



저작자표시-비영리-변경금지 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:



저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.



비영리. 귀하는 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 없습니다.



변경금지. 귀하는 이 저작물을 개작, 변형 또는 가공할 수 없습니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 [이용허락규약\(Legal Code\)](#)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

[Disclaimer](#)

체육학석사 학위논문

좌식생활, 신체활동과  
고요산혈증의 연관성

Association Between  
Sedentary Behavior, Physical Activity  
and Hyperuricemia

2017 년 2 월

서울대학교 대학원  
체육교육학과 건강운동과학 전공  
박 두 용

# 좌식생활, 신체활동과 고요산혈증의 연관성

지도 교수 김 연 수

이 논문을 체육학석사 학위논문으로 제출함

2016 년 12월

서울대학교 대학원

체육교육학과 건강운동과학전공

박 두 용

박두용의 체육학석사 학위논문을 인준함

2016 년 12월

위 원 장 \_\_\_\_\_ 이 충 근 \_\_\_\_\_ (인)

부위원장 \_\_\_\_\_ 류 승 호 \_\_\_\_\_ (인)

위 원 \_\_\_\_\_ 김 연 수 \_\_\_\_\_ (인)

## 초 록

본 연구의 목적은 각 특성에 따른 좌식생활, 신체활동과 고요산혈증간의연관성을 확인 하는 데에 있다. 연구 대상자는 건강검진에 참여자중 각종 질환의 과거력과 원 자료의 결측치를 제외한 161064명의 건강한 성인남녀를 대상으로 최종 분석되었으며 신체활동과 좌식생활은 신체활동설문지를 이용하여 측정되었고, 고요산혈증은 혈중 요산수치가 7mg/dL이상일 경우로 구분하였다. 통계분석은 STATA 13.1을 사용하여 로지스틱 회귀분석을 통한 오즈비와 95%신뢰구간을 산출하였고, 통계적 유의수준은 0.05로 구성하였다.

본 연구의 결과는 전체 대상자중 지속된 좌식생활이 10시간 이상인 그룹에서 좌식생활이 5시간 미만인 그룹에 비해 고요산혈증의 유병위험이 증가하였고, 높은 신체활동 참여에서 낮은 신체활동참여보다 고요산혈증 유병위험이 감소하는 것을 확인하였다 (10시간이상 좌식생활: OR=1.10, 95% CI=1.05-1.16, 높은신체활동 참여: OR=0.92, 95%CI= 0.87-0.96). 성별로 구분하였을 때 남성의 경우 10시간이상의 좌식생활 (OR=1.09, 95%CI= 1.04-1.15)과 높은 신체활동 참여 (OR=0.91, 95%CI= 0.87-0.96) 는 고요산혈증 유병과 연관성이 존재 하였으나, 여성의 경우 좌식생활, 신체활동과 고요산혈증간의 유의한 연관성이 존재하지 않았다. 연령별로 구분하였을 때, 18-39세의 경우 좌식생활이 5-9시간 이거나, 10시간 이상일 경우 고요산혈증 유병위험이 증가하는 것을 확인하였고, 40-64세의 경우 경우 10시간이상의 좌식생활 (OR=1.13, 95%CI= 1.04-1.22) 과 높은 신체활동 참여 (OR=0.86, 95%CI= 0.79-0.93)는 고요산혈증 유병과 연관성이 존재하였으며, 65세 이상일 경우 높은 신체활동 참여에서만 고요산혈증 유병과 연관성이 존재하였다 (OR=0.57, 95%CI= 0.37-0.88). 비만지표별 좌식생활, 신체활동과 고요산혈증간의 연관성은 각각 보정한

지표에 따라 유병위험이 다르게 나타났다.

결론적으로 생활양식의 변화에 따른 고요산혈증의 증가는 신체활동 감소, 지속된 좌식생활과 연관되어있는 것을 확인하였고, 이는 규칙적인 신체활동과 좌식생활의 감소가 고요산혈증 유병감소에 중요한 역할을 할 것으로 사료된다.

**주요어** : 좌식생활, 신체활동, 고요산혈증

**학 번** : 2016-21661

# 목 차

제 1 장 서론 .....	1
제 1 절 연구의 필요성.....	1
제 2 절 연구의 목적 .....	4
제 3 절 연구의 가설 .....	4
제 4 절 연구의 제한점.....	5
제 5 절 용어 정리.....	6
제 2 장 이론적 배경.....	9
제 1 절 요 산(Uric acid) .....	9
제 2 절 고요산혈증(Hyperuricemia) .....	11
제 3 절 신체활동에 대한 역학연구 .....	13
제 4 절 좌식시간에 대한 역학연구 .....	14
제 5 절 신체활동과 고요산혈증 .....	15
제 3 장 방 법.....	17
제 1 절 연구 대상.....	17
제 2 절 자료 수집 및 분석 .....	18
제 3 절 통계 분석.....	23

제 4 장 결 과.....	24
제 1 절 연구 대상자의 신체적 특징 .....	24
제 2 절 성별 신체활동, 좌식시간과 고요산혈증 오즈비 .....	27
제 3 절 연령별 신체활동, 좌식시간과 고요산혈증 오즈비.....	29
제 4 절 비만지표별 신체활동, 좌식시간과 고요산혈증 오즈비..	31
제 5 장 논 의.....	33
제 1 절 신체활동, 좌식시간과 고요산혈증간의 연관성 .....	35
제 2 절 성별 신체활동, 좌식시간과 고요산혈증간의 연관성 .....	36
제 3 절 연령별 신체활동, 좌식시간과 고요산혈증간의 연관성..	37
제 4 절 비만지표별 좌식시간과 고요산혈증간의 연관성.....	38
제 6 장 결론 및 제언 .....	40
제 1 절 결 론.....	40
제 2 절 제 언.....	41
참고문헌 .....	41
Abstract .....	57

# 표 목 차

[표 1] 대사 증후군의 정의.....	7
[표 2] IPAQ 에 따른 신체활동 수준 분류.....	19
[table 1] 인구학적 변인.....	24
[table 2] 성별에 따른 신체활동, 좌식시간과 고요산혈증의 오즈비 ..	27
[table 3] 연령에 따른 신체활동, 좌식시간과 고요산혈증의 오즈비 ..	29
[table 4] 비만지표에 따른 신체활동, 좌식시간과 고요산혈증 오즈비	31



## 그림 목차

[그림 1] 자료수집 및 분석 방법.....	17
--------------------------	----

# 제 1 장 서 론

## 제 1 절 연구의 필요성

스마트 기술의 발달, 인스턴트 식품소비 증가 등 현대사회의 급격한 생활양식의 변화로 체내 노폐물이 과다 생산되어 발생하는 고요산혈증(Hyperuricemia)은 산화유발 상태로, 통풍 및 심혈관 질환 등을 야기하는 주요 위험요인으로 잘 알려져 있다.(Bengtsson, Lapidus, Stendahl, & Waldenstrom, 1988). 2007-2008년 National Health and Nutrition 조사에 따르면 성인의 21.4%가 고요산혈증을 겪고 있고 (Zhu et al, 2011), 건강한 한국남성을 대상으로 한 연구에서는 23.1%가 고요산혈증을 앓고 있으며 (Ryu et al, 2012), 더욱이 서부 유럽국가에서 5년간의 추적 조사한 결과에 따르면 고요산혈증 유병률이 점차 증가하는 추세임을 보고하였다(Trifirò et al, 2012; Chen et al, 2007) 이러한 고요산혈증 인구의 증가 원인은 현대사회의 급격한 생활양식의 변화로 인한 고염주율, 고칼로리 식이, 신체활동 감소와 좌식생활증가 때문으로 보고되고 있으며(Choi, Atkinson, Karlson, Willett, & Curhan, 2004a, 2004b), 이중 신체활동과 좌식생활은 노령화 시대에 따른 성공적인 노화감소와 질병예방을 위한 ‘더 적게 앓고, 더 활동적인 삶’을 강조하고 있고(Bouchard, 2015), 특히 심혈관질환, 대사증후군에 연관되어 있어 국가적 관심이 증대되고 있다(Owen, 2010). 선행연구에서 일일 신체활동량은 충분히 충족시켰음에도 불구하고, 하루 중 대부분의 시간을 좌식생활로 보내고 있으며(Tremblay, 2010), 특히 세계인구중 9.4%가 지속된 좌식생활로 야기된 질병으로 사망한다는 연구결과에 따라 좌식시간 그 자체에 대한

심각성을 인식하고 개선해야 함을 명시하고 있다(Lee et al., 2012).

현재까지 고요산혈증과 생활양식의 변화에 대한 연구 중 음주, 식습관을 주제로 많이 진행되고 있는 반면(So, 2008), 신체적 건강과 직접적인 연관되어 있는 신체활동 및 좌식시간과 고요산혈증간의 관련성을 규명하고자 하는 연구는 부족한 실정이다. 그 소수의 연구 중 여가 신체활동 및 일상생활 신체활동을 MET값으로 산출하여 비교했을 때, 중고강도 신체활동에 참여할 경우 고요산혈증에 대한 보호수준이 높아진다고 보고된 바 있으나, 사용된 자기보고식 신체활동 설문지(SMHS PAQ)에서 좌식생활을 저강도 신체활동의 한 부분으로 포함시켰기 때문에 좌식생활 및 신체활동과 고요산혈증의 독립적인 연관성을 확인할 수 없었다(Yu et al, 2015). 이와 관련하여 신체활동부족은 기대거나 앉아있는 활동을 의미하는 좌식생활과 달리 '신체활동권고사항을 충족시키지 못한 행동'을 의미하고 있기 때문에 지속된 좌식생활과 신체활동부족은 명백히 다른 의미임을 강조하고 있으며(Cart, 2012), 질병과의 연관성에 대한 각각 독립적인 연구가 필요함을 시사하고 있다.

또한 대다수의 연구에서 성별(Wang et al, 2014), 연령별(Ryu et al, 2012) 생활양식의 차이로 인한 고요산혈증의 발생률이 다름을 보고하였으나, 성별, 연령별로 구분하여 좌식생활 및 신체활동에 대한 고요산혈증과의 관련성을 확인한 연구는 부족하였다. 또한 고요산혈증에 가장 영향을 미치는 요인인 비만을 측정하기 위한 방법으로 키와 몸무게를 이용한 체질량지수(Body Mass Index, BMI,  $\text{kg}/\text{m}^2$ ), 중심형 비만 측정을 위한 허리둘레, 인피던스기법을 이용한 체지방률측정은 각각 특수성을 가지고 있기 때문에, 각 비만지표별 특성과 질병에 관련한 연구가 더욱 필요함을 시사하고 있다(Ehrampoush, 2016).

결과적으로 현대사회에서 나타나는 각종 대사질환의 원인 중 신체활동과 좌식생활의 중요성이 날로 부각되고 있는 반면 고요산혈증과 신체활동 및 좌식시간에 관한 연구는 매우 미비한 실정이고 특히 좌식시간에 관한 연구는 전무하기 때문에, 고요산혈증에 영향을 미치는 성, 연령, 측정방법이 다른 비만요소에 따라 신체활동 및 좌식생활과 고요산혈증간의 어떠한 연관성이 있는지 확인할 필요성이 존재한다.

## 제 2 절 연구의 목적

성별, 연령별, 비만지표별 좌식생활 및 신체활동과 고요산혈증 유병위험간의 각각 독립적인 연관성을 확인하여, 고요산혈증 유병감소를 위한 지속된 좌식생활차단과 규칙적인 신체활동참여를 촉진시킬 수 있는 기초자료의 제공을 목적으로 한다.

## 제 3 절 연구의 가설

1. 성별 좌식시간, 신체활동참여수준과 고요산혈증 오즈비는 서로 연관되어 있을 것이다.
2. 연령별 좌식시간, 신체활동참여수준과 고요산혈증 오즈비는 서로 연관되어 있을 것이다.
3. 비만지표에 따라 좌식시간, 신체활동참여수준과 고요산혈증 오즈비는 서로 다를 것이다.

## 제 4 절 연구의 제한점

1. 강북삼성병원에서 건강검진을 받은 19 세 이상 성인을 대상으로 하였다.
2. 과거에 암, 심혈관질환, 당뇨를 진단 받은 사람은 제외하였다.
3. 설문지나 혈액검사 시 누락된 사람을 제외하였다.

## 제 5 절 용어 정리

본 연구에서 사용할 용어를 정의하면 다음과 같다.

### 1. 고요산혈증 (Hyperuricemia)

선행연구에서 혈중 요산 수치가 7mg/dL 이상일 경우 고요산혈증으로 규정하였기 때문에 본 연구에서의 조작적 정의 또한 이처럼 설정하였다(Itou, 2009).

### 2. 통풍 (Gout)

오랜 기간 혈중요산농도가 높게 유지되어 과포화상태가 지속 시 관절조직에 요산염결정(monosodium urate crystal)의 침착이 발생하는 관절염이다. 대부분의 고요산혈증 환자는 통풍이 발생하지 않기 때문에 고요산혈증과 다른 개념으로 구분한다 (Hall et al., 1967).

### 3. 대사증후군 (Metabolic Syndrome)

대사적으로 비정상적인 다양한 상태를 통칭하며 1923년도에는 고혈압, 고혈당, 고요산혈증 등이 포함되었으나 현재 ‘Syndrome X’ 라 하여 내당능 장애, 고혈압, 증가된 혈중지질, 감소된 고밀도 지질단백 콜레스테롤, 인슐린저항성에 문제가 있는 증상을 말한다(Parikh & Mohan, 2012). NCEP ATP III에 의하면 아래의 항목 중 3가지 이상 해당하는 자로 정의한다(Panel N.C.E.P.N.E, 2001).

표 1. 대사 증후군의 정의

NCEP ATP III Definition of Metabolic Syndrome	
복부 비만	❖ 허리둘레 - 102cm 초과 (남자) - 88cm 초과(여자)
고지혈증	❖ 중성지방 - 150mg/dL 이상,
낮은 고밀도 지 단백질 콜레스테롤	❖ HDL-C - 40mg/dL미만(남자) - 50mg/dL미만(여자)
고혈압	❖ 혈압 - 130/85mmHg 이상
고혈당	❖ 공복 시 혈당 - 110mg/dL이상

4. 좌식생활 (Sedentary Behavior)

지난 7일간 주중에 앉아서 보낸 시간을 의미한다.

5. 신체활동 부족 (Physical Inactivity)

기대거나 앉아있는 활동의 참여보다는 신체활동권고사항(중강도 활동 150분이나 고강도활동 75분의 참여)을 충족시키지 못한 것을 의미한다(Pate, O'Neill, & Lobelo, 2008).



## 6. 대사당량 (Metabolic equivalent tasks, MET)

대사당량이라고 하며 절대적인 운동강도를 표현할 때 사용한다. 1MET는 앉아서 안정을 취하고 있는 상태에서 1분동안 에너지 소비량을 말한다(3.5ml/kg/min). 이때 사용된 칼로리량은 대략 1.2kcal \*min의 에너지를 소비한 것으로 간주한다(ACSM, 2013).

## 제 2 장 이론적 배경

### 제 1 절 요 산(Uric acid)

아데닌과 구아닌을 기반으로 한 퓨린 복합체로부터 크산틴 산화환원효소는 NAD<sup>+</sup>를 사용하여 크산틴 탈수소효소 (XDH) 형태에서 크산틴 산화효소 (XO) 형태로 바뀐 뒤, 크산틴을 요산으로 분해한다(Stone & Simmonds, 2012). 대부분의 포유류들은 질소를 포함한 퓨린의 대사작용의 최종산물로 요산을 분비하는 반면, 사람이나 고등동물은 요산 산화 효소가 없기 때문에 아데닌, 구아닌에 기반한 퓨린의 최종대사산물로 오직 요산만을 생성하게 되고 소변을 통해 배출되거나 혈액 속에서 잔류하게 된다 (Becker, 1993).

혈중요산 농도에 따라 저요산혈증과 고요산혈증으로 나뉘게 되는데 두 가지의 비정상적인 혈중요산수치는 건강에 악영향을 미친다. 먼저 저요산혈증은 보편적으로 혈중 요산수치가 2.0mg/dL 미만일 경우를 의미하며 운동시 야기되는 급성 신부전증, 요로결석증 매스꺼움, 피로를 동반한 혈뇨 등 임상적 지표로도 사용한다 (T.-H. K. Sung, Bae, Yoo, & Jun, 2016). 이는 신장에서의 요산청소율의 증가나 요산생성의 감소로 부터 일어나며 (Sebesta et al., 2011), 증상이 나타나지 않고 치료가 요구되지는 않는다. (Martín & Nieto, 2011)

반면 정상수치보다 높은 혈중 요산농도는 고요산혈증이라 정의하고 있고 산화질소의 감소, 혈관내피세포 기능저하, 인슐린저항성, 염증반응과 연관되어 고혈압, 대사질환, 신장질환을 야기하며 특히 심혈관 질환의 위험요인으로 알려져 있다(Gagliardi, Miname, & Santos,

2009). 한 연구에 따르면 비만, 고혈압, 중성지방수준 그리고 알코올섭취가 고요산혈증에 연관이 있음을 시사하였고(Nakanishi, Tatara, Nakamura, & Suzuki, 1999), 특히 음주빈도에 따라 요산농도가 유의하게 증가하는 것으로 보고하였다 (Huang et al., 2013). 음주는 요산의 전구물질 아데노신디포스페이트에 대한 아데노신과 트립토판의 분해 증가로 인해 요산의 증가를 가져오게 되고, 그것은 에탄올에서 젖산으로의 전환과 근위세뇨관으로서의 상대적인 요산분비의 억제를 통해 혈중 요산수치가 증가하게 된다고 보고된바 있다(Ryu et al., 2012). 현재 여러 연구에서 혈중 요산수치가 7mg/dL이상일 경우 여러 사망률과 심혈관 질환을 야기하는 산화 유발물질로 간주하여 이에 대한 국제적인 심혈관 질환 위험 감소프로그램을 활성화해야 함을 강조하였다(Vassalle, Mazzone, Sabatino, & Carpeggiani, 2016).

## 제 2 절 고요산혈증(Hyperuricemia)

과거 10년간 여러 연구에서 고요산혈증은 신장으로의 나트륨 재흡수를 촉진시키고 혈장량을 증가시켜 혈압이 증가되는 원리 때문에 고혈압의 위험요소로 알려져 있고.(DeFronzo, Cooke, Andres, Faloon, & Davis, 1975), 요산 일 나트륨 결정의 형성과 축적으로 인한 통풍과 요로결석증 설명하고 있다(Gustafsson & Unwin, 2013).

현재까지 고요산혈증은 고혈압, 만성 신장질환, 아테롬성 심장질환과 연관되어 있음을 시사하지만 (Facchini, Chen, Hollenbeck, & Reaven, 1991; Modan, Halkin, Karasik, & Lusky, 1987; Vuorinen-Markkola & Yki-Järvinen, 1994; Zavaroni et al., 1993), 고요산혈증 그 자체가 위험요인인지, 치료가 필요한 것인지에 대한 것은 아직 정립되지 않았다. 심지어 요산은 하이드록시, 피옥실라디칼등의 산화유발물질들을 찾아내고 강력한산화제인 과산화질산염의 분해로써 라디칼 생성을 억제하며(Simic & Jovanovic, 1989; Squadrito et al., 2000).(Niskanen et al., 2004), 중추신경계에서 항산화 작용을 통해 파킨슨병이나 다발경화증 등을 예방할 수 있을 것이라고 보고하였다(Duan et al., 2002; Hooper et al., 1998).

하지만 요산은 일정수준 이상 높아지게 되면 Antioxidant-Prooxidant Urate Redox Shuttle을 유발하게 되는데 이는 산성도, 산화적 스트레스의 증가에 따라 고요산혈증이 산화적 작용을 촉진하여 요산이 가진 항산화적 성질에서 산화유발 성질로 변화됨을 시사하고 있다(Simic & Jovanovic, 1989). 자세한 기전은 크산틴이 크산틴 산화효소에 의해 요산을 생성할 때 과산화수소와 활성산소가 방출되어

자유유리기에 의한 산화적 스트레스가 증진되고, (Vassalle et al., 2016) 또한 NLRP3(pyrin domain containing-3 protein) 인플라마솜 활성화를 통한 염증성 사이토카인의 방출로 항산화적 시스템을 산화적시스템으로 변화시킴으로써 건강에 악영향을 미치는 것으로 보고되고 있다. (Siu, Leung, Tong, & Kwan, 2006).

이렇듯 요산은 여러 가지 산화적 물질로 반응하는 경로를 가지고 있으면서 어떤 환경에서는 세포를 보호하는 항산화적 효과를 가지기도 한다. 하지만 요산은 슈퍼옥사이드(superoxide)와 같은 라디칼을 제거할 수 없으며, 항산화적 효과를 가지기 위해서는 친수성 환경에 노출되어있어야 한다는 제한점이 있기 때문에 고요산혈증의 산화적 스트레스 유발에 대한 문제에 초점을 맞추고 있는 추세이다 (Sautin & Johnson, 2008). 따라서 고요산혈증을 산화적 스트레스에 대한 인자로 간주되며 이는 심혈관질환, 통풍으로의 발전을 미리 확인하기 위한 지속적인 모니터링이 필요함을 시사하고 있다 (Kuwabara, 2016).

### 제 3 절 신체활동에 대한 역학연구

과거 신체활동과 관련하여 비만, 제2형 당뇨병, 고혈압, 심혈관질환, 노쇠, 그리고 암에 대해 영향을 미친다고 보고하였고(Bouchard, Blair, & Katzmarzyk, 2015), 그 중 신체활동 부족은 흡연과 비만에 상응하는 해로운 효과를 가지고 있음을 시사하고 있으며(Lee et al., 2012), 일찍이 심장질환과 모든 종류의 사망률에 독립적으로 강력한 예측인자로 인식되어왔다(United State. Department of Health & Human Services, 1996). 특히 신체활동 정도에 따라 다른 위험요인에 독립적으로 각종 질병의 발생을 감소시키고(Bouchard, 2015), 체중감소로 인한 비만과 관련된 여러 합병증을 예방할 수 있다고 보고하였다(Katzmarzyk, Janssen, & Ardern, 2003). 또한 규칙적인 신체활동은 산화적 스트레스와 염증반응을 줄여주며 (McTiernan, 2008), 특히 세포분화에 의해 짧아지는 노화관련 지표인 텔로미어와 신체활동과의 연관성에 대한 자료를 토대로 중고등도의 운동량(적어도 9MET\*h/wk)은 백혈구 텔로미어 길이를 증가시키고 하루 규칙적인 운동이나 역치수준 이상의 텔로미어가 짧아지는 것을 막아주는 데 필요하다고 보고하고 있다(Thyfault, Du, Kraus, Levine, & Booth, 2014).

최근 좌식시간과 신체활동량에 대한 역학 연구에서 좌식시간은 신체활동량과 연관성이 존재하나 상호 독립적으로 여러 질환에 영향을 미칠 수 있고, 이는 좌식생활에 대한 질병발생의 위험으로부터 신체활동이 보호작용을 할 수 있음을 시사하고 있다((Tremblay, Colley, Saunders, Healy, & Owen, 2010

### 제 3 절 좌식시간에 대한 역학연구

지속된 좌식생활은 비만과 인슐린 저항성에 연관이 있으며(Thyfault et al., 2014), 모든 종류의 사망률에 대한 6개의 전향적 연구에서 신체활동량과 독립적으로 성인 하루 좌식시간이 10시간 이상인 사람이 1시간 미만인 사람에 비해 34% 이상 높은 사망위험을 가지고 있음을 확인 하였다(Chau et al., 2013). 다른 연구에서는 지속된 좌식생활을 자주 차단한 그룹이 가장 낮은 빈도로 차단한 그룹보다 허리둘레가 6cm 더 적었고, 지속된 좌식시간을 차단하는 빈도가 높을수록 BMI, 중성지방, 공복 시 혈당, 허리둘레가 개선됨을 보고한 결과에 따라 지속된 좌식생활의 차단은 여러 질병의 발생을 억제 할 수 있는 요인으로 보고되고 있다(Healy et al., 2008).

결론적으로 신체활동과 좌식시간이 여러 질병에 미치는 영향에 대한 연구에 따르면 규칙적인 유산소 운동에 참여함에도 불구하고 지속된 좌식생활을 일정 시간 이상으로 하게 되었을 때, 신체활동에 대한 질병의 보호효과를 상실하고 만성질환 위험은 여전히 증대될 것이라고 보고하고 있어 좌식생활이 질병발생에 독립적인 요인임을 알 수 있다(Van der Ploeg, Chey, Korda, Banks, & Bauman, 2012). 하지만 다른 연구에서는 높은 좌식생활에도 불구하고 고강도 신체활동에 참여하는 사람이 높은 인슐린 민감성을 가지고 있음을 보고하였으며(Balkau et al., 2008), 최근 연구에서도 규칙적인 신체활동이 각종 질병의 발생이나 사망률에 대해 긍정적인 영향을 미친다는 연구결과에 따라 질병예방을 위한 좌식생활차단과 함께 신체활동 참여를 강조해야 함을 명시하고 있다(Thyfault, 2014).

## 제 4 절 신체활동과 고요산혈증

신체활동과 고요산혈증은 비만과 인슐린 저항성에 각각 긍정적인 영향을 미치지만 (Wannamethee, 2000; Choi, 2005), 아직까지 고요산혈증과 신체활동과의 연관성에 대하여 진행된 연구는 소수에 불과하다. 중국 중년남녀를 대상으로 성별, 혈압, 여러 생화학적 지표와 흡연유무, 수면시간, 식이, 교육수준, 수입수준을 보정하였을 때, 남성의 신체활동수준이 높아질수록 고요산혈증의 위험비가 낮아지는 것을 확인할 수 있었다. 이는 신체활동수준이 낮은 그룹보다 높은 그룹에서 고요산혈증 위험비가 47% 감소하며 이는 신체활동에 대한 인슐린 민감성의 증가가 고요산혈증 감소에 영향을 미쳤을 것으로 보고하였다 (Yu, 2015). 다른 연구에서는 고요산혈증으로 발병되는 통풍과 신체활동과 관련하여 BMI를 보정하지 않은 그룹에서 심폐체력과 고강도 신체활동시간이 높을수록 상대 위험비가 낮아짐을 시사하였으며 이는 높은 심폐체력수준이 운동강도와 시간에 연관되어 있고 운동강도나 시간이 증가할수록 체중의 감소가 크기 때문에 결국 비만지표의 감소가 요산수치를 감소시켜 통풍의 유병에도 영향을 줄 수 있을 것이라고 보고하였다(Williams, 2008).

한국 중년남성을 대상으로 한 대규모 코호트 연구에서는 지방간 유무, BMI, 흡연유무, 음주량, 인슐린민감성, 공복 시 혈당, 반응성 C 단백질, 사구체 여과율, 혈압 등을 보정했을 때 규칙적인 운동여부와 고요산혈증은 통계적으로 유의하지 않음을 보고하였으나(Ryu, 2012), 여러 연구에서 고요산혈증 환자를 대상으로 체중감소를 위한 규칙적인 운동을 증진시켜야 한다고 보고한바 있고 이는 고요산혈증이 질병으로 발전하기 전에 조절할 수 있기 때문에 그 중요성을 시사하고 있다(Saag,



2006; Yamanaka, 2011).

# 제 3 장 방 법

## 제 1 절 연구 대상

본 연구에서는 강북삼성병원에서 건강검진을 받은 19세 이상 성인 남녀를 대상으로. 2011년 3월-2014년 12월까지 종합건강검진에 참여하고 신체활동설문지를 완벽하게 실시한 248,728명중 암, 심혈관계질환, 당뇨에 대한 과거력이 있거나 데이터에 결측치가 존재하는 인원을 제외한 161,064명으로 분석을 실시하였다. 이 연구는 강북삼성병원의 기관감사위원회의 승인을 받았으며 건강검진 동안 정기적으로 수집된 후향적 자료는 비 식별화 정보(de-identified data)로써 이용했기 때문에 정보동의에 대한 요구는 수행하지 않았다

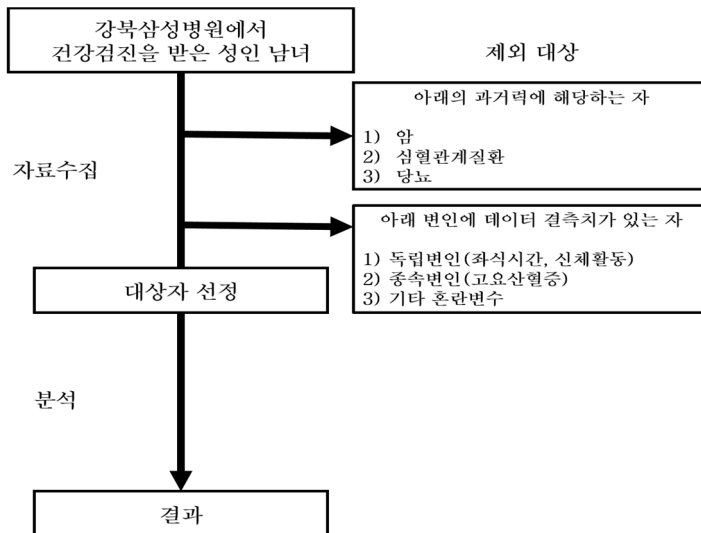


그림 1. 자료 수집 및 분석 방법

## 제 2 절 자료 수집 및 분석

본 연구의 수행에 필요한 자료는 서울 강북삼성병원에서 측정된 2011년 3월-2014년 12월까지의 종합건강검진자료를 사용하고, 자료 사용에 있어 원 자료를 가공하여 분석하였다.

### 1. 신체활동

본 연구의 독립변인인 좌식시간과 신체활동수준은 Physical activity Questionnaire-Short Form (IPAQ-SF) 한국판 버전을 사용하여 측정하였다. IPAQ-SF는 성인의 신체활동량을 측정하기 위한 목적으로 제작되었으며 이는 15-69세를 성인으로 규정하고 이 범주에 포함되지 않은 그룹은 사용을 권고하지 않는다. IPAQ-SF의 또 다른 특징으로는 여가신체활동, 가사활동, 일과 연관된 신체활동, 교통수단과 연관된 신체활동과 같은 다양한 신체활동을 포함하며 걷기, 중강도, 고강도의 신체활동에 대해 평가할 수 있다(Committee, 2005). 신체활동량 측정은 7일간 중고강도운동에 참여한 시간과 빈도를 연속변수로 측정하였다. 이때 운동참여시간은 집이나 여가시간 동안 활동한 시간을 말하며 운동은 10분이상 지속했을 때만 해당하였다. IPAQ-SF는 MET로 환산할 수 있으며, 이는 걷기 3.3MET, 중강도 활동 4MET, 고강도활동-8MET로 추정하였다. 신체활동수준은 신체활동부족(Low), 최소한의 신체활동(Moderate), 건강증진이 가능한 신체활동(High)으로 구분할 예정이며 이는 다음과 같이 구성하였다.

표 2. International Physical Activity Questionnaire 에 따른 신체활동수준 분류

IPAQ-SF에 따른 신체 활동 분류	
Inactivity (Low)	최소한의 활동과 HEPA를 충족시키지 못함
Minimally activity (Moderate) 아래의 세 가지 중 한 개라도 충족시켰을 때	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 주 3회이상 고강도의 활동을 하루 20분</li> <li>2. 주 5회 이상 중 강도 활동이나 걷기를 하루 30분</li> <li>3. 주 5회 이상 걷기, 중강도나 고강도의 복합적 활동을 주당 600MET을 충족했을 때</li> </ol>
Health Enhanced Physical Activity (High) 두 가지를 모두 충족시켰을 때	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 주 3회 이상 고강도 활동을 주당 600MET 이상</li> <li>2. 주 7회 걷기나, 중강도 혹은 고강도의 복합적 활동을 주당 3000MET을 충족했을 때</li> </ol>

## 2. 좌식시간

좌식시간은 ‘지난 7일간, 주 중에 앉아서 보낸 시간이 보통 얼마나 됩니까?’ 라는 질문에 연속변수로 측정하였고 선행연구에 따라 5시간 미만인 사람은 Low, 5-9시간인 사람은 Middle, 10시간 이상인 사람은 High 로 구성하였다(Aadah et al., 2013).

## 3. 고요산혈중 및 인슐린저항성 측정

혈액분석은 12시간의 공복상태 후에 추출되었으며 Bayer Reagent Packs 자동화학분석기(Advia 1650 Autoanalyzer; Bayer Diagnostics, Leverkusen, Germany)를 통해 분석되었다 (K.-C. Sung, Wild, Kwag, & Byrne, 2012). 이중 혈중 요산은 Fossati 효소반응에 기초하여 분석에 사용하였으며 선행연구에 따라 7mg/dL 이상 일 때 ‘고요산혈중’ , 그렇지 않을 경우 ‘정상’ 으로 구분하였다(Itou, 2009).

추가적으로 인슐린 저항성을 알아보기 위해 채취한 공복 시 인슐린량과 혈당량을 이용하여 다음의 공식으로 산출하였다:  $\text{fasting blood insulin (IU/mL)} * \text{fasting blood glucose (mmol/L)} / 22.5$  (Ryu, 2012).

#### 4. 기타 변수 측정

키와 몸무게, 그리고 신체조성은 보호자와 함께 동행한 대상자가 가벼운 옷을 입은 상태에서 숙련된 간호사에 의해 측정되었고, BMI는 측정된 체중(Kg)에서 키(m)의 제곱을 나눈 값을 분석에 연속변수로 활용하였다. 체지방률 측정은 다중빈도 8부위 전극 생체 임피던스 분석(Inbody 720, Biospace Co., Seoul Korea)을 사용하여 측정하였다.

인구학적 특성을 확인하기 위해 흡연유무, 음주량, 교육수준, 과거력 조사 등은 표준화된 자가설문지를 통해 수집하였다(Aadahl et al., 2013). 흡연 유무는 ‘현재 담배를 피우십니까?’에 대해 ‘현재 흡연 중’으로 대답한 사람과 그렇지 않은 사람으로 구분할 예정이고 음주량은 주당 음주빈도와 일상적으로 소비하는 음주량을 설문하여 g/day로 산출한 뒤 ‘20g미만’, ‘20g 이상’을 명목척도로 구분하였다. 교육수준은 ‘귀하께서는 학교를 어디까지 다니셨습니까?’에 대한 대답으로 고등학교 졸업 이상에 해당하는 사람과 아닌 사람으로 구분하고, 과거력 조사는 ‘의사에게 고혈압을 진단받은 적이 있습니까?’라는 질문에 ‘예’라고 대답한 사람과 그렇지 않은 사람을 명목변수로 구분하였다.

단백질 섭취량은 food frequency questionnaire(FFQ) 한국판을 통해 103개의 음식항목에 대한 섭취량을 측정하였고 103개의 항목 중 단백질에 관련된 육류, 콩류, 어류의 섭취량을 연속변수로 활용하였다(Ahn et al., 2007). 총 칼로리섭취량은 한국영양학회에서 표준화된 음식구성표를 내장시킨 Can pro 4.0(Computer aided nutritional analysis program for professionals 4.0, The Korean Nutrition society ., Seoul Korea)으로 섭취한 음식을 기입했으며

KDRIs 영양평가기준을 토대로 24시간 회상법을 이용하여 측정되었다. 측정된 데이터는 연속변수로 활용하였다.

수면시간은 피츠버그 수면 질 척도를 사용하여 ‘지난 한 달간 동안에 실제로 잔 시간은 평균 몇 시간이나 됩니까?’에 대한 응답을 측정하였고 연속변수로 활용하였다. 추가적인 설명으로 피츠버그 수면 질 척도는 수면의 질을 양적 측정이 가능하게 하는 척도로 손쉽게 수면의 질이 좋은지 나쁜지 구별할 수 있는 장점을 가지고 있다. 이는 0.86의 타당도를 가지고 있으며, 0.83의 신뢰도를 가지고 있다(Buysse, Reynolds, Monk, Berman, & Kupfer, 1989).

### 제 3 절 통계분석

본 연구에서는 자료분석을 위해 STATA 13.1(STATA corp. College Station, TX, USA)을 사용할 예정이며, 분석에 대한 구체적인 방법을 제시하면 다음과 같다.

1. 연구대상자들의 인구학적 특성을 파악하기 위해 범주형 변수는 카이제곱검정 (Chi-square test)을 실시할 예정이고 연속변수는 단순회귀분석 (Simple regression analysis)을 실시하여 분석하였다.
2. 연령, 성, 비만지표에 따른 좌식생활, 신체활동과 고요산혈증 오즈비간의 각각 독립적인 연관성을 확인하기 위해 로지스틱 선형회귀분석 (Logistic linear regression)을 사용하여 교차비 (OR: odds ratio)와 95% 신뢰구간 (CI: confidence interval)을 산출하였다.
3. 고요산혈증에 영향을 주는 변인을 통제하기 위해 나이, 성별, 교육수준, 수면시간, 흡연유무, 고혈압 과거력, 음주량, BMI, 총 단백질섭취량, 총 에너지섭취량을 보정변수로 투입하였다
4. 모든 통계적 유의수준은  $p < 0.05$ 로 설정하였다.



### 3. 결 과

#### 제 1 절 연구 대상자의 신체적 특징

table 1. 인구학적 변인

Characteristic of Risk Factor	Sitting time (hr/day)			p for trend	Physical activity (Level)			p for trend
	<5 (37,259)	5-9 (64,263)	≥10 (59,749)		Inactivity (77,071)	Minimally activity (57,510)	HEPA (26,690)	
Hyperuricemia (%)	8.45	13.42	16.82	<0.001	12.52	14.91	13.46	<0.001
Gender								
Male (%)	37.66	56.78	64.75	<0.001	49.59	60.93	59.72	<0.001
Female (%)	62.34	43.22	35.25	<0.001	50.41	39.07	40.28	<0.001
Age (years)								
18-39 yr (%)	50.73	60.68	74.65	<0.001	66.44	63.71	54.90	<0.001
40-64 yr (%)	46.15	38.14	24.88	<0.001	32.73	34.82	42.42	<0.001
≥65 yr (%)	3.12	1.18	0.47	<0.001	0.83	1.47	2.68	<0.001
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22.81 ±3.21	23.21 ±3.26	23.35 ±3.38	<0.001	22.95 ±3.38	23.30 ±3.25	23.52 ±3.12	<0.001
Waist circumference (cm)	79.89 ±9.21	81.41 ±9.43	82.07 ±9.84	<0.001	80.87 ±9.83	81.73 ±9.45	81.64 ±8.99	<0.001
Percent body fat (%)	26.53 ±6.63	25.52 ±6.48	25.19 ±6.33	<0.001	26.34 ±6.40	25.20 ±6.39	24.52 ±6.64	<0.001

Characteristic of Risk Factor	Sitting time (hr/day)			p for trend	Physical activity (Level)			p for trend
	<5 (37,259)	5-9 (64,263)	≥10 (59,749)		Inactivity (77,071)	Minimally activity (57,510)	HEPA (26,690)	
Sleep duration	6.67 ±1.25	6.56 ±1.11	6.35 ±1.07	<0.001	6.52 ±1.16	6.50 ±1.10	6.49 ±1.15	<0.001
HOMA-IR	1.67	1.79	1.84	<0.001	1.83	1.79	1.66	<0.001
Current smoker (%)	16.6	22.01	24.18	<0.001	21.17	22.51	21.46	0.007
Alcohol intake >20g (%)	19.83	23.56	22.76	<0.001	20.66	22.68	27.08	<0.001
High education level (%)	70.22	82.46	90.87	<0.001	83.14	86.01	74.72	<0.001
History of hypertension (%)	9.01	7.59	6.14	<0.001	6.34	7.58	9.96	<0.001
eGFR	112.21	111.87	112.73	<0.001	113.29	111.59	109.73	<0.001

BMI, body mass index; HOMA-IR, homeostasis model assessment of insulin resistance; eGFR, estimated glomerular filtration rate; HEPA, health-enhancing physical active;

신체활동과 좌식생활에 따른 인구통계학적 변인은 table 1 에 제시되었다. 먼저 10시간 이상 좌식생활을 하거나, 중정도 신체활동에 참여하는 그룹일수록 고요산혈중 비율이 가장 많은 것을 확인하였다. 성별에 따른 인구학적 변인으로 남성의 경우 5시간 미만의 좌식생활을 하거나, 낮은 신체활동에 참여하는 사람의 수가 가장 적었으나 여성의 경우 남성과 달리 10시간이상의 좌식생활을 하거나, 중정도 신체활동에 참여하는 사람의 수가 가장 적었다. 연령에 따른 인구학적 변인으로 18-39세 그룹에서는 5시간 미만의 좌식생활을 하거나 높은 신체활동에 참여하는 사람의 수가 가장 적은 반면 40-64세와 65세 이상의 그룹에서는 10시간 이상의 좌식생활을 하거나, 낮은 신체활동에 참여하는 사람의 수가 가장 적었다.

기타 변인에서의 결과는 다음과 같다. 10시간이상 좌식생활을 하는 사람은 BMI, 허리둘레, 흡연율, 고알콜균비율, 인슐린저항성, 사구체여과율이 5시간 미만인 사람보다 높았다. 반면 고혈압과거력, 수면시간에서는 낮은 결과를 나타냈다. 신체활동에 있어 HEPA에 해당하는 사람은 BMI, 허리둘레, 흡연율, 고알콜균비율, 고혈압과거력에서 신체활동 부족에 해당하는 사람보다 높았다 하지만 고학력자비율, 수면시간, 인슐린저항성, 사구체여과율은 낮은 것으로 나타났다.

## 제 2 절 성별 신체활동, 좌식시간과 고요산혈중 오즈비

table 2. 성별에 따른 신체활동, 좌식시간과 고요산혈중의 오즈비

Characteristic of Risk Factor	Total (n=161,064)	Female (n=89,131)	Male (n=71,933)
Sitting time (hr/day)			
<5	1.00 (reference)	1.00 (reference)	1.00 (reference)
5-9	1.03 (0.98, 1.08)	1.02 (0.79, 1.31)	1.03 (0.98, 1.08)
≥10	1.10 (1.05, 1.16)	1.27 (0.97, 1.67)	1.09 (1.04, 1.15)
p for trend	<0.001	0.077	<0.001
Physical activity (Level)			
Inactivity	1.00 (reference)	1.00 (reference)	1.00 (reference)
Minimally activity	0.99 (0.95, 1.02)	1.05 (0.83, 1.32)	0.98 (0.95, 1.02)
HEPA	0.92 (0.87, 0.96)	1.03 (0.77, 1.39)	0.91 (0.87, 0.96)
p for trend	<0.001	0.752	<0.001

Multivariable model included age, education level, sleep duration, smoking status, history of hypertension, alcohol intake, BMI, total protein, total energy intake, HOMA-IR

Additionally, women plus adjustment for state of menopause

table 2 는 좌식생활 및 신체활동과 고요산혈증 오즈비간의 연관성을 남녀로 구분하여 확인하였다. 여러 위험요인을 보정했을 때, 전체대상자들의 10시간이상 좌식생활 시 고요산혈증 오즈비가 10%(CI 95%; 1.05-1.16) 증가시켰으며, 높은 신체활동 참여의 경우 11%(CI 95%;0.85-0.93) 감소하는 것을 확인하였다.

남성의 경우 좌식생활을 10시간이상 지속 시 고요산혈증 오즈비가 9%(CI 95%; 1.04-1.15) 증가하였고, 높은 신체활동 참여의 경우 9%(CI 95%;0.87-0.96) 감소하는 것을 확인하였다. 반면 여성에서는 좌식생활, 신체활동과 고요산혈증 오즈비간의 유의한 연관성을 확인할 수 없었다.

### 제 3 절 연령별 신체활동, 좌식시간과 고요산혈중 오즈비

table 3. 연령에 따른 신체활동, 좌식시간과 고요산혈중 오즈비

Characteristic of Risk Factor	18-39 yr (n=102,482)	40-64yr (n=56,386)	≥65yr (n=2,196)
Sitting time (hr/day)			
<5	1.00 (reference)	1.00 (reference)	1.00 (reference)
5-9	1.09 (1.02, 1.17)	0.99 (0.92, 1.07)	0.93 (0.65, 1.35)
≥10	1.15 (1.07, 1.22)	1.13 (1.04, 1.22)	1.18 (0.73, 1.88)
p for trend	<0.001	<0.001	0.674
Physical activity (Level)			
Inactivity	1.00 (reference)	1.00 (reference)	1.00 (reference)
Minimally activity	0.99 (0.95, 1.03)	0.99 (0.93, 1.05)	0.90 (0.60, 1.33)
HEPA	0.96 (0.91, 1.02)	0.86 (0.79, 0.93)	0.57 (0.37, 0.88)
p for trend	0.213	<0.001	0.011

Multivariable model included age, sex, education level, sleep duration, smoking status, history of hypertension, alcohol intake, BMI, total protein, total energy intake, HOMA-IR

table 3 에서 나이, 성별, 교육수준, 수면시간, 흡연, 고혈압유무, BMI, 단백질섭취량, 총 에너지섭취량을 보정했을 때, 청년층 (18-39세), 중장년층 (40-64세), 노년층 (65세 이상)으로 구분하여 각각의 좌식생활 및 신체활동과 고요산혈증 오즈비간의 연관성을 확인하였다. 먼저 청년층을 대상으로 좌식시간이 증가 할수록 고요산혈증 오즈비가 9%(CI 95%; 1.02-1.17), 15%(CI 95%; 1.07- 1.22) 증가하였고 통계적으로 유의함을 확인 할 수 있었다. 흥미롭게도 중 장년층의 경우 좌식시간이 10시간 이상일 경우에만 고요산혈증 오즈비가 13%(CI 95%; 1.04-1.22) 유의하게 증가된 반면. 65세 이상인 노년층의 경우 좌식시간과 고요산혈증간에 유의한 연관성을 확인 할 수 없었다

신체활동의 경우 40세 이상의 중년층과 노년층이 높은 신체활동 참여시 고요산혈증 오즈비가 각각 14%(CI 95%;0. 79-0.93), 43%(CI 95%;0.37-0.88) 감소하는 것을 확인하였으나, 청년층에서는 신체활동과 고요산혈증 오즈비간의 연관성을 확인할 수 없었다.

## 제 4 절 비만지표별 신체활동, 좌식시간과 고요산혈중 오즈비

table 4. 비만지표에 따른 신체활동, 좌식시간과 고요산혈중 오즈비

Characteristic of Risk Factor	Model 1 (n=161,064)	Model 2 (n=160,642)	Model 3 (n=161,048)
Sitting time (hr/day)			
<5	1.00 (reference)	1.00 (reference)	1.00 (reference)
5-9	1.03 (0.98, 1.08)	1.03 (0.98, 1.08)	1.01 (0.97, 1.06)
≥10	1.10 (1.05, 1.16)	1.09 (1.03, 1.14)	1.05 (0.99, 1.09)
p for trend	<0.001	<0.001	0.33
Physical activity (Level)			
Inactivity	1.00 (reference)	1.00 (reference)	1.00 (reference)
Minimally activity	0.98 (0.94, 1.01)	1.01 (0.97, 1.04)	1.01 (0.98, 1.05)
HEPA	0.89 (0.85, 0.93)	0.97 (0.93, 1.02)	1.03 (0.98, 1.08)
p for trend	<0.001	0.360	0.244

Multivariable model 1 included physical activity simultaneously as well as age, education level, sleep duration, smoking status, history of hypertension, alcohol intake, total protein, total energy, HOMA-IR, BMI.

Model 2 model 1 plus adjustment for waist circumference instead of BMI

Model 3 model 1 plus adjustment for percent body fat instead of BMI



table 4 에서는 좌식생활 및 신체활동과 고요산혈증 오즈비간의 연관성을 비만요인 별로 확인하였다. 먼저 다른 위험요인들을 포함한 BMI와 허리둘레를 보정한 모델에서 좌식시간이 10시간 이상일 경우 고요산혈증 오즈비가 BMI를 보정했을 때 10%(CI 95%; 1.05-1.16), 허리둘레를 보정했을 때 9%(CI 95%; 1.03-1.14) 증가하는 것을 확인하였다. 체지방률을 보정한 모델에서는 유의한 결과를 확인할 수 없었다.

신체활동의 경우 BMI 를 보정한 모델에서만 유일하게 높은 신체활동 참여시 고요산혈증 오즈비가 11%(CI 95%;0. 85-0.93), 감소하는 것을 확인하였다

,

## 4. 논 의

본 연구에서 강북삼성병원 검진대상자 161064명을 대상으로 좌식생활, 신체활동량 차이와 고요산혈증의 연관성에 대해 몇 가지 사실을 확인하였다. 먼저 남녀를 포함한 전체대상자에서 10시간 이상의 좌식생활은 고요산혈증 오즈비를 증가하였으며, 높은 신체활동참여시 고요산혈증에 대한 오즈비가 감소하였다. 성별로 구분한 결과, 남성에게서만 신체활동 참여가 높을 때 고요산혈증 오즈비가 감소하였고 반대로 좌식생활이 10시간 이상일 경우 고요산혈증 오즈비가 증가하는 것을 확인하였다. 두 번째, 좌식생활, 신체활동량 차이와 고요산혈증의 연관성은 연령대에 따라 각각 다른 관계를 가지고 있음을 확인하였다. 18세에서 39세를 포함한 청년층은 좌식시간이 증가 할수록 고요산혈증의 오즈비가 선형적으로 증가하였고, 40세에서 64세를 포함한 중 장년층은 10시간 이상 경과할 경우에만 고요산혈증 오즈비가 증가하는 것을 확인하였다. 반면 높은 신체활동 참여는 40세 이상의 성인에서 좌식시간과 독립적으로 고요산혈증의 오즈비가 감소하는 것을 확인할 수 있었다. 추가적으로 각각 다른 비만지표들을 보정한 결과 BMI와 허리둘레를 보정했을 때 10시간이상의 좌식생활은 고요산혈증의 오즈비증가와 유의한 연관성이 존재하였다. 반면 신체활동의 경우 비만지표 중 BMI를 보정한 모델에서만 고요산혈증에 대한 오즈비가 감소하는 것을 확인 할 수 있었다.

과거에 충분한 신체활동은 비만, 제2형 당뇨, 고혈압, 심혈관질환, 노쇠, 그리고 암에 대해 긍정적인 영향을 미친다고 알려져 있는 반면(Bouchard, 2015), 신체활동 부족은 흡연과 비만에 상응하는 해로운 효과(Lee, 2012)를 가지고 있으며, 심장질환과 모든 종류의

사망률에 독립적으로 강력한 예측인자로 인식되어왔다(United State. Department of Health & Human Services, 1996). 여러 선행연구들에서 신체활동 정도에 따라 비만에 대한 다른 위험요인과 독립적으로 에너지소비량 증가, 체중감소와 같은 긍정적인 영향을 주며(Bouchard, 2015), 충분한 신체활동이 체중의 증가를 예방할 수 있다는 연구결과에 따라 신체활동이 비만을 억제하는 중요한 요인임을 시사하고 있다(Katzmarzyk, 2003).

이와 달리 좌식생활은 모든 종류의 사망률과 관련된 6개의 전향적 연구에서 신체활동량과 독립적으로 성인 하루 좌식시간이 10시간 이상인 사람이 1시간미만인 사람에 비해 34% 이상 높은 사망위험을 가지고 있음을 보고하였다(Chau, 2013). 좌식시간과 질병에 관한 연구에 따르면, 지속된 좌식생활은 인슐린저항성 증가와 연관이 있고(Thyfault, 2014), 관련 선행 연구에서 지속된 좌식시간을 차단하는 빈도가 높을수록 BMI, 허리둘레가 개선됨을 보고한 연구에 따라(Healy, 2008), 좌식시간은 비만과 인슐린저항성에 밀접한 연관이 있음을 알 수 있다. (Hu, 2003). 반면 일정 좌식시간을 초과했을 경우 규칙적인 운동의 보호효과를 상실하게 되기 때문에 만성질환 위험은 여전히 증대될 것이라고 보고한 연구결과에 따라(Thyfault, 2014), 아직까지 신체활동과 좌식시간이 각각 독립적으로 질환에 미치는지에 대한 여러 논의가 계속되고 있다.

## 제 1 절 신체활동, 좌식시간과 고요산혈증간의 연관성

본 연구의 결과에서도 좌식생활, 신체활동은 독립적으로 고요산혈증에 영향을 미친다는 결과를 확인하였으나 이에 대한 정확한 기전을 아직까지 제대로 설명하지 못하였다. 하지만 선행연구에 따르면, 고요산혈증과 신체활동, 좌식시간은 인슐린저항성과 비만에 연관이 있는 것으로 생각된다. 인슐린 저항성은 혈중 인슐린수치 증가로 인한 소변으로 요산의 배출을 억제하고(Facchini, 1991), 비만은 지방 합성과 연관된 오탄당 인산화과정이 아마도 크산틴 산화효소의 활성화와 연관되어 있기 때문에 인슐린저항성과 비만이 혈중 요산생성을 증가시킬 것으로 알려져 있다 (Tsushima, 2013).

이에 대해 신체활동은 활동근육의 수축으로 인한 에너지소비량 증가와 혈당소비 증가로 고요산혈증에 영향을 미치는 비만과 인슐린 저항성에 대한 요인을 감소시킬 수 있을 것으로 알려져 있으며(Bouchard, Blair, & Katzmarzyk, 2015), 신체활동자체가 요산배출과 퓨린의 분해를 감소시키는 것으로 보고하고 있다 (Wannamethee, 2000; Ka, 2003) 반면 좌식생활은 신체활동과 달리 대부분 기대어 있기 때문에 ‘선 자세’보다 더 적은 자세 유지근의 활성화로 에너지소비량이 적으며, 이는 근육내 리포프로테인 지방분해효소 활동의 억제와 글루코스 사용의 감소를 통해(Bey, 2003; Hamilton, 2004), 인슐린 저항성을 증가시키는 것으로 잘 알려져 있다(Hu, 2001; 2003).

따라서 신체활동증가와 좌식시간감소는 에너지소비량 증가에 의한 비만(Ching, 1996), 인슐린저항성(Assah, 2008)의 개선과 연관되어 고요산혈증의 위험을 낮출 수 있을 것으로 사료된다.

## 제 2 절 성별 신체활동, 좌식시간과 고요산혈증간의 연관성

table 2. 에서 남성의 신체활동과 좌식시간이 고요산혈증 오즈비에 연관성을 확인하였는데, 이는 남성과 여성의 생물학적 특성차이와 생활습관차이에 의한 것으로 사료된다. 여성의 경우 남성보다 높은 에스트로젠으로 높은 요산의 신장청소율과 세뇨관에서의 낮은 요산 재흡수에 의해 결국 에스트로젠이 상대적으로 부족한 남성은 고요산혈증에 대해 더욱 취약한 것으로 알려져 있다 (Antón, 1986). 또한 본 연구의 table1 결과에서 남성은 여성에 비해 10시간 좌식생활을 많이 할 뿐 아니라 높은 신체활동에 참여하는 것을 확인하였고, 과거 연구에 따르면 일정수준 이상의 신체활동과 좌식생활은 각각 독립적으로 질병에 영향을 미치는 것으로 보고된바 있다 (Balkau et al., 2008).

결과적으로 남성은 높은 비만지수와 그리고 낮은 에스트로젠 등의 생물학적 특성과 생활양식의 차이로 인해, 신체활동과 좌식생활이 고요산혈증에 각각 독립적으로 연관되어 있을 것으로 사료된다 (LaMonte, 2005).

## 제 3 절 연령별 신체활동, 좌식시간과 고요산혈증간의 연관성

table 3에서 65세이상 노인대상자의 경우 좌식시간과 고요산혈증의 오즈비는 유의하지 않았으나, 높은 신체활동 참여는 고요산혈증의 오즈비를 유의하게 감소시켰다. table1에서 5시간 미만의 좌식생활을 65세 이상 노년층의 수가 가장 적은 반면 높은 신체활동에 참여하는 사람의 수는 가장 많은 것을 확인 할 수 있었다. 이는 높은수준의 신체활동참여로 인한 단백질 합성의 증가가 고요산혈증의 유병을 감소시킬 수 있을

것으로 예상된다. 선행연구에 따르면 노인의 신체활동 부족은 단백질분해효소의 증가, 세포사멸에 대한 취약성을 주 원인으로 근육량과, 근력의 감소를 야기하게 되며, 결국 합병증과 사망의 증가를 가져오게 된다 (Montero-Fernandez, 2013). 이러한 노인에 대해 규칙적인 신체활동 참여는 근육량을 증가시키고 수축단백질의 합성비율을 증가시키는 것으로 보고되고 있고(DeSouza, 2000), 또한 규칙적인 신체활동은 좌식생활과 독립적으로 노화로 인한 합병증과 사망을 감소시키는 것으로 보고하였다 (Morey, 2002).

따라서 본 연구에서의 65세 이상 노인의 신체활동과 고요산혈증의 연관성은 좌식시간과 독립적으로 세포의 노화를 방지하고 그로 인한 세포의 분해산물인 핵산이 감소하여 혈중 요산의 생성이 선형적으로 감소시키기 때문에 나타나는 것으로 사료된다(Roddy, 2010; Lario, 2010).

## 제 4 절 비만지표별 신체활동, 좌식시간과 고요산혈증의 연관성

table 4에서 체지방률을 포함한 모델에서 다른 모델과 달리 좌식생활과 신체활동 참여에서 고요산혈증의 오즈비에 대해 유의한 연관성을 확인하지 못하였다. 이는 비만지표별 각각의 측정하는 방법과 측정하는 목적이 다르기 때문에 비만과 연관된 고요산혈증 유병에도 신체활동, 좌식생활에 대해 각각 다른 연관성을 가지며 특히 체지방률은 좌식생활, 신체활동과 고요산혈증 간의 연관성의 매개변인으로 작용할 것으로 사료된다.

선행연구에서 지속된 체지방 축적으로 인해 높아진 혈중 렙틴수치가 요산농도를 증진시키고(Fruehwald-Schultes, 1999), 반대로 좌식생활증가와 신체활동감소는 근육사용의 제한으로 인한 에너지 소비량 감소가 체지방 증가 시킨다는 연구에 있어 비만은 신체활동, 좌식생활, 고요산혈증과 모두 연관이 있는 것을 알 수 있다 (Hamilton, 2004). 이러한 비만의 대표적인 측정방법은 키와 몸무게를 이용한 체질량지수 측정, 허리둘레를 통한 중심형 비만의 측정, 인피던스기법을 이용한 체지방률 측정으로, 각 요소들이 질병에 대한 다른 특성을 보이는 것으로 알려져 있다(WHO, 2000; He, 2013; Sun, 2005). 비만과 요산농도간의 상관관계에 대한 선행연구에 따르면, 요산농도는 BMI와 허리둘레에서 유의한 상관관계가 나타나지 않았으나 체지방률은 유의한 정적 상관관계가 있음을 보고하였고. (Fruehwald-Schultes, 1999), 좌식생활증가와 신체활동 감소 시 근육사용의 제한으로 인한 에너지 소비량 감소가 체지방을 증가시킬 수 있기 때문에(Hamilton,

2004), 좌식시간증가와 신체활동 참여수준의 감소에 따른 체지방률의 증가가 고요산혈증 위험을 증가 시킬 수 있을 것으로 사료된다.



## 5. 결론 및 제언

### 제 1 절 결 론

본 연구는 각 특성별 신체활동 및 좌식생활과 고요산혈중 오즈비간의 연관성에 대해 다음과 같은 결과를 도출할 수 있었다. 먼저 신체활동량을 고려한 좌식시간의 증가가 고요산혈중 오즈비를 증가시킬 수 있고, 특히 남성의 신체활동량 증진은 고요산혈중의 오즈비를 낮출 수 있는 독립적인 요소임을 확인하였다. 연령대별로 18-39세는 좌식시간이 5시간 이상일 때, 40세-64세 사이에서는 좌식시간이 10시간 이상일 때 고요산혈중의 오즈비를 증가시키는 것으로 나타났으며, 40세 이상일 경우 높은 신체활동량을 충족시켰을 때 고요산혈중의 오즈비를 감소시킬 수 있었다. 추가적인 연구로 신체활동참여와 좌식생활은 체지방률과 매개하여 고요산혈중과 연관성이 있음을 확인하였다.

현대사회의 생활습관변화는 다양한 질병을 야기하게 되고 이는 사망에 이르는 위험을 야기하게 된다. 이 중 신체활동과 좌식시간은 성별, 연령별로 다르지만, 쉽게 변화시킬 수 있는 요소로 꾸준한 관심과 노력을 통해 누구나 쉽게 참여하여 건강을 지킬 수 있다. 결국 한국 성인의 신체활동량의 증진과 좌식시간 감소는 여러 합병증의 유발 요인인 고요산혈중의 예방과 연관성이 존재하기 때문에, 건강한 삶을 영위하기 위한 방법으로 신체활동량 증진만을 강조한 과거와 달리 지속된 좌식시간을 차단하는 것에 대해 중요시 여길 필요성이 존재한다.

## 제 2 절 제 언

본 연구를 수행함에 있어 나타난 문제점을 제시하고 추후 관련 연구를 위하여 다음 과 같이 제언하고자 한다.

첫째, 신체활동의 측정을 자기보고식 설문지를 사용하였기 때문에 회상 오차(Recall bias)나 내용타당도에 대한 문제점이 존재한다. 따라서 추후 연구에는 가속도계와 같은 객관적인 방법으로 측정이 필요하다.

둘째, 신체활동 설문내용이 운동의 종류(유산소성 신체활동 or 저항성 신체활동)를 구분할 수 없어 어떤 종류의 신체활동이 고요산혈증에 영향을 미치는지 확인할 수 없었다. 추후 연구에는 설문항목에 운동의 종류를 추가한 조사가 필요하다.

셋째, 본 연구는 횡단연구이기 때문에 독립변인과 종속변인간의 인과관계를 확인 할 수 없었다. 따라서 추후연구에는 동일주제와 관련된 종단적인 연구가 필요하다

## 참 고 문 헌

- Aadahl, M., Andreasen, A. H., Hammer-Helmich, L., Buhelt, L., Jørgensen, T., & Glümer, C. (2013). Recent temporal trends in sleep duration, domain-specific sedentary behaviour and physical activity. A survey among 25-79-year-old Danish adults. *Scandinavian journal of public health, 41*(7), 706-711.
- Ahn, Y., Kwon, E., Shim, J., Park, M., Joo, Y., Kimm, K., . . . Kim, D. (2007). Validation and reproducibility of food frequency questionnaire for Korean genome epidemiologic study. *European journal of clinical nutrition, 61*(12), 1435-1441.
- Álvarez-Lario, B., & Macarrón-Vicente, J. (2010). Uric acid and evolution. *Rheumatology, 49*(11).
- Antón, F. M., Puig, J. G., Ramos, T., Gonzalez, P., & Ordas, J. (1986). Sex differences in uric acid metabolism in adults: evidence for a lack of influence of estradiol-17 $\beta$  (E<sub>2</sub>) on the renal handling of urate. *Metabolism, 35*(4), 343-348.
- Assah, F., Brage, S., Ekelund, U., & Wareham, N. (2008). The association of intensity and overall level of physical activity energy expenditure with a marker of insulin resistance. *Diabetologia, 51*(8), 1399-1407.
- Balkau, B., Mhamdi, L., Oppert, J.-M., Nolan, J., Golay, A., Porcellati, F., . . . Ferrannini, E. (2008). Physical activity and insulin sensitivity the RISC study. *Diabetes, 57*(10), 2613-2618.

- Becker, B. F. (1993). Towards the physiological function of uric acid. *Free Radical Biology and Medicine*, *14*(6), 615–631.
- Bengtsson, C., Lapidus, L., Stendahl, C., & Waldenstrom, J. (1988). Hyperuricaemia and risk of cardiovascular disease and overall death. *Acta Medica Scandinavica*, *224*(6), 549–555.
- Bey, L., & Hamilton, M. T. (2003). Suppression of skeletal muscle lipoprotein lipase activity during physical inactivity: a molecular reason to maintain daily low-intensity activity. *The Journal of physiology*, *551*(2), 673–682.
- Blasco, M. A. (2005). Telomeres and human disease: ageing, cancer and beyond. *Nature Reviews Genetics*, *6*(8), 611–622.
- Bouchard, C., Blair, S. N., & Katzmarzyk, P. T. (2015). *Less Sitting, More Physical Activity, or Higher Fitness?* Paper presented at the Mayo Clinic Proceedings.
- Buyse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry research*, *28*(2), 193–213.
- Cart, L. (2012). Letter to the editor: standardized use of the terms “sedentary” and “sedentary behaviours” . *Appl. Physiol. Nutr. Metab*, *37*, 540–542.
- Chau, J. Y., Grunseit, A. C., Chey, T., Stamatakis, E., Brown, W. J., Matthews, C. E., . . . van der Ploeg, H. P. (2013). Daily sitting time and all-cause mortality: a meta-analysis. *PLoS One*, *8*(11), e80000.

- Chen, L.-y., Zhu, W.-h., Chen, Z.-w., Dai, H.-l., Ren, J.-j., Chen, J.-h., Fang, L.-z. (2007). Relationship between hyperuricemia and metabolic syndrome. *Journal of Zhejiang University SCIENCE B*, 8(8), 593–598.
- Ching, P., Willett, W. C., Rimm, E. B., Colditz, G. A., Gortmaker, S. L., & Stampfer, M. J. (1996). Activity level and risk of overweight in male health professionals. *American journal of public health*, 86(1), 25–30.
- Choi, H. K., Atkinson, K., Karlson, E. W., Willett, W., & Curhan, G. (2004a). Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study. *The lancet*, 363(9417), 1277–1281.
- Choi, H. K., Atkinson, K., Karlson, E. W., Willett, W., & Curhan, G. (2004b). Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *New England Journal of Medicine*, 350(11), 1093–1103.
- Choi, H. K., Mount, D. B., & Reginato, A. M. (2005). Pathogenesis of gout. *Annals of Internal Medicine*, 143(7), 499–516.
- Cohn, S. H. (1985). How valid are bioelectric impedance measurements in body composition studies? *American journal of clinical nutrition (USA)*.
- Committee, I. R. (2005). Guidelines for data processing and analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)–short and long forms. *Retrieved September, 17, 2008*.
- DeFronzo, R. A., Cooke, C. R., Andres, R., Faloona, G., & Davis, P. (1975). The effect of insulin on renal handling of sodium,

potassium, calcium, and phosphate in man. *Journal of Clinical Investigation*, 55(4), 845.

Desai, R. V., Ahmed, M. I., Fonarow, G. C., Filippatos, G. S., White, M., Aban, I. B., Ahmed, A. (2010). Effect of serum insulin on the association between hyperuricemia and incident heart failure. *The American journal of cardiology*, 106(8), 1134–1138.

DeSouza, C. A., Shapiro, L. F., Clevenger, C. M., Dinunno, F. A., Monahan, K. D., Tanaka, H., & Seals, D. R. (2000). Regular aerobic exercise prevents and restores age-related declines in endothelium-dependent vasodilation in healthy men. *Circulation*, 102(12), 1351–1357.

Duan, W., Ladenheim, B., Cutler, R. G., Kruman, I. I., Cadet, J. L., & Mattson, M. P. (2002). Dietary folate deficiency and elevated homocysteine levels endanger dopaminergic neurons in models of Parkinson's disease. *Journal of neurochemistry*, 80(1), 101–110.

Dunstan, D. W., Howard, B., Healy, G. N., & Owen, N. (2012). Too much sitting—a health hazard. *Diabetes research and clinical practice*, 97(3), 368–376.

Dunstan, D. W., Kingwell, B. A., Larsen, R., Healy, G. N., Cerin, E., Hamilton, M. T., Salmon, J. (2012). Breaking up prolonged sitting reduces postprandial glucose and insulin responses. *Diabetes care*, 35(5), 976–983.

Ehrampoush, E., Arasteh, P., Homayounfar, R., Cheraghpour, M.,

- Alipour, M., Naghizadeh, M. M., Razaz, J. M. (2016). New anthropometric indices or old ones: Which is the better predictor of body fat? *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*.
- Facchini, F., Chen, Y.-D. I., Hollenbeck, C. B., & Reaven, G. M. (1991). Relationship between resistance to insulin-mediated glucose uptake, urinary uric acid clearance, and plasma uric acid concentration. *Jama*, *266*(21), 3008–3011.
- Feig, D. I., Kang, D.-H., & Johnson, R. J. (2008). Uric acid and cardiovascular risk. *New England Journal of Medicine*, *359*(17), 1811–1821.
- Fruehwald-Schultes, B., Peters, A., Kern, W., Beyer, J., & Pfützner, A. (1999). Serum leptin is associated with serum uric acid concentrations in humans. *Metabolism*, *48*(6), 677–680.
- Gagliardi, A. C., Miname, M. H., & Santos, R. D. (2009). Uric acid: a marker of increased cardiovascular risk. *Atherosclerosis*, *202*(1), 11–17.
- Gustafsson, D., & Unwin, R. (2013). The pathophysiology of hyperuricaemia and its possible relationship to cardiovascular disease, morbidity and mortality. *BMC nephrology*, *14*(1), 164.
- Hall, A. P., Barry, P. E., Dawber, T. R., & McNamara, P. M. (1967). Epidemiology of gout and hyperuricemia: a long-term population study. *The American journal of medicine*, *42*(1), 27–37.

- Hamilton, M. T., Hamilton, D. G., & Zderic, T. W. (2004). Exercise physiology versus inactivity physiology: an essential concept for understanding lipoprotein lipase regulation. *Exercise and sport sciences reviews*, 32(4), 161.
- He, S., & Chen, X. (2013). Could the new body shape index predict the new onset of diabetes mellitus in the Chinese population? *PLoS One*, 8(1), e50573.
- Healy, G. N., Dunstan, D. W., Salmon, J., Cerin, E., Shaw, J. E., Zimmet, P. Z., & Owen, N. (2008). Breaks in sedentary time beneficial associations with metabolic risk. *Diabetes care*, 31(4), 661–666.
- Hooper, D., Spitsin, S., Kean, R., Champion, J., Dickson, G., Chaudhry, I., & Koprowski, H. (1998). Uric acid, a natural scavenger of peroxynitrite, in experimental allergic encephalomyelitis and multiple sclerosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95(2), 675–680.
- Hu, F. B., Leitzmann, M. F., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Willett, W. C., & Rimm, E. B. (2001). Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. *Archives of internal medicine*, 161(12), 1542–1548.
- Hu, F. B., Li, T. Y., Colditz, G. A., Willett, W. C., & Manson, J. E. (2003). Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *Jama*, 289(14), 1785–1791.
- Hu, G., Tuomilehto, J., Silventoinen, K., Barengo, N., & Jousilahti, P.



- (2004). Joint effects of physical activity, body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio with the risk of cardiovascular disease among middle-aged Finnish men and women. *European heart journal*, *25*(24), 2212–2219.
- Huang, C., Niu, K., Kobayashi, Y., Guan, L., Momma, H., Cui, Y., . . . Tadaura, H. (2013). An inverted J-shaped association of serum uric acid with muscle strength among Japanese adult men: a cross-sectional study. *BMC musculoskeletal disorders*, *14*(1), 258.
- Itou, S., Goto, Y., Suzuki, K., Kawai, S., Naito, M., Ito, Y., & Hamajima, N. (2009). Significant association between methylenetetrahydrofolate reductase 677T allele and hyperuricemia among adult Japanese subjects. *Nutrition research*, *29*(10), 710–715.
- Johnson, R. J. (2015). Why focus on uric acid? *Current medical research and opinion*, *31*(sup2), 3–7.
- Katzmarzyk, P., Janssen, I., & Ardern, C. (2003). Physical inactivity, excess adiposity and premature mortality. *Obesity reviews*, *4*(4), 257–290.
- Kuwabara, M. (2016). Hyperuricemia, Cardiovascular Disease, and Hypertension. *Pulse*, *3*(3–4), 242–252.
- LaMonte, M. J., Blair, S. N., & Church, T. S. (2005). Physical activity and diabetes prevention. *Journal of Applied Physiology*, *99*(3), 1205–1213.
- Lee, I.-M., Shiroma, E. J., Lobelo, F., Puska, P., Blair, S. N.,

- Katzmarzyk, P. T., & Group, L. P. A. S. W. (2012). Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *The lancet*, *380*(9838), 219–229.
- Lokanath, D. A., & Chandrashekariah, S. A. Association of Hyperuricemia and Dyslipidemia—A Potent Cardiovascular Risk Factor.
- Martín, N. E., & Nieto, V. G. (2011). Hypouricemia and tubular transport of uric acid. *Nefrologia*, *31*(1), 44–50.
- McTiernan, A. (2008). Mechanisms linking physical activity with cancer. *Nature Reviews Cancer*, *8*(3), 205–211.
- American College of Sports Medicine (2013). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*: Lippincott Williams & Wilkins.
- Modan, M., Halkin, H., Karasik, A., & Lusky, A. (1987). Elevated serum uric acid—a facet of hyperinsulinaemia. *Diabetologia*, *30*(9), 713–718.
- Montero-Fernandez, N., & Serra-Rexach, J. (2013). Role of exercise on sarcopenia in the elderly. *European journal of physical and rehabilitation medicine*, *49*(1), 131–143.
- Morey, M. C., Pieper, C. F., Crowley, G. M., Sullivan, R. J., & Puglisi, C. M. (2002). Exercise adherence and 10-year mortality in chronically ill older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, *50*(12), 1929–1933.
- Nakanishi, N., Tatara, K., Nakamura, K., & Suzuki, K. (1999). Risk

factors for the incidence of hyperuricaemia: a 6-year longitudinal study of middle-aged Japanese men. *International journal of epidemiology*, 28(5), 888–893.

- Niskanen, L. K., Laaksonen, D. E., Nyyssönen, K., Alfthan, G., Lakka, H.-M., Lakka, T. A., & Salonen, J. T. (2004). Uric acid level as a risk factor for cardiovascular and all-cause mortality in middle-aged men: a prospective cohort study. *Archives of internal medicine*, 164(14), 1546–1551.
- World Health Organization. (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic*: World Health Organization.
- Owen, N., Healy, G. N., Matthews, C. E., & Dunstan, D. W. (2010). Too much sitting: the population-health science of sedentary behavior. *Exercise and sport sciences reviews*, 38(3), 105.
- Panel, N.C.E.P.N.E (2001). Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Executive Summary*. Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute (NIH publ. no. 01-3670).
- Parikh, R. M., & Mohan, V. (2012). Changing definitions of metabolic syndrome. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 16(1), 7.
- Pate, R. R., O'Neill, J. R., & Lobelo, F. (2008). The evolving definition of "sedentary". *Exercise and sport sciences reviews*, 36(4), 173–178.

- Qiu, L., Cheng, X.-q., Wu, J., Liu, J.-t., Xu, T., Ding, H.-t., Han, H.-j. (2013). Prevalence of hyperuricemia and its related risk factors in healthy adults from Northern and Northeastern Chinese provinces. *BMC Public Health*, *13*(1), 1.
- Ryu, S., Chang, Y., Zhang, Y., Kim, S.-G., Cho, J., Son, H. J., Guallar, E. (2012). A cohort study of hyperuricemia in middle-aged South Korean men. *American journal of epidemiology*, *175*(2), 133–143.
- Saag, K. G., & Choi, H. (2006). Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout. *Arthritis Research and Therapy*, *8*(1), S2.
- Sautin, Y. Y., & Johnson, R. J. (2008). Uric acid: the oxidant–antioxidant paradox. *Nucleosides, Nucleotides, and Nucleic Acids*, *27*(6–7), 608–619.
- Sebesta, I., Stiburkova, B., Bartl, J., Ichida, K., Hosoyamada, M., Taylor, J., & Marinaki, A. (2011). Diagnostic tests for primary renal hypouricemia. *Nucleosides, Nucleotides and Nucleic Acids*, *30*(12), 1112–1116.
- Simic, M. G., & Jovanovic, S. V. (1989). Antioxidation mechanisms of uric acid. *Journal of the American Chemical Society*, *111*(15), 5778–5782.
- Siu, Y.-P., Leung, K.-T., Tong, M. K.-H., & Kwan, T.-H. (2006). Use of allopurinol in slowing the progression of renal disease through its ability to lower serum uric acid level. *American Journal of Kidney Diseases*, *47*(1), 51–59.

- So, A. (2008). Developments in the scientific and clinical understanding of gout. *Arthritis research & therapy*, *10*(5), 1–6.
- Squadrito, G. L., Cueto, R., Splenser, A. E., Valavanidis, A., Zhang, H., Uppu, R. M., & Pryor, W. A. (2000). Reaction of uric acid with peroxynitrite and implications for the mechanism of neuroprotection by uric acid. *Archives of biochemistry and biophysics*, *376*(2), 333–337.
- Stone, T. W., & Simmonds, A. (2012). *Purines: basic and clinical aspects*: Springer Science & Business Media.
- Sun, G., French, C. R., Martin, G. R., Younghusband, B., Green, R. C., Xie, Y.-g., Gulliver, W. (2005). Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *The American journal of clinical nutrition*, *81*(1), 74–78.
- Sung, K.-C., Wild, S. H., Kwag, H. J., & Byrne, C. D. (2012). Fatty Liver, Insulin Resistance, and Features of Metabolic Syndrome Relationships with coronary artery calcium in 10,153 people. *Diabetes care*, *35*(11), 2359–2364.
- Sung, T.-H. K., Bae, S.-C., Yoo, D.-H., & Jun, J.-B. (2016). Prevalence and possible causes of hypouricemia at a tertiary care hospital. *The Korean journal of internal medicine*.
- Thyfault, J. P., Du, M., Kraus, W. E., Levine, J. A., & Booth, F. W. (2014). Physiology of sedentary behavior and its relationship

to health outcomes. *Med Sci Sports Exerc.*

Tremblay, M. S., Colley, R. C., Saunders, T. J., Healy, G. N., & Owen, N. (2010). Physiological and health implications of a sedentary lifestyle. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *35*(6), 725–740.

Trifirò, G., Morabito, P., Cavagna, L., Ferrajolo, C., Pecchioli, S., Simonetti, M., Caputi, A. P. (2012). Epidemiology of gout and hyperuricaemia in Italy during the years 2005–2009: a nationwide population–based study. *Annals of the rheumatic diseases*, annrheumdis–2011–201254.

Tsushima, Y., Nishizawa, H., Tochino, Y., Nakatsuji, H., Sekimoto, R., Nagao, H., Takahashi, H. (2013). Uric acid secretion from adipose tissue and its increase in obesity. *Journal of Biological Chemistry*, *288*(38), 27138–27149.

United State. Department of Health & Human Services. (1996). *Physical activity and health: a report of the Surgeon General*: diane Publishing.

Van der Ploeg, H. P., Chey, T., Korda, R. J., Banks, E., & Bauman, A. (2012). Sitting time and all–cause mortality risk in 222 497 Australian adults. *Archives of internal medicine*, *172*(6), 494–500.

Vassalle, C., Mazzone, A., Sabatino, L., & Carpeggiani, C. (2016). Uric Acid for Cardiovascular Risk: Dr. Jekyll or Mr. Hide? *Diseases*, *4*(1), 12.

Vuorinen–Markkola, H., & Yki–Järvinen, H. (1994). Hyperuricemia

and insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 78(1), 25–29.

Wang, S.-F., Shu, L., Wang, S., Wang, X.-Q., Mu, M., Hu, C.-Q., . . . Bo, Q.-L. (2014). Gender difference in the association of hyperuricemia with hypertension in a middle-aged Chinese population. *Blood pressure*, 23(6), 339–344.

Wannamethee, S. G., Shaper, A. G., & Alberti, K. G. M. (2000). Physical activity, metabolic factors, and the incidence of coronary heart disease and type 2 diabetes. *Archives of internal medicine*, 160(14), 2108–2116.

Williams, P. T. (2008). Effects of diet, physical activity and performance, and body weight on incident gout in ostensibly healthy, vigorously active men. *The American journal of clinical nutrition*, 87(5), 1480–1487.

Yamanaka, H. (2011). Japanese guideline for the management of hyperuricemia and gout. *Nucleosides, Nucleotides and Nucleic Acids*, 30(12), 1018–1029.

Yu, S., Yang, H., Guo, X., Zhang, X., Zhou, Y., Ou, Q., Sun, Y. (2015). Prevalence of hyperuricemia and its correlates in rural Northeast Chinese population: from lifestyle risk factors to metabolic comorbidities. *Clinical rheumatology*, 1–9.

Zavaroni, I., Mazza, S., Fantuzzi, M., Dall'Aglio, E., Bonora, E., Delsignore, R., . . . Reaven, G. (1993). Changes in insulin and lipid metabolism in males with asymptomatic hyperuricaemia. *Journal of internal medicine*, 234(1), 25–30.

Zhu, Y., Pandya, B. J., & Choi, H. K. (2011). Prevalence of gout and hyperuricemia in the US general population: the National Health and Nutrition Examination Survey 2007–2008. *Arthritis & Rheumatism*, *63*(10), 3136–3141.



Abstract

Association Between  
Sedentary Behavior, Physical Activity  
and Hyperuricemia

Doo Yong Park

Physical Education

The Graduate School

Seoul National University

**PURPOSE:** The purpose of this study was to identify the association of sedentary behavior and physical activity level with hyperuricemia in South Korean men and women. **METHODS:** The subjects of this study were healthy 161,064 men and women, whom had completed the health examination between March 2011 and December 2013. Physical activity level and sitting time were assessed by using a validated Korean version of International Physical Activity Questionnaire Short Form(IPAQ-SF). The presence of Hyperuricemia was determined by examining serum uric acid (SUA) concentration ( $SUA \geq 7\text{mg/dL}$ ). Logistic regression analysis, adjusting other confounding factors, was conducted to identify the association of sedentary behavior and physical activity level with

hyperuricemia ( $p < 0.05$ ). **RESULTS:** The Subjects who spend  $\geq 10$ hour/day as sedentary was more likely have to hyperuricemia than spend  $< 5$ hour/day as sedentary (OR=1.10, 95% CI=1.05-1.16), Participated health enhanced physical activity (HEPA) was declined comparing minimally active group (OR=0.92, 95%Ci= 0.87-0.96). When it comes to gender, Sitting time (OR=1.09, 95%Ci= 1.04-1.15) and HEPA (OR=0.91, 95%Ci= 0.87-0.96) were associated with hyperuricemia in men, But women was not significantly associated ( $\geq 10$ hour/day sitting time OR=1.27, 95%Ci= 0.97-1.67; HEPA OR=0.91, 95%Ci= 0.77-1.39). From the analysis of age, young adult group (age 18-39), who spend 5-9hour/day and  $\geq 10$ hour/day as sedentary, was significantly declined in prevalence of hyperuricemia, compared to spend  $< 5$ hour/day as sedentary (5-9hour/day OR=0.91, 95%CI= 0.87-0.96;  $\geq 10$ hour/day OR=0.91, 95%CI= 0.87-0.96). Middle age group (age 40-64), who spend  $\geq 10$ hour/day as sedentary (OR=1.13, 95%Ci= 1.04-1.22) and participate in HEPA (OR=0.86, 95%CI= 0.79-0.93), was significantly associated with the prevalence of hyperuricemia. However the prevalence of hyperuricemia in elderly group (age $\geq 65$ ) was only associated with HEPA participation (OR=0.57, 95%CI= 0.37-0.88). The association of sedentary behavior and physical activity level with hyperuricemia was shown differently in each multivariable models (BMI, Waist circumference, Percent body fat). **CONCLUSIONS:** This study identified that the Development of hyperuricemia, due to the change in life style pattern, was associated by decreased physical activity and prolonged sedentary behavior. Thus, participate in regular physical activity and reduce sedentary time are recommended to reduce the prevalence of hyperuricemia

Keywords : Sedentary Behavior, Physical Activity, Hyperuricemia

Student Number : 2016-21661