

【S1-1】

대사증후군의 현황: 식생활과의 관련성

박 태 선
전북의대 내과

대사증후군의 개요

대사증후군은 우연히 기대되는 것 보다 더 많은 대사적 이상소건의 집합체이다. 이들은 심혈관 질환 위험의 증가와 관계가 있으며 심혈관이나 관상동맥질환의 치명률이 증가한다. 1988년 Reaven 등이 대사적 이상소건의 군집의 원인이 인슐린 저항성이라고 주장하며 인슐린 저항성을 가진 ‘Syndrome X’라고 명명한 이래 죽음의 4중주, DROP증후군(Dyslipidemia, Insulin Resistance, Obesity, high blood pressure), 인슐린 저항성 증후군(Insulin resistance syndrome) 등의 다양한 이름으로 불려왔다. 대사증후군의 진단기준을 확립하기 위해 여러 기관에서 기준을 제시하였으나 통일하지 못하였고 이들은 당내인성 장애, 이상지혈증, 비만, 그리고 고혈압 등의 핵심요소를 포함하지만 기관에 따라 세부내용과 정의에 차이가 있다 (표1). 1998년 세계보건기구 (WHO) 는 인슐린 저항성이 이 모든 것을 설명할 수 없으므로 단일한 개념의 ‘대사증후군’이라는 용어의 사용을 추천하였고, 2001년 발표된 NCEP-ATP III (The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III) 진단기준은 대사증후군을 저밀도 지단백 감소를 넘어 심혈관계 위험 감소를 위한 2차적 목표로 정의하였다. 미국 내분비학회 (American college of endocrinology) 는 대사증후군의 정확한 정의는 가능하지도 않고 가치도 없다고 하였으며 비만과 당뇨병을 제외해야 한다고 주장하였다. 이들은 NCEP ATP III의 기준에 식후 혈당의 중요성을 강조하여 경구 당부하후 2시간 혈당을 추가하였으며 비만을 배제하고, 한가지 이상의 위험인자를 가진 군에서 진단기준 요소중 2가지 이상을 가진 경우를 대사증후군으로 정의 하였다 (표1). 임상적으로 사용하기 위한 대사증후군의 WHO 기준은 인슐린 저항성 또는 당내인성 장애 의 존재를 요구하여 경구당부하검사나 포도당 클램프 스티디가 필요하지만, NCEP ATP III에서는 공복상태로만 진단할 수 있다. 이 때문에 NCEP ATP III가 임상적으로 가장 널리 사용되고 있다.

대사증후군은 관상동맥질환의 위험인자들로 구성되어 심혈관질환을 가장 잘 예측할 수 있지만 어느 기준이 가장 잘 예측할 수 있는가에 대해서는 추가 연구가 필요하다. 임상적으로 대사증후군의 의미는 심혈관질환의 위험인자가 군집해 있다는 사실을 조기에 발견하여 가장 위험한 위험인자인 비만을 감소시키고 인슐린 감수성을 증가시켜 당뇨병과 심혈관질환으로의 진행을 막는 것이다.

<표 1.>

Characteristics	WHO	NCEP ATP III	ACE
Requirements for diagnosis	DM/IGT or HOMA IR and ≥ 2 of the followings	≥ 3 of the followings	≥ 2 of the following
Obesity	WHR > 0.90 in men, > 0.85 in women BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$	WC $> 102 \text{ cm}$ ($> 40 \text{ in}$)* in men, $> 88 \text{ cm}$ ($> 35 \text{ in}$)* in women	$> 102 \text{ cm}$ ($> 40 \text{ in}$) $> 88 \text{ cm}$ ($> 35 \text{ in}$) $> 25 \text{ kg/m}^2$
Hypertension	Antihypertensive therapy and/or $\geq 140/90 \text{ mmHg}$	$\geq 130/85 \text{ mmHg}$	$\geq 130/85 \text{ mmHg}$
Glucose	Type 2 diabetes or IGT	FBS $\geq 110 \text{ mg/dl}$	110-125 mg/dL or pc 2 hr 140-200 mg/dL
Triglycerides	$\geq 150 \text{ mg/dl}$	$\geq 150 \text{ mg/dl}$	$\geq 150 \text{ mg/dL}$
HDL- C	$< 35 \text{ mg/dl}$ in men $< 39 \text{ mg/dl}$ in women	$< 40 \text{ mg/dl}$ $< 50 \text{ mg/dl}$	$< 40 \text{ mg/dL}$ $< 50 \text{ mg/dL}$
Others	Urinary AER $> 20 \text{ mcg/min}$		Diabetes excluded

대사증후군의 유병율

미국에서 대사증후군의 유병율은 3차 국민영양조사 (NHANES III)와 NCEP-ATP III 기준에 의하면 성인 남자의 24%, 여자의 23.4%를 차지하며 60세 이상의 경우 43%로 증가하며 우리나라의 경우 1998년 국민 건강영양조사에서 성인남자의 19.9%, 여자의 경우 23.7%의 유병율을 보고하였다. 대사증후군의 임상적 특징에서 가장 흔한 조합은 비만과 고혈압 혹은 비만과 지질이상으로 제 2형 당뇨병 환자의 약 50%에서 그리고 정상 내당능을 가진 환자의 10-20% 에서 관찰 된다. NCEP-ATP III 기준에 따른 미국인 20세 이상 성인 8,814 명중 대사증후군 구성 요소별 빈도를 보면 중심성 비만은 남자에서 29.8%, 여성에서 46.3%, 지질 이상 중 고중성 지방혈증은 남자에서 35.1% 여자에서 24.7%, 저 고밀도지단백 콜레스테롤은 남자에서 35.2%, 여자에서 39.3%, 고혈압은 남자에서 38.2%, 여자에서 29.3% 그리고 공복혈당의 증가는 남자에서 15.6%, 여자에서는 10.0%로 보고되었다.

대사증후군과 영양소

영양분야에서 대사증후군에 대해 아직 해결되지 않은 문제는 탄수화물과 같은 거대영양소와

식이 지방의 적절한 섭취에 관한 것이다. 지방의 섭취가 많을 때 두 가지 해로운 결과를 고려할 수 있는데 첫째로, 지방섭취가 증가할 때 비만의 발생이 증가되고 둘째로, 비만에 관계없는 여러가지 대사이상을 야기시켜 만성질환의 위험을 더 증가시킬 수 있다. 대사증후군과 관련하여 비만이 중요한 인자이지만, 더 중요한 의문은 비만과 관계없이 대사증후군의 위험인자에 영향을 주는 식사의 구성 특히 지방과 탄수화물의 비에 관한 것이다. 따라서 두 가지 식사양식인 “고탄수화물 식사”와 “고 단가 불포화지방 식사”의 비교가 매우 중요하다.

고탄수화물 식사는 총 열량의 20%를 지방에서 섭취하고 65%를 탄수화물에서 섭취하는 것을 의미하는데 이 식사를 하는 여러 나라에서 관상동맥질환의 유병율이 매우 낮다는 결과를 보고하고 있다. 그러나 식사 속에 들어있는 탄수화물의 질과 양이 비만과 대사증후군의 병인에 중요한 역할을 하는 것으로 생각되고 있는데 그 이유는 1) 150만년 전부터 인간은 수렵생활로 고단백의 저탄수화물 식사를 하여 인슐린의 요구량이 적었으며, 2) 당화지수가 높은 영양소를 포함한 식사는 췌장의 베타세포를 심하게 자극하며, 3) 감수성이 높은 사람에서는 당화 지수가 높은 영양소가 베타세포를 크게 하고, 조절이상과 기능이상이 나타나 식후 고인슐린 혈증을 일으키며, 4) 식후 고인슐린 혈증이 비만, 인슐린저항증과 대사증후군 발생의 중요한 원인이 되기 때문으로 추정된다. 그러나 이러한 가설이 모든 인종에게 해당되는 것은 아니다. 실제로 농경문화를 일찍 받아들인 유럽이나 아시아인에서는 고탄수화물 식사에 대해 잘 적응하여 인슐린 저항성이나 고인슐린혈증이 낮다. 반면에 피마 인디언이나 에스키모, 호주의 원주민 (Aborigines), 나우르 족들은 농경문화를 늦게 받아들여 췌장의 베타세포가 당화지수가 높은 식사에 잘 적응하지 못하여 제2형 당뇨병이나 인슐린 저항성의 빈도가 높게 나타난다. 이것이 서구사회에서 비만과 대사증후군의 유병률이 높은 것을 설명한다.

고단가불포화 지방 식사는 총 열량의 35-40%를 식이 지방에서 섭취하며 지방섭취 열량의 67%를 단가 불포화지방산의 형태로 섭취해야 하는데 지중해 지역의 식사가 이에 해당하는 것으로 관상동맥질환의 유병율이 낮은 것으로 알려져 있다. 고단가 불포화지방 식사는 콜레스테롤을 증가시키는 지방산이 낮다. 고탄수화물 식사와 고지방 식사의 공통점은 총 열량의 약 7%만 콜레스테롤을 증가시키는 지방산에서 보충한다.

동물에서 식사속에 포함된 지방의 비율이 높을 수록 인슐린저항성이 유발되지만, 사람에서는 지방의 비율이 인슐린의 저항성에 영향이 없거나 고탄수화물 식사가 인슐린 감수성을 감소시킨다는 보고는 드물어 추가 연구가 필요하다. 결국 대사증후군과 관련된 영양소의 역할은 단가 불포화지방, 섬유소와 당화지수가 낮은 음식이 많이 포함된 식사가 인슐린 저항성, 혈당의 조절, 혈액내 지질조절에 효과적이다. 단지 지방산의 종류에 관계없이 지방의 총량이나 탄수화물 종류나 양과 관계없이 총 탄수화물양 만으로 결과를 예측하는 것은 도움이 되지 않는다.

대사증후군과 섬유소

제2형 당뇨병과 관상동맥질환의 위험을 감소시키기 위해 섬유소가 많은 음식의 소비가 연결되어 있다는 많은 역학조사 결과가 있다. 여러가지 섬유소뿐만 아니라 다른 유익한 성분을 포함한 섬유소가 많은 음식은 당화지수와 인슐린 분비지수가 낮다. 약리학적 용량의 점성을 가진 수용성 섬유소가 인슐린 감수성을 증가시키고 저밀도 지단백을 감소시키고 옹고 인자를 감소시키는 효과를 나타낸다. 이러한 효과는 당화지수가 낮은 음식에서 나타나는 효과와 같다. 그러나 불용성 비점성 곡물 섬유소는 밀가루와 같이 정제된 음식으로 섭취하였을 때 대사증후군의 위험인자에 직접적으로 작용하지 않는다. 서양 음식의 주요한 섬유소인 곡물 섬유소는 대사증후군의 위험인자에 직접 작용하지 않는다. 전분 음식에 대한 대사적 반응의 주요 결정인자는 전분의 섬유소, 성분, 가공과정, 입자의 크기이다. 섬유소가 풍부한 음식은 단백질/탄수화물 비를 증가시킬 수 있다. 그러므로 섬유소의 보호효과는 식물성 단백질의 함량의 증가때문이고 이것은 옹고인자와 산화 저밀도 지단백감소에 의해 일어난다.

대사증후군과 식사요법

대사증후군의 치료는 인슐린 감수성을 증가시키고 관련된 위험인자를 교정하거나 예방하는 것이다. 대사증후군을 가진 환자의 유병률이 비만과 관련되어 증가하고 많은 환자들이 비만을 가지고 있으므로 체중감소를 위해 식사요법에 관심을 가져야 한다. 인슐린 감수성과 대사증후군의 위험인자 군집은 식사의 구성성분에 의해 영향을 받는다. 식사의 성분중 지방의 양은 매우 중요하며 포화지방 섭취의 증가는 인슐린의 농도및 작용과 관련이 있다. 단가 불포화 지방산이 많은 식사는 포화 지방산이 많은 식사에 비해 인슐린 감수성을 유의하게 증가시키지만 총 칼로리의 38% 이상을 지방에 의해 얻었을 때 단가 불포화지방산의 효과는 사라지는 것으로 알려져 있다. 탄수화물은 식후 혈당을 증가시켜 인슐린과 중성지방의 농도를 증가시킨다. 고탄수화물 식사의 혈당, 인슐린농도, 중성지방, 고밀도 지단백 또는 혈전용해에 대한 해로운 효과는 당화지수가 높은 탄수화물 식사에 의해 나타나므로 당화지수가 낮고 섬유소가 풍부한 식사가 필요하다. 결국 체중감소가 대사증후군의 치료에 가장 강력한 방법이고, 이를 위한 식사요법은 포화지방의 섭취를 제한하고 단가불포화 지방의 비율을 높이며, 섬유소가 많고 당화지수가 낮은 음식을 섭취하는 것이다.

결론

대사증후군이 건강에 미치는 영향은 이미 잘 알려져 있으며 특히 그 예방이 중요하다. 고혈압, 당뇨병, 비만, 동맥경화증은 ‘생활 습관병’이라고 불리워지고 있다. 따라서 생활 습관의 하나인 식사요법이 대사증후군의 중요한 예방법 가운데 하나이고, 체중감소를 위해 포화지방의 양을 제한 하고 단가 불포화 지방의 양을 높이며, 섬유소가 많고 당화지수가 낮은 음식을 섭취하는 것이다.

285-2486-2497.

8. Kopp W. High-insulinogenic nutrition-An etiologic factor for obesity and the metabolic syndrome? *Metabolism* 2003, 52: 840-844
- 9 Grundy SM, Abate N, Chandalia M. Diet composition and the metabolic syndrome: What is the optimal fat intake? *Am J Med.* 2002;113:25S-29S
10. Hung T, Sievenpiper JL, Marchie A, Kendall CW, Jenkins DJ. Fat versus carbohydrate in insulin resistance, obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003;6:127-131
11. Jenkins DJA, Axelsen M, Kendall B\$CWC, Augustin LSA, Vuksan V, Smith U. Dietary fibre, lente carbohydrates and the insulin-resistant diseases. *Br J Nutr.* 2000;83: Suppl 1,S157-S163
12. Riccardi G, Rivellese AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome-the optimal diet. *Br J Nutr.* 2000;83: Suppl 1, S143-S148
13. Anderson AS. How to implement dietary changes to prevent the development of metabolic syndrome. *Br J Nutr.* 2000;83: Suppl 1, S165-S168