

한국 성인 남녀에서의 커피 및 녹차 섭취량과 C-Reactive Protein과의 관계: 2015-2016년도 국민건강영양조사를 이용하여

박주현¹, 김영성^{2,*}, 정한열¹, 이혜준¹, 박성배²

¹연세대학교 의과대학 가정의학교실, ²국민건강보험 일산병원 가정의학과

The Relationship between Coffee and Green Tea Consumption and C-Reactive Protein in Korean Men and Women: Using the Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 2015-2016

Joo Hyun Park¹, Young Sung Kim^{2,*}, Hanul Chong¹, Hye Jun Lee¹, Sung Bae Park²

¹Department of Family Medicine, Yonsei University College of Medicine, Seoul; ²Department of Family Medicine, National Health Insurance Service Ilsan Hospital, Goyang, Korea

Background: C-reactive protein (CRP) is known as a strong predictor of cardiovascular risk compared with several other inflammatory markers. Coffee and green tea components, such as chlorogenic acid, caffeic acid, and polyphenol are known to have anti-inflammatory and antioxidative properties. The purpose of this study was to investigate the relationship between coffee and green tea consumption and CRP levels in Korean adults.

Methods: The study included 3,031 people who participated in the Korea National Health and Nutrition Examination Survey, sixth (2015) and seventh year (2016). In order to analyze the characteristics according to coffee and green tea consumption, continuous variables were presented as mean and standard error, and analysis of variance was performed. Multiple linear regression analysis was used to confirm the correlation between coffee and green tea consumption and CRP levels.

Results: There was no significant correlation between coffee consumption and CRP level. In case of green tea consumption, the correlation was not significant in women. The regression coefficients and standard errors were -0.26 (-0.51 to -0.01) with the consumption of one cup or less, -0.40 (-1.06 to 0.25) with the consumption of two cups, and -0.55 (-0.89 to -0.20) with the consumption of three cups or more in men, demonstrating a decrease in CRP levels with an increase in green tea consumption.

Conclusion: There was no significant relationship between coffee consumption and serum CRP levels in Korean adults. Serum CRP levels decreased significantly as the intake increased among men who consumed green tea compared with the men in the control group.

Keywords: Coffee; Green Tea; C-Reactive Protein; Anti-Inflammatories; Anti-Oxidants

서론

C-reactive protein (CRP)은 proinflammatory cytokine에 반응하여 hepatocyte에 의해 합성·분비되는 물질로, acute phase protein 중의 하나이며¹⁾ CRP의 혈청 농도는 만성적인 low-grade inflammation의

좋은 biomarker이다.²⁾ 이러한 만성 염증은 암, 죽상 동맥 경화 질환 및 제2형 당뇨병을 비롯한 다양한 질병의 발병 기전과 연관이 있으며^{3,5)} CRP는 여러 다른 염증 마커와 비교하여 심혈관 위험의 강력한 예측 인자로 알려져 있다.⁶⁾

커피의 chlorogenic acid 및 caffeic acid와 같은 성분은 항염증⁷⁾ 및

Received July 30, 2018 **Revised** September 30, 2018

Accepted October 17, 2018

Corresponding author Young Sung Kim

Tel: +82-31-900-0433, Fax: +82-31-900-0340

E-mail: target91@naver.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4990-3783>

Copyright © 2019 The Korean Academy of Family Medicine

This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0>) which permits unrestricted noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

항산화작용⁸⁾을 하는 것으로 알려져 있으며, 이전의 연구를 통해 커피의 섭취가 다양한 만성 질환의 유병률⁹⁾ 및 사망률 감소¹⁰⁾와 연관이 있음이 보고 되었으며, 이러한 항염증 및 항산화 효과로 인해 커피의 섭취가 CRP를 낮추는 효과가 있는 것으로 보고 되었다.^{11,12)} 녹차 역시 antioxidant flavonoids의 중요한 source로¹³⁾ 녹차의 섭취가 산화 스트레스의 관리와 내피 기능장애에 유리한 효과가 있으며¹⁴⁾ 녹차의 polyphenol 성분이 항산화 효과에 의해 항염작용을 하는 것으로 알려져 있다.¹⁵⁾ 녹차는 이전의 연구에서는 만성적인 섭취가 CRP를 감소시키는 것으로 보고되었으나¹⁶⁾ 최근의 연구에서는 CRP 감소와 연관성이 없는 것으로 보고된 바 있다.^{11,15,17,18)} 이와는 반대로 흡연, 비만, 폐기능 저하 등은 CRP 증가와 연관이 있는 것으로 보고되어 있다.¹⁹⁻²¹⁾

아직까지 우리나라에는 커피 및 녹차 섭취와 CRP 간의 연관성에 대한 연구는 없으며, 본 연구에서는 국민건강영양조사 자료를 이용하여 한국 성인 남녀에서 커피 및 녹차의 섭취량과 CRP의 관계에 대해 알아보고자 하였다.

방 법

1. 연구 대상

본 연구는 한국질병관리본부에서 시행한 국민건강영양조사 중 제6기 3차년도(2015년),²²⁾ 제7기 1차년도(2016년)²³⁾ 자료를 가중치 비율 1:1로 통합하여 사용하였다. 국민건강영양조사는 국민의 건강상태, 만성질환 유병현황, 식품 및 영양섭취실태에 관한 법정 조사로, 가구원 확인조사, 건강설문조사, 검진조사, 영양조사를 통해 자료를 수집하였다.

조사 중 식품섭취빈도조사 응답 대상자를 고려하여 20세 이상부터 64세까지의 성인 남녀를 대상으로 하였고, 만성질환(고혈압, 고지혈증, 뇌혈관질환, 협심증, 심근경색증, 관절염, 류마티스성 관절염, 천식, 만성 폐쇄성 폐질환, 만성신장질환) 진단자 및 체질량지수 (body mass index, BMI) 25 kg/m² 이상, 연구변수에 결측값이 있는 경우는 배제하였다. 최초 대상자 15,530명 중 만 20-64세인 경우는 8,990명이었고, 이 중 만성질환 해당 및 BMI 25 kg/m² 이상인 경우를 제외하면 4,290명이었으며, 최종적으로 이 중 연구변수에 결측값이 없는 3,031명(여: 2,036명, 남: 995명)을 대상으로 하였다. 커피 및 녹차 섭취량, 나이, 체질량지수, 수축기 혈압, 흡연자, 음주, 공복혈당, 총콜레스테롤, high density lipoprotein (HDL) cholesterol, triglycerides (TG), low density lipoprotein (LDL) cholesterol, white blood cells (WBC)는 CRP에 영향을 줄 수 있는 요인으로 생각하여 통계 분석 시 보정하였다. 제외기준 및 혼란변수 설정은 혈중 CRP를 이용한 선행 연구들

을 참고하였다.^{19,20,24)}

2. 연구 자료

국민건강영양조사는 건강설문조사, 영양조사, 검진조사의 세 부분으로 이루어져 있다. 건강설문조사에서는 성별, 연령, 흡연력, 음주력, 만성 질환별 이환, 영양 조사 부분에서는 식품섭취빈도조사, 검진조사에서는 체질량지수, 혈압 및 혈액검사 자료를 이용하였다.

3. 커피 및 녹차 섭취량 조사

영양 조사 중 식품섭취빈도조사는 만 19-64세를 대상으로 112항목의 음식에 대해 조사하였으며, 그 중 커피 및 녹차 섭취량에 대해서는 최근 1년간 평균 섭취빈도, 1회 평균 섭취량에 대해 응답자가 설문지에 대답한 것을 토대로 본 연구에서는 거의 섭취하지 않음, 하루 1잔 이하, 하루 2잔, 하루 3잔 이상 섭취군의 네 군으로 분류하였다.

4. CRP

CRP는 Immunoturbidimetry법을 이용하여 Roche Cardiac C-Reactive Protein High Sensitive (Roche, Mannheim, Germany)의 kit를 이용하였다. 무증상 성인에서 CRP의 상승은 기존 연구에 근거하여 2.2 mg/L 이상인 경우를 상승된 것으로 간주하였다.^{19,20,24)}

5. 통계분석

남녀 각각 커피 섭취량, 녹차 섭취량에 따른 범주형 변수의 빈도와 가중 백분율을 제시하고 Rao-Scott 보정을 적용한 카이제곱 검정(chi-square test)을 실시하였으며, 연속형 변수의 평균과 표준오차를 제시하고 분산분석(ANOVA)을 실시하였다. 남녀 각각 커피, 녹차 섭취량과 CRP 간 연관성을 확인하기 위해 다중선형회귀분석(multiple linear regression analysis)을 실시하였다. 모형 1에서는 무보정한 분석을 실시하였고, 모형 2에서는 커피 및 녹차 섭취량, 나이, BMI, 수축기 혈압, 현재 흡연, 현재 음주, 공복혈당, 총 콜레스테롤, HDL, TG, LDL, WBC 변수를 보정하였다. 커피, 프림, 설탕 녹차 섭취량에 따른 CRP 증가의 빈도와 가중 백분율을 제시하고 Rao-Scott 보정을 적용한 카이제곱 검정(chi-square test)을 실시하였다.

분석 프로그램은 IBM SPSS 23 (IBM Co., Armonk, NY, USA)을 사용하였고, 복합표본설계에 맞는 방법으로 분석을 실시하였다.

결 과

연구에 포함된 3,031명의 20-64세 성인 남녀를 하루 커피 및 녹차 섭취량으로 4개 군으로 나누었으며, 각 군에 따른 임상적인 특징은

Table 1. Characteristics of study participants by categories of coffee consumption

Characteristic	Daily coffee consumption									
	Women					Men				
	None	≤1	2	≥3	P-value	None	≤1	2	≥3	P-value
Total	291 (15.0)	1,130 (54.3)	388 (19.1)	227 (11.5)		116 (12.1)	495 (51.0)	282 (27.1)	102 (9.7)	
Age (y)	33.90±0.75	39.16±0.39	40.18±0.64	37.47±0.71	<0.001	34.39±1.34	37.14±0.55	41.64±0.73	37.40±0.94	<0.001
20-29	104 (46.3)	201 (23.2)	63 (19.7)	43 (23.8)	<0.001	44 (45.7)	139 (35.1)	33 (13.9)	18 (20.7)	<0.001
30-39	79 (26.5)	339 (28.4)	111 (27.3)	81 (34.5)		26 (20.1)	111 (23.7)	74 (28.9)	39 (40.2)	
40-49	40 (10.7)	324 (28.4)	130 (31.6)	73 (30.6)		24 (20.0)	114 (20.4)	92 (33.0)	32 (28.2)	
50-59	54 (13.9)	208 (16.8)	72 (18.7)	26 (9.5)		18 (12.4)	96 (16.6)	68 (21.4)	9 (8.5)	
≥60	14 (2.6)	58 (3.3)	12 (2.6)	4 (1.7)		4 (1.9)	35 (4.1)	15 (2.8)	4 (2.3)	
Body mass index (kg/m ²)	20.74±0.14	21.33±0.07	21.40±0.11	21.36±0.17	0.002	22.08±0.17	22.19±0.11	22.22±0.14	22.26±0.24	0.911
Systolic blood pressure (mmHg)	105.02±0.65	107.73±0.41	107.87±0.69	106.48±0.79	0.002	113.86±1.02	114.83±0.61	114.58±0.67	112.31±1.03	0.185
Diastolic blood pressure (mmHg)	69.11±0.50	71.13±0.29	71.41±0.46	71.00±0.64	0.002	74.43±0.93	76.64±0.44	76.72±0.54	76.80±1.07	0.125
Current smoker	7 (2.6)	33 (3.1)	41 (11.7)	15 (6.7)	<0.001	27 (22.5)	164 (33.4)	159 (57.8)	42 (42.5)	<0.001
Current drinker	23 (8.8)	127 (11.1)	60 (15.6)	41 (17.7)	0.007	28 (18.3)	167 (33.0)	107 (39.6)	39 (37.8)	0.001
Fasting plasma glucose (mg/dL)	89.93±0.63	91.04±0.37	93.11±1.04	89.79±0.70	0.021	94.84±2.67	94.71±0.73	98.88±1.74	93.10±1.13	0.055
Total cholesterol (mg/dL)	181.40±1.96	186.53±1.11	192.91±1.89	191.48±2.29	<0.001	181.43±3.29	186.03±1.75	193.57±1.98	195.31±3.67	0.001
Triglycerides (mg/dL)	83.01±3.35	90.71±1.91	92.07±3.18	88.26±3.48	0.136	118.31±8.41	133.51±5.65	144.60±7.36	139.14±11.72	0.118
HDL cholesterol level (mg/dL)	57.97±0.76	57.98±0.44	58.89±0.68	60.54±0.91	0.072	51.60±1.30	51.36±0.61	51.21±0.81	50.07±1.30	0.799
LDL cholesterol level (mg/dL)	106.83±1.77	110.56±0.96	115.68±1.59	113.42±1.91	0.001	106.60±2.80	109.00±1.47	114.84±1.67	118.59±3.23	0.002
White blood cell (Thous/μL)	5.97±0.12	5.94±0.05	5.88±0.09	5.74±0.11	0.345	6.50±0.14	6.64±0.08	6.86±0.13	6.32±0.17	0.053
C-reactive protein (mg/L)	0.79±0.12	0.87±0.05	0.67±0.05	0.63±0.09	0.029	0.98±0.27	0.99±0.10	1.02±0.10	0.81±0.13	0.608

Values are presented as unweighted number (weighted %) or mean±standard error.

HDL, high density lipoprotein; LDL, low density lipoprotein.

P-values are from Rao-scott's χ^2 test or ANOVA.

Table 2. Characteristics of study participants by categories of green tea consumption

Variable	Daily Green tea consumption									
	Women					Men				
	None	≤1	2	≥3	P-value	None	≤1	2	≥3	P-value
Total	1,464 (72.3)	547 (26.6)	18 (0.7)	7 (0.4)		655 (66.9)	324 (31.5)	10 (0.9)	6 (0.7)	
Age (y)	37.97±0.33	39.20±0.59	43.51±4.14	45.59±2.15	0.001	37.51±0.51	39.15±0.72	42.25±3.14	35.08±4.76	0.143
20-29	287 (25.4)	121 (28.3)	3 (28.9)	0 (0.0)	<0.001	166 (30.9)	66 (26.4)	0 (0.0)	2 (40.2)	0.370
30-39	493 (32.2)	116 (19.9)	1 (3.2)	0 (0.0)		167 (27.0)	76 (23.8)	5 (56.1)	2 (34.2)	
40-49	383 (25.0)	174 (30.2)	5 (21.8)	5 (72.4)		166 (23.3)	93 (27.6)	2 (17.5)	1 (10.9)	
50-59	235 (14.3)	116 (19.2)	7 (37.4)	2 (27.6)		115 (15.3)	72 (19.3)	3 (26.4)	1 (14.7)	
≥60	66 (3.0)	20 (2.4)	2 (8.7)	0 (0.0)		41 (3.6)	17 (3.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Body mass index (kg/m ²)	21.23±0.06	21.27±0.11	22.81±0.41	22.59±0.22	<0.001	22.18±0.09	22.26±0.11	22.14±0.56	20.63±1.12	0.536
Systolic blood pressure (mmHg)	106.67±0.37	108.50±0.55	107.64±3.18	117.10±6.14	0.015	114.59±0.48	113.84±0.70	120.29±3.45	113.55±5.56	0.298
Diastolic blood pressure (mmHg)	70.58±0.25	71.59±0.40	68.61±3.35	78.03±3.61	0.023	76.29±0.40	76.51±0.47	82.65±1.72	75.04±5.15	0.004
Current smoker	72 (5.2)	23 (4.7)	1 (3.8)	0 (0.0)	0.848	272 (41.6)	113 (34.9)	4 (50.8)	3 (46.1)	0.294
Current drinker	186 (13.0)	62 (10.6)	2 (11.4)	1 (17.8)	0.614	232 (34.1)	104 (32.0)	2 (25.2)	3 (46.1)	0.802
Fasting plasma glucose (mg/dL)	91.16±0.39	90.98±0.45	90.67±1.94	95.54±3.53	0.635	96.02±0.92	94.93±0.89	101.06±5.32	92.90±1.54	0.262
Total cholesterol (mg/dL)	187.11±1.00	188.91±1.61	179.83±8.30	191.58±13.03	0.605	188.99±1.38	187.64±2.28	176.49±6.99	185.18±2.69	0.210
Triglycerides (mg/dL)	89.45±1.59	89.31±2.69	86.63±11.28	122.30±27.15	0.677	135.08±4.79	136.20±7.22	140.55±15.37	99.18±8.75	<0.001
HDL cholesterol level (mg/dL)	58.55±0.36	58.52±0.59	51.16±2.84	48.31±4.69	0.009	51.26±0.58	51.23±0.70	48.05±2.74	51.82±3.20	0.711
LDL cholesterol level (mg/dL)	110.72±0.87	112.76±1.42	111.35±6.69	120.49±9.74	0.538	111.85±1.19	110.17±1.87	100.33±6.16	113.52±3.61	0.238
White blood cell (Thous/μL)	5.96±0.05	5.81±0.07	6.13±0.54	4.23±0.56	0.008	6.68±0.08	6.60±0.10	6.66±0.51	6.44±0.30	0.815
C-reactive protein (mg/L)	0.78±0.05	0.83±0.07	0.95±0.24	0.63±0.20	0.680	1.06±0.09	0.83±0.08	0.76±0.30	0.42±0.14	0.004

Values are presented as unweighted number (weighted %) or mean±standard error.

HDL, high density lipoprotein; LDL, low density lipoprotein.

P-values are from Rao-scott χ^2 test or ANOVA.

Tables 1, 2와 같다. 여성의 경우 CRP와 커피 섭취량 간 차이는 유의미하였으며($P=0.029$) 남성의 경우 차이가 유의미하지 않았다($P=0.608$) (Table 1). 또한, 여성은 CRP와 녹차 섭취량 간 차이는 유의미하지 않았으며($P=0.680$) 남성의 경우 CRP와 녹차 섭취량 간 차이가 유의미하였다($P=0.004$) (Table 2).

남녀 각각 커피, 녹차 섭취량과 CRP간 연관성을 확인하기 위해 시행한 다중선형회귀분석(multiple linear regression analysis)에서 커피 섭취의 경우 남녀 모두 연관성이 유의한 경우가 없었다(Table 3). 녹차 섭취는 여성의 경우 연관성이 유의한 경우가 없었으며, 남성의 경우 각각의 회귀계수 및 표준오차는 1잔 이하 섭취군에서는 -0.26 (-0.51 to -0.01), 2잔 섭취군에서는 -0.40 (-1.06 to 0.25), 3잔 이상 섭취군에서는 -0.55 (-0.89 to -0.20)로 녹차 섭취량이 증가할수록 CRP가 감소하였으며 none일때에 비해 1잔 이하인 경우와($\beta=-0.26$, $P<0.05$), 3잔 이상일 때의($\beta=-0.55$, $P=0.002$) 부적 영향이 유의하였다(Table 4).

커피, 프림, 설탕 및 녹차 섭취량과 상승된 CRP 빈도의 관계를 Table 5에 정리하였다. 전체 대상자 3,031명 중 229명(7.3%)이 상승된 CRP 수치를 보였으며 각각의 섭취량과 혈중 CRP 농도에는 연관성이 유의미한 경우가 없었다.

고 찰

한국 성인 남녀에서 커피 섭취량과 혈중 CRP 농도는 유의미한 관계가 없었으며, 녹차 섭취량에 있어서는 남성의 경우 섭취하지 않은 군과 비교하여 섭취량이 증가할수록 혈중 CRP 농도가 유의미하게 감소하였다.

Maki 등¹¹⁾의 일본 성인 남녀 10,325명을 대상으로 한 연구에서는 알코올 섭취 50 g/day 이상인 남성에서 커피 섭취와 CRP 농도가 역의 상관관계가 있었으나 여성에서는 상관관계가 없어 이를 통해 커피

Table 3. Association between coffee consumption and CRP

CRP	Coffee consumption category				R ²	P-value
	None	≤1	2	≥3		
Women						
Model 1	Reference	0.07 (-0.17 to 0.32)	-0.12 (-0.38 to 0.14)	-0.16 (-0.46 to 0.13)	0.00	0.029
	P-value	0.552	0.364	0.285		
Model 2	Reference	0.05 (-0.20 to 0.29)	-0.10 (-0.35 to 0.16)	-0.12 (-0.40 to 0.17)	0.03	0.159
	P-value	0.697	0.463	0.412		
Men						
Model 1	Reference	0.01 (-0.55 to 0.57)	0.04 (-0.51 to 0.58)	-0.17 (-0.75 to 0.41)	0.00	0.608
	P-value	0.970	0.895	0.565		
Model 2	Reference	-0.01 (-0.54 to 0.53)	-0.12 (-0.68 to 0.44)	-0.17 (-0.72 to 0.38)	0.05	0.779
	P-value	0.975	0.679	0.546		

Values are from multiple linear regression analysis and expressed as β (95% confidence interval).

Model 1 was unadjusted. Model 2 was adjusted for green tea consumption, age, body mass index, systolic blood pressure, smoking group (current/non-smoker), alcohol group (current/non-drinker), fasting glucose, total cholesterol, high density lipoprotein cholesterol, triglyceride, low density lipoprotein cholesterol, white blood cells, CRP, C-reactive protein.

Table 4. Association between green tea consumption and CRP

CRP	Green tea consumption category				R ²	P-value
	None	≤1	2	≥3		
Women						
Model 1	Reference	0.05 (-0.12 to 0.22)	0.17 (-0.30 to 0.64)	-0.15 (-0.56 to 0.26)	0.00	0.681
	P-value	0.589	0.479	0.469		
Model 2	Reference	0.05 (-0.12 to 0.22)	0.00 (-0.38 to 0.38)	-0.30 (-0.78 to 0.18)	0.03	0.516
	P-value	0.588	0.997	0.218		
Men						
Model 1	Reference	-0.23 (-0.47 to 0.01)	-0.29 (-0.91 to 0.32)	-0.64 (-0.98 to -0.30)	0.00	0.004
	P-value	0.063	0.347	<0.001		
Model 2	Reference	-0.26 (-0.51 to -0.01)	-0.40 (-1.06 to 0.25)	-0.55 (-0.89 to -0.20)	0.05	0.008
	P-value	0.039	0.229	0.002		

Values are from multiple linear regression analysis and expressed as β (95% confidence interval).

Model 1 was unadjusted. Model 2 was adjusted for coffee consumption, age, body mass index, systolic blood pressure, smoking group (current/non-smoker), alcohol group (current/non-drinker), fasting glucose, total cholesterol, high density lipoprotein cholesterol, triglyceride, low density lipoprotein cholesterol, white blood cells, CRP, C-reactive protein.

Table 5. Elevated CRP (≥ 2.2 mg/L) by coffee and green tea consumption

Variables	Number (%)	Number of elevated CRP (%)	P-value
Total	3,031 (100.0)	229 (7.3)	
Daily coffee consumption			0.510
None	407 (13.8)	28 (13.1)	
≤ 1	1,625 (53.0)	133 (57.6)	
2	670 (22.4)	48 (21.2)	
≥ 3	329 (10.8)	20 (8.1)	
Daily cream consumption			0.763
None	1,170 (38.8)	88 (42.3)	
≤ 1	1,476 (47.6)	111 (44.1)	
2	358 (12.7)	28 (12.7)	
≥ 3	27 (0.9)	2 (0.9)	
Daily sugar consumption			0.998
None	1,150 (38.0)	76 (37.9)	
≤ 1	1,486 (48.0)	121 (47.8)	
2	367 (13.1)	30 (13.4)	
≥ 3	28 (0.9)	2 (0.9)	
Daily Green tea consumption			0.610
None	2,119 (70.1)	157 (71.6)	
≤ 1	871 (28.6)	68 (26.8)	
2	28 (0.8)	3 (1.4)	
≥ 3	13 (0.6)	1 (0.3)	

Values are expressed as unweighted number (weighted %).

CRP, C-reactive protein.

P-values are from Rao-scott χ^2 test.

가 전신적인 염증보다는 알코올에 의한 간장 염증(hepatic inflammation)을 예방할 수 있다는 가설을 세울 수 있었으며, 녹차 섭취량은 남녀 모두에서 CRP 농도와 상관관계가 없었다. 반면 Kotani 등¹²⁾의 일본 성인 여성 459명을 대상으로 한 연구에서는 커피를 하루 1잔 이상 섭취한 그룹에서는 1잔 미만 섭취한 그룹보다 CRP 농도가 약 20% 낮게 나타났다.

본 연구 결과에서는 변수를 보정하기 전 분석에서(Tables 1, 2) 여성의 경우 커피 섭취와 CRP가 유의미한 차이를 보였으며($P=0.029$), 남성에서는 유의미한 차이를 보이지 않았다($P=0.608$). 회귀분석에서는 변수를 보정한 결과 남녀 모두 연관성이 유의미한 경우가 없었다(Table 3). 이는 선행 연구와는 다른 결과로, 우리나라의 커피 섭취 양상이 믹스커피와 같은 혼합물 상태의 제품을 섭취하는 경향이 있어 단순히 커피의 성분만으로 이루어진 섭취를 토대로 한 조사로 보기는 어렵기 때문인 것으로 생각된다.

Serban 등¹⁵⁾의 연구에 의하면 11개의 randomized controlled trials에 대한 메타분석에서 녹차 카테킨 보충제가 혈장 CRP 농도에 유의미한 효과를 나타내지 않았으며, Basu 등¹⁸⁾의 연구에서도 녹차 음료 또는 추출물 보충제는 무처리군에 비해 혈장 Serum Amyloid A를 선택적으로 낮추지만 CRP, interleukin (IL)-6, IL-1 β 또는 대사 증후군의 특징을 포함한 염증 마커에는 영향을 미치지 않았다. 그러나 본 연

구에서는 남성의 경우 녹차 섭취량과 CRP가 음의 상관관계를 보였으며(Table 4) 이는 녹차의 polyphenol 성분의 항산화 및 항염증 작용을 반영한 결과로 생각된다. 이러한 결과를 토대로 우리나라 커피 섭취와 CRP의 관계에 대한 면밀한 분석을 위해 혼합물이 첨가되지 않은 커피 섭취에 대한 조사를 기반으로 한 연구가 필요할 것으로 생각된다.

본 연구는 몇 가지 제한점이 있다. 첫째, 본 연구는 단면연구이므로 커피 및 녹차 섭취량과 혈중 CRP 간의 연관성은 제시할 수 있으나 상호 인과관계를 설명하는 데는 한계가 있다. 둘째, 국민건강영양조사에서는 설문지의 한계로 인하여 커피를 카페인 커피와 디카페인 커피로 나누어 조사하지 않았으며, 한국 커피 섭취의 특성 상 커피, 프림, 설탕을 복합적으로 섭취하는 경우가 많으나 커피 섭취의 종류와 양 및 카페인의 총량이 정량화되지 않아 정확한 분석에 한계가 있었다. 셋째, 호르몬 대체요법을 받는 폐경기 여성의 경우 CRP가 증가하고 심혈관질환 위험률 증가와 연관이 있다는 보고가 있으나 본 연구에서는 이러한 점이 고려되지 않았으며, 본 연구 대상자에 포함된 50세 이상 여성은 22.0%로 높은 비중을 차지하고 있어 여성의 녹차 섭취량과 CRP의 관계 분석에서 이러한 점이 고려되어야 할 것으로 생각된다. 넷째, 연구 대상자들의 신체계측과 혈액검사를 1회 측정했으므로 재측정에 따른 결과의 차이가 있을 수 있어 CRP를 연구에 활용하기 위해서는 2회 이상 측정하여 평균값을 구하는 작업이 필요할 것으로 생각된다.

결론적으로 한국 성인 남녀에서 커피 섭취량과 혈중 CRP 농도는 유의미한 관계가 없었으며, 녹차 섭취량에 있어서는 남성의 경우 섭취하지 않은 군과 비교하여 섭취량이 증가할수록 혈중 CRP 농도가 유의미하게 감소하였다. 추후 한국인을 대상으로 한 커피 섭취와 CRP의 관계에 대한 추가적인 연구가 필요할 것으로 생각되며, 커피와 녹차 섭취 외에도 카페인 섭취와 관련된 확대 연구가 필요할 것으로 생각된다.

CONFLICT OF INTEREST

No potential conflict of interest relevant to this article was reported.

요약

연구배경: C-reactive protein (CRP)는 다른 염증 마커와 비교하여 심혈관 위험의 강력한 예측 인자로 알려져 있으며, 커피 및 녹차의 chlorogenic acid 및 caffeic acid, polyphenol과 같은 성분은 항염증 및 항산화작용을 하는 것으로 알려져 있다. 아직까지 우리나라에는 커피

피 및 녹차 섭취와 CRP 간의 연관성에 대한 연구는 없는 상태로, 본 연구에서는 국민건강영양조사 자료를 이용하여 한국 성인남녀에서 커피 및 녹차의 섭취량과 CRP의 관계에 대해 알아보고자 하였다.

방법: 국민건강영양조사 중 제6기 3차년도(2015년), 제7기 1차년도(2016년) 자료를 이용하였으며 연구변수에 결측값이 없는 3,031명을 대상으로 하였다. 커피 및 녹차 섭취량에 따른 경향 분석을 위해 연속형 변수의 평균과 표준오차를 제시하고 분산분석(ANOVA)을 실시하였으며, 커피, 녹차 섭취량과 CRP 간 연관성을 확인하기 위해 다중선형회귀분석(multiple linear regression analysis)을 실시하였다.

결과: 커피 및 녹차 섭취량과 CRP와의 관계를 확인하기 위해 혼란 변수를 보정한 후 시행한 다중선형회귀분석에서는 커피의 경우 연관성이 유의미한 경우가 없었고, 녹차 섭취의 경우 여성에서는 연관성이 유의미한 경우가 없었으나 남성의 경우 각각의 회귀계수 및 표준오차는 1잔 이하 섭취군에서는 -0.26 (-0.51 to -0.01), 2잔 섭취군에서는 -0.40 (-1.06 to 0.25), 3잔 이상 섭취군에서는 -0.55 (-0.89 to -0.20)로 녹차 섭취량이 증가할수록 CRP가 감소하였다.

결론: 한국 성인 남녀에서 커피 섭취량과 혈중 CRP 농도는 유의미한 관계가 없었으며, 녹차 섭취량에 있어서는 남성에서 섭취하지 않은 군과 비교하여 섭취량이 증가할수록 혈중 CRP 농도가 유의미하게 감소하였다.

중심단어: 커피; 녹차; C-Reactive Protein; 항염증작용; 항산화작용

ORCID

박주현, <http://orcid.org/0000-0002-9980-4222>

김영성, <http://orcid.org/0000-0002-4990-3783>

정한얼, <http://orcid.org/0000-0002-7978-4973>

이혜준, <http://orcid.org/0000-0001-5810-9787>

박성배, <http://orcid.org/0000-0001-8939-8737>

REFERENCES

1. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. *J Clin Invest* 2003; 111: 1805-12.
2. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO 3rd, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003; 107: 499-511.
3. Coussens LM, Werb Z. Inflammation and cancer. *Nature* 2002; 420: 860-7.
4. Danesh J, Whincup P, Walker M, Lennon L, Thomson A, Appleby P, et al. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses. *BMJ* 2000; 321: 199-204.
5. Wellen KE, Hotamisligil GS. Inflammation, stress, and diabetes. *J Clin Invest* 2005; 115: 1111-9.
6. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2000; 342: 836-43.
7. Chang WC, Chen CH, Lee MF, Chang T, Yu YM. Chlorogenic acid attenuates adhesion molecules upregulation in IL-1beta-treated endothelial cells. *Eur J Nutr* 2010; 49: 267-75.
8. Sato Y, Itagaki S, Kurokawa T, Ogura J, Kobayashi M, Hirano T, et al. In vitro and in vivo antioxidant properties of chlorogenic acid and caffeic acid. *Int J Pharm* 2011; 403: 136-8.
9. Higdon JV, Frei B. Coffee and health: a review of recent human research. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2006; 46: 101-23.
10. Lofffield E, Freedman ND, Graubard BI, Guertin KA, Black A, Huang WY, et al. Association of coffee consumption with overall and cause-specific mortality in a large US prospective cohort study. *Am J Epidemiol* 2015; 182: 1010-22.
11. Maki T, Pham NM, Yoshida D, Yin G, Ohnaka K, Takayanagi R, et al. The relationship of coffee and green tea consumption with high-sensitivity C-reactive protein in Japanese men and women. *Clin Chem Lab Med* 2010; 48: 849-54.
12. Kotani K, Tsuzaki K, Sano Y, Maekawa M, Fujiwara S, Hamada T, et al. The relationship between usual coffee consumption and serum C-reactive protein level in a Japanese female population. *Clin Chem Lab Med* 2008; 46: 1434-7.
13. Hertog MG, Kromhout D, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, Fidanza F, et al. Flavonoid intake and long-term risk of coronary heart disease and cancer in the seven countries study. *Arch Intern Med* 1995; 155: 381-6.
14. Cabrera C, Artacho R, Giménez R. Beneficial effects of green tea--a review. *J Am Coll Nutr* 2006; 25: 79-99.
15. Serban C, Sahebkar A, Antal D, Ursioniu S, Banach M. Effects of supplementation with green tea catechins on plasma C-reactive protein concentrations: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition* 2015; 31: 1061-71.
16. Steptoe A, Gibson EL, Vuononvirta R, Hamer M, Wardle J, Rycroft JA, et al. The effects of chronic tea intake on platelet activation and inflammation: a double-blind placebo controlled trial. *Atherosclerosis* 2007; 193: 277-82.
17. Koutelidakis AE, Rallidis L, Koniari K, Panagiotakos D, Komaitis M, Zampelas A, et al. Effect of green tea on postprandial antioxidant capacity, serum lipids, C-reactive protein and glucose levels in patients with coronary artery disease. *Eur J Nutr* 2014; 53: 479-86.
18. Basu A, Du M, Sanchez K, Leyva MJ, Betts NM, Blevins S, et al. Green tea minimally affects biomarkers of inflammation in obese subjects with metabolic syndrome. *Nutrition* 2011; 27: 206-13.
19. Choun JK, Paek YJ, Byun JS, Park KH, Song HJ, Cho JJ. The association between C-reactive protein and smoking characteristics among Korean men. *J Korean Acad Fam Med* 2005; 26: 621-8.
20. Hwang JS, Lee SH, Park HS. The association between C-reactive protein and obesity among Korean men. *J Korean Acad Fam Med* 2003; 24: 68-63.
21. Lee JU, Paek YJ. The relationship between reduced lung function and high sensitive C-reactive protein in healthy adult men. *J Korean Acad Fam Med*

2007; 28: 860-6.

22. Korea Centers for Disease Control and Prevention. The sixth Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES VI-3). Osong: Korea Centers for Disease Control and Prevention; 2015.
23. Korea Centers for Disease Control and Prevention. The seventh Korea Na-

tional Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES VII-1). Osong: Korea Centers for Disease Control and Prevention; 2016.

24. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. JAMA 1999; 282: 2131-5.