

## 안동 농촌지역 중년 및 노인 주민의 대사증후군 유병율과 관련 위험요인 분석 2. 생화학 측정결과와 영양소 섭취를 중심으로

이혜상 · 권정숙<sup>†</sup>  
안동대학교 식품영양학과

### Prevalence of Metabolic Syndrome and Related Risk Factors of Elderly Residents in Andong Rural Area 2. Based on the Biochemical Measurements and Nutrient Intakes

Hye-Sang Lee and Chong Suk Kwon<sup>†</sup>

Dept. of Food Science and Nutrition, Andong National University, Gyeongbuk 760-749, Korea

#### Abstract

This study was performed to identify the association between the metabolic syndrome and the biochemical measurements and nutrient intakes. A total of 1,431 people (533 males, 898 females) aged over 45 years living in Andong rural area participated in this study in 2003. Plasma aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT),  $\gamma$ -glutamyl transferase ( $\gamma$ -GT) and thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) levels in metabolic syndrome were significantly higher than those in normal group. In multiple logistic regression, those biochemical measurements were found to be positively associated with the metabolic syndrome as the adjusted odds ratios (OR) 1.839 ( $p < 0.001$ ) by AST, 2.302 ( $p < 0.01$ ) by ALT, 2.143 ( $p < 0.001$ ) by  $\gamma$ -GT, and 1.874 ( $p < 0.001$ ) by TBARS. We also found that the increased level of those measurements tended to be strongly associated with high triglyceride among the metabolic syndrome components. However, the nutrient intakes between the metabolic syndrome and the normal group were not significantly different. Also, we could not find any nutrient intakes significantly associated with the metabolic syndrome, except high carbohydrate intake (>70% of kcal) compared to normal intake (55~70% of kcal) showed OR 0.781 ( $p < 0.05$ ). In analyzing the association of nutrient intakes with metabolic syndrome components, we found that the calorie intake was negatively associated with abdominal obesity (OR 0.696,  $p < 0.05$ ) and high fat intake (>25% of kcal) was positively associated with low HDL-cholesterol (OR 1.864,  $p < 0.05$ ). This study revealed that the biochemical measurements, such as plasma AST, ALT,  $\gamma$ -GT, and TBARS, are associated with metabolic syndrome, but considering the nutrient intakes, we suggest that further studies are needed to identify the associations.

**Key words:** Andong rural area, metabolic syndrome, aminotransferase, TBARS, nutrient intakes

#### 서 론

우리나라 2005년 국민건강영양조사에서 대사증후군 유병율이 20세 이상에서 24.1%, 50세 이상에서는 44.5%로 나타났으며, 지역별로는 농어촌의 유병율(29.6%)이 도시 지역(대도시 23.4%, 중소도시 22.4%)보다 높은 것으로 보고되었고(1), 도시와 농촌의 대사증후군 유병율을 비교한 임 등의 연구에서도 도시 지역 20.1%, 농촌 지역 32.1%로 보고하였으며(2), 50세 이상 안동 주변 농촌 지역의 대사증후군 유병율도 38.2%로 조사된 바 있다(3).

대사증후군의 발병에는 유전적 인자와 더불어 다양한 환경적 인자가 영향을 미치는 것으로 알려져 있지만 환경적 인자들의 영향에 관해서는 서로 상충되는 결과들이 보고되

고 있다(1,4-6). 환경적 인자로서 흡연, 음주, 운동과 같은 생활습관과 대사증후군 발생 간의 관련성에 관해서는 전보에서 조사한 바 있으며 유의미한 관련성이 나타나지 않았다(3). 한편, 생화학 측정치와 대사증후군 발생 간의 관련성을 조사한 연구들을 살펴보면, 대사증후군에서 아스파르트산 아미노전이효소(aspartate aminotransferase, AST), 알라닌 아미노전이효소(alanine aminotransferase, ALT) 및  $\gamma$ -glutamyl transferase( $\gamma$ -GT)의 활성 증가가 나타나며 이들 효소의 활성 증가와 함께 비알콜성 지방간질환이 관찰되므로(7-11), 이들 아미노전이효소의 활성을 대사증후군의 예측인자로 사용할 수도 있다고 하였다(8,12). 1998년, 2001년 및 2005년 국민건강영양조사에서도 모두 이들 효소 활성과 대사증후군의 관련성이 높은 것으로 나타났다(1,12). 또한

<sup>†</sup>Corresponding author. E-mail: cskwon@andong.ac.kr  
Phone: 82-54-820-5484, Fax: 82-54-820-6282

대사증후군에서는 항산화 방어시스템은 저하되고 지질과산화는 증가되어 산화 스트레스가 증가하며 이는 대사증후군에서 나타나는 이차 증상들, 즉 심혈관 장애와 비알콜성 간 질환 등의 발생에도 영향을 미치는 것으로 보고되어 있다(13). 대사증후군과 영양소 섭취의 관련성은 1998년 국민건강영양조사에서 3대 열량영양소 섭취 비율과의 관련성을 조사한 결과, 남녀 모두 탄수화물, 지방, 단백질 섭취량과 대사증후군 발생 간의 관련성이 나타나지 않았으나(4,14), 2001년 조사에서는 대사증후군 집단에서 지방의 섭취가 적고 탄수화물의 섭취가 많다고 하였으며(15), 2005년 조사에서도 대사증후군 집단에서 지방과 단백질의 섭취는 적고 탄수화물의 섭취는 많은 것으로 보고하였다(1). 최근 2007년 국민건강영양조사를 분석한 자료에서도 대사증후군 집단에서 탄수화물 섭취 비율이 높은 경향을 보였으나 통계적 유의성은 없는 것으로 나타났다(16). 그러나 브라질에 사는 일본인을 대상으로 한 조사(17) 및 미국의 조사에서는(18) 대사증후군 집단의 지방 섭취 비율이 높은 것으로 나타나 우리나라 국민건강영양조사와는 상충되는 결과를 보였다. 한편, 우리나라에서도 병원 방문자를 대상으로 한 Yoo와 Kim(19)의 연구에서는 대사증후군 집단의 에너지와 동물성 지방 섭취가 더 많았다고 하였으나, Park 등(20)은 3대 열량영양소의 섭취 비율에 차이가 없었다고 하는 등 연구에 따라 상이한 결과를 나타내었다. 대사증후군과 비타민 및 무기질과의 관련성에 대한 연구들도 대상자에 따라 결과가 다양하게 보고되고 있다(1,15,19). 따라서 영양소 섭취와 대사증후군의 관련성에 대해서는 더 많은 연구가 필요한 것으로 생각된다.

안동 주변 농촌의 45세 이상 주민들을 대상으로 대사증후군의 유병율, 특성 및 관련 요인(신체 계측치, 건강 습관)을 조사한 전보에서, 이 지역의 유병율은 38.2%(남자 23.5%, 여자 46.9%)였으며, 혈압과 낮은 HDL-콜레스테롤, 복부비만의 비율이 높았고, 건강 습관과의 관련성은 유의적인 결과를 보이지 않은 것으로 나타났다(3). 그리고 이 지역은 고혈압 및 고콜레스테롤혈증의 유병율이 전국 읍면지역 평균보다 높으며, 에너지, 리보플라빈, 엷산, 티아민 및 칼슘의 섭취가 다른 지역에 비해 낮은 것으로 조사된 바 있다(21,22). 따라서 전보(3)에 이어 생화학적 검사 결과 및 영양소 섭취 상태와 대사증후군 발생 관련성을 분석하여 이 지역 주민의 대사증후군 및 대사증후군과 관련되어 발생하는 제2형 당뇨병과 심혈관 질환의 발생을 예방하기 위한 영양 사업에 기초 자료를 제공하고자 한다.

## 대상 및 방법

### 분석 대상 및 시기

경북 북부지역에 소재한 안동시 14개 읍면지역의 45세 이상 주민으로 안동시 보건소 건강증진사업(2003년 1월 10일부터 2월 28일까지)에 참여하고자 동의하고 각 지역 보건소를 방문한 1,431명(남자 533명,  $63.4 \pm 7.5$ 세, 여자 898명,  $60.9$

$\pm 8.0$ 세)을 대상으로 실시한 자료를 토대로 분석하였다.

### 정의 및 진단 기준

대사증후군의 진단 기준은 NCEP ATP III의 진단기준(23)을 기본으로 하고, 복부비만의 기준은 2005년 대한비만학회에서 제시한 한국인에 적합한 복부비만 기준(24)을 사용하였다. 이는 2005년 국민건강영양조사에서 사용한 기준과 같다. 혈압 기준에는 혈압약을 복용하는 경우(176명, 혈압 이상자의 17.4%)도 포함시켰으며, 혈당 기준은 2003년 미국당뇨학회(25)가 제시한 공복혈당장애 기준(공복혈당  $\geq 100$  mg/dL)을 사용하였고 당뇨병 치료를 위해 인슐린 주사를 맞거나 혈당강하제를 복용하는 경우(96명, 혈당이상자의 19.9%)도 포함시켰다. 대사증후군의 판정은 다음 5가지 위험인자 중 3가지 이상에 해당되는 경우로 하였다. 1) 복부비만: 허리둘레 남자  $\geq 90$  cm, 여자  $\geq 85$  cm, 2) 중성지방:  $\geq 150$  mg/dL, 3) HDL-콜레스테롤: 남자  $< 40$  mg/dL, 여자  $< 50$  mg/dL, 4) 혈압: 수축기혈압  $\geq 130$  mmHg 또는 이완기혈압  $\geq 85$  mmHg 또는 혈압약 복용, 5) 혈당: 공복시 혈당  $\geq 100$  mg/dL 또는 인슐린주사나 당뇨병약 복용자.

### 혈압 및 혈액 분석

혈압은 10분 이상 안정 상태를 유지한 후 전자혈압계(FT 500, Jawon Medical, Kyungsan, Korea)를 이용하여 측정하였다. 혈액은 12시간 공복상태에서 정맥혈 10 mL를 헤파린 처리된 시험관에 채혈하고, 3,000 rpm에서 20분간 원심분리하여 얻은 혈장을 시료로 하여, 중성지방, 총 콜레스테롤, HDL-콜레스테롤, 혈당, aspartate aminotransferase(AST), alanine aminotransferase(ALT) 및  $\gamma$ -GT(gamma-glutamyl transpeptidase)를 각각 kit(Asan Pharmacy, Seoul, Korea)를 사용하여 분석하였다. 혈장의 과산화지질 농도(thiobarbituric acid reactive substances; TBARS)는 Yagi의 방법(26)에 따라 측정하였다.

### 영양소 섭취 조사

영양소 섭취는 24시간 회상법을 사용하여 조사 전날 아침 기상부터 취침할 때까지 1일 동안 아침, 점심, 저녁 식사와 간식을 포함하여 섭취한 모든 종류의 음식과 재료 및 분량을 조사하였다. 섭취 조사는 숙련된 조사자와 개별 면담으로 이루어졌으며, 모형을 제시하여 섭취한 음식의 양을 정확하게 기억할 수 있도록 하였다. 영양소별 섭취량은 CAN Pro(v 3.0, 한국영양학회, 2006)를 사용하여 분석하였다. 영양소 섭취수준별 대사증후군 위험도 분석에는 한국인 영양섭취기준(2005)에 제시된 에너지 필요추정량(Estimated Energy Requirements; EER)과 각 영양소별 평균필요량(Estimated Average Requirements; EAR) 및 충분섭취량(Adequate Intakes; AI)을 기준으로 사용하였다.

### 통계분석

자료의 통계처리는 SPSS 통계 프로그램(version 17.0)을

사용하여 분석하였고, 모든 결과는 대사증후군 집단과 정상 집단으로 나누어 제시하였다. 생화학 분석 결과와 영양소 섭취량은 평균과 표준편차를 구하였고 Student's *t*-test로 유의성을 검증하였다. 빈도조사를 통해 모든 요인에서 대사증후군 유병인 수와 유병율을 구하였으며, 대사증후군 위험도 분석은 다항로지스틱 회귀분석을 실시하여 각 요인별 연령과 성을 보정한 교차비(odds ratio, OR)와 교차비의 95% 신뢰구간(confidence interval, CI)을 구하였고,  $p < 0.05$  수준에서 유의성을 검증하였다.

**결과 및 고찰**

**혈압 및 생화학적 특성**

조사대상자를 성별로 나누어 대사증후군 집단과 정상 집단의 연령, 혈압 및 생화학적 특성을 조사하여 Table 1에 제시하였다. 평균 연령은 남자 63.4±7.5세, 여자 60.9±8.0세였고, 남녀 모두 대사증후군 집단과 정상 집단 간에 평균 연령(남자 63.6±8.0세 vs 63.3±7.5세, 여자 61.2±8.3세 vs 60.6±7.9세)에는 유의적인 차이가 없었다. 연령은 중요한 대사증후군 관련요인으로 밝혀져 있지만(1,4,9,14), 이 연구의 경우 45세 이상을 대상으로 하였기 때문에 유의한 차이가 나타나지 않은 것으로 생각된다.

혈압의 경우, 수축기와 이완기 모두 대사증후군 집단이 정상 집단보다 높아서( $p < 0.001$ ), 수축기 혈압은 남자의 경우 대사증후군 집단과 정상 집단이 각각 146.0 mmHg와 133.7 mmHg, 여자는 각각 140.2와 126.5 mmHg였으며, 이완기 혈압은 남자 각각 88.3과 82.2 mmHg, 여자 각각 86.2와 78.6 mmHg로 나타났다. 혈압은 대사증후군의 진단요소이므로 대사증후군 집단에서 정상 집단에 비해 유의하게 높게 나타난 것으로 생각된다.

한편, 혈액 지질치의 경우, 남자는 대사증후군 집단과 정상 집단 간에 중성지방(142.8 vs 84.4 mg/dL,  $p < 0.001$ ), 총 콜레스테롤(177.0 vs 167.9 mg/dL,  $p < 0.05$ ) 및 HDL-콜레스테롤(38.4 vs 44.8 mg/dL,  $p < 0.001$ ) 모두 유의적인 차이를 보인 반면, 여자는 중성지방(122.3 vs 80.2 mg/dL,  $p < 0.001$ )과 HDL-콜레스테롤(40.0 vs 45.2 mg/dL,  $p < 0.001$ )은 유의적인 차이를 보였으나, 총 콜레스테롤은 두 집단 간에 유의적인 차이가 없었다. 공복 혈당의 경우, 남녀 모두 대사증후군 집단이 정상 집단에 비해 높아서( $p < 0.001$ ) 남자는 117.4 vs 90.1 mg/dL, 여자는 104.2 vs 82.4 mg/dL로 나타났다. 생화학 결과 중에서 중성지방, HDL-콜레스테롤 및 공복혈당은 대사증후군의 진단요소이므로 유의한 차이를 나타낸 것으로 생각되며, 총 콜레스테롤은 2005년 국민건강영양조사 결과에서는(1) 남녀 모두 대사증후군 집단이 정상 집단에 비해 높게 나타났으나( $p < 0.001$ ), 대학병원 종합검진 참여자 957명(대사증후군 99명 포함)을 대상으로 한 연구에서는(19) 본 연구 결과와 마찬가지로 유의한 차이를 나타내지 않은 것으로 조사되었다.

트랜스아미나아제의 경우, AST, ALT 및  $\gamma$ -GT 모두 대사증후군 집단이 정상 집단보다 유의적으로 높았으며, 남자의 평균이 여자보다 높은 것으로 나타났다( $p < 0.001$ ). 혈액의 과산화지질 농도(TBARS)는 남녀 모두 대사증후군 집단이 정상 집단보다 높아서 남자는 5.07 vs 4.36 nmole/mL( $p < 0.01$ ), 여자는 4.58 vs 4.03 nmole/mL( $p < 0.001$ )였으며, 남녀 간에는 유의적인 차이가 없었다. 대사증후군의 일차적 원인으로 작용하는 인슐린 저항성으로 인해 알코올 섭취와 무관하게 간에 지방이 축적되는 비알코올성 지방간이 대사증후군 초기에 생기며 이로 인해 간세포에 산화 스트레스가 증가하는 것으로 알려져 있다(13). 따라서 대사증후군 환자는 혈

**Table 1. Biochemical measurements of normal and metabolic syndrome subjects**

Characteristics	Male			Female		
	Subtotal (N=533)	Metabolic syndrome (N=125)	Normal (N=408)	Subtotal (N=898)	Metabolic syndrome (N=421)	Normal (N=477)
Age (years)	63.4±7.5 <sup>1)***2)</sup>	63.6±8.0 <sup>ns3)</sup>	63.3±7.5	60.9±8.0	61.2±8.3 <sup>ns</sup>	60.6±7.9
Blood pressure (mmHg)						
Systolic BP	136.8±19.9 <sup>***</sup>	146.0±17.9 <sup>***</sup>	133.7±19.5	132.9±20.1	140.2±18.2 <sup>***</sup>	126.5±19.5
Diastolic BP	83.7±11.9 <sup>*</sup>	88.3±11.7 <sup>***</sup>	82.2±11.5	82.2±12.2	86.2±11.1 <sup>***</sup>	78.6±12.0
Biochemical measurements						
Triglyceride (mg/dL)	98.2±62.2 <sup>ns</sup>	142.8±76.2 <sup>***</sup>	84.4±49.6	100.2±63.8	122.3±76.6 <sup>***</sup>	80.2±40.4
Total cholesterol (mg/dL)	170.2±39.3 <sup>***</sup>	177.0±42.3 <sup>*</sup>	167.9±38.3	182.2±38.6	183.3±40.0 <sup>ns</sup>	180.8±37.4
HDL-cholesterol (mg/dL)	43.4±8.82 <sup>ns</sup>	38.4±7.80 <sup>***</sup>	44.8±8.59	42.8±9.12	40.0±7.83 <sup>***</sup>	45.2±9.55
FBG (mg/dL)	96.6±38.3 <sup>ns</sup>	117.4±40.1 <sup>***</sup>	90.1±35.2	92.7±38.3	104.2±44.1 <sup>***</sup>	82.4±28.8
AST (U/L)	30.4±10.6 <sup>***</sup>	34.1±13.4 <sup>***</sup>	29.2±9.22	27.5±9.18	28.4±9.75 <sup>**</sup>	26.6±8.56
ALT (U/L)	17.5±7.84 <sup>***</sup>	20.2±9.71 <sup>***</sup>	16.6±6.98	15.8±7.34	16.9±8.27 <sup>***</sup>	14.8±6.22
$\gamma$ -GT (U/L)	40.0±63.2 <sup>***</sup>	63.1±101.2 <sup>***</sup>	32.9±43.4	17.1±19.2	19.1±18.7 <sup>**</sup>	15.2±19.6
TBARS (nmole/mL)	4.51±2.25 <sup>ns</sup>	5.07±2.74 <sup>**</sup>	4.36±2.02	4.29±2.03	4.58±2.20 <sup>***</sup>	4.03±1.83

<sup>1)</sup> Mean±SD. ns: not significant.

<sup>\*</sup>  $p < 0.05$ , <sup>\*\*</sup>  $p < 0.01$ , <sup>\*\*\*</sup>  $p < 0.001$ ; Significance <sup>2)</sup> between male and female, and <sup>3)</sup> between metabolic syndrome and normal by Student's *t*-test.

Abbreviations: FBG, fasting blood glucose; AST, aspartate aminotransferase; ALT, alanine aminotransferase;  $\gamma$ -GT, gamma-glutamyl transferase; TBARS, thiobarbituric acid reactive substances.

액의 트랜스아미나아제 활성이 정상 집단보다 높으며, 혈액의 비타민 C와 비타민 E 농도는 감소하는 반면 과산화지질의 농도는 증가한다고 하였다(13). 본 연구에서도 대사증후군 집단에서 정상 집단보다 혈액의 트랜스아미나아제 활성이 유의하게 높게 나타났으며 많은 선행연구에서도 같은 결과가 제시되었다(7-9). 우리나라 국민건강영양조사에서도, 1998년과 2001년에는 혈액 AST 또는 ALT 농도가 증가할수록 대사증후군 유병율이 높아짐을, 2005년에는 대사증후군 집단의 혈액 AST와 ALT 활성이 정상 집단에 비해 유의적으로 높음을 보고하였다( $p < 0.001$ )(12). 이처럼 대사증후군과 이들 간 효소 활성의 높은 관련성 때문에 이들 효소의 활성을 대사증후군의 예측인자로 사용할 수 있다고 하였으며(8,12), Kwon 등(8)은 이들 중 ALT의 활성이 대사증후군을 예측하는 지표로 가장 유용하다고 하였다. 본 연구에서도 남녀 모두에서 이들 효소의 활성이 정상 집단에 비해 대사증후군 집단에서 높은 것으로 조사되었다.

#### 영양소 섭취 상태

대사증후군 집단과 정상 집단의 영양소 섭취 상태를 비교한 결과(Table 2), 남녀 모두 두 집단 간에 유의적인 차이가 없는 것으로 나타났다. 2005년 국민건강영양조사 자료(1)에서는, 남녀 모두에서 대사증후군 집단이 정상 집단에 비해 열량 중 탄수화물의 섭취 비율이 높으며( $p < 0.001$ ), 지방의 섭취 비율과 비타민 C의 섭취량은 낮다고 하였다( $p < 0.05$ ). 2001년 국민건강영양조사(15)에서는, 남자는 영양소 섭취에 있어서 정상 집단과 대사증후군 집단 간에 유의한 차이가 나타나지 않았고, 여자는 대사증후군 집단의 탄수화물 섭취 비율은 높은 반면( $p < 0.001$ ), 단백질과 지방의 섭취 비율, 비타민 A, 티아민, 리보플라빈 및 니아신의 섭취량은 낮다고

하였다( $p < 0.05$ ). 한편 대학병원 종합검진 참여자를 대상으로 한 연구(19)에서는 대사증후군 집단이 정상 집단에 비해 열량과 동물성 지방의 섭취량이 높다고 하여 국민건강영양 조사와는 다른 결과를 나타내었다. 브라질에 사는 일본인을 대상으로 한 연구(17)에서도 남자의 경우 대사증후군 집단의 지방 섭취량이 정상 집단보다 높다고 하였으나, 미국 인디안을 대상으로 한 연구(27)에서는 열량 영양소의 섭취 비율에 있어서 정상 집단과 대사증후군 집단 간에 차이가 나타나지 않았다고 하였다. 본 연구에서도 대사증후군과 영양소 섭취 간에 유의한 관련성을 발견할 수 없었으므로 이에 관해서는 더 많은 연구가 필요한 것으로 사료된다.

#### 대사증후군 관련 위험 요인 분석

**성, 연령 및 생화학적 결과들과의 관련성:** 성, 연령 및 생화학적 결과들의 대사증후군 위험도를 분석한 결과(Table 3), 남자에 비해 여자의 대사증후군 위험도가 2.953배( $p < 0.001$ ) 높았으며, 40대의 위험도를 기준으로 하였을 때 남녀 모두 40대에 비해 50대 이상에서 대사증후군 위험도가 높은 것으로 나타났으나 유의성은 없었다. 20세 이상 성인을 대상으로 한 국민건강영양조사에서는 연령에 따른 대사증후군의 위험도가 20~29세를 기준으로 하였을 때 남녀 모두 연령 증가와 함께 증가하며, 남자는 점진적으로 증가하여 50대에서 가장 높고 이후 점차 감소 추세를 보이거나, 여자는 50대에 급격하게 증가하고 이후에도 계속 증가 추세를 보이는 것으로 보고하고 있다(4). 본 연구에서는 45세 이상을 대상으로 하였으므로 연령 증가에 따른 위험도에 유의성이 나타나지 않은 것으로 사료된다.

생화학적 결과들로부터 대사증후군 위험도를 분석해보면, 총 콜레스테롤의 경우, 200 mg/dL 미만을 기준으로 하였

Table 2. Nutrients intake of normal and metabolic syndrome subjects according to gender

	Male		Female	
	Metabolic syndrome (N=125)	Normal (N=408)	Metabolic syndrome (N=421)	Normal (N=477)
Energy (kcal)	1405.9±377.0 <sup>1)</sup>	1417.2±409.0	1307.0±418.8	1284.1±406.6
Carbohydrate (g)	240.6±62.4	246.9±58.9	234.6±65.1	230.5±69.2
(% kcal)	69.7±10.9	71.2±10.1	73.2±9.60	72.8±9.93
Fat (g)	25.0±20.9	23.8±21.4	19.6±18.2	19.4±17.0
(% kcal)	14.9±9.25	13.8±8.31	12.3±7.74	12.7±7.88
Protein (g)	54.6±20.1	53.9±21.7	48.1±23.1	46.9±20.0
(% kcal)	15.4±3.17	15.0±3.15	14.5±3.69	14.5±3.51
Calcium (mg)	424.6±226.8	432.1±222.4	387.4±207.8	371.1±199.6
Phosphorus (mg)	741.4±255.7	745.4±279.9	673.1±295.0	653.1±262.4
Iron (mg)	10.1±3.49	10.5±3.66	9.82±4.07	9.58±3.76
Sodium (mg)	3949.6±1510.6	3917.5±1567.0	3245.0±1622.3	3238.4±1674.2
Potassium (mg)	1953.6±839.6	1988.4±815.6	1888.7±904.3	1840.7±840.5
Vitamin A (µgRE)	394.4±334.8	417.8±352.1	380.6±382.6	397.2±406.3
Vitamin B1 (mg)	0.84±0.49	0.83±0.49	0.73±0.39	0.71±0.36
Vitamin B2 (mg)	0.69±0.36	0.68±0.36	0.59±0.32	0.59±0.33
Niacin (mg)	12.2±5.84	12.1±5.46	10.5±5.10	10.3±5.19
Vitamin B6 (mg)	1.48±0.68	1.48±0.72	1.38±0.72	1.32±0.68
Folic acid (µg)	179.3±103.0	184.8±115.5	183.9±143.3	179.9±129.7
Vitamin C (mg)	82.8±90.5	83.0±73.7	86.9±78.5	84.9±80.8

<sup>1)</sup>Mean ± SD.

**Table 3. Odds ratios for metabolic syndrome according to sex, age and biochemical risk factors**

Characteristics	N (%) <sup>1)</sup>	OR <sup>2)</sup> (95% CI)
Gender		
Male	125 (23.5)	1.000
Female	421 (46.9)	2.953 (2.317~3.764)***
Age (years)		
40~49	26 (36.1)	1.000
50~59	179 (39.5)	1.358 (0.803~2.298)
60~69	246 (36.4)	1.285 (0.767~2.153)
≥70	95 (41.3)	1.715 (0.977~3.011)
Biochemical risk factors		
Total cholesterol (mg/dL)		
<200	382 (36.2)	1.000
200~239	122 (43.1)	1.204 (0.915~1.585)
≥240	41 (47.1)	1.350 (0.860~2.119)
AST (U/L)		
≤30	372 (35.4)	1.000
>30	171 (45.8)	1.839 (1.428~2.368)***
ALT (U/L)		
≤30	514 (37.6)	1.000
>30	30 (53.6)	2.302 (1.315~4.031)**
γ-GT (U/L)		
≤30	400 (36.9)	1.000
>30	145 (43.3)	2.143 (1.614~2.844)***
TBARS (nmole/mL)		
≤5.7	414 (35.8)	1.000
>5.7	131 (48.9)	1.874 (1.417~2.478)***

<sup>1)</sup>N (%): number (%) of metabolic syndrome.

<sup>2)</sup>Odds ratios adjusted by sex and age.

\*p<0.05, \*\*p<0.01, \*\*\*p<0.001.

Abbreviations: see below Table 1.

을 때 200~239 mg/dL에서 1.204배, 240 mg/dL 이상에서 1.350배 위험도가 증가하는 것으로 나타났으나 유의성은 없었다. AST, ALT 및 γ-GT의 경우, 30 U/L 이하에 비해 이보다 높은 사람에서 AST는 1.830배(p<0.001), ALT는 2.302배(p<0.01), γ-GT는 2.143배(p<0.001) 위험도가 높았다. 혈액의 과산화지질 농도에 있어서도 5.7 nmole/mL 이하에 비해 이를 초과한 농도에서 위험도가 1.874배(p<0.001) 높은 것으로 나타났다. 1998년과 2001년도 국민건강영양조사 결과를 분석한 자료에서도 남녀 모두 AST와 ALT 농도가 증가함에 따라 대사증후군의 발생 위험도가 증가하는 것으로 나타났으며(12), 경기도 지역 건강검진 수진자들을 대상으로 한 연구에서도 비알코올성 지방간 질환자가 대사증후군을 가질 위험율이 정상인에 비해 8배 높다고 하였다

(11). 또한 부산대학병원 건강검진자를 대상으로 한 연구에서(8), ALT 값을 4분위 값으로 분류하여 가장 낮은 군을 기준으로 대사증후군 위험도를 분석하였을 때, 50~75 백분위군에서 남녀 각각 3.6배와 2.7배, 75 백분위군 이상에서 6.9배와 6.7배로 위험도가 유의성 있게 높았으며, γ-GT도 가장 낮은 군에 비해 50~75 백분위군에서 남녀 각각 3.2배와 3.1배, 75 백분위군 이상에서 5.9배와 7.2배로 유의성 있게 높은 것으로 조사되었다.

생화학적 결과와 대사증후군의 각 진단 요소별 위험도를 분석한 결과(Table 4), AST의 경우, 30 U/L 이하에 비해 이를 초과한 사람에서 복부비만 위험도는 1.349배(p<0.05), 고혈압은 1.514배(p<0.01), 그리고 고 중성지방혈증은 1.528배(p<0.01) 높은 것으로 나타났다. ALT의 경우도 30 U/L 이하인 사람에 비해 이를 초과한 사람에서 고 중성지방혈증이 2.138배(p<0.05), 그리고 높은 공복혈당이 2.310배(p<0.01) 높은 것으로 나타났다. γ-GT의 경우 역시 30 U/L 이하인 사람에 비해 이를 초과한 사람에서 복부비만 1.513배(p<0.01), 고혈압 1.594배(p<0.01), 고 중성지방혈증 2.354배(p<0.001), 그리고 높은 공복혈당 1.858배(p<0.001)로 나타났다. 혈액 과산화지질(TBARS)의 경우, 5.7 nmole/mL 이하에 비해 이를 초과하는 사람에서 복부비만 1.607배(p<0.01), 고 중성지방혈증 3.095배(p<0.001), 그리고 높은 공복혈당이 1.757배(p<0.001) 증가하는 것으로 나타났다. 서울 경기지역 건강검진센터를 방문한 12,745명의 수검자를 대상으로 한 연구에서는(9), 대사증후군 진단 요소별 위험도가 AST 25 U/L 이상인 집단에서 고혈압은 2.0배, 높은 공복혈당은 1.5배, 고 중성지방혈증은 2.4배 증가하며, ALT 27 U/L 이상인 집단에서는 고혈압 2.6배, 높은 공복혈당 4.1배, 고 중성지방혈증 5.5배, 저 HDL-콜레스테롤혈증이 2.4배 증가하고, γ-GT 40 U/L 이상인 집단은 고혈압 3.4배, 높은 공복혈당 6.6배, 고 중성지방혈증 11.1배, 저 HDL-콜레스테롤혈증이 2.1배 증가한다고 하였다. 한편, 1998년과 2001년도 국민건강영양조사 결과 분석자료에서도 AST와 ALT 활성 증가와 함께 대사증후군의 각 진단 요소별 유병율이 남녀 모두에서 유의성 있게 증가하였음을 보고하였고(12), 경기도 지역 건강검진 수진자를 대상으로 한 연구에서도 비알코올성 지방간 질환이 심할수록 대사증후군의 각 진단 요소별 유병율과 위험율이 증가한다고 하였다(11).

**Table 4. Odds ratios for individual risk factors of metabolic syndrome by AST, ALT, γ-GT and TBARS**

	AST (U/L)		ALT (U/L)		γ-GT (U/L)		TBARS (nmole/mL)	
	≤30	>30	≤30	>30	≤30	>30	≤5.7	>5.7
Abdominal obesity	1	1.349 (1.028~1.770)*	1	1.066 (0.577~1.968)	1	1.513 (1.113~2.058)**	1	1.607 (1.189~2.172)**
High blood pressure	1	1.514 (1.157~1.981)**	1	1.243 (0.684~2.261)	1	1.594 (1.192~2.133)**	1	1.323 (0.984~1.780)
High triglyceride	1	1.528 (1.116~2.091)**	1	2.138 (1.160~3.940)*	1	2.354 (1.691~3.276)***	1	3.095 (2.252~4.252)***
Low HDL cholesterol	1	1.239 (0.950~1.615)	1	1.646 (0.893~3.035)	1	0.935 (0.708~1.234)	1	0.893 (0.667~1.196)
High fasting glucose	1	1.240 (0.967~1.590)	1	2.310 (1.346~3.963)**	1	1.858 (1.426~2.422)***	1	1.757 (1.338~2.308)***

Odds ratios (95% CI) adjusted by sex and age. \*p<0.05, \*\*p<0.01, \*\*\*p<0.001.

Abbreviations: see below Table 1.

**영양소 섭취와의 관련성:** 영양소 섭취 상태와 대사증후군 발생 위험도를 분석하여 Table 5에 제시하였다. 한국인 영양섭취기준의 각 영양소별 평균필요량(EAR), EAR이 없는 영양소는 충분섭취량(AI), 에너지는 에너지필요추정량(EER)을 기준으로 오즈비를 구하였으며, 탄수화물과 지질은 총 칼로리에 대한 적정섭취비율을 기준으로 하여 분석하였다. 에너지섭취량의 경우, EER 이상 섭취자에 비해 EER 미만 섭취자의 OR이 0.765로 EER 이상 섭취자에 비해 낮았으나 유의성은 없었으며, 단백질은 EAR 미만 섭취자의 OR이 1.070으로 EAR 이상 섭취자보다 높았으나 유의성은 없었다. 탄수화물과 지질의 경우, 각각의 에너지적정섭취비율인 55~70%와 15~25%를 기준으로 하여 대사증후군 발생 위험도를 살펴본 결과, 탄수화물은 기준보다 많이 섭취하는 군에서 대사증후군 위험도가 유의적으로 낮았다(OR 0.781,  $p < 0.05$ ). 지질은 기준보다 적게 또는 많게 섭취하는 군에서 기준 범위로 섭취하는 군보다 대사증후군 발생 위험도가 컸으며, 기준보다 적게 섭취하는 군(OR 1.221)보다는 많이 섭취하는 군(OR 1.335)의 위험도가 더 큰 것으로 나타났으나 통계적인 유의성은 없었다. 철분은 EAR 미만 섭취자의 OR

이 EAR 이상 섭취자보다 높은 경향을 보였으나(OR 1.149) 유의성은 없었다. 나트륨의 경우는 AI 이상 섭취자의 OR이 1.054였고, 칼륨은 AI 미만 섭취자의 OR이 0.751이었으나 유의성은 없었다. 비타민 A와 티아민은 EAR 미만 섭취자의 OR이 각각 1.076과 1.069였으나 유의성이 없었으며, 리보플라빈, 니아신, 비타민 B6, 엽산 및 비타민 C의 경우, 모두 EAR 미만 섭취자의 OR이 EAR 이상 섭취자보다 다소 낮은 경향을 보였으나 유의성은 없었다. 1998년도 국민건강영양 조사를 분석한 연구에서는 열량 영양소의 섭취 비율과 대사증후군 발생 위험도 간에 유의한 관련성을 발견할 수 없었고 하였고, 그 이유로 한국 음식이 표준화되어 있지 않아 섭취량 측정이 부정확했을 가능성과 하루 동안의 섭취량 조사에 따른 문제점을 들었다(4,14). 일차의료기관에 내원한 성인 2,134명을 대상으로 한 연구(20)에서는 남자의 경우 탄수화물 섭취율 60% 이상 집단이 55% 미만 집단보다 위험도가 낮으며(OR 0.8), 지방 섭취율은 남녀 모두에서 30% 이상 집단이 20% 미만 집단에 비해 1.5배 위험도가 높은 것으로 조사되었으나 유의성은 없었다고 하였다. 브라질에 사는 일 본인을 대상으로 한 연구(17)에서는 대사증후군 위험도를

Table 5. Odds ratios of nutrients intake for metabolic syndrome

Nutrients		Mean $\pm$ SD	N(%) <sup>1)</sup>	OR <sup>2)</sup> (95% CI)
Energy (kcal)	$\geq$ EER	2062.5 $\pm$ 430.1	74 (44.3)	1.000
	<EER	1244.4 $\pm$ 297.1	462 (37.2)	0.765 (0.547 ~ 1.071)
Carbohydrate (% kcal)	<55	54.2 $\pm$ 11.0	59 (45.4)	1.255 (0.838 ~ 1.880)
	55 ~ 70	67.5 $\pm$ 7.21	285 (48.9)	1.000
Fat (% kcal)	>70	78.0 $\pm$ 5.17	192 (27.6)	0.781 (0.613 ~ 0.994)*
	<15	8.37 $\pm$ 3.50	370 (39.8)	1.221 (0.938 ~ 1.589)
Protein (g)	15 ~ 25	19.1 $\pm$ 2.72	119 (32.9)	1.000
	>25	31.7 $\pm$ 6.75	47 (40.2)	1.335 (0.858 ~ 2.079)
Calcium (mg)	$\geq$ EAR	58.1 $\pm$ 20.2	379 (37.4)	1.000
	<EAR	29.4 $\pm$ 6.11	157 (39.6)	1.070 (0.835 ~ 1.371)
Phosphorus (mg)	$\geq$ EAR	766.2 $\pm$ 177.4	84 (35.6)	1.000
	<EAR	324.7 $\pm$ 126.9	452 (38.5)	0.995 (0.736 ~ 1.345)
Iron (mg)	$\geq$ EAR	853.1 $\pm$ 239.8	316 (36.5)	1.000
	<EAR	443.3 $\pm$ 97.5	220 (40.4)	1.000 (0.794 ~ 1.259)
Sodium (mg)	$\geq$ EAR	11.4 $\pm$ 3.37	392 (37.2)	1.000
	<EAR	5.86 $\pm$ 1.16	144 (40.6)	1.149 (0.890 ~ 1.483)
Potassium (mg)	<AI	937.0 $\pm$ 301.9	32 (41.6)	1.000
	$\geq$ AI	3647.3 $\pm$ 1563.4	504 (37.8)	1.054 (0.654 ~ 1.699)
Vitamin A (ugRE)	$\geq$ AI	5071.9 $\pm$ 356.6	6 (42.9)	1.000
	<AI	1878.6 $\pm$ 796.8	530 (38.0)	0.751 (0.250 ~ 2.254)
Thiamin (mg)	$\geq$ EAR	786.9 $\pm$ 451.7	163 (37.3)	1.000
	<EAR	221.9 $\pm$ 121.3	373 (38.5)	1.076 (0.846 ~ 1.368)
Riboflavin (mg)	$\geq$ EAR	1.33 $\pm$ 0.52	119 (36.6)	1.000
	<EAR	0.60 $\pm$ 0.17	417 (38.5)	1.069 (0.820 ~ 1.393)
Niacin (mg)	$\geq$ EAR	1.39 $\pm$ 0.35	53 (43.4)	1.000
	<EAR	0.55 $\pm$ 0.24	483 (37.5)	0.833 (0.566 ~ 1.225)
Vitamin B6 (mg)	$\geq$ EAR	16.2 $\pm$ 5.14	201 (38.2)	1.000
	<EAR	8.00 $\pm$ 2.06	335 (37.9)	0.923 (0.733 ~ 1.163)
Folic acid ( $\mu$ g)	$\geq$ EAR	1.90 $\pm$ 0.64	277 (38.9)	1.000
	<EAR	0.88 $\pm$ 0.22	259 (37.2)	0.876 (0.700 ~ 1.097)
Vitamin C (mg)	$\geq$ EAR	461.1 $\pm$ 179.1	57 (38.8)	1.000
	<EAR	150.5 $\pm$ 66.9	479 (38.0)	0.977 (0.680 ~ 1.402)
	$\geq$ EAR	153.1 $\pm$ 87.3	213 (38.4)	1.000
	<EAR	40.6 $\pm$ 17.4	323 (37.8)	0.970 (0.773 ~ 1.217)

<sup>1)</sup>N (%): number (%) of metabolic syndrome. <sup>2)</sup>Odds ratios adjusted by age and sex. \* $p < 0.05$ .

Table 6. Odds ratios for individual risk factors of metabolic syndrome by energy, carbohydrate and fat intakes

	Energy		Carbohydrate (% kcal)			Fat (% kcal)		
	≥EER	<EER	<55	55~70	>70	<15	15~25	>25
Abdominal obesity	1	0.696 (0.487~0.995)*	0.818 (0.530~1.264)	1	0.724 (0.561~0.935)*	1.003 (0.762~1.320)	1	0.859 (0.536~1.376)
High blood pressure	1	0.970 (0.685~1.373)	1.507 (0.955~2.380)	1	0.733 (0.574~0.938)*	1.039 (0.800~1.349)	1	0.869 (0.561~1.344)
High triglyceride	1	1.119 (0.701~1.785)	1.014 (0.593~1.734)	1	0.953 (0.694~1.308)	1.334 (0.930~1.912)	1	1.276 (0.706~2.305)
Low HDL cholesterol	1	0.828 (0.574~1.194)	1.630 (1.040~2.554)*	1	0.975 (0.759~1.253)	1.108 (0.847~1.450)	1	1.864 (1.151~3.020)*
High fasting glucose	1	0.914 (0.649~1.287)	1.260 (0.843~1.883)	1	0.987 (0.776~1.257)	1.137 (0.874~1.478)	1	1.171 (0.753~1.822)

Odds ratios (95% CI) adjusted by sex and age. \*p<0.05, \*\*p<0.01, \*\*\*p<0.001.

영양소 섭취량에 따라 5분위값으로 나누어 분석하였을 때, 지방 섭취량이 20백분위 미만인 집단에 비해 60~80백분위 집단에서 2.15배, 80백분위 이상 집단에서 5.03배 증가하였다고 하였다. 본 연구에서는 탄수화물 섭취 비율이 높은 집단에서 대사증후군 위험도가 유의하게 낮으며, 열량과 지방 섭취 비율은 대사증후군 위험도와 유의한 관계를 나타내지 않았다. 영양소 섭취와 대사증후군 발생의 관련성에 관해서는 다양한 연구 결과들이 제시되고 있기는 하지만 일반적으로 지방의 섭취 비율이 높은 것과 대사증후군 발생 위험성 간의 관련성에 대해서는 대부분 일치하는 결과들을 보고하고 있다. 본 연구에서도 탄수화물 섭취 비율이 높은 집단은 상대적으로 지방 섭취 비율이 낮으므로 대사증후군 위험도가 낮게 나타난 것으로 추정할 수 있으나 이에 대해서는 더 많은 연구를 통해 그 관련성을 입증할 필요가 있는 것으로 생각된다.

열량 섭취 및 탄수화물, 지방의 섭취비율과 대사증후군의 각 진단 요소별 위험도를 분석하였다(Table 6). 열량의 경우, EER 이상 섭취자에 비해 EER 미만 섭취자에서 복부비만의 위험도가 유의적으로 낮은 것으로 나타났다(OR 0.696, p<0.05). 탄수화물의 경우, 열량의 55~70% 섭취를 기준으로 하였을 때 55% 미만 섭취에서는 낮은 HDL-콜레스테롤의 위험도가 1.630배(p<0.05) 증가하며, 70% 초과 섭취에서는 복부비만과 고혈압 위험도가 각각 0.724배와 0.733배 유의하게(p<0.05) 낮은 것으로 나타났다. 지질의 경우, 열량의 15~25% 섭취에 비해 15% 미만 섭취는 유의적인 차이가 없었으나, 25% 초과 섭취에서는 낮은 HDL-콜레스테롤의 위험도가 유의하게 높은 것으로 나타났다(OR 1.864, p<0.05). 본 연구에서 열량 중 탄수화물 섭취 비율은 낮고(55% 미만), 지방 섭취 비율이 높은(25% 초과) 경우에는 저 HDL-콜레스테롤혈증 위험도가 유의하게 증가하고, 탄수화물 섭취 비율이 높은(70% 초과) 경우에는 복부비만과 고혈압 위험도가 유의하게 감소하는 것으로 나타난 것은 열량 섭취에서 차지하는 탄수화물 섭취 비율이 직접적인 원인이기보다는 탄수화물 섭취에 따라 상대적으로 달라지는 지질 섭취 비율이 영향을 미친 결과로 추정되기는 하지만 앞으로 이에 대해서는 더 많은 연구 자료의 축적이 필요한 것으로 생각된다.

요 약

본 연구는 농촌지역 주민들의 대사증후군 예방을 위한 영양 사업에 기초 자료를 제공하고자 안동시 읍면 지역 농촌의 45세 이상 1,431명의 주민을 대상으로 대사증후군 집단과 정상 집단의 생화학적 특성 및 영양소 섭취 상태를 조사하고 대사증후군 발생 위험도와와의 관련성을 다항로지스틱회귀모델을 사용하여 분석하였다. 대사증후군 집단과 정상 집단 간에 연령 차이는 없었으며, 혈액 AST, ALT,  $\gamma$ -GT 및 과산화지질은 대사증후군 집단이 정상 집단에 비해 유의적으로 높았다. 대사증후군 위험도 분석에서 여자가 남자에 비해 위험도가 2.953배 높았으며, 연령에 따른 차이는 나타나지 않았다. 혈액 AST, ALT 및  $\gamma$ -GT의 경우, 30 U/L 이상 집단에서 각각 1.839배, 2.302배 및 2.143배 위험도가 높았으며, 혈액 과산화지질 농도도 5.7 nmole/mL 이상 집단에서 위험도가 1.874배 높은 것으로 나타났다. 각 진단요소별 위험도 분석에서, 혈액 AST, ALT 및  $\gamma$ -GT가 각각 30 U/L 이상에서 AST는 복부비만, 고혈압, 고 중성지방혈증 위험도가 각각 1.394배, 1.514배, 1.528배 높으며, ALT는 고 중성지방혈증과 높은 공복혈당이 각각 2.138배와 2.310배,  $\gamma$ -GT는 복부비만, 고혈압, 고 중성지방혈증 및 높은 공복혈당이 각각 1.513배, 1.594배, 2.354배 및 1.858배 높은 것으로 나타났다. 혈액 과산화지질은 5.7 nmole/mL 이상에서 복부비만, 고 중성지방혈증 및 높은 공복혈당이 각각 1.607배, 3.095배 및 1.757배 높았다. 대사증후군 집단과 정상 집단의 영양소 섭취 상태는 유의적인 차이가 없었으며, 대사증후군 위험도 분석에서 에너지의 70% 이상을 탄수화물로 섭취하는 경우 대사증후군 위험도가 0.781로 낮은 경우를 제외하고는 영양소와 대사증후군 간에 유의한 관련성이 나타나지 않았다. 영양소 섭취와 대사증후군 진단요소별 위험도 분석에서 열량 섭취가 EER 미만인 집단의 복부비만 위험도가 유의적으로 낮았으며(OR 0.696, p<0.05), 열량에 대한 탄수화물 비율이 55% 미만인 경우 저 HDL-콜레스테롤 위험도가 1.630배 증가하였고, 70%를 초과한 경우 복부비만과 고혈압 위험도가 각각 0.724배와 0.733배 낮았으며, 지질 섭취가 25%를

초과한 경우 저 HDL-콜레스테롤 위험도가 1.864배 높았다. 이상의 결과로부터 대사증후군 집단의 혈액 트랜스아미나제 활성과 과산화지질 농도가 정상 집단에 비해 유의하게 높으므로 이 지역 주민들의 대사증후군 예방을 위해서는 정기적으로 혈액 트랜스아미나제와 과산화지질 농도의 측정을 통한 관리가 필요하다고 생각되며, 영양소 섭취가 대사증후군 발생에 미치는 영향에 대해서는 더 많은 연구가 필요한 것으로 사료된다.

### 감사의 글

본 연구는 2002~2003년도 안동시 보건소 건강증진사업의 일환으로 수행되었습니다.

### 문헌

1. Ministry of Health, Welfare and Family Affairs. 2008. 2005 Korean National Health and Nutrition Examination Survey Report (KNHANES III).
2. Lim S, Jang HC, Lee HK, Kim KC, Park C, Cho NH. 2006. A rural-urban comparison of the characteristics of the metabolic syndrome by gender in Korea: The Korean Health and Genome Study (KHGS). *J Endocrinol Invest* 29: 313-319.
3. Lee HS, Kwon CS. 2010. Prevalence of metabolic syndrome and related risk factors of elderly residents in Andong rural area. 1. Based on the anthropometric measurements and health behaviors. *J Korean Soc Food Sci Nutr* 39: 511-517.
4. Park HS, Oh SW, Cho SI, Choi WH, Kim YS. 2004. The metabolic syndrome and associated lifestyle factors among South Korean adults. *Int J Epidemiol* 33: 328-336.
5. Oh SW, Yoon YS, Lee ES, Kim WK, Park CY, Lee SY, Jeong EK, Yoo TW. 2005. Association between cigarette smoking and metabolic syndrome. *Diabetes Care* 28: 2064-2066.
6. Yoon YS, Oh SW, Baik HW, Park HS, Kim WY. 2004. Alcohol consumption and the metabolic syndrome in Korean adults: the 1998 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Clin Nutr* 80: 217-224.
7. Koh JH, Lee MY, Nam SM, Sung JK, Jung PM, Noh JK, Shin JY, Shin JY, Shin YG, Chung CH. 2008. Relationship between menopausal status and metabolic syndrome components in Korean women. *Korean Diabetes J* 32: 243-251.
8. Kwon JH, An YS, Kang YH, Son SM, Kim IJ, Kim YK. 2008. Alanine aminotransferase as a predictor of metabolic syndrome in Koreans. *J Korean Endocr Soc* 23: 404-412.
9. Lee SJ, Park JY, Nam CM, Jee SH. 2008. The prevalence estimation of metabolic syndrome and its related factors based on data from general health medical examination: a multi-center study. *J Korean Soc Health Information & Health Statistics* 33: 119-133.
10. Kim MY, Baik SK. 2008. Nonalcoholic fatty liver disease as a risk factor of cardiovascular disease. *Korean J Hepatology* 14: 1-3.
11. Ko ES, Shin JH, Kang EY, Hwang YN, Seo AR, Song SW. 2008. Relationship between non-alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome in examiners of a health promotion center in Kyeong-ki do. *Korean J Obesity* 17: 37-44.
12. Kim HC, Choi KS, Jang YH, Shin HW, Kim DJ. 2006. Normal serum aminotransferase levels and the metabolic syndrome: Korean National Health and Nutrition Examination Surveys. *Yonsei Medical J* 47: 542-550.
13. Grattagliano I, Palmieri VO, Portincasa P, Moschetta A, Palasciano G. 2008. Oxidative stress-induced risk factors associated with the metabolic syndrome: a unifying hypothesis. *J Nutr Biochem* 19: 491-504.
14. Park HS, Oh SW, Kang JH, Park YW, Choi JM, Kim YS, Choi WH, Yoo HJ, Kim YS. 2003. Prevalence and associated factors with metabolic syndrome in South Korea—from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-. *Korean J Obesity* 12: 1-14.
15. Choi HM, Seo YK. 2004. Obesity and metabolic syndrome—How about their diet? Proceedings of the Korean Society of Obesity Conference. p 291-300.
16. Moon HK, Kong JE. 2010. Assessment of nutrient intake for middle aged with and without metabolic syndrome using 2005 and 2007 Korean National Health and Nutrition Survey. *Korean J Nutr* 43: 69-78.
17. Freire RD, Cardoso MA, Gimeno SG, Ferreira SR. 2005. Dietary fat is associated with metabolic syndrome in Japanese Brazilians. *Diabetes Care* 28: 1779-1785.
18. Devaraj S, Wang-Polagruto J, Polagruto J, Keen CL, Jialal I. 2008. High-fat, energy-dense, fast-food-style breakfast results in an increase in oxidative stress in metabolic syndrome. *Metabolism* 57: 867-870.
19. Yoo HJ, Kim YH. 2008. A study on the characteristics of nutrient intake in metabolic syndrome subjects. *Korean J Nutr* 41: 510-517.
20. Park HS, Shin HC, Kim BS, Lee GY, Choi WS, Shin JA, Nam YD, Bae SP, Chun KS. 2003. Prevalence and associated factors of metabolic syndrome among adults in primary care. *Korean J Obesity* 12: 108-123.
21. Lee HS, Kwun IS, Kwon CS. 2008. Anthropometric measurements and biochemical nutritional status of the older residents (50 years and over) in Andong area (2). *J Korean Soc Food Sci Nutr* 37: 1599-1608.
22. Lee HS, Kwun IS, Kwon CS. 2008. Nutritional risks analysis based on the food intake frequency and health-related behaviors of the older residents (50 years and over) in Andong area (1). *J Korean Soc Food Sci Nutr* 37: 998-1008.
23. National cholesterol education program. 2001. 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: 2486-2497.
24. Lee SY, Park HS, Kim DJ, Han JH, Kim SM, Cho GJ, Kim DY, Kwon HS, Kim SR, Lee CB, Oh SJ, Park CY, Yoo HJ. 2007. Appropriate waist circumference cutoff points for central obesity in Korean adults. *Diabetes Res Clin Pract* 75: 72-80.
25. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, Kitzmiller J, Knowler WC, Lebovitz H, Lernmark A, Nathan D, Palmer J, Rizza R, Saudek C, Shaw J, Steffes M, Stern M, Tuomilehto J, Zimmet P; Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. 2003. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 26: 3160-3167.
26. Yagi K. 1984. Assay for blood plasma or serum. In *Method in enzymology*. Academic press, Orlando, FL, USA. Vol 105, p 328-331.
27. Eliat-Adar S, Xu J, Goldbourt U, Zephier E, Howard BV, Resnick HE. 2008. Sex may modify the effects of macronutrient intake on metabolic syndrome and insulin resistance in American Indians: the strong heart study. *J Am Diet Assoc* 108: 794-802.

(2010년 6월 22일 접수; 2010년 8월 5일 채택)