

# 국민건강영양조사 자료를 이용한 만성폐쇄성폐질환의 중증도와 고감도 C-반응단백 농도의 상관관계

마상혁, 김기용, 허을강\*  
아주대학교병원 재활의학과

## Association between the Severity of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and High-Sensitivity C-Reactive Protein Concentration: Based on National Health and Nutrition Survey

Sang Hyeok Ma, Ki-Yong Kim, Yool-Gang Huh\*

Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Ajou University Hospital

**요약** 본 연구는 만성폐쇄성폐질환의 중증도와 혈중 고감도 C-반응단백 농도 사이의 연관성을 알아보고자 시행되었다. 국민건강영양조사 제 7기(2016~2018년) 조사에 참여한 24,269명의 데이터를 이용하여 분석하였으며, 최종적으로 7,484명을 본 연구의 대상으로 선정하였다. 대상자는 폐기능검사 결과에 따라 폐기능 정상군과 만성폐쇄성폐질환군으로 분류되었다. 만성폐쇄성폐질환군은 1초간 노력성호기량(FEV1: Forced Expiratory Volume in 1 second)의 정상 추정치와의 비율에 따라 경증군(FEV1 $\geq$ 80%), 중등증군(50% $\leq$ FEV1<80%) 및 중증(FEV1<50%)군으로 분류되었다. 각 군에서의 고감도 C-반응단백 농도에 대해 조사하였으며, 흡연유무에 따라 하위그룹을 나누어 동일한 분석을 진행하였다. 분석결과, 만성폐쇄성폐질환의 중증도가 심해짐에 따라 고감도 C-반응단백의 농도는 커지는 경향을 보였다. 하위그룹 분석의 결과, 흡연군의 경우 각 군별로 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았으나, 비흡연군의 경우 통계적으로 유의하게 만성폐쇄성폐질환의 중증도가 심해짐에 따라 고감도 C-반응단백의 농도가 커지는 경향을 보였다. 본 연구는 고감도 C-반응단백이 만성폐쇄성폐질환의 중증도와 연관성이 있음을 보였으며, 특히 비흡연군 만성폐쇄성폐질환 환자군에서 더 유의한 연관성이 있음을 보였다. 만성폐쇄성폐질환 환자를 관리하는 과정에서, 고감도 C-반응단백은 중증도를 평가하는 지표로 고려 될 수 있을 것이다.

**Abstract** This study investigated the association between the severity of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and the concentration of serum high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP). The data of 24,269 people from the 7th National Health and Nutrition Survey (2016-2018) were analyzed. A total of 7,484 people were selected as subjects and classified into a normal pulmonary function group and a COPD group according to the pulmonary function test. According to the ratio with the normal estimate of forced expiratory volume in 1 second (FEV1), the COPD group was classified as mild (FEV1 $\geq$ 80%), moderate (50% $\leq$ FEV1<80%) and severe (FEV1<50%). The hsCRP concentration was investigated, and subgroup analysis was performed according to the presence or absence of smoking. As the severity of COPD increased, the concentration of hsCRP increased. In subgroup analysis, there was no significant difference in each group in the smoker group. In the non-smoker group, the concentration of hsCRP increased with the increase of the severity of COPD. According to this study, hsCRP is associated with the severity of COPD, and there is a more significant association in the non-smoker group. In managing COPD patients, hsCRP can be considered an index to evaluate the severity.

**Keywords** : COPD, Biomarker, HsCRP, Non-Smoker, Pulmonary Function Test

\*Corresponding Author : Yool-Gang Huh(Ajou University Hospital)

email: hyk4616@naver.com

Received February 10, 2022

Accepted May 6, 2022

Revised March 11, 2022

Published May 31, 2022

## 1. 서론

만성폐쇄성폐질환(COPD: Chronic Obstructive Pulmonary Disease)은 흡연과의 연관성이 매우 높다고 알려진 비가역적인 기도폐쇄를 특징으로 하는 질환이다 [1,2]. 미국에서는 성인 인구의 12%에 해당하는 3천만 명의 만성폐쇄성폐질환 환자가 있는 것으로 보고되며, 전체 사망원인 중 4위를 차지하는 질환이다[3,4]. 국내에서는 40세 이상 인구에서 13.1-14.6%의 유병률을 보이고 있다[5]. 만성폐쇄성폐질환 및 동반질환을 관리하는 것은 고령화 되어가는 사회 및 높은 흡연율을 보이는 지역에서 의료부담을 가중하는 원인 중 하나이다[6-8]. 따라서 적절한 시기에 만성폐쇄성폐질환을 진단 및 진행의 정도를 관리하는 것이 임상가들에게 요구된다.

만성폐쇄성폐질환은 흡연 등 위험인자에 노출된 과거력이 있는 환자에서, 호흡곤란, 기침, 가래를 만성적으로 동반하는 경우 의심될 수 있다. 이러한 환자에서 폐기능 검사를 통해 기류의 제한이 있음을 객관적으로 증명하는 방법으로 진단 할 수 있으며, 중증도 또한 평가 할 수 있다[9]. 폐기능검사에서는 1초간 노력성호기량(FEV1: Forced Expiratory Volume in 1 second)과 노력성폐활량(FVC: Forced Vital Capacity)을 주로 평가하며, FEV1/FVC 비율이 70% 이하로 측정될 때 만성폐쇄성폐질환 환자로 진단한다[10]. 폐기능검사를 통해 진단된 만성폐쇄성폐질환군은 Global Initiative for Obstructive Lung Disease (이하 GOLD) 기준에서 제시한 1초간 노력성호기량(FEV1)의 값에 따라 그 중증도가 분류된다 [11]. 그러나 폐기능검사는 시행하는 과정에서 기침 및 비말이 발생하기 때문에, 코로나19 대유행 시기인 현재의 상황에서는 검사진행에 제약이 따르게 된다[12]. 이전 보고에서는 코로나19 대유행 시기에 폐기능검사를 최소화로 시행하는 것을 권장하며, 인터벤션 및 수술 등의 응급조치가 필요한 경우에만 제한적으로 시행할 것을 권고하고 있다[13]. 이러한 제약에 더해, 환자의 인지능력 저하로 인한 검사시행 협조의 저하, 기관절개 등의 의학적 상태 등으로 인해 실제 검사시행이 불가능한 상황이 발생하게 된다.

이러한 폐기능검사 시행이 불가능한 상황에서 만성폐쇄성폐질환의 진단 및 중증도 파악을 위해 Fibrinogen 및 IL-6(Interleukin-6) 등의 혈액검사지표가 제안되었으나, 그 연관성이 명확히 밝혀지지는 않았다[14]. 한편, C-반응단백(CRP: C-Reactive Protein)은 임상에서 흔히 평가되는 지표로, 체내의 염증 및 감염시에 상승하는

지표이기에 호흡기계의 만성염증을 주된 병태생리로 갖는 만성폐쇄성폐질환과의 연관성이 제안되었으나, 연관성이 명확히 밝혀지지는 않았다. 한편, 고감도 C-반응단백(hsCRP: High-Sensitivity C-Reactive Protein) 검사는 표준 C-반응단백 검사보다 낮은 농도의 해당 단백질을 더 정확히 검출하는 검사이다. 일반적인 C-반응단백 검사의 경우 3~5 mg/L 의 검출한계를 갖고 있는 반면, 고감도 C-반응단백 분석은 0.3 mg/L 이하의 C-반응단백의 농도를 검출한다[15,16]. 이전 연구를 통해, 고감도 C-반응단백은 심혈관질환을 예측하는 인자로서 활용될 수 있음이 밝혀졌다[17]. 한편 이전 몇몇 연구에서 만성폐쇄성폐질환과 고감도 C-반응단백사이의 연관성이 보고된 바 있다[18,19]. 그러나 만성폐쇄성폐질환과 고감도 C-반응단백사이의 연관성의 결과는 연구마다 상이하며, 연구 대상군의 수가 충분치 않아 결과해석에 제한점이 있다는 한계가 있다.

따라서 본 연구에서는 지역사회 표본조사 데이터를 이용해 만성폐쇄성폐질환 환자에서 질병의 중증도와 고감도 C-반응단백 농도와의 상관관계를 알아보고자 하였다.

## 2. 연구대상 및 방법

### 2.1 연구대상

본 연구는 국민건강영양조사 제 7기(2016~2018년) 원시자료 표본 24,269명의 데이터를 이용하여 분석하였다. 초기 대상자 중, 다음에 해당하는 경우는 연구에서 배제되었다. 국민건강영양조사 제 7기 자료에서는 만 40세 이상에서만 폐기능검사 결과를 제시하였기에, 40세 미만의 경우는 배제되었다. 또한 폐기능검사 결과가 제한성 폐질환으로 진단된 경우 및 폐기능검사 결과가 없는 경우는 배제되었다. 고감도 C-반응단백의 값이 5 mg/L를 초과하는 경우는 급성 염증 및 감염을 시사하기 때문에 배제되었다[18]. 이외에 고감도 C-반응단백 검사 결과가 없는 경우 및 주요 변수에 결측값이 있는 경우가 배제되어, 최종적으로 7,484명을 본 연구의 대상자로 선정하였다. 본 연구는 아주대학교 생명윤리위원회(IRB: Institutional Review Board)의 심의 면제 승인을 획득하여 수행하였다(AJIRB-MED-EXP-21-695).

### 2.2 연구방법

대상자는 국민건강영양조사에서 실시한 폐기능검사

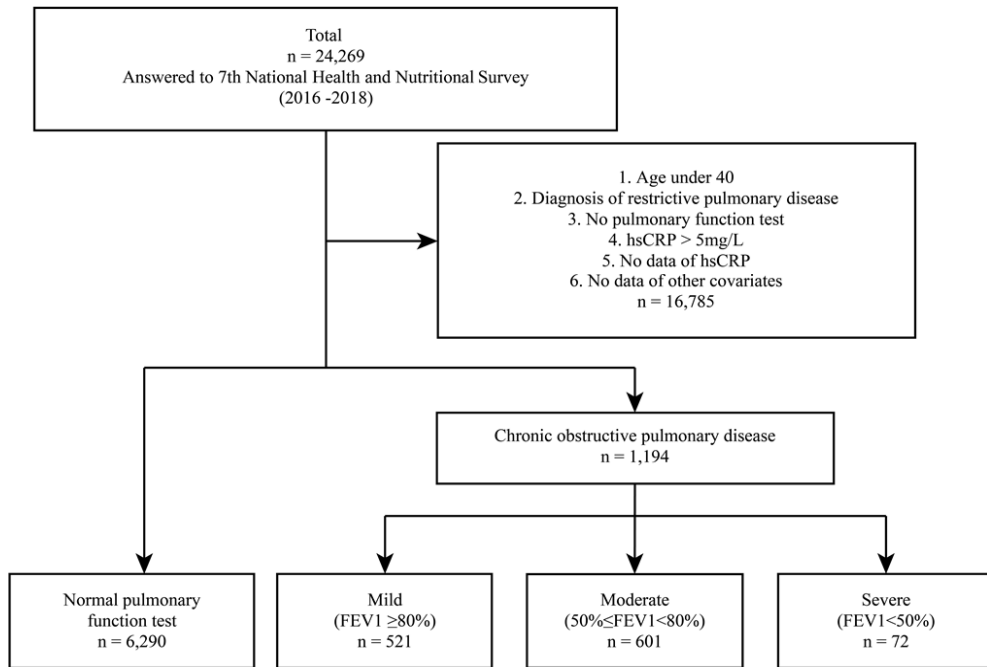


Fig. 1. Flow chart of the study

결과에 따라, 폐기능검사 정상군과 만성폐쇄성폐질환군으로 분류되었다. 만성폐쇄성폐질환군은 GOLD기준에서 제시한 1초간 노력성호기량(FEV1)의 정상 추정치와의 비율에 따라 그 중증도가 다음과 같이 분류된다[11].

- 경증 (FEV1 ≥ 80%)
- 중등증 (50% ≤ FEV1 < 80%)
- 중증 (30% ≤ FEV1 < 50%)
- 매우 중증 (FEV1 < 30%)

본 연구에서는 중증 및 매우 중증군을 한 군으로 묶어 Severe군으로 설정하였으며, 최종적으로 Fig. 1에서 보이는 바와 같이 4개의 하위군으로 대상군을 나누었다.

대상자의 혈액검사 결과에서 고감도 C-반응단백 농도에 대한 결과를 수집해, 각 군별로 고감도 C-반응단백의 평균농도를 비교하고자 하였다. 또한 각 군에서 흡연군 및 비흡연군의 하위그룹을 설정해, 각 하위그룹에서의 만성폐쇄성폐질환의 중증도와 고감도 C-반응단백의 연관성에 대해 알아보하고자 하였다.

### 2.3 연구변수

고감도 C-반응단백은 혈액검사를 통해 얻어진 수치(mg/L)를 그대로 활용하였다. 보정변수로는 연령, 성별, 체질량지수, 흡연, 음주, 고혈압, 이상지질혈증, 당뇨, 혈중 크레아티닌 농도를 포함하였다. 흡연상태의 경우 현재흡연, 과거흡연, 비흡연으로 구분하였고, 하위그룹분석에서는 과거흡연군 및 비흡연군을 한 군으로 묶어 Non-smoker군으로 정의하였다.

### 2.4 통계적 분석

국민건강영양조사는 단순임의표본설계가 아닌 층화집락표본설계를 통해 추출되었기 때문에, 자료분석시 이러한 복합표본설계 내용을 반영하도록 권고하고 있다. 따라서 본 연구에서도 권고대로 복합표본 분석을 진행하였다.

연구대상의 만성폐쇄성폐질환의 중증도에 따른 일반적인 특성의 차이를 파악하기 위해, 카이제곱 검정과 분산분석을 실시하였다. 만성폐쇄성폐질환의 중증도에 따라 고감도 C-반응단백의 값이 유의한 차이를 보이는지 검증하기 위해 분산분석을 실시하였고, 일반적 특성 변수를 보정한 후의 영향을 검증하기 위해 선행회귀분석을 실시하였다. 모든 데이터는 SPSS version 25.0 프로그램(IBM Corp., Armonk, NY, USA)을 이용하여 분석하였

으며, 모든 분석에서  $P<0.05$ 를 유의성 판단의 기준으로 삼았다.

### 3. 결과

#### 3.1 인구학적 특성

총 7,484명의 대상군 중 폐기능검사 정상군(Normal)이 6290명, 경증 만성폐쇄성폐질환군(Mild)이 521명, 중등증 만성폐쇄성폐질환군(Moderate)이 601명, 중증 및 매우 중증 만성폐쇄성폐질환군(Severe)이 72명으로 분류되었다. 각 군에서의 인구학적 특성은 Table 1에 나타나 있다. 만성폐쇄성폐질환의 중증도가 증가함에 따라 연령이 많고, 남성, 흡연, 고혈압의 빈도가 높았으며, 당뇨의 경우 Moderate군과 Severe군에서 상대적으로 빈도가 높았다. 체질량지수 및 크레아티닌의 농도는 Normal군과 만성폐쇄성폐질환군 간에는 차이를 보였지만, 만성폐쇄성폐질환군의 중증도에 따라서는 유의한 차이를 보이지 않았다. 이외에 음주 및 고지혈증 빈도는 각 군 간에 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다.

#### 3.2 만성폐쇄성폐질환의 중증도에 따른 고감도 C-반응단백 농도

만성폐쇄성폐질환의 중증도에 따른 고감도 C-반응단백의 농도 및 흡연유무에 따라 그 하위그룹을 분석한 결과는 Table 2에 나타나 있다.

전체 군을 대상으로 진행한 분석에서, Normal 및 Mild군에서의 고감도 C-반응단백의 농도는 각각  $0.83\pm 0.012$  mg/L,  $0.83\pm 0.034$  mg/L 였으며, 이는 Moderate 및 Severe군에서 측정된 고감도 C-반응단백의 농도인  $0.98\pm 0.040$  mg/L,  $1.14\pm 0.103$  mg/L 에 비해 통계적으로 유의하게 낮은 값을 보였다. 또한 하위 그룹 분석의 결과에서는, 흡연군의 경우 각 군별로 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았으나, 비흡연군의 경우 Normal, Mild, Moderate, Severe군에서의 고감도 C-반응단백의 농도가 각각  $0.80\pm 0.012$  mg/L,  $0.77\pm 0.038$  mg/L,  $0.94\pm 0.051$  mg/L,  $1.24\pm 0.118$  mg/L 의 값을 보였으며, 통계적으로 유의한 차이를 보였다.

한편, 만성폐쇄성폐질환의 중증도에 따른 고감도 C-반응단백의 농도에 대한 선형회귀분석의 결과가 Table 3에 나타나 있다. 전체 군을 대상으로 시행한 선형회귀 분석의 경우, Normal군에 비해 Mild군 ( $B=-0.043$ ;

Table 1. Demographic characteristics of the participants

Variable		COPD group				P-value
		Normal (n=6,290)	Mild (n=521)	Moderate (n=601)	Severe (n=72)	
Age		53.82 <sup>a</sup> ±0.182	63.47 <sup>b</sup> ±0.595	63.28 <sup>b</sup> ±0.527	66.41 <sup>c</sup> ±1.231	<0.001
Sex	Male	2,360 (44.5)	367 (73.2)	428 (74.2)	56 (78.5)	<0.001
	Female	3,930 (55.5)	154 (26.8)	173 (25.8)	16 (21.5)	
BMI		24.13 <sup>a</sup> ±0.043	23.84 <sup>b</sup> ±0.125	23.95 <sup>ab</sup> ±0.158	23.20 <sup>b</sup> ±0.413	0.013
Smoking	Current Smoker	927 (17.9)	126 (26.7)	166 (32.9)	26 (44.0)	<0.001
	Past smoker	1,289 (23.1)	210 (40.4)	241 (36.1)	29 (35.6)	
	Non smoker	4,074 (59.0)	185 (32.9)	194 (31.0)	17 (20.4)	
Alcohol	Current drinker	3,259 (56.4)	296 (59.4)	334 (58.2)	33 (53.0)	0.523
	Non drinker	3,031 (43.6)	225 (40.6)	267 (41.8)	39 (47.0)	
HTN	Yes	1,587 (22.5)	209 (34.6)	275 (41.1)	37 (48.2)	<0.001
	No	4,703 (77.5)	312 (65.4)	326 (58.9)	35 (51.8)	
Dyslipidemia	Yes	1,421 (20.7)	124 (21.2)	146 (22.4)	17 (17.6)	0.744
	No	4,869 (79.3)	397 (78.8)	455 (77.6)	55 (82.4)	
DM	Yes	592 (8.7)	67 (10.0)	122 (17.7)	13 (15.3)	<0.001
	No	5,698 (91.3)	454 (90.0)	479 (82.3)	59 (84.7)	
Serum Creatinine		0.81 <sup>a</sup> ±0.003	0.90 <sup>b</sup> ±0.009	0.90 <sup>b</sup> ±0.010	0.87 <sup>b</sup> ±0.022	<0.001

Values are presented as number(weighted %) or mean±standard deviation; Different alphabets indicate significant differences  
COPD: Chronic obstructive pulmonary disease, BMI: Body mass index, HTN: Hypertension, DM: Diabetes mellitus

Table 2. hsCRP according to COPD group

Subgroup	COPD group				P-value
	Normal (n=6,290)	Mild (n=521)	Moderate (n=601)	Severe (n=72)	
Total	0.83 <sup>a</sup> ±0.012	0.83 <sup>a</sup> ±0.034	0.98 <sup>b</sup> ±0.040	1.14 <sup>b</sup> ±0.103	<0.001
Smoker	0.98±0.036	0.99±0.073	1.06±0.068	1.00±0.171	0.715
Non-smoker	0.80 <sup>a</sup> ±0.012	0.77 <sup>a</sup> ±0.038	0.94 <sup>b</sup> ±0.051	1.24 <sup>c</sup> ±0.118	<0.001

Values are presented as mean±standard deviation; Different alphabets indicate significant differences

COPD: Chronic obstructive pulmonary disease, hsCRP: High-sensitivity C-reactive protein

Table 3. Results of linear regression analysis on the relationship between hsCRP and COPD severity

Subgroup	COPD	B	SE	95% CI		P-value
				Lower limit	Upper limit	
Total	Normal	(reference)				
	Mild	-0.043	0.038	-0.118	0.032	0.257
	Moderate	0.096	0.044	0.009	0.184	0.030
	Severe	0.254	0.106	0.045	0.463	0.017
Smoker	Normal	(reference)				
	Mild	-0.005	0.086	-0.173	0.163	0.952
	Moderate	0.037	0.082	-0.124	0.199	0.648
	Severe	-0.012	0.175	-0.356	0.331	0.943
Non-smoker	Normal	(reference)				
	Mild	-0.064	0.041	-0.145	0.017	0.124
	Moderate	0.120	0.053	0.016	0.225	0.024
	Severe	0.409	0.123	0.167	0.651	0.001

Adjusted for age, sex, BMI, smoking, alcohol, HTN, DM, Dyslipidemia and Serum Creatinine

COPD: Chronic obstructive pulmonary disease, hsCRP: High-sensitivity C-reactive protein, B: Regression coefficient, SE: Standard error, CI: Confidence interval

P=0.257)은 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았으나, Moderate군 (B=0.096; P=0.030) 및 Severe군 (B=0.254; P=0.017)은 통계적으로 유의한 차이를 보였다. 한편 하위그룹 분석의 결과에서는, 흡연군의 경우 각 군별로 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다. 반면, 비흡연군의 경우에는 Normal군에 비해 Mild군 (B=-0.064; P=0.124)의 결과는 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았으나, Moderate군 (B=0.120; P=0.024) 및 Severe군 (B=0.409; P=0.001)은 통계적으로 유의한 차이를 보였다.

#### 4. 고찰

혈중 고감도 C-반응단백의 농도는 만성폐쇄성폐질환의 중증도가 높아짐에 따라 증가하는 경향을 보였으며, 특히 중등증 및 중증 만성폐쇄성폐질환군에서 통계적으

로 유의하게 높은 값을 보였다. 흡연유무에 따라 분석한 하위그룹 분석에서는, 흡연군의 경우 각 군별로 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았으나, 비흡연군의 경우에는 통계적으로 유의하게 질환의 중증도가 증가함에 따라 고감도 C-반응단백의 농도가 증가하는 경향을 보였다.

본 연구의 결과는 만성폐쇄성폐질환의 중증도와 고감도 C-반응단백 사이의 연관성이 있음을 보인 이전 연구들과 일치하는 결과를 보였다[19,20]. 그러나 이전 연구들에서는 대상군의수가 충분치 않아 결과해석에 제한점이 있다는 한계가 있는 반면, 본 연구는 국민건강영양조사 데이터를 이용해 더 큰 규모의 대상군에서도 만성폐쇄성폐질환의 중증도와 고감도 C-반응단백 사이의 연관성이 있음을 보였다는 강점이 있다.

본 연구의 결과에서, 만성폐쇄성폐질환의 중증도가 증가함에 따라 고감도 C-반응단백이 높아지는 경향성을 보였으나, 폐기능검사 정상군과 경증 만성폐쇄성폐질환군 사이에서는 유의한 차이를 보이지 않았다. 이를 통해, 고

감도 C-반응단백은 초기 만성폐쇄성폐질환을 진단하는 지표로서는 부적절하며, 진단된 만성폐쇄성폐질환의 중증도를 평가하기에 적절한 지표임을 알 수 있다.

한편, 본 연구에서 진행한 하위그룹 분석의 결과에 따르면, 흡연군에서는 만성폐쇄성폐질환의 중증도와 고감도 C-반응단백 농도 사이에 유의한 연관성을 보이지 않았으나, 비흡연군의 경우 통계적으로 유의하게 만성폐쇄성폐질환의 중증도가 심해짐에 따라 고감도 C-반응단백의 농도가 커지는 경향을 보였다. 이전 몇몇 연구에 따르면, 흡연과 상승된 고감도 C-반응단백의 농도가 연관이 있음이 보고된 바 있다[21,22]. 따라서 만성폐쇄성폐질환의 중증도와 고감도 C-반응단백 사이의 연관성을 분석하는 과정에서, 흡연이 교란변수로 작용했음을 추론할 수 있다. 이 때문에, 흡연군에서는 만성폐쇄성폐질환의 중증도와 고감도 C-반응단백 농도 사이에 통계적으로 유의한 연관성을 보이지 않았으며, 반면 교란변수가 제거된 비흡연군에서는 통계적으로 유의한 연관성을 보였다고 해석할 수 있다. 즉, 고감도 C-반응단백은 비흡연군 만성폐쇄성폐질환 환자군에서 더 유의하게 질환의 중증도를 평가하는 지표로서 활용될 수 있음을 보였다는데 본 연구의 강점이 있다.

이와 같은 강점에도 불구하고, 본 연구에는 몇 가지 한계가 있다. 첫째, 본 연구는 후향적 단면연구이기에, 만성폐쇄성폐질환과 고감도 C-반응단백 농도 사이의 인과관계를 보일 수 없다는 한계가 있다. 둘째, 본 연구에서는 만성폐쇄성폐질환 환자의 1초간 노력성호기량(FEV1)만을 평가하였기에, 환자의 증상을 평가할 수 있는 점수에 대한 정보가 부족하다는 한계가 있다[23]. 셋째, 본 연구는 고감도 C-반응단백이 만성폐쇄성폐질환과 연관되는 메커니즘을 설명하지 못한다는 한계가 있다. 추후 만성폐쇄성폐질환과 고감도 C-반응단백 농도 사이의 인과관계를 보일 수 있는 전향적 연구가 필요할 것이다.

## 5. 결론

본 연구는 고감도 C-반응단백이 만성폐쇄성폐질환의 중증도와 연관이 있음을 보였으며, 특히 비흡연군 만성폐쇄성폐질환 환자군에서 더 유의한 연관이 있음을 보였다. 코로나19 대유행으로 인해 폐기능검사를 시행하는데 제한이 있는 상황 및 환자의 의학적사유로 폐기능검사를 시행하는 것이 불가능한 상황에서, 고감도 C-반응단백이

만성폐쇄성폐질환의 중증도를 평가하는 지표로 고려될 수 있음을 보였다는데 본 연구의 의의가 있다.

## References

- [1] W. W. Labaki, S. R. Rosenberg, "Chronic Obstructive Pulmonary Disease", *Annals of Internal Medicine*, Vol.173, No.3, pp.ITC17-ITC32, Aug. 2020. DOI: <https://doi.org/10.7326/aitc202008040>
- [2] P. J. Barnes, P. G. Burney, E. K. Silverman, B. R. Celli, J. Vestbo, et al., "Chronic obstructive pulmonary disease", *Nature Reviews Disease Primers*, Vol.1, pp.15076, Dec. 2015. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.76>
- [3] C. M. Riley, F. C. Scieurba, "Diagnosis and Outpatient Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Review", *JAMA*, Vol.321, No.8, pp.786-797, Feb. 2019. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2019.0131>
- [4] H. J. Cho, Y. G. Huh, D. H. Kim, "Association between Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Hemoglobin Concentration in the Elderly: Based on National Health and Nutrition Survey", *Journal of the Korea Academia-Industrial cooperation Society*, Vol.20, No.11, pp.157-163. 2019. DOI: <https://doi.org/10.5762/KAIS.2019.20.11.157>
- [5] T. J. An, H. K. Yoon, "Prevalence and socioeconomic burden of chronic obstructive pulmonary disease", *Journal of the Korean Medical Association*, Vol.61, No.9, pp.533-538, Sep. 2018. DOI: <https://doi.org/10.5124/jkma.2018.61.9.533>
- [6] J. L. López-Campos, W. Tan, J. B. Soriano, "Global burden of COPD", *Respirology*, Vol.21, No.1, pp.14-23, Jan. 2016. DOI: <https://doi.org/10.1111/resp.12660>
- [7] D. M. Mannino, A. S. Buist, "Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends", *Lancet*, Vol.370, No.9589, pp.765-773, Sep. 2007. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(07\)61380-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(07)61380-4)
- [8] K. F. Rabe, H. Watz, "Chronic obstructive pulmonary disease", *Lancet*, Vol.389, No.10082, pp.1931-1940, May. 2017. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)31222-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)31222-9)
- [9] V. Brusasco, F. Martinez, "Chronic obstructive pulmonary disease", *Comprehensive Physiology*, Vol.4, No.1, pp.1-31, Jan. 2014. DOI: <https://doi.org/10.1002/cphy.c110037>
- [10] A. Qaseem, T. J. Wilt, S. E. Weinberger, N. A. Hanania, G. Criner, et al., "Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and

- European Respiratory Society", *Annals of Internal Medicine*, Vol.155, No.3, pp.179-191, Aug. 2011. DOI: <https://doi.org/10.7326/0003-4819-155-3-201108020-00008>
- [11] J. Vestbo, S. S. Hurd, A. G. Agustí, P. W. Jones, C. Vogelmeier, et al., "Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary", *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol.187, No.4, pp.347-365, Feb. 2013. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.201204-0596PP>
- [12] J. Li, G. Jing, J. B. Fink, J. Porszasz, E. M. Moran, et al., "Airborne Particulate Concentrations During and After Pulmonary Function Testing", *Chest*, Vol.159, No.4, pp.1570-1574, Apr. 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.10.064>
- [13] D. M. G. Halpin, G. J. Criner, A. Papi, D. Singh, A. Anzueto, et al., "Global Initiative for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease. The 2020 GOLD Science Committee Report on COVID-19 and Chronic Obstructive Pulmonary Disease", *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol.203, No.1, pp.24-36, Jan. 2021. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.202009-3533SO>
- [14] R. A. Stockley, D. M. G. Halpin, B. R. Celli, D. Singh, "Chronic Obstructive Pulmonary Disease Biomarkers and Their Interpretation", *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol.199, No.10, pp.1195-1204, May. 2019. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.201810-1860SO>
- [15] P. M. Ridker, "Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention", *Circulation*, Vol.107, No.3, pp.363-369, Jan. 2003. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000053730.47739.3c>
- [16] W. L. Roberts, L. Moulton, T. C. Law, G. Farrow, M. Cooper-Anderson, et al., "Evaluation of nine automated high-sensitivity C-reactive protein methods: implications for clinical and epidemiological applications. Part 2", *Clinical Chemistry*, Vol.47, No.3, pp.418-425, Mar. 2001. DOI: <https://doi.org/10.1093/clinchem/47.3.418>
- [17] T. A. Pearson, G. A. Mensah, R. W. Alexander, J. L. Anderson, R. O. Cannon, 3rd, 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*, Vol.107, No.3, pp.499-511, Jan. 2003. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000052939.59093.45>
- [18] S. Y. Lim, D. Zhao, E. Guallar, Y. Chang, S. Ryu, et al., "Risk of chronic obstructive pulmonary disease in healthy individuals with high C-reactive protein levels by smoking status: a population-based cohort study in Korea", *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, Vol.14, pp.2037-2046. 2019. DOI: <https://doi.org/10.2147/copd.S213665>
- [19] A. Moayyedkazemi, M. H. Rahimirad, "Evaluating serum C-reactive protein level in patients with chronic obstructive pulmonary disease and its correlation with disease severity", *Biomedical Research and Therapy*, Vol.5, No.11, pp.2784-2788. 2018. DOI: <https://doi.org/10.15419/bmrat.v5i11.494>
- [20] R. Agarwal, M. S. Zaheer, Z. Ahmad, J. Akhtar, "The relationship between C-reactive protein and prognostic factors in chronic obstructive pulmonary disease", *Multidisciplinary Respiratory Medicine*, Vol.8, No.1, pp.63, Sep. 2013. DOI: <https://doi.org/10.1186/2049-6958-8-63>
- [21] S. Kianoush, M. Y. Yakoob, M. Al-Rifai, A. P. DeFilippis, M. S. Bittencourt, et al., "Associations of Cigarette Smoking With Subclinical Inflammation and Atherosclerosis: ELSA-Brasil (The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health)", *Journal of the American Heart Association*, Vol.6, No.6, e005088, Jun. 2017. DOI: <https://doi.org/10.1161/jaha.116.005088>
- [22] W. D. van Dijk, R. Akkermans, Y. Heijdra, C. Weel, T. R. Schermer, et al., "The acute effect of cigarette smoking on the high-sensitivity CRP and fibrinogen biomarkers in chronic obstructive pulmonary disease patients", *Biomarkers in Medicine*, Vol.7, No.2, pp.211-219, Apr. 2013. DOI: <https://doi.org/10.2217/bmm.12.112>
- [23] S. Mirza, R. D. Clay, M. A. Koslow, P. D. Scanlon, "COPD Guidelines: A Review of the 2018 GOLD Report", *Mayo Clinic Proceedings*, Vol.93, No.10, pp.1488-1502, Oct. 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.05.026>

마 상 혁(Sang Hyeok Ma)

[정회원]



- 2020년 2월 : 아주대학교 의학부 (의학학사)
- 2020년 3월 ~ 현재 : 아주대학교 병원 전공의

<관심분야>  
임상의학

김 기 용(Ki-Yong Kim)

[정회원]



- 2019년 2월 : 아주대학교 의학부 (의학학사)
- 2019년 3월 ~ 현재 : 아주대학교 병원 전공의

<관심분야>  
임상의학

---

허 율 강(Yool-Gang Huh)

[정회원]



- 2018년 2월 : 아주대학교 의학부 (의학학사)
- 2018년 3월 ~ 현재 : 아주대학교 병원 전공의

<관심분야>  
임상의학