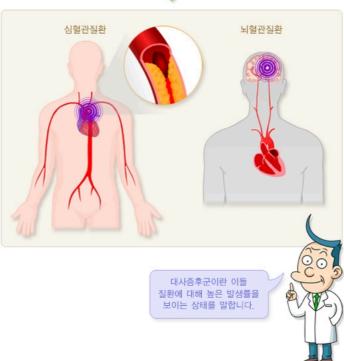
4/13/25, 11:28 PM

슈퍼클래스 :질병 및 장애콘텐츠명 : 대사증후군

개요

대사증후군이란 한 사람에게 혈압상승, 고혈당, 혈중지질이상, 비만(특히, 복부비만) 등 심뇌혈관질환 및 당뇨병의 위험을 높이는 위험인자가 겹쳐 있는 상태를 가리킵니다. 대사증후군은 단일한 질병이 아니며, 유전적 소인과 환경적 인자가 더해져 발생하는 포괄적 질병입니다. 대사증후군은 당뇨병, 고혈압, 만성콩팥병, 심뇌혈관질환 발생 위험도를 높이며, 유방암, 직장암 등 각종 암 발생 및 사망률과도 관계가 있습니다. 따라서 대사증후군이 있는 환자들을 조기에 발견하여 생활습관관리 등을 통해 이러한 질병의 위험도를 감소시키는 것이 중요합니다.

(그림. 대사증후군의 개념) 당뇨병 고지혈증



개요-원인

대사증후군의 원인은 매우 복합하여 부분적으로만 이해되고 있습니다. 대사증후군은 유전적, 환경적인 요인 등 여러가지 위험인자들이 연관된다고 알려져 있지만, 인슐린 저항성이 가장 중요한 인자로 생각됩니다.

1) 인슐린 저항성

인슐린은 췌장에서 분비되는 호르몬입니다. 주로 간, 근육, 지방조직에서 당이 세포에 흡수되도록 하여 혈당을 낮추는 작용을 합니다. 인슐린 저항성이란 인슐린에 대한 신체의 반응이 감소된 상태를 말합니다. 인슐린이 분비되는데도 근육과 간 등에서 혈당을 이용하지 못해 고혈당이 유발되고, 이로 인해 당뇨병 전단계 또는 당뇨병이 생깁니다. 높은 인슐린에 의해 체내에 염분과 수분이 축적되어 고혈압이 생기기도 합니다. 또한 증가된 인슐린은 지방 축적을 유도하여 비만을 촉발하고, 중성지방의 혈중농도를 높여 이상지질혈증이 나타납니다.

2) 비만

체중증가는 대사증후군의 주요 원인이자 위험인자입니다. 정상 체중인 사람도 대사증후군이 생길 수 있지만, 비만인 경우 위험도가 급격히 증가합니다. 따라서 비만 인구가 증가하면 대사증후군의 유병률이 높아집니다. 특히, 체질량지수(BMI)가 정상이라도 중심성 비만이 있으면 대사증후군의 위험도가 올라갑니다. 중심성 비만이 생기면 내장지방세포에서 지방산이 과다하게 유리되어 혈중 유리지방산이 많아지므로 인슐린 저항성이 생기기 쉽습니다.

3) 유전적 요인

비만이라고 해서 모두 인슐린 저항성이 생기는 것은 아니며, 비만하지 않은 사람도 인슐린 저항성을 보일 수 있습니다. 따라서 유전적 요인(가족력)이 인슐린 저항성의 한 원인이라고 생각됩니다.

4) 교감신경의 활성 증가

교감신경이 활성화되면 내장지방세포에서 지방분해를 촉진하여 유리지방산이 증가합니다. 이로 인해 인슐린 저항성이 유발되어 대사증후군이 발생합니다.

5) 스트레스

만성적인 스트레스에 노출된 사람은 대사증후군의 발생 위험도가 두 배 정도 높습니다. 스트레스는 뇌-부신 호르몬 조절축에 영향을 미쳐 혈중 코티솔을 증가 시킵니다. 이로 인해 인슐린과 혈당이 올라가고, 내장비만을 촉진하며 이상지혈증, 고혈압 등의 문제가 생깁니다.

6) 신체활동의 감소

신체활동 부족은 비만을 유발하고 근육의 인슐린 민감성에 영향을 미칩니다. 신체활동이 떨어지면 내장지방이 축적되고, 고밀도 지단백 콜레스테롤이 감소하며, 중성지방, 혈당, 혈압이 높아져 대사증후군이 발생합니다.

7) 미토콘드리아 기능이상

미토콘드리아의 유전자는 노출되어 있어 에너지 생성 과정 중 발생하는 산소 라디칼(활성 산소)에 의해 손상받기 쉽습니다. 이로 인해 미토콘드리아의 기능이점차 감소하면 인슐린 저항성이 생겨 대사증후군이 발생합니다.

8) 저체중 출산

저체중 출산아의 경우 고혈압, 당뇨병 등의 인슐린 저항성과 연관된 질환의 위험성이 높다고 보고되어 있습니다.

역학 및 통계

1. 대사증후군 현황

국민건강보험공단에서 발행한 '2018년 건강검진 통계연보'에 따르면 건강검진을 받은 사람 중 30.4%가 대사증후군이며, 78.5%가 대사증후군의 위험요인 중 1가지 이상을 갖고 있었습니다. 대사증후군 진단기준별로 보면 복부비만 26.6%, 높은 혈압 49.2%, 높은 혈당 42.9%, 높은 중성지방혈증 35.4%, 낮은 HDL 콜레스테롤혈증 24.8%이였습니다.

⟨표, 2018년 대사증후군 위험요인 보유개수별 비율현황⟩

(단위:%)

구분	전체	주의군(1~2개)			대사증후군(3~5개)			
		소계	1개	2개	소계	3개	47	5개
전체	78.5	48.2	25.0	23,1	30.4	17,2	9.8	3,3
남성	82,5	50.4	25,1	25,3	32,2	18,9	10,2	3.0
여성	73.6	45.5	25.0	20.4	28,2	15,1	9.4	3.7

2. 만성질환 유병률

2018년도 시행된 국민건강영양조사 결과(2018 국민건강통계)에 따르면 30세 이상 성인에서 만성질환의 유병률은 비만 36.9%, 고혈압 28.3%, 당뇨병 11.6%, 고콜레스테롤혈증 21.4%였습니다.

⟨표. 주요 만성질환 유병률 추이(%), 만30세 이상, 2011-2018⟩

구분	111	'12	'13	'14	'15	'16	'17	'18
비만	34.2	35.4	34.6	32,9	36.0	37.0	35,5	36.9
고혈압	28.4	28.9	27.2	25,4	27,8	29.1	26,9	28,3
당뇨병	11.6	10.8	13,3	11,9	10.2	12,4	13,3	11,6
고콜레스테롤혈증	13,8	14,4	14.9	14.6	17.9	19,9	21,5	21,4

증상

대사증후군은 합병증이 발생하기 전에는 증상이 없습니다. 대사증후군의 요소들은 함께 나타나는 경우가 많기 때문에 한 가지 이상소견이 발견되면 적극적인 생활습관 평가, 신체검사 및 검사실검사를 통해 동반 위험요인을 발견하고 치료하여 심뇌혈관질환을 예방해야 합니다.

진단 및 검사

대사증후군 진단기준은 1998년도에 세계보건기구(World Health Organization, WHO)의 당뇨 정책위원회(Diabetes consultation group)에서 처음으로 제 안했습니다. 당시에는 인슐린 저항성(공복혈당장애, 내당능장애, 또는 2형 당뇨)을 필수 요소로 하여 비만, 이상지질혈증, 고혈압, 또는 미세단백뇨와 같은 위험인자 중 2개 이상이 있는 경우로 정의했습니다. 이후 대사증후군에 대한 관심이 높아지면서 미국 국가 콜레스테롤 교육프로그램 (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III, NCEP ATP III), 국제 당뇨 재단 (International Diabetes Federation, IDF) 등 유관 학회에서 진단기준을 제시했습니다. 구체적인 진단기준은 각 학회별로 차이가 있으나, 많은 부분이 유사합니다. 대사증후군 진단기준 중 비만과 관련된 기준을 비교해보면 다음 표와같습니다.

〈표. 대사증후군과 연관된 비만의 지표와 기준〉

진단 기구/학회 년도	비만종류	비만지표	비만기준		
WI IO 1000	비만 또는 복부 비만	체질량지수 (BMI)	>30kg/m²		
WHO 1998		허리/엉덩이 둘레 비율	남자>0.9, 여자>0.85		
NCEP ATP III 2005	복부 비만	허리둘레	서구 아시아	남자≥102cm, 여자≥88cm 남자≥90cm, 여자≥80cm	
IDF 2005	복부 비만	허리둘레	유럽 미국 남아시아	남자≥94cm, 여자≥80cm 남자≥102cm, 여자≥88cm 남자≥90cm, 여자≥80cm	

현재 국내에서는 NCEP 진단기준에 복부비만 기준만 한국인에 맞추어 사용하는 경우가 많습니다. 따라서 아래의 구성요소 중 3가지 이상이 있으면 대사증후군으로 정의합니다.

⟨표. 대사증후군 진단기준⟩

구성요소	비만기준
복부비만	허리둘레 남성 ≥ 90cm, 여성 ≥ 85cm * 복부비만의 절단점은 대한비만학회 기준을 따름
상승된 혈압	≥ 130/85mmHg 또는 고혈압약을 복용하는 경우
상승된 혈당	≥ 100mg/dL 또는 혈당조절을 위해 약물투여 중인 상태
저하된 고밀도지질단백질 콜레스테롤 (HDL cholesterol)	남성 < 40mg/dL, 여성 < 50mg/dL 또는 고지질혈증약을 복용하는 경우
상승된 중성지방	≥ 150mg/dL 또는 고중성지질혈증을 치료하기 위해 약물투여 중인 상태

치료

대사증후군 치료의 궁극적인 목표는 당뇨병, 심뇌혈관질환 등을 예방하고 이로 인한 사망을 감소시키는 것입니다. 대사증후군의 치료는 크게 생활습관 개선과 대사증후군 각 구성요소에 대한 치료로 구분합니다.

1. 생활습관의 개선

대사증후군의 병인 중 가장 중요한 것은 인슐린 저항성과 비만입니다. 대부분의 대사증후군 환자는 비만이거나 과체중 상태입니다. 따라서 적극적인 생활습관 개선을 통한 체중관리, 특히 복부비만 관리는 대사증후군의 기본적인 치료입니다. 과체중이나 비만인 경우 식사 조절과 운동으로 3~5%의 체중을 감량하면 인슐린 저항성뿐 아니라 심뇌혈관질환의 위험이 감소하기 시작합니다. 비만인 경우 체중 감량의 일차 목표는 체중의 5~10%를 6개월 내에 감량하는 것으로 식사조절, 운동, 필요하다면 비만 약물치료를 활용하는 등 복합적인 접근이 필요합니다.

1) 식사와 영양

저열량, 저지방, 저탄수화물 등 건강한 식사를 하는 것이 중요합니다. 저열량 식사는 체중감소에 효과적이고 체내지방 감소, 인슐린 저항성 개선에 도움이 됩니다. 체중감량을 위해서 에너지 필요량보다 하루 500 kcal 정도 적게 섭취하는 것이 효과적이며, 이때 일주일에 0.5~1.0 kg 정도의 체중감량을 기대할 수 있습니다. 에너지 섭취제한은 복부비만 감소에 효과가 있으며, 6개월 동안 최대 10% 정도의 체중감량을 기대할 수 있습니다.

대사증후군 치료에는 총섭취 열량을 조절하는 것도 중요하지만, 무엇을 먹는지도 중요합니다. 대사증후군 환자에서 심뇌혈관질환을 예방하려면 포화지방산 섭취를 총 열량의 7% 이내로 줄이고, 오메가-3 같은 고도불포화지방산으로 대체하는 것이 좋습니다. 빵이나 과자, 육류 가공식품에 함유된 트랜스 지방의 섭취도 최소화해야 합니다. 탄수화물을 과다섭취하면 총콜레스테롤, 저밀도 콜레스테롤, 중성지방이 증가하고 고밀도 콜레스테롤이 감소합니다. 탄수화물은 단순당과 복합당으로 나누는데, 대사증후군 환자는 특히 단순당(흰쌀, 흰밀가루, 설탕 등)의 섭취를 줄이는 것이 좋고, 정제된 곡물보다 통곡물을 섭취하는 것이 좋습니다. 영양소가 신체로 흡수되어 이용되는 과정에는 반드시 비타민, 미네랄의 도움이 필요합니다. 이러한 비타민과 무기질은 생체기능 유지에 필수적이지만, 대사증후군 치료를 위해 보충을 권장하지는 않습니다. 하지만 결핍 상태이거나 식이섭취를 제한하는 경우에는 보충을 고려할 수 있습니다.

2) 운동요법

운동은 체중 감소는 물론 복부비만 감소에도 도움이 되며, 인슐린 저항성의 개선에 매우 중요합니다. 또한 규칙적인 운동은 심뇌혈관질환을 예방합니다. 앉아서 일하는 사람이 규칙적으로 운동하는 사람에 비해 제2형 당뇨병과 심장병의 발생률이 30~55% 더 높습니다. 따라서 모든 대사증후군 환자는 치료를 위해 운동이나 신체활동을 늘리는 것이 중요합니다.

대사증후군 치료를 위해서는 중등도 이상의 운동을 주당 2.5~5시간, 또는 고강도 운동을 1~1.5시간 할 것을 권고합니다. 중등도 운동이란 주관적 운동강도(자각 강도)를 10점 만점으로 했을 때 5~6점에 해당하는 강도로 빨리 걷기, 자전거 타기, 배드민턴 연습, 수영 연습 등이 대표적입니다. 고강도 운동은 자각 강도 7~8점으로 등산, 배드민턴 시합, 조깅, 줄넘기 등이 이에 해당합니다. 운동 시간은 운동 효과를 고려한다면 1주일에 1~2일 하는 것보다 매일 골고루 나누어 규칙적으로 시행하는 것이 좋습니다. 한 번에 긴 시간 운동할 수 없다면 여러 번 나누어 진행해도 되지만, 1회 최소 10분 이상을 해야 운동 효과를 얻을 수 있습니다. 운동 시간을 내기 힘든 경우 일상생활 중 신체활동을 늘리는 것도 운동과 같은 효과를 얻을 수 있으므로 신체를 움직이면서 일을 하는 것도 도움이 됩니다. 운동을 시작한 사람 중 50%가 1년 이내에 운동을 중단한다고 알려져 있습니다. 따라서, 대사증후군의 발생을 감소시키기 위해선 운동을 지속하도록 유도해야합니다. 운동을 위한 시간과 장소의 제약에서 벗어날 수 있도록 해야하며, 적절한 목표와 성취감을 갖도록 하는 것도 중요합니다.

3) 금연 및 절주

흡연은 동맥경화 및 혈전 생성을 촉진시켜 심뇌혈관질환의 위험을 높이며, 인슐린저항성의 증가와도 관련됩니다. 대사증후군 환자가 심뇌혈관질환을 예방하 거나 치료하려면 반드시 금연해야 합니다. 과량의 알코올 역시 심혈관질환 위험을 증가시키므로 절주하는 것도 중요합니다. 생활습관 개선에 관한 내용은 아래 '대사증후군 관리를 위한 생활습관 개선 목표'와 같습니다.

〈그림, 대사증후군 관리를 위한 생활습관 개선 목표〉

(그림, 데시승우는 현디를 위한 정말답한 개선 목표/					
항목	세부내용				
체중	이상체중 유지 및 중심비만 예방 허리둘레 남성〈 90cm, 여성〈 85cm				
高祖 富祖	금연				
음주	남성 < 2잔(20g)/일, 여성 < 1잔(10g)/일				
유산소 운동	중등도 강도 이상 주당 2.5~5시간 또는 고강도 운동 1~1.5시간				
* 영양요법					
포화지방산	총 열량의 7% 이내로 제한, 불포화지방산으로 대체				
콜레스테롤	하루 200mg 이하 섭취				
나트륨 섭취	하루 5g 미만 섭취				
고도불포화 지방산	등푸른 생선과 같은 오메가-3 지방산 섭취 권장 (주 2~3회 정도)				
채소, 과일	충분한 채소, 적절한 과일 섭취 권장 (매일 각 2~3접시)				

2. 대사증후군의 구성요소 치료

대사증후군의 구성요소는 고혈압, 이상지질혈증, 포도당불내성/고혈당, 비만입니다. 각각의 치료를 위해서는 생활습관을 바꿔 인슐린 저항성을 개선해야 하며, 필요한 경우 당뇨병, 고혈압, 이상지질혈증에 대한 약물치료를 병행해야 합니다. 약물치료는 질환별 진료지침에 따른 치료를 권장합니다.

1) 고혈압의 치료

고혈압을 동반한 대사증후군 환자의 치료 목표는 혈압 조절과 함께 심뇌혈관질환 및 당뇨병을 예방하는 것입니다. 비약물치료로 생활요법, 특히 체중감량과 규칙적인 운동은 모든 환자에게 권고됩니다. 약물치료가 필요한 경우 혈압 강압 효과뿐 아니라 대사이상과 인슐린 감수성에 유리하거나 해가 없는 약을 선택해야합니다. 안지오텐신 전환효소(ACE) 억제제, 안지오텐신 차단제 같은 약물이 이에 해당합니다. 다른 요소들도 고려해야 하므로 약물치료는 주치의와 상의하는 것이 바람직합니다.

2) 이상지질혈증의 치료

대사증후군의 치료에서 이상지질혈증이 중요한 이유는 중성지방의 증가나 고밀도 지단백 콜레스테롤의 감소가 심혈관질환을 유발하는 독립적인 위험요인이기 때문입니다. 따라서, 중성지방이 증가하지 않도록 음주, 지방섭취, 탄수화물 섭취를 줄이는 노력이 중요합니다. 고밀도 지단백 콜레스테롤을 높이려면 지속적인 운동이 중요합니다. 대사증후군의 진단기준에는 들어가지 않지만, 저밀도 지단백 콜레스테롤의 상승은 심혈관질환의 위험을 상승시키기 때문에 반드시관리해야 합니다. 지속적인 운동이나 식이요법으로 충분히 관리되지 않는다면 주치의와 상의하여 약물 복용을 고려해야 합니다.

3) 혈당 상승의 치료

당뇨병 전단계(내당능장애)를 가진 환자를 적극적으로 치료하면 당뇨병을 예방할 수 있습니다. 주 150분 이상 중등도 운동, 식사조절, 5~10%의 체중감량 등 생활습관을 개선이 중요합니다. 또한, 메트포르민(metformin) 등 일부 혈당강하제는 인슐린 저항성을 개선시켜 당뇨병 예방 효과가 있으므로, 필요하다면 주 치의와 상의하여 약제를 사용할 수 있습니다.

위험요인 및 예방

대사증후군의 유병률은 지속적으로 증가하는 추세이며, 점점 건강의 큰 위협이 되고 있습니다. 대사증후군은 당뇨병, 심뇌혈관질환 뿐 아니라 일부 암 발생도 증가시키므로 발병 후 치료도 중요하지만, 예방 또한 중요합니다. 대사증후군의 요소들은 생활습관과 관련성이 높기 때문에 적극적인 생활습관 변화를 통해 예방이 가능합니다. 대사증후군을 예방하려면 신체활동량을 증가시키고, 섭취하는 칼로리를 줄여 복부 비만과 인슐린 저항성을 낮추는 것이 가장 중요합니다. 금연과 과음은 반드시 피해야 합니다. 건강한 생활습관을 유지한다면, 대사증후군을 예방하거나 늦추는 데 큰 도움이 될 것입니다.

참고문헌

건강보험심사평가원, 국민건강보험. (2019). 2018 건강보험통계연보. 건강보험심사평가원, 국민건강보험.

심재용, 강희택, 김수영, 김종석, 김종우, 김지영,... 최영은 (2015). 대한민국 성인에서 대사증후군의 예방 및 치료. Korean J Fam Pract 5(3):375-420. 대한고혈압학회, (2018). 2018년 고혈압 진료지침, 대한고혈압학회

대한당뇨학회. (2019). 2019 당뇨병 진료지침, 대한당뇨학회

대한비만학회. (2014). 비만치료지침 2014. 대한비만학회

대한비만학회. (2018). 비만치료지침 2018 지침 요약본. 대한비만학회

대한의학회. (2018). 일차 의료용 근거기반 당뇨병 임상진료지침. 대한의학회, 질병관리본부

질병관리본부 국가건강정보포털. (2020. 04. 22.). 운동. http://health.cdc.go.kr/health/HealthInfoArea/HealthInfo/List.do

질병관리본부 질병예방센터 건강영양조사과. (2019). 국민건강영양조사 제7기 3차년도(2018) 주요결과. 질병관리본부

Alberti, K. G. M. M., Zimmet, P. Z. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 15(7):539-553.doi:10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S

Alberti, K. G. M. M., Zimmet, P., Shaw, J. (2005). The metabolic syndrome—a new worldwide definition. Lancet 366(9491):1059-1062. doi:10.1016/S0140-6736(05)67402-8.

Alberti, K. G. M. M., Zimmet, P., Shaw, J. (2006). Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A consensus statement from the international diabetes federation. Diabet Med 23(5):469-480. doi:10.1111/j.1464-5491.2006.01858.x

Chandola, T., Brunner, E., Marmot, M. (2006). Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. BMJ 332(7540):521-525. doi:10.1136/bmj.38693.435301.80

Grundy, S. M., Hansen, B., Smith Jr, S. C., Cleeman, J. I., Kahn, R. A., & Conference Participants. (2004). 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(4):551-556. doi:10.1161/01.CIR.0000112379.88385.67

Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., ... & Spertus, J. A. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute scientific statement. Circulation 112(17):2735-2752 doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404

Harder, T., Rodekamp, E., Schellong, K., Dudenhausen, J. W., Plagemann, A. (2007). Birth weight and subsequent risk of type 2 diabetes: a meta-analysis. Am J Epidemiol 165(8):849-857. doi:10.1093/aje/kwk071

International Diabetes Federation. (2005). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. http://www.

idf.org/webdata/docs/Meta syndrome def.pdf

Lambert, G. W., Straznicky, N. E., Lambert, E. A., Dixon, J. B., Schlaich, M. P. (2010). Sympathetic nervous activation in obesity and the metabolic syndrome-Causes, consequences and therapeutic implications. Pharmacol Therapeut 126(2):159-172. doi:10.1016/j.pharmthera.2010.02.002

Lee, S., Park, H. S., Kim, S. M., Kwon, H. S., Kim, D. Y., Kim, D. J., ... & Oh, S. J. (2006). Cut-off points of waist circumference for defining abdominal obesity in the Korean population. Korean J Obes 15(1):1-9.

4/13/25, 11:28 PM

Mu, M., Wang, S. F., Sheng, J., Zhao, Y., Li, H. Z., Hu, C. L., Tao, F. B. (2012). Birth weight and subsequent blood pressure: a meta-analysis. Arch Cardiovasc Dis 105(2):99-113. doi:10.1016/j.acvd.2011.10.006

Rosmond, R. (2005). Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. Psychoneuroendocrinology 30(1):1-10. doi:10.1016/j.psyneuen.2004.05.007

Tentolouris, N., Liatis, S., Katsilambros, N. (2006). Sympathetic system activity in obesity and metabolic syndrome. Ann N Y Acad Sci 1083(1):129-152.