40세 이상 여성에서 우울, 스트레스와 건강행동 및 대사증후군의 관련성

진진혁·김성희

대구가톨릭대학교병원 가정의학과

= Abstract =

Depression, Stress and How They are Related with Health Behaviors and Metabolic Syndrome among Women Over 40 Years

Jin Hyeg Jeon · Sung Hi Kim

Daegu Catholic University Hospital, Department of Family Medicine

Objectives: In this study, the relationship between psychologic factors (depression and stress) and health behaviors, metabolic syndrome were evaluated.

Methods: The study population was 1,559 women, aged over 40 years, April to December in 2009. We used modified National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel-III (modified NCEP ATP-III) criteria for metabolic syndrome, Center for Epidemiologic Studies-Depression scale (CES-D) for depression and Psychosocial Wellbeing Index-Short Form (PWI-SF) for stress.

Analysis of covariance (ANCOVA) were used to compare the mean scores of depression, stress by the number of metabolic syndrome components present. Logistic regression analyses were used to explore the variables associated with depression, stress, health behaviors and metabolic syndrome.

Results: The prevalence of depression, stress and metabolic syndrome were 18.8%, 15.8%, 22.1%. Metabolic syndrome and negative health behaviors were more frequently observed in depressed and stressed groups. CES-D and PWI-SF scores increased with the number of components metabolic syndrome present. After covariates (age, education) adjusted, the odds ratios of bad health behaviors with depression and stress were 1.67 (95% CI=1.21~2.28) and 2.77 (95% CI=1.15~2.55). After covariates (age, education, BMI, smoking, drinking, exercise) adjusted, the odds ratios of metabolic syndrome with depression and stress were 1.48 (95% CI=1.07~2.06) and 1.75 (95% CI=1.23~2.48).

Conclusion: Depression and stress were independently associated with health behaviors and metabolic syndrome.

Key Words: depression, stress, health behaviors, metabolic syndrome

교신저자: 김성희, 대구광역시 남구 대병4동
대구가톨릭대학교병원 가정의학과
전화번호: 053-650-4125, 팩스번호: 053-650-4122
E-mail: khmksh@cu.ac.kr
원고접수: 2012년 4월 24일, 원고채택: 2012년 5월 23일

서론

대사증후군은 고인슐린혈증, 지질이상, 고혈압, 비

만의 집합체로서 당뇨병과 심혈관질환의 전단계로 볼 수 있고(Revean, 1988) 우울, 스트레스, 불안, 분노 등의 심리적 요인들도 제2형 당뇨병 및 심혈관질환의 위험을 높이는 것으로 알려져 있어서(Frans, 2010). 심혈관질환의 관리를 위해서 대사증후군과 심리적요인의 위험도를 감소시키는 것이 중요하다고 할 수 있다.

대사증후군 관련 요인으로서는 유전적 요인, 생활습관 요인, 환경적 요인, 사회경제적요인 및 심리적 요인으로 구분하여 고려할 수 있으며, 최근 연구에 의하면 심리적인 요인과 심혈관질환의 관계에서 대사증후군이 이들 사이의 중간적 역할을 한다는 의견이 제기되고 있다(Vaccarino 등, 2008; Muhtz 등, 2009). 우울, 스트레스 등은 대사증후군의 중심기전인 복부비만과 인슐린 저항성의 위험을 증가시키는 것으로 알려져 있으며, 이들의 연관성은 시상하부-뇌하수체-부신 축 (Hypothalamic-pituitary-adrenal Axis; 이하 HPA-axis)과 교감신경계 등의 생물학적 경로와 과식, 신체활동 저하, 과음, 흡연 등의 건강행동 악화 경로를 통하여 설명되어진다.

스트레스란, 정서적, 신체적 위협에 대하여 적절한 반응 형성을 하지 못하는 것으로 이러한 부적응이 장기화되면 신체에 심각한 부정적인 결과를 초래할 수 있다(Bao 등 2008). 스트레스와 우울의 관계를 살펴보면, 스트레스는 외부 요인이라 할 수 있고 우울은 스트레스에 대한 주체의 반응으로 볼 수 있는데, 주체가 스트레스를 받게 되면 HPA-axis, 교감신경계, 사이토카인, 세로토닌 대사를 활성화시켜서 뇌의 변연계를 자극하게 되고, 자극이 반복적일 경우 일련의 생물학적 반응과정의 변형이 초래되어서, 결과적으로 우울을 유발할 수 있다(Anisman, 2009). 따라서 스트레스와 우울은 서로 관련된 만성질환이라 할 수 있으며(Heuser 등, 2002) 동물 및 사람을 대상으로 한 실험연구에서 스트레스가 우울에 선행하거나 우울과 동반되어 발생되었다. 급성 스트레스를 받게 되면 이에 대응하는 신경호르몬계 축인 HPA-axis가 자극되어 혈중 코티솔 농도가 증가하고 세로토닌 대사 저하가 동반되는데 이는 우울과 관련된 생물학적 변화로 볼 수 있다(Herman

M 등, 2005; Ann 등, 2010).

우울, 스트레스와 대사증후군의 관련성에서 우울과 스트레스는 HPA axis를 과도하게 자극하여 코티솔 분비가 향진되고 이에 따라서 인슐린저항성과 복부비만을 초래하여 대사증후군의 위험이 증가한다(Holsboer, 2001). 또한 우울과 스트레스는 과다한 칼로리 섭취, 흡연, 음주, 신체활동 부족 등의 건강행동을 악화되어서 대사증후군의 위험이 증가하게 된다(Cohen 등, 2010). 위의 과정들은 여성에서(특히, 중년기 이후) 뚜렷한데, 이는 폐경 이후의 여성호르몬 저하에 따른 코티솔에 대한 반응 향진이 관여할 것으로 추정되고 있다(Toker 등, 2008; Laudisio 등, 2009; Muhtz 등, 2009).

심리적 요인이 심혈관질환, 대사증후군 및 건강행동에 미치는 영향에 관한 연구는 외국에서는 다각적인 측면에서 활발히 진행되고 있고(Toker 등, 2008; Vaccarino 등, 2008; Mezick 등, 2011). 국내에서도 임상의학 및 간호학에서 다수의 연구들이 있으나(Yoon 등, 2005; Cho 등, 2006; Kim 등 2007; Sung 등, 2010) 본 연구에서는 40세 이상 여성을 대상으로 심리적 요인이 대사증후군의 위험도를 높이는 기전 중 하나인 건강행동 변화를 고려하여 우울, 스트레스와 건강행동 및 대사증후군 사이의 관련성을 알아보고자 하였다.

연구 대상 및 방법

1. 연구대상

2009년 4~12월 사이, 일개 대학병원 검진센터에 내원한 성인병 건강검진 수검자 중에서 연구동의서 서명을 한 40세 이상 여자 1,645명을 대상으로 단면연구를 시행하였다. 생활습관 요인, 신체계측 및 혈액검사를 하였고, 불충분 답변 32 명과 목표 질환인 심뇌혈관질환(뇌졸중 12명, 심근경색증 11명)과 우울증(31명)의 과거력이 있는 86명을 제외한 1,559명에 대해 분석하였다. 본 연구는 2009년 대구가톨릭대학교병원

의 생명연구 윤리심의위원회의 승인을 받았다.

2. 연구방법

1) 일반 사항 및 생활습관

일반사항, 생활습관은 구조화된 설문지를 이용하여 조사원들이 직접 면담조사 하였다. 일반사항은 연령, 교육수준, 사회경제적 상태를 조사하였고, 생활습관에는 음주, 흡연 및 신체적 활동이 포함되었다.

2) 연구도구

(1) 신체계측 및 혈액검사

신체계측은 직립자세에서 신장, 몸무게를 측정하여 체질량지수(body mass index, kg/m^2)를 구하였다. 허리둘레는 직립한 상태로 장골능(iliac crest) 수준에서 줄자를 이용하여 측정하였다. 혈압은 최소 5분 이상 휴식 후, 자동혈압계를 이용하여 수축기, 이완기 혈압을 측정 하였으며, 2회 이상 반복측정 후 평균값을 구하였다.

혈액검사는 최소 8시간 이상의 공복 후 상완 정맥에서 혈액을 채취하였으며, 혈중 포도당, 중성지방, 총 콜레스테롤 및 고밀도 지단백(High density lipoprotein; 이하 HDL)콜레스테롤 농도를 측정하였다.

(2) 대사증후군의 정의

대사증후군은 modified National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel-III (이하 NCEP ATP-III) 기준에 따라 정의하였다(Scott 등, 2004).

다음 5가지 항목 중 3가지 이상을 만족하는 경우로 하였다.

- ① 중심성 비만(허리둘레): 여성 80 cm 이상
- ② 중성지방: 150 mg/dL 이상 또는 약물치료
- ③ 고밀도 지단백 콜레스테롤: 여성 50 mg/dL 미만
- ④ 혈압: 수축기 혈압 130 혹은 이완기 혈압 85 mmHg 이상 또는 약물치료
- ⑤ 혈중 포도당 110 mg/dL 이상 또는 약물치료

(3) 우울 및 스트레스

Center for epidemiologic Studies-Depression Scale (이하 CES-D)를 이용하여 최근 2~3주간의 우울 경험의 정도를 측정하였다. CES-D는 일반인에 대하여 우울을 측정(식욕저하, 수면장애, 슬픔)하는 타당성과 신뢰성이 입증된 검사도구로 20개 항목의 4점 척도(항목 당 0, 1, 2, 3점)로서 점수 범위는 0~60 점이고 진단 기준은 16점 이상이다(Bae 등, 2005). 스트레스 평가는 GHQ-60 (General Health Questionnaires)을 기초하여 우리나라에 맞게 보완한 Psychosocial Wellbeing Index - short form (이하 PWI-SF)를 이용하였다. PWI-SF는 4점 척도(항목 당 0, 1, 2, 3점)로 18개 항목으로 구성되며 점수 범위는 0~54점이며 총점수가 8점 이하이면 건강군, 9~26점 이면 잠재적 스트레스군, 27점 이상이면 고위험군으로 분류되지만(Lee 등, 1996) 본 연구에서는 26점을 기준으로 27점 이상이면 스트레스군으로 26점 이하이면 대조군으로 분류하였다. 본 연구의 CES-D와 PWI-SF의 신뢰도(Cronbach's alpha) 값은 각각 0.82, 0.69으로 기준값 0.6에 비교하여 신뢰성이 있었다.

(4) 건강행동

규칙적 운동 부족, 음주, 흡연의 세 가지 항목을 순위척도로 평가하였다. 신체활동의 경우, 1주에 3회 이상, 중등도(약간 땀이날 정도) 이상의 규칙적 운동을 30분 이상 할 경우에 운동군(0점)으로 아니면 비운동군(1점)으로 분류하였다. 흡연은 현재까지 총 흡연량 100개피(5갑)를 기준으로 흡연의 경험이 없으면 비흡연군(0점), 과거 및 현재 흡연은 흡연군(1점)으로 분류하였고 음주 평가는 국민건강영양조사에서 이용한 월간 음주율(최근 1년 동안 한달에 1회 이상 술을 마신 경우)을 이용하여, 비음주군(0점)과 음주군(1점)으로 구분하였다. 건강행동 점수 범위는 가장 양호한 0점에서 가장 나쁜 3점 사이였고, 0~1점까지를 긍정적인 건강행동군, 2~3점을 부정적 건강행동군으로 분류하였다.

3. 자료 분석

SPSS 19.0 version (IBM SPSS statistics)을 이용하였고 유의성 검정은 $p < 0.05$ 에서 시행하였다. 우울과 스트레스 여부에 따라서 일반적 특성은 카이제곱 검정, t-검정을 시행하여 비교하였고 대사증후군 요소의 누적 수 증가와 우울, 스트레스와의 관련성은 ANCOVA를 시행하였고, 스트레스, 우울과 건강행동 및 대사증후군의 관련성은 로지스틱 회귀분석을 시행하였다.

결 과

1. 일반적 특성

분석 대상자 1,559명 중에서 우울의 유병율은 18.8% (294명), 스트레스 유병율은 15.8% (249명)이었고 대사증후군 유병율은 22.1%이었다. 조사대상자의 연령 범위는 40~72세였으며 우울군과 스트레스군의 평균 연령은 각각 51.8 (± 7.7)세, 52.8 (± 7.8)세로 대조군 각각의 평균연령 53.1 (± 7.5)세, 53.0 (± 7.5)세와 비교하여 연령 차이는 없었고 교육수준은 낮았으며, 건강행동이 좋지 않았다($p < 0.01$). 우울군에서 대조군에 비하여 흡연율이 높았으나 규칙적 운동과 음주는 차이가 없었다. 스트레스군은 대조군에 비하여 흡연을 많이 하고 신체활동이 저조하였으나 음주율은 낮았다($p < 0.05$). 대사증후군 유병율은 우울군의 27.0%, 비우울군의 20.5%이었고 스트레스군 28.2%, 비스트레스군 20.3%로 우울군, 스트레스군 모두에서 대조군에 비하여 대사증후군 유병율이 높았다. 대사증후군 요인들 중에서 우울군에서는 대조군에 비하여 고중성지방과 저HDL-콜레스테롤의 유병율이 높았고 ($p < 0.05$) 나머지 요인들은 차이가 없었다 스트레스군에서는 대조군에 비하여 고공복혈당, 고중성지방, 고혈압 유병율이 높았다($p < 0.05$) (Table 1).

2. 대사증후군 요인들의 누적 수와 우울/스트레스 점수와의 관련성

대사증후군 요인들의 누적 수 증가에 따른 우울과 스트레스 점수의 평균값을 비교하였다. 우선 공변량(연령, 교육수준)을 보정하지 않은 상태에서 대사증후군 요인들의 누적 수 증가에 따른 우울 점수 증가는 차이가 없었으나, 공변량 보정 후에는 대사증후군 요인의 누적 수 증가에 따른 우울 점수가 선형적으로 증가하였다($p < 0.05$). 스트레스 점수는 공변량을 보정하지 않은 경우와 보정 후에서 모두 대사증후군 요인의 누적 수 증가에 따른 선형적 증가 소견을 보였다($p < 0.01$) (Table 2).

3. 우울, 스트레스와 유해 건강행동의 관련성

규칙적 운동, 흡연, 음주 각각에 대하여 위험요인을 점수화하면, 0~3점의 범위이다. 위험요인이 1개(1점) 이하이면 좋은 건강행동군, 2개(2점) 이상이면 나쁜 건강행동군으로 구분하였다. 우울군에 관하여, 건강행동군의 교차비 1.0을 기준으로 나쁜 건강행동군의 교차비는 공변량(연령, 교육수준)을 교정하지 않은 상태에서는 1.75, 공변량 교정 후에는 1.67으로 증가하였고 ($p < 0.001$) 비흡연군의 교차비를 1.0으로 하였을 때 흡연군의 교차비는 공변량 교정 전, 교정 후에 각각 3.10, 2.95으로 증가하였고($p < 0.001$), 음주와 운동 부족의 경우에는 차이가 없었다. 스트레스군의 경우에는 좋은 건강행동군의 교차비를 1.0으로 두었을 때, 나쁜 건강행동군의 교차비는 공변량(연령, 교육수준) 교정 전, 교정 후에서 각각 2.81, 2.77으로 증가하였고, 비흡연군의 교차비 1.0과 규칙적 운동군 교차비 1.0에 비하여 흡연군과 운동부족군의 교차비가, 공변량 교정 전, 교정 후에서 각각 2.38, 2.27 그리고 1.54, 1.49이었고($p < 0.01$), 음주는 유의한 차이가 없었다. 즉 우울과 스트레스가 건강행동에 영향을 주었는데, 스트레스의 영향이 좀 더 크게 나타났다.

Table 1. General Characteristics of Study Population

	Depression (CES-D $\geq$ 16)			Stress (PWI-SF $\geq$ 27)		
	Not depressed (n=1,269)	Depressed (n=294)	p value	Not Stressed (n=1,332)	Stressed (n=249)	p value
Age, years, mean (SD).	51.8 (7.7)	53.1 (7.5)	0.613	52.8 (7.8)	53.0 (7.5)	0.693*
Education, years (<16)%	1,076 (84.7)	264 (89.8)	0.000	1,113 (85.0)	222 (88.1)	0.002 [‡]
Health Behavior						
negative	204 (16.2)	74 (25.3)	0.000	217 (16.4)	65 (26.2)	0.000 [‡]
positive	1,054 (83.8)	219 (74.7)		1,104 (83.6)	183 (73.8)	
Component of Health behavior						
Exercise %						
$\geq$ #3/wk	602 (47.8)	127 (43.2)	0.086	643 (48.6)	95 (38.2)	0.001 [‡]
< #3/wk	857 (52.2)	167 (56.8)		679 (51.4)	153 (61.8)	
Smoking %						
$\geq$ 100 pyr	1225 (96.8)	267 (90.8)	0.000	1,281 (96.5)	229 (92.1)	0.002 [‡]
< 100 pyr	40 (3.2)	27 (9.2)		47 (3.5)	10 (8.9)	
Drinking %						
$\geq$ #1/mo	880 (69.7)	195 (66.5)	0.165	929 (70.1)	159 (64.1)	0.038 [‡]
< #1/mo	383 (30.3)	98 (33.4)		397 (29.9)	89 (35.9)	
Metabolic syndrome %						
Yes	259 (20.5)	79 (27.0)	0.010	270 (20.3)	70 (28.2)	0.004 [‡]
No	1,007 (79.5)	214 (73.0)		1,059 (79.7)	178 (71.8)	
Component of Metabolic Syndrome						
Waist (cm)						
$\geq$ 80	486 (38.3)	113 (38.4)	0.508	511 (38.4)	95 (38.1)	0.505 [‡]
< 80	783 (61.7)	181 (61.6)		821 (61.6)	154 (61.8)	
FBS (mg/dL)						
$\geq$ 110	85 (6.7)	28 (9.7)	0.062	85 (6.4)	29 (11.7)	0.004 [‡]
< 110	1,182 (93.3)	265 (90.3)		1,245 (93.6)	219 (88.3)	
TG (mg/dL)						
$\geq$ 150	245 (19.3)	76 (25.9)	0.008	255 (19.2)	69 (27.8)	0.002 [‡]
< 150	1,022 (80.7)	217 (74.1)		1,075 (80.8)	179 (72.2)	
HDL (mg/dL)						
< 50	438 (34.6)	122 (41.6)	0.014	471 (35.4)	94 (37.9)	0.248 [‡]
$\geq$ 50	829 (65.4)	171 (58.4)		859 (64.6)	154 (62.1)	
HBP (mmHg)						
systolic $\geq$ 130	525 (41.4)	125 (42.5)	0.392	536 (40.3)	17 (47.0)	0.029 [‡]
or diastolic $\geq$ 85						
systolic < 130	747 (58.6)	169 (57.5)		794 (59.7)	132 (53.0)	
or diastolic < 85						

*analyzed by t-test

[‡]analyzed by chi-square test

Abbreviations: CES-D, Center for epidemiologic studies-Depression Scale; PWI-SF, Psychosocial Well-being Index-short form; FBS, Fasting blood sugar; TG, Triglyceride; HDL, High density lipoprotein-cholesterol; HBP, systolic $\geq$ 130 or diastolic $\geq$ 85; #3/wk, exercise more than three times per week during last year; 100 pyr, smoking more than 100 pack years for life long periods; #1/mo, drinking more than one time per month during last year

Table 2. Relationship Between Depression Score (CES-D)/Stress Score (PWI-SF) and the Number of Components of Metabolic Syndrome Presents by ANCOVA

	Number of Metabolic syndrome components					p-value
	0	1	2	3	≥4	
CES-D score (mean±SD)						
Unadjusted	11.23 (6.8)	11.99 (7.3)	11.81 (7.2)	12.15 (7.6)	12.71 (8.1)	0.219
Adjusted	10.98 (0.40)	11.91 (0.34)	11.99 (0.39)	12.44 (0.57)	12.86 (0.60)	0.016
PWI-SF score (mean±SD)						
Unadjusted	17.11 (7.69)	18.14 (8.58)	17.48 (8.01)	17.93 (8.66)	19.80 (9.67)	0.010
Adjusted	16.57 (0.45)	17.96 (0.39)	17.81 (0.45)	18.56 (0.65)	20.25 (0.69)	0.005

*unadjusted value with SD (Standard Deviation) analyzed by ANOVA

adjusted value with SE (Standard Error) analyzed by ANCOVA (covariate; age, education)

Abbreviations: CES-D, Center for epidemiologic studies-Depression Scale; PWI-SF, Psychosocial Well-being Index-short form

Table 3. Odds Ratio (95% Confidence Interval) of Bad Health Behaviors with Depression and Stress by Logistic Regression Analysis

	Depressed (CES-D≥16)		Stressed (PWI≥27)	
	OR (95% CI)	p-value	OR (95% CI)	p-value
Health Behavior*				
Unadjusted	1.75 (1.23-2.36)	<0.001	2.81 (1.32-2.48)	<0.001
Adjusted	1.67 (1.21-2.28)	<0.001	2.77 (1.15-2.55)	<0.001
Smoking†				
Unadjusted	3.10 (1.87-5.14)	<0.001	2.38 (1.39-4.09)	<0.001
Adjusted	2.95 (1.77-4.92)	<0.001	2.27 (1.31-3.91)	0.003
Drinking‡				
Unadjusted	1.16 (0.88-1.51)	0.93	1.31 (0.99-1.74)	0.056
Adjusted	1.12 (0.84-1.48)	0.97	1.28 (0.96-1.74)	0.095
Stress				
Unadjusted	1.21 (0.93-1.56)	0.152	1.54 (1.16-2.03)	0.002
Adjusted	1.16 (0.90-1.51)	0.249	1.49 (1.13-1.97)	0.005

*adjusted for age, alcohol intake, smoking

†adjusted for age, alcohol intake, exercise

‡adjusted for age, exercise, smoking

Abbreviations: CES-D; Center for epidemiologic studies-Depression Scale; PWI-SF, Psychosocial Well-being Index-short form; C.I, confidence interval

4. 우울, 스트레스와 대사증후군의 관련성

비우울군의 대사증후군 교차비를 1.0으로 두었을 때, 우울군에서 공변량을 보정하지 않은 상태에서는 교차비가 1.44이었고 연령과 교육수준을 교정 후에는 1.39 (model I), 연령, 교육수준, BMI, 운동, 흡연, 음주를 교정한 후에는 1.48 (model II)이었다. 비스트

레스군의 대사증후군 교차비를 1.0으로 두었을 때, 스트레스군의 대사증후군 교차비는 공변량을 보정하지 않은 경우 1.54이었으며, 연령과 교육수준을 보정 후에는 1.52 (model I), 연령, 교육수준, BMI, 음주, 흡연, 운동을 보정한 후에는 1.75 (model II)이었다.

대사증후군 요인별로 우울과 스트레스의 관련성을 분석하였을 때, 연령, 교육수준, BMI, 음주, 흡연, 운동을 보정한 후 우울군에서 고중성지방, 저HDL-콜레스

Table 4. Odds Ratio (95% Confidence Interval) of Metabolic Syndrome with Depression and Stress by Logistic Regression Analysis

	Depressed (CES-D $\geq$ 16)		Stressed (PWI $\geq$ 27)	
	OR (95% CI)	p-trend	OR (95% CI)	p-trend
Metabolic Syndrome				
Unadjusted	1.44 (1.07~1.92)	0.017	1.54 (1.14~2.10)	0.006
Model I	1.39 (1.02~1.90)	0.039	1.52 (1.10~2.10)	0.012
Model II	1.48 (1.07~2.06)	0.019	1.75 (1.23~2.48)	0.002
Components of metabolic syndrome*				
Waist (>80 cm)	0.95 (0.69~1.40)	0.764	1.15 (0.79~1.68)	0.478
FBS ($\geq$ 110 mg/dL)	1.41 (0.87~2.28)	0.169	2.12 (1.30~3.44)	0.003
TG ($\geq$ 150 mg/dL)	1.37 (1.00~1.86)	0.049	1.56 (1.13~2.15)	0.008
HDL (<50 mg/dL)	1.40 (1.07~1.83)	0.015	1.19 (0.89~1.59)	0.242
HBP (sys $\geq$ 130 or dia $\geq$ 85 mmHg)	0.99 (0.75~1.30)	0.924	1.35 (1.00~1.81)	0.047

*adjusted for age, education, BMI, smoking, drinking, exercise.

Model I: adjusted for age, education.

Model II: adjusted for age, education, BMI, smoking, drinking, exercise.

Abbreviations: CES-D, Center for epidemiologic studies-Depression Scale; PWI-SF, Psychosocial Well-being Index-short form; C.I, confidence interval; FBS, Fasting blood sugar; TG, Triglyceride; HDL, High density lipoprotein-cholesterol; HBP, High Blood Pressure

테를에 대한 교차비가 각각 1.37, 1.40으로 증가하였고 나머지는 유의한 차이가 없었다. 스트레스군에서는 고혈당, 고중성지방 및 고혈압의 교차비가 각각 2.12, 1.56, 1.35으로 높아졌다.

고 찰

본 연구에서 우울, 스트레스가 동반된 경우에 대사증후군의 위험이 증가 하였는데, 연령, 교육수준, 흡연, 체질량지수(Body mass index, 이하 BMI), 음주, 운동을 교정한 후 우울군의 대사증후군의 위험이 우울군에서 1.48배, 스트레스군에서 1.75배 증가 하였다. 국내외의 단면연구들에서도 우울, 불안, 스트레스 등의 심리적 요인과 대사증후군은 유의한 관련성을 보였으며, 7년간 전향적으로 추적한 핀란드 연구에서는 공변량 보정 후 우울군에서 대사증후군의 상대위험도가 2.66배(CI=1.01~7.00)으로 증가하였다(Vanhala, 2009). 폐경 전 중년여성을 대상으로 15년 간 전향적 연구인 Healthy Women Study (HWS)에서 공변량을 보정한 후, 우울 증상, 스트레스사건, 분노, 불안 등의 사회심리요인의 개입에 따라서 대사증후군 발생이

증가하였다(Troxel 등, 2005).

우울과 스트레스의 관계에서 스트레스는 외적 감정 및 물리적 자극으로 사이토카인과 같은 염증매개체, HPA axis, 세로토닌 대사과정을 거쳐서 뇌의 변연계에 작용하여 우울을 유발하거나 스트레스와 우울이 동시에 나타남을 알 수 있었다. 스트레스가 뇌의 특정부위인 해마(hippocampus)의 기능 변경 여부에 관한 실험연구들에 따르면, 우울증 환자 뇌의 serotonin 대사가 저하되었고, 부신피질자극호르몬(ACTH), 코티솔과 같은 스트레스 호르몬 수치가 증가하였다. 그리고 항우울제의 복용 시에는 코티솔 농도가 저하되었으며 HPA axis의 과도 반응이 정상화됨을 알 수 있었다(Herman 등, 2005)

우울, 분노, 적대감, 걱정 등의 심리적 요인들이 대사증후군에 미치는 영향은 우선, 교감신경계와 HPA axis, 코티솔을 통하여 복부비만, 인슐린저항성 증가 등의 대사증후군 위험도를 높이고 다음으로는 건강행동 악화와 치료에 대한 순응도 저하의 과정으로 대사증후군 위험도가 높아진다(Goldbacher 등, 2007).

본 연구에서 스트레스, 우울은 대사증후군의 위험을 증가시켰으며, 대사증후군 교차비는 스트레스가 우울

보다 좀 더 높게 나타났다. 대사증후군의 요소들과의 관련성을 분석 한 결과 공변량을 보정 후, 우울군에서 고중성지방과 저HDL-콜레스테롤 교차비는 각각 1.37, 1.40이었고 스트레스군에서는 고공복혈당, 고중성지방, 고혈압의 교차비가 각각 2.12, 1.56, 1.36이었다. 고중성지방에 대한 위험도는 우울과 스트레스 모두에서 증가하였고 스트레스군에서 고공복혈당, 혈압증가가 유의하여 급성스트레스 반응이 교감신경계와 HPA axis를 자극하여 교감신경 항진에 따른 혈압상승, HPA axis 활성화에 따른 인슐린 분비 증가, 고혈당이 그 원인으로 추정 할 수 있었다. 외국 연구들은 논문들에 따라서 차이가 있지만, 대사증후군의 요인들 중에서 복부비만, 고중성지방의 교차비가 강하게 나타난 반면에 (Ahola 등, 2010; Vogelzangs 등, 2011; Hartley, 2012) 국내 연구에서는 심리적 요인이 비만과의 관련성이 있는 경우(Yoon 등, 2005)와 연관성이 없는 결과(Cho 등, 2006)의 혼선이 있었으며, 본 연구에서는 우울, 스트레스가 있으면 중성지방이 증가하였고 복부만과는 관련성이 없었고 스트레스가 있는 경우에 공복혈당과 혈압이 증가하였다, 외국의 연구와의 차이를 알아보기 위하여, Table에 제시하지는 않았지만 여성 호르몬의 영향을 고려하여 '지난 12개월 이상 생리가 없었던 경우'를 폐경으로 정의한 후 폐경 전, 후군으로 구분하여 우울, 스트레스에 대한 대사증후군 요소들의 교차비를 각각 구하였으나 생리여부에 관계없이 복부비만과는 유의한 차이가 없었으며, 향 후 이에 관한 좀 더 체계적인 연구가 필요하다.

아울러 우울과 스트레스는 음주, 흡연 및 신체활동저하 그리고 질병치료 순응도를 저하시키는 과정을 통해서 대사증후군과 심혈관질환에 영향을 줄 수 있다(Rosanski 등, 2005). 심리적 요인들과 건강행동과의 관련성에서 우울군에서 유해 건강행동이 공변량 보정 후 1.67배 증가하였고 세부적으로는 흡연이 2.95배 증가하였고 스트레스군에서는 공변량 보정 후 유해건강행동이 2.77배 증가하였고 세부적으로 흡연이 2.27배, 운동부족이 1.49로 증가를 보이며 심리적요인의 건강행동에 영향을 미치는 것으로 나타났다. 건강행동 개

선에 대한 전향적 연구 결과에 따르면 신체활동이 증가한 경우에 대사증후군의 발생이 유의하게 감소하였고 (Lakka와 Laaksonen, 2007). 식이, 운동을 포함한 생활습관 개선은 내당능 장애에 치료 효과가 있었고 (Finnish Diabetes Prevention Study) (Finnish diabetes prevention group, 2001), 3.2년간 추적 연구에서 생활습관 교정군에서 대사증후군 발생이 유의하게 낮았다(Orchard, 2005). 이외에도 많은 연구들에서 신체 활동은 우울, 스트레스에 긍정적 영향을 주었다. 심리요인과 건강행동에 대한 연구에 따르면, 식이 섭취와 비만은 상호 악순환의 관련성을 보여 주었다 (Knowler 등, 2002). 또한, 스트레스와 우울은 노화를 촉진시키며, 뇌의 해마부위, 심혈관 및 뇌혈관, 신경호르몬계, 대사계, 면역계에 영향을 미쳐서 제2형 당뇨, 대사증후군, 심혈관계 질환 및 인지기능 저하 발생을 증가시킨다(Heuser, 2002; Bauer, 2008). 즉 스트레스와 관련된 질환인 우울은 '노화 촉진: accelerating aging'으로 이해할 수 있으며 'glucocorticoid cascade 가설' 및 'allostatic load'의 이론으로 제시된다(Owen 등, 2010).

본 연구의 제한점은 먼저, 일개 병원에 국한하여서 분석결과를 일반화하기 어려운 점이 있고 두 번째는 단면연구여서 심리적요인과 대사증후군사이의 인과관계를 알수 없다는 점, 세 번째로는 면접조사 방식을 취하였으나 심리적요인의 변수인 스트레스, 우울에 대한 정보의 치우침이 있을 수 있고 네 번째는 폐경 여부에 대한 정보가 빠진 점, 마지막으로 건강행동 변수의 모호함에 의한 정보의 치우침이 발생 할 수 있는 점으로 이러한 정보의 치우침 때문에 조사대상에 대한 분류 오류를 유발하게 되고 이는 스트레스, 우울의 차이에 의한 질병위험도의 차이를 희석시킬 수 있다. 그러나 위의 제한점에도 불구하고 본 연구는 조사대상자들의 병력과 건강행동을 고려하여 우울, 스트레스를 측정하여 심리적 요인과 대사증후군과 건강행동 사이의 관련성을 보여준 점에서 그 의의가 있을 것으로 생각된다.

요약 및 결론

배경: 심리적 요인과 대사증후군의 관련성을 알아보기 위하여 우울/스트레스-건강행동, 우울/스트레스-대사증후군 사이의 상호 관련성에 대해서 알아보고자 하였다.

대상 및 방법: 2009년 4~12월 사이, 40세 이상 여자 1,559명을 대상으로 하였다. 대사증후군 기준은 NCEP ATP-III, 우울 평가는 CES-D, 스트레스 평가는 PWI SF-18를 이용하였다. 심리적 우울, 스트레스점수와 대사증후군 요인 누적 수의 관련성은 공분산분석을 시행하였고 심리적 요인과 건강행동의 관련성, 심리적 요인과 대사증후군의 관련성은 로지스틱 회귀분석을 시행하였다.

결과: 우울과 스트레스 그리고 대사증후군 유병율은 각각 18.8%, 15.8% 그리고 22.1%이었다. 우울과 스트레스 점수는 대사증후군 요인의 누적 수가 많아질수록 선형적으로 증가하였다($p < 0.05$). 공변량(연령, 교육수준) 보정 후, 우울군과 스트레스군의 유해 건강행동 교차비가 각각 1.67 (CI=1.21~1.28), 2.77 (CI=1.15~2.55) 증가하였고 공변량(연령, 교육수준, BMI, 흡연, 음주, 운동) 보정 후, 우울군과 스트레스군의 대사증후군 교차비가 각각 1.48 (1.07~2.06), 1.75 (1.23~2.48) 증가하였다($p < 0.05$).

결론: 본 연구 결과, 우울과 스트레스는 건강행동 악화와 대사증후군 위험 증가에 각각 독립적인 관련성을 보였다.

참고문헌

Bae SW, Shin WS. The Factor Structure of the CES-D Scale (The Center for Epidemiologic Studies-Depression Scale): An Application of Confirmatory Factor Analysis. *Health and Social Science* 2005; 18(1):165-190

Cho JJ, Byun JS. Occupational Stress on Risk Factors for Cardiovascular Diseases and Metabolic Synd-

rome. *Korean Society of Occupational and Environmental Medicine* 2006;18(3):209-220

Kim JE, Choi YS, Kim SM, Kim JA, Kim SY et al. Correlation Between Metabolic Syndrome and Depression according to BDI (Beck's Depression Inventory). *Korean Journal of Health Promotion* 2007;7(1):52-59

Lee CY, Lee JY. Reliability and Validity of PWI (Psychosocial Wellbeing Index). *Preventive Medicine* 1996;29(2):255-264

Sung KW, Lee JH. The Effects of Regular Walking Exercise on Metabolic Syndrome, Cardiovascular Risk Factors, and Depressive Symptoms in the Elderly with Diabetic. *Korean Academy of Community Health Nursing* 2010;21(4):409-418

Yoon DH, Park JH, Cho SC, Park MJ, Kim SS et al. Depressive Symptomatology and Metabolic Syndrome in Korean Women. *Korean Society for the Study of Obesity* 2005;14(4):213-222

Adriaanse MC, Dekker JM, Nijpels G, Heine RJ, Snoek FJ, Pouwer F. Associations between depressive symptoms and insulin resistance: the Hoorn Study. *Diabetologia* 2006;49(12):2874-2877

Ahola AJ, Thorn LM, Saraheimo M, Forsblom C, Groop PH. Depression is associated with the metabolic syndrome among patients with type 1 diabetes. *Ann Med* 2010;42(7):495-501

Anisman H. Cascading effects of stressors and inflammatory immune system activation: implications for major depressive disorder. *J Psychiatry Neurosci* 2009;34(1):4-20

Bauer ME. Chronic stress and immunosenescence: a review. *Neuroimmunomodulation* 2008;15(4-6): 241-250

Bianchi C, Penno G, Daniele G, Benzi L, Del Prato S, Miccoli R. Optimizing management of metabolic syndrome to reduce risk: focus on life-style. *Internal And Emergency Medicine* 2008;3(2):87-98

Cohen BE, Panguluri P, Na B, Whooley MA. Psychological risk factors and the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. *Psychiatry Res* 2010;175(1-2):133-137

Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346(6):393-340

- Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344(18):1343–1350
- Goldbacher EM, Edie M, Matthews, Karen A. Are Psychological Characteristics Related to Risk of the Metabolic Syndrome? A Review of the Literature *Annals of Behavioral Medicine* 2007;34: 240–252
- Hartley TA, Knox SS, Fekedulegn D, Barbosa-Leiker C, Violanti JM, Andrew ME et al. Association between depressive symptoms and metabolic syndrome in police officers: results from two cross-sectional studies. *J Environ Public Health* 2012; 8612–8619
- Herman M, van Praag HM. Can stress cause depression? *World J Biol Psychiatry* 2005;6(2):5–22
- Heuser I. Depression, endocrinologically a syndrome of premature aging? *Maturitas* 2002;1:19–23
- Holsboer F. Stress, hypercortisolism and corticosteroid receptors in depression: implications for therapy. *J Affect Disord* 2001;62(1–2):77–91
- Lakka TA, Laaksonen DE. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Applied Physiology, Nutrition & Metabolism* 2007; 32:76–88
- Laudisio A, Marzetti E, Pagano F, Pozzi G, Bernabei R et al. Depressive symptoms and metabolic syndrome: selective association in older women. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2009;22(4):215–222
- Muhtz C, Zyriax BC, Klähn T, Windler E, Otte C. Depressive symptoms and metabolic risk: effects of cortisol and gender. *Psychoneuroendocrinology* 2009;34(7):1004–1111
- Murphy JM, Horton NJ, Burke Jr JD, Monson RR, Laird NM, Lesage A, et al. Obesity and weight gain in relation to depression: findings from the Stirling County Study. *International Journal of Obesity* 2009;33(3):335–341
- Orchard TJ, Temprosa M, Goldberg R, Haffner S, Ratner R, Marcovina S, et al. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: the Diabetes Prevention Program randomized trial. *Ann Intern Med* 2005;142 (8):611–619
- Owen M, Wolkowitz OM, Epel ES, Reus VI, Mellon SH. Depression gets old fast: do stress and depression accelerate cell aging? *Depress Anxiety* 2010;27(4):327–338
- Pouwer F, Kupper N, Adriaanse MC. Does emotional stress cause type 2 diabetes mellitus? A review from the European Depression in Diabetes. *Discov Med* 2010;9(45):112–118
- Rasmusson AM, Schnurr PP, Zukowska Z, Scioli E, Forman DE. Adaptation to extreme stress: post-traumatic stress disorder, neuropeptide Y and metabolic syndrome. *Exp Biol Med* 2010;235(10): 1150–1162
- Reaven GM. Role of insuline resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37(12):1595–1607
- Roland Rosmond. Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology* 2005;30:1–10
- Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999;99(16):2192–2217
- Scott M. Grundy, James I. Cleeman, C. Noel Bairey Merz, H. Bryan Brewer, Luther T. Clark, Donald B. Hunninghake, et al. ATP III Update 2004: Implications of Recent Clinical Trials for the ATP III Guidelines. *Circulation* 2004;110:227–239
- Sung-Woo Bae, Won-Shik Shin. The Factor Structure of the CES-D Scale(The Center for Epidemiologic Studies–Depression Scale): An Application of Confirmatory Factor Analysis. *Health and social science* 2005;18:165–190
- Troxel WM, Matthews KA, Gallo LC, Kuller LH. Marital quality and occurrence of the metabolic syndrome in women. *Arch Intern Med* 2005;165: 1022–1027
- Toker S, Shirom A, Melamed S. Depression and the metabolic syndrome: gender-dependent associations. *Depress Anxiety* 2008;25(8):661–669
- Vaccarino V, McClure C, Johnson BD, Sheps DS, Bitner V, Rutledge T et al. *Psychosom Med* 2008; 70(1):40–48
- Vanhala M, Jokelainen J, Keinänen-K S, Kumpusalo E, Koponen H. Depressive symptoms predispose females to metabolic syndrome: a 7-year follow-up study. *Acta Psychiatr Scand* 2009;119(2): 137–142
- Vogelzangs N, Beekman AT, Boelhouwer IG, Bandinelli S, Milaneschi Y, Ferrucci L et al. Metabolic depression: a chronic depressive subtype? Findings from the In CHIANTI study of older persons. *J*

Clin Psychiatry 2011;72(5):598-604
Wolkowitz OM, Epel ES, Reus VI, Mellon SH. De-
pression gets old fast: do stress and depression

accelerate cell aging? Depress Anxiety 2010;27
(4):327-328

K C I