

## 대사증후군에서 중심대동맥압의 변화

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

이지인 · 손태서 · 권혁상 · 이정민 · 장상아 · 차봉연 · 손현식

### The Changes of Central Aortic Pulse Wave Analysis in Metabolic Syndrome

Jee In Lee, Tae Seo Sohn, Hyuk Sang Kwon, Jung Min Lee, Sang Ah Chang, Bong Yun Cha, Hyun Shik Son

Department of Internal Medicine, The Catholic University of Korea, College of Medicine

#### Abstract

The metabolic syndrome (MS) has been characterized as a cluster of risk factors that includes dyslipidemia, hypertension, glucose intolerance and central obesity. This syndrome increases the risk of cardiovascular disease. Augmentation index (AIx), a composite of wave reflection from medium-sized muscular arteries is related to the development of coronary artery disease. The aim of this study is to examine the change on central aortic waveforms in subjects between patients with metabolic syndrome and normal subjects. Using the non-invasive technique of pulse wave analysis by applanation tonometry, we investigated central aortic waveforms in 45 patients with MS and 45 matched controls. The MS was defined by NCEP-ATP III criteria. Age did not differ between the two groups. AIx was significantly elevated in patients with MS compared with controls ( $21.91 \pm 11.41\%$  vs  $18.14 \pm 11.07\%$ ;  $P < 0.01$ ). Subendocardial viability ratio (SEVR) ( $158.09 \pm 28.69$  vs  $167.09 \pm 30.06$ ;  $P < 0.01$ ) was significantly decreased in patients with MS compared with controls. Only the fasting glucose ( $r = 0.317$ ,  $P = 0.03$ ) among the components of MS and age ( $r = 0.424$ ,  $P = 0.004$ ) had a positive correlation with AIx. AIx increased as the number of MS components increased. These results show that the MS increased systemic arterial stiffness. Age and fasting blood glucose are independent risk factors of arterial stiffness in MS. The individual MS components, except for fasting blood glucose, do not affect arterial stiffness independently. But the clustering of MS components might interact to synergistically affect arterial stiffness. (KOREAN DIABETES J 32:522-528, 2008)

**Key Words:** Arterial stiffness, Augmentation index, Metabolic syndrome, Pulse wave analysis

## 서 론

대사증후군은 인슐린저항성, 내당능장애, 고혈압, 고지혈증, 비만의 여러 질환이 동시에 군집해서 발생 및 진행하고 만성적인 경과를 취하여 심혈관계 죽상경화증의 발생위험을 높이는 대사 장애를 말한다<sup>1)</sup>. ATP III 진단기준을 제시한 Grundy 교수는 대사증후군은 죽상경화증에 직접적인 영향을 줄 수 있는 인자들로 구성되어 있어 한가지의 위험인자만

을 가지고 있는 것보다 여러 위험인자를 동시에 가지고 있는 환자에서 심혈관질환의 위험이 증가된다고 하였다<sup>2)</sup>. Multiple Risk Factor Intervention Trial (MARFIT) 연구에서 비당뇨병환자와 당뇨병환자들 중 고지혈증, 흡연, 이완기 고혈압의 유무에 따른 6년간의 심혈관질환의 사망률을 분석한 결과 위험인자의 수가 증가할수록 심혈관계질환의 위험이 증가함을 보고하였고, 또한 당뇨병의 동반에 따라 심혈관질환의 위험도는 더 증가하였다<sup>3)</sup>.

동맥경직도는 심근경색, 심부전, 중풍 등 심혈관계질환 위험의 표지자 중 하나이며, 동맥경직도 증가와 관련되는 인자로는 당뇨병, 고콜레스테롤혈증, 흡연, 고혈압, 나이 등이 있다<sup>4)</sup>. 중심동맥의 경직도 증가는 노화과정의 한 특징이며, 당뇨병, 죽상경화증, 만성신부전과 같은 질환들의 결과로도 발생된다. 상완동맥에서 측정된 혈압은 반사파(wave reflection)로 인하여 중심동맥압을 잘 반영하지 못하고, 중심혈압은 표적장기가 직접 접하는 압력을 나타내기 때문에 심혈관계질환의 발생을 예측하는데 상완동맥압의 측정보다 중심동맥압(central blood pressure) 특히, 상행대동맥이나 경동맥의 측정이 임상적으로 유용하다<sup>5)</sup>.

이러한 중심동맥압의 측정 방법으로 피부에서 측정한 요골동맥압 파형을 보정하여 상행 대동맥에서의 혈압 파형을 산출해 내는 비침습적인 측정법이 이용되고 있으며<sup>6,7)</sup>, 대동맥압 파형으로부터 대동맥 수축기압, 좌심실부하 및 수축기 후부하, 이완기 관류압과 심박출력 지수, 대동맥 맥파증대계수(Augmentation index, AIx)<sup>7)</sup>, 중심맥압, 심박출지속시간(Ejection duration, ED) 및 심내막하생존율(subendocardial viability ratio, SEVR)<sup>8,9)</sup> 등을 측정하여 심혈관계질환과 그 발생 위험도의 평가 및 관리에 이용되기 시작하고 있다.

이 연구에서 저자들은 한국인에서 동맥 맥파 파형분석(arterial pulse wave analysis)을 통해 대사증후군과 정상인을 비교 분석하고, 대사증후군의 각 요소들과 중심동맥경직도와 상관계수를 알아보고자 하였다.

## 대상 및 방법

### 1. 대상

2006년 5월부터 2006년 12월까지 건강검진을 위하여 의정부성모병원에 내원한 19세 이상의 당뇨병, 이상지혈증, 고혈압의 병력이 없고 약물치료를 받은 과거력이 없는 성인을 대상으로 단면연구(cross section)를 하였다. 대사증후군은 NECP ATP III에 의한 기준에 의하여 45명을 대상으로 하였고, 정상인군 45명을 선정하였다.

### 2. 방법

연구대상자는 개별면담과 함께 신체계측이 실시되었다. 혈액채취는 12시간 이상 금식한 상태에서 채취한 뒤 곧 혈청분리를 실시하였다. 공복혈당, 총 콜레스테롤, 중성지방, 고밀도 콜레스테롤을 측정하였다. SphygmoCor Px product (AtCor Medical Inc.)를 사용하여 대동맥 수축기압, 대동맥 맥파증대계수, 중심맥압, 심박출지속시간, 심내막하생존율

을 측정하였다. 상완동맥혈압은 수은혈압계로 측정하였고, 측정 30분 전에는 흡연, 커피, 운동을 하지 않은 상태로 내원하여 의자에 앉아서 측정하였다.

대사증후군은 NCEP ATP III 기준을 따라 아래 5가지 항목 중 3개 혹은 그 이상을 만족하는 경우 대사증후군을 가진 것으로 정의하였다. 복부 비만의 경우 아시아-태평양 비만 기준을 적용하였다.

- 1) 허리둘레: 남자  $\geq 90$  cm, 여자  $\geq 80$  cm
- 2) 중성지방 농도  $\geq 150$  mg/dL
- 3) 고밀도 지단백 콜레스테롤 농도:  
남자  $< 40$  mg/dL, 여자  $< 50$  mg/dL
- 4) 혈압  $\geq 130/85$  mmHg
- 5) 공복혈당  $\geq 100$  mg/dL

### 3. 통계분석

SPSS for window (version 10.0; SPSS Inc., Chicago, IL)을 이용하였고 측정치는 평균과 표준편차로 표시하였다. 수검자의 임상 및 대사적인 특징은 paired t-test을 이용하여 분석하였다. 동맥 맥파 파형분석과 심혈관계 위험인자들 간의 연관성을 분석하기 위하여 상관분석을 실시하였는데 독립변수로 나이, 체질량지수, 허리둘레, 총 콜레스테롤, 고밀도 지단백 콜레스테롤, 중성지방, 저밀도 지단백 콜레스테롤, 공복혈당, 수축기 혈압 및 이완기 혈압을 분석하였다. 대사증후군의 요소별 수에 따른 대동맥 맥파증대계수의 관계는 ANOVA를 이용하여 분석하였다.

## 결 과

### 1. 연구대상자들의 특성

연구대상자들의 특성을 Table 1에 정리하였다. 나이는 양 군 간에 유의한 차이를 보이지 않았다. 그러나 대사증후군이 있는 군은 정상군에 비해 체질량지수, 혈압, 공복혈당, 총 콜레스테롤, 중성지방, 저밀도 지단백 콜레스테롤이 높고, 고밀도 지단백 콜레스테롤이 낮은 특성을 보였다.

### 2. 중심동맥 혈류역학 지표

동맥 맥파 파형분석을 통해 얻어진 중심동맥 혈류역학지표에서 대사증후군군이 대동맥 맥파증대계수가 정상군보다 증가되어 있어 혈관 경직도가 증가되어 있음을 알 수 있다. 그리고 대사증후군군에서 심박출지속시간이 증대되어 있고, 심내막하생존율이 감소되어 있어 정상인군에 비해서 심내막하층에 관류저하가 있음을 알 수 있다(Table 2).

**Table 1.** Characteristics of subjects

	Control	Metabolic syndrome	P value
Numbers	45	45	-
Age (years)	46.5 ± 5.5	47.7 ± 10.7	0.003
Height (cm)	165.7 ± 7.7	167.5 ± 8.7	0.012
Weight (kg)	62.6 ± 11.7	74.0 ± 13.6	< 0.001
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )	22.6 ± 3.0	26.3 ± 3.6	< 0.001
Waist (cm)	74.3 ± 6.2	85.7 ± 8.7	< 0.001
Hip (cm)	88.9 ± 5.3	95.2 ± 6.0	0.002
Brachial systolic BP (mmHg)	115.5 ± 9.7	138.9 ± 23.0	< 0.001
Brachial diastolic BP (mmHg)	69.7 ± 8.1	84.5 ± 11.7	< 0.001
Glucose (mg/dL)	92.3 ± 6.5	105.6 ± 5.0	0.002
Total cholesterol (mg/dL)	175.1 ± 28.3	210.8 ± 63.2	< 0.001
Triglyceride (mg/dL)	89.5 ± 30.0	250.1 ± 377.4	< 0.001
HDL-cholesterol (mg/dL)	58.9 ± 11.3	41.7 ± 10.2	< 0.001
LDL-cholesterol (mg/dL)	99.1 ± 27.2	103.7 ± 47.9	0.001

Data are expressed as means ± SD. HDL, high density lipoprotein; LDL, low density lipoprotein.

**Table 2.** Central hemodynamic parameters

	Control	Metabolic syndrome
Heart rate (/min)	70.1 ± 10.2	75.0 ± 13.6
Central systolic pressure (mmHg)	104.7 ± 10.3	124.7 ± 13.2
Central diastolic pressure (mmHg)	71.2 ± 8.3	85.8 ± 11.6
Mean blood pressure (mmHg)	87.0 ± 8.6	103.7 ± 11.7
Aortic augmentation index (%)	18.1 ± 11.0*	21.9 ± 11.4*
Aortic augmentation pressure (mmHg)	7.3 ± 5.0*	9.1 ± 5.4*
Ejection duration (ms)	298.4 ± 26.0*	301.8 ± 21.8*
Subendocardial viability ratio (SEVR)	167.0 ± 30.0*	158.0 ± 28.6*

\*  $P < 0.01$ .

**Table 3.** Univariate correlations for Augmentation index

Variables	Correlation coefficient	Significance
Age	0.424	0.004 <sup>†</sup>
Systolic blood pressure	0.121	0.427
Diastolic blood pressure	0.084	0.582
Body mass index	-0.093	0.631
Waist	-0.232	0.135
Glucose	0.317	0.03*
Total cholesterol	0.46	0.766
Triglyceride	0.109	0.476
High density lipoprotein cholesterol	0.191	0.210
Low density lipoprotein cholesterol	0.112	0.469

\* Correlation is significant at the 0.05 level. <sup>†</sup> Correlation is significant at the 0.01 level.

### 3. 대동맥 맥파증대계수와 심혈관계 위험인자 간의 연관성

대동맥 맥파증대계수와 심혈관계 위험인자들 간의 연관성을 상관분석으로 알아본 결과 대동맥 맥파증대계수는 나이와 공복혈당에서 유의한 상관관계를 보였다 (Table 3).

### 4. 대동맥 맥파증대계수와 대사증후군의 요소별 수와의 연관성

대사증후군 요소가 포함된 수에 따른 대동맥 맥파증대계수의 차이를 Fig. 1에서 나타내었다. 대사증후군의 요소를

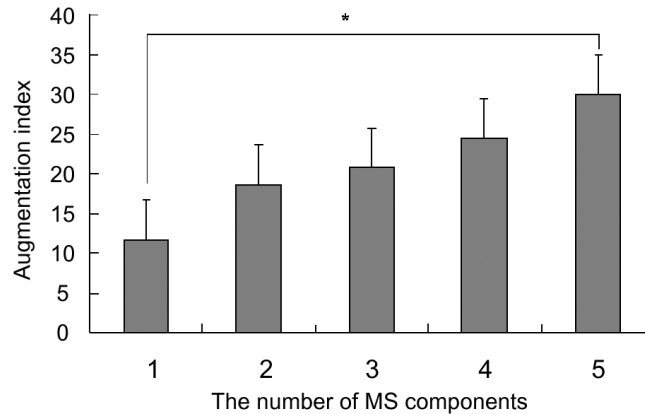


Fig. 1. Augmentation index according to the number of the components of the metabolic syndrome. \*  $P < 0.05$ .

많이 가질수록 대동맥 맥파증대계수가 높아지는 경향을 보였다 ( $P < 0.05$ ).

## 고 찰

이번 연구는 대사증후군이 있는 군과 정상인군에서 동맥 맥파 파형분석을 통해 대동맥압 파형으로부터 중심대동맥에서의 혈관 경직도를 비교 분석하였다. 대사증후군이 있는 군에서 정상인군에 비해 혈관 경직도가 증가되어 있고, 대사증후군의 각 요소들이 서로 상호작용을 하여 혈관 경직도를 증가시키는 것을 보여주는 연구이다. 혈관 경직도는 심혈관계질환의 중요한 표지자 중의 하나로써, 대사증후군 환자에서 심혈관계질환의 위험도가 높음을 시사하고 있다.

대사증후군은 1920년대 Kylin<sup>10)</sup>에 의해 고혈압, 고혈당, 통풍이 군집된 질환으로 처음 기술 되어졌다. 이후 1947년 Vague<sup>11)</sup>는 제2형 당뇨병과 심혈관계질환 등의 대사이상이 남성형 비만 (android or male-type obesity)인 상체형 비만의 임상형과 관계가 있음을 제시하였고, 1988년 Reaven<sup>12)</sup>은 인슐린저항성과 심혈관계질환 위험인자가 임상적으로 긴밀한 연관 관계가 있음을 제시하여 “증후군 X (syndrome X)”로 명명하기 시작하였으며, “인슐린저항성증후군 (insulin resistance syndrome)”의 다양한 명칭으로 대사증후군이 명명되어지고 있다<sup>1)</sup>. 이러한 대사적 결함은 당불내성, 인슐린저항성, 중심형 비만, 지질이상 및 고혈압 등이 그 주요 구성요소이다. 결국 대사증후군은 각종 심혈관계질환과 제2형 당뇨병의 위험요인들이 서로 군집을 이루는 현상을 한 가지 질환군으로 개념화시킨 것이며 향후 심혈관계질환 혹은 제2형 당뇨병의 발병 위험도가 증가된다고 보고되어지고 있다<sup>2,3)</sup>. 현재까지의 각종 역학조사 자료에 의하면 선진국 혹은 개발도상국가

의 국민 전 체중 약 1/4이 대사증후군을 가지고 있다고 보고되고 있으며, 향후 대사증후군의 유병률이 증가될 것으로 기대되어 지고 있다. 대사증후군 환자는 결국 심혈관계질환으로 인한 사망률이 높은 것으로 많은 연구를 통해 보고되어 있어<sup>13-17)</sup> NCEP ATP III 가이드라인에서는 심혈관계질환의 예방 및 지연을 위해 대사증후군 환자의 적극적인 치료를 중요시하고 있다<sup>4)</sup>.

동맥경화 (arteriosclerosis)는 넓은 의미에서 죽상경화증 (atherosclerosis)과 동맥경화증 (arteriosclerosis)을 포함하고, 좁은 의미에서는 동맥경화증만을 지칭하는 이중적인 의미를 지니고 있다. 이중 죽상경화증은 동맥 내막에 콜레스테롤 등이 침착하여 국소적으로 혈관 내경이 좁아져서 혈류가 감소하는 혈관성질환이고, 동맥경화증은 노화나 고혈압에 의하여 동맥 중막에 탄력소 (elastin) 조직이 퇴화하여 전반적으로 섬유화가 진행되면서 혈관의 탄성이 감소하는 질환이다. 죽상동맥경화증이 심혈관계질환의 이환율 (morbidity)과 사망률 (mortality) 증가의 중요한 원인이지만, 동맥경화증도 심혈관계에 영향을 미치는 중요한 인자이다<sup>5)</sup>. 동맥경화증의 구조적 변화는 혈압의 반사파 증폭이 이완기에서 수축기로 초기에 이동된 초기반사파로 중심수축기압을 증가시키고 중심이완기압을 감소시킨다. 이러한 영향으로 심부하가 증가되고, 관상동맥관류가 감소된다<sup>6-9,18)</sup>.

과거에는 확장기 혈압이 심혈관계질환의 위험인자로 고려되어졌지만, Framingham 연구에 의해서 확장기 혈압보다 수축기 혈압이 심혈관계질환 (cardiovascular events)의 중요한 위험 인자이고<sup>19)</sup>, 이외에 맥압 (pulse pressure) 증가도 중요한 독립적 위험인자로 밝혀졌다<sup>20)</sup>. 특히 60세 이상의 연령에서 심실수축력이 감소되고 혈관 경직도가 증가하여 반사파의 크기와 시간이 수축기혈압과 맥압 증가를 일으킨

다. 과거 맥압과 혈관 경직도는 간접적으로 상완에서 측정하였으나, 맥압은 심장에서 멀어질수록 증가하므로 말초 동맥의 맥압과 실제의 중심동맥의 맥압 사이에는 차이가 난다. 그리고 좌심실의 후부하와 관상동맥 관류에 직접 영향을 미치는 것은 중심동맥의 맥압이다. 이러한 맥압은 혈관 경직도와 반사파의 조기 귀환에 의해 영향을 받고, 이외에도 맥박수, 심근수축력, 정맥압 등에 의해 결정된다<sup>21,22</sup>.

과거에는 혈관 경직도를 측정하기 위한 중심동맥 맥파 파형을 얻기 위해서 침습적인 방법을 사용하였으나 최근에는 비침습적인 방법으로 측정할 수 있다<sup>23</sup>. 동맥 맥파 파형 분석은 applanation tonometry를 통해 상완동맥에서의 파형을 일반화된 전이기능(Generalized transfer function)을 이용하여 중심대동맥의 파형을 산출해 낸다. 그 원리는 중심대동맥에서 말초동맥으로 진행되는 전방향압파(forward pressure wave)는 임피던스(impedence)가 중단되는 지점에서 다시 반사되고, 전방향압파와 반사파가 합쳐져서 파가 증폭되어진다. 결과적으로 상행대동맥이나 상완동맥에서 기록된 압력파형(pressure waveform)은 심장에서 발생한 전방향압파와 신체에서의 후방반사파(backward reflected pressure wave)의 합이다. 상완동맥에서 젊은 사람과 노인(elderly) 사이에 맥파증대(pressure amplification)의 차이는 주로 중심대동맥압과 상완동맥압에 대한 반사파가 나타나는 시간(timing)의 차이 때문이다. 노인에서는 신체로부터의 반사파가 동맥경직도로 인해 수축기 초기에 상행대동맥으로 되돌아 와서 대동맥 맥압을 증폭시킨다. 반대로, 젊은 사람에서는 반사파가 수축기 후기나 이완기 초기에 되돌아 오기 때문에 대동맥 맥압이나 상완동맥 맥압 둘 다에 영향을 미치지 않으므로 대동맥 맥압 증가에 기여하지 않는다. 동맥 맥파 파형분석을 통해 측정할 수 있는 여러 인자 중 대동맥 맥파증대계수는 증대된 맥파를 맥압으로 나눈 값으로 수축기압에서 차지하는 반사파 성분의 비율을 나타내며 반사파의 representative surrogate 역할을 하고<sup>6,7</sup>, 심박출지속시간은 파의 시작에서부터 대동맥압이 닫히는 시간까지를 측정하여 심실수축시간을 알 수 있고, 심내막하생존율은 대동맥파의 파형곡선의 아래면적을 수축기(area under the systolic part of curve)와 이완기(area under the diastolic part of curve)로 구분하여 비(AD/AS)를 나타내며, 이것은 심부하와 심장의 산소소비/관상동맥관류압과 시간 즉, 심장의 에너지 공급/수요의 비를 나타내어 심내막하생존율이 낮으면 심내막하층에 관류저하가 있음을 암시하여, 관상동맥 질환이 있음을 알 수 있다<sup>8,9</sup>. 이러한 중심대동맥압이 항고혈압제 사용에 의해서 변화되어지는 것에 대한 대표적인 연

구가 있다.

ASCOT (Anglo-scandinavian Cardiac Outcomes Trial)-CAFE (Conduit Artery Function Evaluation) 연구<sup>25</sup>는 서로 다른 약제의 강압요법이 중심대동맥압에 미치는 영향을 검토한 최초의 전향적 대규모 임상시험이다. 이 연구에서 대상 고혈압환자 2,199명이 등록되었고, 평가할 수 있었던 증례는 2,073명(Amlodipine ± perindopril 치료군 1,042명, Atenolol ± thiazide 치료군 1,031명)이었다. 동맥 맥파 파형분석(Sphygmocor)을 통하여 중심대동맥압과 대동맥 혈류역학지표를 산출하였다. 말초의 평균 수축기혈압은 Amlodipine 기본투여군 133.2 mmHg, Atenolol 기본투여군 133.9 mmHg으로 2개군이 유사( $P = 0.07$ )하였으나, 대동맥의 평균 수축기혈압은 Atenolol 기본 투여군이 125.5 mmHg인데 비해 Amlodipine 기본 투여군에서는 121.2 mmHg로 평균 4.3 mmHg가 유의하게 낮아졌다( $P < 0.0001$ ). 맥압 역시 말초혈압에서는 Amlodipine 기본투여군(평균 55.3 mmHg)과 Atenolol 기본투여군(평균 56.2 mmHg) 사이에 유의한 차이는 없었지만( $P = 0.06$ ), 대동맥의 맥압을 비교하면 Atenolol 기본투여군(평균 46.4 mmHg)에 비해 Amlodipine 기본투여군(평균 43.4 mmHg)에서는 유의하게 낮아졌다( $P < 0.0001$ ). 또한 대동맥 맥파 증대계수를 분석한 결과, Amlodipine 기본투여군의 대동맥 맥파증대계수는 25.3%로 Atenolol 기본투여군의 31.9%에 비해 유의하게 낮아졌으며( $P < 0.0001$ ), Amlodipine 기본투여에 의한 대동맥압의 강압효과는 대동맥 맥파증대계수의 저하, 즉 혈관의 경직도(stiffness)를 개선시키는 약물의 작용에 의한 것임을 시사하였다. 이 연구는 항고혈압제에 의해서 중심대동맥압의 교정뿐만 아니라 혈관의 경직도 개선의 가능성을 시사하고 있다<sup>24,25</sup>. 국내에서는 강 등<sup>26</sup>이 본태성 고혈압 환자에서 안지오텐신 수용체 차단제에 의한 혈관 경직도의 개선을 보고하여 항고혈압제의 적절한 선택으로 혈관 경직도의 개선 가능성을 보여주었다.

본 연구에서 중심대동맥압의 변화를 동맥 맥파 파형분석을 통해 시행하여 대사증후군 환자에서 정상인군에 비해 대동맥 맥파증대계수 증가와 심내막하생존을 감소는, 대사증후군 환자가 혈관이 보다 경직되어있고, 상대적으로 심근관류가 부족함을 보여준다. 그 결과 대사증후군 환자에서 심혈관계질환의 위험이 높음을 알 수 있었다. 대사증후군 각 요소별로 상관관계를 보았을 때 혈당만이 연관성이 있었으나 요소별 수가 증가할수록 대동맥 맥파증대계수가 증가되어 이는 어떤 한 요소가 대동맥 맥파증대계수 증가에 영향을 주기 보다는 5개의 요소가 서로 상호작용하여 대동맥 맥파증

대계수를 증가시키는 것으로 보였다. 본 연구에서 대사증후군 환자에서 정상인군보다 상완부혈압이 높아서 중심부 혈압도 높게 측정되었으나 대동맥 맥파증대계수는 증대된 맥파를 맥압으로 나눈 값으로 비를 나타내기 때문에 대사증후군 환자에서 혈압상승의 변수를 배제할 수 있었다. 좀 더 정확한 연구를 위해서 대사증후군 환자에서 고혈압의 효과를 완전히 배제하기 위해서는 혈압이 대등한 정상인군과의 비교가 필요하나, 현재 연구에서 이러한 분석을 하기에는 대상 환자의 수가 불충분한 단점이 있다. 동맥 경직도에 의한 중심대동맥압의 상승이 심혈관계질환의 위험인자로 고려되어지고 있다. 그러므로 향후 대사증후군 환자에서 중심대동맥압을 측정하여 그에 따른 적절한 치료를 시행하였을 때 심혈관계질환의 위험을 어느 정도 감소시킬 수 있는지에 대한 전향적인 연구가 필요하며, 중심대동맥압의 측정법에 대한 임상에서의 보급이 필요하다.

## 요 약

**연구배경:** 대사증후군은 심혈관계질환의 위험인자의 군집으로 구성되어진 질환으로, 향후 제2형 당뇨병 및 심혈관계질환의 발병위험도가 증가되어지는 특징을 가진다. 동맥 맥파 파형분석을 통해 측정할 수 있는 대동맥 맥파증대계수는 동맥경화증의 정도를 반영하는 지표로서 향후 심혈관계질환의 위험인자에 대한 조기 인식에 도움을 준다. 본 연구는 대사증후군군과 정상인군에서 동맥 맥파 파형의 차이를 비교분석하고, 대사증후군의 각 요소들이 미치는 영향을 살펴보고자 하였다.

**방법:** 연구대상은 건강검진을 위해 내원한 성인에서 NCEP ATP III에 의한 기준에 맞는 대사증후군군 45명과 정상인군 45명을 대상으로 하여, 신체계측, 동맥 맥파 파형분석, 혈액검사를 실시하였다.

**결과:** 동맥 맥파 파형분석을 통해 대사증후군군에서 정상인군에 비해 대동맥 맥파증대계수(AIx), 심박출지속시간(ED)은 증가되어 있었고, 심내막하생존율(SEVR)은 감소하여 있었다. 대동맥 맥파증대계수와 대사증후군의 심혈관계 위험인자들 간의 연관분석에서 나이와 공복혈당이 유의한 상관관계를 보였다. 그리고 대사증후군의 요소별 수에 따른 연관분석에서 요소별 수가 증가할수록 대동맥 맥파증대계수가 증가되었다.

**결론:** 대사증후군군에서 정상인군에 비해 혈관 경직도가 증가되어 있고, 대사증후군의 각 요소들이 서로 상호작용을 하여 혈관 경직도를 증가시키는 것을 보여주는 연구로, 대

사증후군 환자에서 심혈관계질환의 위험도가 높음을 시사하고 있다.

## 참 고 문 헌

1. Robert H Eckel, Scott M Grundy, Paul Z Zimmet: *The metabolic syndrome. The Lancet* 365:1415-28, 2005
2. Grundy SM: *A constellation of complications: the metabolic syndrome. Clin Cornerstone.* 7:36-45, 2005
3. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D: *Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Diabetes Care* 16:434-44, 1993
4. Hanley AJ, Karter AJ, Williams K, Festa A, D'Agostino RB Jr, Wagenknecht LE, Haffner SM: *Prediction of type 2 diabetes mellitus with alternative definitions of the metabolic syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Circulation* 112: 3713-21, 2005
5. Ziemann SJ, Melenovsky V, Dass DA: *Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. Arterioscler Thromb Vasc Biol* 932-43, 2005
6. Hirata K, Kawakami M, O'Rourke MF: *Pulse wave analysis and pulse wave velocity: a review of blood pressure interpretation 100 years after Korotkov. Circ J* 70:1231-9, 2006
7. Nichols WW, O'Rourke MF: *McDonald's blood flow in arteries. Theoretical, experimental and clinical principles. 4th ed. London, Arnold, 1998*
8. O'Rourke MF, Kelly RP, Avolio AP: *The arterial pulse. Lea & Febiger, London, 1992*
9. Buckberg GD, Towers B, Paglia DE: *Experimental subendocardial ischaemia in dogs with normal coronary arteries. Circ Res* 30:67-81, 1972
10. Kylin E, Studien: *Hypertonie-hyperglykamie-hyperurikamie syndrome. Zentralblatt fur innere medizin* 44:105-27, 1923
11. Vague J: *La differenciation sexuelle. facteur determinant des formes de l'obesite. Press Med.* 30:339-40, 1947
12. Reaven GM, Banting lecture 1988: *Role of insulin resistance in human disease. Diabetes* 37:1595-607,

- 1988
13. 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* 285:2486-97, 2001
14. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA: *The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle aged men. JAMA* 288:2709-16, 2002
15. Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M: *The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). Am J Cardiol* 93:136-41, 2004
16. Malik S, Wong ND, Franklin SS: *Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. Circulation* 110:1245-50, 2004
17. Grundy SM, Hansen B, Smith SC Jr, Cleeman JJ, Kahn RA: *Clinical management of metabolic syndrome: Report of the American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. Circulation* 109:551-6, 2004
18. Ferro G, Diulio C, Spinelli L: *Relation between diastolic perfusion time and coronary artery stenosis during stress-induced myocardial ischaemia. Circulation* 92:342-47, 1995
19. Kannel WB, Gordon T, Schwartz MJ: *Systolic versus diastolic blood pressure and risk of coronary heart disease: the Framingham study. Am J Cardiol* 27:335-46, 1971
20. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB, Levy D: *Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart study. Circulation* 103:1245-9, 2001
21. O'Rourke MF, Seward JB: *Central arterial pressure and arterial pressure pulse: new views entering the second century after Korotkov. Mayo Clin Proc* 81:1057-68, 2006
22. Nichols WW: *Clinical measurement of arterial stiffness obtained from noninvasive pressure waveforms. AJH* 18:3S-10S, 2005
23. Oliver JJ, Webb DJ: *Noninvasive assessment of arterial stiffenss and risk of atherosclerotic events. Arterioscler Thromb Vasc Biol* 23:554-66, 2003
24. London GM, Asmar RG, O'Rourke MF, Safar ME: *REASON project Investigators. Mechanism(s) of selective systolic blood pressure reduction after a low-dose combination of perindopril/indapamide in hypertensive subjects: comparison with atenolol. J Am Coll Cardiol* 43:92-9, 2004
25. Williams B, Lacy PS, Thom SM: *CAFE investigators, Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Investigators, Cafe Stering Committee and Writing Committee. Differential impact of blood pressure -lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes; principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. Circulation* 113:1213-25, 2006
26. 강자영, 최현아, 윤홍선, 유성훈, 송민준, 장유진, 김현성, 신현호, 박정배, 이원로: 본태성 고혈압 환자에서 안지오텐신 수용체 차단제 irbesartan에 의한 혈관 경직도의 개선. *대한내과학회지* 67:241-48, 2004