

## 당 대사 장애 정도에 따른 대사증후군 이환 정도

아주대학교 의과대학 가정의학교실

공미희 · 최현국 · 정안진 · 안병훈 · 김범택 · 김광민<sup>†</sup>

**연구배경:** 대사증후군은 심혈관 질환의 위험요인들을 포괄하는 군집개념이며, 심혈관 질환의 이환 및 사망의 원인이다. 최근 심혈관 위험요인 중 하나인 당 대사 장애의 분류가 새로이 제시되었다. 본 연구에서는 새로이 제시된 분류를 기준으로 하여 당 대사 장애 정도에 따른 대사증후군의 이환 정도를 살펴봄으로써 심혈관 질환의 위험정도의 차이가 있는지를 알아보고자 하였다.

**방법:** 경기도 소재 대학병원에 건강검진을 위해 방문한 사람을 대상으로 최종 757명을 선발하여 이들의 당 대사 장애 정도에 따라 정상군, 순수내당능장애군, 순수공복혈당장애군, 혼합혈당장애군, 당뇨병군으로 총 다섯 그룹으로 나누었다. 이 다섯 그룹에 대한 일반적 특징 및 공복인슐린과 Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR) 그리고 대사증후군 항목의 이환 정도를 비교하였다.

**결과:** 혼합혈당장애군(HOMA-IR:  $2.3 \pm 1.5$ , 대사증후군 이환 항목수:  $1.91 \pm 1.13$ )과 당뇨병군(HOMA-IR:  $2.7 \pm 2.0$ , 대사증후군 이환 항목수:  $2.11 \pm 1.07$ )이 정상군(HOMA-IR:  $1.6 \pm 0.7$ , 대사증후군 이환 항목수:  $1.35 \pm 1.08$ )보다 HOMA-IR과 대사증후군 이환 항목수가 유의하게 증가하였다( $P < 0.05$ ). 순수내당능장애군(HOMA-IR:  $1.7 \pm 0.8$ , 대사증후군 이환 항목수:  $1.43 \pm 1.06$ )과 순수공복혈당장애군(HOMA-IR:  $1.9 \pm 1.0$ , 대사증후군 이환 항목수:  $1.51 \pm 1.11$ )은 정상군과 비교하여 HOMA-IR과 대사증후군 이환 항목수의 차이가 없었다. 정상군과 비교하여 공복혈당장애군이 대사증후군에 이환될 교차곱비(Odds ratio)는 4.45 (95% CI: 2.41~8.21), 혼합혈당장애군은 7.44 (95% CI: 4.00~13.83), 당뇨병군은 9.69 (95% CI: 5.47~17.16)로 유의한 증가를 보였다.

**결론:** 공복혈당장애군과 혼합혈당장애군 그리고 당뇨병군의 경우 유의하게 대사증후군에 이환될 교차곱비가 증가되어 있었다. 특히 혼합혈당장애군과 당뇨병군의 경우는 유의한 인슐린 저항성증가와 높은 대사증후군 이환 정도를 보여 다른 군에 비해 심혈관 위험이 높은 군으로 보인다.

**중심 단어:** 당 대사 장애, 대사증후군, 인슐린 저항성, 심혈관 질환

### 서 론

최근 한국에서도 심혈관 질환에 의한 사망률이 증가하면서<sup>1)</sup> 심혈관 질환을 예방하고자 그 위험인자를 찾아내어 치료하는데 관심이 집중되고 있다. 현재 고혈압, 당 대사 이상, 이상지질혈증 등은 모두 각각 독립적인 심혈관 질환의 위험인자로 인정되고 있다. 또한 비만 역시 심혈관 위험인자들과의 연관성이 밝혀지면서<sup>2-4)</sup> 이러한 심혈관 위험요인들을 모두 포괄하는 군집개념으로<sup>5-7)</sup> 대사증후군(metabolic syndrome)이라는 개념이 등장하였다. 이 대사증후군은 심혈관 질환의 위험요인들을 모두 포

괄함으로써 최종적인 심혈관 질환의 이환 및 사망의 원인으로 받아들여졌다.<sup>8-11)</sup>

심혈관 질환의 한 위험요인으로 대사증후군의 항목에 속하는 당 대사 이상의 분류가 최근 새로이 제시되고 있다. 기존의 전통적인 분류는 1985년 World Health Organization (WHO)에서 제시한 것으로<sup>12)</sup> 정상(normal), 내당능장애(impaired glucose tolerance), 당뇨병(diabetes) 3가지의 분류였으나, 1997년 American Diabetes Association (ADA)에서는 내당능장애 대신 공복혈당 검사만으로 선별이 가능한 공복혈당장애(impaired fasting glucose)를 등장시켰다.<sup>13)</sup> 공복혈당장애는 내당능장애와 유사하게 정상과 당뇨병의 중간적 당 대사 장애 상태로 공복혈당검사만으로 당 대사 이상을 선별할 수 있다는 장점을 가졌다. 그러나 내당능장애와 공복혈당장애 사이의 역학적 분포가 서로 다른 당 장애 상태라는 연구 결과들이 제시되면서<sup>14-16)</sup> 1999년에 WHO에서는 내당능장애와 공복혈당장애를 모두 합하여 당 대사 장애를 총 4가지 항목으로(정상, 내당능

접수일: 2004년 7월 23일, 승인일: 2005년 12월 21일

<sup>†</sup> 교신저자: 김광민

Tel: 031-219-5309, Fax: 031-217-2418

E-mail: gaksi@ajou.ac.kr

장애, 공복혈당장애, 당뇨) 분류하게 되었다.<sup>17)</sup>

이렇게 당 대사 장애 분류가 바뀌면서 당 대사 장애 정도에 따라 심혈관 질환의 위험 정도의 차이가 있는지에 대한 연구가 계속되었고, 내당능장애와 공복혈당장애의 심혈관 질환의 위험 정도에 대한 연구 결과는 다양하게 나오고 있다.

본 연구에서는 새롭게 분류된 당 대사 장애 정도에 따른 대사증후군의 이환 정도를 살펴봄으로써 심혈관 질환의 위험도에 대한 차이를 알아보고자 하였다.

## 방 법

### 1. 연구 대상자

본 연구는 1997년 3월부터 2003년 12월까지 경기도 소재 대학병원으로 건강검진을 위해 방문한 만 20세 이상 성인을 대상으로, 이 중 75 g 경구 당 부하 검사를 시행한 1,004명을 일차 대상자로 선발하였다. 일차 대상자 중에서 허리둘레 미측정자, 당 대사에 영향을 주는 약제(경구혈당강하제, 인슐린 등)사용자, 간내 당생성 장애가 있을 수 있는 간 질환자를 제외하여 최종 연구 대상자로 757명을 선별하였다.

### 2. 측정방법

1) **혈압측정 및 신체계측:** 수축기혈압과 이완기혈압측정은 자동혈압측정계(Automatic blood pressure monitor TM-2650A)를 이용하여 우측 상완부의 혈압을 측정하였다. 허리둘레는 최하위 늑골하부와 골반장골능과의 중간부위에서 측정하였고, 12시간 이상 공복유지 후 검진가운만 입은 상태에서 체중과 키를 측정하여 체질량지수[body mass index, 체중(kg)/키(m)<sup>2</sup>]를 계산하였다.

2) **혈액검사:** 12시간 이상의 공복 후 정맥혈을 이용하여 공복혈당, 공복인슐린, 혈중 중성지방, 고밀도콜레스테롤을 측정하였다. 이후 75 g의 당을 경구로 복용한 후 2시간 후에 혈당을 측정하였다.

### 3. 당 대사 장애 정도에 따른 분류

1999년 WHO에서 제시한 진단기준을<sup>17)</sup> 모두 적용하여 공복혈당과 당 부하 2시간 후 혈당을 가지고 총 다섯 그룹으로 분류하였다. 공복혈당이 110 mg/dL 미만이고 2시간 후 혈당이 140 mg/dL 미만인 경우를 정상군, 공복혈당이 110 mg/dL 미만이고 2시간 후 혈당이 140 mg/dL 이상이면서 200 mg/dL 미만인 경우를 순수내당능장애군, 공복혈당이 110 mg/dL 이상이면서 126 mg/dL 미만이고 2시간 후 혈당이 140 mg/dL 미만인 경우를 순수공복혈당장애군, 공복혈당이 110 mg/dL 이상이고 126 mg/dL

미만이면서 동시에 2시간 후 혈당이 140 mg/dL 이상이고 200 mg/dL 미만인 경우를 혼합혈당장애군, 공복혈당이 126 mg/dL 이상이거나 2시간 후 혈당이 200 mg/dL 이상인 경우를 당뇨군으로 정의하였다.

### 4. 인슐린 저항성 및 대사증후군

인슐린 저항성 정도에 대한 측정도구로서 공복인슐린 수치와 Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA IR = insulin (μU/mL)×FBS (mg/dL)/405)를<sup>18)</sup> 이용하였다.

대사증후군에 대한 진단기준은 National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III)에서<sup>11)</sup> 제시한 기준을 적용하였으며 그중 혈압은 수축기혈압이 130 mmHg 이상이거나 이완기혈압이 85 mmHg 이상인 경우 외에도 혈압 약을 복용 중인 경우도 포함하였고, 허리둘레는 아시아-태평양 비만 학회에서<sup>19)</sup> 제시한 기준인 남자 90 cm 이상, 여자 80 cm 이상으로 하였다.

대사증후군 이환 정도의 비교에서는 대사증후군 항목 5개 중 공복혈당 항목을 제외한 4개 항목 중에 몇 개의 항목을 만족하는지를 비교하였으며, 각 대사증후군 항목들을 동반할 교차곱비(odds ratio)를 측정, 비교하였다.

### 5. 통계학적 분석

통계학적 분석은 SPSS for windows 11.0을 이용하였으며, 결과는 평균±표준편차(Mean±SD)로 표시하였다. 일반적 특성의 남녀 비교에서는 t-검정(independent-samples t-test)을 이용하였고, 당 대사 장애 정도에 따른 다섯 그룹들 간의 일반적 특성 및 공복인슐린, HOMA-IR, 대사증후군 이환 정도의 비교는 일원분산분석(One-Way ANOVA)을 시행 후 Scheffé 사후검정(post hoc test)을 하였다. 각 그룹들이 대사증후군에 이환될 교차곱비는 logistic regression 방법을 이용하였다. 모든 통계학적 유의수준은 P < 0.05로 하였다.

## 결 과

### 1. 일반적 특성

최종 대상자 757명 중 남자는 539명, 여자는 218명이었다. 대상자들의 나이는 25.1세부터 73.0세로 평균 47.5±8.7세였고, 여자의 경우는 평균 50.0±8.7세로 남자의 평균 나이(46.5±8.5세)보다 많았다. 여자가 남자보다 고밀도콜레스테롤이 유의하게 증가하였고, 남자가 여자보다 허리둘레, 공복혈당, 중성지방이 유의하게 증가되어 있었다. 그 외 체질량지수, 수축기혈압, 이완기혈압, 당

**Table 1.** General characteristics (n=757).

	Men (n=539)	Women (n=218)	P
Age (years)	46.5±8.5	50.0±8.7*	.000
WC (cm)	88.7±7.4*	80.2±8.0	.000
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	25.5±2.8	25.2±3.0	.136
SBP (mmHg)	128.8±15.8	128.9±19.3	.998
DBP (mmHg)	80.4±11.3	78.9±10.5	.067
FBS (mg/dL)	121.5±20.3*	117.5±19.0	.046
2hrPBS (mg/dL)	174.3±72.3	182.3±69.9	.301
TG (mg/dL)	196.6±119.3*	143.1±86.0	.000
HDL (mg/dL)	47.8±11.1	53.1±12.6*	.000

WC: waist circumference, BMI: body mass index, SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure, FBS: fasting blood sugar, 2hrPBS: 2hr postprandial blood sugar (2hr blood sugar after 75 g OGTT), TG: triglyceride, HDL: high density lipoprotein cholesterol. \*Significant increased (P<0.05, by independent samples *t*-test).

부하 2시간 후 혈당은 남녀의 차이가 없었다(표 1).

**2. 당 대사 장애 정도에 따른 대사증후군 항목들의 평균 비교(표 2)**

757명 중 정상군은 105명(13.9%), 순수내당능장애군은 58명(7.7%), 순수공복혈당장애군은 157명(20.7%), 혼합혈당장애군은 136명(18.0%), 당뇨병군은 301명(39.8%)이었으며 남녀 모두에서 다섯 그룹들 간의 나이 차이는 없었다(남자 P=0.344, 여자 P=0.145).

1) **허리둘레:** 남자의 경우 정상군의 허리둘레는 86.8±7.3 cm, 순수공복혈당장애군은 86.8±7.2 cm, 당뇨병군은 90.2±7.7 cm으로 당뇨병군이 정상군과 순수공복혈당장애군보다 허리둘레가 유의하게 증가되어 있었다. 순수공복혈당장애군과 순수내당능장애군의 허리둘레는 정상군과 비교하여 유의한 차이를 보이지 않았다. 혼합혈당장애군의 허리둘레는 89.3±6.8 cm으로 당뇨병군과 비교하여 차이를 보이지 않았다. 여자의 경우는 다섯 그룹들 간의 허리둘레의 차이가 없었다(표 2).

2) **체질량지수:** 남자의 경우 정상군의 체질량지수는 24.5±2.5 kg/m<sup>2</sup>, 당뇨병군은 26.0±3.0 kg/m<sup>2</sup>로 당뇨병군이 정상군보다 체질량지수가 유의하게 증가되어 있었다. 순수내당능장애군의 체질량지수는 25.4±3.0 kg/m<sup>2</sup>, 순수공복혈당장애군은 25.0±2.5 kg/m<sup>2</sup>, 혼합혈당장애군은 25.7±2.7 kg/m<sup>2</sup>로 정상군과 비교하여 차이가 없었다. 여자의 경우 정상군의 체질량지수는 24.1±2.6 kg/m<sup>2</sup>, 순수내당능장애군은 23.9±3.0 kg/m<sup>2</sup>, 순수공복혈당장애군은 24.2±3.2 kg/m<sup>2</sup>, 당뇨병군은 26.2±2.8 kg/m<sup>2</sup>으로 당뇨병군의

체질량지수가 가장 유의한 증가를 보였다(표 2).

3) **혈압:** 남자의 경우 다섯 그룹들 사이의 수축기혈압과 이완기혈압의 차이는 없었다. 여자의 경우 정상군의 수축기혈압은 120.3±17.4 mmHg, 순수내당능장애군은 137.6±20.9 mmHg으로 순수내당능장애군의 수축기혈압이 정상군보다 유의하게 증가하였고, 이완기혈압은 다섯 그룹들 간의 차이가 없었다(표 2).

4) **중성지방:** 남자의 경우 정상군의 혈중 중성지방은 164.2±100.1 mg/dL, 당뇨병군은 214.2±120.9 mg/dL로 당뇨병군의 중성지방이 정상군보다 유의하게 증가하였다. 순수내당능장애군의 중성지방은 155.0±76.2 mg/dL, 순수공복혈당장애군은 193.6±127.6 mg/dL, 혼합혈당장애군은 202.4±125.2 mg/dL으로 이들 그룹의 중성지방 수치는 정상군과 비교하여 유의한 차이가 없었다. 여자의 경우 순수공복혈당장애군의 중성지방은 104.7±49.7 mg/dL, 당뇨병군은 165.7±95.4 mg/dL로 당뇨병군의 중성지방이 순수공복혈당장애군보다 유의하게 증가하였다(표 2).

5) **고밀도콜레스테롤:** 남자의 경우 다섯 그룹들 사이의 고밀도콜레스테롤 수치의 차이는 없었다. 여자의 경우는 순수내당능장애군의 고밀도콜레스테롤은 61.6±13.3 mg/dL, 혼합혈당장애군은 50.0±12.4 mg/dL, 당뇨병군은 50.0±10.7 mg/dL로 혼합혈당장애군과 당뇨병군의 고밀도콜레스테롤이 순수내당능장애군보다 유의하게 감소하였다(표 2).

**3. 당 대사 장애 정도에 따른 인슐린저항성 및 대사증후군 이환 정도**

1) **공복인슐린:** 정상군의 공복인슐린은 6.4±2.9μU/mL, 순수공복혈당장애군은 6.6±3.3μU/mL, 당뇨병군은 8.2±5.2μU/mL로 당뇨병군의 공복인슐린 수치가 정상군과 순수공복혈당장애군보다 유의하게 증가하였다. 순수내당능장애군과 순수공복혈당장애군, 혼합혈당장애군은 정상군과 비교하여 공복인슐린 수치의 차이가 없었다(표 3).

2) **Homeostasis model assessment of Insulin resistance (HOMA-IR):** 정상군의 HOMA-IR은 1.6±0.7, 순수내당능장애군은 1.7±0.8, 순수공복혈당장애군은 1.9±1.0, 혼합혈당장애군은 2.3±1.5, 당뇨병군은 2.7±2.0로 당뇨병군의 HOMA-IR이 정상군과 순수내당능장애군, 순수공복혈당장애군보다 유의하게 증가하였으며, 혼합혈당장애군의 HOMA-IR은 정상군보다 유의하게 증가하였다. 당뇨병군과 혼합혈당장애군 사이의 HOMA-IR의 차이는 유의성이 없었다(표 3).

3) **대사증후군 이환 정도:** 정상군의 대사증후군 이환

Table 2. Mean values of Metabolic syndrome components according to the five groups.

	Men (n=539)				
	Normal (n=73)	I-IGT (n=38)	I-IFG (n=118)	IGT/IFG (n=99)	Diabetes (n=211)
Age (years)	44.9±8.1	47.6±9.6	46.1±7.7	46.6±8.1	47.1±9.1
WC (cm)	86.8±7.3	88.0±6.4	86.8±7.2	89.3±6.8	90.2±7.7* <sup>‡</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	24.5±2.5	25.4±3.0	25.0±2.5	25.7±2.7	26.0±3.0*
SBP (mmHg)	126.0±16.3	126.2±17.1	127.1±15.0	126.8±14.7	132.0±16.0
DBP (mmHg)	78.7±11.9	82.2±11.4	78.7±10.0	79.4±10.4	82.0±12.0
TG (mg/dL)	164.2±100.1	155.0±76.2	193.6±127.6	202.4±125.2	214.2±120.9*
HDL (mg/dL)	48.9±11.4	51.0±12.2	47.6±10.3	46.3±9.7	47.5±11.8
	Women (n=218)				
	Normal (n=32)	I-IGT (n=20)	I-IFG (n=39)	IGT/IFG (n=37)	Diabetes (n=90)
Age (years)	47.4±9.7	49.0±10.7	48.7±7.8	50.2±7.7	51.6±8.6
WC (cm)	78.3±8.3	76.8±8.2	78.0±9.3	82.0±6.7	81.8±7.4
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	24.1±2.6	23.9±3.0	24.2±3.2	25.5±2.8	26.2±2.8* <sup>‡</sup>
SBP (mmHg)	120.3±17.4	137.6±20.9*	129.4±23.4	127.1±17.7	130.5±17.3
DBP (mmHg)	75.8±8.5	84.9±10.1	77.9±10.8	78.5±10.2	79.3±10.8
TG (mg/dL)	125.8±68.8	108.5±39.9	104.7±49.7	162.3±101.6	165.7±95.4 <sup>‡</sup>
HDL (mg/dL)	56.0±14.1	61.6±13.3	56.4±12.0	50.0±12.4 <sup>‡</sup>	50.0±10.7 <sup>‡</sup>

I-IGT: isolated impaired glucose tolerance, I-IFG: isolated impaired fasting glucose, IGT/IFG: combined IGT and IFG, WC: waist circumference, BMI: body mass index, SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure, TG: triglyceride, HDL: high density lipoprotein cholesterol, by ANOVA. \*Significant difference vs Normal (P<0.05), <sup>‡</sup> Significant difference vs I-IGT(P<0.05), <sup>‡</sup> Significant difference vs I-IFG (P<0.05).

Table 3. Insulin resistance and prevalence of metabolic syndrome.

	Normal (n=105)	I-IGT (n=58)	I-IFG (n=157)	IGT/IFG (n=136)	Diabetes (n=301)
Insulin (μU/mL)	6.4±2.9	6.6±3.0	6.6±3.3	8.0±5.1	8.2±5.2* <sup>‡</sup>
HOMA-IR	1.6±0.7	1.7±0.8	1.9±1.0	2.3±1.5*	2.7±2.0* <sup>‡</sup>
The sum of metabolic syndrome components <sup>§</sup>	1.35±1.08	1.43±1.06	1.51±1.11	1.91±1.13* <sup>‡</sup>	2.11±1.07* <sup>‡</sup>

I-IGT: isolated impaired glucose tolerance, I-IFG: isolated impaired fasting glucose, IGT/IFG: combined IGT and IFG, HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance [insulin (μU/mL)×FBS (mg/dL)/405]. \*Significant difference vs Normal (P<0.05), <sup>‡</sup> Significant difference vs I-IGT (P<0.05), <sup>‡</sup> Significant difference vs I-IFG (P<0.05), by ANOVA, <sup>§</sup>The sum of meet components in metabolic syndrome diagnostic criteria (total 4 components after except fasting blood sugar component).

항목수는 1.35±1.08개, 순수내당능장애군은 1.43±1.06개, 순수공복혈당장애군은 1.51±1.11개, 혼합혈당장애군은 1.91±1.13개, 당뇨병군은 2.11±1.07개로 당뇨병군의 대사증후군 이환 항목수가 정상군과 순수내당능장애군, 순수공복혈당장애군보다 유의하게 증가되어 있어 대사증후군 이환 정도가 높은 것으로 나왔다. 혼합혈당장애군의 대사증후군 이환 항목수는 정상군과 순수공복혈당장애군보다 유의하게 증가하였으며, 당뇨병군과 혼합혈당장애군 사이 대사증후군 이환 정도의 차이는 유의성이

없었다(표 3).

#### 4. 당 대사 장애 정도에 따른 각 대사증후군 항목을 등반할 교차곱비(표 4)

1) 복부비만(허리둘레 남자≥90 cm, 여자≥80 cm): 당뇨병군과 혼합혈당장애군이 정상군과 비교하여 복부비만을 동반할 교차곱비가 각각 2.41 (95% CI: 1.51~3.86), 2.06 (95% CI: 1.21~3.50)로 유의하게 증가하였다. 순수내당능장애군과 순수공복혈당장애군은 정상군과 비교

Table 4. Odds ratio of individuals meeting the criteria for having the metabolic syndrome.

		Normal (n=105)	I-IGT (n=58)	I-IFG (n=157)	IGT/IFG (n=136)	Diabetes (n=301)
WC ≥90 (M) (cm)	OR	1.00	1.06	0.99	2.06*	2.41*
	95% CI		(0.54~2.11)	(0.58~1.69)	(1.21~3.50)	(1.51~3.86)
SBP ≥130 or (mmHg)	OR	1.00	2.11*	1.40	1.39	2.44*
	95% CI		(1.10~4.06)	(0.85~2.31)	(0.83~2.32)	(1.55~3.84)
DBP ≥85	OR	1.00	0.76	1.25	1.77*	2.15*
	95% CI		(0.39~1.48)	(0.76~2.07)	(1.06~2.97)	(1.37~3.37)
TG ≥150 (mg/dL)	OR	1.00	0.69	1.12	2.26*	2.05*
	95% CI		(0.30~1.63)	(0.62~2.04)	(1.26~14.06)	(1.21~3.47)

I-IGT: isolated impaired glucose tolerance, I-IFG: isolated impaired fasting glucose, IGT/IFG: combined IGT and IFG, M: men, W: women, OR: odds ratio, CI: confidence interval, WC: waist circumference, SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure, TG: triglyceride, HDL: high density lipoprotein cholesterol. \*P<0.05.

하여 유의한 증가를 보이지 않았다.

2) 고혈압(수축기혈압≥130 mmHg or 이완기혈압≥85 mmHg or 혈압약복용): 당뇨병과 순수내당능장애군이 정상군과 비교하여 고혈압을 동반할 교차곱비가 각각 2.44 (95% CI: 1.55~3.84), 2.11 (95% CI: 0.83~2.32)로 유의하게 증가하였다. 순수공복혈당장애군과 혼합혈당장애군은 정상군과 비교하여 증가된 교차곱비를 보였으나 통계학적 유의성은 없었다.

3) 고중성지방혈증(중성지방≥150 mg/dL): 당뇨병과 혼합혈당장애군이 정상군과 비교하여 고중성지방혈증을 동반할 교차곱비가 각각 2.15 (95% CI: 1.37~3.37), 1.77 (95% CI: 1.06~2.97)로 유의하게 증가하였다. 순수내당능장애군과 순수공복혈당장애군은 정상군과 비교하여 유의한 차이를 보이지 않았다.

4) 저고밀도콜레스테롤혈증(고밀도콜레스테롤 남자<40 mg/dL, 여자<50 mg/dL): 당뇨병과 혼합혈당장애군이 정상군과 비교하여 저고밀도콜레스테롤혈증을 동반할 교차곱비가 각각 2.05 (95% CI: 1.21~3.47), 2.26 (95% CI: 1.26~4.06)으로 유의하게 증가하였다. 순수내당능장애군과 순수공복혈당장애군은 정상군과 비교하여 유의한 차이를 보이지 않았다.

5. 대사증후군에 이환될 교차곱비(odds ratio)

대사증후군의 5가지 항목 중 3가지 이상을 만족하여 최종적으로 대사증후군이라고 진단되는 경우에 이환될 교차곱비를 비교한 결과 순수내당능장애군(OR=1.42, 95% CI: 0.63~3.20), 순수공복혈당장애군 (OR=4.45, 95% CI: 2.41~8.21), 혼합혈당장애군 (OR=7.44, 95% CI: 4.00~13.83), 당뇨병 (OR=9.69, 95% CI: 5.47~17.16)였다 (그림 1).

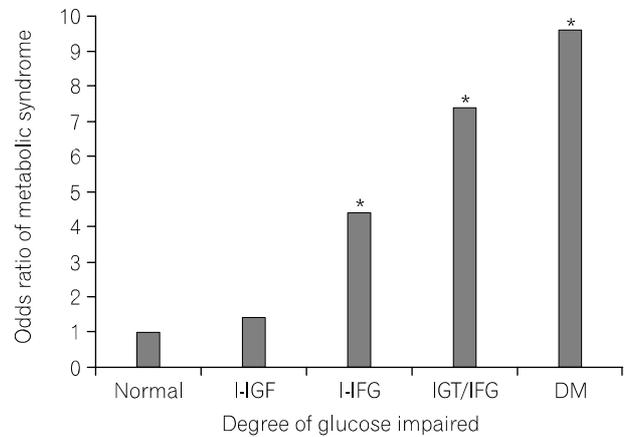


Figure 1. Odds ratio of Metabolic syndrome according to the degree of Glucose impaired. \*P<0.05.

고찰

본 연구는 만 20세 이상의 성인에서 당 대사 장애 정도에 따른 일반적 특징 및 대사증후군 이환 정도를 비교하였다. 그 결과 혼합혈당장애군과 당뇨병이 정상군보다 HOMA-IR과 대사증후군 이환 항목수가 유의하게 증가되었으며, 순수내당능장애군과 순수공복혈당장애군은 정상군과 비교하여 HOMA-IR과 대사증후군 이환 항목수가 차이가 없는 것으로 나왔다. 즉, 혼합혈당장애군과 당뇨병은 정상군보다 인슐린 저항성과 대사증후군 이환정도가 증가되어 있다고 할 수 있으며, 순수내당능장애군과 순수공복혈당장애군은 정상군과 비교하여 인슐린 저항성과 대사증후군 이환 정도가 차이가 없다고 할 수 있다.

순수내당능장애군과 순수공복혈당장애군의 이러한 결과는 정상군과 비교하여 심혈관 질환의 위험도의 차이가 없다고 예측될 수 있다. 그러나 이는 기존의 연구들과는 다른 결과였다. 기존 연구들에서 보면 내당능장애와 공복혈당장애에서 인슐린 저항성이나 인슐린 분비장애를<sup>20-23)</sup> 보이고 있고, 결국 심혈관 질환의 위험을 높인다고 하였다.<sup>24-27)</sup> 이렇게 다른 결과가 나온 것은 아마도 본 연구에서 대상자의 수가 그룹별로 차이가 큰 것이 영향을 주었던 것으로 생각할 수 있다. 실제로 순수내당능장애군의 경우는 대상자가 58명으로 전체 대상자 757명중 7.7%만이 해당되어, 당 대사 장애에 따른 일반적 특징 비교에서 보면 여성에서 순수내당능장애군이 가장 높은 수축기혈압을 보이는 결과가 나오기도 하였다. 이는 통계적으로 유의한 것으로 보이거나 상대적으로 작은 대상자 수로 인하여 그 대표성이 떨어져 유의성이 작다고 할 수 있다. 따라서 순수내당능장애군과 순수공복혈당장애군에 대한 연구는 대표성을 가질 수 있는 대상으로 추후 더 연구가 되어야 할 것이다.

당뇨군의 경우는 일반적 특징비교에서 정상군보다 허리둘레, 체질량지수, 중성지방 등이 높은 것으로 나타났다. 또한 HOMA-IR와 대사증후군 이환 항목수도 정상군보다 유의한 증가를 보여 당뇨군의 경우 심혈관 질환의 위험도가 높다고 할 수 있다.

혼합혈당장애군의 경우도 정상군보다 인슐린저항성 및 대사증후군 이환 정도가 증가하여 심혈관 질환의 위험도가 높다고 할 수 있다. 이는 당뇨군과의 유의한 차이를 보이지 않아 혼합혈당장애군의 심혈관 질환의 위험 정도는 당뇨군과 비슷하다고 할 수 있다. 또한 대사증후군의 각 항목을 동반할 교차곱비 비교에서도 혼합혈당장애군과 당뇨군의 경우가 정상군보다 북부비만, 고중성지방혈증, 저고밀도콜레스테롤혈증을 동반할 교차곱비가 증가되어 있었다.

혼합혈당장애군이 당뇨군과 비슷한 정도의 변화를 보이고 있는 것은 혼합혈당장애의 경우 당뇨에서 관찰되는 세 가지 대사이상(인슐린 저항성, 인슐린 분비장애, 간내 당 생성 증가)이 모두 관찰된다는<sup>7,28,29)</sup> 것으로 설명된다. 이 외에도 혼합혈당장애가 정상보다 경동맥의 죽상경화정도가 유의하게 증가되어 있고<sup>30)</sup>, 순수내당능장애나 순수공복혈당장애보다 혈압이나 혈중 지질이 높다는<sup>16,20,30,31)</sup> 것은 혼합혈당장애가 심혈관 질환의 위험도가 높다는 것을 뒷받침 해주는 결과라고 할 수 있다. 본 연구에서도 보면 혼합혈당장애군의 혈중 중성지방이 남녀 각각 202.4±125.2 mg/dL, 162.3±101.6 mg/dL로 비록 통계학적 유의성은 없으나 순수내당능장애(남: 155.0±76.2 mg/dL, 여: 108.5±39.9 mg/dL)와 순수공복혈당장애

(남: 193.6±127.6 mg/dL, 여: 104.7±49.7 mg/dL)의 혈중 중성지방보다 높은 경향을 보이고 있으며, 여자 혼합혈당장애군의 경우는 혈중 고밀도콜레스테롤이(50.0±12.4 mg/dL) 유의하게 감소되어 있었다.

혼합혈당장애의 경우 심혈관 질환의 위험도가 높을 뿐 아니라 당뇨로 이환될 위험도가 매우 높으므로<sup>14,15,32,33)</sup> 혼합혈당장애를 가진 군을 선별하여 관리하는 것이 심혈관 질환의 이환 및 사망률을 줄이고 당뇨로의 진행도 줄이는 길이라고 할 수 있다.

혼합혈당장애군을 선별하려면 공복혈당과 당 부하 2시간 후 혈당을 모두 측정하여야 하는데 모든 대상자들에게 선별검사로 두 가지 혈당을 모두 측정하는 것은 비용-효과면으로 좋지 않다고 할 수 있다. 따라서 먼저 간편한 검사인 공복혈당검사로 선별검사를 하고 여기서 이상소견이 보이는 경우에 당 부하 2시간 후 혈당을 측정하여 혼합혈당장애군을 찾아내어 식생활개선, 체중감소, 활동증가 등의 방법을<sup>34)</sup> 통하여 동반된 대사증후군 항목들을 조절하는 것이 중요하다고 할 수 있다.

본 연구의 제한점으로는 대상자 선정의 문제라고 할 수 있다. 본 연구의 대상자는 건강검진 시 경구당부하검사를 시행한 사람을 대상으로 하였다. 이러한 경우는 과거 공복혈당검사에서 일차적으로 이상소견이 있었던 경우가 그 대상자가 되었으므로 초기에는 이상이 있었으나 경구당부하검사 후 정상군으로 분류된 경우가 있을 수 있고, 상대적으로 순수내당능장애군의 대상자 수가 작으므로 대상군들이 대표성을 갖는 문제가 있을 것으로 생각한다. 따라서 이에 대한 적절한 대상자를 선별하여 추가적인 연구가 되어야 할 것이다. 또한 앞으로 혼합혈당장애군을 선별하여 관리를 한 결과 실제적으로 어느 정도의 심혈관 질환의 이환 및 사망률을 줄이는지에 대한 선행적 연구도 되어야 할 것이다.

## ABSTRACTS

### The Prevalence of Metabolic Syndrome according to the Degree of Glucose Metabolism Impairment

Mi Hee Kong, M.D., Hyun Kook Choi, M.D., An Jin Jung, M.D., Byeong Hun Ahn, M.D., Bom Taeck Kim, M.D., Kwang Min Kim, M.D.<sup>†</sup>

Department of Family Medicine, College of Medicine, Ajou University, Suwon, Korea

**Background:** The metabolic syndrome is a cluster of related cardiovascular risk factors and it is the cause of

morbidity and mortality in cardiovascular diseases. Recently, new diagnostic criteria of glucose metabolism impairment has been recommended. The purpose of this study was to estimate the difference of cardiovascular risk by investigating the prevalence of metabolic syndrome according to the degree of glucose metabolism impairment.

**Methods:** A population of 757 subjects was selected from a database of individuals who visited a health promotion center. We classified these subjects into 5 groups [Normal, Isolated impaired glucose tolerance (I-IGT), Isolated impaired fasting glucose (I-IFG), combined IGT with IFG (IGT/IFG) and Diabetes]. We compared the general characteristics, Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR) and the prevalence of metabolic syndrome in these groups.

**Results:** HOMA-IR and the prevalence of metabolic syndrome in the IGT/IFG and the Diabetes group were significantly greater than the Normal group. HOMA-IR and the prevalence of metabolic syndrome of the I-IGT and the I-IFG group were not significantly different with the Normal group.

**Conclusion:** The insulin resistance and the prevalence of metabolic syndrome in the IGT/IFG group was significantly greater than the Normal group, and its presence may increase the risk of cardiovascular diseases. Therefore, it is important to control other combined metabolic disorders to prevent cardiovascular events after effective selection for IGT/ IFG. (*J Korean Acad Fam Med* 2006;27: 182-189)

**Key words:** glucose metabolism impairment, metabolic syndrome, insulin resistance, cardiovascular disease

### 참 고 문 헌

1. 통계청. 2000년 사망원인통계연보;2001.
2. Pi-Sunyer Fx. Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med* 1993;119:655-60.
3. Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willett WC. Body weight and longevity. *JAMA* 1987;257:353-8.
4. 장명래, 이운창, 신흥석, 조주연, 안재익, 김주자. 비만도와 비만의 유형에 따른 혈압, 혈당, 그리고 혈중 지질 및 지단백과의 관계. *가정의학회지* 1994;15:1076-87.
5. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991;14:173-94.
6. Haffner SM. The insulin resistance syndrome revisited. *Diabetes Care* 1996;19:275-7.

7. Meigs JB, D'Agostino RB Sr, Wilson PW, Cupples LA, Nathan DM, Singer DE. Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome. The framingham offspring study. *Diabetes* 1997;46:1594-600.
8. Reaven GM. Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607.
9. Ferrannini E, Haffner SM, Mitchell BD, Stern MP. Hyperinsulinemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetologia* 1991;3:416-22.
10. Bonadonna RC, Groop L, Kraemer N, Ferrannini E, Del Prato S, DeFronzo RA. Obesity and insulin resistance in humans: a dose response study. *Metabolism* 1990;39:452-9.
11. National Cholesterol Education Program. Executive Summary of the Third Report of National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. *JAMA* 2001; 285:2486-97.
12. World Health Organization. Diabetes mellitus: report of a WHO Study Group. Geneva: World Health Org.;1985 (Tech. Rep. Ser., no. 727).
13. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183-97.
14. Shaw JE, Zimmet PZ, de Courten M, Dowse GK, Chitson P, Gareeboo H, et al. Impaired fasting glucose or impaired glucose tolerance. What best predicts future diabetes in Mauritius? *Diabetes Care* 1999;22:399-402.
15. Gabir MM, Hanson RL, Dabelea D, Imperatore G, Romain J, Bennett PH, et al. Plasma glucose and prediction of microvascular disease and mortality: evaluation of 1997 American Diabetes Association and 1999 World Health Organization criteria for diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2000;23:1113-8.
16. Larsson H, Berglund G, Lindgarde F, Ahren B. Comparison of ADA and WHO criteria for diagnosis of diabetes and glucose intolerance. *Diabetologia* 1998;41:1124-5.
17. World Health Organization: Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complication: report of a WHO consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva:World Health Org.;1999
18. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-9.
19. WHO West Pacific Region. The Asia-Pacific perspective; reading obesity and its treatment. IOTF;2000.
20. Davies MJ, Raymond NT, Day JL, Hales CN, Burden AC. Impaired glucose tolerance and fasting hyperglycaemia have different characteristics. *Diabet Med* 2000;17:433-40.
21. Snehalatha C, Ramachandran A, Sivasankari S, Satyavani K, Vijay V. Insulin secretion and action show differences in impai-

- red fasting glucose and impaired glucose tolerance in Asian Indians. *Diabetes Metab Res Rev* 2003;19:329-32.
22. Conget I, Fernandez Real JM, Costa A, Casamitjana R, Ricart W. Insulin secretion and insulin sensitivity in relation to glucose tolerance in a group of subjects at a high risk for type 2 diabetes mellitus. *Med Clin* 2001;116:491-2.
23. Guerrero-Romero F, Rodriguez-Moran M. Impaired glucose tolerance is a more advanced stage of alteration in the glucose metabolism than impaired fasting glucose. *J Diabetes Complications* 2001;15:34-7.
24. Fuller JH, Shipley MJ, Rose G, Jarrett RJ, Keen H. Coronary heart disease risk and impaired glucose tolerance: the Whitehall Study. *Lancet* 1980;1:1373-6.
25. Decode Study Group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. *Arch Intern Med* 2001;161:397-405.
26. Burchfiel CM, Hamman RF, Marshall JA, Baxter J, Kahn LB, Amirani JJ. Cardiovascular risk factors and impaired glucose tolerance: the San Luis Valley Diabetes Study. *Am J Epidemiol* 1990;131:57-70.
27. Hanefeld M, Temelkova-Kurktschiev T. The postprandial state and the risk of atherosclerosis. *Diabet Med* 1997;14:S6-11.
28. Will new diagnostic criteria for diabetes mellitus change phenotype of patients with diabetes? Reanalysis of European epidemiological data. DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Study Group. *BMJ* 1998; 317:371-5.
29. Weyer C, Bogardus C, Pratley RE. Metabolic characteristics of individuals with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance. *Diabetes* 1999;48:2197-203.
30. Hanefeld M, Temelkova-Kurktschiev T, Schaper F, Henkel E, Siegert G, Koehler C. Impaired fasting glucose is not a risk factor for atherosclerosis. *Diabet Med* 1999;16:212-8.
31. Rathmann W, Giani G, Mielck A. Cardiovascular risk factors in newly diagnosed abnormal glucose tolerance: comparison of 1997 ADA and 1985 WHO criteria. *Diabetologia* 1999;42: 1268-9.
32. de Vegt F, Dekker JM, Stehouwer CD, Nijpels G, Bouter LM, Heine RJ. The 1997 American Diabetes Association criteria versus the 1985 World Health Organization criteria for the diagnosis of abnormal glucose tolerance: poor agreement in the Hoorn Study. *Diabetes Care* 1998;21:1686-90.
33. Vaccaro O, Ruffa G, Imperatore G, Iovino V, Rivellese AA, Riccardi G. Risk of diabetes in the new diagnostic category of impaired fasting glucose: a prospective analysis. *Diabetes Care* 1999;22:1490-3.
34. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.