

한국 성인 남성에서 안정 시 심박수, QTc 간격 및 혈액검사 지표와 대사증후군 위험요인과의 관계

김철규¹, 차선경²

¹충북대학교 간호학과, ²선문대학교 간호학과

Resting Heart Rate, QTc Interval, and Laboratory Variables in Relation to Risk Factors of Metabolic Syndrome in Korean Adult Male

Chul-Gyu Kim¹, Sun Kyung Cha²

¹Department of Nursing Science, Chungbuk National University, Cheongju; ²Department of Nursing Science, Sunmoon University, Asan, Korea

Objectives: Each of resting heart rate, QTc interval, blood uric acid, leukocyte count, erythrocyte count, and calcium and other laboratory variables were reported to be related to metabolic syndrome. Thus, more variables including the above are extensively examined together to verify the effect on metabolic syndrome in Korean adult male. **Methods:** A total of 889 male subjects who have undergone healthy volunteer screening from June 2011 to January 2016 for phase 1 clinical trial were analyzed. The criteria for metabolic syndrome included blood pressure, fasting plasma glucose, triglyceride, high-density lipoprotein (HDL) by American Heart Association/National Heart Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI, 2005), and body mass index (BMI) by American Association of Clinical Endocrinologists (AACE, 2003). Heart rate, QTc interval, complete blood cell count, serum creatinine, uric acid, calcium, AST, ALT, and alkaline phosphatase were included as risk factors for metabolic syndrome. The data were analyzed by t-test, ANOVA, Pearson correlation coefficient, and multiple linear regression analysis using SAS 9.4. **Results:** About 4.4% of subjects had at least 3 of 5 criteria for metabolic syndrome. Age, leukocyte count, erythrocyte count, AST, ALT, uric acid, and calcium were positive correlated ($p < 0.05$) with the count of satisfied metabolic syndrome criteria among age, resting heart rate, QTc interval, laboratory variables. Six variables-Age, erythrocyte count, uric acid, ALT, calcium, and leukocyte-were selected as significant variables for explaining the count of satisfied criteria for metabolic syndrome by multiple regression analysis, of which the coefficient of determination was 11%. **Conclusions:** The count of satisfied criteria for metabolic syndrome increased as the age becomes older, which signifies the importance of management in the old age. Other variables such as erythrocyte, uric acid, ALT, calcium, leukocyte should be managed or monitored more carefully to reduce metabolic syndrome.

Key words: Metabolic syndrome, Male, Blood cell counts, Blood chemical analyses, Heart rate

서론

대사증후군은 높은 혈압, 당대사 이상, 지질대상 이상, 복부 비만 등의 건강문제가 복합적으로 나타나는 질환으로[1] 심혈관 질환과 당뇨병과 밀접한 관련이 있다고 알려져 있다[2]. 국민건강영양조사연구에

따르면 20세 이상의 한국성인의 대사증후군 유병률이 1998년에 24.9%에서 2007년에는 31.3% 증가한 것으로 나타났으며[3], 이러한 유병률 증가로 인해 대사증후군에 영향을 미치는 요인들에 대한 관심도 높아지고 있다. 특히, 대사증후군의 5가지 진단기준은 동반하여 발견되는 경우가 많기 때문에 대상자에게 대사증후군 요소 중 한 가지에서라도

Corresponding author: Cha, Sun Kyung

70 Sunmoon-ro 221 beon-gil, Tangjeong-myeon, Asan 31460, Korea
Tel: +82-41-530-2743, E-mail: skc0701@hanmail.net

Received: October 5, 2017 Revised: November 16, 2017 Accepted: November 27, 2017

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

How to cite this article:

Kim CG, Cha SK. Resting heart rate, QTc interval, and laboratory variables in relation to risk factors of metabolic syndrome in Korean adult male. J Health Info Stat 2017;42(4):322-329. Doi: <https://doi.org/10.21032/jhis.2017.42.4.322>

© It is identical to the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0>) which permit sunrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

© 2017 Journal of Health Informatics and Statistics

이상소견이 발견되면 그 원인을 파악하여 교정함으로써 대사증후군의 예방을 통하여 심뇌혈관질환 발병을 막아야 한다. 즉, 대사증후군으로 판정받기 전에 하나의 기준이라도 부합하는 경우 생활습관 평가, 신체검사, 실험실검사를 시행하여 대사증후군 위험요인을 발견하고 해당 문제를 치료하여 대사증후군으로의 진행을 예방하는 것이[4] 보다 효과적인 건강증진 방법이라 할 수 있다. 무엇보다도 남성의 경우 대사증후군 유병률이 20대 0.9%, 30대 3.0%에서 60대 이상이 되면 13.6% 이상으로 급속히 증가하므로[5], 청장년층 성인 남성에서 한 개 이상의 대사증후군 진단 기준과 관련된 위험요인을 파악하여 증재하는 것이 요구된다.

대사증후군의 관련 요인에 관한 한국 성인 및 노인을 대상으로 한 선행 연구를 살펴보면, 안정 시 심박수[6], QTc (corrected QT) 간격[7], 혈중 요산 농도[8], 백혈구 수[9], 적혈구 수[9], 칼슘[10] 및 기타 혈액학적 변수[11] 각각이 대사증후군과 관련이 있는 것으로 보고하였다. 그러나 이런 변수들 각각이 아니라 여러 변수들이 종합적으로 대사증후군에 미치는 영향을 고려한 연구는 부족한 실정이다.

국내의 선행연구에서 대사증후군과 관련 변수들과의 관계를 살펴보면, 안정 시 심박수는 대사증후군 발병률과 밀접한 상관관계가 있으며, 높은 안정 시 심박수는 대사증후군의 발병 위험에 중요한 영향을 미치고, 안정 시 심박수가 높을수록 대사증후군 위험요인이 증가하는 것으로 나타났다[6,12,13]. 최근 연구에는 대사증후군과 심전도상의 QTc 간격 연장과 유의한 상관성을 보고하였다[7,14,15]. QT 간격은 일반적으로 심박동수를 기준으로 교정된 QTc 간격을 사용하는데[7], 심실의 탈분극이 지연되면 QTc 간격이 연장되고 심실빈맥이나 치명적인 다형성 심실빈맥, 심실세동을 일으킬 수 있다[16]. 또한 QTc 간격의 연장은 심인성 급사의 위험 요인으로 보고되고 있다[17].

고요산혈증 또한 대사증후군과 관련이 있으며[18,19] 고인슐린증[20,21], 비만[22], 당뇨[23,24]에 선행해서 발생하는 것으로 보고하고 있다. 국내연구에서도 요산이 대사증후군 인자들과 통계적으로 유의한 상관관계가 있다고 보고하고 있다[25,26]. 또한 요산추이를 분석한 결과에 의하면 크레아티닌(creatinine)이 요산 농도 변화에 가장 중요한 인자라고 하였다[27,28].

혈액학적 지표 중 백혈구와 적혈구 수의 경우 대사증후군의 여러 항목들과 관련이 있었으며, 대사증후군 기준을 충족시키는 항목의 수가 많을수록 백혈구와 적혈구 수가 증가하는 경향을 보였다[9] 이러한 백혈구와 적혈구 수의 증가는 인슐린 저항 상태와 관련된 것일 수 있으며, 부분적으로 대사증후군이 있는 환자에게 심혈관질환의 발생이 높은 것을 설명할 수 있는 근거가 될 수 있다.

세포 내 칼슘이온 농도는 비만과 인슐린 저항성에 관련된 대사에 중요한 역할을 하는 것으로 알려져 있다[29,30]. 일레로 칼슘은 중성지방

을 낮추고 위장관 안의 지방산과 결합하여 지방산의 흡수를 감소키시며, 지방산을 배설시키는 작용에도 관여한다[31,32]. 일일 칼슘이나 유제품 섭취량이 비만, 당대사장애, 혈압상승, 지질대사 장애 등과 음의 상관관계를 나타냈다는 보고[33]도 이를 뒷받침하는 결과이다.

대사증후군에는 인슐린 저항성이 중요한 역할을 하는데 일반화학검사 중 알라닌 아미노전이효소(alanine aminotransferase, ALT)는 인슐린 저항성 및 산화 스트레스와 관련이 있고, 감마 글루타밀 전이효소(gamma glutamyl transferase, GGT)는 비만과 인슐린 저항성과 관련이 있다고 알려져 있다[34,35]. 일 연구에 의하면, 남자의 일반화학검사 중 아스파르트산염 아미노전이효소(aspartate aminotransferase, AST)와 ALT 및 GGT의 비정상(정상 이상)군이 정상군에 비해 대사증후군 위험도가 각각 1.17배, 1.73배, 2.14배로 유의하게 높았다[11].

이에 본 연구에서는 일반적으로 대사증후군 유병률이 여성보다 남성에서 높고[11], 월경주기에 따른 호르몬 변화가 자율신경계에 영향을 미치므로[36] 이러한 영향을 배제하기 위해 남성으로 대상자를 한정하였으며, 한국 성인 남성(20-51세)을 대상으로 이들 관련 변수들을 포괄적으로 포함하여 안정 시 심박수, QTc 간격 및 혈액학적 지표가 대사증후군에 미치는 영향을 확인해 보고자 한다.

연구 방법

연구대상

본 연구는 서울시내 한 상급종합병원에서 2011년 6월부터 2016년 1월까지 임상시험 참여를 위해 일반 건강검진을 받은 20세 이상 60세 이하 성인 남성을 대상으로 하였고, 대상자수는 889명이었다.

변수 정의 및 측정방법

대사증후군 위험요인

대사증후군 위험요인은 Park and Park [11]의 연구를 참고하여 American Heart Association/National Heart Lung and Blood Institute [37]에서 제시한 혈압, 공복혈당, 중성지방, 고밀도콜레스테롤 기준과 허리둘레를 측정하지 않아 American Association of Clinical Endocrinologists [38]에서 제시한 체질량지수(body mass index, BMI)로 비만 기준을 적용하여 다음과 같이 정의하였다. 체질량지수 $\geq 25 \text{ kg/m}^2$, 수축기혈압 $\geq 130 \text{ mmHg}$ 또는 이완기혈압 $\geq 85 \text{ mmHg}$, 공복혈당 $\geq 100 \text{ mg/dL}$, 중성지방 $\geq 150 \text{ mg/dL}$, 고밀도콜레스테롤 $< 40 \text{ mg/dL}$ 이다.

혈압측정

수축기혈압, 이완기혈압은 약 5분간 안정을 취한 후 자동혈압기(Vital signs monitor 300 series, Beaverton Inc., USA)로 1회 측정하였다.

공복혈당과 지질검사

대상자는 검사하기 전 최소 8시간 이상 공복상태를 유지하도록 한 후 채혈하였다. 일반화학검사로 공복혈당을 측정하였고, 지질검사로 중성지방, 고밀도지질단백질을 자동혈액화학분석기(AU5800, Beckman Coulter, USA)를 이용하여 측정하였다. 각 검사에 사용된 시약은 혈당-GLUCOSE, 중성지방-TRIGLYCERIDE, 고밀도지질단백질-HDL-CHOLESTEROL이다.

체질량지수

체질량지수는 자동신장체중계(GL 150P, G-Tech Inc., Korea)를 사용하여 신장과 체중을 측정한 후 체중(kg)÷(신장[m])²으로 계산하였다.

관련 변수

안정 시 심박동수와 QTc간격

대상자는 5분간 안정을 취한 후 12-lead ECG (MAC[®] 5500 Resting ECG Analysis System, GE Healthcare Beaverton Inc., USA)로 1회 측정하였다. QTc 간격은 본 ECG Analysis System에 의해 Bazett 공식에 의해 QT 간격/(R-R 간격)^{1/2}으로 계산되었다.

혈액 검사

검사하기 전 최소 8시간 공복상태를 유지한 대상자에게 채혈하여 측정하였다. 일반혈액검사는 백혈구, 적혈구, 혈소판을 혈액화학분석기 (Sysmex XE-2100D, Japan)를 이용하여 측정하였다. 일반화학혈액검사로 혈청 크레아티닌, 요산, 칼슘을, 간기능 검사로는 AST, ALT, 알칼리성 인산분해효소(alkaline phosphatase, ALP)를 자동혈액화학분석기 (AU5800, Beckman Coulter, USA)를 이용하여 측정하였다. 각 검사에 사용된 시약은 크레아티닌-CREATININE, 요산-URIC ACID, 칼슘-CALCIUMoCPC, AST-AST, ALT-ALT, ALP-ALP이다.

자료분석

측정된 자료는 SAS 9.4 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA)를 사용하여 분석하였다. 연구대상자의 나이, 각 기준별 대사증후군 현황은 빈도, 백분율, 평균, 표준편차로 분석하였다. 연령 및 5가지 대사증후군 위험요인에 따른 심박수 및 혈액검사 결과들의 차이는 independent t-test와 one way ANOVA를 이용하여 분석하였으며, 사후검정은 Duncan으로 검정하였다. 대상자들에게 해당하는 대사증후군 위험요인 개수와 연령, 심박수 및 혈액검사 결과들과의 상관관계는 Pearson's correlation으로 분석하였다. 연령, 심박수 및 혈액검사 결과가 대사증후군 위험요인 개수에 미치는 영향을 탐색하기 위하여 단계별 다중회귀 분석을 시행하였으며, 통계적 검정 시 유의수준은 0.05로 하였다. 회귀모

형의 잔차 정규성을 검정한 결과 Shapiro-Wilk test 결과에서 잔차의 등분산성이 만족되지 않아 가중최소제곱법(weighted least squares)을 적용하여 모형을 적합시켰다.

윤리적 고려

본 연구는 기존 연구자료를 이용한 후향적 연구로써 해당병원의 기관생명윤리심의위원회의 승인을 받아 진행하였다(2016-1006). 연구대상자의 개인정보 보호를 위하여 연구자 이외에는 연구 자료를 볼 수 없도록 하였다.

연구 결과

연구대상자의 대사증후군 위험요인 현황

연구대상자의 평균연령은 26.28±4.39세로, 20세 이상 30세 미만이 703명으로 79.1%이었다. 5가지 대사증후군 기준에 해당하는 정도를 보면, 대상자들의 평균 수축기혈압은 121.69 mmHg이었고, 130 mmHg 이상인 대상자는 130명으로 14.6%이었다. 평균 이완기혈압은 77.93 mmHg이었고, 85 mmHg 이상인 대상자는 171명으로 19.2%이었다. 평균 공복 시 혈당은 95.02 mg/dL이었으며, 공복 시 혈당이 100 mg/dL 이

Table 1. Metabolic characteristics of the subjects (n=889)

Characteristics	Category	n (%)	Mean ± SD
Age (y)	20-29.9	703 (79.1)	26.28 ± 4.39
	30-39.9	171 (19.2)	
	≥40	15 (1.7)	
Diagnostic criteria of metabolic syndrome			
SBP (mmHg)	< 130	759 (85.4)	121.69 ± 7.63
	≥ 130	130 (14.6)	
DBP (mmHg)	< 85	718 (80.8)	77.93 ± 7.06
	≥ 85	171 (19.2)	
FBS (mg/dL)	< 100	702 (79.0)	95.02 ± 6.15
	≥ 100	187 (21.0)	
TG (mg/dL)	< 150	804 (90.4)	94.12 ± 44.19
	≥ 150	85 (9.6)	
HDL-C (mg/dL)	< 40	50 (5.6)	56.06 ± 12.31
	≥ 40	839 (94.4)	
BMI	< 25	733 (82.5)	22.94 ± 1.93
	≥ 25	156 (17.6)	
Number of diagnostic criteria of metabolic syndrome	0	397 (44.6)	0.80 ± 0.88
	1	316 (35.6)	
	2	137 (15.4)	
	3	33 (3.7)	
	4	5 (0.6)	
	5	1 (0.1)	

SD, standard deviation; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; FBS, fasting blood sugar; TG, triglyceride; HDL-C, high density lipoprotein-cholesterol; BMI, body mass index.

상인 대상자는 187명으로 21.0%이었다. 평균 중성지방은 94.12 mg/dL 이었고, 중성지방이 150 mg/dL 이상인 대상자는 85명으로 9.6%이었다. 평균 고밀도지질단백질 56.06 mg/dL이였으며, 40 mg/dL 미만인 대상자는 50명으로 5.6%이었다. 체질량지수 25 kg/m² 이상인 대상자 수는 156명으로 17.6%이었다. 5가지 대사증후군 위험요인 중 3가지 이상을 가지고 있는 경우는 4.4%이었다(Table 1).

대사증후군 위험요인에 따른 안정 시 심박수, QTc 간격 및 일반혈액 검사 비교

안정 시 심박수는 혈압과 공복 시 혈당에 따라 통계적으로 유의한 차이가 있어($p < 0.05$), 혈압이 높은 군과 공복 시 혈당 100 mg/dL 이상인 군에서 안정 시 심박수가 유의하게 높았다. QTc는 연령에 따라 통계적으로 유의한 차이가 있어($F = 9.07, p < 0.001$), 40세 이상인 대상자가 30세 미만인 대상자에 비해 11 msec 정도 유의하게 길었다. 백혈구 수치는 혈압, 중성지방, 고밀도지질단백질, 체질량지수에 따라 통계적으로 유의한 차이가 있어($p < 0.05$), 혈압이 높은 군, 중성지방과 고밀도지질단백질이 높은 군, 비만군에서 백혈구 수치가 유의하게 높았다. 적혈구 수치는 공복 시 혈당을 제외하고 연령, 혈압, 중성지방, 고밀도지질단백질, 체질량지수에 따라 통계적으로 유의한 차이가 있었다($p < 0.05$). 40세 미만인 대상자, 혈압이 높은 군, 중성지방과 고밀도지질단백질이 높은 군, 비만군에서 적혈구 수치가 유의하게 높았다. 혈소판은 대사증후군 위험요인에 따라 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다(Table 2).

대사증후군 위험요인에 따른 일반화학혈액검사 비교

AST는 체질량지수에 따라 통계적으로 유의한 차이가 있어($p = 0.004$), 비만군에서 AST 수치가 유의하게 높았다. ALT는 중성지방 및 체질량지수에 따라 통계적으로 유의한 차이가 있어($p < 0.01$), 중성지방이 150 mg/dL 이상인 군과 비만군에서 ALT 수치가 유의하게 높았다. ALP는 혈압에 따라 통계적으로 유의한 차이가 있어($p < 0.001$), 혈압이 높은 군에서 4.37 U/L 정도 유의하게 높았다. 요산은 혈압과 체질량지수에 따라 통계적으로 유의한 차이가 있어($p < 0.001$), 혈압이 높은 군과 비만군에서 유의하게 높았다. 칼슘은 혈압과 공복 시 혈당에 따라 통계적으로 유의한 차이가 있어($p < 0.001$), 혈압이 높은 군과 공복 시 혈당 100 mg/dL 이상인 군에서 칼슘이 유의하게 높았다. 혈청 크레아티닌은 대사증후군 위험요인에 따라 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다(Table 3).

연령, 안정 시 심박수, QTc 간격 및 혈액검사 지표와 대사증후군 위험요인 개수의 상관관계

연령, 안정 시 심박수, QTc 간격, 혈액학적 지표와 대사증후군 위험

Table 2. Comparison of resting heart rate, QTc interval and complete blood cell count by risk factors of metabolic syndrome (n=889)

Characteristics	HR (beats/min)		QTc (msec)		WBC (10 ³ cells/ μ L)		RBC (10 ⁶ cells/ μ L)		Platelet (10 ³ cells/ μ L)	
	Mean \pm SD	t or F (p)	Mean \pm SD	t or F (p)	Mean \pm SD	t or F (p)	Mean \pm SD	t or F (p)	Mean \pm SD	t or F (p)
Total	63.06 \pm 9.21		398.17 \pm 19.85		6.18 \pm 1.43		5.09 \pm 0.31		242.47 \pm 43.37	
Age (y)										
20-29.9	62.93 \pm 9.27	0.30 (0.743)	396.76 \pm 19.50 ^a	9.07 (<0.001)	6.18 \pm 1.43	0.03 (0.966)	5.09 \pm 0.30 ^a	9.99 (<0.001)	241.76 \pm 43.06	0.66 (0.515)
30-39.9	63.54 \pm 8.96		403.03 \pm 20.79 ^{ab}	a < b	6.20 \pm 1.39		5.10 \pm 0.32 ^a	a > b	244.56 \pm 43.16	
≥ 40	63.20 \pm 9.41		408.47 \pm 13.19 ^b		6.26 \pm 1.89		4.73 \pm 0.37 ^b		252.13 \pm 58.68	
BP										
SBP < 130 and DBP < 85	62.63 \pm 9.19	-2.31 (0.021)	397.88 \pm 20.22	-0.70 (0.487)	6.13 \pm 1.37	-1.69 (0.090)	5.07 \pm 0.30	-2.96 (0.003)	242.77 \pm 42.74	0.33 (0.738)
SBP \geq 130 or DBP \geq 85	64.24 \pm 9.17		398.94 \pm 18.79		6.33 \pm 1.58		5.14 \pm 0.33		241.67 \pm 45.15	
FBS										
< 100	62.50 \pm 8.92	-3.27 (0.001)	397.86 \pm 19.97	-0.90 (0.366)	6.19 \pm 1.44	0.42 (0.672)	5.08 \pm 0.30	-0.90 (0.368)	241.97 \pm 43.16	-0.67 (0.504)
≥ 100	65.13 \pm 9.97		399.33 \pm 19.41		6.14 \pm 1.40		5.11 \pm 0.34		244.36 \pm 44.23	
TG										
< 150	63.07 \pm 9.30	0.14 (0.885)	398.07 \pm 19.94	-0.46 (0.646)	6.14 \pm 1.39	-2.39 (0.018)	5.07 \pm 0.31	-4.26 (<0.001)	242.25 \pm 43.10	-0.46 (0.644)
≥ 150	62.91 \pm 8.27		399.11 \pm 19.07		6.59 \pm 1.69		5.22 \pm 0.32		244.54 \pm 46.07	
HDL-C										
< 40	62.96 \pm 8.84		395.68 \pm 20.35		6.69 \pm 1.40		5.20 \pm 0.36		248.72 \pm 46.55	
≥ 40	63.07 \pm 9.23	0.08 (0.940)	398.31 \pm 19.82	0.91 (0.362)	6.15 \pm 1.43	-2.61 (0.009)	5.08 \pm 0.31	-2.61 (0.009)	242.10 \pm 43.18	-1.05 (0.294)
BMI										
< 25	63.14 \pm 9.12	0.56 (0.574)	398.05 \pm 19.68	-0.37 (0.712)	6.13 \pm 1.43	-2.26 (0.024)	5.08 \pm 0.31	-2.30 (0.021)	242.87 \pm 44.88	0.68 (0.497)
≥ 25	62.68 \pm 9.62		398.70 \pm 20.65		6.42 \pm 1.42		5.14 \pm 0.31		240.63 \pm 35.53	

SD, standard deviation; HR, heart rate; QTc, corrected QT; WBC, white blood cell; RBC, red blood cell; BP, blood pressure; FBS, fasting blood sugar; TG, triglyceride; HDL-C, high density lipoprotein-cholesterol; BMI, body mass index.

Table 3. Comparison of blood chemistry by risk factors of metabolic syndrome (n=889)

Characteristics	AST (U/L)		ALT (U/L)		ALP (U/L)		Uric acid (mg/dL)		Creatinine (mg/dL)		Calcium (mg/dL)	
	Mean±SD	t or F (p)	Mean±SD	t or F (p)	Mean±SD	t or F (p)	Mean±SD	t or F (p)	Mean±SD	t or F (p)	Mean±SD	t or F (p)
Total	19.07±6.11		17.94±9.25		66.02±15.51		6.01±1.13		0.92±0.11		9.13±0.36	
Age 20-29.9 (y)	19.05±6.41	0.04 (0.963)	17.88±9.55	0.08 (0.927)	65.59±15.54	1.92 (0.146)	6.04±1.12	2.07 (0.126)	0.92±0.11	1.14 (0.319)	9.14±0.36	1.38 (0.252)
30-39.9	19.11±4.75		18.17±8.10		67.25±15.00		5.92±1.18		0.90±0.10		9.10±0.37	
≥ 40	19.47±5.08		18.20±7.58		72.00±18.40		5.55±1.02		0.91±0.07		9.03±0.36	
BP SBP < 130 and DBP < 85	18.87±5.11	-1.34 (0.182)	17.71±9.14	-1.22 (0.222)	64.86±15.47	-3.74 (<0.001)	5.93±1.13	-3.45 (<0.001)	0.91±0.10	-1.61 (0.108)	9.10±0.35	-3.96 (<0.001)
SBP ≥ 130 or DBP ≥ 85	19.63±8.23		18.57±9.54		69.23±15.18		6.23±1.12		0.93±0.12		9.21±0.39	
FBS < 100	19.22±6.45	1.77 (0.077)	17.90±9.39	-0.23 (0.820)	66.18±15.93	0.62 (0.535)	6.02±1.14	0.40 (0.688)	0.92±0.11	0.90 (0.366)	9.10±0.35	-3.58 (<0.001)
≥ 100	18.50±4.51		18.07±8.73		65.44±13.85		5.98±1.12		0.91±0.09		9.21±0.39	
TG < 150	18.99±6.26	-1.69 (0.094)	17.63±9.20	-3.02 (0.002)	65.81±15.64	-1.24 (0.213)	6.00±1.12	-0.97 (0.333)	0.92±0.11	0.06 (0.951)	9.12±0.37	-0.55 (0.579)
≥ 150	19.85±4.24		20.81±9.29		68.01±14.14		6.12±1.20		0.91±0.10		9.15±0.33	
HDL-C < 40	18.30±4.70		19.26±9.43		68.36±13.46		6.06±1.00		0.91±0.10		9.08±0.40	
≥ 40	19.12±6.17	1.17 (0.246)	17.86±9.24	-1.04 (0.298)	65.88±15.62	-1.10 (0.272)	6.01±1.14	-0.33 (0.739)	0.92±0.11	0.50 (0.617)	9.13±0.36	1.01 (0.313)
BMI < 25	18.70±5.30	-2.87 (0.004)	17.17±8.82	-4.91 (<0.001)	66.23±15.83	0.94 (0.347)	5.91±1.10	-5.95 (<0.001)	0.91±0.11	-1.75 (0.082)	9.13±0.36	-0.07 (0.943)
≥ 25	20.79±8.75		21.55±10.37		65.04±13.92		6.49±1.18		0.93±0.10		9.13±0.36	

SD, standard deviation; AST, aspartate aminotransferase; ALT, alanine aminotransferase; ALP, alkaline phosphatase; BP, blood pressure; FBS, fasting blood sugar; TG, triglyceride; HDL-C, high density lipoprotein-cholesterol; BMI, body mass index.

Table 4. Correlation the number of risk factors of metabolic syndrome with resting heart rate, QTc interval and laboratory variables (n=889)

Dependent variables	Variables	Number of metabolic syndrome feature	
		r	p
Age (y)		0.17	<0.001
Resting heart rate	HR (beats/min)	0.08	0.014
QTc interval	QTc (msec)	0.03	0.401
Complete blood cell count	WBC (10 ³ cells/μL)	0.11	0.001
	RBC (10 ⁶ cells/μL)	0.17	<0.001
	Platelet (10 ³ cells/μL)	0.01	0.751
Blood chemistry	AST (U/L)	0.07	0.045
	ALT (U/L)	0.14	<0.001
	ALP (U/L)	0.06	0.054
	Uric acid (mg/dL)	0.15	<0.001
	Creatinine (mg/dL)	0.03	0.302
	Calcium (mg/dL)	0.12	<0.001

HR, Heart rate; QTc, corrected QT; WBC, white blood cell; RBC, red blood cell; AST, aspartate aminotransferase; ALT, alanine aminotransferase; ALP, alkaline phosphatase.

Table 5. Affecting factors on the number of risk factors of metabolic syndrome (n=889)

Variables	β	SE	t	p
Intercept	-5.07	0.82	-6.18	<0.001
Age (y)	0.04	0.01	5.97	<0.001
RBC (10 ⁶ cells/μL)	0.39	0.09	4.27	<0.001
Uric acid (mg/dL)	0.09	0.02	3.81	<0.001
ALT (U/L)	0.01	0.01	3.06	0.002
Calcium (mg/dL)	0.20	0.07	2.55	0.010
WBC (10 ³ cells/μL)	0.04	0.02	1.99	0.046
F (p) = 17.50 (<0.001)				
R ² = 0.11				
Adjusted R ² = 0.10				

SE, standard error; RBC, red blood cell; ALT, alanine aminotransferase; WBC, white blood cell.

요인 개수 간의 상관관계를 분석한 결과, 연령, 백혈구 수, 적혈구 수, AST, ALT, 요산 및 칼슘과 대사증후군 위험요인 개수 간에는 유의한 양의 상관관계가 있었다(p < 0.05). 연령 및 적혈구 수의 상관계수 r = 0.17 (p < 0.001)로 가장 높았고, 요산의 상관계수가 r = 0.15 (p < 0.001)로 그 다음으로 높았다(Table 4).

연령, 안정 시 심박수, QTc 간격 및 혈액검사 지표가 대사증후군 위험요인 개수에 미치는 영향 정도

대상자의 연령, 안정 시 심박수, QTc 간격, 혈액학적 지표가 대사증후군 위험요인 개수에 미치는 영향 정도를 파악하기 위하여 이 요인들을 독립변수로 하여 다변량 회귀분석을 시행하였다. 연령, 적혈구 수,

요산, ALT, 칼슘, 백혈구 수가 대사증후군에 대한 유의한 영향 요인이었으며, 이들 6개 요인의 설명력은 11%이었고, 회귀모형은 통계적으로 유의하였다($p < 0.001$) (Table 5).

고 찰

본 연구에서 대사증후군 유병률은 4.4%로 대학병원 검진센터의 검진대상자들을 대상으로 한 연구보다는 낮았다[9,11,39,40]. 이는 본 연구의 대상자들이 스스로 건강하다고 생각하는 사람들로 임상시험 참여를 위해 모집되었다는 대상자의 제한성으로 인한 결과라 생각된다. 한편, 본 연구에서 비만기준으로 체질량지수를 적용하여 허리둘레를 적용하였을 경우와 그 유병률에서 차이가 있을 것으로 사료된다. Park et al. [5]의 연구에서 아시아태평양 지역의 비만기준으로 허리둘레를 적용할 경우 여자에서 유병률이 높았고, 체질량지수를 적용한 경우 남자에서 유병률이 높다고 하였으므로, 본 연구에 허리둘레를 비만기준으로 적용한다면 대사증후군 유병률이 다소 낮아질 것으로 사료된다. 그렇지만, Park et al. [5]은 환자 평가 시 허리둘레 및 체질량지수를 측정하여 한 가지라도 복부비만 기준에 해당되는 경우 대사증후군의 비만인자로 인정하는 것이 필요하다고 하였으므로, 허리둘레 및 체질량지수 중 어느 한 가지만을 대사증후군 기준으로 평가하기보다는 두 가지 모두를 확인하고 관리하는 것이 필요하겠다. 따라서, 본 연구에서 복부비만을 체질량지수만으로 평가한 제한점을 고려하여 향후 보다 효과적인 대사증후군의 예방을 위해서는 허리둘레 및 체질량지수를 모두 포함하여 평가할 것을 제언한다.

QTc 간격, 혈청 크레아틴 및 ALP를 제외하고 연령, 안정 시 심박수, 백혈구 수, 적혈구 수, AST, ALT, 요산 및 칼슘과 대사증후군 위험요인 개수 간에는 유의한 양의 상관관계가 있었다. 이는 대사증후군 기준 충족 항목의 수가 증가할수록 QTc 간격도 연장되는 경향을 보였다는 결과와는 다른 결과이다. Park et al. [7]의 연구에서는 평균 QTc 간격이 415.0 ± 18.6 msec로 본 연구 대상자들의 평균 QTc 간격보다 길었고, QTc 간격이 420 msec 이상으로 연장된 비율도 37.7%로 본 연구 대상자의 13.7%보다 높았다. 즉, 본 연구 대상자들은 비교적 건강하여 QTc 간격이 주로 정상 범위 내에 있었기 때문에 대사증후군과 QTc 간격의 상관성이 뚜렷하게 제시되지 않은 것으로 사료되므로, 추후 반복 연구를 통해 재탐색이 필요하겠다. 크레아틴의 경우도 대부분의 대상자가 정상범위 내에 있었기 때문에 이러한 결과가 나타났다고 생각되며, ALP는 여성에서만 대사증후군과 관련성을 보였다는 결과와 일치하는 결과이다[11].

대사증후군 위험요인 개수에 영향을 미치는 요인으로 연령, 적혈구 수, 요산, ALT, 칼슘, 백혈구 수가 확인되었고, 이들로 인한 설명력은 11%이었다.

각 변인별로 결과의 의미를 살펴보면, 연령은 대사증후군 위험요인 개수에 유의한 변인으로 나타났으며, 나이가 높아질수록 위험요인 개수가 늘어났다. 이러한 결과는 20대를 기준으로 30대에서 대사증후군 유병률 교차비가 2.72배, 40대에서 4.08배, 50대에서 6.46배로 증가하였다는 연구[11]와 일맥상통하는 결과이다. 그러므로 나이가 많아질수록 대사증후군에 대한 예방과 관리가 필요하다고 볼 수 있다.

적혈구 수와 백혈구 수 또한 대사증후군 위험요인 개수에 유의한 변인으로 나타났으며, 이는 적혈구 수나 백혈구 수가 대사증후군의 또 다른 구성 질환이 될 수 있으며, 대사증후군을 확인하는 지표로 잠재적으로 사용될 수 있다고 주장한 결과[9]를 뒷받침하는 결과이다.

요산의 경우 남자가 여자보다 고요산혈증의 유병률이 높다는 보고도 있고[8], 본 연구의 대상자도 남자로 요산농도가 높은 사람들이 대사증후군 위험요인의 개수가 늘어났으므로 이에 대한 지속적인 감시가 필요하다. 본 연구의 결과는 대사증후군이 없는 성인의 경우도 요산 농도가 높을수록 향후 대사증후군의 발생 위험이 높다는 보고[41]을 지지하는 결과이다. 추후에는 대사증후군과 관련하여 요산농도에 대한 중재가 효과가 있는 지에 대한 연구를 고려해 볼 수 있겠다.

또한 남성 대상자에서 ALT를 독립변수로 본 연구들의 경우 ALT 수치가 정상 이상인 군에서 대사증후군 위험도가 높은 것으로 나타났는데[11,42], 본 연구에서 다른 요인들과 함께 고려했을 때에도 ALT 수치의 중요성이 확인되었다고 볼 수 있겠다.

마지막으로 본 연구에서는 칼슘 농도가 높아질수록 대사증후군 위험요인 개수가 증가하였고, 칼슘은 대사증후군 위험요인 개수에 영향을 미치는 요인으로 확인되었다. 이는 기저 칼슘 수치가 8.96 mg/dL 이상인 군에서 기저 칼슘 수치가 8.70 mg/dL 이하인 군에 비해 유의하게 대사증후군이 적게 발생하여 높은 칼슘 수치가 대사증후군의 발생에 예방 효과를 보였다는 연구[43]와는 다른 결과이다. 그러나 본 연구의 대상자의 칼슘 수치가 평균 9.13 mg/dL이고 가장 낮은 군이 40대 이상의 연령에서 9.03 mg/dL 정도로 선행연구와 비교할 때 칼슘 수치가 높은 군에 해당하는 것과도 관련이 있을 것으로 생각된다. 일일 칼슘 또는 유제품 섭취량이 비만, 당대사장애, 혈압상승, 지질대사 장애 등의 인슐린 저항성 관련 인자들과 음의 상관성을 나타냈다는 보고[33]도 있고, 칼슘 수치의 변화량이 대사증후군의 발생 위험을 높였다는 주장[43]도 있으므로, 대사증후군에 미치는 칼슘의 영향에 대해서는 추후 연구가 더 필요하다고 보여진다.

본 연구에서처럼 대사증후군의 위험요인에 영향을 미치는 여러 요인들을 함께 분석한 연구들이 없어 직접적인 비교는 어려우나 본 연구는 대사증후군 위험요인 개수에 여러 관련 요인들의 영향력을 종합적으로 살펴보았다는 것에 의의가 있으며 향후에는 대상자를 확대한 반복연구가 필요하다고 생각한다. 본 연구의 결과를 토대로 연령 증가에 따라 대

사증후군 위험요인 개수가 증가하므로 나이가 들어감에 따라 대사증후군에 대한 관리가 중요하다는 것을 확인하였다. 또한 연령을 제외하고 대사증후군 위험요인 개수에 영향을 미치는 조절 가능한 변수로서 적혈구 수, 요산, ALT, 갈슘, 백혈구 수를 좀 더 적극적으로 관리할 필요가 있다. 다만, 본 연구는 임상시험 참여를 위해 일반 건강검진을 받은 대상으로 이루어졌기 때문에 연구 결과를 일반화하는 데에는 제한이 있다.

REFERENCES

1. Balkau B, Valensi P, Eschwege E, Slama G. A review of the metabolic syndrome. *Diabetes Metab* 2007;33:405-413. Doi: 10.1016/j.diabet.2007.08.001.
2. Ford ES. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. *Diabetes Care* 2005;28(7):1769-1778. Doi: 10.2337/diacare.28.7.1769.
3. Lim S, Shin H, Song JH, Kwak SH, Kang SM, Won Yoon J, et al. Increasing prevalence of metabolic syndrome in Korea: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey for 1998-2007. *Diabetes Care* 2011;34(6):1323-1328. Doi: 10.2337/dc10-2109.
4. Shim JY, Kim S, Kim J, Kim J, Kim J, Park HA, et al. Clinical practice guideline of prevention and treatment for metabolic syndrome. *Korean J Fam Pract* 2015;5(3):375-420 (Korean).
5. Park JS, Park HD, Yun JW, Jung CH, Lee WY, Kim SW. Prevalence of the metabolic syndrome as defined by NCEP-ATP III among the urban Korean population. *Korean J Med* 2002;63(3):290-298 (Korean).
6. Lee C, Lee J, Jeon JY. The relationship between resting heart rate and risk factors of metabolic syndrome in Korean adults. *Korean J Obes* 2013;22(4):222-230 (Korean). Doi: 10.7570/kjo.2013.22.4.222.
7. Park KS, Seo MS, Cho WJ, Lee JH, Lee HR, Shim JY. Relationship between metabolic syndrome and QTc interval prolongation. *Korean J Fam Med* 2010;31(4):267-274 (Korean). Doi: 10.4082/kjfm.2010.31.4.267.
8. Oh JE, Cho CY. Relationship between serum uric acid level and metabolic syndrome in the elderly. *Korean J Clin Geri* 2011;12(4):176-182 (Korean).
9. Yoon WS, Lee MS, Yu BC, Lee YH. Association between white and red blood cell counts in peripheral blood and metabolic syndrome. *Korean J Obes* 2007;16(4):154-161 (Korean).
10. Lee TY, Yoo HJ, Joo NS. Daily calcium intake and obesity in middle-aged Koreans. *Korean J Obes* 2009;18(2):59-64 (Korean).
11. Park MK, Park JS. The prevalence of metabolic syndrome and its related hematologic tests-a study of patients from one university-based physical examination and health promotion center. *Korean J Health Promot Dis Prev* 2009;9(3):213-221 (Korean).
12. Inoue T, Iseki K, Iseki C, Ohya Y, Kinjo K, Takishita S. Effect of heart rate on the risk of developing metabolic syndrome. *Hypertens Res* 2009;32(9):801-806. Doi: 10.1038/hr.2009.109.
13. Oda E, Kawai R. Significance of heart rate in the prevalence of metabolic syndrome and its related risk factors in Japanese. *Circ J* 2009;73(8):1431-1436. Doi: 10.1253/circj.CJ-08-1142.
14. Soyuncu S, Davutoglu V, Akcay M. Uncomplicated metabolic syndrome is associated with prolonged electrocardiographic QTc interval and QTc dispersion. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2006;11(4):313-317. Doi: 10.1111/j.1542-474X.2006.00123.x.
15. Faramawi MF, Wildman RP, Gustat J, Rice J, Abdul Kareem MY. The association of the metabolic syndrome with QTc interval in NHANES III. *Eur J Epidemiol* 2008;23(7):459-465. Doi: 10.1007/s10654-008-9252-4.
16. Tan HL, Hou CJ, Lauer MR, Sung RJ. Electrophysiologic mechanisms of the long QT interval syndromes and torsade de pointes. *Ann Intern Med* 1995;122(9):701-714.
17. Straus SM, Kors JA, De Bruin ML, van der HooCS, Hofman A, Heeringa J, et al. Prolonged QTc interval and risk of sudden cardiac death in a population of older adults. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(2):362-367. Doi: 10.1016/j.jacc.2005.08.067.
18. Lin SD, Tsai DH, Hsu SR. Association between serum uric acid level and components of the metabolic syndrome. *J Chin Med Assoc* 2006; 69(1):512-516. Doi: 10.1016/S1726-4901(09)70320-X.
19. Choi HK, Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome in individuals with hyperuricemia. *Am J Med* 2007;120(5):442-447. Doi: 10.1016/j.amjmed.2006.06.040.
20. Nakagawa T, Tuttle KR, Short RA, Johnson RJ. Hypothesis: fructose-induced hyperuricemia as a causal mechanism for the epidemic of the metabolic syndrome. *Nat Clin Pract Nephrol* 2005;1(2):80-86. Doi: 10.1038/ncpneph0019.
21. Carnethon MR, Fortmann SP, Palaniappan L, Duncan BB, Schmidt MI, Chambless LE. Risk factor for progression to incident hyperinsulinemia: the atherosclerosis risk in communities study, 1987-1998. *Am J Epidemiol* 2003;158(11):1058-1067. Doi: 10.1093/aje/kwg260.

22. Masuo K, Kawaguchi H, Mikami H, Ogihara T, Tuck ML. Serum uric acid and plasma norepinephrine concentrations predict subsequent weight gain and blood pressure elevation. *Hypertens* 2003;42(4):474-480. Doi: 10.1161/01.HYP.0000091371.53502.D3.
23. Dehghan A, van Hoek M, Sijbrands EJ, Hofman A, Witteman JC. High serum uric acid as a novel risk factor for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008;31(2):361-362. Doi: 10.2337/dc07-1276.
24. Johnson RJ, Perez-Pozo SE, Sautin YY, Manitius J, Sanchez-Lozada LG, Feig DI, et al. Hypothesis: could excessive fructose intake and uric acid cause type 2 diabetes?. *Endocr Rev* 2009;30(1):96-116. Doi: 10.1210/er.2008-0033.
25. Cha BS, Kim HJ. Metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Korean Circ J* 2003;33(8):645-652 (Korean). Doi: 10.4070/kcj.2003.33.8. 645.
26. Hong SP, Lee YS, Bae KR, Chung JW, Kim SY, Lee JB, et al. Relationship between serum uric acid level and metabolic syndrome according to gender. *Korean Circ J* 2008;38(3):152-160 (Korean). Doi: 10.4070/kcj.2008.38.3.152.
27. Choe JH, Park SH, Kim JY, Shin IH, Kim SK. Change in serum uric acid between baseline and 1-year follow-up and its associated factors in male subjects. *Clin Rheumatol* 2008;27(4):483-489. Doi: 10.1007/s10067-007-0732-9.
28. Rathmann W, Haastert B, Icks A, Giani G, Roseman JM. Ten-year change in serum uric acid and its relation to changes in other metabolic risk factors in young black and white adults: the CARDIA study. *Eur J Epidemiol* 2007;22(7):439-445. Doi: 10.1007/s10654-007-9132-3.
29. Papakonstantinou E, Flatt WP, Huth PJ, Harris RB. High dietary calcium reduces body fat content, digestibility of fat, and serum vitamin D in rats. *Obes Res* 2003;11(3):387-394. Doi: 10.1038/oby.2003.52.
30. Byyny RL, LoVerde M, Lloyd S, Mitchell W, Draznin B. Cytosolic calcium and insulin resistance in elderly patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 1992;5(7):459-464. Doi: 10.1093/ajh/5.7.459.
31. Jones BH, Kim JH, Zemel MB, Woychik RP, Michaud EJ, Wilkison WO, et al. Upregulation of adipocyte metabolism by agouti protein: possible paracrine actions in yellow mouse obesity. *Am J Physiol* 1996; 270(1 Pt 1):E192-196.
32. Davies KM, Heaney RP, Recker RR, Lappe JM, Barger-Lux MJ, Rafferty K, et al. Calcium intake and body weight. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85(12):4635-4638. Doi: 10.1210/jc.85.12.4635.
33. Pereira MA, Jacobs DR Jr, Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA study. *JAMA* 2002;287(16): 2081-2089. Doi: 10.1001/jama.287.16.2081.
34. Moller DE, Flier JS. Insulin resistance: Mechanism, syndromes, and implications. *N Engl J Med* 1991;325(13):938-948.
35. Lim JS, Yang JH, Chun BY, Kam S, Jacobs DR. Jr, Lee DH. Is serum gamma-glutamyltransferase inversely associated with serum antioxidants as a maker of oxidative stress?. *Free Radic Biol Med* 2004;37(7): 1018-1023.
36. McKinley PS, King AR, Shapiro PA, Slavov I, Fang Y, Chen IS, et al. The impact of menstrual cycle phase on cardiac autonomic regulation. *Psychophysiol* 2009;46(4):904-911. Doi: 10.1111/j.1469-8986.2009. 00811.x.
37. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circ* 2005;112(17):2735-2752. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404.
38. Bloomgarden ZT. American Association of Clinical Endocrinologist (AACE) consensus conference on the insulin resistance syndrome: 25-26 August 2002, Washington, DC. *Diabetes Care* 2003;26(4):1297-1303.
39. Kang MS. The prevalence and risk factors of metabolic syndrome in Korea [dissertation]. Inje University; Korea, 2004.
40. Kim BS. Prevalence of metabolic syndrome for Koreans. *Korean J Health Promot Dis Prev* 2002;2(1):17-25 (Korean).
41. Suh BS. Four-year change of metabolic syndrome incidence according to serum uric acid. *Korean J Health Promot* 2011;11(4):191-196 (Korean).
42. Nam SM, Yu HY, Lee MY, Koh JH, Shin JY, Shin YG, et al. Alcohol consumption, liver enzymes, and prevalence of metabolic syndrome in Korean adult men. *J Kor Diabetes Associ* 2007;31(3):253-260 (Korean). Doi: 10.4093/jkda.2007.31.3.253.
43. Hong WJ, Baik JH, Kim HI, Jin SM, Heo KY, Lee MS, et al. Correlation between serum calcium levels, altered calcium levels and the metabolic syndrome: retrospective follow-up study. 28th Spring Congress of Diabetes Association; 2015, p. 129.