2005년 중 첫번째로 체질량지수를 측정한 년도의 체질량지수로 비만 유무를 평가하였다. 세계보건기구 아시아태평양지역과 대한비만학회의 기준에 따라 체질량지수 < 18.5 kg/m² 인 경우 저체중, 18.5-22.9 kg/m² 인 경우 정상체중, 23-24.9 kg/m² 인 경우 비만전단계, 25.0-29.9 kg/m² 인 경우 비만 1단계, ≥ 30.0 kg/m² 인 경우 비만 2단계 이상으로 분류하였다.^{4,98} 일반건강검진은 2년에 1회 시행하게 되어 있기 때문에 체질량지수는 약 2년에 1회 측정되었다. 이에 2002-2003년 (phase 1), 2004-2005년(phase 2), 2006-2007년(phase 3)의 기간 동안 2년 간격으로 2회 검진을 받은 경우에는 2년간 체질량지수의 변화를 평균 1년 동안 체질량지수의 변화로 평가하였다. 4년 간격으로 2회 검진을 받았거나 2년 간격으로 3회 모두 검진을 받은 경우에는 4년간 체질량지수의 변화를 평균 1년 동안 체질량지수의 변화로 평가하였다(Figure 2). 평균 1년간 체질량지수의 변화를 3분위로 나누어 0-0.29 kg/m²/년(안정 상태), 0.3-0.69 kg/m²/년(경도 증가), ≥ 0.7 kg/m²/년(중등도 이상 증가)의 세 군으로 분류하였다.

5) 인구사회학적 특성

연령은 19-34세, 35-50세, 51-64세의 세 군으로 분류하였으며, 소득은 1-5분위(하위)와 6-10분위(상위) 두 군으로 분류하였다.

6) 생활습관 요인 평가

(1) 음주

음주 문진표는 음주 빈도와 1회 음주량에 대해 질문하고 있다. 음주 빈도에 대해서는 ‘귀하의 음주(술)습관은 어떠하십니까?’ 라는 질문에 ‘(거의) 마시지 않는다’, ‘월 2~3회 정도 마신

다’ , ‘1주일에 1~2회 마신다’ , ‘1주일에 3~4회 마신다’ , ‘거의 매일 마신다’ 중 한가지를 선택하도록 구성되어 있고, 1회 음주량에 대해서는 ‘술을 마신다면 1회에 어느 정도 하십니까?’ 라는 질문에 ‘소주 반병이하’ , ‘소주 한병’ , ‘소주 1병반’ , ‘소주 2병이상’ 중 한가지를 선택하도록 되어 있다. 소주 약 1/4병이 표준 1잔(알코올 14g)의 기준에 해당한다는 전제 하에 음주량에 대한 응답을 표준 2잔, 표준 4잔, 표준 6잔, 표준 8잔으로 구분하였고,¹⁰⁵ 음주 빈도와 1회 음주량을 이용하여 1주일 음주량을 계산하였다. NIAAA(National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism) 기준에 따라 1주일 음주량이 65세 미만 남성의 경우 표준 잔으로 14잔 초과, 65세 미만의 여성의 경우 표준 잔으로 7잔 초과할 때 과음으로 분류하였고, 1주일 음주량이 65세 미만 남성의 경우 표준 잔으로 14잔 이하, 65세 미만의 여성의 경우 표준 잔으로 7잔 이하일 때 적절 음주로 분류하였다.¹⁰⁶ 음주 빈도에 대한 질문에 ‘(거의) 마시지 않는다’ 라고 응답한 경우 비음주자로 분류하였다.

(2) 흡연

흡연 문진표는 ‘귀하는 담배를 어느 정도 피우십니까?’ 라는 질문에 ‘피우지 않는다’ , ‘과거에 피웠으나 지금은 끊었다’ , ‘현재도 피운다’ 중 한가지를 선택하도록 되어 있다. ‘피우지 않는다’ 라고 응답한 경우 비흡연자로, ‘과거에 피웠으나 지금은 끊었다’ 라고 응답한 경우 과거 흡연자로, ‘현재도 피운다’ 라고 응답한 경우를 현재 흡연자로 분류하였다.

(3) 신체활동

신체활동 문진표는 ‘귀하는 땀이 몸에 배일 정도의 운동을 1주일에 몇 회 정도 하고 계십니까?’ 라는 질문에 ‘안한다’ , ‘1~2회’ , ‘3~4회’ , ‘5~6회’ , ‘거의 매일’ 중 한가지로 응답하도록 되어 있다. 운동을 하지 않는 군과 1주일에 1회 이상 운동을 하는 군으로 분류하였다.

4. 통계 분석

1) 연구대상자의 기본 특성

2002-2005년 중 첫번째로 체질량지수를 측정한 시점에 연구대상자의 기본적 특성에 대하여 연속형 변수는 기술통계를 사용하여 평균 \pm 표준편차로, 범주형 변수는 빈도분석을 사용하여 N(%)로 제시하였다. 연구대상자의 기본적 특성에서 남·녀의 차이를 알아보기 위해 연속형 변수는 독립표본 T 검정(Student's t-test)을, 범주형 변수는 카이제곱 검정(Pearson's chi-square test)을 시행하였다.

2) 체질량지수 변화에 따른 대사질환의 발생률과 대사질환의 발생에 대한 위험비

체중 증가는 약 2년 단위로 시행되는 일반건강검진에서 측정한 체질량지수의 변화로 평가하였고, 2002년 1월 1일부터 2007년 12월 31일까지를 체질량지수의 측정 기간으로 하였다. 2002-2003년(phase 1), 2004-2005년(phase 2), 2006-2007년(phase 3)의 기간 동안 2002-2003년(phase 1)과 2004-2005년(phase 2)에 2회 검진을 받은 사람과 2004-2005년(phase 2)과 2006-2007년(phase 3)에 2회 검진을 받은 사람에서 평균 1년 동안 변화한 체중을 다음 공식을 이용하여 계산하였다.

평균 1년 동안의 체중 증가(kg/m²/year) = (phase 2의 체질량지수 - phase 1의 체질량지수) / 2년, 또는 (phase 3의 체질량지수 - phase 2의 체질량지수) / 2년

그리고 2002-2003년(phase 1)과 2006-2007년(phase 3)에 2회 검진을 받은 사람과 2002-2003년(phase 1), 2004-2005년(phase 2), 2006-2007년(phase 3)에 3회 검진을 받은 사람에서 평균 1년 동안 변화한 체중을 다음 공식을 이용하여 계산하였다.

평균 1년 동안의 체중 증가(kg/m²/year) = (phase 3의 체질량지수 - phase 1의 체질량지수) / 4년. 이렇게 계산된 값을 3분위로 나누어 체질량지수가 0-0.29 kg/m²/년 증가한 군(안정 상태), 0.3-0.69 kg/m²/년 증가한 군(경도 증가), \geq 0.7 kg/m²/년 증가한 군(중등도 이상 증가)으로 분류하였다.

2002-2005년 중 첫번째로 체질량지수를 측정한 년도의 체질량지수를 기준으로 저체중-정상체중, 비만전단계, 비만군을 분류하였다. 마지막 체질량지수 측정 시기인 2004-2005년(phase 2) 또는 2006-2007년(phase 3)부터 2019년 12월 31일까지 추적 관찰하여 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압, 대사질환 군집 발생률을 산출하였다. 또한 단기간(2008년 1월 1일부터 2009년 12월 31일까지)의 추적 관찰 동안 각 대사질환의 발생률도 분석하였다.

저체중-정상체중, 비만전단계, 비만에 해당하는 세 군별로 체질량지수의 변화에 따른 대사질환의 발생률을 산출하기 위하여 카플란 마이어 생존분석을 시행하였고, 로그랭크 테스트로 *P*-value의 유의성을 분석하였다. 다중콕스비례위험모형을 이용하여 저체중-정상체중, 비만전단계, 비만에 해당하는 세 군별로 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우에 대사질환 발생의 위험비와 95% 신뢰구간을 산출하였다. 또한 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 하여 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 그리고 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우에 각 대사질환 발생의 위험비와 95% 신뢰구간을 산출하였다.

공변량은 2002-2005년 중 첫번째로 체질량지수를 측정한 년도에 준해 분석하였고, 기본적인 인구사회학적 변수에 해당하는 연령, 성별, 소득과 각 대사질환의 발생에 영향을 줄 수 있는 생활습관에 해당하는 음주상태, 흡연상태, 신체활동 정도와 체질량지수, 공복혈당, 총콜레스테롤, 혈압을 보정하여 다변량 분석을 시행하였다. 남·녀별 체질량지수의 변화에 따른 대사질환 발생에 대해 성별 층화 분석을 시행하였고, 성별에 대한 상호 작용을 확인하기 위하여 이원분산 분석을 시행하였다.

3) 각 요인 별 체질량지수 변화에 대한 비율

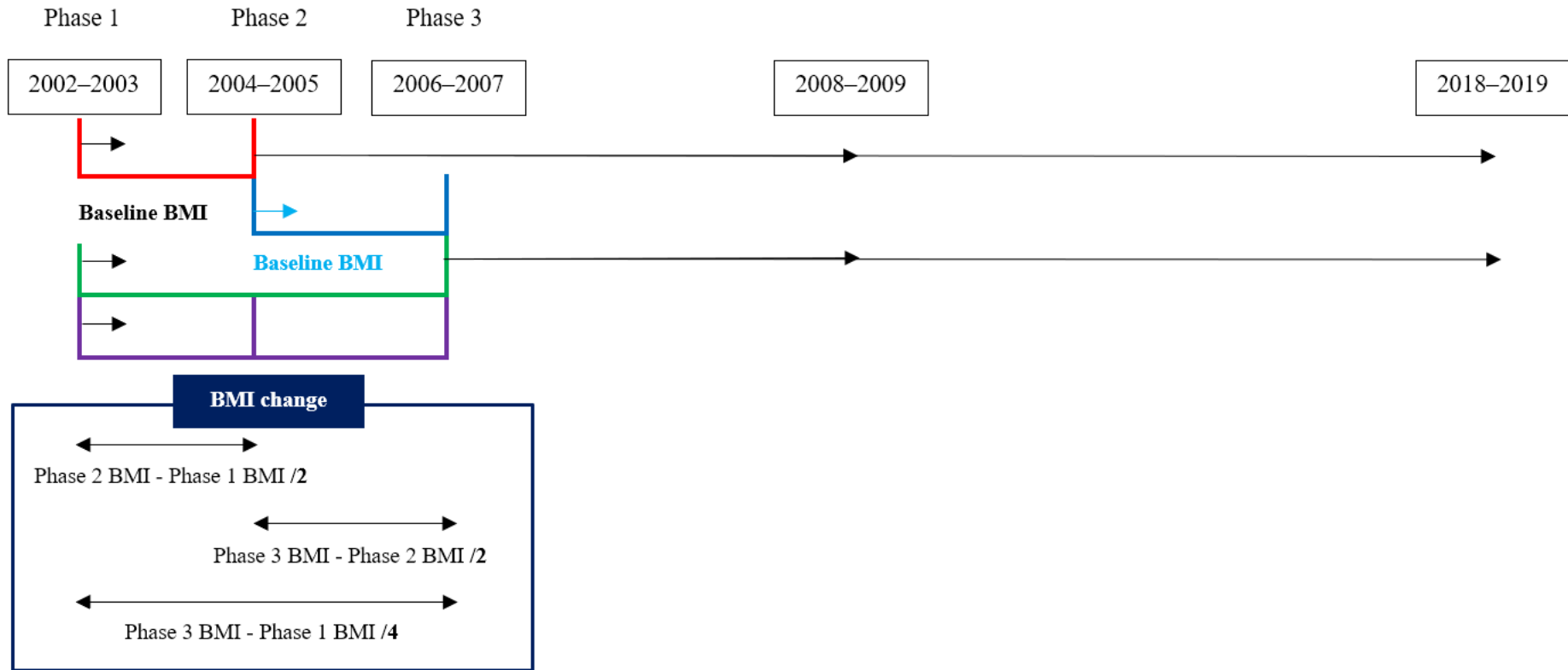
빈도분석 및 카이제곱검정을 사용하여 전체 대상자에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우의 비율을 산출하였다. 성별, 연령, 소득, 체질량지수, 음주상태, 흡연

상태, 신체활동 수준의 각 요인 별로 체질량지수 변화의 비율을 분석하였다. 또한 성별을 나누어 연령, 소득, 체질량지수, 음주상태, 흡연상태, 신체활동 수준의 각 요인 별로 체질량지수 변화의 비율을 분석하였다.

4) 체중 증가와 관련된 요인

남·녀를 층화하여 로지스틱 회귀분석을 통해 인구사회학적 요인 및 생활습관 요인별 체질량지수 $\geq 0.3 \text{ kg/m}^2/\text{년}$ 변화에 대한 교차비와 95% 신뢰구간을 산출하였다. 공변량은 2002-2005년 중 첫번째로 체질량지수를 측정한 년도에 준해 분석하였고, 기본적인 인구사회학적 변수에 해당하는 연령, 소득수준과 체중 증가에 영향을 줄 수 있는 생활습관에 해당하는 음주상태, 흡연상태, 신체활동 정도 및 체질량지수를 보정하여 다변량 분석을 시행하였다. 통계분석은 SAS version 9.4, R version 4.3.0을 이용하였으며 통계적 유의성 검정의 유의수준은 0.05 미만으로 하였다.

Figure 2. Schematics diagram of observation period



Abbreviation: BMI body mass index

연구 결과

1. 연구 대상자의 기본 특성

2002-2005년 중 첫번째로 체질량지수를 측정한 년도의 연구대상자는 남자 35,150명, 여자 31,453명(총 66,603명)으로 연구대상자의 평균 나이는 37.0세였고, 평균 체질량지수는 22.1 kg/m² 이었다(Table 1). 연구대상자의 평균 혈압은 114.5/72.0 mmHg, 평균 공복혈당은 87.7 mg/dL, 평균 총 콜레스테롤은 183.0 mg/dL이었다. 19-34세가 49.7%, 35-50세가 39.2%, 51-64세가 11.1% 였고, 체질량지수의 분류는 저체중 8.7%, 정상 55.9%, 비만전단계 20.3%, 비만 1단계 14.2%, 비만 2단계 이상은 0.8% 였다. 과음군이 12.7% 였고, 현재 흡연자가 29.7% 였으며, 주 1회 이상 운동을 하지 않는 경우가 84.7% 였다.

연구 대상자의 성별 차이는 남성에서 연령이 낮고 체질량지수가 높았으며, 과음, 현재 흡연자, 신체활동을 규칙적으로 하는 경우, 상위 소득층의 비율이 높았다. 또한 여성과 비교하여 남성에서 평균 체질량지수, 수축기 혈압 및 이완기 혈압, 공복 혈당, 총 콜레스테롤, 간기능 검사의 수치가 모두 유의하게 높았다.

Table 1. General characteristics of study population

| Variables | Men | Women | <i>P</i> -value ^a | Total |
|-----------------------------------|---------------|---------------|------------------------------|----------------|
| | Mean ± SD | Mean ± SD | | Mean ± SD |
| Age (years) | 36.2 ± 9.6 | 37.9 ± 11.1 | < 0.001 | 37.0 ± 10.4 |
| Weight (kg) | 66.6 ± 9.20 | 53.6 ± 7.1 | < 0.001 | 60.5 ± 10.5 |
| Height (cm) | 171.3 ± 5.9 | 158.4 ± 5.5 | < 0.001 | 165.2 ± 8.6 |
| BMI (kg/m ²) | 22.7 ± 2.7 | 21.4 ± 2.8 | < 0.001 | 22.1 ± 2.8 |
| Systolic BP (mmHg) | 117.1 ± 10.3 | 111.7 ± 11.1 | < 0.001 | 114.5 ± 11.0 |
| Diastolic BP (mmHg) | 73.6 ± 7.5 | 70.3 ± 8.1 | < 0.001 | 72.0 ± 7.9 |
| FPG (mg/dL) | 88.3 ± 11.6 | 86.9 ± 10.8 | < 0.001 | 87.7 ± 11.2 |
| Total cholesterol (mg/dL) | 184.4 ± 40.6 | 181.5 ± 39.2 | < 0.001 | 183.0 ± 39.9 |
| AST (IU/L) | 24.9 ± 15.4 | 21.0 ± 18.4 | < 0.001 | 23.0 ± 17.0 |
| ALT (IU/L) | 26.0 ± 22.7 | 17.0 ± 20.4 | < 0.001 | 21.7 ± 22.1 |
| Variables | N (%) | N (%) | <i>P</i> -value ^a | N (%) |
| | 35150 (52.8%) | 31453 (47.2%) | | 66603 (100.0%) |
| Age (years) | | | < 0.001 | |
| 19–34 | 19388 (55.2%) | 13700 (43.6%) | | 33088 (49.7%) |
| 35–50 | 12501 (35.6%) | 13632 (43.3%) | | 26133 (39.2%) |
| 51–64 | 3261 (9.3%) | 4121 (13.1%) | | 7382 (11.1%) |
| Baseline BMI (kg/m ²) | | | < 0.001 | |
| < 18.5 | 1666 (4.7%) | 4145 (13.2%) | | 5811 (8.7%) |
| 18.5–22.9 | 18104 (51.5%) | 19157 (60.9%) | | 37261 (55.9%) |
| 23–24.9 | 8666 (24.7%) | 4856 (15.4%) | | 13522 (20.3%) |
| 25.0–29.9 | 6392 (18.2%) | 3074 (9.8%) | | 9466 (14.2%) |
| ≥ 30 | 322 (0.9%) | 221 (0.7%) | | 543 (0.8%) |
| Alcohol consumption | | | < 0.001 | |
| No–moderate drinker | 28615 (81.4%) | 29561 (94.0%) | | 58176 (87.4%) |
| Heavy drinker ^b | 6535 (18.6%) | 1892 (6.0%) | | 8427 (12.7%) |
| Smoking status | | | < 0.001 | |
| Never smoker | 12015 (34.8%) | 29111 (95.6%) | | 41126 (63.3%) |
| Ex-smoker | 4150 (12.0%) | 452 (1.5%) | | 4602 (7.1%) |
| Current smoker | 18413 (53.3%) | 879 (2.9%) | | 19292 (29.7%) |
| Physical activity | | | < 0.001 | |
| No | 28592 (83.5%) | 26288 (86.1%) | | 54880 (84.7%) |
| Regular ^c | 5642 (16.5%) | 4257 (13.9%) | | 9899 (15.3%) |
| Income level | | | < 0.001 | |
| > 5 th decile | 18923 (53.8%) | 13748 (43.7%) | | 32671 (49.1%) |
| ≤ 5 th decile | 16227 (46.2%) | 17705 (56.3%) | | 33932 (51.0%) |

Values were based on the base year of the first body mass index measurement between 2002 and 2005.

Values are presented as numbers (percentages) or mean ± SD.

^a*P*-value is for comparison between men and women.

^bHeavy drinker is defined as those who drinks > 14 drinks/week in men or > 7 drinks/week in women.

^cRegular physical activity is defined as exercise ≥ 1 time per week.

Abbreviations: BMI Body mass index, BP Blood pressure, FPG Fasting plasma glucose, AST Aspartate aminotransferase, ALT Alanine aminotransferase, SD Standard deviation.

2. 체질량지수 변화에 따른 대사질환의 발생률과 발생 위험비

1) 체질량지수 변화에 따른 2형당뇨병의 발생률과 발생 위험비

(1) 체질량지수 변화에 따른 단기간 2형당뇨병의 발생률과 발생 위험비

2004-2007년에서 약 2-4년이 경과한 시점인 2008-2009년에 단기간 2형당뇨병의 발생률을 분석하였다(Table 2). 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병의 발생률은 각각 1.42%, 1.62%, 1.39% 였다. 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병의 발생률은 각각 2.92%, 2.42%, 2.40% 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병의 발생률은 각각 3.83%, 3.04%, 3.63% 였다.

체질량지수가 안정 상태를 기준으로 하여 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 단기간 2형당뇨병 발생의 위험비를 분석하였다(Table 2). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도, 중등도 이상 증가한 경우 모두 2형당뇨병의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.34(1.11-1.63), 1.58(1.27-1.96) 이었다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수가 안정 상태인 경우와 비교하여 체질량지수가 경도 증가한 경우에는 2형당뇨병의 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않은 반면, 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병의 발생에 대한 위험비(95% 신뢰구간)는 각각 1.42(1.08-1.86), 1.72(1.31-2.27) 였다.

저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 단기간 2형당뇨병 발생의 위험비를 분석하였다(Table 2). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병의 발생에 대한 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.34(1.10-1.62), 1.55(1.25-1.92) 였다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수의 변화가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 모

두 2형당뇨병의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 비만전단계군에서 각각 1.67(1.31-2.13), 1.74(1.38-2.19), 2.44(1.89-3.15) 였고, 비만군에서 각각 2.15(1.68-2.76), 2.17(1.70-2.77), 3.81(2.97-4.89) 이었다. 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병의 발생 위험이 증가하는 경향성을 보였다(P for trend 0.002).

체질량지수의 변화와 단기간 2형당뇨병 발생의 관계에서 성별로 연구 집단을 나누어 층화 분석하였다(Figure 3). 남녀 별로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 발생의 위험비를 분석한 결과, 저체중-정상체중인 여성에서 체질량지수가 경도 증가한 경우를 제외한 모든 경우에 2형당뇨병의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 남·녀 모두 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병의 발생 위험이 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.05).

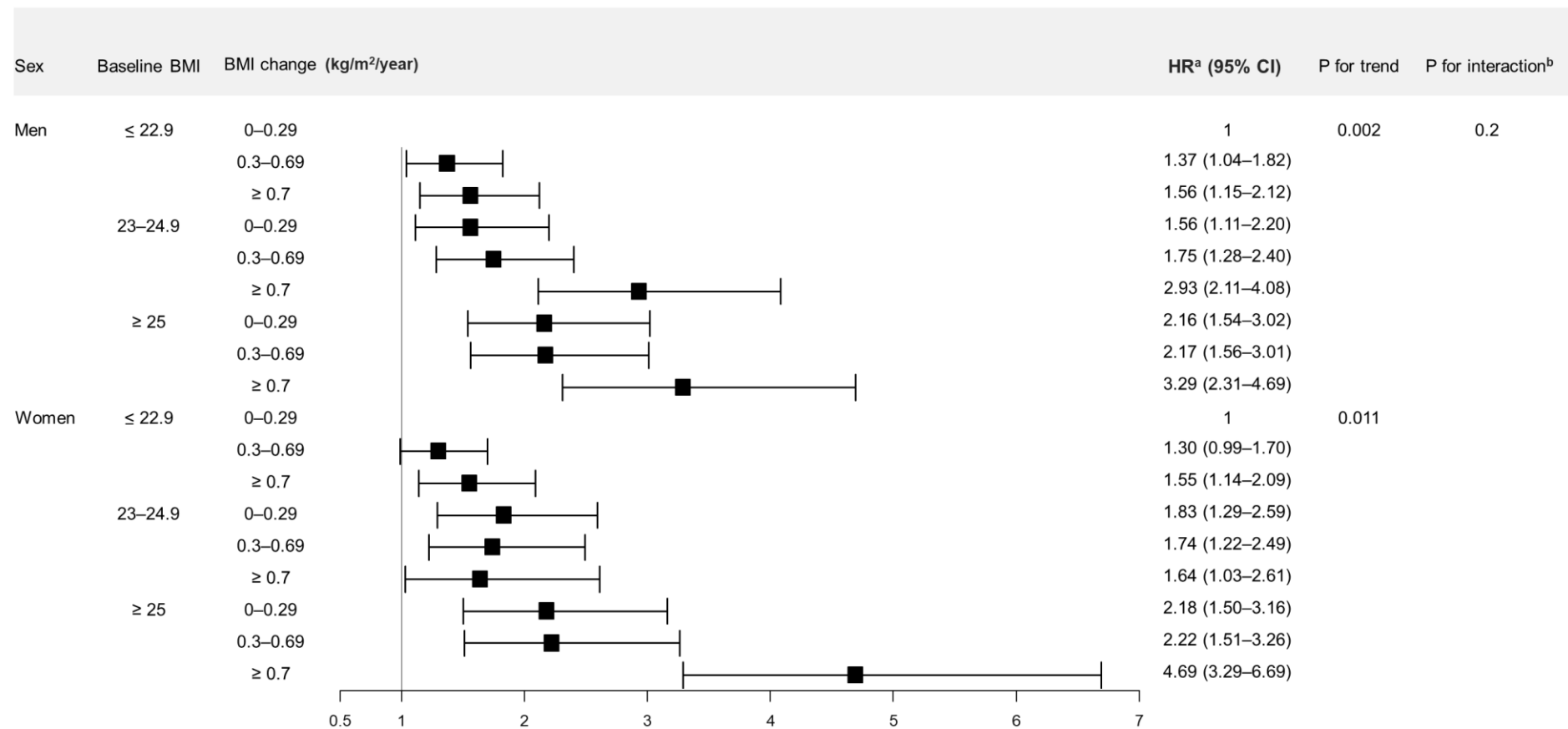
Table 2. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus after a 2–4-year of follow-up period

| Baseline BMI (kg/m ²) | BMI change (kg/m ² /year) | N | Event | PYs (1000) | Crude | | Adjusted | | Crude | | Adjusted | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|-------------|------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| | | | | | HR (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR ^a (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR ^a (95% CI) | <i>P for trend</i> |
| < 23 | 0–0.29 | 11968 | 170 (1.42%) | 2.47 | 1 | 0.094 | 1 | 0.058 | 1 | < 0.001 | 1 | 0.002 |
| | 0.3–0.69 | 17967 | 291 (1.62%) | 2.90 | 1.22 (1.01–1.48) | | 1.34 (1.11–1.63) | | 1.22 (1.01–1.47) | | 1.34 (1.10–1.62) | |
| | ≥ 0.7 | 13137 | 182 (1.39%) | 2.78 | 1.35 (1.09–1.66) | | 1.58 (1.27–1.96) | | 1.34 (1.08–1.65) | | 1.55 (1.25–1.92) | |
| 23–24.9 | 0–0.29 | 4035 | 118 (2.92%) | 5.10 | 1 | 0.565 | 1 | 0.305 | 2.08 (1.64–2.63) | | 1.67 (1.31–2.13) | |
| | 0.3–0.69 | 5527 | 134 (2.42%) | 4.41 | 0.91 (0.71–1.16) | | 1.02 (0.79–1.32) | | 1.89 (1.51–2.37) | | 1.74 (1.38–2.19) | |
| | ≥ 0.7 | 3960 | 95 (2.40%) | 4.92 | 1.16 (0.89–1.52) | | 1.42 (1.08–1.86) | | 2.43 (1.89–3.13) | | 2.44 (1.89–3.15) | |
| ≥ 25 | 0–0.29 | 3052 | 117 (3.83%) | 6.80 | 1 | 0.479 | 1 | 0.350 | 2.83 (2.24–3.58) | | 2.15 (1.68–2.76) | |
| | 0.3–0.69 | 3847 | 117 (3.04%) | 5.64 | 0.87 (0.67–1.12) | | 1.00 (0.77–1.30) | | 2.46 (1.95–3.12) | | 2.17 (1.70–2.77) | |
| | ≥ 0.7 | 3110 | 113 (3.63%) | 7.77 | 1.42 (1.10–1.83) | | 1.72 (1.31–2.27) | | 4.05 (3.19–5.13) | | 3.81 (2.97–4.89) | |

^aCox proportional hazards model was adjusted for age, sex, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

Abbreviation: BMI body mass index, PY person-year, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 3. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus after a 2–4-year of follow-up period



^aCox proportional hazards model was adjusted for age, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

^bP for interaction was obtained by two-way ANOVA.

Abbreviation: BMI body mass index, HR hazard ratio, CI confidence interval

(2) 체질량지수 변화에 따른 장기간 2형당뇨병의 발생률과 발생 위험비

체중 증가 후 평균 추적기간 14.46 ± 2.96년 동안 2형당뇨병의 발생률을 확인하였다(Table 3). 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병의 발생률은 각각 12.08%, 12.41%, 12.98% 였다. 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병의 발생률은 각각 21.02%, 19.79%, 20.18% 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병의 발생률은 각각 29.23%, 27.09%, 28.94% 였다.

체질량지수가 안정 상태를 기준으로 하여 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 장기간 2형당뇨병 발생의 위험비를 분석하였다(Table 3). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도, 중등도 이상 증가한 경우 모두 2형당뇨병의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)는 각각 1.09(1.02-1.17), 1.29(1.20-1.38) 였다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수가 안정 상태인 경우와 비교하여 체질량지수가 경도 증가한 경우는 2형당뇨병의 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않은 반면, 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.20(1.08-1.33), 1.27(1.15-1.40) 이었다.

저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 장기간 2형당뇨병 발생의 위험비를 분석하였다(Table 3). 교란변수를 보정한 다중콕스비례 위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병의 발생에 대한 위험비(95% 신뢰구간)가 1.08(1.01-1.16), 1.26(1.18-1.36) 이었다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수의 변화가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병의 발생에 대한 위험비(95% 신뢰구간)가 비만전단계군에서 각각 1.48(1.35-1.61), 1.53(1.41-1.66), 1.80(1.64-1.96) 이었고, 비만군에서 각각 2.08(1.91-2.27), 2.16(1.99-2.35), 2.77(2.54-3.02) 이었다. 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병의

발생 위험이 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.001).

체질량지수의 변화와 장기간 2형당뇨병 발생의 관계에서 성별로 연구 집단을 나누어 층화 분석하였다(Figure 4). 남녀 별로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 발생의 위험비를 분석한 결과, 저체중-정상체중인 여성에서 체질량지수가 경도 증가한 경우를 제외한 모든 경우에 2형당뇨병의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 남·녀 모두 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병의 발생 위험이 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.05).

장기간 종단 분석을 시행하였으므로 카플란 마이어 생존분석을 통해 기저 체질량지수 군별 체질량지수의 변화에 따른 2008년부터 2019년까지 2형당뇨병의 누적발생률을 분석하였다(Figure 5). 기저 체질량지수 군별 체중 증가에 따른 2형당뇨병의 발생률에 유의한 차이를 보였다(P -value < 0.0001).

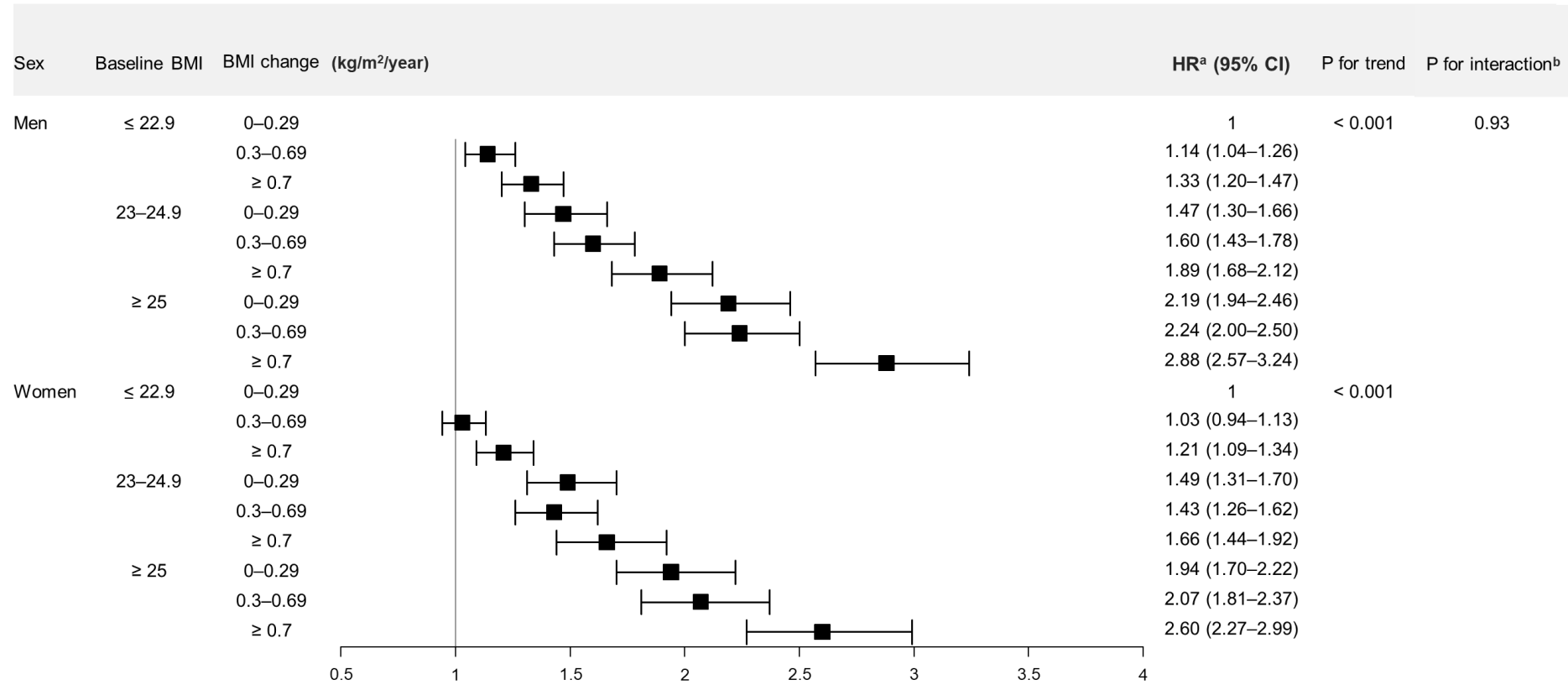
Table 3. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus after a 12–14-year of follow-up period

| Baseline BMI (kg/m ²) | BMI change (kg/m ² /year) | N | Event | PYs (1000) | Crude | | Adjusted | | Crude | | Adjusted | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|---------------|------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| | | | | | HR (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR ^a (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR ^a (95% CI) | <i>P</i> for trend |
| < 23 | 0–0.29 | 11968 | 1446 (12.08%) | 8.04 | 1 | 0.160 | 1 | 0.154 | 1 | < 0.001 | 1 | < 0.001 |
| | 0.3–0.69 | 17967 | 2230 (12.41%) | 8.35 | 1.05 (0.98–1.12) | | 1.09 (1.02–1.17) | | 1.05 (0.98–1.12) | | 1.08 (1.01–1.16) | |
| | ≥ 0.7 | 13137 | 1705 (12.98%) | 9.12 | 1.18 (1.10–1.26) | | 1.29 (1.20–1.38) | | 1.18 (1.10–1.26) | | 1.26 (1.18–1.36) | |
| 23–24.9 | 0–0.29 | 4035 | 848 (21.02%) | 14.51 | 1 | 0.626 | 1 | 0.240 | 1.84 (1.69–2.00) | | 1.48 (1.35–1.61) | |
| | 0.3–0.69 | 5527 | 1094 (19.79%) | 13.78 | 0.96 (0.88–1.05) | | 1.03 (0.94–1.13) | | 1.76 (1.62–1.90) | | 1.53 (1.41–1.66) | |
| | ≥ 0.7 | 3960 | 799 (20.18%) | 14.65 | 1.05 (0.95–1.16) | | 1.20 (1.08–1.33) | | 1.92 (1.76–2.10) | | 1.80 (1.64–1.96) | |
| ≥ 25 | 0–0.29 | 3052 | 892 (29.23%) | 21.01 | 1 | 0.602 | 1 | 0.333 | 2.71 (2.50–2.95) | | 2.08 (1.91–2.27) | |
| | 0.3–0.69 | 3847 | 1042 (27.09%) | 19.52 | 0.93 (0.85–1.02) | | 1.02 (0.93–1.12) | | 2.54 (2.34–2.75) | | 2.16 (1.99–2.35) | |
| | ≥ 0.7 | 3110 | 900 (28.94%) | 22.16 | 1.10 (1.00–1.20) | | 1.27 (1.15–1.40) | | 2.99 (2.75–3.25) | | 2.77 (2.54–3.02) | |

^aCox proportional hazards model was adjusted for age, sex, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

Abbreviation: BMI body mass index, PY person-year, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 4. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus after a 12–14-year of follow-up period

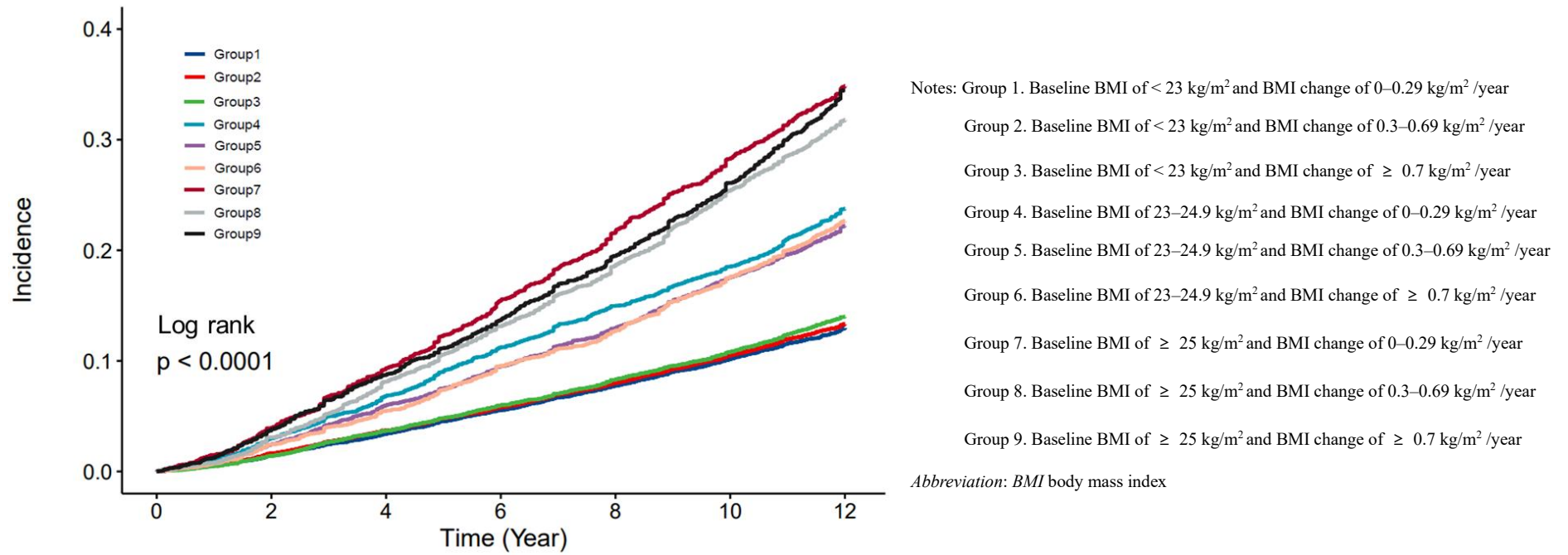


^aCox proportional hazards model was adjusted for age, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

^bP for interaction was obtained by two-way ANOVA.

Abbreviation: BMI body mass index, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 5. Kaplan-Meier curves for incident type 2 diabetes mellitus according to baseline BMI and BMI change



2) 체질량지수 변화에 따른 이상지질혈증의 발생률과 발생 위험비

(1) 체질량지수 변화에 따른 단기간 이상지질혈증의 발생률과 발생 위험비

2004-2007년에서 약 2-4년이 경과한 시점인 2008-2009년에 이상지질혈증의 발생률을 분석하였다(Table 4). 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증의 발생률은 각각 6.04%, 7.02%, 7.52% 였다. 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증의 발생률은 각각 11.60%, 10.73%, 11.04% 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증의 발생률은 각각 13.83%, 12.40%, 13.28% 였다.

체질량지수가 안정 상태를 기준으로 하여 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 단기간 이상지질혈증 발생의 위험비를 분석하였다(Table 4). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군과 비만전단계군에서 체질량지수가 경도, 중등도 이상 증가한 경우 모두 이상지질혈증의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)는 저체중-정상체중군에서 각각 1.37(1.24-1.50), 2.06(1.86-2.28) 이었고, 비만전단계군에서 각각 1.14(1.00-1.28), 1.54(1.34-1.77) 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태인 경우와 비교하여 체질량지수가 경도 증가한 경우 이상지질혈증의 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않은 반면, 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.02(0.90-1.17), 1.54(1.34-1.78) 였다.

저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로, 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 발생의 위험비를 분석하였다(Table 4). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증의 발생에 대한 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.35(1.22-1.48), 1.99(1.79-2.20) 였다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수의 변화가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우

모두 이상지질혈증의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 비만전단계군에서 각각 1.63(1.44-1.83), 1.86(1.67-2.09), 2.70(2.39-3.06) 이었고, 비만군에서 각각 2.01(1.78-2.28), 2.13(1.88-2.41), 3.30(2.86-3.80) 이었다. 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 이상지질혈증 발생 위험이 증가하는 경향성을 보였다(P for trend 0.005).

체질량지수의 변화와 단기간 이상지질혈증 발생의 관계에서 성별로 연구 집단을 나누어 층화 분석하였다(Figure 6). 남녀 별로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 발생의 위험비를 분석한 결과, 남·녀 모두에서 이상지질혈증의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 남·녀 모두 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 이상지질혈증의 발생 위험이 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.05).

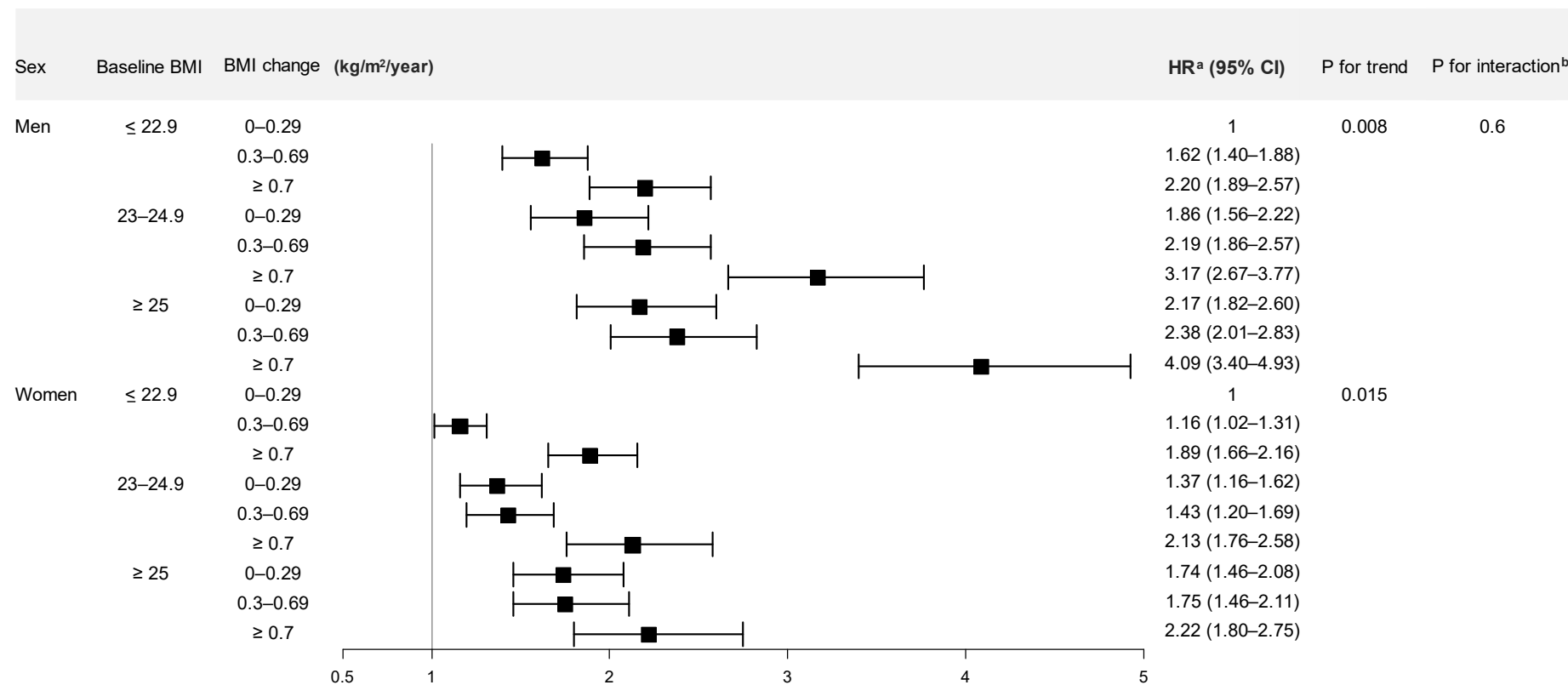
Table 4. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident dyslipidemia after a 2–4-year of follow-up period

| Baseline BMI (kg/m ²) | BMI change (kg/m ² /year) | N | Event | PYs (1000) | Crude | | Adjusted | | Crude | | Adjusted | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|--------------|------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| | | | | | HR (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR ^a (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR ^a (95% CI) | <i>P for trend</i> |
| | 0–0.29 | 11968 | 723 (6.04%) | 10.58 | 1 | 0.121 | 1 | 0.117 | 1 | < 0.001 | 1 | 0.005 |
| < 23 | 0.3–0.69 | 17967 | 1261 (7.02%) | 12.66 | 1.25 (1.14–1.37) | | 1.37 (1.24–1.50) | | 1.25 (1.14–1.37) | | 1.35 (1.22–1.48) | |
| | ≥ 0.7 | 13137 | 988 (7.52%) | 15.21 | 1.75 (1.59–1.92) | | 2.06 (1.86–2.28) | | 1.73 (1.57–1.91) | | 1.99 (1.79–2.20) | |
| 23–24.9 | 0–0.29 | 4035 | 468 (11.60%) | 20.48 | 1 | 0.319 | 1 | 0.173 | 1.97 (1.75–2.21) | | 1.63 (1.44–1.83) | |
| | 0.3–0.69 | 5527 | 593 (10.73%) | 19.71 | 1.01 (0.90–1.14) | | 1.14 (1.00–1.28) | | 2.00 (1.79–2.22) | | 1.86 (1.67–2.09) | |
| | ≥ 0.7 | 3960 | 437 (11.04%) | 22.89 | 1.38 (1.21–1.57) | | 1.54 (1.34–1.77) | | 2.71 (2.40–3.05) | | 2.70 (2.39–3.06) | |
| ≥ 25 | 0–0.29 | 3052 | 422 (13.83%) | 24.89 | 1 | 0.358 | 1 | 0.312 | 2.45 (2.18–2.77) | | 2.01 (1.78–2.28) | |
| | 0.3–0.69 | 3847 | 477 (12.40%) | 23.29 | 0.98 (0.86–1.12) | | 1.02 (0.90–1.17) | | 2.42 (2.15–2.71) | | 2.13 (1.88–2.41) | |
| | ≥ 0.7 | 3110 | 413 (13.28%) | 28.78 | 1.43 (1.25–1.64) | | 1.54 (1.34–1.78) | | 3.59 (3.17–4.05) | | 3.30 (2.86–3.80) | |

^aCox proportional hazards model was adjusted for age, sex, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

Abbreviation: BMI body mass index, PY person-year, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 6. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident dyslipidemia after a 2–4-year of follow-up period



^aCox proportional hazards model was adjusted for age, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

^bP for interaction was obtained by two-way ANOVA.

Abbreviation: BMI body mass index, HR hazard ratio, CI confidence interval

(2) 체질량지수 변화에 따른 장기간 이상지질혈증의 발생률과 발생 위험비

체중 증가 후 평균 추적기간 12.31 ± 4.21 년 동안 이상지질혈증의 발생률을 확인하였다 (Table 5). 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증의 발생률은 각각 42.74%, 43.07%, 41.49% 였다. 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증의 발생률은 각각 57.79%, 55.49%, 53.48% 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증의 발생률은 각각 62.09%, 59.81%, 59.74% 였다.

체질량지수가 안정 상태를 기준으로 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 장기간 이상지질혈증 발생의 위험비를 분석하였다(Table 5). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도, 중등도 이상 증가한 경우 모두 이상지질혈증의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)는 각각 1.08(1.04-1.13), 1.18(1.13-1.23) 이었다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수가 안정 상태인 경우와 비교하여 체질량지수가 경도 증가한 경우 이상지질혈증의 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않은 반면, 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 비만전단계군, 비만군에서 각각 1.09(1.02-1.16), 1.17(1.10-1.25) 이었다. 저체중-정상체중군, 비만전단계군에서 체중이 증가할수록 이상지질혈증의 발생에 대한 위험비가 증가하는 경향성이 유의하였다(*P* for trend 각각 0.041, 0.041).

저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 발생의 위험비를 분석하였다(Table 5). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험 분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증의 발생에 대한 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.08(1.04-1.13), 1.17(1.12-1.22) 였다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수의 변화가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 모두 이상지질혈증의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 비만전단

계군에서 각각 1.37(1.30-1.44), 1.43(1.36-1.50), 1.57(1.49-1.66) 이었고, 비만군에서 각각 1.51(1.42-1.59), 1.60(1.51-1.70), 1.85(1.73-1.99) 였다. 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 이상지질혈증 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.001).

체질량지수의 변화와 장기간 이상지질혈증 발생의 관계에서 성별로 연구 집단을 나누어 층화 분석하였다(Figure 7). 남녀 별로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 발생의 위험비를 분석한 결과, 저체중-정상체중인 여성에서 체질량지수가 경도 증가한 경우를 제외한 모든 경우에 이상지질혈증의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 남·녀 모두 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 이상지질혈증 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였고(P for trend < 0.05), 성별 상호 작용이 유의하였다(P for interaction 0.03).

장기간 종단 분석을 시행하였으므로 카플란 마이어 생존분석을 통해 기저 체질량지수 군별 체질량지수의 변화에 따른 2008년부터 2019년까지 이상지질혈증의 누적발생률을 분석하였다(Figure 8). 기저 체질량지수 군별 체중 증가에 따른 이상지질혈증의 발생률에 유의한 차이를 보였다(P -value < 0.0001).

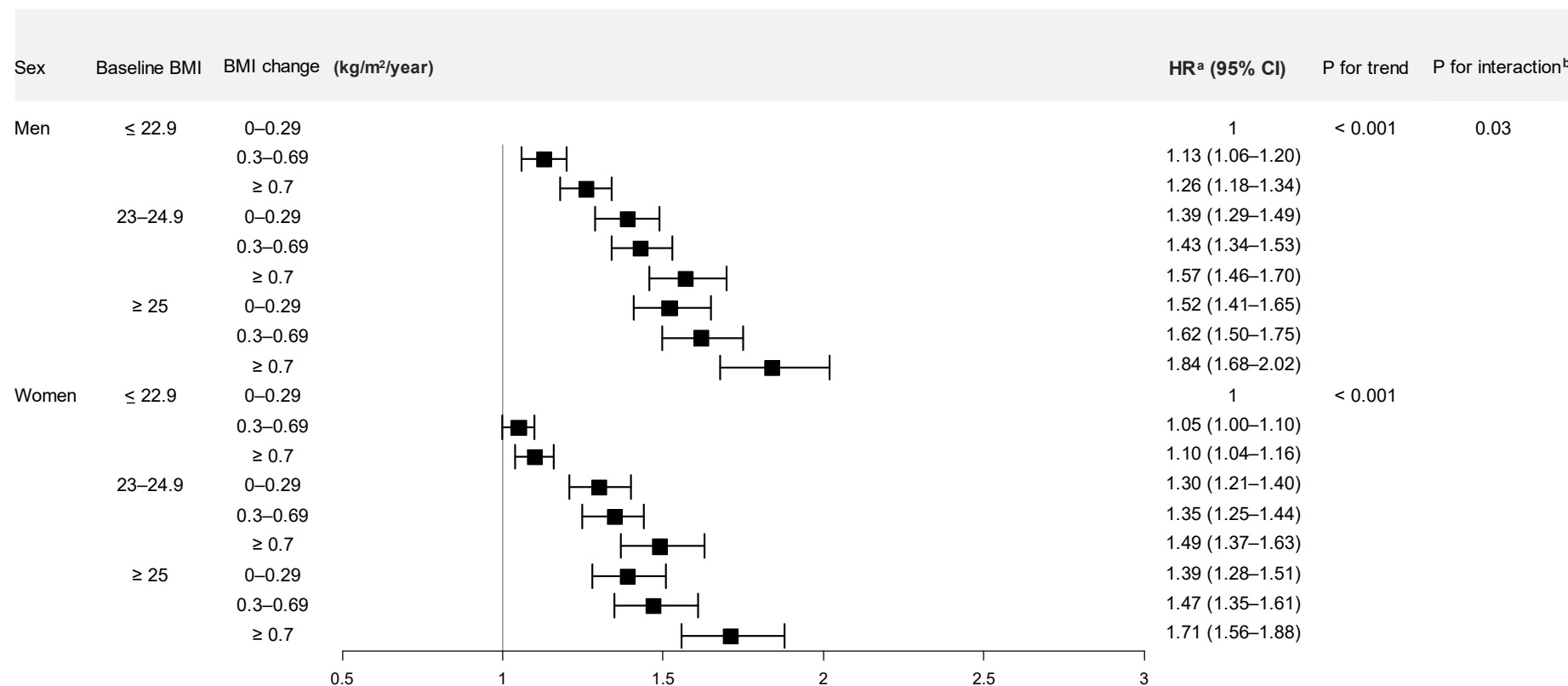
Table 5. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident dyslipidemia after a 12–14-year of follow-up period

| Baseline BMI (kg/m ²) | BMI change (kg/m ² /year) | N | Event | PYs (1000) | Crude | | Adjusted | | Crude | | Adjusted | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|---------------|------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| | | | | | HR (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR ^a (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR ^a (95% CI) | <i>P</i> for trend |
| < 23 | 0–0.29 | 11968 | 5115 (42.74%) | 32.62 | 1 | < 0.001 | 1 | 0.041 | 1 | < 0.001 | 1 | < 0.001 |
| | 0.3–0.69 | 17967 | 7738 (43.07%) | 33.36 | 1.03 (0.99–1.07) | | 1.08 (1.04–1.13) | | 1.03 (0.99–1.06) | | 1.08 (1.04–1.13) | |
| | ≥ 0.7 | 13137 | 5450 (41.49%) | 33.54 | 1.06 (1.02–1.10) | | 1.18 (1.13–1.23) | | 1.05 (1.01–1.09) | | 1.17 (1.12–1.22) | |
| 23–24.9 | 0–0.29 | 4035 | 2332 (57.79%) | 48.93 | 1 | 0.667 | 1 | 0.041 | 1.57 (1.50–1.65) | | 1.37 (1.30–1.44) | |
| | 0.3–0.69 | 5527 | 3067 (55.49%) | 46.97 | 0.96 (0.91–1.01) | | 1.04 (0.98–1.09) | | 1.51 (1.44–1.58) | | 1.43 (1.36–1.50) | |
| | ≥ 0.7 | 3960 | 2118 (53.48%) | 47.29 | 0.98 (0.92–1.04) | | 1.09 (1.02–1.16) | | 1.54 (1.47–1.63) | | 1.57 (1.49–1.66) | |
| ≥ 25 | 0–0.29 | 3052 | 1895 (62.09%) | 54.45 | 1 | 0.488 | 1 | 0.228 | 1.77 (1.68–1.87) | | 1.51 (1.42–1.59) | |
| | 0.3–0.69 | 3847 | 2301 (59.81%) | 53.00 | 0.98 (0.92–1.04) | | 1.04 (0.97–1.10) | | 1.74 (1.65–1.83) | | 1.60 (1.51–1.70) | |
| | ≥ 0.7 | 3110 | 1858 (59.74%) | 56.11 | 1.06 (0.99–1.13) | | 1.17 (1.10–1.25) | | 1.89 (1.79–1.99) | | 1.85 (1.73–1.99) | |

^aCox proportional hazards model was adjusted for age, sex, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

Abbreviation: BMI body mass index, PY person-year, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 7. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident dyslipidemia after a 12–14-year of follow-up period

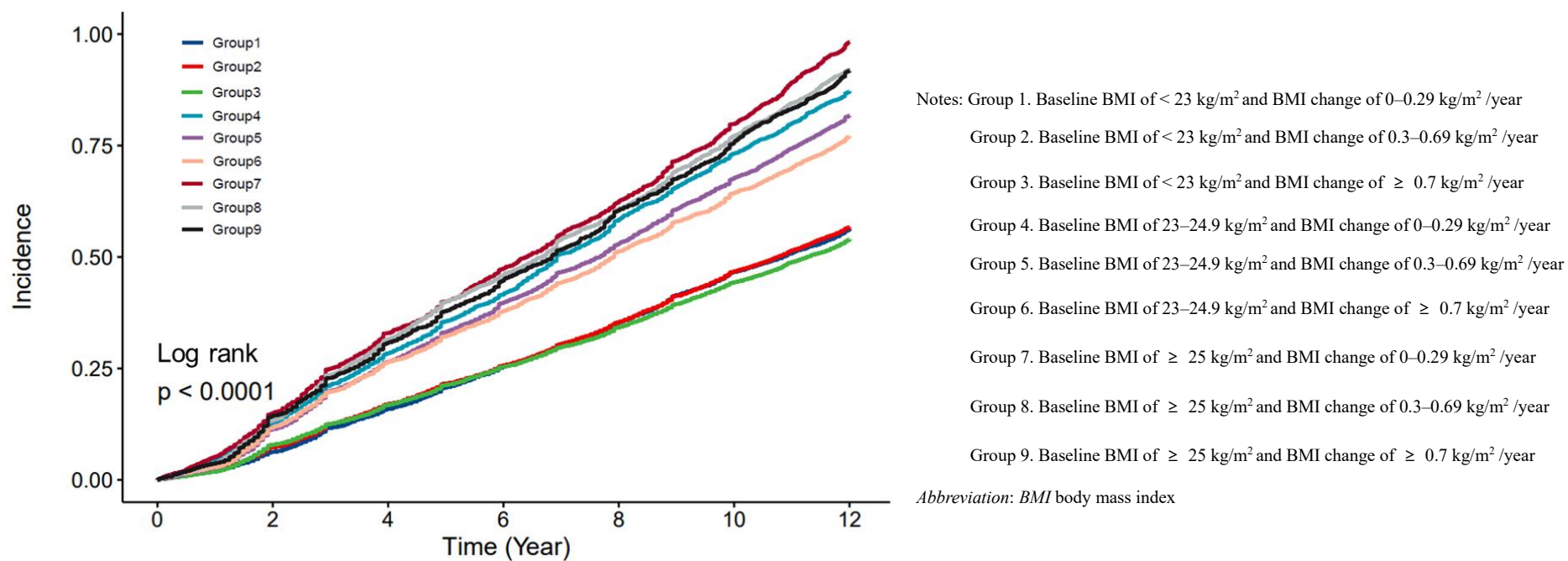


^aCox proportional hazards model was adjusted for age, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

^bP for interaction was obtained by two-way ANOVA.

Abbreviation: BMI body mass index, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 8. Kaplan-Meier curves for incident dyslipidemia according to baseline BMI and BMI change



3) 체질량지수 변화에 따른 고혈압의 발생률과 발생 위험비

(1) 체질량지수 변화에 따른 단기간 고혈압의 발생률과 발생 위험비

2004-2007년에서 약 2-4년이 경과한 시점인 2008-2009년에 고혈압의 발생률을 분석하였다(Table 6). 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 고혈압의 발생률은 각각 3.24%, 3.42%, 3.34% 였다. 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 고혈압의 발생률은 각각 6.10%, 5.74%, 6.14% 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 고혈압의 발생률은 각각 9.24%, 8.34%, 8.81% 였다.

체질량지수가 안정 상태를 기준으로 하여 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 단기간 고혈압 발생의 위험비를 분석하였다(Table 6). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도, 중등도 이상 증가한 경우 모두 고혈압의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.21(1.06-1.37), 1.66(1.44-1.90) 이었다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수가 안정 상태인 경우와 비교하여 체질량지수가 경도 증가한 경우 고혈압의 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않은 반면, 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 고혈압의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 비만전단계군, 비만군에서 각각 1.79(1.49-2.15), 1.56(1.32-1.86) 이었다.

저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 고혈압 발생의 위험비를 분석하였다(Table 6). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 고혈압의 발생에 대한 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.18(1.04-1.34), 1.58(1.38-1.82) 였다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수의 변화가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 모두 고혈압의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 비만전단계군에서 각각

1.33(1.13-1.57), 1.59(1.37-1.85), 2.39(2.02-2.81) 이었고, 비만군에서 각각 2.03(1.73-2.38), 2.24(1.92-2.61), 3.48(2.96-4.09) 이었다. 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 고혈압 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend 0.002).

체질량지수의 변화와 단기간 고혈압 발생의 관계에서 성별로 연구 집단을 나누어 층화 분석하였다(Figure 9). 남녀 별로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 고혈압 발생의 위험비를 분석한 결과, 저체중-정상체중인 여성에서 체질량지수가 경도 증가한 경우와 비만전단계인 여성에서 체질량지수가 안정 상태인 경우 고혈압의 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않았다. 남·녀 모두 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 고혈압 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향을 보였다(P for trend < 0.05).

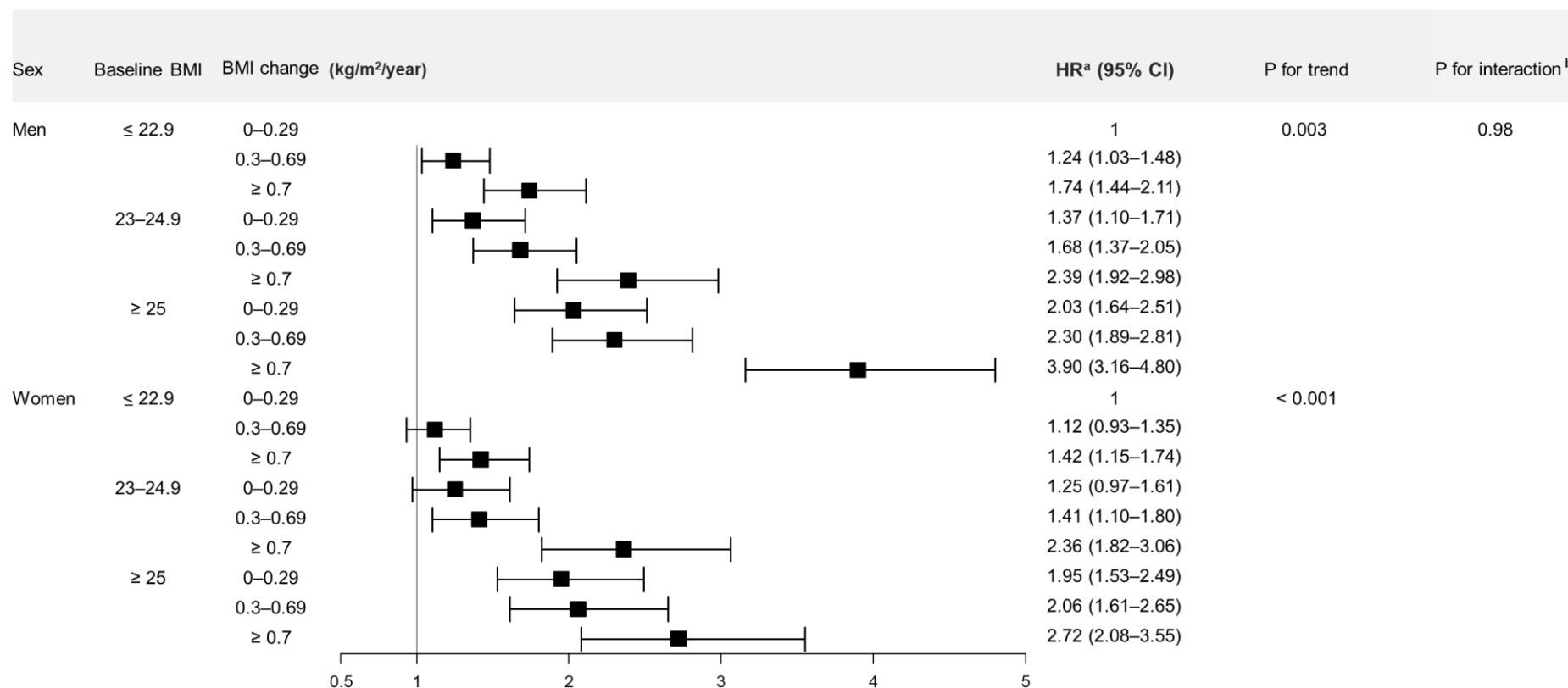
Table 6. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident hypertension after a 2–4-year of follow-up period

| Baseline BMI (kg/m ²) | BMI change (kg/m ² /year) | N | Event | PYs (1000) | Crude | | Adjusted | | Crude | | Adjusted | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|-------------|------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| | | | | | HR (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR ^a (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR ^a (95% CI) | <i>P</i> for trend |
| < 23 | 0–0.29 | 11968 | 388 (3.24%) | 5.66 | 1 | 0.133 | 1 | 0.139 | 1 | < 0.001 | 1 | 0.002 |
| | 0.3–0.69 | 17967 | 615 (3.42%) | 6.14 | 1.13 (0.99–1.28) | | 1.21 (1.06–1.37) | | 1.13 (0.99–1.28) | | 1.18 (1.04–1.34) | |
| | ≥ 0.7 | 13137 | 439 (3.34%) | 6.72 | 1.41 (1.23–1.62) | | 1.66 (1.44–1.90) | | 1.41 (1.23–1.61) | | 1.58 (1.38–1.82) | |
| 23–24.9 | 0–0.29 | 4035 | 246 (6.10%) | 10.68 | 1 | 0.282 | 1 | 0.194 | 1.91 (1.63–2.24) | | 1.33 (1.13–1.57) | |
| | 0.3–0.69 | 5527 | 317 (5.74%) | 10.47 | 1.04 (0.88–1.22) | | 1.19 (1.00–1.41) | | 1.97 (1.70–2.28) | | 1.59 (1.37–1.85) | |
| | ≥ 0.7 | 3960 | 243 (6.14%) | 12.64 | 1.45 (1.22–1.73) | | 1.79 (1.49–2.15) | | 2.73 (2.32–3.21) | | 2.39 (2.02–2.81) | |
| ≥ 25 | 0–0.29 | 3052 | 282 (9.24%) | 16.51 | 1 | 0.361 | 1 | 0.271 | 3.02 (2.59–3.52) | | 2.03 (1.73–2.38) | |
| | 0.3–0.69 | 3847 | 321 (8.34%) | 15.58 | 0.98 (0.84–1.15) | | 1.07 (0.90–1.26) | | 2.98 (2.57–3.46) | | 2.24 (1.92–2.61) | |
| | ≥ 0.7 | 3110 | 274 (8.81%) | 18.95 | 1.39 (1.18–1.64) | | 1.56 (1.32–1.86) | | 4.29 (3.68–5.02) | | 3.48 (2.96–4.09) | |

^aCox proportional hazards model was adjusted for age, sex, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

Abbreviation: BMI body mass index, PY person-year, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 9. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident hypertension after a 2–4-year of follow-up period



^aCox proportional hazards model was adjusted for age, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

^bP for interaction was obtained by two-way ANOVA.

Abbreviation: BMI body mass index, HR hazard ratio, CI confidence interval

(2) 체질량지수 변화에 따른 장기간 고혈압의 발생률과 발생 위험비

체중 증가 후 평균 추적기간 13.55 ± 3.74 년 동안 고혈압의 발생률을 확인하였다 (Table 7). 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 고혈압의 발생률은 각각 21.56%, 23.36%, 24.25% 였다. 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 고혈압의 발생률은 각각 37.42%, 38.90%, 38.38% 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 고혈압의 발생률은 각각 49.57%, 49.34%, 50.35% 였다.

체질량지수가 안정 상태를 기준으로 하여 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 장기간 고혈압 발생의 위험비를 분석하였다(Table 7). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태인 경우와 비교하여 체질량지수가 경도, 중등도 이상 증가한 경우 모두 고혈압의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 저체중-정상체중군에서 각각 1.15(1.10-1.21), 1.36(1.29-1.43) 이었고, 비만전단계군에서 각각 1.15(1.08-1.23), 1.27(1.17-1.36) 이었다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태인 경우와 비교하여 체질량지수가 경도 증가한 경우 고혈압의 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않은 반면, 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 고혈압의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.07(1.00-1.15), 1.22(1.13-1.31) 였다.

저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로, 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 고혈압 발생의 위험비를 분석하였다(Table 7). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 고혈압의 발생에 대한 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.14(1.08-1.19), 1.31(1.24-1.38) 이었다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수의 변화가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 모두 고혈압의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 비만전단계군에서

각각 1.42(1.33-1.52), 1.67(1.57-1.77), 1.86(1.74-1.99) 이었고, 비만군에서 각각 1.99(1.86-2.12), 2.19(2.06-2.33), 2.60(2.43-2.78)이었다. 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 고혈압의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.001).

체질량지수의 변화와 장기간 고혈압 발생의 관계에서 성별로 연구 집단을 나누어 층화 분석하였다(Figure 10). 남녀 별로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 고혈압 발생의 위험비를 분석한 결과, 남·녀 모두에서 고혈압의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 남·녀 모두 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 고혈압의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였고(P for trend < 0.05), 성별 상호 작용이 유의하였다(P for interaction < 0.001).

장기간 종단 분석을 시행하였으므로 카플란 마이어 생존분석을 통해 기저 체질량지수 군별 체질량지수의 변화에 따른 2008년부터 2019년까지 고혈압의 누적발생률을 분석하였다(Figure 11). 기저 체질량지수 군별 체중 증가에 따른 고혈압의 발생률에 유의한 차이를 보였다(P -value < 0.0001).

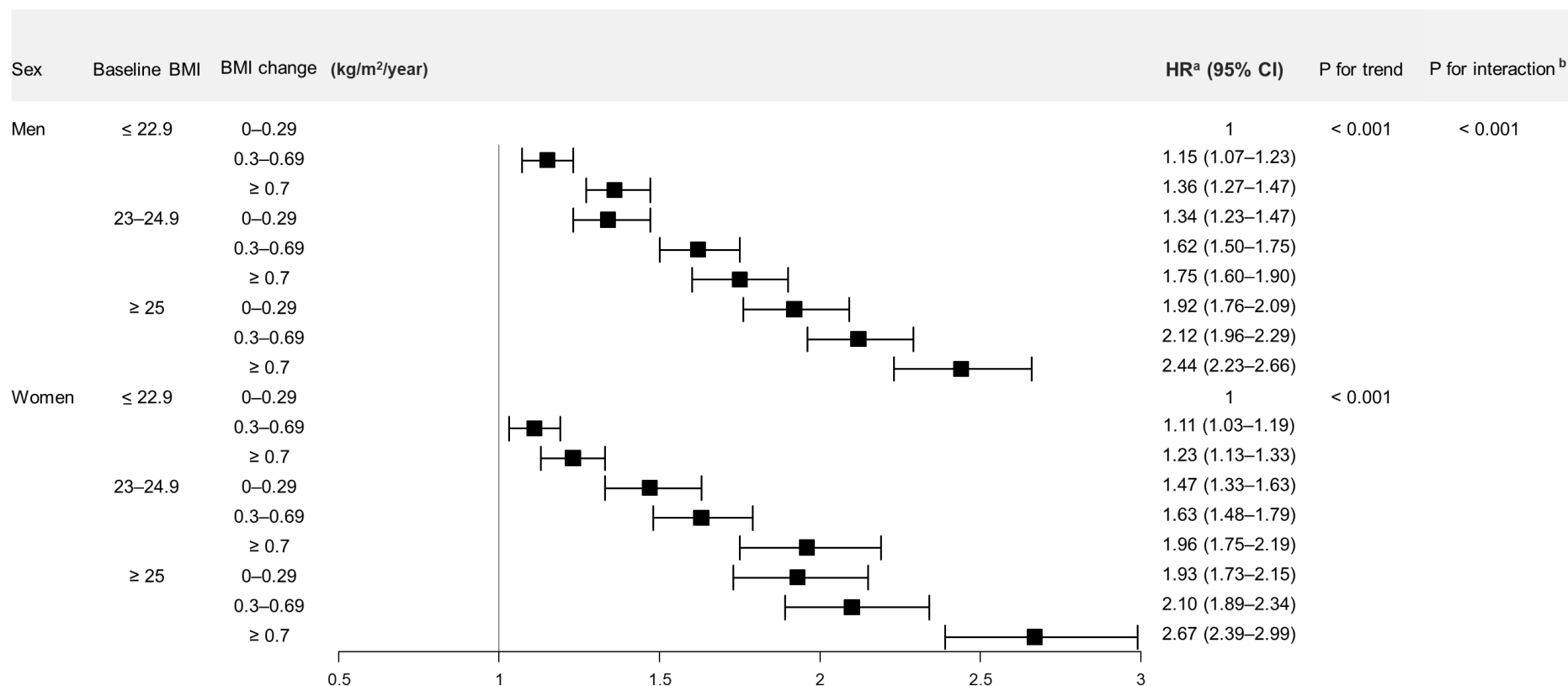
Table 7. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident hypertension after a 12–14-year of follow-up period

| Baseline BMI (kg/m ²) | BMI change (kg/m ² /year) | N | Event | PYs (1000) | Crude | | Adjusted | | Crude | | Adjusted | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|---------------|------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| | | | | | HR (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR ^a (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR ^a (95% CI) | <i>P for trend</i> |
| < 23 | 0–0.29 | 11968 | 2580 (21.56%) | 14.95 | 1 | 0.031 | 1 | 0.061 | 1 | < 0.001 | 1 | < 0.001 |
| | 0.3–0.69 | 17967 | 4197 (23.36%) | 16.47 | 1.11 (1.06–1.17) | | 1.15 (1.10–1.21) | | 1.11 (1.06–1.17) | | 1.14 (1.08–1.19) | |
| | ≥ 0.7 | 13137 | 3186 (24.25%) | 17.90 | 1.24 (1.18–1.31) | | 1.36 (1.29–1.43) | | 1.24 (1.17–1.30) | | 1.31 (1.24–1.38) | |
| 23–24.9 | 0–0.29 | 4035 | 1510 (37.42%) | 27.96 | 1 | 0.084 | 1 | 0.056 | 1.93 (1.81–2.05) | | 1.42 (1.33–1.52) | |
| | 0.3–0.69 | 5527 | 2150 (38.90%) | 29.71 | 1.08 (1.01–1.15) | | 1.15 (1.08–1.23) | | 2.07 (1.96–2.20) | | 1.67 (1.57–1.77) | |
| | ≥ 0.7 | 3960 | 1520 (38.38%) | 30.62 | 1.13 (1.05–1.22) | | 1.27 (1.17–1.36) | | 2.19 (2.05–2.33) | | 1.86 (1.74–1.99) | |
| ≥ 25 | 0–0.29 | 3052 | 1513 (49.57%) | 39.86 | 1 | 0.249 | 1 | 0.132 | 2.84 (2.66–3.02) | | 1.99 (1.86–2.12) | |
| | 0.3–0.69 | 3847 | 1898 (49.34%) | 40.30 | 1.02 (0.95–1.09) | | 1.07 (1.00–1.15) | | 2.89 (2.73–3.07) | | 2.19 (2.06–2.33) | |
| | ≥ 0.7 | 3110 | 1566 (50.35%) | 43.88 | 1.14 (1.06–1.22) | | 1.22 (1.13–1.31) | | 3.25 (3.05–3.47) | | 2.60 (2.43–2.78) | |

^aCox proportional hazards model was adjusted for age, sex, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

Abbreviation: BMI body mass index, PY person-year, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 10. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident hypertension after a 12–14-year of follow-up period

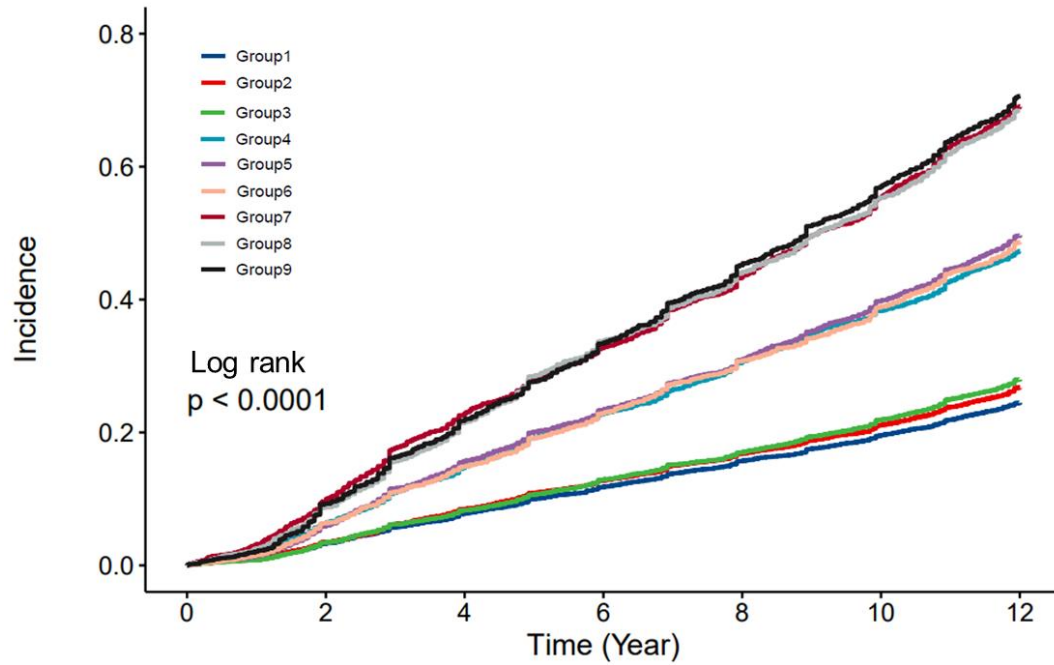


^aCox proportional hazards model was adjusted for age, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

^bP for interaction was obtained by two-way ANOVA.

Abbreviation: BMI body mass index, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 11. Kaplan-Meier curves for incident hypertension according to baseline BMI and BMI change



- Notes: Group 1. Baseline BMI of < 23 kg/m² and BMI change of 0–0.29 kg/m² /year
 Group 2. Baseline BMI of < 23 kg/m² and BMI change of 0.3–0.69 kg/m² /year
 Group 3. Baseline BMI of < 23 kg/m² and BMI change of ≥ 0.7 kg/m² /year
 Group 4. Baseline BMI of 23–24.9 kg/m² and BMI change of 0–0.29 kg/m² /year
 Group 5. Baseline BMI of 23–24.9 kg/m² and BMI change of 0.3–0.69 kg/m² /year
 Group 6. Baseline BMI of 23–24.9 kg/m² and BMI change of ≥ 0.7 kg/m² /year
 Group 7. Baseline BMI of ≥ 25 kg/m² and BMI change of 0–0.29 kg/m² /year
 Group 8. Baseline BMI of ≥ 25 kg/m² and BMI change of 0.3–0.69 kg/m² /year
 Group 9. Baseline BMI of ≥ 25 kg/m² and BMI change of ≥ 0.7 kg/m² /year

Abbreviation: BMI body mass index

4) 체질량지수 변화에 따른 2형당뇨병 + 이상지질혈증의 발생률과 발생 위험비

(1) 체질량지수 변화에 따른 단기간 2형당뇨병 + 이상지질혈증의 발생률과 발생 위험비

2004-2007년에서 약 2-4년이 경과한 시점인 2008-2009년에 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생률을 분석하였다(Table 8). 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생률은 각각 0.34%, 0.32%, 0.27% 였다. 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생률은 각각 0.79%, 0.47%, 0.73% 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생률은 각각 1.18%, 0.78%, 1.32% 였다.

체질량지수가 안정 상태를 기준으로 하여 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 단기간 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생의 위험비를 분석하였다(Table 8). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 모두 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않았다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수가 안정 상태인 경우와 비교하여 체질량지수가 경도 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않은 반면, 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 모두 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)는 비만전단계군, 비만군에서 각각 1.83(1.07-3.13), 2.36(1.46-3.81) 이었다.

저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로, 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생의 위험비를 분석하였다(Table 8). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않았다. 비만

전단계군에서 체질량지수의 변화가 안정 상태, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)는 각각 1.66(1.03-2.70), 3.39(2.08-5.53) 였다. 비만군에서 체질량지수의 변화가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 모두 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 2.62(1.65-4.17), 2.28(1.40-3.72), 5.98(3.77-9.48) 이었다. 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집의 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend 0.011).

체질량지수의 변화와 단기간 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집의 발생에 있어서 성별로 연구 집단을 나누어 층화 분석하였다(Figure 12). 남녀 별로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생의 위험비를 분석한 결과, 남성에서는 비만전단계군에서 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였고, 여성에서는 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 남·녀 모두 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.05).

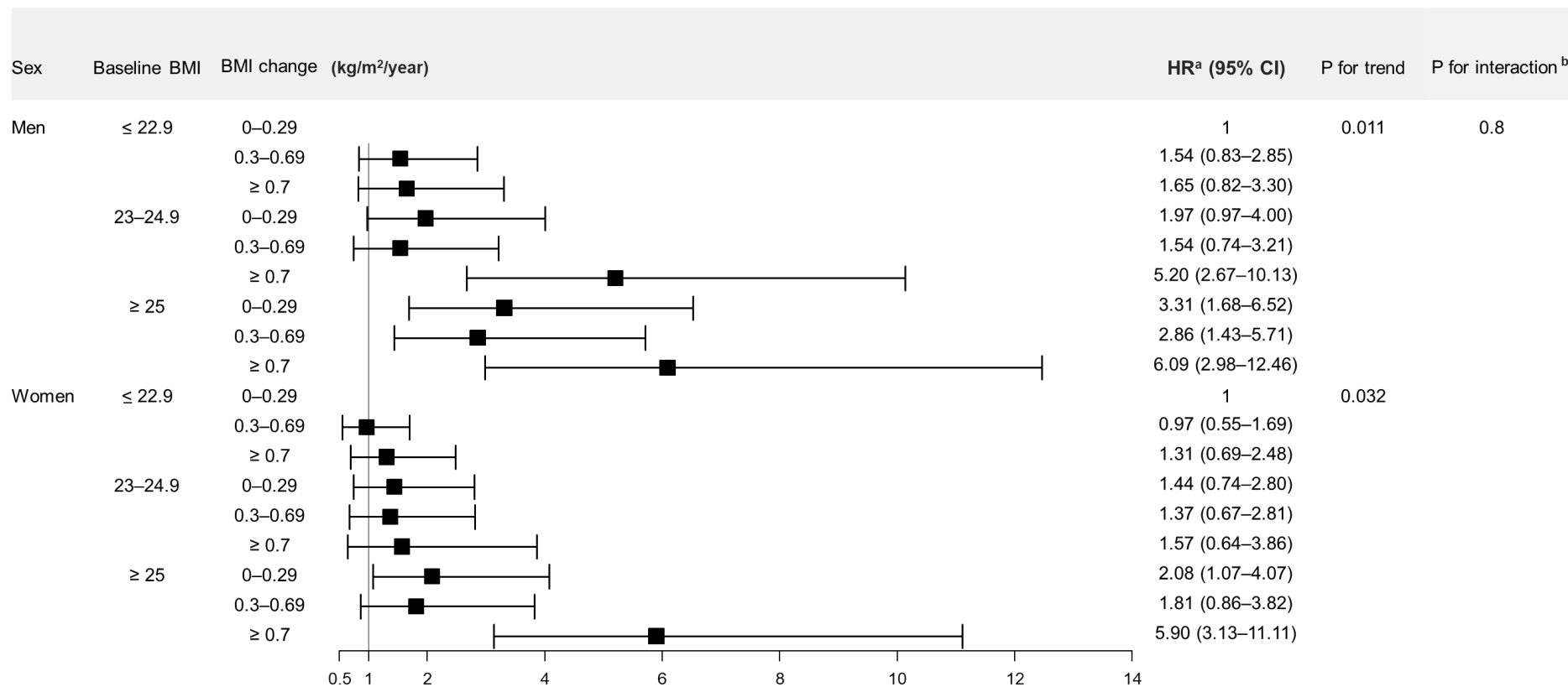
Table 8. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia after a 2–4-year of follow-up period

| Baseline BMI (kg/m ²) | BMI change (kg/m ² /year) | N | Event | PYs (1000) | Crude | | Adjusted | | Crude | | Adjusted | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|------------|------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| | | | | | HR (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR ^a (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR ^a (95% CI) | <i>P for trend</i> |
| < 23 | 0–0.29 | 11968 | 41 (0.34%) | 0.60 | 1 | 0.293 | 1 | 0.059 | 1 | 0.004 | 1 | 0.011 |
| | 0.3–0.69 | 17967 | 58 (0.32%) | 0.58 | 1.01 (0.68–1.51) | | 1.22 (0.81–1.83) | | 1.02 (0.68–1.51) | | 1.20 (0.80–1.80) | |
| | ≥ 0.7 | 13137 | 35 (0.27%) | 0.53 | 1.14 (0.73–1.78) | | 1.50 (0.95–2.37) | | 1.15 (0.73–1.80) | | 1.43 (0.90–2.27) | |
| 23–24.9 | 0–0.29 | 4035 | 32 (0.79%) | 1.38 | 1 | 0.624 | 1 | 0.446 | 2.38 (1.50–3.77) | | 1.66 (1.03–2.70) | |
| | 0.3–0.69 | 5527 | 26 (0.47%) | 0.85 | 0.66 (0.39–1.11) | | 0.83 (0.48–1.42) | | 1.57 (0.96–2.57) | | 1.40 (0.85–2.33) | |
| | ≥ 0.7 | 3960 | 29 (0.73%) | 1.50 | 1.43 (0.87–2.34) | | 1.83 (1.07–3.13) | | 3.39 (2.11–5.44) | | 3.39 (2.08–5.53) | |
| ≥ 25 | 0–0.29 | 3052 | 36 (1.18%) | 2.08 | 1 | 0.485 | 1 | 0.396 | 3.74 (2.39–5.84) | | 2.62 (1.65–4.17) | |
| | 0.3–0.69 | 3847 | 30 (0.78%) | 1.44 | 0.73 (0.45–1.19) | | 0.88 (0.54–1.45) | | 2.72 (1.70–4.36) | | 2.28 (1.40–3.72) | |
| | ≥ 0.7 | 3110 | 41 (1.32%) | 2.80 | 1.83 (1.18–2.85) | | 2.36 (1.46–3.81) | | 6.78 (4.40–10.44) | | 5.98 (3.77–9.48) | |

^aCox proportional hazards model was adjusted for age, sex, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

Abbreviation: BMI body mass index, PY person-year, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 12. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia after a 2–4-year of follow-up period



^aCox proportional hazards model was adjusted for age, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

^bP for interaction was obtained by two-way ANOVA.

Abbreviation: BMI body mass index, HR hazard ratio, CI confidence interval

(2) 체질량지수 변화에 따른 장기간 2형당뇨병 + 이상지질혈증의 발생률과 발생 위험비

체중 증가 후 평균 추적기간 15.35 ± 1.72 년 동안 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집의 발생률을 확인하였다(Table 9). 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집의 발생률은 각각 8.16%, 8.02%, 8.18% 였다. 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집의 발생률은 각각 15.71%, 14.24%, 14.44% 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집의 발생률은 각각 22.18%, 20.15%, 22.44% 였다.

체질량지수가 안정 상태를 기준으로 하여 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 장기간 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생의 위험비를 분석하였다(Table 9). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군과 비만전단계군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 모두 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 저체중-정상체중군에서 각각 1.17(1.08-1.27), 1.75(1.60-1.92) 였고, 비만전단계군에서 각각 1.13(1.02-1.26), 1.66(1.47-1.86) 이었다. 비만군에서는 체질량지수가 안정 상태인 경우와 비교하여 체질량지수가 경도 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않은 반면, 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생에 대한 위험비(95% 신뢰구간)가 1.82(1.62-2.03)로 유의하게 증가하였다.

저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로, 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생의 위험비를 분석하였다(Table 9). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생에 대한 위험비(95% 신뢰구간)가 각각

1.15(1.06-1.25), 1.68(1.53-1.83) 이었다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수의 변화가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 모두 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 비만전단계군에서 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.59(1.44-1.76), 1.81(1.65-1.99), 2.70(2.42-3.01) 이었고, 비만군에서 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 2.28(2.06-2.52), 2.56(2.32-2.82), 4.44(3.99-4.94) 였다. 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend 0.001).

체질량지수의 변화와 장기간 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생에 있어서 성별로 연구 집단을 나누어 층화 분석하였다(Figure 13). 남녀 별로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생에 대한 위험비를 분석한 결과 남·녀 모두 각 경우에 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 남·녀 모두 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.05).

장기간 종단 분석을 시행하였으므로 카플란 마이어 생존분석을 통해 기저 체질량지수 군별 체질량지수의 변화에 따른 2008년부터 2019년까지 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집의 누적발생률을 분석하였다(Figure 14). 기저 체질량지수 군별 체중 증가에 따른 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집의 발생률에 유의한 차이를 보였다(P -value < 0.0001).

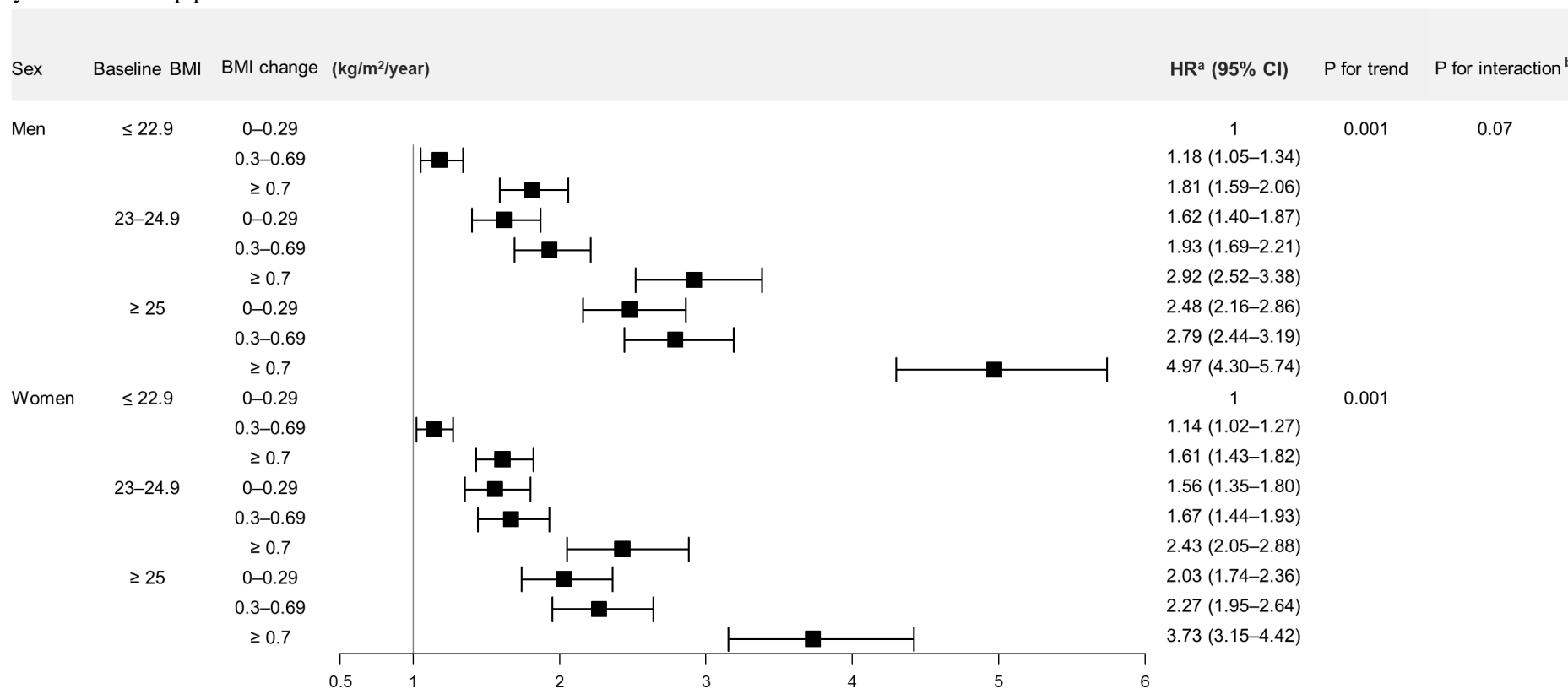
Table 9. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia after a 12–14-year of follow-up period

| Baseline BMI (kg/m ²) | BMI change (kg/m ² /year) | N | Event | PYs (1000) | Crude | | Adjusted | | Crude | | Adjusted | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|--------------|------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| | | | | | HR (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR ^a (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR ^a (95% CI) | <i>P</i> for trend |
| < 23 | 0–0.29 | 11968 | 976 (8.16%) | 5.20 | 1 | 0.260 | 1 | 0.204 | 1 | < 0.001 | 1 | 0.001 |
| | 0.3–0.69 | 17967 | 1441 (8.02%) | 5.16 | 1.06 (0.97–1.15) | | 1.17 (1.08–1.27) | | 1.05 (0.97–1.14) | | 1.15 (1.06–1.25) | |
| | ≥ 0.7 | 13137 | 1074 (8.18%) | 5.48 | 1.48 (1.35–1.61) | | 1.75 (1.60–1.92) | | 1.47 (1.34–1.60) | | 1.68 (1.53–1.83) | |
| 23–24.9 | 0–0.29 | 4035 | 634 (15.71%) | 10.03 | 1 | 0.333 | 1 | 0.217 | 1.99 (1.81–2.20) | | 1.59 (1.44–1.76) | |
| | 0.3–0.69 | 5527 | 787 (14.24%) | 9.22 | 1.00 (0.90–1.11) | | 1.13 (1.02–1.26) | | 1.99 (1.82–2.19) | | 1.81 (1.65–1.99) | |
| | ≥ 0.7 | 3960 | 572 (14.44%) | 9.73 | 1.41 (1.26–1.58) | | 1.66 (1.47–1.86) | | 2.79 (2.52–3.10) | | 2.70 (2.42–3.01) | |
| ≥ 25 | 0–0.29 | 3052 | 677 (22.18%) | 14.24 | 1 | 0.333 | 1 | 0.290 | 2.97 (2.70–3.28) | | 2.28 (2.06–2.52) | |
| | 0.3–0.69 | 3847 | 775 (20.15%) | 13.13 | 1.00 (0.90–1.10) | | 1.08 (0.97–1.20) | | 2.97 (2.70–3.26) | | 2.56 (2.32–2.82) | |
| | ≥ 0.7 | 3110 | 698 (22.44%) | 15.34 | 1.60 (1.44–1.78) | | 1.82 (1.62–2.03) | | 4.85 (4.39–5.36) | | 4.44 (3.99–4.94) | |

^aCox proportional hazards model was adjusted for age, sex, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

Abbreviation: BMI body mass index, PY person-year, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 13. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia after a 12–14-year of follow-up period

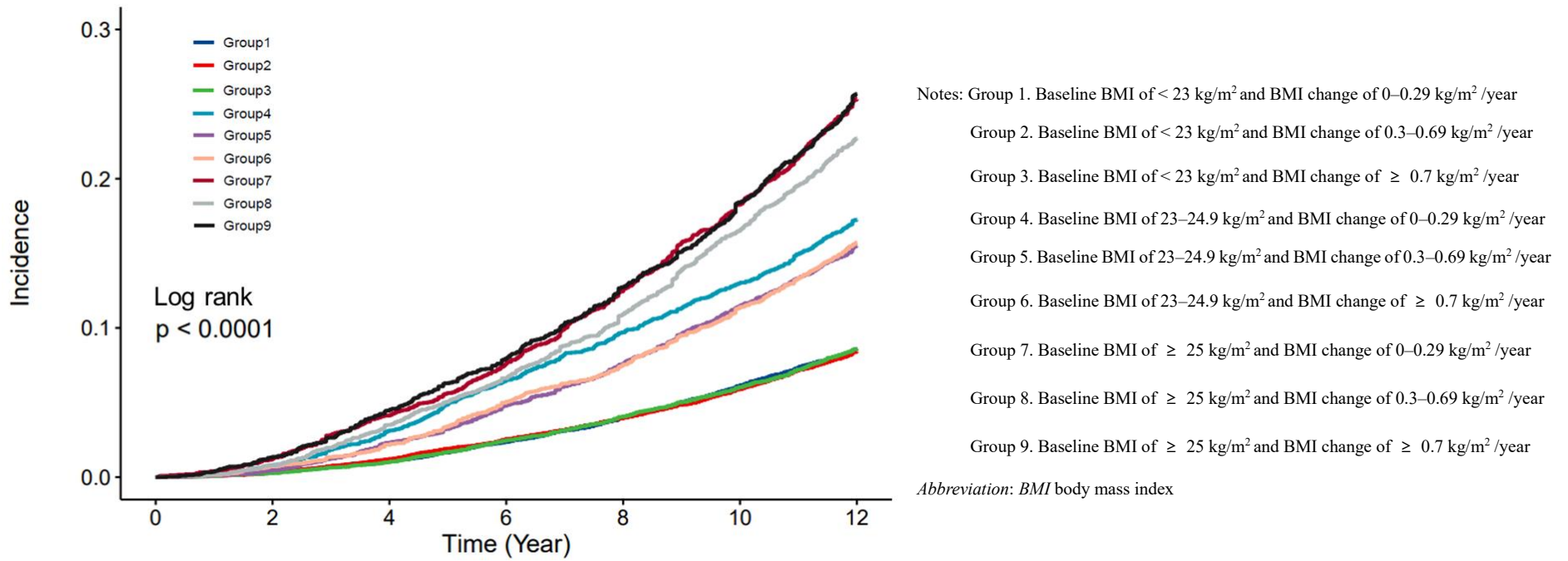


^aCox proportional hazards model was adjusted for age, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

^bP for interaction was obtained by two-way ANOVA.

Abbreviation: BMI body mass index, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 14. Kaplan-Meier curves for incident type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia according to baseline BMI and BMI change



5) 체질량지수 변화에 따른 2형당뇨병 + 고혈압의 발생률과 발생 위험비

(1) 체질량지수 변화에 따른 단기간 2형당뇨병 + 고혈압의 발생률과 발생 위험비

2004-2007년에서 약 2-4년이 경과한 시점인 2008-2009년에 2형당뇨병 + 고혈압 군집의 발생률을 분석하였다(Table 10). 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 0.20%, 0.21%, 0.13% 였다. 비만전 단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 0.72%, 0.40%, 0.56% 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 0.85%, 0.68%, 0.84% 였다.

체질량지수가 안정 상태를 기준으로 하여 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 단기간 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생의 위험비를 분석하였다(Table 10). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않았다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수가 안정 상태인 경우와 비교하여 체질량지수가 경도 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않은 반면, 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 모두 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 비만전단계군, 비만군에서 각각 1.80(1.01-3.19), 1.81(1.02-3.22) 이었다.

저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로, 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생의 위험비를 분석하였다(Table 10). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않았다. 비만전단계군에서 체질량지수의 변화가 안정 상태, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 대한

위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 2.17(1.21-3.87), 4.03(2.23-7.28) 이었다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 2.92(1.64-5.20), 3.05(1.71-5.41), 5.58(3.10-10.03)로, 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend 0.002).

체질량지수의 변화와 단기간 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 있어서 성별로 연구 집단을 나누어 층화 분석하였다(Figure 15). 남녀 별로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생의 위험비를 분석하였다. 남성에서 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우를 제외한 모든 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 여성은 비만전단계에서 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우와 비만군에서 체질량지수가 경도 및 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 남녀 모두 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.05).

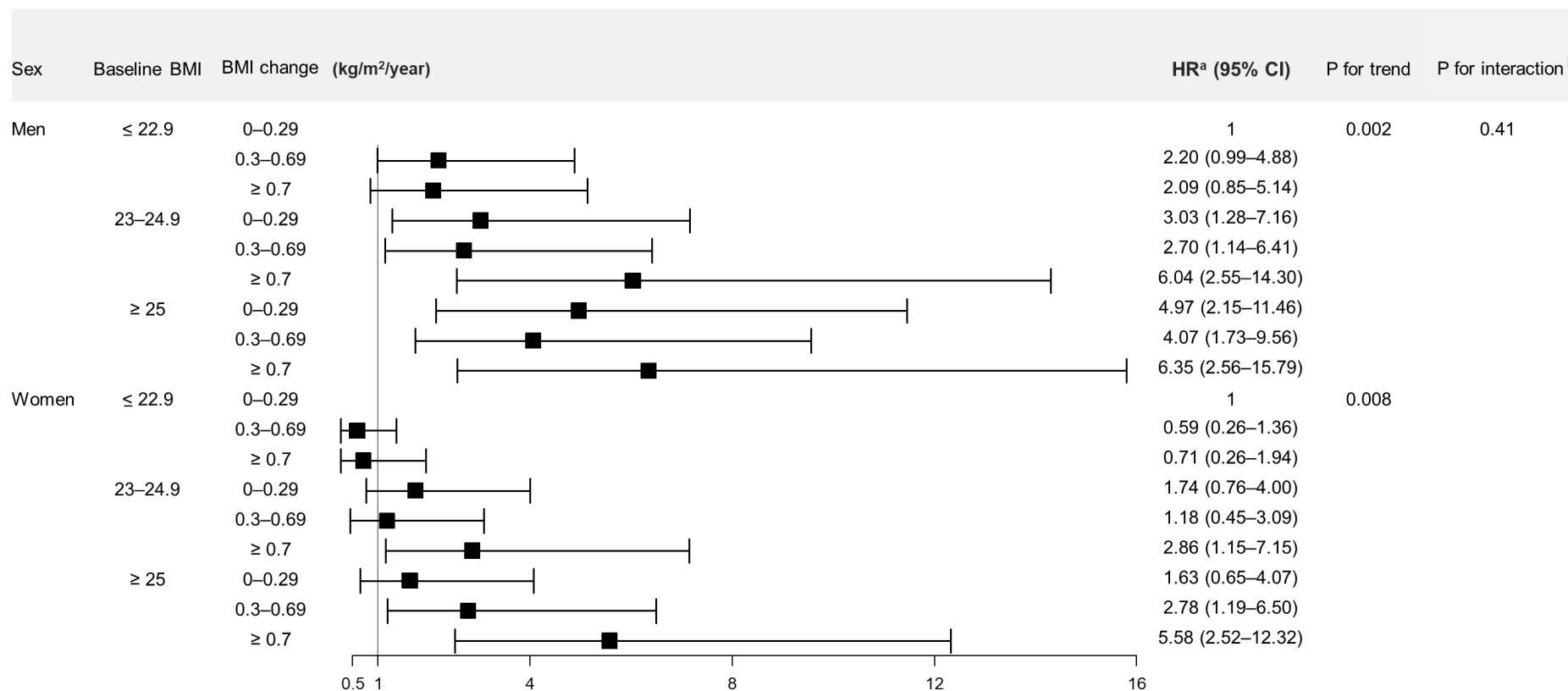
Table 10. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus and hypertension after a 2–4-year of follow-up period

| Baseline BMI (kg/m ²) | BMI change (kg/m ² /year) | N | Event | PYs (1000) | Crude | | Adjusted | | Crude | | Adjusted | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|------------|------------|------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| | | | | | HR (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR ^a (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR ^a (95% CI) | <i>P for trend</i> |
| < 23 | 0–0.29 | 11968 | 24 (0.20%) | 0.35 | 1 | 0.864 | 1 | 0.189 | 1 | < 0.001 | 1 | 0.002 |
| | 0.3–0.69 | 17967 | 38 (0.21%) | 0.38 | 1.14 (0.68–1.90) | | 1.26 (0.74–2.15) | | 1.14 (0.68–1.89) | | 1.21 (0.71–2.07) | |
| | ≥ 0.7 | 13137 | 17 (0.13%) | 0.26 | 0.96 (0.52–1.79) | | 1.35 (0.72–2.52) | | 0.94 (0.51–1.75) | | 1.23 (0.66–2.32) | |
| 23–24.9 | 0–0.29 | 4035 | 29 (0.72%) | 1.25 | 1 | 0.788 | 1 | 0.457 | 3.66 (2.13–6.28) | | 2.17 (1.21–3.87) | |
| | 0.3–0.69 | 5527 | 22 (0.40%) | 0.72 | 0.62 (0.36–1.08) | | 0.80 (0.44–1.45) | | 2.26 (1.27–4.03) | | 1.74 (0.95–3.19) | |
| | ≥ 0.7 | 3960 | 22 (0.56%) | 1.13 | 1.19 (0.69–2.05) | | 1.80 (1.01–3.19) | | 4.34 (2.44–7.72) | | 4.03 (2.23–7.28) | |
| ≥ 25 | 0–0.29 | 3052 | 26(0.85%) | 1.50 | 1 | 0.450 | 1 | 0.326 | 4.56 (2.62–7.94) | | 2.92 (1.64–5.20) | |
| | 0.3–0.69 | 3847 | 26 (0.68%) | 1.25 | 0.87 (0.51–1.49) | | 1.03 (0.59–1.79) | | 3.99 (2.29–6.95) | | 3.05 (1.71–5.41) | |
| | ≥ 0.7 | 3110 | 26 (0.84%) | 1.78 | 1.54 (0.90–2.62) | | 1.81 (1.02–3.22) | | 7.26 (4.19–12.59) | | 5.58 (3.10–10.03) | |

^aCox proportional hazards model was adjusted for age, sex, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

Abbreviation: BMI body mass index, PY person-year, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 15. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus and hypertension after a 2–4-year of follow-up period



^aCox proportional hazards model was adjusted for age, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

^bP for interaction was obtained by two-way ANOVA.

Abbreviation: BMI body mass index, HR hazard ratio, CI confidence interval

(2) 체질량지수 변화에 따른 장기간 2형당뇨병 + 고혈압의 발생률과 발생 위험비

체중 증가 후 평균 추적기간 15.35 ± 1.72 년 동안 2형당뇨병 + 고혈압 군집의 발생률을 분석하였다(Table 11). 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 4.70%, 4.84%, 5.17% 였다. 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 10.51%, 10.35%, 10.18% 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 18.15%, 16.64%, 18.04% 였다.

체질량지수가 안정 상태를 기준으로 하여 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 장기간 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생의 위험비를 분석하였다(Table 11). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군과 비만전단계군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 저체중-정상체중군에서 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.21(1.08-1.34), 1.90(1.70-2.14) 이었고, 비만전단계군에서 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.26(1.11-1.44), 1.84(1.59-2.12) 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태인 경우와 비교하여 체질량지수가 경도 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않은 반면, 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 위험비(95% 신뢰구간)가 1.73(1.53-1.95)으로, 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다.

저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로, 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생의 위험비를 분석하였다(Table 11). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.17(1.05-1.30), 1.78(1.59-1.99) 이었다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수의 변화가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였

는데, 비만전단계군에서 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.61(1.41-1.83), 2.03(1.80-2.28), 2.95(2.59-3.37) 였고, 비만군에서 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 2.86(2.54-3.23), 3.22(2.87-3.62), 5.44(4.80-6.16) 였다. 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.001).

체질량지수의 변화와 장기간 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 있어서 성별로 연구 집단을 나누어 층화 분석하였다(Figure 16). 남녀 별로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생의 위험비를 분석한 결과, 저체중-정상체중인 여성에서 체질량지수가 경도 증가한 경우를 제외한 모든 경우에 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 남·녀 모두 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.05).

장기간 중단 분석을 시행하였으므로 카플란 마이어 생존분석을 통해 기저 체질량지수 군별 체질량지수의 변화에 따른 2008년부터 2019년까지 2형당뇨병 + 고혈압 군집의 누적발생률을 분석하였다(Figure 17). 기저 체질량지수 군별 체중 증가에 따른 2형당뇨병 + 고혈압 군집의 발생률에 유의한 차이를 보였다(P -value < 0.0001).

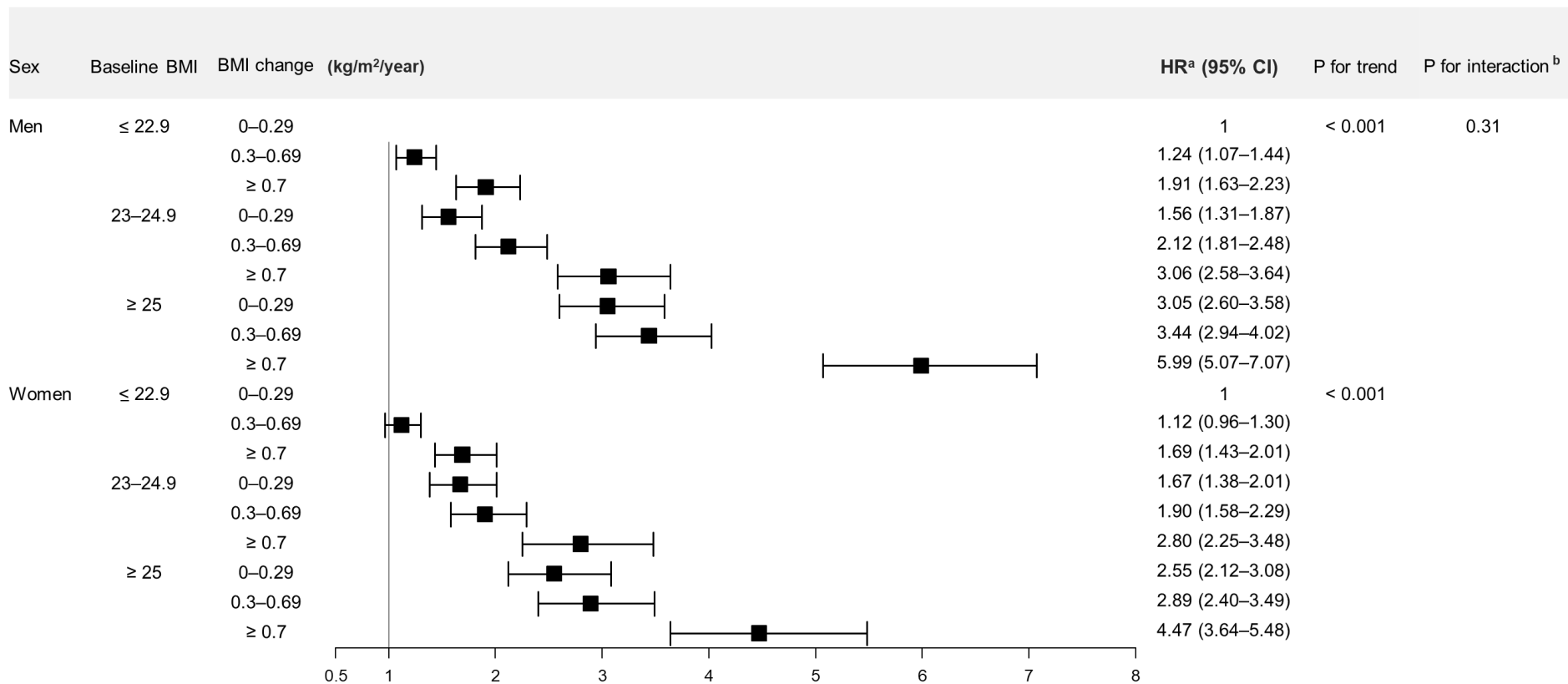
Table 11. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus and hypertension after a 12–14-year of follow-up period

| Baseline BMI (kg/m ²) | BMI change (kg/m ² /year) | N | Event | PYs (1000) | Crude | | Adjusted | | Crude | | Adjusted | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|--------------|------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| | | | | | HR (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR ^a (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR ^a (95% CI) | <i>P for trend</i> |
| < 23 | 0–0.29 | 11968 | 562 (4.70%) | 2.99 | 1 | 0.236 | 1 | 0.205 | 1 | < 0.001 | 1 | < 0.001 |
| | 0.3–0.69 | 17967 | 869 (4.84%) | 3.11 | 1.10 (0.99–1.23) | | 1.21 (1.08–1.34) | | 1.10 (0.99–1.23) | | 1.17 (1.05–1.30) | |
| | ≥ 0.7 | 13137 | 679 (5.17%) | 3.46 | 1.61 (1.44–1.79) | | 1.90 (1.70–2.14) | | 1.60 (1.43–1.78) | | 1.78 (1.59–1.99) | |
| 23–24.9 | 0–0.29 | 4035 | 424 (10.51%) | 6.70 | 1 | 0.223 | 1 | 0.136 | 2.31 (2.04–2.62) | | 1.61 (1.41–1.83) | |
| | 0.3–0.69 | 5527 | 572 (10.35%) | 6.70 | 1.09 (0.96–1.24) | | 1.26 (1.11–1.44) | | 2.51 (2.23–2.81) | | 2.03 (1.80–2.28) | |
| | ≥ 0.7 | 3960 | 403 (10.18%) | 6.86 | 1.49 (1.30–1.70) | | 1.84 (1.59–2.12) | | 3.38 (2.97–3.84) | | 2.95 (2.59–3.37) | |
| ≥ 25 | 0–0.29 | 3052 | 554 (18.15%) | 11.65 | 1 | 0.333 | 1 | 0.275 | 4.22 (3.76–4.74) | | 2.86 (2.54–3.23) | |
| | 0.3–0.69 | 3847 | 640 (16.64%) | 10.84 | 1.00 (0.89–1.12) | | 1.08 (0.97–1.21) | | 4.24 (3.78–4.74) | | 3.22 (2.87–3.62) | |
| | ≥ 0.7 | 3110 | 561 (18.04%) | 12.33 | 1.55 (1.37–1.74) | | 1.73 (1.53–1.95) | | 6.67 (5.92–7.52) | | 5.44 (4.80–6.16) | |

^aCox proportional hazards model was adjusted for age, sex, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

Abbreviation: BMI body mass index, PY person-year, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 16. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus and hypertension after a 12–14-year of follow-up period

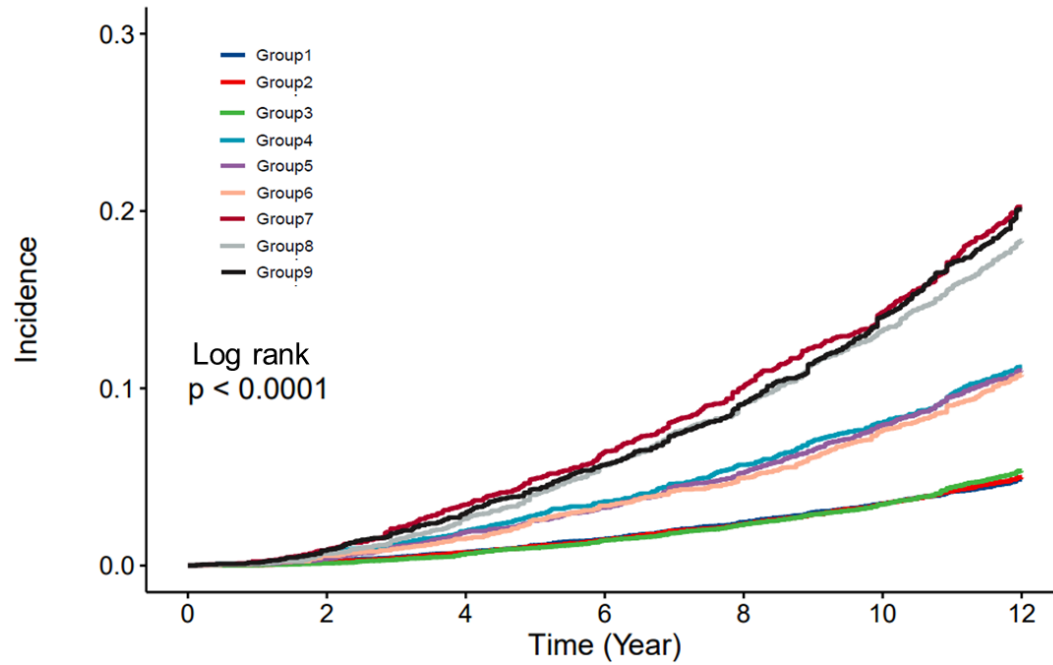


^aCox proportional hazards model was adjusted for age, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

^bP for interaction was obtained by two-way ANOVA.

Abbreviation: BMI body mass index, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 17. Kaplan-Meier curves for incident type 2 diabetes mellitus and hypertension according to baseline BMI and BMI change



- Notes: Group 1. Baseline BMI of < 23 kg/m² and BMI change of 0–0.29 kg/m² /year
 Group 2. Baseline BMI of < 23 kg/m² and BMI change of 0.3–0.69 kg/m² /year
 Group 3. Baseline BMI of < 23 kg/m² and BMI change of ≥ 0.7 kg/m² /year
 Group 4. Baseline BMI of 23–24.9 kg/m² and BMI change of 0–0.29 kg/m² /year
 Group 5. Baseline BMI of 23–24.9 kg/m² and BMI change of 0.3–0.69 kg/m² /year
 Group 6. Baseline BMI of 23–24.9 kg/m² and BMI change of ≥ 0.7 kg/m² /year
 Group 7. Baseline BMI of ≥ 25 kg/m² and BMI change of 0–0.29 kg/m² /year
 Group 8. Baseline BMI of ≥ 25 kg/m² and BMI change of 0.3–0.69 kg/m² /year
 Group 9. Baseline BMI of ≥ 25 kg/m² and BMI change of ≥ 0.7 kg/m² /year

Abbreviation: BMI body mass index

6) 체질량지수 변화에 따른 이상지질혈증 + 고혈압의 발생률과 발생 위험비

(1) 체질량지수 변화에 따른 단기간 이상지질혈증 + 고혈압의 발생률과 발생 위험비

2004-2007년에서 약 2-4년이 경과한 시점인 2008-2009년에 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률을 분석하였다(Table 12). 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 0.63%, 0.70%, 0.69% 였다. 비만 전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 1.88%, 1.25%, 1.57% 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 2.72%, 2.31%, 2.60% 였다.

체질량지수가 안정 상태를 기준으로 하여 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 단기간 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생의 위험비를 분석하였다(Table 12). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생의 위험 증가와 관련되었는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.41(1.05-1.89), 2.18(1.60-2.96) 이었다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수가 안정 상태인 경우와 비교하여 체질량지수가 경도 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않은 반면, 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 비만전단계군, 비만군에서 각각 1.69(1.18-2.42), 1.70(1.25-2.32) 이었다.

저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비를 분석하였다(Table 12). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.35(1.01-1.81), 2.01(1.48-2.74) 이었다. 비만전단계

군과 비만군에서 체질량지수의 변화가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 비만전단계군에서 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 2.09(1.50-2.90), 1.93(1.38-2.70), 3.61(2.56-5.08) 이었고, 비만군에서 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 3.16(2.29-4.36), 3.26(2.37-4.48), 6.00(4.34-8.29) 이었다. 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend 0.001).

체질량지수의 변화와 단기간 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 있어서 성별로 연구 집단을 나누어 층화 분석하였다(Figure 18). 남녀 별로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생의 위험비를 분석하였다. 남성에서는 모든 경우에 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가한 반면, 여성에서는 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가한 경우와 비만전단계에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않았다. 남·녀 모두 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였고(P for trend < 0.05), 성별 상호 작용이 유의하였다(P for interaction 0.02).

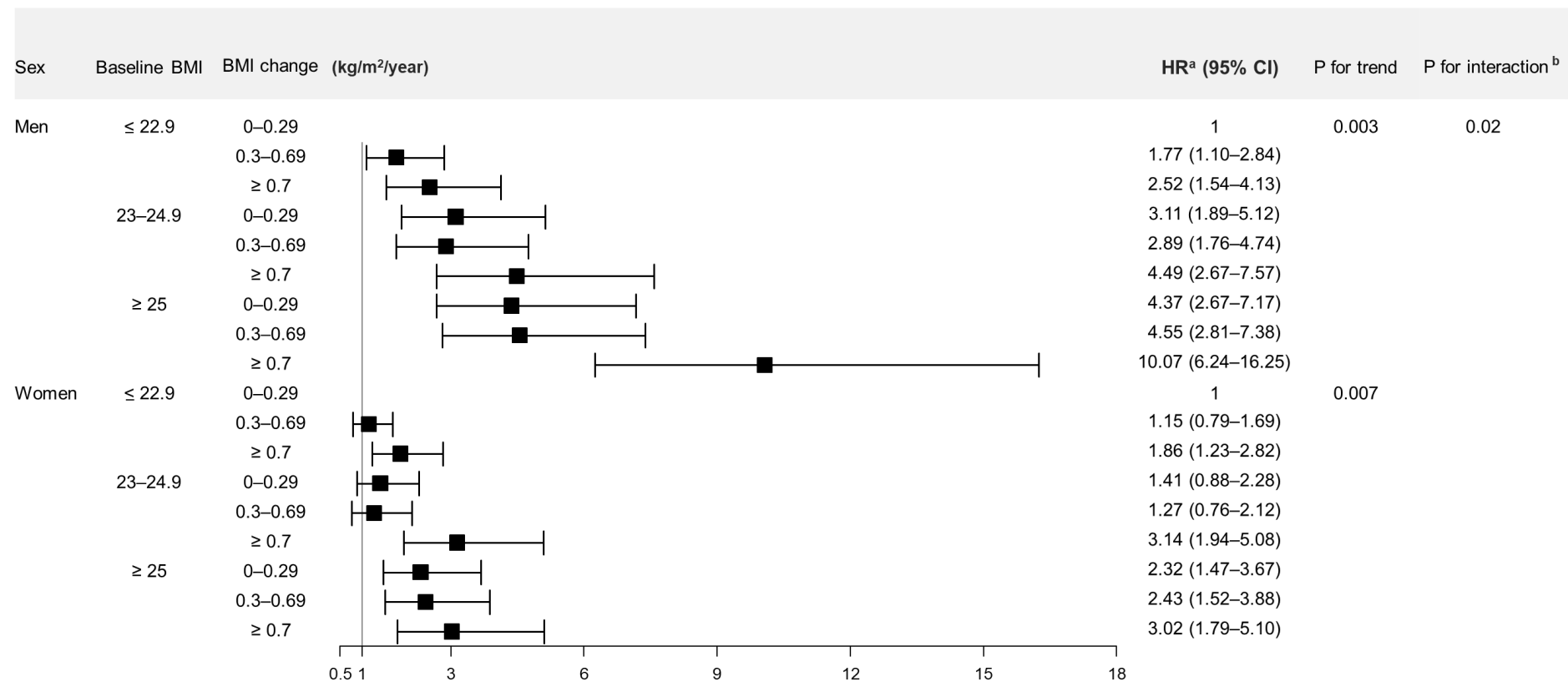
Table 12. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident dyslipidemia and hypertension after a 2–4-year of follow-up period

| Baseline BMI (kg/m ²) | BMI change (kg/m ² /year) | N | Event | PYs (1000) | Crude | | Adjusted | | Crude | | Adjusted | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|-------------|------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| | | | | | HR (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR ^a (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR ^a (95% CI) | <i>P</i> for trend |
| < 23 | 0–0.29 | 11968 | 75 (0.63%) | 1.09 | 1 | 0.125 | 1 | 0.111 | 1 | < 0.001 | 1 | 0.001 |
| | 0.3–0.69 | 17967 | 126 (0.70%) | 1.25 | 1.21 (0.91–1.61) | | 1.41 (1.05–1.89) | | 1.21 (0.91–1.60) | | 1.35 (1.01–1.81) | |
| | ≥ 0.7 | 13137 | 91 (0.69%) | 1.39 | 1.64 (1.21–2.21) | | 2.18 (1.60–2.96) | | 1.62 (1.19–2.19) | | 2.01 (1.48–2.74) | |
| 23–24.9 | 0–0.29 | 4035 | 76 (1.88%) | 3.27 | 1 | 0.647 | 1 | 0.386 | 3.08 (2.24–4.23) | | 2.09 (1.50–2.90) | |
| | 0.3–0.69 | 5527 | 69 (1.25%) | 2.26 | 0.74 (0.54–1.03) | | 0.93 (0.66–1.30) | | 2.27 (1.64–3.15) | | 1.93 (1.38–2.70) | |
| | ≥ 0.7 | 3960 | 62 (1.57%) | 3.20 | 1.29 (0.93–1.80) | | 1.69 (1.18–2.42) | | 3.93 (2.81–5.49) | | 3.61 (2.56–5.08) | |
| ≥ 25 | 0–0.29 | 3052 | 83 (2.72%) | 4.80 | 1 | 0.405 | 1 | 0.357 | 4.69 (3.44–6.41) | | 3.16 (2.29–4.36) | |
| | 0.3–0.69 | 3847 | 89 (2.31%) | 4.27 | 0.93 (0.69–1.26) | | 0.98 (0.72–1.33) | | 4.40 (3.24–5.98) | | 3.26 (2.37–4.48) | |
| | ≥ 0.7 | 3110 | 81 (2.60%) | 5.53 | 1.50 (1.11–2.03) | | 1.70 (1.25–2.32) | | 7.25 (5.30–9.90) | | 6.00 (4.34–8.29) | |

^aCox proportional hazards model was adjusted for age, sex, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

Abbreviation: BMI body mass index, PY person-year, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 18. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident dyslipidemia and hypertension after a 2–4-year of follow-up period



^aCox proportional hazards model was adjusted for age, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

^bP for interaction was obtained by two-way ANOVA.

Abbreviation: BMI body mass index, HR hazard ratio, CI confidence interval

(2) 체질량지수 변화에 따른 장기간 이상지질혈증 + 고혈압의 발생률과 발생 위험비

체중 증가 후 평균 추적기간 15.35 ± 1.72 년 동안 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률을 확인하였다(Table 13). 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 12.77%, 13.78%, 13.66% 였다. 비만전 단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 25.33%, 25.71%, 24.42% 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 34.76%, 33.92%, 34.60% 였다.

체질량지수가 안정 상태를 기준으로 하여 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 장기간 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생의 위험비를 분석하였다(Table 13). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군, 비만전단계군, 비만군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 모두 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 저체중-정상체중군에서 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.25(1.17-1.34), 1.83(1.70-1.96) 이었고, 비만전단계군에서 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.27(1.17-1.38), 1.70(1.55-1.87) 이었으며, 비만군에서 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.12(1.03-1.22), 1.66(1.52-1.82) 이었다.

저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로, 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비를 분석하였다(Table 13). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.23 (1.16-1.31), 1.74(1.62-1.87) 이었다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수의 변화가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 비만전단계군에서 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.54(1.42-1.67), 1.96(1.83-2.11), 2.68(2.46-2.93) 이었고, 비만군에서

위험비(95% 신뢰구간)가 각각 2.18(2.01-2.36), 2.53(2.34-2.74), 3.92(3.59-4.29) 이었다. 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.001).

체질량지수의 변화와 장기간 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 있어서 성별로 연구 집단을 나누어 층화 분석하였다(Figure 19). 남녀 별로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전 단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생의 위험비를 분석한 결과, 남·녀 모두 각 경우에 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 남·녀 모두 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.05).

장기간 종단 분석을 시행하였으므로 카플란 마이어 생존분석을 통해 기저 체질량지수 군별 체질량지수의 변화에 따른 2008년부터 2019년까지 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 누적발생률을 분석하였다(Figure 20). 기저 체질량지수 군별 체중 증가에 따른 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률에 유의한 차이를 보였다(P -value < 0.0001).

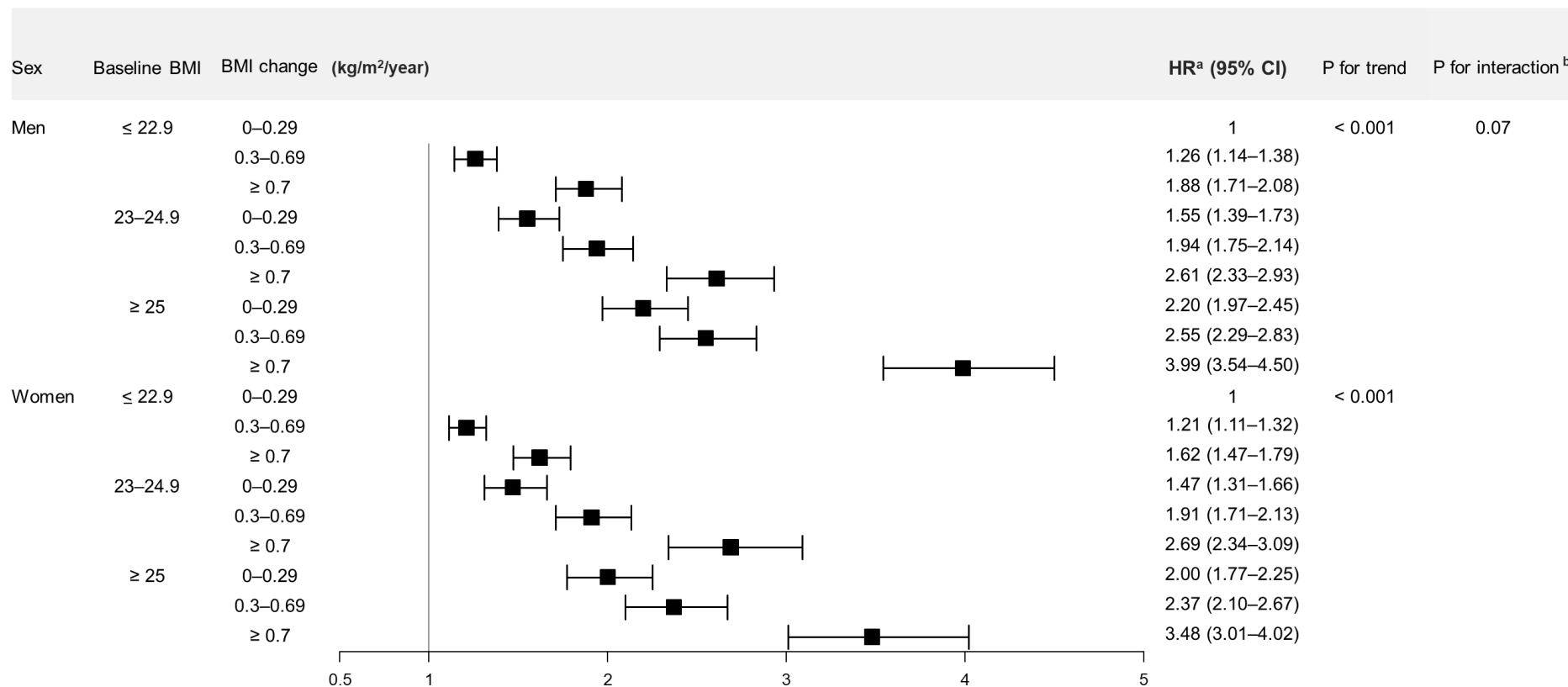
Table 13. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident dyslipidemia and hypertension after a 12–14-year of follow-up period

| Baseline BMI (kg/m ²) | BMI change (kg/m ² /year) | N | Event | PYs (1000) | Crude | | Adjusted | | Crude | | Adjusted | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|---------------|------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| | | | | | HR (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR ^a (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR ^a (95% CI) | <i>P</i> for trend |
| < 23 | 0–0.29 | 11968 | 1528 (12.77%) | 8.14 | 1 | 0.154 | 1 | 0.144 | 1 | < 0.001 | 1 | < 0.001 |
| | 0.3–0.69 | 17967 | 2475 (13.78%) | 8.87 | 1.16 (1.09–1.23) | | 1.25 (1.17–1.34) | | 1.16 (1.09–1.23) | | 1.23 (1.16–1.31) | |
| | ≥ 0.7 | 13137 | 1794 (13.66%) | 9.15 | 1.56 (1.46–1.67) | | 1.83 (1.70–1.96) | | 1.55 (1.45–1.66) | | 1.74 (1.62–1.87) | |
| 23–24.9 | 0–0.29 | 4035 | 1022 (25.33%) | 16.16 | 1 | 0.172 | 1 | 0.090 | 2.06 (1.90–2.22) | | 1.54 (1.42–1.67) | |
| | 0.3–0.69 | 5527 | 1421 (25.71%) | 16.65 | 1.12 (1.03–1.21) | | 1.27 (1.17–1.38) | | 2.30 (2.14–2.47) | | 1.96 (1.83–2.11) | |
| | ≥ 0.7 | 3960 | 967 (24.42%) | 16.45 | 1.46 (1.33–1.59) | | 1.70 (1.55–1.87) | | 2.99 (2.75–3.24) | | 2.68 (2.46–2.93) | |
| ≥ 25 | 0–0.29 | 3052 | 1061 (34.76%) | 22.32 | 1 | 0.260 | 1 | 0.224 | 2.98 (2.76–3.22) | | 2.18 (2.01–2.36) | |
| | 0.3–0.69 | 3847 | 1305 (33.92%) | 22.10 | 1.07 (0.99–1.16) | | 1.12 (1.03–1.22) | | 3.19 (2.97–3.44) | | 2.53 (2.34–2.74) | |
| | ≥ 0.7 | 3110 | 1076 (34.60%) | 23.65 | 1.56 (1.43–1.70) | | 1.66 (1.52–1.82) | | 4.72 (4.34–5.13) | | 3.92 (3.59–4.29) | |

^aCox proportional hazards model was adjusted for age, sex, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

Abbreviation: BMI body mass index, PY person-year, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 19. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident dyslipidemia and hypertension after a 12–14-year of follow-up period

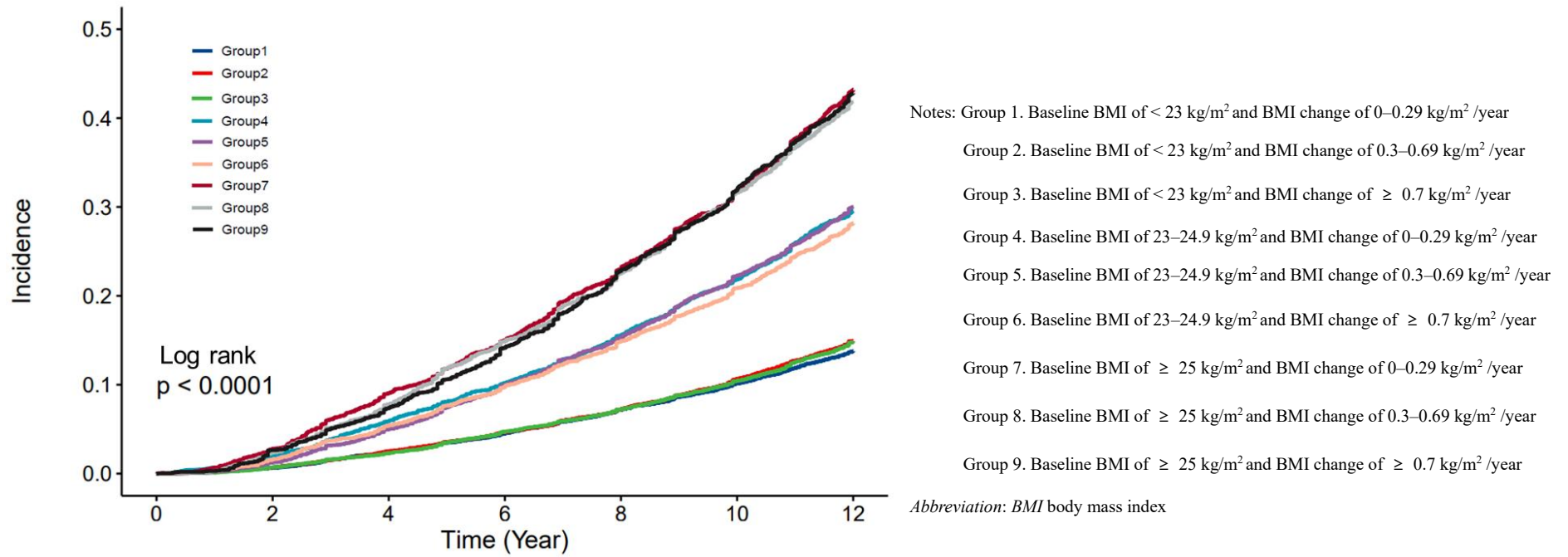


^aCox proportional hazards model was adjusted for age, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

^bP for interaction was obtained by two-way ANOVA.

Abbreviation: BMI body mass index, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 20. Kaplan-Meier curves for incident dyslipidemia and hypertension according to baseline BMI and BMI change



7) 체질량지수 변화에 따른 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압의 발생률과 발생 위험비

(1) 체질량지수 변화에 따른 단기간 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압의 발생률과 발생 위험비

2004-2007년에서 약 2-4년이 경과한 시점인 2008-2009년에 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률을 분석하였다(Table 14). 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 0.06%, 0.05%, 0.06% 였다. 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 0.22%, 0.07%, 0.23% 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 0.26%, 0.16%, 0.32% 였다.

체질량지수가 안정 상태를 기준으로 하여 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 단기간 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생의 위험비를 분석하였다(Table 14). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군, 비만전단계군, 비만군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 모두 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않았다.

저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로, 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집에 대한 위험비를 분석하였다(Table 14). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가한 경우, 중등도 이상 증가한 경우 모두 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않았다. 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않은 반면, 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 위험비(95% 신뢰구간)가 5.80(2.04-16.53)으로 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 비만군에서 체질량지수가 안

정 상태인 경우와 중등도 이상 증가한 경우 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 3.30(1.12-9.73), 7.65(2.63-22.30)로 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend 0.026).

체질량지수의 변화와 단기간 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 있어서 성별로 연구 집단을 나누어 층화 분석하였다(Figure 21). 남녀 별로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비를 분석하였다. 남성은 저체중-정상체중군, 비만전단계군, 비만군에서 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우와 비만군에서 체질량지수가 안정 상태인 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였고, 여성은 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 여성에서 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend 0.041).

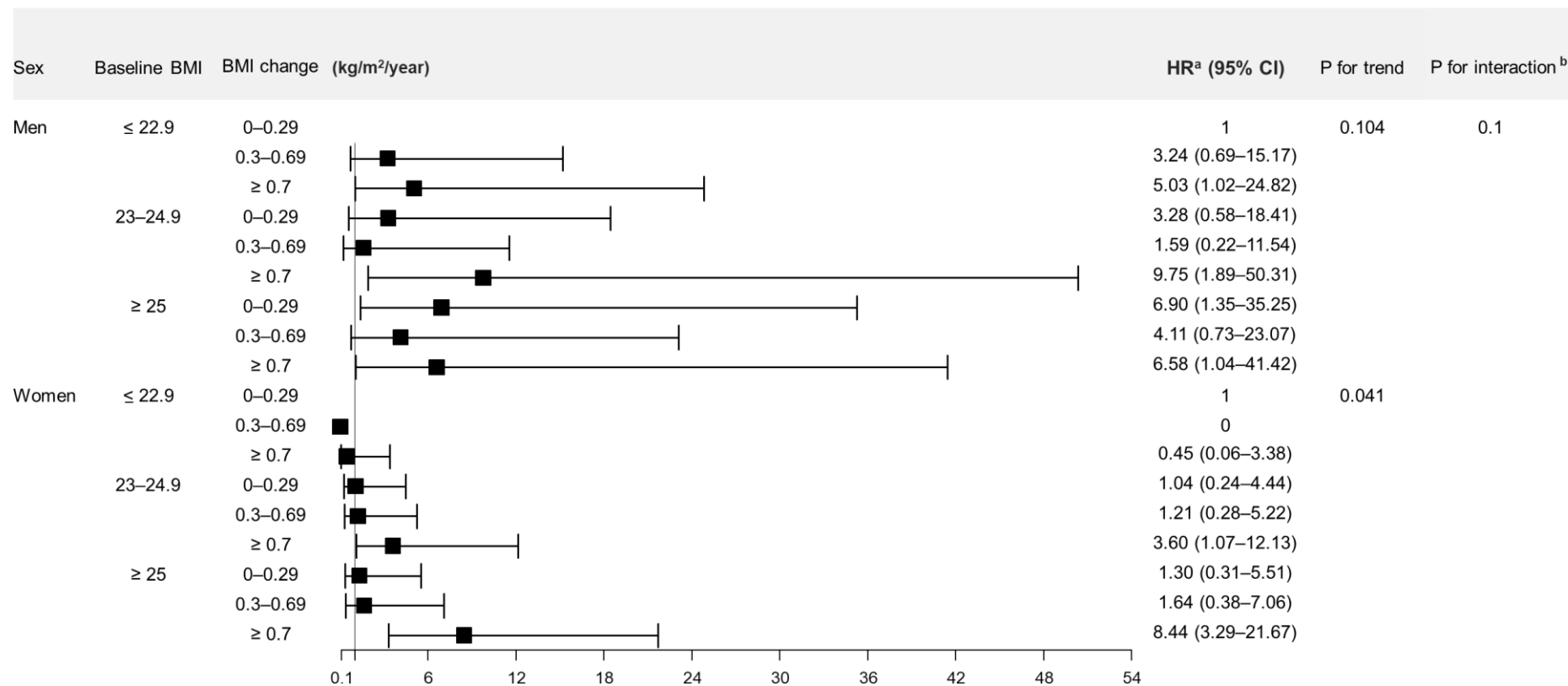
Table 14. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, and hypertension after a 2–4-year of follow-up period

| Baseline BMI (kg/m ²) | BMI change (kg/m ² /year) | N | Event | PYs (1000) | Crude | | Adjusted | | Crude | | Adjusted | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|------------|------------|------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| | | | | | HR (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR ^a (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR (95% CI) | <i>P for trend</i> | HR ^a (95% CI) | <i>P for trend</i> |
| < 23 | 0–0.29 | 11968 | 7 (0.06%) | 0.10 | 1 | 0.419 | 1 | 0.250 | 1 | 0.011 | 1 | 0.026 |
| | 0.3–0.69 | 17967 | 9 (0.05%) | 0.09 | 0.92 (0.34–2.47) | | 1.18 (0.42–3.32) | | 0.92 (0.34–2.46) | | 1.17 (0.42–3.28) | |
| | ≥ 0.7 | 13137 | 8 (0.06%) | 0.12 | 1.47 (0.54–3.99) | | 2.27 (0.80–6.42) | | 1.47 (0.54–4.03) | | 2.15 (0.75–6.14) | |
| 23–24.9 | 0–0.29 | 4035 | 9 (0.22%) | 0.39 | 1 | 0.701 | 1 | 0.421 | 3.89 (1.45–10.43) | | 1.82 (0.58–5.76) | |
| | 0.3–0.69 | 5527 | 4 (0.07%) | 0.13 | 0.36 (0.11–1.17) | | 0.67 (0.18–2.49) | | 1.39 (0.41–4.76) | | 1.24 (0.35–4.45) | |
| | ≥ 0.7 | 3960 | 9 (0.23%) | 0.46 | 1.53 (0.62–3.74) | | 2.88 (0.96–8.67) | | 5.84 (2.19–15.57) | | 5.80 (2.04–16.53) | |
| ≥ 25 | 0–0.29 | 3052 | 8 (0.26%) | 0.46 | 1 | 0.518 | 1 | 0.427 | 4.81 (1.75–13.22) | | 3.30 (1.12–9.73) | |
| | 0.3–0.69 | 3847 | 6 (0.16%) | 0.29 | 0.65 (0.23–1.86) | | 0.78 (0.27–2.23) | | 3.13 (1.05–9.28) | | 2.48 (0.77–7.91) | |
| | ≥ 0.7 | 3110 | 10 (0.32%) | 0.68 | 1.84 (0.73–4.67) | | 2.38 (0.87–6.49) | | 9.11 (3.47–23.89) | | 7.65 (2.63–22.30) | |

^aCox proportional hazards model was adjusted for age, sex, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

Abbreviation: BMI body mass index, PY person-year, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 21. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, and hypertension after a 2–4-year of follow-up period



^aCox proportional hazards model was adjusted for age, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

^bP for interaction was obtained by two-way ANOVA.

Abbreviation: BMI body mass index, HR hazard ratio, CI confidence interval

(2) 체질량지수 변화에 따른 장기간 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압의 발생률과 발생 위험비

체중 증가 후 평균 추적기간 15.35 ± 1.72 년 동안 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률을 확인하였다(Table 15). 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 3.54%, 3.49%, 3.72% 였다. 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 8.13%, 8.16%, 7.53% 였다. 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률은 각각 14.02%, 12.71%, 14.28% 였다.

체질량지수가 안정 상태를 기준으로 하여 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 장기간 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생의 위험비를 분석하였다(Table 15). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군, 비만전단계군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 모두 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 위험비(95% 신뢰구간)가 저체중-정상체중군에서 각각 1.18(1.04-1.33), 1.89(1.65-2.16) 였고, 비만전단계군에서 각각 1.30(1.12-1.51), 1.76(1.49-2.07) 이었다. 비만군에서 체질량지수가 경도 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생 위험에 유의한 차이가 나타나지 않은 반면, 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 위험비(95% 신뢰구간)가 1.83(1.59-2.10)으로 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다.

저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로, 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비를 분석하였다(Table 15). 교란변수를 보정한 다중콕스비례위험분석 결과 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.14(1.01-1.29), 1.75(1.53-2.00) 였다. 비만전단계군과 비만군에서 체질량지수의 변화가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경

우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였는데, 비만 전단계군에서 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 1.68(1.45-1.94), 2.17(1.90-2.48), 2.98(2.56-3.46) 이었고, 비만군에서 위험비(95% 신뢰구간)가 각각 2.92(2.54-3.35), 3.31(2.89-3.78), 5.79(5.02-6.68) 였다. 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.001).

체질량지수의 변화와 장기간 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 있어서 성별로 연구 집단을 나누어 층화 분석하였다(Figure 22). 남녀 별로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 안정 상태를 기준으로 저체중-정상체중군에서 체질량지수가 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만전단계군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우, 비만군에서 체질량지수가 안정 상태, 경도 증가, 중등도 이상 증가한 경우 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비를 분석한 결과, 저체중-정상체중인 여성에서 체질량지수가 경도 증가한 경우를 제외한 모든 경우에 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하였다. 남·녀에서 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생에 대한 위험비가 유의하게 증가하는 경향성을 보였다(P for trend < 0.05).

장기간 종단 분석을 시행하였으므로 카플란 마이어 생존분석을 통해 기저 체질량지수 군별 체질량지수의 변화에 따른 2008년부터 2019년까지 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집에 대한 누적발생률을 분석하였다(Figure 23). 기저 체질량지수 군별 체중 증가에 따른 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집의 발생률에 유의한 차이를 보였다(P -value < 0.0001).

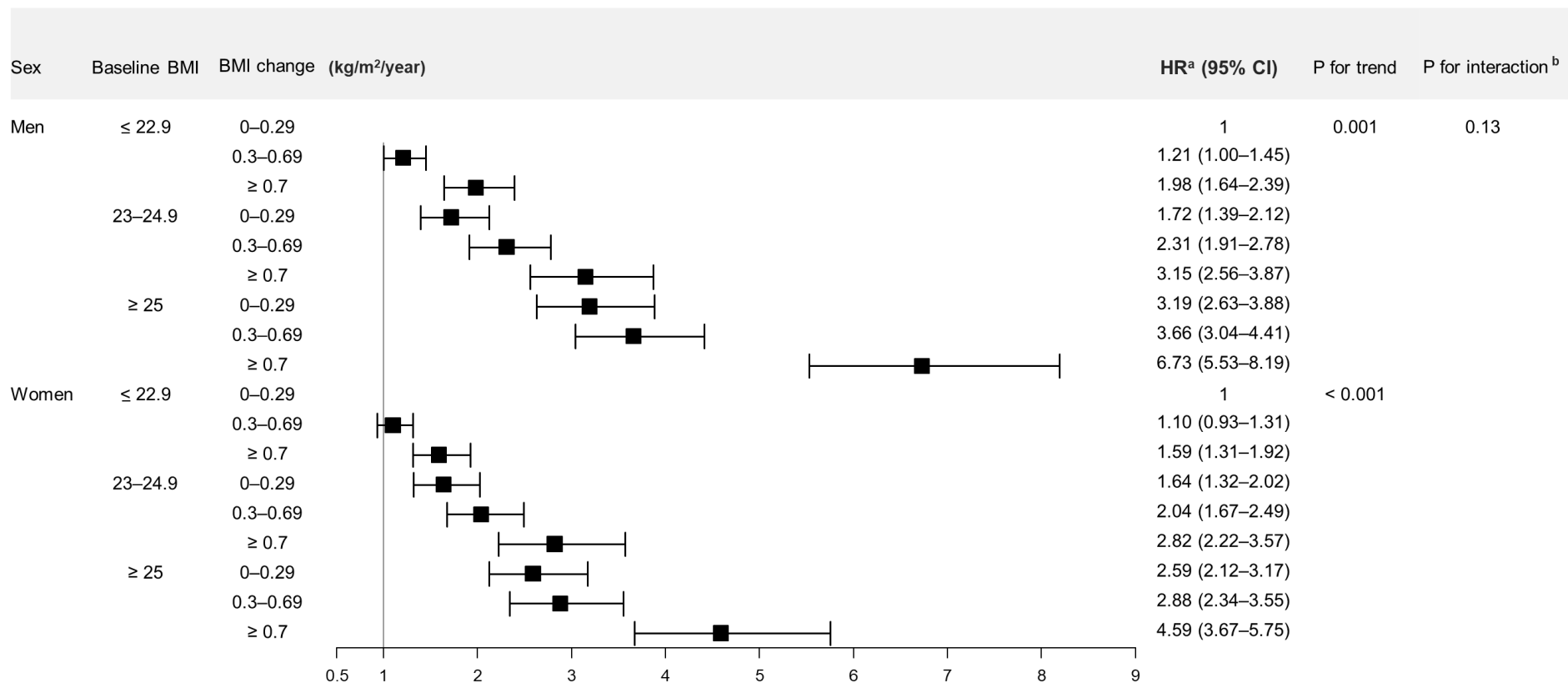
Table 15. Adjusted hazard ratios and 95% confidence intervals for incident type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, and hypertension after a 12–14-year of follow-up period

| Baseline BMI (kg/m ²) | BMI change (kg/m ² /year) | N | Event | PYs (1000) | Crude | | Adjusted | | Crude | | Adjusted | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|--------------|------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| | | | | | HR (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR ^a (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR (95% CI) | <i>P</i> for trend | HR ^a (95% CI) | <i>P</i> for trend |
| < 23 | 0–0.29 | 11968 | 424 (3.54%) | 2.26 | 1 | 0.269 | 1 | 0.217 | 1 | < 0.001 | 1 | < 0.001 |
| | 0.3–0.69 | 17967 | 627 (3.49%) | 2.25 | 1.06 (0.94–1.20) | | 1.18 (1.04–1.33) | | 1.06 (0.93–1.19) | | 1.14 (1.01–1.29) | |
| | ≥ 0.7 | 13137 | 489 (3.72%) | 2.49 | 1.54 (1.36–1.76) | | 1.89 (1.65–2.16) | | 1.53 (1.34–1.74) | | 1.75 (1.53–2.00) | |
| 23–24.9 | 0–0.29 | 4035 | 328 (8.13%) | 5.19 | 1 | 0.171 | 1 | 0.071 | 2.37 (2.05–2.73) | | 1.68 (1.45–1.94) | |
| | 0.3–0.69 | 5527 | 451 (8.16%) | 5.28 | 1.11 (0.96–1.28) | | 1.30 (1.12–1.51) | | 2.62 (2.30–2.99) | | 2.17 (1.90–2.48) | |
| | ≥ 0.7 | 3960 | 298 (7.53%) | 5.07 | 1.42 (1.21–1.66) | | 1.76 (1.49–2.07) | | 3.32 (2.87–3.85) | | 2.98 (2.56–3.46) | |
| ≥ 25 | 0–0.29 | 3052 | 428 (14.02%) | 9.00 | 1 | 0.342 | 1 | 0.283 | 4.32 (3.78–4.93) | | 2.92 (2.54–3.35) | |
| | 0.3–0.69 | 3847 | 489 (12.71%) | 8.28 | 0.99 (0.87–1.13) | | 1.09 (0.95–1.24) | | 4.29 (3.77–4.89) | | 3.31 (2.89–3.78) | |
| | ≥ 0.7 | 3110 | 444 (14.28%) | 9.76 | 1.60 (1.40–1.82) | | 1.83 (1.59–2.10) | | 7.03 (6.14–8.05) | | 5.79 (5.02–6.68) | |

^aCox proportional hazards model was adjusted for age, sex, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

Abbreviation: BMI body mass index, PY person-year, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 22. Forest plot showing stratified analysis of the association between BMI change and incident type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, and hypertension after a 12–14-year of follow-up period

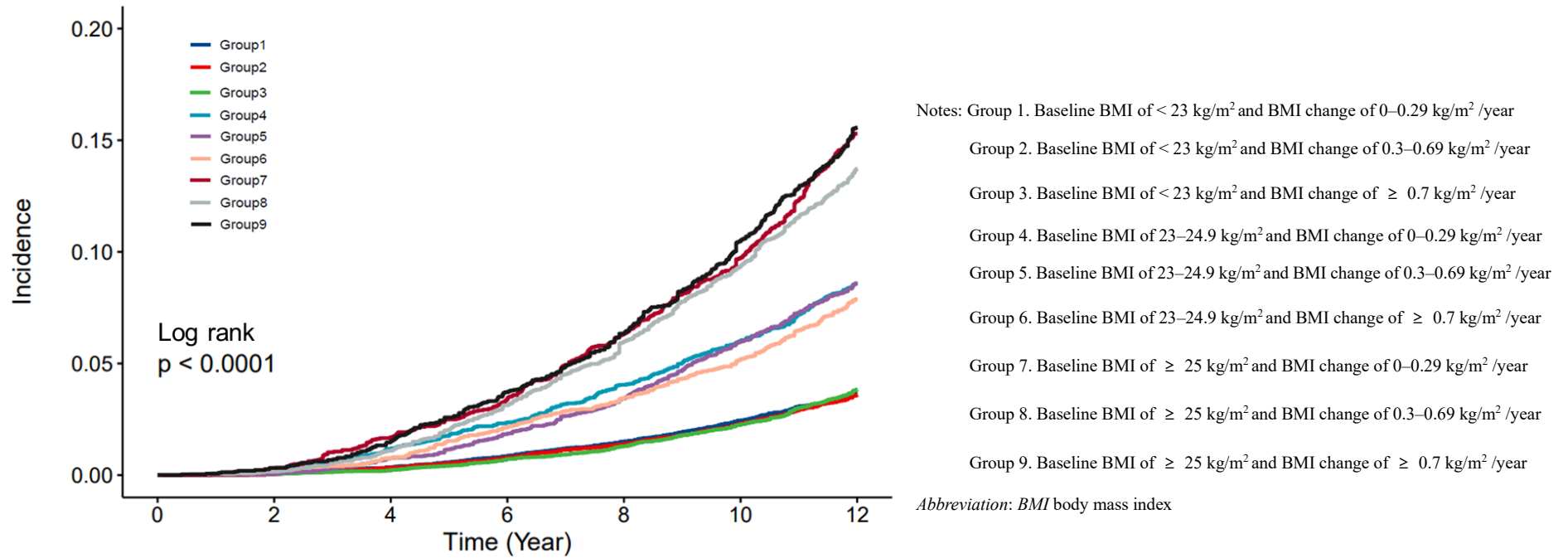


^aCox proportional hazards model was adjusted for age, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, baseline BMI, baseline fasting plasma glucose level, baseline total cholesterol level, and baseline blood pressure.

^bP for interaction was obtained by two-way ANOVA.

Abbreviation: BMI body mass index, HR hazard ratio, CI confidence interval

Figure 23. Kaplan-Meier curves for incident type2 diabetes, dyslipidemia, and hypertension according to baseline BMI and BMI change



3. 각 요인 별 체질량지수 변화의 비율

1) 전체 연구 대상자에서 체질량지수 변화의 비율

전체 대상자에서 성별, 연령, 기저 체질량지수, 음주상태, 흡연상태, 신체활동, 소득수준 별로 체질량지수 변화의 비율을 분석하였다(Table 16). 체중 증가($\geq 0.3 \text{ kg/m}^2/\text{year}$ 의 체질량지수 변화)는 남성에서 74.3%, 여성에서 68.1%로 나타나 남성에서 더 많은 것으로 나타났고, 19-34세 군에서 76.7%로 다른 연령층에 비해 큰 비율을 보였다. 기저 체질량지수 $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ 인 비만 2단계 이상에서 체중 증가의 비율이 76.8%로 가장 컸다. 과음군이 72.8%로 체중 증가의 비율이 컸고, 현재 흡연자에서 75.5%로 체중 증가가 가장 많이 발생하였으며, 규칙적인 운동을 하지 않는 군에서 체중 증가의 비율이 71.6%로 규칙적인 운동을 하는 경우보다 유의하게 높았다. 소득수준에 있어서는 하위 소득층에서 체중 증가가 발생한 경우가 74.2%로 상위 소득층보다 유의하게 높은 비율을 보였다.

Table 16. Proportions of weight gain according to sociodemographic and lifestyle factors in total participants

| Variables | BMI change (kg/m ² /year) | | | <i>P</i> -value ^a | ≥ 0.3 | <i>P</i> -value ^b |
|-----------------------------------|--------------------------------------|----------------|----------------|------------------------------|---------------|------------------------------|
| | 0–0.29 | 0.3–0.69 | ≥ 0.7 | | | |
| Total | 19055 (28.6%) | 27341 (41.1 %) | 20207 (30.3%) | | 47548 (71.4%) | |
| Sex | | | | < 0.001 | | < 0.001 |
| Men | 9028 (25.7%) | 14901 (42.4%) | 11221 (31.9%) | | 26122 (74.3%) | |
| Women | 10027 (31.9%) | 12440 (39.6%) | 8986 (28.6%) | | 21426 (68.1%) | |
| Age (years) | | | | < 0.001 | | < 0.001 |
| 19–34 | 7701 (23.3%) | 13435 (40.6%) | 11952 (36.1%) | | 25387 (76.7%) | |
| 35–50 | 8773 (33.6%) | 10910 (41.7%) | 6450 (24.7%) | | 17360 (66.4%) | |
| 51–64 | 2581 (35.0%) | 2996 (40.6%) | 1805 (24.5%) | | 4801 (65.0%) | |
| Baseline BMI (kg/m ²) | | | | < 0.001 | | < 0.001 |
| < 18.5 | 1605 (27.6%) | 2393 (41.2%) | 1813 (31.2 %) | | 4206 (72.4%) | |
| 18.5–22.9 | 10363 (27.8%) | 15574 (41.8%) | 11324 (30.4%) | | 26898 (72.2%) | |
| 23–24.9 | 4035 (29.8%) | 5527 (40.9%) | 3960 (29.3 %) | | 9487 (70.2%) | |
| 25.0–29.9 | 2926 (30.9%) | 3658 (38.6%) | 2882 (30.4%) | | 6540 (69.1%) | |
| ≥ 30 | 126 (23.2%) | 189 (34.8%) | 228 (42.0%) | | 417 (76.8%) | |
| Alcohol consumption | | | | < 0.001 | | 0.003 |
| No–moderate drinker | 16760 (28.8%) | 23943 (41.2%) | 17473 (30.0%) | | 41416 (71.2%) | |
| Heavy drinker | 2295 (27.2%) | 3398 (40.3%) | 2734 (32.4%) | | 6132 (72.8%) | |
| Smoking status | | | | < 0.001 | | < 0.001 |
| Never smoker | 12589 (30.6%) | 16657 (40.5%) | 11880 (28.9 %) | | 28537 (69.4%) | |
| Ex-smoker | 1301 (28.3%) | 1969 (42.8%) | 1332 (28.9%) | | 3301 (71.7%) | |
| Current smoker | 4719 (24.5%) | 8053 (41.7%) | 6520 (33.8%) | | 14573 (75.5%) | |
| Physical activity | | | | 0.026 | | 0.007 |
| No | 15575 (28.4%) | 22568 (41.1%) | 16737 (30.5%) | | 39305 (71.6%) | |
| Regular | 2941 (29.7%) | 3999 (40.4%) | 2959 (29.9%) | | 6958 (70.3%) | |
| Income level | | | | < 0.001 | | < 0.001 |
| > 5 th decile | 10311 (31.6%) | 13881 (42.5%) | 8479 (26.0%) | | 22360 (68.4%) | |
| ≤ 5 th decile | 8744 (25.8%) | 13460 (39.7%) | 11728 (34.6%) | | 25188 (74.2%) | |

Values are presented as numbers (percentages).

^a*P*-value is for comparison between BMI change categories.

^b*P*-value is for comparison between the group with BMI change of 0–0.29 kg/m²/year and the group with BMI change of ≥ 0.3 kg/m²/year.

Abbreviation: *BMI* body mass index

2) 남녀별 체질량지수 변화의 비율

성별을 나누어 연령, 기저 체질량지수, 음주상태, 흡연상태, 신체활동, 소득수준 별 체질량지수 변화의 비율을 분석하였다(Table 17). 각 변수별로 체중 증가($\geq 0.3 \text{ kg/m}^2/\text{year}$ 의 체질량지수 변화)가 발생한 비율은 19-34세 남·녀에서 각각 79.3%, 73.1% 로 다른 연령층에 비해 높았다. 남성에서는 정상체중군과 비만 2단계 이상인 군에서 체중 증가의 비율이 각각 76.4%, 76.1% 로 높았으며, 여성에서는 비만 2단계 이상인 군에서 체중 증가의 비율이 77.8% 로 다른 체질량지수 군에 비해 큰 비율을 차지하였다. 음주상태에서 남성은 체중 증가의 비율이 적정 음주군에서 74.7%, 과음군에서 72.8% 로 나타났고 여성은 적정 음주군에서 67.8%, 과음군에서 72.6% 로 나타났다. 흡연상태에 있어서 남성은 현재 흡연자에서 체중이 증가한 비율이 75.8% 로 가장 컸으나 여성은 흡연상태에 따른 체중 증가의 비율에 유의한 차이가 없었다. 신체활동을 보면 남성에서는 활동 수준에 따른 체중 증가의 비율에 유의한 차이가 없었으나 여성에서는 규칙적으로 운동을 하지 않는 군에서 체중 증가의 비율이 68.6% 로, 규칙적으로 운동을 하는 군 보다 높았다. 소득수준을 보면 하위 소득층에서 체중 증가의 비율이 남·녀에서 각각 77.1%, 71.6% 로 상위 소득층에 비해 높았다.

Table 17. Proportions of weight gain according to sociodemographic and lifestyle factors in men and women, respectively

| Variables | BMI change (kg/m ² /year) in Men | | | | | BMI change (kg/m ² /year) in Women | | | | |
|-----------------------------------|---|---------------|---------------|---------------|------------------------------|---|---------------|---------------|---------------|------------------------------|
| | 0–0.29 | 0.3–0.69 | ≥ 0.7 | ≥ 0.3 | <i>P</i> -value ^a | 0–0.29 | 0.3–0.69 | ≥ 0.7 | ≥ 0.3 | <i>P</i> -value ^a |
| Age (years) | | | | | < 0.001 | | | | | < 0.001 |
| 19–34 | 4022 (20.7%) | 8198 (42.3%) | 7168 (37.0%) | 15366 (79.3%) | | 3679 (26.9%) | 5237 (38.2%) | 4784 (34.9%) | 10021 (73.1%) | |
| 35–50 | 3877 (31.0%) | 5358 (42.9%) | 3266 (26.1%) | 8624 (69.0%) | | 4896 (35.9%) | 5552 (40.7%) | 3184 (23.4%) | 8736 (64.1%) | |
| 51–64 | 1129 (34.6%) | 1345 (41.2%) | 787 (24.1%) | 2132 (65.4%) | | 1452 (35.2%) | 1651 (40.1%) | 1018 (24.7%) | 2669 (64.8%) | |
| Baseline BMI (kg/m ²) | | | | | < 0.001 | | | | | < 0.001 |
| < 18.5 | 421 (25.3%) | 676 (40.6%) | 569 (34.2%) | 1245 (74.7%) | | 1184 (28.6%) | 1717 (41.4%) | 1244 (30.0%) | 2961 (71.4%) | |
| 18.5–22.9 | 4272 (23.6%) | 7879 (43.5%) | 5953 (32.9%) | 13832 (76.4%) | | 6091 (31.8%) | 7695 (40.2%) | 5371 (28.0%) | 13066 (68.2%) | |
| 23–24.9 | 2381 (27.5%) | 3649 (42.1%) | 2636 (30.4%) | 6285 (72.5%) | | 1654 (34.1%) | 1878 (38.7%) | 1324 (27.3 %) | 3202 (65.9%) | |
| 25.0–29.9 | 1877 (29.4%) | 2580 (40.4%) | 1935 (30.3%) | 4515 (70.6%) | | 1049 (34.1%) | 1078 (35.1%) | 947 (30.8%) | 2025 (65.9%) | |
| ≥ 30 | 77 (23.9%) | 117 (36.3%) | 128 (39.8%) | 245 (76.1%) | | 49 (22.2%) | 72 (32.6%) | 100 (45.2%) | 172 (77.8%) | |
| Alcohol consumption | | | | | 0.002 | | | | | < 0.001 |
| No–moderate drinker | 7252 (25.3%) | 12211 (42.7%) | 9152 (32.0%) | 21363 (74.7%) | | 9508 (32.2%) | 11732 (39.7%) | 8321 (28.1%) | 20053 (67.8%) | |
| Heavy drinker | 1776 (27.2%) | 2690 (41.2%) | 2069 (31.7%) | 4759 (72.8%) | | 519 (27.4%) | 708 (37.4%) | 665 (35.1%) | 1373 (72.6%) | |
| Smoking status | | | | | < 0.001 | | | | | 0.170 |
| Never smoker | 3269 (27.2%) | 5106 (42.5%) | 3640 (30.3 %) | 8746 (72.8%) | | 9320 (32.0%) | 11551 (39.7%) | 8240 (28.3%) | 19791 (68.0%) | |
| Ex-smoker | 1174 (28.3%) | 1795 (43.3%) | 1181 (28.5%) | 2976 (71.7%) | | 127 (28.1%) | 174 (38.5%) | 151 (33.4%) | 325 (71.9%) | |
| Current smoker | 4447 (24.2%) | 7760 (42.1%) | 6206 (33.7%) | 13966 (75.8%) | | 272 (30.9%) | 293 (33.3%) | 314 (35.7%) | 607 (69.1%) | |
| Physical activity | | | | | 0.982 | | | | | < 0.001 |
| No | 7330 (25.6%) | 12128 (42.4%) | 9134 (31.9%) | 21262 (74.4%) | | 8245 (31.4%) | 10440 (39.7%) | 7603 (28.9%) | 18043 (68.6%) | |
| Regular | 1445 (25.6%) | 2375 (42.1%) | 1822 (32.3%) | 4197 (74.4%) | | 1496 (35.1%) | 1624 (38.1%) | 1137 (26.7%) | 2761 (64.9%) | |
| Income level | | | | | < 0.001 | | | | | < 0.001 |
| > 5 th decile | 5315 (28.1%) | 8284 (43.8%) | 5324 (28.1%) | 13608 (71.9%) | | 4996 (36.3%) | 5597 (40.7%) | 3155 (22.9%) | 8752 (63.7%) | |
| ≤ 5 th decile | 3713 (22.9%) | 6617 (40.8%) | 5897 (36.3%) | 12514 (77.1%) | | 5031 (28.4%) | 6843 (38.7%) | 5831 (32.9%) | 12674 (71.6%) | |

Values are presented as numbers (percentages).

^a*P*-value is for comparison between the group with BMI change of 0–0.29 kg/m²/year and the group with BMI change of ≥ 0.3 kg/m²/year.

Abbreviation: BMI body mass index

4. 체중 증가와 관련된 요인

성별을 나누어 체중 증가($\geq 0.3 \text{ kg/m}^2/\text{year}$ 의 체질량지수 변화)와 관련된 인구사회학적 요인과 생활습관 요인을 분석하였다(Table 18). 연령, 기저 체질량지수, 음주상태, 흡연상태, 신체활동, 소득수준을 보정한 다변량 분석 결과, 남성에서는 연령, 기저 체질량지수, 음주상태, 흡연상태, 신체활동, 소득수준이 체중 증가와 관련된 요인으로 나타났다. 남성에서 연령이 낮을수록 체중 증가 교차비가 증가하였는데, 51-64세를 기준으로 체중 증가에 대한 교차비(95% 신뢰구간)가 19-34세, 35-50세에서 각각 1.14(1.12-1.16), 1.04(1.02-1.06) 였다. 남성에서 체질량지수 $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ 인 비만군을 기준으로 하여 체질량지수 $< 23 \text{ kg/m}^2$ 인 저체중-정상체중군, 체질량지수 23-24.9 kg/m^2 인 비만전단계군의 체중 증가에 대한 교차비(95% 신뢰구간)가 각각 1.05(1.04-1.06), 1.02(1.01-1.04) 였다. 남성에서 적정 음주군을 기준으로 과음군의 체중 증가에 대한 교차비(95% 신뢰구간)가 1.02(1.01-1.03) 였고, 비흡연자를 기준으로 현재 흡연자의 체중 증가에 대한 교차비(95% 신뢰구간)가 1.02(1.01-1.03) 였다. 남성에서 규칙적인 운동을 하는 군을 기준으로 규칙적인 운동을 하지 않는 군의 체중 증가에 대한 교차비(95% 신뢰구간)가 1.01(1.00-1.03)로 유의하였으며, 소득수준 6-10분위(상위)와 비교하여 1-5분위(하위) 군에서 체중 증가에 대한 교차비(95% 신뢰구간)가 1.02(1.01-1.03)로 나타났다. 다변량 분석 결과 여성에서는 연령, 신체활동, 소득수준이 체중 증가와 관련된 요인이었다. 여성에서 51-64세를 기준으로 19-34세의 체중 증가에 대한 교차비(95% 신뢰구간)가 1.07(1.05-1.09) 이었다. 여성에서 규칙적인 운동을 하는 군을 기준으로 규칙적인 운동을 하지 않는 군에서 체중 증가에 대한 교차비(95% 신뢰구간)가 0.98(0.97-1.00) 이었으며, 소득수준 6-10분위(상위)와 비교하여 1-5분위(하위) 군에서 체중 증가에 대한 교차비(95% 신뢰구간)가 1.06(1.05-1.07) 이었다.

Table 18. Adjusted odds ratios and 95% confidence intervals for weight gain according to sociodemographic and lifestyle factors in men and women, respectively

| Variables | Men | | Women | |
|-----------------------------------|---|-----------------|---|-----------------|
| | BMI change ≥ 0.3 (kg/m ² /year) | <i>P</i> -value | BMI change ≥ 0.3 (kg/m ² /year) | <i>P</i> -value |
| | OR ^a (95% CI) | | OR ^a (95% CI) | |
| Age (years) | | | | |
| 51–64 | 1 | | 1 | |
| 35–50 | 1.04 (1.02–1.06) | < 0.001 | 0.99 (0.98–1.01) | 0.471 |
| 19–34 | 1.14 (1.12–1.16) | < 0.001 | 1.07 (1.05–1.09) | < 0.001 |
| Baseline BMI (kg/m ²) | | | | |
| ≥ 25 | 1 | | 1 | |
| 23–24.9 | 1.02 (1.01–1.04) | 0.001 | 0.99 (0.97–1.02) | 0.620 |
| < 23 | 1.05 (1.04–1.06) | < 0.001 | 1.00 (0.98–1.02) | 0.882 |
| Alcohol consumption | | | | |
| No–moderate drinker | 1 | | 1 | |
| Heavy drinker | 1.02 (1.01–1.03) | 0.002 | 0.98 (0.96–1.00) | 0.087 |
| Smoking status | | | | |
| Never smoker | 1 | | 1 | |
| Ex-smoker | 1.00 (0.99–1.02) | 0.947 | 1.01 (0.96–1.05) | 0.761 |
| Current smoker | 1.02 (1.01–1.03) | < 0.001 | 0.99 (0.96–1.02) | 0.406 |
| Physical activity | | | | |
| Regular | 1 | | 1 | |
| No | 1.01 (1.00–1.03) | 0.025 | 0.98 (0.97–1.00) | 0.034 |
| Income level | | | | |
| > 5 th decile | 1 | | 1 | |
| $\leq 5^{\text{th}}$ decile | 1.02 (1.01–1.03) | 0.001 | 1.06 (1.05–1.07) | < 0.001 |

^aMultivariable logistic regression analysis was adjusted for age, baseline BMI, alcohol consumption, smoking status, physical activity and income level.

Abbreviation: BMI body mass index, OR odds ratio, CI confidence interval

고찰

1. 연구 대상자에 대한 고찰

1) 대상수 및 제외대상

한국인을 대표하는 대규모 자료를 이용하기 위해 국민건강보험공단 표본 코호트를 대상으로 하였는데 1,067,672명에서 여러 조건에 해당되는 대상들을 모두 제외하고 66,603명 만이 분석에 포함되었다. 이로 인해 대표성이 감소되었을 가능성도 있으며, 대상에서 체중이 감소한 사람들을 제외시켰는데 이는 잠재적 소모성질환에 의한 체중 감소로 판단했기 때문으로 이 중에는 비만하여 치료 목적으로 체중을 감소시킨 경우도 포함되었을 가능성을 배제할 수 없다. 이러한 군도 제외됨으로써 비만군에서 체중 감량에 대한 이득 효과를 고려하지 못한 점이 있으나 체중 감량 후 감량된 체중을 장기간 지속적으로 유지하는 경우는 매우 드물기도 하고 원 자료에서 체중 감량의 의도성에 대한 정보를 구하기 어려웠다는 한계가 있다. 만성 질환이 없는 비교적 건강한 사람들만이 대상에 포함되었다고 볼 수 있는데 이들은 비교적 자발적으로 건강 관리를 잘하는 경향이 있는 저위험군일 것이므로 본 연구에서 나타난 위험도들이 실제보다 과소평가 되었을 수 있다.

2) 기본적 특성 및 체중 증가 양상

본 연구 대상은 2002-2005년 중 첫번째로 체질량지수를 측정한 사람들의 자료로 구성되어 있어 체질량지수 30 kg/m^2 이상은 1% 미만, 체질량지수 25 kg/m^2 이상 비만군은 15% 로 나타났다. 체중 증가 양상은 남자에서 여자보다 더 많이, 젊은 연령대가 다른 연령대보다 더 많이 나타난 가운데, 생활습관에 따라 다르지만 약 71%의 건강한 한국 성인에서 매년 평균 체질량지수 0.3 kg/m^2 이상의 체중 증가를 보이면서 이러한 현상이 누적된다고 볼 수 있다. 2022년 한국인 비만율이 37.2%로 본 연구 대상에서의 비만율보다 2배 이상이 증가하여 현재는 비만 및 체중 증가로 인한 위험이 더 심화 되었을 것으로 여겨진다.

2. 연구 방법에 대한 고찰

1) 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압의 정의

국민건강보험공단 데이터베이스는 국민건강보험공단에 청구된 명세서 기반의 데이터베이스로서, 특정 환자나 질병을 기준으로 데이터가 설계되지는 않았다. 거시적인 질병 통계나 의료이용의 현황을 파악하는 연구에 대해서는 데이터의 단순 가공을 통해 명세서 기반의 분석적 접근이 가능하지만, 환자 기반의 분석적 접근을 위해서는 질병 및 목적하는 변수 등에 대한 조작적 정의를 통해 연구목적에 적합한 데이터 집합의 구축이 필요하다.¹⁰⁷

연구자가 실제로 경험한 환자가 아니기 때문에, 상병 코드가 연구자가 의도한 질병 상태를 정확하게 반영하지 못할 가능성이 있으므로, 국민건강보험공단 데이터베이스를 이용하여 특정 질환을 정의할 때는 해당 상병으로 수차례 이상 외래/입원 진료를 한 경우, 외래/입원 진료를 하면서 관련 약물이 처방된 경우 등 다양한 조합을 통해 질병을 정의하게 된다. 본 연구에서도 이전 연구들과 같이 상병 코드와 약물 처방의 조합 및 검진 결과를 이용하여 질환을 정의하였다.

2) 공변량에 사용된 변수들

본 연구에서는 성별, 연령, 기저 체질량지수, 소득수준, 음주상태, 흡연상태, 신체활동 수준을 공변량으로 사용하였다. 음주상태, 흡연상태, 신체활동 수준에 대한 정보는 일반건강검진 문진표에 있는 설문을 바탕으로 하였기 때문에 설문 작성 시 회상 오류가 발생하였을 가능성이 있다. 음주 상태에 대해서는 음주 빈도와 1회 음주량에 대한 설문을 이용하여 1주일 동안의 음주량을 계산하였는데, 음주 빈도와 1회 음주량의 구간이 정밀하지 않아서 정확한 상태를 반영하지 못하였다는 제한점이 있다.

흡연 상태에 대해서는 평생 100개비 이상 흡연하였는지에 대한 질문이 없어 ‘피우지 않는다’라고 응답한 경우 비흡연자로, ‘과거에 피웠으나 지금은 끊었다’라고 응답한 경우 과거 흡연자로, ‘현재도 피운다’라고 응답한 경우를 현재 흡연자로 분류하였다. 신체활동에 대한 문항

은 ‘귀하는 땀이 몸에 배일 정도의 운동을 1주일에 몇 회 정도 하고 계십니까’ 라는 질문에 대해 ‘안한다’, ‘1~2회’, ‘3~4 회’, ‘5~6회’, ‘거의 매일’ 중 하나로 응답하도록 구성되어 있는데, 이는 IPAQ (International Physical Activity Questionnaire), GPAQ (Global Physical Activity Questionnaire) 와 같이 검증된 문진표가 아니라는 제한점이 있으며, ‘안한다’ 로 응답한 경우를 규칙적으로 운동을 하지 않는 경우로 판정한 바 대상자의 약 85% 가 이에 해당되어 한국인에서 운동 부족 상태는 매우 심각하다고 여겨진다.

3) 추적 관찰 기간

본 연구에서는 대상자에서 단기간 및 장기간 대사질환의 발생률과 발생 위험을 분석하였는데 시기별 변화를 평가한 코호트 연구에서 추적 관찰의 시작 시점을 다양하게 설정하고 있다. 본 연구처럼 변화하는 변수인 체중의 측정이 끝나는 시점을 기준으로 추적 관찰 기간을 계산한 연구도 있고,^{20,22,27,34,35} 기준 년도부터 체중 변화와 대사질환의 발생을 함께 살펴본 연구도 있다.^{21,26,36} 본 연구에서는 역-인과성의 가능성을 배제하고 체질량지수의 증가 이후 발생하는 대사질환의 인과관계를 확인하기 위해¹⁰⁸ 체중 측정이 끝나는 시점을 기준으로 추적 관찰하였다.

4) 체중 증가의 정의

본 연구에서는 체중 증가를 체질량지수의 증가로 정의하였다. 체중 증가에 대한 정의는 다양한데, 이전 대부분의 연구에서 증가한 체중의 절대값(kg), 기저 체중을 기준으로 증가한 체중의 비율(%), 증가한 체질량지수의 절대값(kg/m²), 기저 체질량지수를 기준으로 증가한 체질량지수의 비율(%) 등을 사용하였다. 체중(kg) 보다 체질량지수(kg/m²)로 체중 증가를 정의하면 노화가 진행함에 따라 신장이 감소하는 생리적인 변화를 민감하게 반영할 수 있어¹⁰⁹ 젊은 성인부터 고령의 성인까지 동일하게 적용할 수 있는 지표가 되므로, 본 연구에서는 체중 증가의 지표로 체질량지수의 증가를 사용하였다.

3. 연구 결과에 대한 고찰

1) 체중 증가에 따른 2형당뇨병 발생

본 연구에서 체질량지수가 안정 상태와 비교하여 체중이 증가한 경우 단·장기간에 2형당뇨병의 발생이 유의하게 증가하였는데, 이는 체중 증가가 당뇨병의 발생과 밀접한 관련이 있는 인슐린 저항성의 증가와 내당능 악화를 유발하기 때문이다.^{110,111} 체중이 증가하고 비만해지면 인슐린 저항성의 발생에 관여하는 비에스테르화 지방산, 글리세롤, 호르몬, 사이토카인, 염증 전구체의 양이 증가하며, β -세포 기능의 손상과 함께 인슐린 저항성이 발생하여 당뇨병이 발생하게 된다.¹¹²

단기간 2형당뇨병의 발생 위험이 저체중-정상체중군의 체중 변화가 안정 상태와 비교하여 저체중-정상체중군, 비만전단계군, 비만군에서 체중이 $0.7 \text{ kg/m}^2/\text{년}$ 이상 증가한 경우에 각각 55%, 144%, 281% 증가하였는데, 기저 체질량지수 군별로 2형당뇨병 발생 위험의 차이가 상당히 큰 것을 알 수 있다. 이전 연구는 국내 성인에서 체중이 안정적인 군에 비해 체중이 2.1 kg 이상 증가한 경우 5-6년 뒤 당뇨병의 발생이 24% 증가한다고 보고하였다.²¹ 본 연구 결과는 체중 증가 이후 약 2-4년 뒤의 결과로, 이전 연구보다 더 큰 위험도를 보여주었다. 반면 중년 여성에서 5% 초과 체중 증가가 향후 3년 동안 당뇨병의 발생 위험을 증가시키지 않는다고 보고한 연구가 있다.¹¹³ 이렇게 연구마다 결과에 차이가 나는 이유로는 당뇨병의 위험 요소인 비만의 유병기간, 체중 증가가 발생한 시기(초기 성인기 vs. 중-후기 성인기), 그리고 체중 증가 후 당뇨병이 발생하기까지 걸리는 시간 차이 등을 고려할 수 있겠다.

장기간 2형당뇨병의 발생 위험이 저체중-정상체중군의 체중 변화가 안정 상태와 비교하여 저체중-정상체중군, 비만전단계군, 비만군에서 체중이 중등도 이상 증가한 경우에 각각 26%, 80%, 177% 증가하였다. 이전 연구에서 체중 변화가 없는 경우와 비교하여 체중이 10% 이상 증가한 경우 약 12년 동안 2형당뇨병의 발생이 61% 증가함을 보여주었는데²² 체중 증가에 따른 2형당뇨병의 발생 위험을 분석할 때 본 연구처럼 기저 체질량지수에 따라 체중 증가의 영향을 평가하는 것이 좀 더 위험도 평가를 정확하게 예측할 수 있을 것으로 사료된다.

체질량지수가 23 kg/m^2 미만인 저체중-정상체중군에서 체중 변화가 안정 상태에 비해 체질량지

수가 경도, 중등도 이상 증가한 경우 단기간 2형당뇨병의 발생 위험이 각각 34%, 58% 증가하였다. 다른 연구에서도 과체중 또는 비만이 아닌 경우에 과도한 체중 증가가 향후 당뇨병의 발생 위험을 증가시킨다는 것을 보여주었다. 정상체중군에서 체중이 안정 상태와 비교하여 체중이 10% 초과하여 증가한 경우 당뇨병의 발생 위험이 약 3배 증가하였고²² 정상체중군에서 체중 변화가 안정 상태와 비교하여 체중이 5 kg 이상 증가한 경우 2형당뇨병의 발생 위험이 약 1.8배 이상 증가하였다.¹¹⁴ 따라서 2형당뇨병의 발생을 예방하기 위해 정상 체중인 성인에서도 과도한 체중 증가를 예방하고 적정 체중을 유지하도록 관리할 필요가 있다.

당뇨병 발생의 고위험군인 비만전단계인 사람에서 추가적인 체중 증가가 당뇨병의 발생을 증가시키는지 확인하는 것이 중요하다. 비만전단계인 성인에서 체중 변화가 안정 상태와 비교하여 체중이 1년에 0.7 kg/m² 이상 증가한 경우 단기간 2형당뇨병의 발생 위험이 42% 증가하였고, 장기간 2형당뇨병의 발생 위험이 20% 증가하였다. 비만전단계인 성인에서 체중 변화가 안정 상태와 비교하여 10년간 매년 체중이 1kg 증가한 경우 장기간 당뇨병의 발병 위험이 49% 증가한 연구 결과도 있다.¹¹⁵ 따라서 2형당뇨병의 예방을 위해 비만전단계의 성인이 향후 체중이 증가하여 비만으로 진행하지 않도록 관리해 나가는 것이 중요하다.

비만군에서 체중 변화가 안정 상태에 비해 중등도 이상의 체중 증가가 단·장기간 2형당뇨병의 발생을 각각 72%, 27% 증가시켰다. 반면, 비만군에서 경도의 체중 증가는 단·장기간의 2형당뇨병 발생 위험을 증가시키는 것으로 나타나지 않았는데 이는 체질량지수가 23 kg/m² 미만인 저체중-정상체중군에서 경도의 체중 증가가 단·장기간 2형당뇨병의 발생 위험을 각각 34%, 9% 증가시키는 것과 대조적이다. 이는 체질량지수의 증가 정도가 같다고 하더라도 정상체중군 및 저체중군에서는 그 증가에 따른 대사질환 위험의 민감도가 크게 작용함을 알 수 있겠다. 이는 또한 아시아인에서 서양인에 비해 체질량지수가 낮은 상태에서 2형당뇨병의 발생 위험이 큰 것과는 같은 맥락으로 볼 수 있겠다. 기저 체질량지수가 높을수록, 비만의 유병 기간이 길수록 2형당뇨병의 발생 위험이 증가한다.²² 비만의 유병 기간에 대해 보정하지 못하였으나 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 비례적으로 단·장기간 2형당뇨병의 발생 위험이 증가하였는데 이는 체중 증가와 2형당뇨병의 발생이 용량-반응관계로 증가한다는 이전 연구결과와 일치한다.¹⁹

2) 체중 증가에 따른 이상지질혈증 발생

성인에서 체중 증가가 발생하여 내장 지방이 과도하게 축적되는 비만 상태가 되면 인슐린 저항성 및 그와 동반되는 고인슐린혈증 상태가 발생한다. 이로 인해 지방조직에서 유리 지방산의 분해가 상대적으로 증가되어 간으로 유리 지방산의 유입이 증가한다. 따라서 간에서 지방 합성 및 초저밀도 지단백 콜레스테롤(very low density lipoprotein cholesterol, VLDL-C)의 생산이 증가하게 되며 지방조직에서 lipoprotein lipase를 활성화시키는 인슐린의 작용에 저항성이 발생하여 혈중 중성지방이 증가된다. 이로 인한 콜레스테롤 에스터 운반 단백질(cholesterol ester transfer protein)의 활성화로 HDL-C과 LDL-C에서 VLDL-C로 콜레스테롤이 이동하고, 역으로 VLDL-C의 중성지방은 HDL-C과 LDL-C로 이동하여 중성지방이 많아진 HDL-C과 LDL-C이 생긴다. 이들은 중성지방 분해효소인 hepatic lipase의 작용에 의해 분해되거나 작아져 혈중 HDL-C의 농도는 감소하고 small dense LDL-C은 증가하는 이상지질혈증이 발생하게 된다.^{42,116,117}

저체중-정상체중군의 체중 변화가 안정 상태와 비교하여 체중이 0.7 kg/m²/년 이상 증가한 경우에 저체중-정상체중군, 비만전단계군, 비만군에서 단기간 이상지질혈증의 발생이 각각 99%, 170%, 230% 증가하였고, 장기간 이상지질혈증의 발생이 각각 17%, 57%, 85% 증가하였다. 이전 연구에서 체중 변화가 안정 상태와 비교하여 체중이 2 kg 이상 증가한 군에서 단기간에 이상지질혈증의 발생이 2.08배 증가하였고,²⁶ 체질량지수 변화가 안정 상태와 비교하여 체질량지수가 6.0-11.9 kg/m² 증가한 군에서 평균 7년 동안 이상지질혈증의 발생 위험이 86% 증가하였으며,²⁵ 체중 변화가 없는 군과 비교하여 체중이 15% 이상 증가하였을 때 장기간에 이상지질혈증의 발생이 2.68배 증가하였다.²⁷ 본 연구결과 기저 체질량지수 군별로 이상지질혈증의 발생 위험에 있어서 차이가 크기 때문에 체중 변화에 따른 이상지질혈증의 발생률 및 위험도의 분석에서 기저 체질량지수에 따른 층화 분석의 필요성을 확인하였다.

체질량지수가 23 kg/m² 미만인 저체중-정상체중군에서 체질량지수 변화가 안정 상태에 비해 체질량지수가 경도, 중등도 이상 증가한 경우 단기간 이상지질혈증의 발생 위험이 각각 37%, 106%

증가하였다. 이는 과체중이나 비만이 아닌 경우에도 향후 이상지질혈증의 발생에 있어서 체중 증가가 용량 의존적 형태의 독립적인 예측인자라는 것을 의미한다.¹¹⁸ 성인기에 경미한 체중 증가가 발생한 경우에도 대사질환 발생의 위험이 증가하여 심혈관질환 발생의 위험도를 높이며,^{119,120} 체중의 경미한 변화가 체지방의 대사에 유의한 영향을 줄 수 있다.¹²¹ 비만하지 않은 군에서 5-14.9%의 체중 증가가 이상지질혈증의 발생 위험을 증가시킨다는 것을 보여준 이전 연구는²⁷ 본 연구결과와 함께 비만하지 않은 성인에서도 체중 증가를 예방하고 적정 체중을 유지해야 할 필요성을 보여준다.

같은 체질량지수에서 아시아인은 서양인보다 더 높은 체지방률을 보이고 복부비만의 유병률이 높으며,¹²² 그로 인한 대사 질환의 발생에 취약하다.¹²³ 비슷한 체중 증가가 발생하더라도 서양인에 비해 아시아인이 그로 인한 대사 합병증의 발생에 민감할 가능성이 크므로,¹²⁴ 한국 성인에서 이상지질혈증의 발생 예방을 위하여 정도 이상의 체중 증가를 예방하는 것이 중요하겠다.

3) 체중 증가에 따른 고혈압 발생

성인기의 체중 증가는 혈압 증가와 고혈압 발생에 있어서 강력한 예측인자이다.¹²⁵ 체중 증가로 발생하는 교감신경의 활성화가 혈압 상승을 유발하는 주요 기전으로 생각되며,¹²⁶ Framingham 연구에서 체중이 10 파운드 증가함에 따라 수축기 혈압이 평균 4.5 mmHg 증가한다고 보고하였다.¹²⁷ 비만은 더 큰 교감신경의 활성화, 랩틴 농도의 상승 및 안지오텐신-알도스테론의 활성화와 관련되고, 그 결과 더 많은 염분을 유지하며 혈압이 상승하게 된다.¹²⁸

저체중-정상체중군의 체중 변화가 안정 상태와 비교하여 체중이 0.7 kg/m²/년 이상 증가한 경우에 저체중-정상체중군, 비만전단계군, 비만군에서 단기간 고혈압의 발생 위험이 각각 58%, 139%, 248% 증가하였고, 장기간 고혈압의 발생 위험이 각각 31%, 86%, 160% 증가하였다. 이는 고혈압이 짧은 기간 내에도 발생할 수 있고, 장시간이 지난 후에도 그 위험이 크다는 것을 의미한다. 또한 2형당뇨병, 이상지질혈증과 유사하게 기저 체질량지수가 높을수록 체질량지수 증가에 따른 고혈압의 발생 위험이 크게 증가하였다. 기존에 비만인 성인에서 체중 증가에 따른 고혈압

발생 위험이 매우 크므로 비만에 해당하는 경우 철저한 체중 감량이 이루어져야 하고 감량된 체중을 지속적으로 잘 유지해야 하며, 비만해지기 이전부터 체중이 증가하지 않도록 예방하는 것이 중요하다.

본 연구에서는 저체중-정상체중군, 비만전단계군, 비만군에서 체질량지수 변화가 안정 상태와 비교하여 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우 세 군 모두에서 고혈압의 발생 위험이 증가하였다. 반면 외국 연구의 경우 비만군에서 체중 변화가 안정 상태와 비교하여 체중이 5 kg 이상 증가한 경우 고혈압의 발생이 증가하였으나 비만하지 않은 군에서는 체중 증가에도 고혈압의 발생 위험이 증가하지 않은 연구결과도 있다.³⁴ 이렇게 연구결과에 차이가 발생한 이유 중 한가지는 연구대상자의 인종에 따라 기저 체질량지수가 체중 증가에 따른 고혈압의 발생에 다른 영향을 주었을 가능성이 있다.³¹ 본 연구에서 2형당뇨병과 이상지질혈증에서도 유사한 결과를 보여주어 한국인에서 비만하지 않아도 체중 증가로 인한 대사질환 발생의 민감도가 높은 것으로 여겨진다.

저체중-정상체중군의 체질량지수 변화가 안정 상태와 비교하여 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 비례하여 단·장기간 고혈압 발생의 위험이 증가하는 경향을 보였는데, 이는 체중이 1 kg 증가할수록 고혈압 발생의 위험이 5% 씩 증가함을 보임으로써 체중 증가와 고혈압의 발생이 대략적으로 선형 관계임을 보여준 이전 연구결과와 유사하다.³⁰ 따라서 고혈압의 발생을 예방하기 위해 체중 증가를 예방하고 적정 체중을 유지하는 것이 필요하다.

비만전단계와 비만한 성인에서 고혈압의 발생을 예방하기 위해서는 중년기 이전에 체중을 감량하여 정상체중을 유지하는 것이 중요하다. 한국 성인에서 젊은 성인기와 중년기에 체중을 감량하였을 때 추가적인 고혈압의 발생 위험이 없었으나¹²⁹ 중년기 후반에 정상체중까지 체중을 감량하더라도 고혈압의 발생이 감소하지 못하고 오히려 10% 더 증가하였다.³² 이러한 결과를 볼 때 대사질환의 발생 위험을 낮추려면 비만에 대해서도 젊은 연령대부터 조기 발견 및 치료가 절대적으로 필요함을 알 수 있겠다.

4) 체중 증가에 따른 대사질환의 군집 발생

Framingham 코호트 연구는 체질량지수가 심혈관질환 위험 요인들의 군집에 용량-의존적인 영향을 준다고 하였다.¹³⁰ 이와 유사하게 본 연구는 체중 증가가 심혈관질환의 위험 요인인 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압의 군집 발생 위험을 증가시키는 독립적인 요인임을 보여주었다. 단·장기간 추적 관찰하였을 때 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가가 클수록 여러가지 대사질환이 함께 발생할 위험이 증가하는 결과를 보여 주었다.

장기간 추적 관찰하였을 때 저체중-정상체중군에서도 체중 증가가 클수록 대사질환의 군집 발생 위험이 유의하게 증가하였다. 대사질환의 발생에 내장지방/피하지방 비율 상승이 관련되는데,¹³¹ 내장지방과 피하지방의 지방세포 수는 성인기 이전에 결정되고 성인이 되면 지방세포가 유리 지방산을 수용하는 능력을 유지하며 비교적 정적인 상태가 된다.¹³² 체중 증가로 인해 유리 지방산이 과도해지면 피하지방에 축적할 수 있는 능력이 제한되므로 내장지방에 축적되어 내장지방/피하지방의 비율이 증가하게 된다.¹³³ 성인기에 체중이 증가하였을 때 내장지방/피하지방의 비율이 증가하는 것은 과체중 또는 비만이 아닌 경우에 더 흔하게 발생할 수 있으며,¹³² 비만하지 않은 성인에서도 대사증후군을 동반하는 경우 생명을 위협할 수 있는 질환에 이환될 위험이 높다.^{134,135} 따라서 장시간이 지난 후 대사질환의 군집 발생을 예방하려면 정상체중인 경우에도 과도한 체중 증가를 예방해야 한다.

체중 증가와 비만으로 인해 여러가지 대사질환이 함께 발생하게 되는 기전을 살펴보면, 만성적인 에너지의 과잉 섭취와 낮은 에너지 소비의 결과 지방 조직의 비대와 증식이 일어나고 상호 연결되어 있을 것으로 예상되는 다양한 기전을 통해 지방세포가 대사적 유전자형-표현형을 염증성으로 변환하게 된다. 세포의 염증성 변형은 선천적, 후천적 면역 반응 세포를 자극하여 내분비 및 주변분비의 경로를 통해 ‘대사성 염증’의 활성을 유발하는데, 이는 인슐린 의존적 생리 작용(지방 생성, 지방분해 억제, 글리코겐 생성, 포도당 신생 억제, 포도당 및 지방산 흡수, 동맥 혈관 확장, 식욕 억제, 열 생성 증가)의 손실과 함께 인슐린 수용체 기질의 억제를 유발한다. 이러한 인슐린 저항성으로 인한 대사 장애는 혈관 내피 손상의 주요 요인이자 심혈관질환 및 사망의 원인이 되는 죽상경화성 이상지질혈증, 고혈압, 당뇨병으로 나타나게 된다.¹³⁶

단기간 추적 관찰하였을 때 저체중-정상체중군의 체질량지수 변화가 안정 상태와 비교하여 비

만전단계, 비만군에서 체질량지수가 중등도 이상 증가한 경우에 2형당뇨병 + 이상지질혈증 군집 발생 위험이 각각 3.39배, 5.98배, 2형당뇨병 + 고혈압 군집 발생 위험이 각각 4.03배, 5.58배, 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생 위험이 각각 3.61배, 6.00배, 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압 군집 발생 위험이 각각 5.80배, 7.65배 증가하였다. 이는 비만의 정도가 증가할수록 대사질환의 군집이 증가한다는 기존 연구 결과와 유사하며, 추가적으로 기존의 비만 정도에 따라 다르게 나타나 비만전단계 또는 비만한 성인의 과도한 체중 증가가 대사질환 군집 발생의 위험을 높이는 데 주요 역할을 한다는 것을 시사한다.

특정 위험인자를 가진 사람에서 다른 위험인자가 동반되면 심혈관질환의 발생 위험이 비례하여 증가하므로¹⁰⁰ 대사질환 군집 발생의 예방과 치료는 더욱 중요하다. 기저 체중의 5-10%를 감량하는 것이 대사질환의 군집을 개선하므로¹³⁷ 비만전단계 및 비만한 성인에서 체중을 감량하고 적정 체중을 유지하는 것이 향후 대사질환 군집 발생의 위험을 감소시키는 전략이 되겠으며, 여러가지 대사질환이 동반된 경우 환자의 전반적인 심혈관질환의 발생 위험이 크기 때문에 각 질환의 치료를 병행해야 한다. 당뇨병 진료지침에 따르면 환자의 심혈관질환 발생 위험을 고려하여 이상지질혈증 또는 고혈압이 동반된 경우 각 질환의 적극적인 치료를 권장하고 있다. 비당뇨병인에 비해 당뇨병환자의 경우 심혈관질환으로 인한 사망이 2-4배 높기 때문에 이상지질혈증을 적극적으로 관리할 것과 당뇨병환자에게 미세혈관합병증 및 대혈관합병증을 일으키는 위험인자 중의 하나인 고혈압의 치료를 강조한다.⁵¹ 또한 고혈압 진료지침에 따르면 고혈압 이외에도 이상지질혈증, 당뇨병, 비만 등 심뇌혈관질환의 위험인자에 대한 평가와 적극적인 치료를 권고한다.¹³⁸

5) 장·단기 누적발생률, 발생 위험비 및 성별 상호작용

장·단기 누적발생률을 보면, 2형당뇨병은 저체중-정상체중군, 비만전단계, 비만군 별로 2-4년 단기 추적시 약 1%, 2%, 3%로, 12-14년 장기 추적시 약 10%, 20%, 30%로 나타났고, 이상지질혈증은 비만도별 단기에 약 6%, 11%, 13%, 장기에 약 40%, 50%, 60%로 나타났으며, 고혈압은 비만도별 단기에 약 3%, 6%, 9%, 장기에 약 20%, 40%, 50%로 나타났다. 단순 비교를 하기 어렵지만 해

당 질환 약물 처방을 받은 경우에 각각의 대사질환이 있는 것으로 판정하였기에 이에 대한 고려가 필요하다. 누적발생률 양상에 기본 비만도에 따라 차이를 보이는 바 비만군에서 다른 군에 비해 현저히 높게 나타나므로 비만하기 전부터 비만이 되지 않도록 관리하는 것이 중요하다.

대사질환의 누적발생률은 종적 관찰을 통해 선형적으로 증가했지만 발생 위험비 분석시 참고치에 대한 상대적인 발생 위험도가 장기간 추적후에 단기간 추적후 발생 위험도보다 낮게 나타났는데, 이는 시간이 지나면서 연령 증가의 대사질환 발생에 기여하는 부분이 크게 되어 체중 증가의 대사질환 발생에 미치는 영향이 축소되었기 때문으로 추정된다. 또한 체중 증가를 경험한 대상자에서 대사질환에 대한 지표가 경계로 나타났을 때 그의 관리를 위해 체중을 감소하는 경우도 있었을 것이므로 상대적인 발생 위험도가 희석되었을 가능성이 있다. 성별 상호작용은 결과 변수에 따라 다르게 나타났는데 이에 대해서는 추후 전향적 연구를 통한 추가 관찰이 필요하다.

6) 체중 증가와 관련된 요인

연령, 소득, 기저 체질량지수, 음주 상태, 흡연상태, 신체활동을 보정한 다변량 분석 결과 체중 증가와 관련된 요인은 남성과 여성 모두에서 젊은 연령, 낮은 소득수준이었고, 남성에서 과음, 현재 흡연, 낮은 신체활동으로 나타났다. 비비만군 남성 및 규칙적인 신체활동을 하는 여성에서 체중 증가 교차비가 높은 것으로 나타났다.

많은 연구에서 젊은 성인이 체중 증가와 과체중 및 비만의 위험 요인이라는 것을 보여주었고,⁶³⁻⁶⁶ 국내 성인을 대상으로 한 연구에서도 체중 증가와 관련된 주요 인구사회학적 요인이 젊은 연령으로 나타났다.¹¹ 젊은 성인기는 독립을 하여 대학 생활 또는 새로운 직장 생활을 하게 되는 삶의 이행기이며, 새롭게 맡은 여러가지 역할로 인한 바쁜 생활로 건강하지 못한 식습관을 가지거나 신체활동이 감소하는 등 주요 생활습관의 변화가 일어나 체중 증가에 취약한 시기이다.¹³⁹⁻
¹⁴¹ 따라서 남·녀 모두에서 공통적으로 젊은 성인의 체중 증가를 적극적으로 예방하고 관리해야 할 필요가 있다. 낮은 소득수준을 가진 성인에서 체중 증가가 발생할 위험이 더 높게 나타났다. 낮은 사회경제적 지위의 사람들은 상대적으로 고비용인 건강한 음식을 섭취하기 보다 저렴한 저

영양가의 고칼로리 음식을 주로 섭취하게 되고⁷⁶ 높은 사회경제적 지위를 가진 사람보다 여가활동 및 스포츠 활동을 덜 하게 되어¹⁴² 체중 증가에 취약한 것으로 보인다.

남성에서 비만군과 비교하여 저체중-정상체중군, 비만전단계군에서 체중 증가의 위험이 높았다. 이는 비만한 성인에서 체중 증가의 위험이 더 크다고 한 연구들^{11,91}과 대조적이지만, 사회적으로 남성의 이상적인 신체상이 근육이 발달된 큰 체형이기 때문에 저체중 및 정상체중의 남성들이 체형을 키우려고 노력하기 때문일 수 있겠다.¹⁴³ 한국 성인을 대상으로 체질량지수와 지각된 스트레스의 관계를 분석한 연구는 40세 미만인 성인 남성에서 저체중이 스트레스와 관련됨을 보여주었다. 이는 젊은 남성이 더 큰 체형을 원하며, 또래 집단에서의 신체적 우위를 사회 관계에서의 우위로 여기는 등 체형 인식과 외모 지향에 있어서 성별 차이가 존재하기 때문으로 보인다.¹⁴⁴ 비비만군 남성에서 체중 증가 교차비가 높게 나타난 다른 이유로는 한국인의 인종 특성이 영향을 주었을 가능성이 있다. 특정한 절약 유전자(thrifty genes)로 특징지어지는 인구집단은 불과 수십 년 내에 음식 섭취의 극단적인 변화에 노출되어 왔고, 이는 신체 구성의 급격한 변화를 초래하였다.¹⁴⁵ 지난 수십 년 동안 한국에서는 경제, 노동 구조, 도시화, 식생활, 신체활동, 인구학적 구조에 있어서 상당한 변화가 있었는데, 특히 도시화가 약 5배 증가하여 다른 개발도상국의 도시화 수준을 능가하였다.¹⁴⁶ 이러한 급속한 사회경제적 환경 변화로 인해 절약 유전자 가설에 기반한 다양한 대사적 기전을 통해 비만하지 않은 한국인에서 체중 증가에 대한 민감도가 클 것으로 생각된다.⁹⁴

남성에서 비음주 및 적정량의 음주와 비교하여 과음이 체중 증가와 관련되었다. 알코올과 함께 음식을 먹을 때 섭취하는 총 칼로리가 증가하며, 알코올이 렙틴의 작용을 억제함으로써 음식 섭취를 증가시키게 된다.^{81,147,148} 특히 과음이 체중 증가의 위험을 높이기 때문에^{82,83} 체중 증가를 예방하기 위하여 과음을 피하고 절주를 하도록 교육할 필요가 있다. 남성에서 현재 흡연이 체중 증가와 관련된 요인으로 나타났다. 흡연자는 신체활동 감소, 건강하지 못한 고칼로리 음식 섭취, 과음 등의 건강하지 못한 생활습관을 가질 가능성이 크고⁸⁹ 낮은 사회경제적 지위를 가진 경우에 흡연을 할 확률이 높으므로,¹⁴⁹ 이러한 요인들이 상호작용하여 흡연이 체중 증가와 관련된 요인으로 나타난 것으로 보인다.

여성에서는 규칙적인 운동을 한다고 응답한 경우 체중 증가 교차비가 높은 것으로 나타났는데 이는 운동에 대한 설문이 세밀하지 못한 점, 첫번째 체중 측정시의 기본 데이터로 관련 요인을 단면 분석함으로써 체중 증가가 있는 여성에서 체중을 줄이기 위한 시도로 운동을 하게 되는 역인과성을 배제하기 어렵다. 단변수 분석인 비율에서는 여성에서 규칙적 운동을 하는 경우 체중 증가 비율이 적게 나타난 바, 여러 교란 변수를 보정하는 다변량 분석에서 과보정 되었을 가능성, 규칙적인 운동은 하지만 에너지 섭취가 더 많았을 가능성 등을 고려해 볼 수 있겠다.

4. 연구의 제한점과 의의

본 연구는 다음과 같은 제한점이 있다. 첫번째, 연구 대상에 대해 약 100만명의 코호트 중 분석 대상자는 10만명 미만에 해당되어 연구대상자의 대표성이 감소했을 가능성이 있다. 많은 경우가 제외되었는데 표본 코호트 자료로부터 체질량지수 변화의 의도성 여부를 확인할 수 없어 체중에 영향을 줄 수 있는 질병 및 잠재적 가능성이 있는 모든 경우를 제외하였다. 두번째, 독립 변수인 체중 증가에 대해 체중 증가의 정도를 분류하는 함의된 근거가 없는 가운데 본 연구에서는 평균 1년간 체질량지수의 변화를 임의로 3분위로 구분하였다. 체중 증가에 대해 단지 체질량지수의 증가로만 평가를 하였는데 이러한 증가 양상이 체지방인지 근육인지를 구분할 수 없어 이에 대해 추후 신체구성성분 자료를 추가한 장기적 추적 연구가 필요할 것이다. 세번째, 결과 변수인 대사질환에 대해 진단명과 약물 복용력 이외에 1회의 혈압 측정 및 혈액 검사로만 판정하였다는 점, 또한 이상지질혈증의 경우 총콜레스테롤 수치로만 판단하였다는 점 등이 제한점이 될 수 있다. 네번째, 데이터베이스의 구조적 문제로 생활습관과 관련된 요인을 설문에 의존하였는데 설문 조사는 건강하지 않은 생활습관에 대해 과소 보고하는 경향이 있으며¹⁵⁰ 에너지 섭취에 대한 정보를 얻을 수 없었다. 그 외, 체중 변화 및 생활습관의 변동성이 고려되지 못한 점, 체중에 영향을 미칠 수 있는 약물 사용 등 다른 교란 변수에 대해 확인하지 못한 점이 있고, 2002-2005년 당시 비만 유병률이 적어 대사질환의 발생 위험이 높은 비만 2단계와 비만 3단계 등 좀 더 세분화해서 분석하지 못한 제한점이 있다.

그럼에도 불구하고 본 연구는 국내 성인에서 체중 증가가 단기간 및 장기간의 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압, 대사질환의 군집(2형당뇨병 + 이상지질혈증, 2형당뇨병 + 고혈압, 이상지질혈증 + 고혈압, 2형당뇨병 + 이상지질혈증 + 고혈압)의 발생에 미치는 영향을 분석하였고, 여러가지 변수 별 체중 증가의 비율과 남·녀별 체중 증가와 관련된 요인을 분석하였다는 점에서 의의가 있다. 본 연구결과를 바탕으로 체중 증가의 위험군을 선별하고 체중 증가를 모니터링하여 궁극적으로 대사질환의 발생을 예방할 필요가 있다.

결론

19-64세의 한국 성인에서 체중 증가는 비만과 독립적으로 단기간 및 장기간 2형당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압, 대사질환 군집의 발생 위험을 용량-반응 관계로 증가시켰으며, 기저 체질량지수가 높을수록, 체중 증가의 정도가 클수록 대사질환 발생 위험이 증가하였다. 한국인에서 비만하지 않아도 경도 및 중등도 이상의 체중 증가에 따른 대사질환 발생 위험이 유의하게 증가하는 것으로 나타나 이는 한국인이 대사질환에 대한 민감도가 높다는 것을 보여주는 것이다. 남·녀 모두에서는 젊은 연령, 낮은 소득 수준군에서, 남성에서는 비비만군, 과음, 현재 흡연, 낮은 신체 활동군에서, 여성에서는 규칙적 신체활동군에서 체중 증가 교차비가 높게 나타났다. 기저 체질량지수와 독립적으로 체중 증가가 발생하면 대사질환의 발생 위험이 증가하므로 고위험군에 대한 공중보건 차원의 예방 대책이 요구되며 개별적 접근에서는 체중 증가의 위험 요인을 파악하여 관리하는 것이 필요하다.

참고 문헌

1. World Health Organization. Obesity and overweight. (<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>).
2. The World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2023. (<https://www.worldobesity.org/resources/resource-library/world-obesity-atlas-2023>).
3. World Health Organization. Obesity. (https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1).
4. World Health Organization. The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment. 2000.
5. Statistics Korea. Obesity rate. (<https://www.index.go.kr/unify/idx-info.do?idxCd=8021>).
6. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999;282(16):1523-1529.
7. Vucenik I, Stains JP. Obesity and cancer risk: evidence, mechanisms, and recommendations. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2012;1271(1):37-43.
8. Abdullah A, Wolfe R, Stoelwinder JU, et al. The number of years lived with obesity and the risk of all-cause and cause-specific mortality. *Int J Epidemiol* 2011;40(4):985-996.
9. De Gonzalez AB, Hartge P, Cerhan JR, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* 2010;363(23):2211-2219.
10. 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(1):71-82.
11. Huh Y, Kim SH, Nam GE, Park HS. Weight Gain, Comorbidities, and Its Associated Factors Among Korean Adults. *J Korean Med Sci* 2023;38(12).
12. 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(3):255-269.
13. Alley DE, Chang VW. Metabolic syndrome and weight gain in adulthood. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences* 2010;65(1):111-117.
14. Elmer P, Brown J, Nichols G, Oster G. Effects of weight gain on medical care costs. *International Journal of Obesity* 2004;28(11):1365-1373.
15. Nichols GA, Bell K, Kimes TM, O'Keeffe-Rosetti M. Medical care costs associated with long-term weight maintenance versus weight gain among patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*

- 2016;39(11):1981-1986.
16. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998;21(9):1414-1431.
 17. Jung RT. Obesity as a disease. *Br Med Bull* 1997;53(2):307-321.
 18. Hanson RL, Narayan K, McCance DR, et al. Rate of weight gain, weight fluctuation, and incidence of NIDDM. *Diabetes* 1995;44(3):261-266.
 19. Kodama S, Horikawa C, Fujihara K, et al. Quantitative relationship between body weight gain in adulthood and incident type 2 diabetes: a meta-analysis. *Obes Rev* 2014;15(3):202-214.
 20. Kim ES, Jeong JS, Han K, et al. Impact of weight changes on the incidence of diabetes mellitus: a Korean nationwide cohort study. *Sci Rep* 2018;8(1):3735.
 21. Jung HS, Chang Y, Eun Yun K, et al. Impact of body mass index, metabolic health and weight change on incident diabetes in a Korean population. *Obesity* 2014;22(8):1880-1887.
 22. Wannamethee SG, Shaper AG. Weight change and duration of overweight and obesity in the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999;22(8):1266-1272.
 23. Vekic J, Zeljkovic A, Stefanovic A, Jelic-Ivanovic Z, Spasojevic-Kalimanovska V. Obesity and dyslipidemia. *Metabolism* 2019;92:71-81.
 24. Klop B, Elte JWF, Castro Cabezas M. Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients* 2013;5(4):1218-1240.
 25. Cao L, Zhou J, Chen Y, et al. Effects of body mass index, waist circumference, waist-to-height ratio and their changes on risks of dyslipidemia among Chinese adults: the Guizhou population health cohort study. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2021;19(1):341.
 26. Ishikawa-Takata K, Ohta T, Moritaki K, Gotou T, Inoue S. Obesity, weight change and risks for hypertension, diabetes and hypercholesterolemia in Japanese men. *Eur J Clin Nutr* 2002;56(7):601-607.
 27. Sogabe N, Sawada S, Lee I, et al. Weight change after 20 years of age and the incidence of dyslipidemia: a cohort study of Japanese male workers. *Journal of Public Health* 2016;38(2):e77-e83.
 28. Statistics Korea. Prevalence of hypertension. (<https://www.index.go.kr/unity/potal/indicator/IndexInfo.do?clasCd=10&idxCd=F0052>).
 29. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, et al. Global disparities of hypertension prevalence and control: a systematic analysis of population-based studies from 90 countries. *Circulation* 2016;134(6):441-450.

30. Huang Z, Willett WC, Manson JE, et al. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med* 1998;128(2):81-88.
31. Stevens J, Chambless L, Tyroler H, et al. Associations between weight gain and incident hypertension in a bi-ethnic cohort: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *International journal of obesity* 2002;26(1):58-64.
32. Jung SY, Jang YH, Bae WK, Han JS. Changes of Body Mass Index and the Incidence of Hypertension in Late Middle Age: A Nationwide Cohort Study in South Korea. *Korean Journal of Health Promotion*;22(4):175-182.
33. Lee SB, Cho AR, Kwon YJ, Jung DH. Body fat change and 8-year incidence of hypertension: Korean Genome and Epidemiology Study. *The Journal of Clinical Hypertension* 2019;21(12):1849-1857.
34. Schulz M, Liese A, Boeing H, Cunningham J, Moore C, Kroke A. Associations of short-term weight changes and weight cycling with incidence of essential hypertension in the EPIC-Potsdam Study. *J Hum Hypertens* 2005;19(1):61-67.
35. Lee J, Kawakubo K, Kashihara H, Mori K. Effect of long-term body weight change on the incidence of hypertension in Japanese men and women. *International journal of obesity* 2004;28(3):391-395.
36. Ren Q, Su C, Wang H, Wang Z, Du W, Zhang B. Change in body mass index and its impact on incidence of hypertension in 18–65-year-old Chinese adults. *International journal of environmental research and public health* 2016;13(3):257.
37. Jayedi A, Rashidy-Pour A, Khorshidi M, Shab-Bidar S. Body mass index, abdominal adiposity, weight gain and risk of developing hypertension: a systematic review and dose–response meta-analysis of more than 2.3 million participants. *Obes Rev* 2018;19(5):654-667.
38. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *The lancet* 2005;365(9468):1415-1428.
39. Bosello O, Zamboni M. Visceral obesity and metabolic syndrome. *Obes Rev* 2000;1(1):47-56.
40. Genest Jr J, Cohn JS. Clustering of cardiovascular risk factors: targeting high-risk individuals. *The American journal of cardiology* 1995;76(1-2):8A-20A.
41. Yusuf HR, Giles WH, Croft JB, Anda RF, Casper ML. Impact of multiple risk factor profiles on determining cardiovascular disease risk. *Prev Med* 1998;27(1):1-9.
42. Cornier M-A, Dabelea D, Hernandez TL, et al. The metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2008;29(7):777-822.

43. Després J-P. Abdominal obesity as important component of insulin-resistance syndrome. *Nutrition* (Burbank, Los Angeles County, Calif) 1993;9(5):452-459.
44. Blomhoff JP. Lipoproteins, lipases, and the metabolic cardiovascular syndrome. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992;20:S22-S25.
45. Campos H, Blijlevens E, McNamara J, et al. LDL particle size distribution. Results from the Framingham Offspring Study. *Arteriosclerosis and Thrombosis: A Journal of Vascular Biology* 1992;12(12):1410-1419.
46. Reaven G, Chen YI. Insulin resistance, its consequences, and coronary heart disease: must we choose one culprit? *Circulation* 1996;93(10):1780-1783.
47. Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1999;159(10):1104-1109.
48. Update AS. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2020;141(9):e139-e596.
49. Lin P-J, Kent DM, Winn A, Cohen JT, Neumann PJ. Multiple chronic conditions in type 2 diabetes mellitus: prevalence and consequences. *Am J Manag Care* 2015;21(1):e23-34.
50. Iglay K, Hannachi H, Joseph Howie P, et al. Prevalence and co-prevalence of comorbidities among patients with type 2 diabetes mellitus. *Curr Med Res Opin* 2016;32(7):1243-1252.
51. Korean Diabetes Association. Clinical Practice Guidelines for Diabetes. (<https://www.diabetes.or.kr/bbs/?code=guide&mode=view&number=1284&page=1&code=guide>).
52. Eaton CB, Feldman HA, Assaf AR, et al. Prevalence of hypertension, dyslipidemia, and dyslipidemic hypertension. *J Fam Pract* 1994;38(1):17-24.
53. Chopra I, Kamal KM. Factors associated with therapeutic goal attainment in patients with concomitant hypertension and dyslipidemia. *Hosp Pract* 2014;42(2):77-88.
54. The Korean Society of Hypertension. Korea Hypertension Fact Sheet 2022. (<https://www.koreanhypertension.org/reference/guide?mode=read&idno=10079>).
55. Srikanth S, Deedwania P. Management of dyslipidemia in patients with hypertension, diabetes, and metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep* 2016;18:1-10.
56. Carnethon MR, Loria CM, Hill JO, Sidney S, Savage PJ, Liu K. Risk factors for the metabolic syndrome: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study, 1985–2001. *Diabetes Care*

- 2004;27(11):2707-2715.
57. Mizoshita M, Akamatsu R, Yamamoto K, Takemi Y. Relationship of metabolic syndrome with lifestyle and weight change in Japanese adults. *Jpn J Nutr Diet* 2012;70(3):165-172.
 58. Suzuki A, Akamatsu R. Long-term weight gain is related to risk of metabolic syndrome even in the non-obese. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 2014;8(3):177-183.
 59. Hashimoto Y, Hamaguchi M, Fukuda T, Obora A, Kojima T, Fukui M. Weight gain since age of 20 as risk of metabolic syndrome even in non-overweight individuals. *Endocrine* 2017;58:253-261.
 60. Bays HE, Chapman R, Grandy S, Group SI. The relationship of body mass index to diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia: comparison of data from two national surveys. *Int J Clin Pract* 2007;61(5):737-747.
 61. Johnson ML, Pietz K, Battleman DS, Beyth RJ. Therapeutic goal attainment in patients with hypertension and dyslipidemia. *Med Care* 2006:39-46.
 62. Misra A, Khurana L. The metabolic syndrome in South Asians: epidemiology, determinants, and prevention. *Metabolic syndrome and related disorders* 2009;7(6):497-514.
 63. 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. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 2021;9(10):681-694.
 64. Williamson DF, Kahn HS, Remington PL, Anda RF. The 10-year incidence of overweight and major weight gain in US adults. *Arch Intern Med* 1990;150(3):665-672.
 65. Allman-Farinelli M, Chey T, Bauman AE, Gill T, James WPT. Age, period and birth cohort effects on prevalence of overweight and obesity in Australian adults from 1990 to 2000. *Eur J Clin Nutr* 2008;62(7):898-907.
 66. Poobalan A, Aucott L. Obesity among young adults in developing countries: a systematic overview. *Current obesity reports* 2016;5(1):2-13.
 67. Anversa R, Muthmainah M, Sketriene D, Gogos A, Sumithran P, Brown R. A review of sex differences in the mechanisms and drivers of overeating. *Front Neuroendocrinol* 2021;63:100941.
 68. Rosenfeld CS. Sex-dependent differences in voluntary physical activity. *J Neurosci Res* 2017;95(1-2):279-290.
 69. Truong KD, Sturm R. Weight gain trends across sociodemographic groups in the United States. *Am J*

- Public Health 2005;95(9):1602-1606.
70. Davis SR, Castelo-Branco C, Chedraui P, et al. Understanding weight gain at menopause. *Climacteric* 2012;15(5):419-429.
 71. LaRose JG, Gorin AA, Clarke MM, Wing RR. Beliefs about weight gain among young adults: potential challenges to prevention. *Obesity* 2011;19(9):1901-1904.
 72. Tsai SA, Lv N, Xiao L, Ma J. Gender differences in weight-related attitudes and behaviors among overweight and obese adults in the United States. *American journal of men's health* 2016;10(5):389-398.
 73. Ball K, Crawford D. Socioeconomic status and weight change in adults: a review. *Soc Sci Med* 2005;60(9):1987-2010.
 74. Lahmann P, Lissner L, Gullberg B, Berglund G. Sociodemographic factors associated with long-term weight gain, current body fatness and central adiposity in Swedish women. *International journal of obesity* 2000;24(6):685-694.
 75. Swinburn BA, Caterson I, Seidell JC, James WPT. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutr* 2004;7(1a):123-146.
 76. Darmon N, Briend A, Drewnowski A. Energy-dense diets are associated with lower diet costs: a community study of French adults. *Public Health Nutr* 2004;7(1):21-27.
 77. Fernald LC. Socio-economic status and body mass index in low-income Mexican adults. *Soc Sci Med* 2007;64(10):2030-2042.
 78. 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(4):303-310.
 79. Must A, Tybor D. Physical activity and sedentary behavior: a review of longitudinal studies of weight and adiposity in youth. *International journal of obesity* 2005;29(2):S84-S96.
 80. Todd JE, Mancino L, Lin B-H. The impact of food away from home on adult diet quality. USDA-ERS economic research report 2010(90).
 81. Sung K-C, Kim SH, Reaven GM. Relationship among alcohol, body weight, and cardiovascular risk factors in 27,030 Korean men. *Diabetes Care* 2007;30(10):2690-2694.
 82. Sayon-Orea C, Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Alcohol consumption and body weight: a systematic review. *Nutr Rev* 2011;69(8):419-431.
 83. Traversy G, Chaput J-P. Alcohol consumption and obesity: an update. *Current obesity reports*

- 2015;4:122-130.
84. Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Giovino GA, Byers T. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *New England Journal of Medicine* 1991;324(11):739-745.
 85. Moffatt RJ, Owens SG. Cessation from cigarette smoking: changes in body weight, body composition, resting metabolism, and energy consumption. *Metabolism* 1991;40(5):465-470.
 86. Filozof C, Fernandez Pinilla M, Fernández-Cruz A. Smoking cessation and weight gain. *Obes Rev* 2004;5(2):95-103.
 87. Tian J, Venn A, Otahal P, Gall S. The association between quitting smoking and weight gain: a systemic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Obes Rev* 2015;16(10):883-901.
 88. Bamia C, Trichopoulou A, Lenas D, Trichopoulos D. Tobacco smoking in relation to body fat mass and distribution in a general population sample. *International journal of obesity* 2004;28(8):1091-1096.
 89. Chiolero A, Jacot-Sadowski I, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Association of cigarettes smoked daily with obesity in a general adult population. *Obesity* 2007;15(5):1311-1318.
 90. Chiolero A, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *The American journal of clinical nutrition* 2008;87(4):801-809.
 91. Williams PT. Evidence that obesity risk factor potencies are weight dependent, a phenomenon that may explain accelerated weight gain in western societies. *PLoS One* 2011;6(11):e27657.
 92. Johnson PH, Annesi JJ. Factors related to weight gain/loss among emerging adults with obesity. *Am J Health Behav* 2018;42(3):3-16.
 93. Filozof C, Gonzalez C. Predictors of weight gain: the biological-behavioural debate. *Obes Rev* 2000;1(1):21-26.
 94. Hollstein T, Piaggi P. Metabolic factors determining the susceptibility to weight gain: current evidence. *Current obesity reports* 2020;9:121-135.
 95. 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(8):692-710.
 96. Wen CP, Cheng TYD, Tsai SP, et al. Are Asians at greater mortality risks for being overweight than Caucasians? Redefining obesity for Asians. *Public Health Nutr* 2009;12(4):497-506.
 97. Razak F, Anand SS, Shannon H, et al. Defining obesity cut points in a multiethnic population. *Circulation* 2007;115(16):2111-2118.

98. Korean Society for the Study of Obesity. Clinical practice guidelines for obesity 2022.
99. Korean Society of Lipidology and Atherosclerosis. Dyslipidemia Fact Sheet in Korea 2022. (https://www.lipid.or.kr/bbs/index.html?code=fact_sheet&category=&gubun=&page=1&number=1264&mode=view&keyfield=&key=).
100. Grundy SM. Metabolic syndrome: a multiplex cardiovascular risk factor. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2007;92(2):399-404.
101. Tan K. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The lancet* 2004.
102. National Health Insurance Service. Sample Cohort 2.2 DB User Manual (Ver 1.3). (<https://nhiss.nhis.or.kr/bd/ab/bdaba002cv.do>).
103. Kim JA, Lee JS, Chung HS, et al. Impact of visit-to-visit fasting plasma glucose variability on the development of type 2 diabetes: a nationwide population-based cohort study. *Diabetes Care* 2018;41(12):2610-2616.
104. Kim MK, Han K, Kim H-S, et al. Cholesterol variability and the risk of mortality, myocardial infarction, and stroke: a nationwide population-based study. *Eur Heart J* 2017;38(48):3560-3566.
105. Korea Disease Control and Prevention Agency. 2018 National Health Examination Doctor's Consultation Manual 2017.
106. Abuse NIOA. Helping Patients Who Drink Too Much, A Clinician's Guide 2007.
107. Health Insurance Review and Assessment Service Andong University Industry-Academic Cooperation Group. A Study on the Advancement of the Utilization of Health and Medical Big Data. 2016 (<https://repository.hira.or.kr/bitstream/2019.oak/1665/2/%EB%B3%B4%EA%B1%B4%EC%9D%98%EB%A3%8C%EB%B9%85%EB%8D%B0%EC%9D%B4%ED%84%B0%20%ED%99%9C%EC%9A%A9%20%EA%B3%A0%EB%8F%84%ED%99%94%20%EB%B0%A9%EC%95%88%20%EC%97%B0%EA%B5%AC.pdf>).
108. Petersen L, Schnohr P, Sørensen T. Longitudinal study of the long-term relation between physical activity and obesity in adults. *International journal of obesity* 2004;28(1):105-112.
109. Sorkin JD, Muller DC, Andres R. Longitudinal change in the heights of men and women: consequential effects on body mass index. *Epidemiol Rev* 1999;21(2):247-260.
110. Swinburn BA, Nyomba BL, Saad MF, et al. Insulin resistance associated with lower rates of weight gain

- in Pima Indians. *The Journal of clinical investigation* 1991;88(1):168-173.
111. Berger M, Bannhoff E, Gries F. Effect of weight reduction glucose tolerance in obesity. A follow-up study of five years. *Recent Advances of Obesity Research* London: Newman Publishers 1975:128-33.
 112. Al-Goblan AS, Al-Alfi MA, Khan MZ. Mechanism linking diabetes mellitus and obesity. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy* 2014:587-591.
 113. Mishra GD, Carrigan G, Brown WJ, Barnett AG, Dobson AJ. Short-term weight change and the incidence of diabetes in midlife: results from the Australian Longitudinal Study on Women's Health. *Diabetes Care* 2007;30(6):1418-1424.
 114. Ford ES, Williamson DF, Liu S. Weight change and diabetes incidence: findings from a national cohort of US adults. *Am J Epidemiol* 1997;146(3):214-222.
 115. Resnick HE, Valsania P, Halter JB, Lin X. Relation of weight gain and weight loss on subsequent diabetes risk in overweight adults. *J Epidemiol Community Health* 2000;54(8):596-602.
 116. Ginsberg HN, Zhang Y-L, Hernandez-Ono A. Metabolic syndrome: focus on dyslipidemia. *Obesity* 2006;14(2S):41S.
 117. Sniderman A, Cianflone K, Arner P, Summers L, Frayn K. The adipocyte, fatty acid trapping, and atherogenesis. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 1998;18(2):147-151.
 118. Chang Y, Ryu S, Sung E, et al. Weight gain within the normal weight range predicts ultrasonographically detected fatty liver in healthy Korean men. *Gut* 2009;58(10):1419-1425.
 119. Haffner SM. Relationship of metabolic risk factors and development of cardiovascular disease and diabetes. *Obesity* 2006;14(S6):121S-127S.
 120. Ryu S, Chang Y, Woo H-Y, et al. Changes in body weight predict CKD in healthy men. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN* 2008;19(9):1798.
 121. Kyle UG, Genton L, Slosman DO, Pichard C. Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition* 2001;17(7-8):534-541.
 122. Wulan S, Westerterp K, Plasqui G. Ethnic differences in body composition and the associated metabolic profile: a comparative study between Asians and Caucasians. *Maturitas* 2010;65(4):315-319.
 123. Forouhi NG. Ethnicity and the metabolic syndrome. *The metabolic syndrome* 2005:43-84.
 124. Sniderman AD, Bhopal R, Prabhakaran D, Sarrafzadegan N, Tchernof A. Why might South Asians be so susceptible to central obesity and its atherogenic consequences? The adipose tissue overflow hypothesis.

- Int J Epidemiol 2007;36(1):220-225.
125. Rippe JM. The case for medical management of obesity: a call for increased physician involvement. *Obesity research* 1998;6(S1):23S-33S.
 126. Masuo K, Mikami H, Ogihara T, Tuck ML. Weight gain–induced blood pressure elevation. *Hypertension* 2000;35(5):1135-1140.
 127. Kannel WB, Garrison RJ, Dannenberg AL. Secular blood pressure trends in normotensive persons: the Framingham Study. *Am Heart J* 1993;125(4):1154-1158.
 128. Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006;113(6):898-918.
 129. Shihab HM, Meoni LA, Chu AY, et al. Body mass index and risk of incident hypertension over the life course: the Johns Hopkins Precursors Study. *Circulation* 2012;126(25):2983-2989.
 130. Kannel WB. Implications of Framingham study data for treatment of hypertension: impact of other risk factors. *Frontiers in hypertension research: Springer*; 1981:17-21.
 131. Kaess B, Pedley A, Massaro J, Murabito J, Hoffmann U, Fox C. The ratio of visceral to subcutaneous fat, a metric of body fat distribution, is a unique correlate of cardiometabolic risk. *Diabetologia* 2012;55:2622-2630.
 132. Spalding KL, Arner E, Westermark PO, et al. Dynamics of fat cell turnover in humans. *Nature* 2008;453(7196):783-787.
 133. Virtue S, Vidal-Puig A. It's not how fat you are, it's what you do with it that counts. *PLoS Biol* 2008;6(9):e237.
 134. Kramer CK, Zinman B, Retnakaran R. Are metabolically healthy overweight and obesity benign conditions? A systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2013;159(11):758-769.
 135. Zhang J, Jiang H, Chen J. Combined effect of body mass index and metabolic status on the risk of prevalent and incident chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Oncotarget* 2017;8(22):35619.
 136. Morales-Villegas E. Dyslipidemia, hypertension and diabetes metaflammation: a unique mechanism for 3 risk factors. *Curr Hypertens Rev* 2013;9(4):278-296.

137. Vidal J. Updated review on the benefits of weight loss. *International Journal of Obesity* 2002;26(4):S25-S28.
138. The Korean Society of Hypertension. Clinical practice guidelines for high blood pressure (<https://www.koreanhypertension.org/reference/guide?mode=read&idno=10081>).
139. Anderson DA, Shapiro JR, Lundgren JD. The freshman year of college as a critical period for weight gain: an initial evaluation. *Eating behaviors* 2003;4(4):363-367.
140. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, et al. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *The lancet* 2005;365(9453):36-42.
141. Hankinson AL, Daviglius ML, Bouchard C, et al. Maintaining a high physical activity level over 20 years and weight gain. *JAMA* 2010;304(23):2603-2610.
142. Federico B, Falese L, Marandola D, Capelli G. Socioeconomic differences in sport and physical activity among Italian adults. *J Sports Sci* 2013;31(4):451-458.
143. Robertson A, Mullan B, Todd J. A qualitative exploration of experiences of overweight young and older adults. An application of the integrated behaviour model. *Appetite* 2014;75:157-164.
144. Lee YH, Huh Y, Park HS. Relationship between Perceived Stress and Weight Status in Korean Adults: Focusing Age and Gender Difference. *Korean Journal of Family Practice* 2023;13(1):55-62.
145. Ulijaszek S. Increasing body size among adult Cook Islanders between 1966 and 1996. *Ann Hum Biol* 2001;28(4):363-373.
146. Kang M-G. Understanding urban problems in Korea: continuity and change. *Development and society* 1998:99-120.
147. Yeomans MR. Alcohol, appetite and energy balance: is alcohol intake a risk factor for obesity? *Physiol Behav* 2010;100(1):82-89.
148. Röjdmarm S, Calissendorff J, Brismar K. Alcohol ingestion decreases both diurnal and nocturnal secretion of leptin in healthy individuals. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2001;55(5):639-647.
149. Hiscock R, Bauld L, Amos A, Fidler JA, Munafò M. Socioeconomic status and smoking: a review. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2012;1248(1):107-123.
150. Newell SA, Girgis A, Sanson-Fisher RW, Savolainen NJ. The accuracy of self-reported health behaviors and risk factors relating to cancer and cardiovascular disease in the general population: a critical review. *Am J Prev Med* 1999;17(3):211-229.

Abstract

Introduction

Excessive body fat accumulation, resulting from weight gain, leads to obesity. Weight gain increases the risk of incidence of metabolic diseases such as type 2 diabetes, dyslipidemia, hypertension, and cardiovascular diseases; it also increases the risk of death independent of obesity. Asian populations, despite having lower body mass index (BMI) levels than Westerners, exhibit a higher sensitivity to metabolic diseases. Given the potential variability in the incidence of metabolic diseases caused by weight gain among racial groups, examining the incidence and risk of metabolic diseases associated with weight gain is required in Korean adults. Furthermore, identifying the factors associated with weight gain and implementing measures are crucial. However, research on the incidence of type 2 diabetes, dyslipidemia, hypertension, and clusters of metabolic diseases in Korean adults over both short and long periods is lacking. Moreover, large-scale studies identifying factors associated with weight gain are scarce. Therefore, this study aimed to investigate the incidence rates and risks of type 2 diabetes, dyslipidemia, hypertension, and clusters of metabolic diseases according to the degree of short-term increase in BMI over short (2–4 years) and long-term (12–14 years) periods. Additionally, the study aimed to identify factors related to weight gain using the Korean National Health Insurance Service—National Sample Cohort (NHIS-NSC) data.

Methods

We analyzed data from 66,603 adults aged 19–64 years, who underwent BMI measurements two or more times between 2002 and 2007 on the NHIS-NSC database. Exclusion criteria included a history of type 2 diabetes, dyslipidemia, hypertension, cardiovascular disease, cancer, or weight loss. Weight gain categories were defined as stable (0–0.29 kg/m²/year), mild increase (0.3–0.69 kg/m²/year), and moderate or more increase (≥ 0.7 kg/m²/year). Participants were grouped into underweight-normal weight, overweight, and obesity categories based on their initial BMI measurement. Kaplan–Meier survival analysis and multiple Cox proportional hazards models were used to calculate incidence rates and risks of metabolic diseases across short and long terms, stratified by weight gain. We investigated the interaction between sex and changes in BMI for incident metabolic diseases. We employed frequency analysis and chi-square tests to analyze the proportion of BMI changes based on sociodemographic and lifestyle factors. Multivariable logistic regression analysis was utilized to identify factors

associated with weight gain in men and women.

Results

In the multivariable analysis adjusted for age, sex, BMI, alcohol consumption, smoking status, physical activity, income level, fasting plasma glucose, total cholesterol, and blood pressure, the risk of short- and long-term incidence of type 2 diabetes, dyslipidemia, and hypertension increased with a tendency to be proportional to the baseline BMI and weight gain. Compared with the underweight-normal weight group with stable BMI changes, when BMI increased moderately or more, the hazard ratios (HR) (95% confidence intervals, 95% CI) for short-term incidences of type 2 diabetes were 1.55 (1.25–1.92), 2.44 (1.89–3.15), and 3.81 (2.97–4.89) for underweight-normal weight, overweight, and obesity groups, respectively, and HR (95% CI) for long-term incidences were 1.26 (1.18–1.36), 1.80 (1.64–1.96), and 2.77 (2.54–3.02) for each baseline BMI group, respectively. By the same reference, when BMI increased moderately or more, HR (95% CI) for short-term incidences of dyslipidemia were 1.99 (1.79–2.20), 2.70 (2.39–3.06), and 3.30 (2.86–3.80) for underweight-normal weight, overweight, and obesity groups, respectively, and HR (95% CI) for long-term incidences were 1.17 (1.12–1.22), 1.57 (1.49–1.66), and 1.85 (1.73–1.99) for each baseline BMI group, respectively. Furthermore, on the same reference, when BMI increased moderately or more, HR (95% CI) for short-term incidences of hypertension were 1.58 (1.38–1.82), 2.39 (2.02–2.81), and 3.48 (2.96–4.09) for underweight-normal weight, overweight, and obesity groups, respectively, and HR (95% CI) for long-term incidences were 1.31 (1.24–1.38), 1.86 (1.74–1.99), and 2.60 (2.43–2.78) for each baseline BMI group, respectively. The risks for the incidences of clusters of metabolic diseases also significantly increased with higher baseline BMI and greater weight gain. Compared with the underweight-normal weight group with stable BMI changes, when BMI increased moderately or more among adults with obesity, HR (95% CI) for short-term incidence of the cluster including type 2 diabetes, dyslipidemia, and hypertension was 7.65 (2.63–22.30) and HR (95% CI) for long-term incidence was 5.79 (5.02–6.68).

A sex-stratified analysis adjusted for covariates, revealed that younger age and lower income were associated with weight gain in both men and women. In men, excessive alcohol consumption, current smoking, and low physical activity were associated with weight gain and the odds ratios for weight gain were significantly higher in men with underweight-normal weight and overweight. The odds ratio for weight gain was significantly higher in women with regular physical activity.

Conclusion

In Korean adults aged 19–64, weight gain increased the risk of short- and long-term incidences of type 2 diabetes, dyslipidemia, hypertension, and clusters of metabolic diseases. The risk for incident metabolic diseases demonstrated a tendency to increase with a higher baseline BMI and a greater degree of weight gain. In both men and women, younger age and lower income were associated with weight gain. In men, factors such as excessive alcohol consumption, current smoking, and low physical activity were identified as contributors to weight gain. The odds ratios for weight gain were significantly higher in men with non-obesity and in women with regular physical activity. Independent of BMI status, short-term increase in BMI increases the risk of incident metabolic diseases and clusters of them over short- and long-term periods, making it important to prevent risk factors for weight gain. Preventive measures on a public health scale are needed for high-risk groups exhibiting factors related to weight gain. On an individual basis, it is necessary to identify and manage the risk factors associated with weight gain.

Keywords: Weight gain, Diabetes mellitus type 2, Dyslipidemias, Hypertension, Metabolic diseases, Incidence, Risk factors, Korean