J. Exp. Biomed. Sci. 2011, 17(4): 321~328

The Change in Exercise Capacity, Cardiac Structure and Function in Pre-Metabolic Syndrome Adults

Kyung-A Shin[1], Young-Joo Kim[2], Sae-Jong Park[3] and Jae-Keun Oh[4,†]

[1]*Department of Laboratory Medicine Bundang Jesaeng Hospital, Sungnam-si, Gyeonggi-do 463-774, Korea*
[2]*Department of Rehabilitation Medicine, Sanggye-Paik Hospital, Seoul 139-707, Korea*
[3]*Department of Sport Science, Korea Institute of Sport Science, Seoul 139-804, Korea*
[4]*Department of Health and Exercise Science, Korea National Sport University, Seoul 136-701, Korea*

This study divided a group of healthy adults aged 20 or older who had a health examination at *J* General Hospital in Gyeonggi Province into three groups according to the degrees of metabolic syndrome risk factors. They include the normal group (n=58), the pre-metabolic syndrome group (n=112) and the metabolic syndrome group (n=32). They were compared in exercise capacity and cardiac structure and function and impacts of exercise capacity on the cardiac diastolic function. All the groups took echocardiography to have their cardiac structures and functions examined and an exercise stress test to have their exercise capacity measured. The research findings were as follows: There were differences in exercise capacity, cardiac structure, and diastolic heart function among three groups. Between exercise capacity and diastolic heart function was found to be related. It turned out exercise capacity affected the cardiac diastolic functions. In conclusion, there were significant differences in exercise capacity between the normal group and the metabolic syndrome group and in the cardiac structure and function among the normal, metabolic syndrome, and pre-metabolic syndrome group. In addition, METs (metabolic equivalents) and heart rate recovery of exercise capacity turned out to affect cardiac diastolic functions.

Key Words: Metabolic syndrome, Exercise capacity, Cardiac structure, Cardiac function

서 론

대사증후군 (Metabolic Syndrome)은 인슐린 저항성, 고혈압, 이상 지질혈증, 제 2형 당뇨병 그리고 죽상경화성 심혈관 질환의 위험요인이 군집을 이루는 현상을 말하며 (Reaven, 1988; Kaplan, 1989; Levitt and Lambert, 2002), 심혈관 질환의 위험 및 사망률의 증가와 관련되어 있다 (McNeill et al., 2005). 또한 당뇨병과 고혈압 등으로 구성된 대사증후군은 비정상적인 심장구조 및 기능과 관련이 있다 (Galdersi et al., 1991; de Simone et al., 1994; Mureddu et al., 1998; Arnlöv et al., 2001; de Simone et al., 2002; Leoncini et al., 2005).

대사증후군 위험요인의 정도에 따라 좌심실 질량지수와 좌심실 이완 기능장애는 정적 상관을 나타내며, 대사증후군은 좌심실 기능장애의 독립적인 증거임이 보고되었다 (Aijaz et al., 2008). 또한 대사증후군과 좌심실 이완 기능장애와의 관련성은 허리둘레와 혈압의 상승이 영향을 미치는 것으로 알려져 있다 (de las Fuentes et al., 2007; Aijaz et al., 2008).

Wong 등 (2005)의 보고에 따르면 좌심실 이완 기능장애는 대사증후군 위험요인의 정도, 심폐기능의 감소와 관련이 있다고 하였다. 또 다른 연구에서도 좌심실 이완 기능장애는 수축기 기능은 정상이더라도 적절한 심박출량을 유지할 수 없게 되어 운동능력을 저하시킨다고 보고하고 있다 (Grewal et al., 2009).

대사증후군의 구성요소 중 당뇨는 좌심실 기능에 부정적인 영향을 미치는 것으로 알려져 있으며 (Baldi et al., 2006), 합병증이 없는 제 2형 당뇨 환자와 통제군을 비교한 결과 제 2형 당뇨 환자에서 좌심실 이완기 기능부전으로 인한 운동능력의 감소가 나타났다 (Poirier et al., 2000).

이와 같이 대사증후군은 심폐체력, 심장구조 및 기능과

*접수일: 2011년 10월 30일 / 수정일: 2011년 12월 31일
채택일: 2011년 12월 31일
†Corresponding author: Jae-Keun Oh, Department of Health and Exercise Science, Korea National Sport University, Seoul 136-701, Korea.
e-mail: sportsomd@knsu.ac.kr

관련이 있지만 그 기전은 아직 명확하지 않다. 또한 1~2개의 위험요인을 가진 대사증후군 전단계군에서의 운동능력과 심장구조 및 기능 간의 관련성에 대해서는 특징지워진 것이 거의 없는 실정이다 (de las Fuentes et al., 2007).

본 연구에서는 건강한 성인을 대상으로 대사증후군 전단계군 (pre-metabolic syndrome)에서 운동능력 및 심장구조와 기능에 차이를 비교하고 운동능력이 이완기 심장기능에 미치는 영향을 알아보고자 하였다. 이를 통해 대사증후군의 감소와 예방을 위한 기초자료 및 대사증후군의 조기 인식의 중요성을 제공하고자 하였다.

대상자 및 방법

연구 대상자

본 연구의 대상은 경기지역 *J* 종합병원에서 건강검진을 받은 20세 이상 70세 이하 성인들 가운데 2008년 7월부터 2010년 9월까지 심장특화 건강검진을 실시한 227명 중 경흉부 심초음파와 운동부하검사를 모두 시행한 20세 이상 남녀 202명을 대상으로 하였다. 대상자들은 대사증후군 위험요인이 없는 군 (NG), 1~2개의 위험요인을 가진 대사증후군 전단계군 (Pre-MS), 3개 이상의 위험요인을 가진 대사증후군 진단군 (MS)으로 분류하였다. 대사증후군은 NCEP-ATP III (National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III, 2001)의 기준에 따라 정의하였다. 기준에 따라 허리둘레 (남성 >90 cm, 여성 >80 cm), HDL 콜레스테롤 (남성 <40 mg/dL, 여성 <50 mg/dL), 중성지방 (triglyceride ≥150 mg/dL), 혈압 ≥130/85 mmHg, 공복혈당 ≥110 mg/dL의 5가지 항목 중에서 3개 이상이면 대사증후군으로 정의하였다. NCEP-ATP III 기준은 서양인의 기준으로 복부비만 관련 기준 (남성 102 cm, 여성 88 cm 이상)이 동양인의 기준에 맞지 않는다고 판단되어 아시아태평양 지역의 비만기준 (Asia-Pacific Criteria: APC)에 따라 남성은 90 cm 이상, 여성은 80 cm 이상으로 정의하였다 (WHO, 2000). 또한 과거력에 고혈압, 당뇨병이 있는 경우 해당항목 기준에 해당하는 것으로 간주하였으며, 대상자 중 뇌, 심혈관 질환자로 지질대사에 영향을 미치는 지질 강하제를 복용하거나, 경흉부 심초음파 결과 양성인 경우는 제외하였다. 피험자의 과거병력, 약물 복용여부는 설문과 의무기록 열람을 통해 파악하였다.

본 연구는 *J* 종합병원 윤리위원회 (Institutional Review Board: IRB)의 사전 동의와 승인서를 받아 실시하였다.

심장구조 및 기능 평가

심장초음파 검사는 모두 동일한 검사자에 의해 시행되었고, Sonos 5500 (Hewlett-Packard Co., U.S.A) 심초음파 장비를 이용하여 대상자를 검사용 침대에 앙와위로 눕힌 자세에서 2.5 MHz 탐촉자를 피험자의 좌경 흉부에 대고 흉골연 장축단면도, 단축단면도, 심첨부 단면도를 시행하였다. 이면성, M-mode, 도플러 심초음파 검사를 시행하였고, 모든 검사 내용은 비디오 테이프에 기록하였다. 이면성, M-mode 심초음파 검사는 미국 심초음파 학회 (American Society of Echocardiography Committee on Standard: ASE, 1989)에서 제시하는 표준화된 방법으로 interventricular septal thickness at diastole (IVSd), interventricular septal thickness at systole (IVSs), left ventricular end diastolic dimension (LVEDD), left ventricular end systolic dimension (LVESD), left ventricular end diastolic volume (LVEDV), left ventricular end systolic volume (LVESV), left ventricular posterior wall diastole thickness (LVPWd), left ventricular posterior wall systole thickness (LVPWs), ejection fraction (EF), fractional shortening (FS)을 측정하였다. Left ventricular mass (LV mass)은 cube formula를 이용한 corrected ASE method로 계산하였으며, 이를 체표면적 (body surface area: BSA)으로 나누어 LV mass index를 구하였다. 심장의 이완 기능 측정은 Pulsed wave doppler 심초음파를 이용하여 승모판막 소엽의 끝에서 E-velocity, A-velocity, E/A 비율, 초기 이완기 최대 혈류 감속시간인 E파의 감속시간 (deceleration time: DT)을 측정하였다. Tissue doppler 심초음파를 이용하여 초기 승모판륜 혈류속도 (E'-velocity)를 측정하여 E/E' 비율을 구하였다.

신체계측 및 체성분 분석

신장 및 체중은 자동 신장·체중계 (SH-9600A, Sewoo system, Korea)를 사용하였으며, 신체질량지수 (body mass index: BMI)는 체중 (kg) / 키 (m^2)의 공식으로 구하였다. 혈압측정은 10분간 안정상태에서 수은 혈압계를 이용하여 측정하였다.

신체구성은 생체전기저항분석법 (Bio-electrical impedance analysis)을 이용한 Inbody 4.0 (Biospace, Korea)을 사용하여 공복상태로 측정하였으며, 인체 부위별 전기 저항을 측정하여 근육량 (muscle mass), 체지방량 (body fat mass)을 산출하였다.

허리둘레는 직립자세에서 허리가 완전히 노출되게 한 후 최하위 늑골하부와 골반 장골능과의 중간 부위를 측정하였으며, 엉덩이 둘레는 엉덩이 둘레 중 가장 넓은 부위를 측정하였다 (WHO, 2000).

점증적 운동부하검사

운동부하검사는 트레드밀 (Medtrack ST 55, Quinton Instrument Co., U.S.A)을 이용하여 브루스 프로토콜 (Bruce protocol)에 따라 점진적 증상 제한적 최대 운동부하검사 (symptom limited graded maximum exercise test)를 시행하였다. 운동직전과 운동 중 1분 간격으로 심전도를 기록하였으며, 심박수와 혈압은 2분 간격으로 측정하였다. 회복기는 1분, 3분, 5분에 각각 측정하였으며, 심박수는 12채널 Quinton stress test system (Q4500, Quinton Instrument Co., U.S.A)을 이용하여 측정하였다. 운동부하검사 직후 심박수 회복 (Heart rate recovery: HRR)은 운동 중 도달한 최대 심박수에서 회복시 1분대 심박수를 뺀 값으로 하였다 (Cole et al., 1999).

혈액검사

혈액측정은 8시간 금식 후 아침에 채혈을 실시하였다. TBA-200FR (Toshiba, Japan)로 hs-CRP (high sensitivity C-reactive protein), HDL 콜레스테롤, LDL 콜레스테롤, Total 콜레스테롤, 중성지방, 공복혈당, 요산, Homocysteine을 측정하였으며, 전혈 분석은 LH750 (Beckman coulter, U.S.A)로 백혈구수 (white blood cell)를 측정하였다. 당화혈색소 (hemoglobin A1c) 분석은 Variant II (Bio Rad, U.S.A)를 이용하여 HPLC (high performance liquid chromatography) 법으로 측정하였다. Insulin은 ADVIA centaur (Siemens Healthcare Diagnostics, U.S.A)로 Direct chemiluminescence 법을 이용하여 two-site sandwich 원리로 측정하였다.

자료처리 방법

본 연구에서 얻어진 모든 자료들은 Window용 SPSS/PC 15.0 통계프로그램을 이용하여 기술 통계치 (Mean, SD)를 산출하였다. 대사증후군의 위험요인의 정도에 따른 NG, Pre-MS, MS의 집단간 차이를 검증하기 위해 일원변량분석 (one-way ANOVA)을 적용하였으며, 통계적으로 유의한 차이가 있을 경우 사후검증은 Bonferroni 방법을 적용하였다. 운동능력이 심장의 이완기 기능에 영향을 미치는지 확인하기 위해 다중회귀분석 (standard multiple regression)을 실시하였다. 모든 통계적 유의수준은 P=.05로 설정하였다.

결 과

피험자의 생리학적 특성

이 연구에 참여한 피험자들의 성별과 연령은 세 집단간에 유의한 차이가 없었다 (Table 1). BMI, 체지방량, 허리둘레, WHR (waist hip ratio)은 대사증후군 진단군으로 진행할수록 높게 나타났으며, 근육량 또한 대사증후군 진단군에서 높게 나타났다 (P=.037). 운동부하검사시 최대 심박수는 대사증후군 진단군에서 낮은 것으로 나타났으나 (P=.001), 최대 수축기 및 이완기 혈압은 대사증후군 진단군에서 높은 것으로 나타났다 (P=.001, P<.001). 백혈구와 요산치는 대사증후군 진단군에서 높게 나타났으며 (P=.002, P=.027), LDL 콜레스테롤은 대사증후군 전단계군에서 높은 것으로 나타났다 (P=.034).

대사증후군 전단계군에서 운동능력의 변화

대사증후군 정도에 따른 운동능력의 차이는 (Table 2)와 같다. METs (metabolic equivalents) (P=.042), 운동지속시간 (P=.020), 심박수 회복 (P=.004)은 정상군에 비해 대사증후군 진단군에서 낮은 것으로 나타났다.

대사증후군 전단계군에서 심장구조의 변화

대사증후군 정도에 따른 심장구조의 차이는 좌심실 이완기 중격두께는 대사증후군 전단계군 (P=.006) 및 대사증후군 진단군 (P<.001)이 두꺼운 것으로 나타났다. 좌심실 수축기 중격두께는 대사증후군 전단계군 (P=.019), 대사증후군 진단군 (P<.001)은 정상군에 비해 두꺼운 것으로 나타났으며, 대사증후군 진단군 (P=.001)은 대사증후군 전단계군에 비해 두꺼운 것으로 나타났다. 좌심실 이완기말 용적은 대사증후군 진단군이 정상군 (P=.005)과 대사증후군 전단계군 (P=.030)에 비해 유의하게 큰 것으로 나타났다. 좌심실 이완기말 후벽두께는 대사증후군 진단군 (P=.002)이 두꺼운 것으로 나타났으며, 좌심실 수축기말 후벽두께는 대사증후군 진단군이 정상군 (P=.001)과 대사증후군 전단계군 (P=.032)보다 유의하게 두꺼운 것으로 나타났다. 좌심실 질량은 대사증후군 진단군이 정상군 (P<.001)과 대사증후군 전단계군 (P=.016)보다 유의하게 큰 것으로 나타났으며, 좌심실 질량지수는 대사증후군 진단군 (P=.008)에서 큰 것으로 나타났다. 그러나 좌심실 이완기말 직경, 좌심실 수축기말 직경, 좌심실

수축기말 용적은 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다 (Table 2).

대사증후군 전단계군에서 심장 기능의 변화

이완기 기능을 나타내는 이완기 초기 승모판 혈류속도 (E-velocity)는 대사증후군 전단계군 (*P*=.007)에서 낮은 것으로 나타났으며, 이완기 후기 승모판 혈류속도 (A-velocity)는 대사증후군 전단계군 (*P*=.025)과 대사증후군 진단군 (*P*=.016)에서 높은 것으로 나타났다. E/A 비율은 대사증후군 전단계군 (*P*<.001)과 대사증후군 진단군 (*P*=.002)에서 낮은 것으로 나타났다. 그러나 초기 이완기 최대 혈류 감속시간 (deceleration time: DT), 초기 승모판륜 혈류속도 (E'-velocity), E/E' 비율은 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다 (Table 2).

운동능력이 심장의 이완기 기능에 미치는 영향

운동능력이 심장의 이완기 기능에 미치는 영향은 (Table 3)과 같다. 심박수 회복은 E-velocity에 정적인 영

Table 1. Clinical and metabolic profiles according to metabolic syndrome status (Mean ± SD)

Variable	NG (n=58)	Pre-MS (n=112)	MS (n=32)	*P*
Female, n (%)	19 (32.8%)	30 (26.8%)	8 (25.0%)	.652
Age (years)	47.0±8.1	49.2±9.8	51.4±7.7	.078
Height (cm)	166.4±8.3	166.2±9.3	166.6±8.5	.975
Weight (kg)	62.7±9.7	68.7±12.3	75.4±2.8	<.001
BMI (kg/m^2)	22.5±2.5	24.7±3.0	27.0±3.5	<.001
Obesity (%)	105.0±11.0	115.4±13.9	126.0±16.2	<.001
Body fat mass (kg)	14.0±4.0	17.6±4.8	21.5±5.5	<.001
Waist circumference (cm)	76.4±7.0	83.7±7.5	89.4±8.5	<.001
Hip circumference (cm)	91.9±5.2	95.3±5.3	98.3±8.0	<.001
Waist hip ratio	0.86±0.07	0.90±0.07	0.94±0.06	<.001
Muscle mass (kg)	44.9±7.9	47.2±8.9	49.8±8.9	.037
Systolic BP (mmHg)	106.7±10.3	117.0±14.4	126.6±18.1	<.001
Diastolic BP (mmHg)	69.7±8.5	75.9±10.0	83.0±12.7	<.001
Pulse (bpm)	61.2±8.6	64.7±12.3	65.3±10.6	.102
Resting HR (bpm)	60.7±9.1	63.0±10.7	64.7±10.3	.178
Maximum HR (bpm)	164.4±11.9	159.8±16.4	151.8±15.5	.001
Maximum systolic BP (mmHg)	159.6±17.5	167.9±22.3	176.8±23.3	.001
Maximum diastolic BP (mmHg)	76.7±9.6	82.5±12.0	87.3±13.6	<.001
Glucose (mg/dL)	88.1±7.3	95.2±17.4	109.3±20.3	<.001
Hemoglobin A_{1C} (%)	5.5±0.3	5.9±0.7	6.2±0.7	<.001
WBC (×10^3/mm^3)	5.6±1.7	6.0±1.6	6.9±2.0	.002
Total-cholesterol (mg/dL)	198.9±32.5	206.1±35.7	197.6±28.5	.280
Triglyceride (mg/dL)	86.1±32.5	139.1±75.4	220.4±115.0	<.001
HDL-cholesterol (mg/dL)	61.4±13.4	49.8±10.8	42.4±9.7	<.001
LDL-cholesterol (mg/dL)	123.4±31.0	135.0±31.3	123.8±27.3	.034
Uric acid (mg/dL)	5.2±1.3	5.6±1.4	5.9±1.3	.027
hs-CRP (mg/dL)	0.26±0.69	0.14±0.16	0.40±1.05	.075
Insulin (μU/mL)	4.3±2.9	6.5±3.7	9.1±5.3	<.001
Homocysteine (umol/L)	12.1±3.6	13.2±6.3	13.2±4.0	.476
Hypertension (%)	0	19 (16.8%)	15 (45.5%)	
Diabetes mellitus (%)	0	5 (4.4%)	1 (3.1%)	

NG, normal; Pre-MS, pre-metabolic syndrome; MS, metabolic syndrome; n, number of tested subjects; BMI, body mass index; HR, heart rate; BP, blood pressure; WBC, white blood cell; HDL, high density lipoprotein; LDL, low density lipoprotein; hs-CRP, high sensitivity C-reactive protein; bpm, beat per minute.

Table 2. Comparisons of the exercise capacity, cardiac structure & function according to the metabolic syndrome status

Variable	NG	Pre-MS	MS
Exercise capacity			
METs	12.1±1.6	11.5±2.1	11.1±1.7a*
Exercise duration (min)	10.0±1.5	9.5±1.9	9.0±1.7a*
HRR (bpm)	36.0±11.9	32.3±11.5	27.8±9.7a**
Cardiac structure			
IVSd (mm)	9.0±1.2	9.6±1.1a**	10.1±1.3a***
IVSs (mm)	13.8±1.6	14.6±1.8a*	16.0±1.8a***b**
LVEDD (mm)	47.0±4.0	47.5±4.7	49.3±3.6
LVESD (mm)	28.5±3.6	28.2±4.7	28.1±3.9
LVEDV (mL)	102.2±23.3	106.5±24.3	118.9±23.4a**b*
LVESV (mL)	31.0±10.3	32.0±16.1	36.4±24.7
LVPWd (mm)	8.7±1.2	9.1±1.1	9.6±1.1a**
LVPWs (mm)	14.6±2.0	15.2±1.9	16.2±1.4a**b*
LV mass (g)	176.4±40.4	193.8±48.5	219.4±42.8a***b*
LV mass index	102.5±18.7	108.2±24.6	118.0±25.0a**
Cardiac function			
FS (%)	39.6±5.0	40.8±5.9	42.3±7.2
EF (%)	70.0±6.1	71.2±7.4	72.0±8.8
DT (m/sec)	189.1±47.0	201.2±58.1	199.0±32.2
E (cm/sec)	69.9±14.6	62.7±14.1a**	64.8±14.0
A (cm/sec)	52.0±12.5	58.8±17.3a*	61.9±14.5a*
E/A ratio (%)	1.4±0.4	1.2±0.4a***	1.1±0.3a**
E' (cm/sec)	14.2±2.7	13.1±7.6	12.0±3.0
E/E' ratio (%)	5.1±1.3	5.2±1.5	5.5±1.6

METs, metabolic equivalent; HRR, heart rate recovery; bpm, beat per minute; IVSd, interventricular septal thickness at diastole; IVSs, interventricular septal thickness at systole; LVEDD, left ventricular end diastolic diameter; LVESD, left ventricular end systolic diameter; LVEDV, left ventricular end diastolic volume; LVESV, left ventricular end systolic volume; LVPWd, left ventricular posterior wall diastole thickness; LVPWs, left ventricular posterior wall systole thickness; FS, fractional shortening; EF, ejection fraction; E, mitral peak velocity of early filling; A, mitral peak velocity of late filling; E', early diastolic mitral annular velocity.
a, significant difference compared with that of the NG (normal group); b, significant difference compared with that of the Pre-MS (pre metabolic syndrome); *, $P<0.05$; **, $P<0.01$; ***, $P<0.001$.

향을 미치는 것으로 나타났으며 (P=.008), METs (P=.017)와 심박수 회복 (P=.032)이 A-velocity에 부적인 영향을 미치는 것으로 나타났다. 또한 METs (P=.035)와 심박수 회복 (P=.003)이 E/A 비율에 정적인 영향을 미치는 것으로 나타났다. METs가 E'-velocity에 정적인 영향을 미치는 것으로 나타났으며 (P=.042), E/E' 비율에 부적인 영향을 미치는 것으로 나타났다 (P=.019).

고 찰

이 연구는 건강한 성인을 대상으로 대사증후군 위험요인의 정도에 따라 세 군으로 분류하여 대사증후군 전단계군에서 운동능력 및 심장구조와 기능의 변화를 비교하고 운동능력이 심장의 이완기 기능에 미치는 영향을 알아보고자 하였다.

Wong 등 (2005)의 보고에 따르면 좌심실 이완기 기능장애는 대사증후군 위험요인의 정도와 일치하며, 심폐 기능의 감소와 관련이 있는 것으로 보고하고 있다. 또한 Myers 등 (2002)은 운동능력이 사망률의 강력한 예측인자임을 보고하였다.

본 연구결과 METs, 운동지속시간은 대사증후군 진단군에서 낮은 것으로 나타났으나, 정상군과 대사증후군 전단계군에서는 유의한 차이는 없었다. 이는 대사증후군이 낮은 운동능력과 독립적인 관련성이 있으며, 대사증후

Table 3. Standard multiple regression with exercise capacity and LV diastolic function

	Model R^2	β	SE	P
E-velocity (cm/sec)				
METs	.063	.216	1.800	.361
Exercise duration (min)		-.068	1.961	.774
HRR (bpm)		.188	.087	.008**
A-velocity (cm/sec)				
METs	.074	-.560	1.965	.017*
Exercise duration (min)		.392	2.140	.096
HRR (bpm)		-.151	.095	.032*
E/A ratio (%)				
METs	.109	.489	.051	.035*
Exercise duration (min)		-.272	.056	.239
HRR (bpm)		.209	.002	.003**
E'-velocity (cm/sec)				
METs	.111	.473	.717	.042*
Exercise duration (min)		-.164	.785	.479
HRR (bpm)		.067	.037	.347
E/E' ratio (%)				
METs	.110	-.555	.178	.019*
Exercise duration (min)		.243	.195	.302
HRR (bpm)		.056	.009	.439

R^2, coefficient of determination; E, mitral peak velocity of early filling; METs, metabolic equivalent; HRR, heart rate recovery; bpm, beat per minute; A, mitral peak velocity of late filling; E', early diastolic mitral annular velocity; *, $P<0.05$; **, $P<0.01$.

군에서 운동능력의 감소는 불리한 요인으로 작용한다고 보고한 Spies 등 (2005)의 결과와 일치한다. 그러나 정상군과 대사증후군 전단계군 간에는 운동능력에 차이를 보이고 있지 않아 1~2개의 위험요인이 낮은 운동능력에 기여하지는 못한 것으로 보인다.

심박수 회복은 자율신경계 중 미주신경활성을 나타내며, 심박수 회복의 감소는 관상동맥 질환자의 전체 사망률 및 심혈관계 질환에 의한 사망률의 독립적인 위험인자이다 (Cole et al., 1999). 관상동맥 질환자 및 노인을 대상으로 한 연구에서 대사증후군이 낮은 심박수 회복과 관련이 있다고 보고된다 (Spies et al., 2005; Nilsson et al., 2007). 본 연구결과에서도 정상군에 비해 대사증후군 진단군에서 낮은 심박수 회복을 보였다.

대사증후군의 정도에 따라 좌심실 질량 및 상대적 벽두께는 증가하며 (de las Fuentes et al., 2007; Aijaz et al., 2008), 이와 같은 좌심실 벽두께의 증가는 수축기와 이완기 기능장애 및 심혈관 질환의 위험요인으로 알려져 있다 (Levy et al., 1990; Koren et al., 1991; Devereux et al., 1992).

본 연구결과에서 좌심실 이완기말 직경과 좌심실 수축기말 직경은 세 집단 간에 유의한 차이가 없는 반면 좌심실 중격 및 후벽두께가 대사증후군 진단군에서 두꺼워지는 변화를 보이고 있어 좌심실의 동심성 재형성 (concentric remodeling)과 관련이 있는 것으로 사료되며, 대사증후군 진단군 뿐 아니라 대사증후군 전단계군에서도 일부 변형을 확인할 수 있었다.

좌심실 질량과 좌심실 질량지수는 대사증후군 진단군이 정상군보다 큰 것으로 나타났다. 이와 같은 결과는 대사증후군 위험요인의 정도에 따라 좌심실 질량지수와 정적인 상관성을 나타낸다는 연구결과와 일치하며, 이런 변화는 고혈압과 비만에 의한 심근변화와 관련성이 있다 (Powell et al., 2006; de las Fuentes et al., 2007; Aijaz et al., 2008). 또한 좌심실 이완기말 용적은 대사증후군 진단군에서 큰 것으로 나타났는데, 이는 대사증후군 위험요인에 의한 전부하 (pre-load)의 증가와 관련이 있는 것으로 사료된다.

대사증후군은 비정상적인 심장 기능과 관련이 있으며, 대사증후군 위험요인의 감소는 심혈관 질환 예방에 긍정적인 영향을 미친다 (Galdersi et al., 1991; de Simone et al., 1994; Mureddu et al., 1998; Arnlöv et al., 2001; de Simone et al., 2002; Leoncini et al., 2005).

본 연구결과에서는 심장의 수축기 기능에는 차이를 보이지 않았으나, 이완기 기능을 평가하는 이완기 초기 승모판 혈류속도 (E-velocity)는 대사증후군 전단계군에서 낮게 나타났으며, 이완기 후기 승모판 혈류속도 (A-velocity)는 대사증후군 전단계군과 대사증후군 진단군에서 높게 나타났다. 또한 E/A ratio는 대사증후군 전단계군과 대사증후군 진단군에서 낮게 나타났다.

일반적으로 이완기 기능장애는 수축기 기능장애에 선행하여 나타나는데, 대사증후군에 의해 E-velocity는 낮아지고 A-velocity는 빨라짐으로써 E/A ratio가 낮아지며, 이완기 최대 혈류 감속시간이 길어져 좌심실 이완기 기능이 손상됨을 암시한다 (Wong et al., 2005; de las Fuentes et al., 2007).

Aijaz 등 (2008)은 대사증후군 위험요인의 정도와 좌심실 이완기능 장애 간에 정적인 상관을 보인다고 보고하고 있다. 우리 연구에서는 정상군에 비해 대사증후군 진단군 뿐 아니라 대사증후군 전단계군에서도 심장의 이완

기능에 차이를 보였다. 또한 좌심실 이완 기능장애는 수축기 기능은 정상이더라도 적절한 심박출량을 유지할 수 없어 운동능력을 저하시킨다 (Grewal et al., 2009). 그러나 6주간의 유산소와 근력운동의 병행이 대사증후군 위험요인을 감소시키는 것으로 보고되고 있다 (Stewart et al., 2005).

본 연구결과에서도 대사증후군 전단계군에서 좌심실 이완 기능의 차이를 보이고 있어 대사증후군 전단계군 또한 잠재적인 대사증후군 진단군으로 진행되는 단계로 규칙적인 운동을 통한 운동능력 향상에 대한 권고가 필요하리라 사료된다.

운동능력과 심장의 이완기 기능과의 관련성에 관해 Gardin 등 (2009)은 심부전 환자를 대상으로 E/A 비율과 E/E' 비율은 유산소 운동능력의 독립적 예측인자라고 보고하였다. 또한 심근증 환자를 대상으로 최대산소섭취량 (VO_2max)과 좌심실 이완기 기능 간에 관련이 있으며, 좌심실 이완기말 압력을 나타내는 E/E' 비율은 운동능력의 독립적인 예측인자로 제시하였다 (Lima et al., 2010).

본 연구결과에서 운동능력이 심장의 이완기 기능에 미치는 영향에 대해 METs는 E/A 비율, 초기 승모판륜 혈류속도 (E'-velocity)에 정적인 영향을 미치는 것으로 나타났으며, A-velocity, E/E' 비율에는 부적인 영향을 미치는 것으로 나타났다. 이는 METs와 E/A 비율 및 E/E' 비율간에 관련성이 있다는 결과 (Grewal et al., 2009)와 일치하며, METs의 증가가 심장의 이완기 기능에 긍정적인 영향을 미치는 것으로 생각된다. 그러나 안정시 E/E' 비율은 최대산소섭취량과 상관성이 없는 반면, 운동 후 E/E' 비율은 최대산소섭취량과 역상관 관계가 있다고 보고되고 있어 (Chockalingam et al., 2009), 향후 최대산소섭취량에 의한 운동능력과 이완기 심장 기능에 대한 평가가 이루어져야 할 것으로 생각된다.

위의 결과를 통해 하나 또는 두 개의 위험요인을 가진 대사증후군 전단계군은 정상군과 비교해 심장구조와 기능에 차이가 나타났으며, 대사증후군의 조기발견과 그에 따른 예방 및 치료가 필요하리라 생각된다. 결론적으로, 정상군과 대사증후군 진단군간의 운동능력에는 차이가 있었으며, 정상군과 비교해 대사증후군 진단군 뿐 아니라 대사증후군 전단계군에서도 심장구조와 기능에 유의한 차이가 있었다. 또한 운동능력을 나타내는 METs와 심박수 회복이 심장의 이완기 기능에 영향을 미치는 것으로 나타났다.

REFERENCES

Aijaz B, Ammar KA, Lopez-Jimenez F, Redfield MM, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ. Abnormal cardiac structure and function in the metabolic syndrome: a population-based study. Mayo Clin Proc. 2008. 83: 1350-1357.

Arnlöv J, Lind L, Zethelius B, Andrén B, Hales CN, Vessby B, Lithell H. Several factors associated with the insulin resistance syndrome are predictors of left ventricular systolic dysfunction in a male population after 20 years of follow-up. Am Heart J. 2001. 142: 720-724.

Baldi JC, Aoina JL, Whalley GA, Carrick-Ranson G, Walsh HA, O'Shaughnessy H, Bagg W, Doughty RN. The effect of type 2 diabetes on diastolic function. Med Sci Sports Exerc. 2006. 38: 1384-1388.

Chockalingam A, Linden MA, Dellsperger KC, Thomas TR. Correlation of normal diastolic cardiac function with VO_2max in the metabolic syndrome. Prev Cardiol. 2009. 12: 163-168.

Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. N Engl J Med. 1999. 341: 1351-1357.

de las Fuentes L, Brown AL, Mathews SJ, Waggoner AD, Soto PF, Gropler RJ, Dávila-Román VG. Metabolic syndrome is associated with abnormal left ventricular diastolic function independent of left ventricular mass. Eur Heart J. 2007. 28: 553-559.

de Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Alderman MH, Laragh JH. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. Hypertension 1994. 23: 600-606.

de Simone G, Palmieri V, Bella JN, Celentano A, Hong Y, Oberman A, Kitzman DW, Hopkins PN, Arnett DK, Devereux RB. Association of left ventricular hypertrophy with metabolic risk factors: the HyperGEN study. J Hypertens. 2002. 20: 323-331.

Devereux RB, Koren MJ, de Simone G, Roman MJ, Laragh JH. Left ventricular mass as a measure of preclinical hypertensive disease. Am J Hypertens. 1992. 5(6 Pt 2): 175S-181S.

Expert panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001. 285: 2486-2497.

Galderisi M, Anderson KM, Wilson PW, Levy D. Echocardiographic evidence for the existence of a distinct diabetic cardiomyopathy (the Framingham Heart Study). Am J Cardiol. 1991. 68: 85-89.

Gardin JM, Leifer ES, Fleg JL, Whellan D, Kokkinos P, Leblanc MH, Wolfel E, Kitzman DW. HF-ACTION Investigators. Relationship of Doppler-Echocardiographic left ventricular diastolic function to exercise performance in systolic heart failure: the HF-ACTION study. Am Heart J. 2009. 158(4 Suppl): S45-S52.

Grewal J, McCully RB, Kane GC, Lam C, Pellikka PA. Left ventricular function and exercise capacity. JAMA. 2009. 301: 286-294.

Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. Arch Intern Med. 1989. 149: 1514-1520.

Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med. 1991. 114: 345-352.

Leoncini G, Ratto E, Viazzi F, Vaccaro V, Parodi D, Parodi A, Falqui V, Tomolillo C, Deferrari G, Pontremoli R. Metabolic syndrome is associated with early signs of organ damage in nondiabetic, hypertensive patients. J Intern Med. 2005. 257: 454-460.

Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. N Engl J Med. 1990. 322: 1561-1566.

Levitt NS, Lambert EV. The foetal origins of the metabolic syndrome-a South African perspective. Cardiovasc J S Afri. 2002. 13: 179-180.

Lima MM, Nunes MC, Rocha MO, Beloti FR, Alencar MC, Ribeiro AL. Left ventricular diastolic function and exercise capacity in patients with Chagas cardiomyopathy. Echocardiography 2010. 27: 519-524.

McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Golden SH, Schmidt MI, East HE, Ballantyne CM, Heiss G. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. Diabetes Care 2005. 28: 385-390.

Mureddu GF, Greco R, Rosato GF, Cella A, Vaccaro O, Contaldo F, de Simone G. Relation of insulin resistance to left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in obesity. Int J Obes Relat Metab Disord. 1998. 22: 363-368.

Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. N Engl J Med. 2002. 346: 793-801.

Nilsson G, Hedberg P, Jonason T, Lönnberg I, Ohrvik J. Heart rate recovery is more strongly associated with the metabolic syndrome, waist circumference, and insulin sensitivity in women than in men among the elderly in the general population. Am Heart J. 2007. 154: 460.e1-7.

Poirier P, Garneau C, Bogaty P, Nadeau A, Marois L, Brochu C, Gingras C, Fortin C, Jobin J, Dumesnil JG. Impact of left ventricular diastolic dysfunction on maximal treadmill performance in normotensive subjects with well-controlled type 2 diabetes mellitus. Am J Cardiol. 2000. 85: 473-477.

Powell BD, Redfield MM, Bybee KA, Freeman WK, Rihal CS. Association of obesity with left ventricular remodeling and diastolic dysfunction in patients without coronary artery disease. Am J Cardiol. 2006. 98: 116-120.

Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988. 37: 1595-1607.

Schiller NB, Shah PM, Crawford M, Demaria A, Devereux R, Feigenbaum H, Gutgesell H, Reichek N, Sahn D, Schnittger I. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation fo Two-Dimensional Echocardiograms. J Am Soc Echocardiogr. 1989. 2: 358-367.

Spies C, Otte C, Kanaya A, Pipkin SS, Schiller NB, Whooley MA. Association of metabolic syndrome with exercise capacity and heart rate recovery in patients with coronary heart disease in the heart and soul study. Am J Cardiol. 2005. 95: 1175 -1179.

Stewart KJ, Bacher AC, Turner K, Lim JG, Hees PS, Shapiro EP, Tayback M, Ouyang P. Exercise and risk factors associated with metabolic syndrome in older adults. Am J Prev Med. 2005. 28: 9-18.

Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Fang ZY, Haluska B, Leano R, Marwick TH. Myocardial and vascular dysfunction and exercise capacity in the metabolic syndrome. Am J Cardiol. 2005. 96: 1686-1691.

World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000. 894: 1-253.

World Health Organization. West Pacific Region. The Asia-pacific Perspective: redefining obesity and its treatment. International Obesity Task Force. 2000. 2: 15-21.