



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](#)

보건학 석사학위 논문

비만이 공복혈당과 고중성지방혈증의
관련성에 미치는 영향

- 2001년 국민건강·영양조사 자료를 활용 -

아주대학교 보건대학원

보건학과

이 수 진

비만이 공복혈당과 고중성지방혈증의
관련성에 미치는 영향

- 2001년 국민건강·영양조사 자료를 활용 -

지도교수 전 기 홍

이 논문을 보건학 석사학위 논문으로 제출함

2007년 2월

아주대학교 보건대학원

보건학과

이 수 진

이수진의 보건학 석사학위 논문을 인준함

심사위원장 전 기 홍 인

심 사 위 원 김 대 중 인

심 사 위 원 이 순 영 인

아주대학교 보건대학원

2007년 2월

감사의 글

어느덧 2년 반이라는 시간이 지나고 논문이라는 큰 수확을 얻게 되었습니다. 힘들었던 만큼 많은 것을 느끼고 배웠습니다. 그 동안 주위 분들의 따뜻한 격려와 가르침에 진심으로 고개숙여 감사를 표합니다.

부족함이 많은 저에게 가르침을 몸소 실천해 주시며 여러 가지로 배려를 아끼지 않으시고 논문주제 선정에서부터 큰 힘을 주신 지도교수 전기홍 교수님 깊은 감사를 드립니다. 그리고 바쁘신 와중에도 꼼꼼히 챙겨주시고 밝은 웃음과 격려로 논문이 한 단계 수준을 높힐 수 있도록 이끌어 주신 이순영 교수님, 김대중 교수님 진심으로 감사드립니다.

저에게 보건학도의 길로 이끌어 주신 고승덕 교수님, 김은주 교수님, 논문이 완성될 때까지 진심어린 조언을 아끼지 않으신 백경원 선생님께 감사의 마음을 전합니다.

무엇보다도 가까운 곳에서 격려해 주시고 하나라도 더 도와주신 예방의학교실 김선자·김수정·박경혜·이준희·강연지·윤민정 선생님, 그리고 보건대학원 박상희·정상민 선생님께도 감사드립니다.

서로 너무 바빠서 자주 만나진 못해도 힘들고 지칠 때마다 따뜻한 말 한마디의 위로로 우정이란 멋진 이름으로 감싸준 친구 귀옥이, 현숙이, 그리고 2년 반 동안 기쁨과 어려움을 함께한 보건대학원 원우회 선후배분들에 감사드립니다.

지금의 저를 있게 해 주시고 항상 믿어주시고 언제나 든든한 후원자가 되어주신 부모님, 몸은 멀리 있지만 마음으로 열심히 응원해 준 현정이 언니, 마음 착한 동생 수정이, 국방의 의무를 다하고 있을 봉식이, 성격 나쁜 동생에게 공부 방해 할까봐 큰 소리 한번 내지 않았던 현숙이 언니, 형부에게 고마움과 함께 사랑하는 마음을 전합니다.

끝이 아닌 새로운 시작이 될 수 있도록 열심히 노력하겠습니다.

이수진 올림

차 례

국문요약	vi
제 1장 서론	1
1. 연구의 필요성	1
2. 연구목적	3
3. 용어의 정의	4
제 2장 이론적 배경	5
1. 비만	5
2. 혈당	10
3. 혈중지질	13
4. 비만과 당뇨병	18
5. 비만과 고중성지방혈증	23
6. 당뇨병과 고중성지방혈증	26
제 3장 연구방법	28
1. 연구설계	28
2. 연구자료	29
3. 분석방법	33
제 4장 연구결과	34
1. 일반적인 특징	34
2. 비만, 공복혈당, 고중성지방혈증간의 관계	38

3. 고중성지방혈증에 영향을 주는 요인	40
4. 고중성지방혈증 유무에 영향을 미치는 요인	48
제 5장 고찰	50
제 6장 결론 및 제언	56
참고문헌	58
ABSTRACT	68

표 차례

표 1. 비만의 원인질환	7
표 2. 비만으로 인한 동반질환	7
표 3. 아시아 성인에서 BMI와 허리둘레에 따른 동반질환 위험도	8
표 4. 비만의 건강위험	9
표 5. 아시아에서 BMI와 위험인자에 따른 치료선택	9
표 6. 당뇨병의 진단	12
표 7. 당뇨병의 진단기준	12
표 8. 한국인 국민건강·영양조사 결과의 분석 자료	14
표 9. 한국인의 고지혈증의 진단기준	15
표 10. 연구에 사용된 변수	32
표 11. 연구대상자들의 성별, 연령별 분포	35
표 12. 연구대상자들의 교육수준, 결혼상태, 월수입 분포	36
표 13. 연구대상자들의 WHR, 공복혈당, 중성지방 분포	37
표 14. 비만과 다른 요인들간의 평균, 표준편차	38
표 15. 비만과 공복혈당간의 관계	38
표 16. 비만과 고중성지방혈증과의 관계	39
표 17. 공복혈당과 고중성지방혈증과의 관계	40
표 18. 비만에 따른 인구사회학적요인(성별, 연령별)과 고중성지방혈증과의 관계	41
표 19. 비만에 따른 인구사회학적요인(교육수준, 결혼상태, 월수입)과 고중 성지방혈증과의 관계	43
표 20. 건강행태요인(흡연, 음주, 운동, 수면)과 고중성지방혈증과의 관계 ·	45

표 21. 건강행태요인(일상생활활동, 스트레스 인식도, 슬픔/우울감)과 고중 성지방혈증과의 관계	47
표 22. 공복혈당과 고중성지방혈증과의 관계	47
표 23. 고중성지방혈증 유무에 영향을 주는 요인	49

그림 차례

그림 1. 병인적 측면에서 당뇨병과 비만의 상호관련성	23
그림 2. 연구모형	28
그림 3. 연구대상자 추출	30

국문요약

최근 우리나라 3대 사망원인인 암, 뇌혈관질환, 심장질환으로 인한 사망이 전체 사망자의 47.3%를 차지하였다. 뇌혈관질환이나 심장질환은 모두 순환기계 질환으로 비만이 고지혈증, 당뇨병, 고혈압, 뇌혈관질환, 관상동맥질환 등과 관련되어 있다. 당뇨병에 동반되는 지질대사장애는 고중성지방혈증이 가장 많이 발생된다. 이에 본 연구에서는 공복혈당과 고중성지방혈증의 관련성에 비만이 미치는 영향을 알아보고자 한다.

본 연구에서는 『2001년 국민건강·영양조사』 건강조사 중 검진조사 자료를 사용하였다. 검진조사가 완료된 20세 이상 성인 중 현재 당뇨병이 아니면서, 본인이 당뇨병을 인지하지 못하고 당뇨병약을 복용하고 있지 않는 5,222명을 대상으로 최종분석하였으며 연구결과는 다음과 같다.

첫째, 본 연구대상자는 평균 WHR은 남자 0.85 ± 0.06 , 여자 0.83 ± 0.07 이었다. 평균 공복혈당은 남자 $94.7 \pm 12.2 \text{mg/dl}$, 여자 $93.6 \pm 11.6 \text{mg/dl}$ 이었으며, 평균중성지방은 남자 $155.0 \pm 83.4 \text{mg/dl}$, 여자 $120.0 \pm 68.5 \text{mg/dl}$ 로 나타났다.

둘째, 고중성지방혈증에 영향을 미치는 요인을 χ^2 -test를 실시한 결과 비만하지 않는 군에서는 성별, 연령별, 교육수준, 결혼상태, 월수입, 흡연, 음주, 수면, 일상생활활동, 슬픔/우울감, 공복혈당에서 고중성지방혈증과 통계적으로 유의한($p < 0.05$) 차이를 보였다. 비만군에서는 성별, 흡연, 음주, 수면, 공복혈당에서만 통계적으로 유의한($p < 0.05$) 차이를 보였다.

셋째, 공복혈당과 고중성지방혈증과의 연관성에 비만이 미치는 영향을 알아

보기 위해 로지스틱 회귀분석을 실시한 결과 성별, 연령별, 음주, 공복혈당, 비만에서 고중성지방혈증과의 관련성이 보였다.

본 연구에서는 비만과 공복혈당이 고중성지방혈증에 중요한 위험인자임을 착안하여 이들 변수의 완충효과를 파악하였다. 공복혈당과 비만의 상호작용이 고중성지방혈증 발생에 통계적으로 유의하지 않는 영향을 미쳐 완충효과가 없음이 밝혀졌다. 즉 비만한 사람에서 공복혈당이 높다고 하여(공복혈당장애가 있다고 하여) 고중성지방혈증과 관련이 있는 것은 아닌 것을 알 수 있었다.

핵심되는 말 : 공복혈당, 고중성지방혈증, 비만, WHR

제 1장 서론

1. 연구의 필요성

최근 급격한 경제성장에 따른 식생활의 풍요는 에너지 과잉과 외식산업의 발달로 인한 미각본위의 식생활을 추구하여 왔고 생활의 편리함은 운동부족으로 인하여 고혈압, 당뇨병, 심혈관질환 등과 같은 만성 퇴행성질환의 증가를 초래하게 되었다(Choe KW, 1988 ; Van GL et al., 1989).

환경오염과 스트레스, 인구의 노령화, 식습관의 변화로 말미암아 만성퇴행성 질환으로 인한 사망은 1980년대 이후 계속해서 증가하고 있다. 통계청에서 발표한 2005년 우리나라 사망원인은 암(악성신생물), 뇌혈관질환, 심장질환, 고의적 자해(자살), 당뇨병의 순이었으며, 3대 사망원인인 암, 뇌혈관질환, 심장질환으로 인한 사망이 전체 사망자의 47.3%를 차지하였다.

뇌혈관질환이나 심장질환은 모두 순환기계 질환으로 순환기계 질환을 일으키는 원인으로 유전적 요인 이외에 비만증, 고지혈증, 고혈압, 흡연, 당뇨병 등의 요인을 들 수 있으며, 특히 여러 역학조사를 통해서 비만증이 고지혈증, 당뇨병, 고혈압, 뇌혈관질환, 관상동맥질환 등과 관련되어 있으며(Hubert DB et al., 1983 ; Hauner H et al., 1990) 심장질환의 21%가 비만이 원인인 것으로 알려져 있다(나중수, 2005).

비만은 고혈압, 지질대사이상, 담석증, 고요산혈증, 인슐린저항성, 고혈당과 같은 당대사이상과도 연관되어 있으며(이우제 외, 2001), 많은 전향적 연구를 통해 비만이 내당능장애 및 제2형 당뇨병에 선행한다는 사실이 관찰되었고, 서구에서 제2형 당뇨병의 80% 이상에서 비만과 관련이 있다고 보고되고 있다(나중수, 2005).

최근 20년간 한국인의 식품섭취 양상에는 많은 변화가 있어 과거에 비해

당질의 섭취는 줄어든 반면, 단백질과 지질의 섭취는 증가하였고, 특히 동물성 식품의 섭취가 현저하게 증가하였다(문현경, 1995). 특히 원래 당질 위주의 식사를 하는 한국인의 경우 고열량 고당질 식사에 의해 고중성지방혈증(hypertriglyceridemia)이 운동부족과 스트레스의 증가와 더불어 심각한 건강 위협인자로 대두되고 있다(손이식, 1975 ; 박금수 외, 1980; 김진규 외, 1990 ; 이양자, 1991).

PROCAM study(1998), Copenhagen Male Study(1998), Framingham Heart Study(1986), Helsinki Heart Study(1992)와 같은 많은 대규모 역학연구들을 통해서 중성지방 증가가 심혈관계 질환의 독립 위험인자로 작용한다는 사실이 알려지면서 고탄수화물 식사로 인한 고중성지방혈증이 주목을 받게 되었다. Sevak 등(1994)은 고탄수화물 식이와 당뇨병이 관련이 있음을 보였다. 즉 고탄수화물 식이는 고인슐린혈증과 고지혈증을 야기시켜 인슐린 저항성과 관계되어 대사 장애를 일으킨다고 보고 있다.

우리나라에서는 중성지방에 대한 연구가 적으며, 비만과 중성지방, 당뇨병과 중성지방과 같이 정상인에서보다는 환자를 대상으로 한 경우가 많다.

비만증 특히 중심성 비만증과 고지혈증(고중성지방혈증) 및 당뇨병의 관련성을 이해하면, 당뇨병에 동반되는 고지혈증(고중성지방혈증)의 임상적인 중요성이 강조될 수 있어 본 연구를 수행하게 되었다.

이에 본 연구에서는 2001년 국민건강·영양조사 건강조사 중 검진자료를 활용하여 비만이 공복혈당과 고중성지방혈증과의 관련성에 미치는 영향을 알아보고자 한다.

2. 연구목적

본 연구에서는 2001년 국민건강·영양조사 건강조사 중 검진자료를 활용하여 20세 이상 연령을 대상으로 공복혈당과 중성지방치의 평균치를 조사하고 비만에 의한 공복혈당과 고중성지방혈증과의 관련성을 살펴보고자 한다. 구체적인 연구목적은 다음과 같다.

첫째, 연구대상자들의 공복혈당과 중성지방의 평균치를 알아본다.

둘째, 고중성지방혈증에 영향을 미치는 요인으로 인구사회학적 요인, 건강행태 요인으로 나누고 고중성지방혈증과의 관련성을 알아본다.

셋째, 공복혈당과 고중성지방혈증의 연관성에 비만이 미치는 영향을 알아본다.

3. 용어의 정의

1) 비만

비만을 측정하기 위해서는 체지방을 직접 측정해야 하지만, 보다 간편한 방법으로는 신장, 체중 등의 상태에서 체격지수를 구하는 방법과 체중분량과 체밀도 등을 추정하여 지방조직을 산출하는 방법이 널리 사용되고 있다. 총 체지방율이 동일한 경우라 할지라도 축적된 지방의 분포에 따라 형태적인 차이를 보일 뿐만 아니라, 복부에 지방이 많은 형은 같은 비만도를 갖는 비만환자보다 만성질환 발생률이 더 높다.

본 연구에서는 비만을 나타내는 지표로 허리-둔부 둘레비(이하 WHR)을 사용하였으며 비율이 높을수록 복부비만도가 심한 것으로 보았다.

2) 공복혈당

공복혈당에 대한 분류는 2003년 미국당뇨병학회(American Diabetes Association, 이하 ADA)의 기준을 준용하여 8시간 공복시 혈당이 100mg/dl 미만을 정상, 100~125mg/dl 이하를 공복혈당장애(impaired fasting glucose, IFG)로 분류하여 분석하였다.

3) 중성지방

본 연구에서는 NCEP ATP III의 지침에 따라 고중성지방혈증을 중성지방이 150mg/dl 이상일 때로 정의하였다.

제 2장 이론적 배경

비만은 당뇨병, 고혈압, 고지혈증 등의 대사장애, 성장호르몬 등의 내분비학적 장애 및 동맥경화증과 같은 심혈관합병증과 흔히 동반되며, 그 자체가 제2형 당뇨병 발생의 중요한 원인이 되기도 한다. 이와같이 인슐린 저항성을 근간으로 하는 비만, 인슐린저항성, 고혈압, 고지혈증 및 동맥경화증 등의 심혈관질환 위험인자를 총칭하여 X증후군이라고 한다(Wajchenberg BL et al., 1994).

1. 비만

인체는 적당량의 지방질을 필요로 하며 건강한 사람에 있어서는 남자의 경우 체중의 약 10~15%가 지방이며 여자의 경우 체중의 약 20~25%가 지방으로 되어 있다(나중수, 2005).

비만은 ‘건강을 해칠 정도로 체내 지방이 과다하게 축적된 상태’로 정의할 수 있다. 과거 비만을 풍요로움의 상징으로 여긴 적도 있으나 생활수준의 향상에 따라 비만은 세계적으로 증가하는 경향을 보이고 우리나라도 근래 경제성장으로 인한 식생활 형태 변화, 운동 부족 등의 생활양식의 변화로 인하여 비만율이 증가하고 있다(이재근 외, 2000).

우리나라 국민건강·영양조사(2005)에 의한 체질량지수(body mass index, 이하 BMI) $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상에서 비만 유병률이 20세 이상 전체 31.8%(남자 35.2%, 여자 28.3%)였으며, 1998년, 2001년과 비교하여 점차 증가하는 추세이며 이는 남자에서 보다 뚜렷하였다.

세계보건기구(WHO)에 따르면(2005), 현재 전 세계적으로 15세 이상의 BMI $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상 과체중에 해당하는 사람은 16억명에 이르고, BMI $30\text{kg}/\text{m}^2$

m² 이상 비만은 적어도 4억명에 이른다고 하였으며, 2015년에는 23억명이 과체중이며 7억명 이상이 비만에 이른다고 보고하였다.

미국의 NHANES II (1976~1980)에 의한 통계를 보면 20~74세 연령의 47%가 과체중 이상으로, 과체중 이상에서 15%가 비만자로 보고되고 있으며, NHANES (1999~2002)에 의한 통계를 보면 20~74세 연령의 65%가 과체중 이상이었고, 이중 31%가 비만자로 보고되고 있다(WHO, 2006).

사회, 경제적인 측면에서도 비만으로 인한 손실은 매우 큰데, 미국의 경우 비만으로 인해 매년 약 1170억 달러의 직, 간접 경비가 지출되고 있고, 우리나라의 경우에는 2001년 국민건강·영양조사에 따르면 비만으로 인한 사회, 경제적 비용이 1조 17억원에 달한다고 하였다. 이러한 액수는 비만 관련 질병으로 인한 총진료비와 조기사망, 입원 등으로 인한 생산성 손실을 합산한 것으로 국민의료비의 약 5%에 해당하는 높은 수치이고, 2005년에는 약 1조 8천억원으로 증가하여, 현재 비만의 유병률이 계속 증가하고 있으므로 앞으로 지출될 사회경제적 비용 부담 또한 지속적으로 증가할 것으로 예상된다(보건복지부, 2006).

비만은 다양한 원인에 의해 발생될 수 있으나, 대부분의 경우 음식섭취의 증가 및 운동부족 등의 환경적 원인이 주된 인자로 알려져 있다. 비만이 당뇨병이나 동맥경화증 등 각종 질병의 원인으로 작용하여 사망률과 이환률을 증가시킬 뿐 아니라 사회적, 정신적으로도 장애를 일으키는 원인인 것이 밝혀지면서 반드시 치료되어야 하는 만성질환이라고 인식이 확립되고 있다(이우제 외, 2001)<표 1>.

비만환자를 평가할 때 <표 2>와 같은 동반질환을 평가하는데, 그 이유는 비만의 정도에 따라서 악화되고, 비만 자체보다는 이러한 질환이 동반되어 있는 경우 건강위험도는 복합적으로 증가되기 때문이다(김성래, 2001).

표 1. 비만의 원인질환

구 분	원인질환
내분비 이상	쿠싱 증후군 갑상선 기능 저하증
다당성 난소 질환 시상하부성 비만	Flohlich 증후군 종양, 감염, 외상에 의한 시상하부 손상
약물	스테로이드 투여 정신질환 치료제 (삼환계 항우울제 등) 항히스타민제 (cyproheptadine) Medroxyprogesterone (피임약) 항갑상선제
유전질환	Laurence-Moon Biedl 증후군 Prader-Willi 증후군 Alstrom 증후군 Glycogen storage disease

표 2. 비만으로 인한 동반질환

고혈압	
이상지질혈증	
제2형 당뇨병	
심혈관 질환	
수면 무호흡/비만 저환기증	
담석증	
퇴행성관절염	
불임	
기타	특발성 두개내 고혈압 하지정맥 울혈 질환 위식도 역류 긴장성 요실금

최근 임상에서 BMI가 표준 체중표 대신 널리 사용되고 있으며, 체지방 판정 및 과체중, 비만을 결정짓는 지표로 권장되고 있다(김영설, 2001). 세계보건기구는 BMI를 이용하여 과체중은 25.0~29.9 kg/m², 비만은 30 kg/m² 이상으로 규정하였다.

세계보건기구의 기준은 체격이 큰 서구인에는 적합하나, 동양인에는 부적합하다. 서구인에서 BMI 29kg/m² 이상에서부터 사망률과 이환율이 급격히 증가하나 동양인에서는 25kg/m²부터 증가되며, 서양인의 최적 BMI가 25kg/m² 근처인 것에 비해 동양인에서는 21~22kg/m² 부근으로 차이가 있다. 더욱이 서구인에서 BMI 30kg/m² 이상을 비만으로 보았을 때 25% 정도가 비만에 해당되나, 동양인에서 BMI 30kg/m² 이상에서 비만은 1~2%에 불과하다.

그래서 아시아 지역에서는 세계보건기구의 진단기준과 달리 BMI 25kg/m² 이상을 비만으로 규정하고 있으며, 우리나라 비만학회에서도 이러한 지침을 이용하고 있다. 허리둘레는 인종, 성별에 따라 크게 차이가 있어 아시아 비만 기준에서는 남자에서 90 cm 이상, 여자에서 80 cm 이상으로 규정하고 있다(김영설, 2001)<표 3~5>.

표 3. 아시아 성인에서 BMI와 허리둘레에 따른 동반질환 위험도

분류	BMI (kg/m ²)	동반질환의 위험도 허리둘레	
		≤ 90 cm (남자) ≤ 80 cm (여자)	> 90 cm (남자) > 80 cm (여자)
저체중	< 18.5	낮다 (다른 임상질환의 위험은 높다)	보통
정상	18.5~22.9	보통	증가
과체중	≥ 23		
위험체중	23~24.9	증가	중등도
1단계 비만	25~29.9	중등도	고도
2단계 비만	≥ 30	고도	매우 고도

표 4. 비만의 건강위험(WHO, 1988)

매우 증가 (RR > 3)	중등도 증가 (RR 2~3)	약간 증가 (RR 1~2)
2형 당뇨병	관상동맥질환	암(유방암, 자궁내막암, 대장암)
담낭질환	고혈압	성호르몬 이상
이상지혈증	골관절염	다낭성난소증후군
대사증후군	고요산혈증과 통풍	임신이상
호흡곤란		요통
수면 무호흡		마취위험 증가
		모친 비만시 태아 이상

표 5. 아시아에서 BMI와 위험인자에 따른 치료선택

	식사	운동	약	VLCD	수술
BMI 23~25kg/m ² 미만					
위험 인자 없음	예	예	아니오		
WC 증가	예	예	아니오		
DM/CHD/HT/HL	예	예	예		
BMI 25~30kg/m ² 미만					
위험 인자 없음	예	예	예(고려)		
WC 증가	예	예	예(고려)		
DM/CHD/HT/HL	예	예	예		
BMI 30 kg/m ² 이상					
위험 인자 없음	예	예	예(고려)	예	예
WC 증가	예	예	예	예	예
DM/CHD/HT/HL	예(적극적)	예(적극적)	예	예	예

- * DM : 2형 당뇨병, CHD : 관상동맥질환, HT : 고혈압, HL : 고지혈증
- * WC : 허리둘레(남자 > 90 cm, 여자 > 80 cm)
- * DM/CHD/HT/HL 등에는 해당 질환의 별도 치료가 필요함
- * 동반 질환이 2~3개 이상 있는 경우에는 비만 치료약제를 사용해야 함

2. 혈당

혈당을 일정수준으로 유지하기 위해서는 인슐린이 적당량 필요하다. 인슐린은 포도당을 근육세포내로 이동시켜 신체활동에 쓰이는 에너지원으로 사용할 수 있게 한다. 일정량의 탄수화물을 규칙적으로 섭취하면 혈당수치가 올라가는데, 혈당수치는 탄수화물의 당지수에 의존한다(김경아, 2006).

포화지방이 많고 탄수화물과 섬유소가 적은 음식을 섭취하면 내당능이 더욱 악화된다. 호주 원주민에게 고지방, 저섬유소 식사에서 전통적 식사로 바꾸게 하였을 때 내당능의 개선이 뚜렷하였음을 보고되었다(O'Dea K, 1984 ; 이태희, 1996).

인슐린은 식사 후 혈당 상승에 따라 췌장베타세포에서 분비되는데 간문맥을 통해 간에 작용한다. 간세포와 결합하여 간에서 포도당을 당원으로 저장하게 하고 간에서의 포도당 유리를 억제한다. 흡수된 포당의 일부가 말초순환을 통해 주로 횡문근에 섭취되어 인슐린 작용하에 저장된다. 또한 지방조직으로의 지방섭취도 인슐린에 촉진된다(이태희, 1996).

정상인의 혈당은 70~110mg/dl의 범위 내에서 유지되는데 당뇨병으로 인한 고혈당(hyperglycemia)은 세포의 영양 및 기능유지의 공급원인 포도당의 세포내 운반이 제대로 일어나지 않아 초래된다. 인슐린은 세포의 포도당 이용을 촉진하여 지방산과 아미노산의 세포내 흡수를 증가시키고 조직내 저장을 촉진시키는 등 당질, 단백질, 지방의 대사에 작용하여 이들 영양소의 섭취에 의해 분비가 증가한다. 인슐린 분비의 부족, 인슐린 수용체 수의 감소, 인슐린과 수용체의 친화력 감소 등의 인슐린 작용에 문제가 생기면 포도당의 세포내로 유입되지 못하여 에너지원으로 연소되지 못하거나 글루코젠(glycogen)으로 저장되지 못하는 반면에, 인슐린 길항 호르몬인 글루코젠, 당류코르티코이드(glucocorticoids)(cortisol, corticosterone), 에피네프린(epinephrine), 티

록신(thyroxine) 등의 성장 호르몬 등은 정상적으로 작용하여 혈당수준은 상승하게 되어, 세포의 포도당 유입 부족으로 근육, 지방조직에서의 당대사는 감소하고, 간에서 혈액으로의 포도당 방출이 증가되어 고혈당 증상이 나타난다(김금미, 2000).

당뇨병은 인슐린 호르몬의 부족으로 혈액내 포도당 농도가 증가되어 눈, 신장 및 신경조직의 손상뿐만 아니라 중풍, 협심증, 심근경색증 및 말초혈관질환 등의 심각한 합병증을 초래하여 이로 인한 사망률을 증가시키고, 삶의 질을 저하시키는 만성질환이다(Bennett PH, 1990).

최근 당뇨병 발생이 급격하게 증가하고 있으며 그 유병률과 사망률이 거의 직선적으로 상승하고 있다. 당뇨병은 미국 사망원인 5위에 해당하는 질환으로 당뇨병 환자는 전체 인구의 7%에 해당하는 2,080여만 명으로 추정하고 있다(ADA, 2005). 우리나라 통계청 자료에 의하면 1996년 당뇨병으로 인한 사망자 수는 10년 전에 비해 6.5배 이상 증가하였으며, 당뇨병에 의한 10만명당 사망률은 1996년에는 17.4명이었던 것이 2005년에는 24.2명으로 증가하였다(통계청, 2006).

당뇨병을 일반적으로 제1형 당뇨병(Type 1 : Insulin Dependent Diabetes Mellitus), 제2형 당뇨병(Type 2 : Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus), 임신성 당뇨병(Gestational Diabetes Mellitus), 기타 다른 원인에 의한 당뇨병 등으로 분류한다. 당뇨병 환자의 90~95%는 제2형 당뇨병 환자이다(당뇨병학, 2005).

1998년 ADA는 당뇨병의 새로운 진단기준을 제시하였다. 즉 경구 당부하 검사의 실시없이 공복혈당만으로 당뇨병을 진단하는 내용으로, 당뇨병 진단기준을 중전의 공복혈당 140mg/dl 이상에서 126mg/dl 이상으로 하향조정하고(The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1998), 이와 함께 공복혈당이 110~125mg/dl에 해당하는 경우를 공복혈당장애로 진단토록 정의하였다<표 6>.

표 6. 당뇨병의 진단

1. 당뇨병의 증상과 무작위 혈당농도(casual plasma glucose)가 200mg/dl 이상 무작위(Casual) : 식사와 상관없이 하루 중 무작위 시간 당뇨병의 증상 : 다뇨, 다음, 원인불명의 체중감소 혹은
2. 공복혈당 126mg/dl 이상 공복 : 적어도 8시간 이상 칼로리 섭취를 하지 않은 상태 혹은
3. 경구 당부하검사시 2시간 혈당이 200mg/dl 이상 WHO에서 경구당부하검사시 포도당은 75g 무수 포도당과 동일한 당을 사용하도록 함

ADA의 새로운 진단기준에 맞춰서 1999년 WHO는 정맥공복혈당의 기준치를 126mg/dl로 낮추었고, 공복혈당이 110~125mg/dl에 해당하는 경우 공복혈당장애라는 새로운 분류를 하였으며, 2003년 ADA에서 IFG의 기준을 110mg/dl에서 100mg/dl로 낮출 것을 권고하였다<표 7>.

표 7. 당뇨병의 진단기준

	WHO 1999 mg/dl (mmol)	ADA 2003 mg/dl (mmol)
당뇨병		
공복	≥ 126 (≥ 7.0)	≥ 126 (≥ 7.0)
혹은	혹은	혹은
포도당 부하 후 2시간	≥ 200(≥ 11.1)	≥ 200(≥ 11.1)
혹은 위의 두 경우 모두		
내당능장애 (IGT)		
공복(만일 측정 된 경우)	< 126(< 7.0)	
과 (and)		
포도당 부하 후 2시간	140~199(7.8~11.0)	140~199(7.8~11.0)
공복혈당장애		
공복 과 (and)	110~125(6.1~6.9)	100~126(5.6~6.9)
포도당 부하 후 2시간		

* 자료원 : WHO, Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. 2006.

제2형 당뇨병 환자의 직계 가족은 가족력이 없는 사람들에 비하여 고혈당이 생길 위험이 2~4배 가량 증가한다. 또한 비만은 인슐린 감수성에 강력한 영향을 미치며, 제2형 당뇨병이 발생하는데 주요한 위험인자로 알려져 있다(허갑범 외, 1987).

제2형 당뇨병의 가족력이 당뇨병의 병인에 미치는 영향에 대한 일부 연구에 의하면 당뇨병 가족력이 없는 환자들에 비하여 인슐린저항성이 증가되어 있었다. 그러나 당뇨병의 발생에 이와 상반되게 베타세포의 기능 부전이 더 중요하다는 보고도 있어왔다. 또한 한국인에서 제2형 당뇨병은 서구에 비해 비만형이 적고 비비만형이 다수를 차지하고 있을 뿐 아니라 발병 전후의 상당한 체중감소를 보이는 경향 등 임상 양상이 서구와 다소 상이하여 그 병인에 있어서도 다소 차이가 있는 것으로 알려져 있다(허갑범 외, 1987).

당뇨병 환자의 혈당관리를 위하여 식사요법, 운동요법, 경구혈당강하제 및 인슐린 요법 등이 사용되고 있으나 아직도 당뇨병을 완화시킬 수 있는 치료방법이 개발되지 않은 상황이다. 따라서 당뇨병을 조기 진단하여 체계적인 치료와 관리 당뇨병성 합병증을 보다 효과적으로 예방하는 것이 중요하다(NIH, 1987 ; 대한당뇨병학회, 1999 ; 권숙정 외, 2002).

3. 혈중지질

1) 지단백 구성

지질은 혈액 속에 녹아 있는 지방의 총량을 말하며, 연료의 제공, 절연재, 기관과 구조에 대한 보호막 다른 화학적 요소에 대한 building block의 제공, 필요한 지방산 공급, 다른 세포구조와 세포막의 구성체로서의 역할을 한다. 외

부에서 흡수되는 지방산과 간에서 생성되는 지방산은 지방산 3개가 조립된 중성지방(triacylglycerol, 이하 TG)의 형태로 존재하므로 이들을 수송할 특별한 수송체가 필요하다. 이 수송체의 이름은 지단백(lipoprotein)이다. 지단백이란 지질과 단백질의 복합물질로 단백질의 일반적인 성질을 지니는 물질로 크게 지질성분과 단백질성분으로 구성되어 있다. 지단백의 표면은 친수성인 인지질, 단백질 및 유리콜레스테롤로 둘러싸여 있고 중심부에 혐수성인 콜레스테릴에스터와 중성지방으로 채워져 있다. 지단백은 그 비중에 따라 가장 비중이 낮고 부피가 큰 VLDL1(Very Low Density Lipoprotein 1), 비중이 더 무겁고 부피가 더 작은 LDL(Low Density Lipoprotein), 그리고 비중이 제일 무겁고 부피가 가장 작은 HDL(High Density Lipoprotein)으로 분류한다(당뇨병학, 2005).

1998년에 국민건강·영양조사가 실시되었으며, 20세 이상의 한국인 남녀 7,962명을 대상으로 각 지질수치의 평균값은 총 콜레스테롤 188.3mg/dl, HDL 콜레스테롤 50.1mg/dl, 중성지방 123.3mg/dl이었으며, LDL 콜레스테롤은 113.6mg/dl이었다. 이를 백분율로 분석한 결과는 <표 8>와 같다.

표 8. 한국인 국민건강·영양조사 결과의 분석 자료

	Percentile						
	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
총콜레스테롤	134	144	162	185	210	237	255
HDL 콜레스테롤	32	35	41	48	57	67	73
중성지방	48	57	77	110	158	203	228
LDL 콜레스테롤	64	74	90	111	133	157	173

* 자료원: 보건복지부, 국민건강영양조사, 1998

2) 중성지방

중성지방(triglyceride, TG)은 자연계에 존재하는 지질의 98~99%를 차지하는 가장 흔한 지질로서, 전신에 걸쳐 있는 체지방세포와 골격근내에 저장되어 있으며, 체내에서 유산소 대사에 의해 삼인산아데노신(adenosine triphosphate, ATP)를 생산할 수 있는 에너지원으로 사용된다(박성영, 2005).

또한 TG는 에너지정소로서 역할을 하며, 대부분의 중성지방은 체지방조직과 간에서 형성되는데, 고칼로리 섭취와 에너지 소비에 민감한 영향을 받는다. 특히 중성지방의 수치는 고지혈증 판정에 중요한 역할을 하는데(이양자와 이기열, 1986 ; 박성영, 2005) 우리나라 고지혈증 판단기준은 <표 9>와 같다.

표 9. 한국인의 고지혈증의 진단기준

구 분	기 준
고콜레스테롤혈증	240 mg/dl 이상
경계치	200~239 mg/dl
정상	200 mg/dl 미만
매우 높은 LDL 콜레스테롤혈증	190 mg/dl 이상
고LDL 콜레스테롤혈증	160~189 mg/dl
경계치	130~159 mg/dl
정상	100~129 mg/dl
적정	100 mg/dl 미만
저HDL 콜레스테롤혈증	40 mg/dl 미만
고HDL 콜레스테롤혈증	60 mg/dl 이상
고중성지방혈증	200 mg/dl 이상
경계치	150~199 mg/dl
정상	150 mg/dl 미만

* 출처 : 고지혈증 치료지침 제정위원회, 고지혈증 치료지침, 2003

TG는 사람에게 식량공급을 해 주는 동식물에서 주요 저장지질이기에 때문에 사람의 식품에 있어서도 중요한 지방이다(박병성, 1997). 지방세포의 85%가 TG로 채워지며 TG는 당원(glycogen)에 비해 훨씬 더 효과적으로 에너지를 저장할 수 있다. TG의 유입은 음식을 통해 섭취된 지방이 유미미립(chylomicron)을 통하여 그리고 간에서 생성된 것은 VLDL을 경유하여 들어 오게 된다. 혈액 속의 중성지방을 지방세포 속으로 유입에 중요한 역할을 하는 것이 지단백 리파제(lipoprotein lipase, 이하 LPL)이다. 인슐린과 코티솔이 LPL의 작용에 중요한 역할을 담당하는데 특히 인슐린은 지방의 분해를 억제하며 지방세포의 분화를 촉진시킨다. 반면 세포내 축적된 중성지방의 분해는 호르몬감수성 리파제(Hormone-sensitive lipase)의 작용에 의해 발생되며 인슐린 감소 혹은 카테콜아민의 작용으로 지방산과 글리세롤 형태로 대사된다(김정국, 2006).

식사를 통하여 섭취된 TG는 소장에서 95% 이상의 분해·흡수율을 보이며 대부분이 십이지장과 상부공장(Upper jejunum)에서 흡수된다. 소장에 도달한 TG는 담즙염에 의해서 유화되고 유화된 지방은 췌장에서 분비되는 리파제(Pancreatic Lipase)에 의하여 모노글리세리드(Monoglyceride)와 유리지방산(Free Fatty Acid, FFA)으로 분해된다(박병성, 1997).

중성지방의 농도는 남자의 경우에 40대까지 연령이 증가할수록 높아져서 45~49세 사이에 가장 높은 수치를 보이고, 이후에는 감소하였다. 그러나 여자의 경우에는 10대 초반에 중성지방 농도가 약간 높다가 10대 중반부터 안정되어 60대까지 연령이 증가할수록 꾸준히 증가하였다(고지혈증 치료지침 제정위원회, 2003). 우리나라 고지혈증 치료지침에 의하면(2003) 30대 이상의 조사 대상자를 중성지방 농도에 따라 낮은 군과 높은 군으로 나누어 비교한 결과 전체 대상자 중에 10.3%가 중성지방이 높은 것으로 진단되었으며, 남성이 12.5%로 여성의 4.8%보다 2.6배 높은 것으로 보고하고 있다.

고지혈증은 혈중콜레스테롤(TC)나 TG이 정상 이상으로 상승될 경우 발생

되고, 혈중 콜레스테롤 특히 저밀도 지단백-콜레스테롤 수치(LDL-C)가 감소되거나 고밀도 지단백-콜레스테롤 수치(HDL-C)가 증가되면 관상동맥질환이 감소된다는 사실은 널리 알려져 있다. 우리나라에 있어서도 고지혈증 뿐 아니라 혈중 TG의 농도가 매우 중요하다고 알려져 있다(손이식, 1975). 양 등(1980)도 한국인의 고지혈증은 콜레스테롤보다 TG의 역할이 보다 두드러진다고 보고하였는데 혈중 TG는 특히 여자의 경우 관상심장병질환의 독립적인 예측인자로 지적되기도 하였다(Gordon et al., 1978).

3) 이상지질혈증

관상동맥질환자에게서 흔히 발견되는 지질 이상은 약간 증가된 LDL-C, 고중성지방혈증 그리고 저HDL-C의 3가지 조합이다. 이 세 가지 조합을 이상지질혈증(dyslipidemia)라고 하며 죽상동맥경화증을 일으킨다는 의미로 Atherogenic Lipoprotein Phenotype(ALP)로 칭한다(당뇨병학, 2005).

이상지질혈증은 복부비만 및 인슐린 저항성과 관계가 깊다. 체내의 잉여에너지는 대부분 복부의 지방세포에 축적되어 있다. 지방세포는 식사 후 2시간 내에 섭취되는 잉여에너지를 TG의 형태로 보관하고 공복시에는 TG을 분해하여 유리지방산의 형태로 혈중에 배출한다. 이때 배출된 유리지방산(FFA)은 장기의 주요 에너지원으로 쓰인다. 이 기능은 인슐린에 의해 조절된다. 식사에 의해 조절된 인슐린은 지방세포의 지방산 흡수와 TG의 생성을 증가시킨다. 반면 인슐린은 지방세포 내에 존재하는 지방 분해효소인 HSL(Hormone Sensitive Lipase)를 강력히 억제하여 지방산의 혈액내 방출을 억제한다(당뇨병학, 2003).

그러나 내장지방의 양이 많거나 제2형 당뇨병과 같이 인슐린에 대한 저항성이 생기면 혈액내로 지방산이 많이 방출되게 된다. 많은 양의 지방산이 간으로 유입되게 된다. 간 내로 과다 유입된 지방산은 중성지방의 과다생성으로

이어지고 이것은 다시 VLDL의 과다 생성을 초래한다. 또한 과량의 지방산은 간세포에서 인슐린 수용체를 하향조절시키며, 결과적으로 인슐린의 VLDL 분비억제 기능을 저하시켜 VLDL의 과다생성에 일조하게 된다(당뇨병학, 2003).

중성지방 함량이 많은 VLDL의 증가는 혈중 TG의 증가를 초래한다. 증가된 중성지방은 HDL-C의 감소를 유발한다. 따라서 지방산의 증가는 정상이거나 약간 증가된 LDL-C, 고중성지방혈증, 저HDL-C을 특징으로 하는 이상지질혈증을 초래한다(당뇨병학, 2003).

4. 비만과 당뇨병

1) 비만과 당뇨병과의 연관성

비만과 당뇨병의 상관은 오래 전부터 알려져 있고, 비만이 당뇨병의 중요한 위험인자라는 데는 이견이 없다. 환경적 요인 중에서 비만은 인슐린 작용에 대한 신체적 대사기능을 둔감해지도록 하여 당뇨병을 유발시키고(Granda O.P., 1980), 비만의 형태가 상체 비만형(중심성 비만형)일 경우에는 혈당화색소, 즉 혈당 농도를 높여 체지방의 분포 형태가 당뇨병에 연관을 미친다고 보고하였다(Ohlson LO et al., 1985).

실제로 BMI와 허리둘레가 높은 비만 환자의 70~80%에서 당뇨병이 발생하지 않고 내당능장애 정도의 수준을 유지하는 것을 볼 수 있다. 이러한 것을 췌장에서 인슐린 분비능과 관련이 있는데 인슐린 저항성을 보상하기 위하여 췌장에서 인슐린 분비가 증가하다가 그 한계가 넘으면 인슐린 분비가 감소하면서 당뇨병이 발생하는 것을 알 수 있다. 결국 비만 환자에서는 인슐린 저항

성이 유지되다가 인슐린분비 감소가 겹침으로서 당뇨병이 발생하게 된다(김성래, 2005).

Joslin의 연구(1921)에 의하면 1,000명의 환자들을 대상으로 체중과 당뇨병간의 관계를 살펴본 결과를 토대로 평균체중의 6~20% 과체중인 환자들이 평균체중 미만인 환자들보다 6~12배 당뇨병에 이환될 확률이 높다고 보고하였다.

체중 감소나 수년에 걸친 약간의 체중 증가에서 당뇨병 발병 위험은 낮으며 5~11 kg의 체중감소는 상대 위험도를 거의 50% 감소시켰다. 20kg 이상의 체중 감소 또는 BMI 20 kg/m² 미만에서는 거의 2형 당뇨병이 발생하지 않았다(김성래, 2001).

스웨덴 비만연구에서 비만한 사람의 13~16%에서 당뇨병이 있었다. 이들 중 위절제술로 감량 후 당뇨병이 있던 사람의 69%가 치료되었으며, 당뇨병이 새로 발생한 사람은 0.5%였다. 반면 체중 감소가 없었던 비만한 사람에서 치료율은 16%에 불과하였고, 당뇨병이 새로 발생한 경우는 7.8%였다. 이는 비만이 다른 당뇨병의 위험인자로 알려진 유전, 사회경제적 상태, 연령 등보다 당뇨병의 유병률을 결정짓는 훨씬 중요한 인자임을 말하는 것이다.

미국의 경우 당뇨병 발생 위험의 약 70%가 과도한 체중 때문인 것으로 알려져 있다(ADA, 2005). 과체중, 혹은 비만한 사람들은 고혈압과 지질대상 이상을 동반하는 비율도 더 높다. 비만의 발병정도는 비만의 정도나 기간, 체지방 분포에 따라 증가한다.

BMI 24 kg/m² 미만에서 당뇨병의 위험은 작았으나, BMI가 증가할수록 위험도가 증가하여 BMI 35 kg/m²에서 상대 위험도는 40배, 즉 4000% 증가하였다. 그러나 BMI 35 kg/m² 이상에서 당뇨병의 상대 위험도는 60.9배로 6000% 이상이었다(김성래, 2001). 비만의 정도와 기간이 클수록 2형 당뇨병의 위험은 증가하며, 특히 복부 비만에서 현저하다고 한다(김성래, 2001).

서양 당뇨병 환자의 역학 조사를 보면 전체 당뇨병 환자의 약 90%가 제2

형 당뇨병 환자이며 이 중 80% 이상이 과체중 혹은 비만한 것으로 보여주고 있다. 피마인디언 같이 특수한 인구 집단에서는 당뇨병 환자의 약 80% 이상이 발병 전에 이미 비만하였음이 보고되고 있다.

한국인 제2형 당뇨병 환자는 서구인에서와는 달리 비비만형이 주종을 차지하고 있으며, 병의 정도 도중 체중감소를 경험하거나 경구용 혈당강하제에 의한 혈당조절 실패도 매우 흔한 것으로 알려지고 있다. 또한 제1형 당뇨병 환자의 빈도가 서구인에 비해 5~10%에 불과하나 인슐린을 투여받고 있는 환자는 상대적으로 많다고 보고되고 있다(Min HK, 1988 ; 송태희 외, 1986 ; 조준구 외, 1986 ; 이기업 외, 1992 ; 박중열 외 1993).

2) 당뇨병 환자에서의 체중조절

한국인 성인 당뇨병 환자에서 비비만형이 많고 체중감소가 많은 이유는 확실히 밝혀져 있지 않으며, 이에 대한 여러 가지 가능성으로 이환기간이 길어짐에 따라 에너지 소실이라는 당뇨병의 자연병력이 일부원인이 될 것으로 생각되고 있으며 지방대사의 이상, 혈당증가에 따른 삼투성 이뇨, 인슐린 분비능의 감소 및 소위 지진성 인슐린비의존형 당뇨병의 가능성 등도 원인의 하나로 생각되고 있다(이태희, 1996).

제2형 당뇨병 환자에서 체중감소가 혈당을 조절시킨다는 많은 보고가 있다. 체중감소와 함께 당화혈색소의 호전도 관찰되며 UKPDS 연구에서 체중이 감소하면 할수록 혈당조절도 잘 되며 혈당을 정상치까지 낮추려면 평균 18kg의 체중감소가 필요하다고 보고하였다.

이미 발병된 당뇨병 환자에서 체중감량이 췌장 도세포를 회복시키지는 못하지만 체중의 감소로 혈당조절에 도움이 되고 혈당강하제의 사용을 감소시킬 수 있는 것으로 미루어 비만을 조절하는 것이 당뇨병의 예방과 치료에 중요하다고 할 수 있다(김성래, 2005).

최근에는 체중 감소 후에 체중의 변화 없이 유지되는 기간에도 혈당조절은 계속 지속된다고 보고하고 있다. 체중감소로 식전, 식후 혈당과 간에서의 포도당 생성이 감소되지만 내당능은 완전히 정상으로 되지는 않는다. 또한 인슐린 저항성의 개선효과도 일어나는데 환자의 혈중 인슐린 농도에 따라서 차이가 있다(김성래, 2005).

우리나라 비비만형 제2형 당뇨병 환자의 최대 체중을 조사하여 보면 정상인에 비하여 유의하게 최고체중이 높은 것으로 보고된바 있다. 그러나 비만 환자 중 오직 10%만이 당뇨병에 이환된다는 것이다. 즉 90%의 비만 환자들은 심한 비만에도 불구하고 정상 내당능을 유지하는데 이는 심한 인슐린 저항성을 충분한 인슐린 분비로 극복하여 정상 내당능을 보이는 것이다. 즉 비만한 환자 중 당뇨병에 이환되는 사람들은 인슐린 분비능에 어떠한 결함을 가지고 있음으로 심한 인슐린 저항성을 극복하지 못하고 당뇨병으로 이환되는 것으로 보고되고 있다(윤건호, 1999).

3) 비만한 당뇨병 환자의 대사

비비만한 제2형 당뇨병 환자의 정상 내당능을 가진 비만인과 비교해서 다른 3가지의 대사이상은 다음과 같다. 첫째, 포도당 자극에 대한 인슐린 분비 감소, 둘째 기저 상태와 낮은 범위의 생리적 고인슐린혈증에서의 간의 당생성 증가, 셋째 인슐린에 의한 당수용 감소 등이다. 제2형 당뇨병 환자에서 절대적 인슐린치가 정상이더라도 상대적인 인슐린 결핍이 항상 존재한다. 예를 들면 고혈당과 고인슐린혈증이 양자 모두 인슐린 저항성을 초래하지만 당뇨병이 발생되지 않는 많은 사람에게도 존재한다. 제2형 당뇨병에서 지방조직도 인슐린의 조절효과에 저항성이 있는데 이로 인해 혈중에 FFA과 TG치가 증가한다(이태희, 1996).

증가된 FFA는 근육에서 직접적으로 포도당 대사를 방해하여 포도당 제거율

을 감소시키며, 간으로 유입된 FFA는 간의 포도당과 인슐린 항상성에 영향을 주어, 간에서의 인슐린 제거가 감소되어서 고인슐린혈증이 초래된다(Kissebah, 1994). 고인슐린혈증에서는 체중감소가 혈중 인슐린 농도를 감소시키지만 인슐린이 감소되어 있는 저인슐린혈증을 보이는 환자에서는 체중감소로 혈중 인슐린 농도가 증가되기도 한다(김성래, 2005).

비만에서는 인슐린 분비 증가와 인슐린 저항성이 모두 있다. 인슐린 분비와 BMI의 관련성은 잘 알려져 있으며, BMI가 증가할수록 인슐린 분비는 증가한다. 고인슐린혈증은 간에서 VLDL 중성지방 합성과 분비를 증가시키고, PAI-1의 합성과 교감신경계 활성화도 증가 및 신장에서 나트륨 재흡수를 증가시킨다(김성래, 2001).

Framingham study(1974)에서는 비만한 사람에서 내당능 장애가 빈발함이 관찰되었고, 그 밖의 대부분의 연구들에서 내당능 장애를 갖는 비만한 사람들은 제2형 당뇨병 발생의 고위험군임이 관찰되었다.

Davidson(1979)에 의하면 내당능장애가 20대에 이미 나타나지 시작하며, 10년 증가할 때마다 공복혈당이 1mg/dl씩 상승하고 경구 당부하 1시간 후에 평균 9.5mg/dl, 2시간 후에는 평균 5mg/dl씩 증가한다고 하였다.

Felber 등(1987)은 역학적 관찰들에 근거하여 비만한 사람을 경구 당부하 검사시 혈당과 인슐린 반응에 따라 ① 정상 내당능군, ② 내당능 장애군, ③ 고인슐린혈증을 보이는 당뇨병 및 ④ 저인슐린혈증을 보이는 당뇨병의 네 군으로 분류하였고, 비만에서 당뇨병으로의 진행 과정을 거친다고 하였다<그림 1>. 즉, 인슐린은 지방분해의 과정에서 중요한 역할을 하고 있으며, 정상적으로 기저인슐린 농도 정도에서도 지방분해는 억제되고 있는데, 비만한 사람에게서는 NEFA(Non-esterified fatty acid)가 증가하여 있고, 제2형 당뇨병 환자에서도 고혈당을 동반한 NEFA의 증가가 보이고 있다. 증가된 NEFA는 특히, 근육에서 포도당의 흡수를 억제하여 포도당의 대사과정을 방해하게 된다. 따라서 비만한 환자에서도 NEFA가 인슐린 분비를 자극하여 궁극적으로

베타세포의 기능부전을 초래하여 제2형 당뇨병을 유발할 수 있다.

비만과 당뇨병, 특히 제2형 당뇨병과의 연관성은 새로운 것이 아니라 이미 이전에 여러 단면적 또는 전향적 연구들에서 제시되어 왔으나, 비만과 당뇨병의 상호관계의 정확한 특성 및 기전에 관해서는 아직 논란이 많은 상태이다 (안철우, 2001).

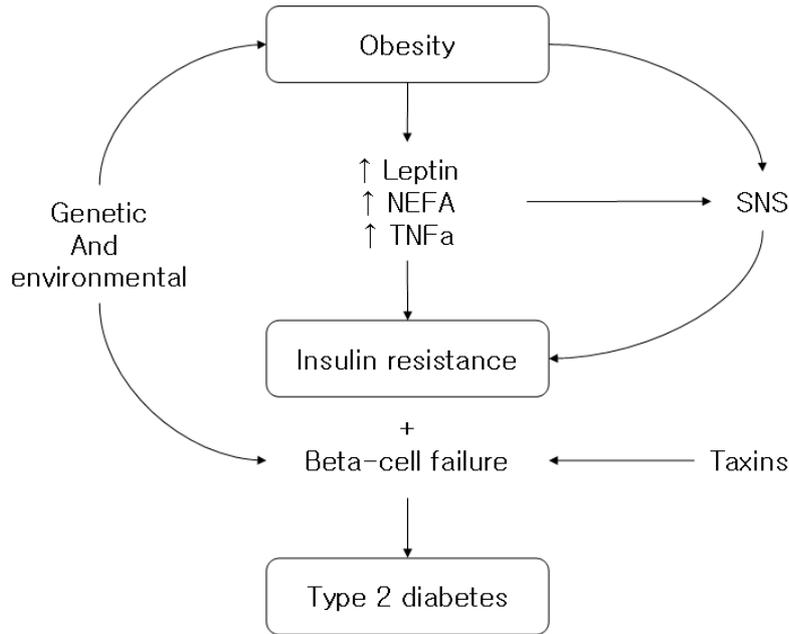


그림 1. 병인적 측면에서 당뇨병과 비만의 상호관련성

5. 비만과 고중성지방혈증

비만은 지방세포 수의 증가와 밀접한 관련이 있다. 마른 사람의 경우 대략 350억개의 지방세포를 가지고 있는데 지방세포 1개당 TG이 0.4~0.6 μ g을 함

유하고 있어서 개인당 TG의 무게는 14~21kg 정도를 차지한다. 반면 심각한 비만 성인의 경우에는 지방세포의 수가 1,250억개로 마른 사람에 비해 더 많고 세포 1개당 TG 함량도 0.8~1.2 μ g 정도로 높아서 신체의 총 지방량은 100~150kg 가량 된다(김정국, 2006).

체중 감량이 혈청 지질에 대한 반응은 성별, 연령, 체중 조절 전 혈청 지질 농도, 비만의 정도, 비만의 유형, 체중 조절 방법, 기간, 체중 감량 속도에 따라 달라질 수 있다(박혜순, 1998).

표준체중이나 BMI로 평가되는 비만은 TG, TC, LDL-C과 양의 상관 관계를, HDL-C과는 음의 상관관계를 갖는다. 또한 small dense LDL apo B의 증가와 HDL2-C, apo A-I의 감소를 나타낸다(Galanis DJ et al., 1995).

전체적인 비만의 정도보다는 지방의 분포에 의한 영향이 더 많아 상체형 비만에서 TC, TG apo B의 상승 및 HDL-C의 저하가 더욱 뚜렷하며, 지방분포에 의한 혈청지질 농도의 차이는 비만군에서보다는 정상 체중군에서 더욱 현저하게 나타나고 있으며(국승래 외, 1997), 복부지방 축적과 혈청 지질농도와의 관계도 성별에 따라 차이를 보여 여자에서는 내장지방 면적 자체가 혈청 지질과 가장 관련성이 높은 반면, 남자에서는 총 복부비만 면적이 혈청 지질과 관련성이 높은 것으로 나타나고 있다(허갑범 외, 1993). 이렇듯 비만에서의 지질 대사는 여러 가지 요인에 의하여 영향을 받으며(Seidell JC et al., 1997) 개인적인 차이가 있어 비만과 지질 장애의 심한 정도가 반드시 일치하는 것은 아니다(박혜순, 1999).

비만한 성인에서 체중 감량을 하면 지질 장애가 개선되며, 체중 조절에 의해 TG를 약 15~40%, TC를 10~15%, LDL-C를 5~10% 정도 감소시킬 수 있다. 체중 감량시 TG의 감소는 LPL 농도가 저하되어 TG 합성이 감소되기 때문으로 알려지고 있다.

체중감소를 유발하여 비만과 관련된 질병들을 예방하고자 권장되었던 NCEP의 저지방, 고탄수화물의 식사는 체중감량의 효과가 미미한 것으로 최

근 조사되었다(Aude Y et al., 2004). 그리고 1년 동안 저지방 고탄수화물 식사를 임상실험에서 실행한 결과 HDL-C의 감소(Wood PD et al., 1991; Schaefer EJ et al., 1995; Mensink RP et al., 1987)와 TG의 증가를 초래하여 심장질환의 위험을 오히려 높일 가능성이 있다는 연구 결과들이 발표되었다(박지영, 2005).

일정 인구 집단 내에서 비만의 정도가 심해짐에 따라 고지혈증의 빈도가 증가하는 경향이 있고(김수정 외, 1994 ; 이가영과 박태진, 1997) 평균 TC, TG, LDL-C는 증가하는 양상을, HDL-C는 감소하는 양상을 나타내며(장명래 외, 1994), 이러한 현상은 소아나 청소년에서도 나타나고 있다(박혜순 외, 1994).

과다한 에너지의 섭취로 인해 VLDL particle 분비가 많아지는데, 이러한 현상은 식사 후 뿐만 아니라 공복 시에도 나타나며 지방 조직에서 지속적으로 FFA이 혈장으로 유입되기 때문이다. 혈청내 FFA이 많아지면 간에서의 흡수가 많아져 결국 VLDL particle의 분비를 촉진시키고 된다(Grundy SM, 1990 ; 박혜순, 1999).

VLDL particle의 과다분비로 인해 비만인에서의 TG 농도가 상승될 수도 있지만 정상으로 유지될 수도 있는데, 비만인에서의 LPL의 작용 또한 증가되어 있어 VLDL-TG의 지방분해(lipolysis)를 촉진시켜 TG을 정상으로 유지하기도 한다. 그러나 lipoprotein lipase의 활동이 저하되거나 lipolytic system에 결함이 있는 경우 VLDL-TG가 증가하게 되어 결국은 고중성지방혈증을 유발하게 되며, 비만인에서 가장 흔하게 나타나는 현상이다. 비만인에서 동반되는 고중성지방혈증은 remnant lipoprotein과 small dense LDL particle을 증가시키고, HDL-C를 감소시켜 관상동맥 질환의 위험을 증가시키게 된다(Grundy SM, 1990).

6. 당뇨병과 고중성지방혈증

비만한 당뇨병 환자에서 흔히 관찰되는 이상지질혈증은 인슐린 저항성 증가된 음식 섭취 및 고인슐린혈증에 의하여 발생하며 가장 대표적인 이상지질혈증의 형태는 혈중 FFA와 TG의 증가와 HDL-C 감소이다. 당뇨병 환자의 80% 이상은 고중성지방혈증이 가장 많으면서 특징적으로 나타나는 소견이며 그 외에 고콜레스테롤, 혈중 HDL-C의 감소 등이 관찰되고 있다(손호영, 1995).

혈중 TG 농도는 간에서의 생성과 혈중 청소율에 의하여 결정되는데 비만 환자에서 증가된 인슐린 저항성은 간에서 VLDL의 생성을 증가시키고 말초조직에서는 지단백 분해효소의 활성을 저하시켜 VLDL의 청소율을 저하시키고 HDL-C의 생성을 감소시킨다. 인슐린 저항성은 또한 인슐린의 작용이 감소됨으로 호르몬 민감성 지단백 분해효소의 활성을 억제하지 못하여 지방조직으로부터 TG 분해를 증가시켜 혈중 FFA 농도를 증가시킨다. 칼로리 섭취의 증가는 혈중 FFA 농도를 증가시키고 특히 복부지방으로부터 직접적으로 간으로 전달되는 FFA의 증가를 촉진하게 되며, 증가된 간으로의 FFA 전달과 더불어 고인슐린혈증과 고혈당은 모두 VLDL 생성을 촉진한다. 고인슐린혈증은 HDL-C의 이화작용을 증가시켜 HDL-C의 농도를 저하시킨다. 이에 더하여 간에서의 인슐린 저항성 역시 간에서 지단백 분비 증가의 중요한 원인이 된다. VLDL 생성의 증가는 VLDL의 혈중 대사를 촉진하고 이로 인하여 혈액내 HDL-C의 농도 감소를 초래할 수 있다 인슐린 저항성과 이상지질혈증의 상관성은 비만 환자 뿐 아니라 BMI 22kg/m² 정상체중을 보이는 사람들에서도 관찰되며 특히 정상체중을 보이며, 인슐린 저항성을 보이는 사람들에서는 HDL2 농도의 감소가 관찰된다는 보고가 있다. 또한 이들은 인슐린 저항성으로 교정을 한 후에도 BMI와 요부/둔부비는 혈중 TG, LDL-C/HDL-C 비, apo B, A1의 혈중 농도 및 HDL, HDL2의 가장 중요한 변수인 것으로 보고

하였다(Kahn SE et al., 1989).

지질대사에 있어서 인슐린의 역할은 TG의 저장을 촉진시켜 지방세포에서 지방분해(lipolysis)를 저해한다. 그러나 인슐린의 분비가 감소되면 지방조직의 중성지방이 가수분해되어 혈중 FFA이 증가하고, acetyl-CoA와 ketone body의 과다생성을 초래하거나 간장내에서 TG로 전환된다. 또한 인슐린은 혈관내 LPL의 활성을 증가시켜 심한 인슐린 결핍이나 당뇨조절의 정도가 불량일 경우 LPL의 활성 저하에 의해 고지단백혈증(hyperlipoproteinemia), 고중성지방혈증, 고콜레스테롤혈증 등에 의한 혈관합병증의 위험요인을 증가시킨다. Gerald(1981)의 연구에 의하면 당뇨병에 의해 VLDL, TG의 분비를 증가시켜 고중성지방혈증을 일으키며 Christopher 등(1981)의 연구에 의하면 당뇨병은 TC 농도를 상승시켜 비정상적인 콜레스테롤 대사를 나타낸다고 보고하고 있다.

VLDL과 TG의 과잉생산기전은 아직 확실히 규명되지 않았지만, 여러 연구자들은 과열량 섭취, 고탄수화물 섭취, 고혈당증, 고인슐린혈증, apolipoprotein 구성성분 변화라고 추정하고 있다. 또한 고인슐린혈증은 지단백질과 세포막 수용체간의 결합에 영향을 미치므로 LDL 및 VLDL과 수용체간의 결합을 촉진시키는 반면 HDL 수용체 활성을 감소시킨다고 한다(Bell & St John, 1993).

인슐린이 부족하거나 혈당 조절이 불량할 경우 말초 혈관에서의 혈중 TG의 제거에 필수적인 LPL의 억제 인자로 알려지고 있는 C-III apolipoprotein의 증가로 LPL의 활성도가 억제되어 고중성지방혈증이 초래된다(Saudek & Eder, 1979 ; Abrams et al., 1982). 반면 인슐린 분비가 정상일 경우 LPL의 활성도는 감소되지 않아 VLDL과 중성지방의 과잉생산이 고중성지방혈증의 원인이 될 수 있다(Abrams et al., 1982).

우리나라 정상 성인에서도 혈청 TG과 고인슐린혈증간에 유의한 상관성을 보이고 있다(허갑범 외, 1994 ; 윤건호, 1999).

제 3장 연구방법

1. 연구설계

본 연구에서는 2001년 국민건강·영양조사에 의한 20세 이상 검진조사가 완료된 사람을 연구대상자로 선정하였다. 연구대상자의 허리둘레와 둔부둘레비를 이용하여 WHR을 산출하고 이를 비만하지 않는군과 비만군으로 분류하여 공복혈당과 고중성지방혈증과의 연관성에 비만이 미치는 영향을 알아보고자 한다. 구체적인 연구모형은 <그림 2>와 같다.

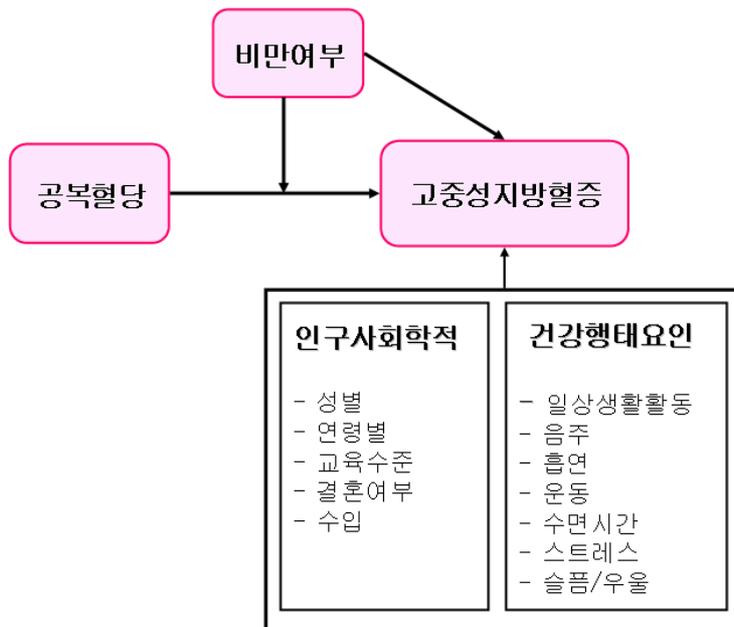


그림 2. 연구모형

2. 연구자료

1) 연구대상자

본 연구를 위해 『2001년 국민건강·영양조사』 원자료(raw data)를 사용하였다. 『국민건강·영양조사』는 1962년도에 시작하여 1983년부터 3년주기로 조사되어온 「국민건강 및 보건의식행태조사」와 1969년 이래 1995년까지 매년 실시되어 오던 「국민영양조사」를 통합하고, 과거 국민영양조사에 포함되었던 건강조사부문을 발전시킨 「건강검진조사」를 추가시킨 통합조사이다. 『국민건강·영양조사』는 1998년부터 3년 주기로 실시되는 표본연구조사이다. 『국민건강·영양조사』 중 「건강조사」는 국민의 전반적인 건강상태 및 그 추이와 사회인구계층별 주요 질병과 관리, 건강위험요인에 관한 대표성과 신뢰성 있는 통계를 산출하기 위하여 실시되고 있다.

『국민건강·영양조사』는 크게 「건강면접조사」, 「보건의식행태조사」, 「건강검진조사」, 「영양조사 부분」으로 나뉘어지며, 2001년에 실시한 「건강검진조사」는 조사지역별 일정장소에 검사장비를 설치하고 조사대상을 내방토록 하여 실시된 검진조사를 실시하였으며, 검진조사는 대상인구 총 12,647명 중 9,770명에 대하여(77.25%) 조사를 완료하였다.

검진조사가 완료된 9,770명 중 20세 이상 혈청중성지방, 공복혈당 검사자를 추출한 후 본인이 당뇨병이 있는지 인지하고 있는 사람과 당뇨병 약을 복용하는 사람, 공복혈당 126mg/dl 이상인 당뇨병 환자를 제외한 총 5,222명(남자 2,184명, 여자 3,038명)을 대상으로 분석하였다<그림 3>.

연구대상자의 연령에 따른 분류는 관상동맥질환의 위험인자인 연령이 남자는 45세 이상, 여자 55세 이상이므로 이를 참조하여 20~35세 미만, 35~45세 미만, 45~55세 미만, 55~65세 미만, 65세 이상으로 분류하여 분석하였

다.

2) 신체측정

비만에 대한 측정은 허리둘레와 둔부둘레로 산출하는 허리-둔부 둘레비 (waist hip ratio, 이하 WHR)을 사용하였다. $WHR = \text{허리둘레(cm)} / \text{엉덩이둘레(cm)}$ 으로 계산하였으며 남자는 0.90, 여자는 0.85을 기준으로 비만하지 않는 군과 비만군으로 구분하였다.

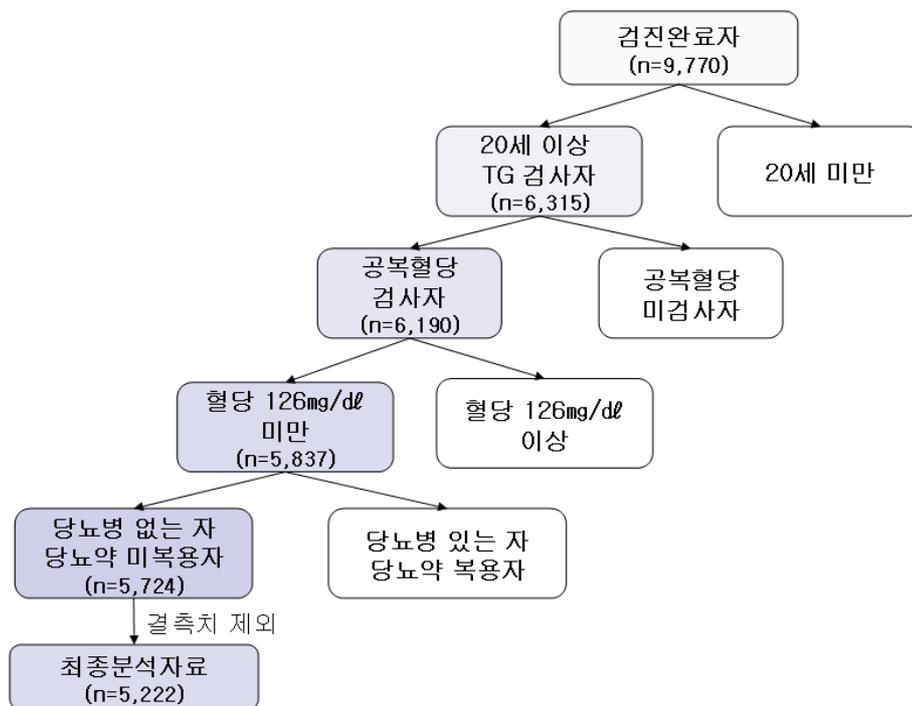


그림 3. 연구대상자 추출

3) 혈당

2003년 ADA에서 공복혈당장애(impaired fasting glucose, IFG)의 기준을 110mg/dl에서 100mg/dl로 낮출 것을 권고하면서 NCEP ATP III의 대사증후군의 기준에서 공복혈당의 기준을 100mg/dl로 제시한 바 있다. 이에 본 연구에서도 공복혈당 수준은 100mg/dl 미만을 정상, 100~125mg/dl 이하를 공복혈당장애로 분류하여 분석하였다.

4) 중성지방

중성지방에 대한 분류는 NCEP ATP III의 지침을 참조하여 150mg/dl 이상일 때를 고중성지방혈증으로 정의하여 분류하였다.

5) 연구변수

본 연구에서 사용되는 변수들은 <표 11>와 같다.

표 10. 연구에 사용된 변수

구 분	변수 구분		비고
인구사회 학적 특성	성별	0=여자 1=남자	
	연령별	0=20~35세 미만 1=35~44세 미만	1=20~35세 미만
		0=20~35세 미만 1=45~54세 미만	2=35~45세 미만
		0=20~35세 미만 1=55~64세 미만	3=45~55세 미만
		0=20~35세 미만 1=65세 이상	4=55~65세 미만 5=65세 이상
	교육수준	0=고등학교 이하 1=대학교 이상	1=초등학교 2=중학교 3=고등학교 4=대학교 이상
		0=미혼 1=유배우 0=미혼 1=사별/이혼/별거	1=미혼 2=유배우 3=사별/이혼/별거
	수입	0=100만원 미만 1=100~200만원 미만	1=100만원 미만
		0=100만원 미만 1=200~300만원 미만	2=100~200만원 미만
		0=100만원 미만 1=300~400만원 미만	3=200~300만원 미만
0=100만원 미만 1=400만원 이상		4=300~400만원 미만 5=400만원 이상	
현재흡연	0=피우지 않음 1=현재 흡연		
음주여부	0=마시지 않음 1=마침		
운동실천	0=운동함 1=운동하지 않음		
건강행태 요인	일상생활활동	0=보통활동 이하 1=심한 활동 이상	1=안정상태 2=가벼운 활동 3=보통활동 4=심한활동 5=격심한 활동
		0=7~8시간 1=7시간 미만 0=7~8시간 1=9시간 이상	1=7시간 미만 2=7~8시간 3=9시간 이상
	스트레스 인식도	0=느끼지 않음 1=느낌	1=대단히많이느낌 2=많이느낌 3=조금느낌 4=거의느끼지않음
	슬픔/우울증	0=느끼지 않음 1=느낌	1=항상느낌 2=가끔느낌 3=거의안느낌 4=전혀안느낌
	WHR	비만(-) 비만(+)	0=남자 0.90 이하, 여자 0.85 이하 1=남자 0.90 초과, 여자 0.85 초과
공복혈당	정상	0=100mg/dl 미만	
	공복혈당장애	1=100~125mg/dl 이하	
중성지방	고TG혈증(-)	0=150mg/dl 미만	
	고TG혈증(+)	1=150mg/dl 이상	

3. 분석방법

본 연구에서는 SPSS(Statistical Package for the Social Sciences) version 12.0을 이용하여 처리하였다. 비만하지 않은 군과 비만군의 유의성 검증은 χ^2 -test로 분석하였으며, 고중성지방혈증에 영향을 미치는 요인과의 관계를 알아보기 위하여 Logistic Regression을 사용하여 분석하였다.

제 4장 연구결과

본 연구에서는 WHR을 산출하여 비만하지 않는 군과 비만군으로 구분하여, 이들의 공복혈당수준과 고중성지방혈증간의 차이를 비교하고, 이들간의 관련성이 있는지 알아보고자 하였다. 이에 따른 연구결과는 다음과 같다.

1. 일반적인 특징

연구대상자들의 성별, 연령별 일반적인 특성은 <표 11>와 같다. 전체 연구대상자는 5,222명이었으며 비만하지 않는 군(3,297명, 63.1%)이 비만군(1,925명, 36.9%)보다 많았다. 성별분포를 살펴보면 전체 연구대상자는 남자가 2,184명(41.8%), 여자가 3,038명(58.2%)으로 여자가 남자보다 많았다.

연령별로는 전체 연구대상자 중 20~35세(31.6%)가 가장 많았으며, 다음으로 35~44세, 45~54세 순이었다. WHR에 의한 비만하지 않는 군은 20~34세의 비율이 가장 높았으며, 비만군에서는 35~44세의 비율이 가장 많았다 <표 11>.

표 11. 연구대상자들의 성별, 연령별 분포

단위 : 명(%)

구 분	비 만(-)	비 만(+)	계
성별			
남자	1,370 (41.6)	814 (42.3)	2,184 (41.8)
여자	1,927 (58.4)	1,111 (57.7)	3,038 (58.2)
연령별			
20~34세	1,387 (42.1)	262 (13.6)	1,649 (31.6)
35~44세	968 (29.4)	452 (23.5)	1,420 (27.2)
45~54세	461 (14.0)	409 (21.2)	870 (16.7)
55~64세	249 (7.6)	397 (20.6)	646 (12.4)
65세 이상	232 (7.0)	405 (21.0)	637 (12.2)
계	3,297 (63.1)	1,925 (36.9)	5,222 (100.0)

연구대상자들의 교육수준, 결혼상태, 월수입 분포를 살펴보면 연구대상자들의 전체 교육수준은 고등학생 이하의 비율(36.8%)이 가장 높았으며 다음으로 대학교 이상, 초등학교 이하의 순이었다. 비만하지 않는 군에서는 고등학교 이하의 비율이, 비만군에서는 초등학교 이하의 비율이 가장 높게 나타났다.

결혼상태는 비만하지 않는 군과 비만군에서 70% 이상이 유배우가 있는 것으로 나타났으며, 비만하지 않는 군은 미혼의 비율이, 비만군에서는 사별/이혼/별거의 비율이 높게 나타났다.

월수입은 전체 연구대상자에서 100~200만원 미만의 비율이 가장 높았으며, 비만하지 않는 군과 비만군에서도 마찬가지로 100~200만원 미만의 비율이 가장 높았으며, 비만하지 않는 군에서는 200~300만원 미만의 비율이, 비만군에서는 100만원 미만의 비율이 다음으로 높았다<표 12>.

표 12. 연구대상자들의 교육수준, 결혼상태, 월수입 분포

단위 : 명(%)

구 분	비 만(-)	비 만(+)	계
교육수준			
초등학교	419 (12.7)	675 (35.1)	1,094 (20.9)
중학교	338 (10.3)	316 (16.4)	654 (12.5)
고등학교	1,324 (40.2)	597 (31.0)	1,921 (36.8)
대학교 이상	1,216 (36.9)	337 (17.5)	1,552 (29.7)
결혼상태			
미혼	681 (20.7)	69 (3.6)	750 (14.4)
유배우	2,393 (72.6)	1,519 (78.9)	3,912 (74.9)
사별/이혼/별거	223 (6.8)	337 (17.5)	560 (10.7)
수입			
100만원 미만	469 (14.2)	479 (24.9)	948 (18.2)
100~200 미만	1,124 (34.1)	641 (33.3)	1,765 (33.8)
200~300 미만	875 (26.5)	433 (22.5)	1,308 (25.0)
300~400 미만	428 (13.0)	174 (9.0)	602 (11.5)
400만원 이상	401 (12.2)	198 (10.3)	599 (11.5)
계	3,297 (63.1)	1,925 (36.9)	5,222 (100.0)

전체 연구대상자의 WHR, 공복혈당, 중성지방의 전체 분포를 성별로 나누어 파악해 본 결과 WHR은 남자가 비만하지 않는 군이 비만군보다 높았으며, 여자도 비슷한 분포를 보였다. 평균 WHR은 남자 0.85 ± 0.06 , 여자 0.83 ± 0.07 으로 나타났다.

공복혈당치는 남자, 여자 모두 정상 분포가 공복혈당장애 분포보다 높았으며, 남자가 여자보다 공복혈당장애 비율이 더 높게 나타났다. 평균 공복혈당치는 남자가 $94.7 \pm 12.2 \text{mg/dl}$, 여자가 $93.6 \pm 11.6 \text{mg/dl}$ 으로 남자가 여자보다 높게 나타났다.

중성지방에 대한 분포는 남자, 여자 모두에서 고중성지방혈증이 아닌 사람이 고중성지방혈증인 사람보다 많았으며, 고중성지방혈증의 분포는 남자가 여

자보다 그 비율이 더 높았다. 평균 중성지방치는 남자가 $155.0 \pm 83.4 \text{mg/dl}$, 여자 $120.0 \pm 68.5 \text{mg/dl}$ 으로 남자가 여자보다 더 높게 나타났다<표 13>.

연구대상자들의 신체수치(키, 몸무게, 허리둘레, 엉덩이둘레)와 공복혈당, 중성지방을 성별, WHR에 의한 비만하지 않는 군과 비만군으로 나누어 파악해 본 결과 <표 14>와 같았으며, 신장, 몸무게, 허리둘레, 엉덩이둘레, 공복혈당, 중성지방 모두 남자가 여자보다 더 높게 나타났다. 남자에서 비만하지 않는 군과 비만군과 비교해 본 결과, 키를 제외한 모든 변수가 비만군이 높았으며, 여자에서도 비슷한 결과가 나타났다.

표 13. 연구대상자들의 WHR, 공복혈당, 중성지방 분포

구 분	남 자		여 자	
	명 (%)	평균 ± 표준 편차	명 (%)	평균 ± 표준 편차
WHR		0.85 ± 0.06		0.83 ± 0.07
비만(-)	1,370 (62.7)	0.85 ± 0.04	1,927 (63.4)	0.79 ± 0.04
비만(+)	814 (37.3)	0.94 ± 0.03	1,111 (36.6)	0.91 ± 0.05
공복혈당		94.7 ± 12.2		93.6 ± 11.6
정상	1,509 (69.1)	88.5 ± 8.7	2,237 (73.6)	88.4 ± 8.3
공복혈당장애	675 (30.9)	108.4 ± 6.2	801 (26.4)	108.1 ± 5.9
중성지방		155.0 ± 83.4		120.0 ± 68.5
고TG혈증(-)	1,260 (69.1)	98.0 ± 28.4	2,284 (75.2)	88.2 ± 30.0
고TG혈증(+)	924 (30.9)	232.7 ± 69.7	754 (24.8)	216.9 ± 60.7
계	2,184 (41.8)		3,038 (58.2)	

표 14. 비만과 다른 요인들간의 평균, 표준편차

구분	남 자		여 자	
	비 만(-)	비 만(+)	비 만(-)	비 만(+)
키(cm)	170.4 ±6.3	168.0 ±6.3	157.8 ±5.7	154.4 ±6.5
몸무게(kg)	65.8 ±9.4	71.3 ±10.0	54.9 ±7.5	60.0 ±9.1
허리둘레(cm)	80.1 ±6.6	90.1 ±6.1	72.7 ±6.6	86.1 ±7.3
엉덩이둘레(cm)	94.1 ±5.8	95.5 ±5.6	92.2 ±5.8	94.6 ±6.5
공복혈당(mg/dℓ)	93.5 ±11.8	96.5 ±12.6	92.2 ±11.1	96.0 ±12.2
중성지방(mg/dℓ)	139.2 ±76.4	181.6 ±87.8	102.4 ±55.3	150.5 ±77.8

* Values are mean±standard deviation

2. 비만, 공복혈당, 고중성지방혈증간의 관계

1) 비만과 공복혈당간의 관계

WHR에 의한 비만하지 않는 군과 비만군에서 모두 공복혈당의 정상 분포가 공복혈당장애 분포보다 높았으며, 비만군에서의 공복혈당장애의 분포가 비만하지 않는 군보다 높았다. 이러한 차이는 통계적으로 유의한($p<0.001$) 것으로 나타났다<표 15>.

표 15. 비만과 공복혈당간의 관계

단위 : 명(%)

구 분	비 만(-)	비 만(+)	χ^2
정상	2,507 (76.0)	1,239 (64.4)	81.707***
공복혈당장애	790 (24.0)	686 (35.6)	
계	3,297 (63.1)	1,925 (36.9)	

* $p<0.05$ ** $p<0.01$ *** $p<0.001$

2) 비만과 고중성지방혈증과의 관계

WHR에 의한 비만하지 않는 군과 비만한 군에서의 고중성지방혈증과의 관계를 비교해 본 결과 비만하지 않는 군과 비만군 모두 중성지방의 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증의 비율보다 더 높았으며, 고중성지방혈증의 비율은 비만하지 않는 군에 비해 비만군에서 더 높았다. 이러한 차이는 통계적으로 유의한($p < 0.001$) 것으로 나타났다<표 16>.

3) 공복혈당과 고중성지방혈증과의 관계

공복혈당과 고중성지방혈증과의 관계를 살펴보면 고중성지방혈증이 아닌 사람과 고중성지방혈증인 사람에서 모두 공복혈당이 정상인 비율이 공복혈당장애 비율보다 높았으며, 고중성지방혈증이 아닌 사람보다 고중성지방혈증인 사람에서 공복혈당장애 비율이 더 높았다. 이러한 차이는 통계적으로 유의한($p < 0.001$) 것으로 나타났다<표 17>.

표 16. 비만과 고중성지방혈증과의 관계

단위 : 명(%)

구분	비 만(-)	비 만(+)	χ^2
고TG혈증(-)	2,528 (76.7)	1,016 (52.8)	318.252***
고TG혈증(+)	769 (23.3)	909 (47.2)	
계	3,297 (63.1)	1,925 (36.9)	

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

표 17. 공복혈당과 고중성지방혈증과의 관계

단위 : 명(%)

구 분	고중성지방혈증(-)	고중성지방혈증(+)	χ^2
정상	2,654 (74.9)	1,092 (65.1)	54.048***
공복혈당장애	890 (25.1)	586 (34.9)	
계	3,544 (67.9)	1,678 (32.1)	

* p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001

3. 고중성지방혈증에 영향을 주는 요인

비만에 따른 성별, 연령별 요인과 고중성지방혈증과의 관계를 살펴보면 성별에서 비만하지 않는 군에서는 남자, 여자 모두 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증 비율보다 높았다. 이러한 차이는 통계적으로 유의한(p<0.001) 차이를 보였다. 비만군에서는 남자에서는 고중성지방혈증의 비율이, 여자에서는 고중성지방혈증이 아닌 비율이 높았으며, 이러한 차이는 통계적으로 유의한(p<0.001) 것으로 나타났다<표 18>.

연령별로 살펴보면 비만하지 않는 군에서 모든 연령층에서 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증 비율보다 높았다. 연령이 증가할수록 고중성지방혈증의 분포가 증가하는 경향을 보였으며 이러한 차이는 통계적으로 유의한(p<0.001) 것으로 나타났다. 비만군에서는 모든 연령층에서 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증 비율보다 근소하게 높았으며, 이러한 차이는 통계적으로 유의하지 않았다<표 18>.

표 18. 비만에 따른 인구사회학적요인(성별, 연령별)과 고중성지방혈증과의
관계

단위 : 명(%)

구 분	비만(-)		비만(+)	
	고중성지방혈증 (-)	고중성지방혈증 (+)	고중성지방혈증 (-)	고중성지방혈증 (+)
성별				
남자	899 (65.6)	471 (34.4)	361 (44.3)	453 (55.7)
여자	1629 (84.5)	298 (15.5)	655 (59.0)	456 (41.0)
χ^2	160.190***		40.219***	
연령별				
20~34세	1132 (81.6)	255 (18.4)	146 (55.7)	116 (44.3)
35~44세	739 (76.3)	229 (23.7)	235 (52.0)	217 (48.0)
45~54세	345 (74.8)	116 (25.2)	225 (55.0)	184 (45.0)
55~64세	158 (63.5)	91 (36.5)	202 (50.9)	195 (49.1)
65세 이상	154 (66.4)	78 (33.6)	208 (51.4)	197 (48.6)
χ^2	57.945***		2.745	

* p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001

비만하지 않는 군과 비만군에서의 교육수준과 고중성지방혈증과의 관계를 살펴보면 먼저 비만하지 않는 군에서는 교육수준과 관계없이 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증의 비율보다 높았으며, 고중성지방혈증의 비율은 교육수준이 높을수록 감소하는 경향을 보였다. 이러한 차이는 통계적으로 유의한(p<0.05) 것으로 나타났다. 비만군에서는 대학교 이상에서 고중성지방혈증의 비율이 고중성지방혈증이 아닌 비율보다 높았으며, 나머지에서는 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증 비율보다 높았다. 이러한 차이는 통계적으로 유의하지 않았다<표 19>.

비만하지 않는 군과 비만군에서의 결혼상태과 고중성지방혈증과의 관계를 알아본 결과 비만하지 않는 군에서는 결혼상태와 관계없이 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방인 비율보다 높았다. 사별/이혼/별거에서의 고중성지방혈증의 비율이 미혼이나 유배우에서의 고중성지방혈증보다 높았으며 이러한

차이는 통계적으로 유의한($p < 0.001$) 것으로 나타났다. 비만군에서도 결혼상태와 상관없이 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증의 비율보다 높았으며, 유배우자에서의 고중성지방혈증의 비율이 미혼, 사별/이혼/별거에서의 고중성지방혈증의 비율보다 높았다. 이러한 차이는 통계적으로 유의하지 않은 것으로 나타났다<표 19>.

비만하지 않는 군과 비만군에서 월수입과 고중성지방혈증과의 관계를 비교해 보면, 비만하지 않는 군에서는 월수입에 관계없이 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증 비율보다 높았으며, 대체로 월수입이 작을수록 고중성지방혈증 비율이 높은 것으로 나타났다. 이러한 차이는 통계적으로 유의한($p < 0.05$) 차이를 보였다. 비만군에서는 200~300만원 미만에서만 고중성지방혈증 비율이 고중성지방혈증이 아닌 비율보다 높았다. 이러한 차이는 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다<표 19>.

표 19. 비만에 따른 인구사회학적요인(교육수준, 결혼상태, 월수입)과
고중성지방혈증과의 관계

단위 : 명(%)

구 분	비만(-)		비만(+)	
	고중성지방혈증 (-)	고중성지방혈증 (+)	고중성지방혈증 (-)	고중성지방혈증 (+)
교육수준				
초등학교	298 (71.1)	121 (28.9)	363 (53.8)	312 (46.2)
중학교	250 (74.0)	88 (26.0)	164 (51.9)	152 (48.1)
고등학교	1030 (77.8)	294 (22.2)	321 (53.8)	276 (46.2)
대학교 이상	950 (78.1)	266 (21.9)	168 (49.9)	169 (50.1)
χ^2	10.971*		1.762	
결혼상태				
미혼	555 (81.5)	126 (18.5)	38 (55.1)	31 (44.9)
유배우	1818 (76.0)	575 (24.0)	795 (52.3)	724 (47.7)
사별/이혼/별거	155 (69.5)	68 (30.5)	183 (54.3)	154 (45.7)
χ^2	15.926***		0.579	
월수입				
100만원 미만	334 (71.2)	135 (28.8)	249 (52.0)	230 (48.0)
100~200만원	865 (77.0)	259 (23.0)	348 (54.3)	293 (45.7)
200~300만원	680 (77.7)	195 (22.3)	212 (49.0)	221 (51.0)
300~400만원	339 (79.2)	89 (20.8)	97 (55.7)	77 (44.3)
400만원 이상	310 (77.3)	91 (22.7)	110 (55.6)	88 (44.4)
χ^2	10.018*		4.469	

* p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001

비만하지 않는 군과 비만군에서의 흡연과 고중성지방혈증과의 관계를 살펴 보면, 비만하지 않는 군에서는 흡연여부에 상관없이 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증이 비율보다 높았다. 흡연을 하지 않는 사람에 비해 매일 흡연을 하는 사람에서 고중성지방혈증의 비율이 높게 나타났으며 이러한 차이는 통계적으로 유의한(p<0.001) 것으로 나타났다. 비만군에서는 흡연을 하지 않는 사람에서는 고중성지방혈증이 아닌 비율이, 매일 흡연을 하는 사람에서는 고중성지방혈증의 비율이 높게 나타났으며, 이러한 차이는 통계적으로

유의한($p < 0.001$)한 것으로 나타났다<표 20>.

비만하지 않는 군과 비만군에서의 음주와 고중성지방혈증과의 관계를 알아본 결과 비만하지 않는 군에서는 음주에 상관없이 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증인 비율보다 높았으며 이러한 차이는 통계적으로 유의한($p < 0.001$) 차이를 보였다. 비만군에서는 과거에 음주한 사람과 자주 음주를 한다는 사람에서 고중성지방혈증의 비율이 높았으며, 전혀 마시지 않거나, 거의/가끔 마신다는 사람에서는 고중성지방혈증이 아닌 비율이 높게 나타났다. 이러한 차이는 통계적으로 유의한($p < 0.001$) 차이를 보였다<표 20>.

비만하지 않는 군과 비만군에서의 운동과 고중성지방혈증과의 관계를 살펴본 결과 비만하지 않는 군과 비만군에서 운동을 하는 사람과 운동하지 않는 사람 모두에서 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증의 비율보다 높았으며 이러한 차이는 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다<표 20>.

비만하지 않는 군과 비만군에서의 수면과 고중성지방혈증과의 관계를 알아보면, 비만하지 않는 군에서는 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증인 비율보다 높았으며, 7시간 미만 수면을 하는 사람과 9시간 이상 수면을 사람에서 7~9시간 미만으로 수면을 하는 사람에 비해 고중성지방혈증의 비율이 높았다. 이러한 차이는 통계적으로 유의한($p < 0.05$) 차이를 보였다. 비만군에서는 9시간 이상 수면을 하는 사람에서는 고중성지방혈증의 비율이, 9시간 미만 수면을 하는 사람에서는 고중성지방혈증이 아닌 비율이 높게 나타났으며 이러한 차이는 통계적으로 유의한($p < 0.05$) 것으로 나타났다<표 20>.

표 20. 건강행태요인(흡연, 음주, 운동, 수면)과 고중성지방혈증과의 관계

단위 : 명(%)

구 분	비만(-)		비만(+)	
	고중성지방혈증 (-)	고중성지방혈증 (+)	고중성지방혈증 (-)	고중성지방혈증 (+)
흡연				
피우지 않음	1754 (82.2)	380 (17.8)	677 (57.2)	506 (42.8)
매일흡연	774 (66.6)	389 (33.4)	339 (45.7)	403 (54.3)
χ^2	102.972***		24.366***	
음주				
전혀안마심	594 (78.4)	164 (21.6)	376 (57.5)	278 (42.5)
과거음주	54 (69.2)	24 (30.8)	34 (46.6)	39 (53.4)
거의안마심	748 (81.9)	165 (18.1)	240 (57.8)	175 (42.2)
가끔마심	876 (77.7)	251 (22.3)	252 (50.3)	249 (49.7)
자주마심	256 (60.8)	165 (39.2)	114 (40.4)	168 (59.6)
χ^2	77.680***		29.711***	
운동				
운동함	714 (75.6)	230 (24.4)	273 (52.8)	244 (47.2)
운동하지 않음	1814 (77.1)	539 (22.9)	743 (52.8)	665 (47.2)
χ^2	0.800		0.000	
수면				
7시간 미만	918 (74.3)	317 (25.7)	463 (55.6)	370 (44.4)
7~9시간 미만	1443 (78.5)	396 (21.5)	486 (51.4)	460 (48.6)
9시간 이상	167 (74.9)	56 (25.1)	67 (45.9)	79 (54.1)
χ^2	7.490*		6.155*	

* p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001

비만하지 않는 군과 비만군에서의 일상생활활동과 고중성지방혈증과의 관계를 알아본 결과 비만하지 않는 군에서는 일상생활활동에 상관없이 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증 비율보다 높았으며 이러한 차이는 통계적으로 유의한(p<0.01) 차이를 보였다. 비만군에서도 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증 비율보다 높게 나타났다. 대체로 일상생활활동이 안정적일수록 고중성지방혈증의 비율이 높게 나타났으며 이러한 차이는 통계적으로 유의하지 않았다<표 21>.

비만하지 않는 군과 비만군에서의 스트레스 인식도와 고중성지방혈증과의 관계를 알아본 결과, 비만하지 않는 군에서는 스트레스 인식과 관계없이 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증 비율보다 높았다. 비만군에서는 대체로 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증의 비율보다 높았으나 스트레스를 많이 느끼는 사람에서 고중성지방혈증의 비율이 높았다. 비만하지 않는 군과 비만군 모두에서 스트레스 인식과 고중성지방혈증과는 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다<표 21>.

비만하지 않는 군과 비만군에서의 슬픔/우울감과 고중성지방혈증과의 관계를 알아본 결과, 비만하지 않는 군에서는 슬픔/우울감에 상관없이 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증 비율보다 높았으며 이러한 차이는 통계적으로 유의한($p<0.01$) 차이를 보였다. 비만군에서는 슬픔/우울감을 전혀 느끼지 않는 사람에서 고중성지방혈증의 비율이 높았으며, 슬픔/우울감을 느끼는 사람에서는 고중성지방혈증이 아닌 비율이 높게 나타났다. 이러한 차이는 통계적으로 유의하지 않았다<표 21>.

비만하지 않는 군과 비만군에서의 공복혈당과 고중성지방혈증과의 관계를 알아본 결과, 비만하지 않는 군에서는 공복혈당 수준에 관계없이 고중성지방혈증이 아닌 비율이 고중성지방혈증인 비율보다 높았다. 공복혈당이 정상인 사람보다 공복혈당장애가 있는 사람에서 고중성지방혈증의 비율이 높았으며 이러한 차이는 통계적으로 유의한($p<0.001$) 것으로 나타났다. 비만군에서는 공복혈당이 정상인 사람에서는 고중성지방혈증이 아닌 비율이, 공복혈당장애를 가지고 있는 사람에서는 고중성지방혈증의 비율이 높게 나타났으며 이러한 차이는 통계적으로 유의한($p<0.05$) 것으로 나타났다<표 22>.

표 21. 건강행태요인(일상생활활동, 스트레스 인식도, 슬픔/우울감)과
고중성지방혈증과의 관계

단위 : 명(%)

구 분	비만(-)		비만(+)	
	고중성지방혈증 (-)	고중성지방혈증 (+)	고중성지방혈증 (-)	고중성지방혈증 (+)
일상생활활동				
안정상태	114 (70.8)	47 (29.2)	73 (50.3)	72 (49.7)
가벼운활동	1153 (77.6)	333 (22.4)	436 (52.0)	403 (48.0)
보통활동	1071 (77.9)	303 (22.1)	385 (54.0)	328 (46.0)
심한활동	168 (69.1)	75 (30.9)	110 (53.1)	97 (46.9)
격심한활동	22 (66.7)	11 (33.3)	12 (57.1)	9 (42.9)
χ^2	14.612**		1.163	
스트레스인식도				
대단히많이느낌	135 (77.6)	39 (22.4)	67 (51.1)	64 (48.9)
많이 느낌	715 (76.6)	219 (23.4)	262 (49.5)	267 (50.5)
조금 느낌	1321 (77.5)	384 (22.5)	473 (55.7)	376 (44.3)
거의 느끼지 않음	357 (73.8)	127 (26.2)	214 (51.4)	202 (48.6)
χ^2	3.002		5.614	
슬픔/우울감				
항상 느낌	178 (76.1)	56 (23.9)	114 (55.3)	92 (44.7)
가끔 느낌	1454 (79.3)	380 (20.7)	538 (52.3)	490 (47.7)
거의안느낌	668 (72.5)	254 (27.5)	262 (54.7)	217 (45.3)
전혀안느낌	228 (74.3)	79 (25.7)	102 (48.1)	110 (51.9)
χ^2	17.201**		3.183	

* p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001

표 22. 공복혈당과 고중성지방혈증과의 관계

단위 : 명(%)

구 분	비만(-)		비만(+)	
	고중성지방혈증 (-)	고중성지방혈증 (+)	고중성지방혈증 (-)	고중성지방혈증 (+)
공복혈당				
정상	1977 (78.9)	530 (21.1)	677 (54.6)	562 (45.4)
공복혈당장애	551 (69.7)	239 (30.3)	339 (49.4)	347 (50.6)
χ^2	27.891***		4.835*	

* p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001

4. 고중성지방혈증 유무에 영향을 미치는 요인

고중성지방혈증 유무에 영향을 주는 요인들을 로지스틱 회귀분석으로 분석하였다. χ^2 -test결과 운동과 스트레스 인식도는 유의하게 나타나지 않아 제외하여 분석하였다.

성별, 연령별, 결혼여부, 음주, WHR, 공복혈당만 통계적으로 유의하게 나타났다<표 23>.

성별로는 여자에 비해 남자가 고중성지방혈증이 발생할 확률이 2.3배 높은 것으로 나타났으며, 연령별로는 20~34세에 비해 35~44세가 고중성지방혈증이 발생할 확률이 1.24배 높았으며, 55~64세는 1.57배, 65세 이상에서는 1.42배 고중성지방혈증이 발생할 확률이 높은 것으로 나타났다.

결혼여부에 따라서는 미혼에 비해 유배우가 있을 경우 고중성지방혈증이 발생할 확률이 1.32배 높았으며, 미혼에 비해 이혼/사별/별거로 인해 고중성지방혈증이 발생할 확률은 1.66배 높은 것으로 나타났다.

음주여부와 고중성지방혈증과의 관계에서는 음주를 하지 않는 사람에 비해 음주는 하는 사람이 고중성지방혈증이 발생할 확률이 1.20배 높은 것으로 나타났다.

WHR에 의한 비만하지 않는 사람에 비해 비만한 사람에서 고중성지방혈증이 발생할 확률이 2.68배 높았으며, 공복혈당이 정상인 사람에 비해 공복혈당 장애를 가진 사람에게서 고중성지방혈증이 발생할 확률이 1.46배 높음을 알 수 있었다.

그리고 비만과 공복혈당의 상호작용(interactive) 변수에 의한 고중성지방혈증과의 관계에서는 비만한 사람에서 공복혈당장애를 가지고 있다고 하여 고중성지방혈증과 관련이 있는 것은 아닌 것으로 나타났다<표 23>.

표 23. 고중성지방혈증 유무에 영향을 주는 요인

	Variable	OR	95.0% C.I	p
성별	여자	Reference		
	남자	2.302	1.887 - 2.809	<0.001
연령별	20~34세	Reference		
	35~44세	1.242	1.028 - 1.500	0.025
	45~54세	1.224	0.982 - 1.525	0.072
	55~64세	1.571	1.235 - 1.999	<0.001
	65세 이상	1.423	1.095 - 1.849	0.008
교육수준	고등학교 이하	Reference		
	대학교 이상	0.960	0.818 - 1.127	0.656
결혼여부	미혼	Reference		
	유배우	1.324	1.051 - 1.670	0.017
	이혼/사별/별거	1.657	1.207 - 2.273	0.002
월수입	100만원 미만	Reference		
	100~200만원 미만	0.901	0.745 - 1.088	0.288
	200~300만원 미만	0.948	0.773 - 1.161	0.625
	300~400만원 미만	0.832	0.646 - 1.073	0.171
	400만원 이상	0.868	0.678 - 1.111	0.274
일상생활활동	보통활동 이하	Reference		
	심한 활동 이상	0.847	0.688 - 1.044	0.120
흡연	피우지 않음	Reference		
	현재흡연	1.007	0.834 - 1.216	0.942
음주	마시지 않음	Reference		
	마심	1.203	1.045 - 1.385	0.010
수면시간	7~8시간	Reference		
	7시간 미만	0.983	0.862 - 1.121	0.796
	9시간 이상	1.243	0.974 - 1.585	0.080
슬픔/우울감	느끼지 않음	Reference		
	느낌	0.952	0.835 - 1.084	0.458
WHR	비만(-)	Reference		
	비만(+)	2.684	2.289 - 3.147	<0.001
공복혈당	정상	Reference		
	공복혈당장애	1.462	1.216 - 1.759	<0.001
공복혈당*WHR		0.811	0.621 - 1.058	0.122

제 5장 고찰

당뇨병, 고혈압, 관상동맥 질환 등은 연령이 증가함에 따라 점차 증가하는 질환으로서 서구 사회에서는 이전부터 큰 문제를 일으켜 왔으며, 우리나라에서도 점차 빠르게 증가하고 있는 추세에 있다.

우리나라의 경우 저지방고당질식을 하는 특성 때문에 고콜레스테롤혈증보다는 당질 유도성(carbohydrateinduced) 고중성지방혈증이 많다고 알려져 있다. 정상인에서 고중성지방혈증이 고콜레스테롤혈증보다 큰 비중을 차지하며, 특히 관상동맥질환자에서 혈청 TG이 현저하게 증가되어 동맥경화성심질환 발생에 혈청 중성지방도 중요한 요인이 될 수 있다는 보고도 있다(박연희 외, 1993)

TG 평균치에 대한 연구 결과는 이영우(1970) 연구에서 86.6mg/dl, 유원상(1974)의 연구에서 78mg/dl, 박 등(1981)의 연구에서 남자평균 111.6mg/dl, 한 등(1983)의 연구에서 남자 평균 105.1mg/dl을 보고하였고, 최경훈(1990)의 연구에서 전국 7개 도시 지역을 대상으로 한 1745명 남자에서 134mg/dl라고 보고하였다. 이 등(1992)이 발표한 결과에서도 평균수치는 남자가 137mg/dl, 여자는 83.7mg/dl라고 보고하였으며, 정 등(2001)의 연구에 의하면 중성지방의 경우 전체적으로 남녀 근로자의 평균은 148.1 ± 78.4 mg/dl로 여자 평균 111.2 ± 62.1 mg/dl로 보고하였다.

본 연구에서는 남자 평균 155.0 ± 83.4 mg/dl, 여자평균 120.0 ± 68.5 mg/dl로 기존의 다른 연구들에 비해 비교적 높게 나타났으며, 1970년대에 비해 TG 평균치가 증가한 것을 알 수 있다. 이러한 변화는 근래 식생활의 변화, 동물성 지방의 섭취 증가, 기호품의 보편화로 인한 과당의 많은 섭취 등과 관련이 있을 것으로 여겨진다. 그러나 중성지방의 측정은 측정상태 및 방법에 따라 변화가 있을 수 있으므로 더 연구되어야 할 것이다.

Framingham study(1982)에 의하면 비만증이 독립적으로나 또는 고혈압, 고지혈증 등 죽상동맥경화증이 위험인자와 연관되어 간접적으로 협심증이나 심근경색증에 의한 급사 및 순환기계 질환을 증가시킨다고 한다.

비만인들의 지방 저장부위는 주로 피하조직과 내장주변부위를 들 수 있는데(Rexrode et al., 1997), 지방조직이 복부에 축적될 때 보다 위험한 것으로 간주된다. 최근 내장지방의 중요성에 대한 인식이 높아지면서 복부비만에 대한 평가를 위해 전산화 단층촬영(CT), 허리둘레, WHR 등 다양한 방법이 제시되고 있다. 측정의 편의성과 경제성을 고려할 경우 WHR 및 허리둘레가 널리 이용되고 있다.

지방의 국소적인 분포를 나타는 지표로서 WHR이 있다. 이 지수는 심혈관 질환, 당뇨병, 고지혈증 등 비만의 합병증이 발생할 위험도와 관련이 있으며 남자의 경우 WHR이 0.90 이상이면 위험도가 증가하고 여자는 WHR이 0.80 이상이면 위험도가 증가한다고 한다(Bray GA, 1989).

Evans, Hoffmann, Kalkhoff & Kissbach(1984)은 WHR로 지방분포를 간편하게 표시하여 WHR이 높은 사람은 상반신 비만(upper body obesity), 낮은 사람을 하반신 비만(lower body obesity)으로 구분하였다. WHR이 높을수록 당내인성 장애와 혈청지질 상승 있다고 하며, 상반신 비만이 하반신 비만보다 대사이상을 합병하는 경우가 많다고 한다(Ashwell, Chinn & Garrow, 1978).

WHR에 의하여 평가된 복부비만은 세부적 유형 구분에 의하여 피하지방 증가형 비만은 순환계 질환 위험요인의 증가범위가 내장지방 증가형 비만에 비하여 가벼운 수준에 해당하는 것으로 알려져 있다(김기진 외, 2003).

WHR을 남자는 0.9, 여자는 0.8로 기준을 정하여 이를 초과할 경우 복부형 비만증으로 분류하여 우리나라에서도 이 수치를 인용한 연구들이 발표되었다. 국승래 등(1997)의 연구에서는 WHR와 중성지방간의 분석을 한 결과 남녀 모두에서 WHR이 유의한 영향력이 보였다. 그 외 김 등(1990)의 연구에 의

하면 비만증의 지표들 중 WTR 만이 중성지방 농도와 높은 양의 상관관계를 보였다.

본 연구에서는 남자의 평균 허리둔부둘레비는 0.90, 여자의 평균 허리둔부 둘레비는 0.85로 비만판정 기준치였으며 평균 WHR은 남자 0.85, 여자 0.83 으로 남자가 여자에 비해 높게 나타났다.

TG는 음주와 흡연에서 WHR 정상군과 비만군 모두에서 영향을 미치는 것으로 나타났으며, 특히 혈중 지질치는 성별, 연령, 비만, 스트레스, 사회적 환경, 육체적 운동 등에 따라 차이가 있는 것으로 알려져 있다. 고지혈증, 혈압, 혈당간의 상관관계는 HDL-C를 제외하고는 모두 양의 상관관계를 보이고 있어 임상검사에서 서로의 관련성을 볼 수 있었다(최형철, 2000).

이 등(1992)의 연구에서 일상생활 중 흡연여부와 혈청 TG와 Chol 농도와 의 관계를 비교해본 결과 흡연그룹은 혈청 TG와 Chol 농도가 비흡연자 그룹 보다 유의적으로 높게 나타났다.

본 연구에서의 결과를 보면 흡연, 음주를 하지 않는 사람에 비해 음주를 하는 사람에서 고중성지방혈증이 발생할 확률이 1.20배 높게 나타났으며, 흡연 과 고중성지방혈증은 관련이 없었다.

고지혈증은 Framingham Study(1984), Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial(1984) 등의 대규모의 역학 조사를 통해 관상동맥질환의 위험인자로서 조기에 발견하여 치료하면 사망률을 20~24%까지 낮출 수 있다고 밝혀져, 관상동맥질환의 예방과 치료에 주요 표적이 되고 있다.

역학 조사에서는 혈청 중성지방이 관상동맥 질환의 독립적인 위험인자이며 이를 교정하면 관상동맥질환의 사망률을 낮출 수 있다고 보고하였다(Gerd A et al., 1996 ; Carlson LA et al., 1985 ; Barbir M et al., 1998).

Frimingham cohort의 14년 추적 관찰에서도 추적 기간 중 고중성지방혈증

과 저 HDL-C 집단이 전체 집단에서 차지하는 비율이 2배나 증가하였고, 중심비만, 고혈압, 고혈당, 고인슐린 저항성, 고요산인 경우가 많았으므로 선별 검사에 TC 뿐만 아니라 TG와 HDL-C를 반드시 포함시켜야 한다고 밝혔다 (Castelli WP, 1992).

Miller(2000)의 연구에 의하면 혈중 TG의 상한치를 200mg/dl로 정한 것은 너무 높다고 주장하고 있으며, 처음 검사소견에서 200mg/dl 이상의 혈중 TG를 보인 환자에서 그 수치를 감소시킴으로 인하여 관동맥질환으로 인한 사망률과 심근경색의 빈도를 낮출 수 있다고 보고하였다. 이 연구에서 TG는 정상 관동맥군에서 미세혈관 협심증, 관동맥 질환환자로 갈수록 증가하는 소견을 보였으나 TC, HDL-C, LDL-C의 변화와는 달리 통계적으로 유의하지 못했다.

비만 환자에서 TG의 상승은 인슐린 저항성과 고인슐린혈증에 의해 간에서 초저밀도지단백의 생성이 증가하고 혈중으로 중성지방의 분비를 증가시키는데 기인하며, 비만환자에서 높은 농도를 보이는 유리지방산을 사용하여 중성지방 분해를 증가시키는데 원인이 있다(Olefsky JM, 1991). 비만의 경우에 인체 내의 혈청 TG 및 콜레스테롤의 합성이 활발해지므로 심혈관계 질환의 발병원인이 될 수 있고 흡연도 중요 위험인자가 될 수 있다(이양자, 1991). 이 등(1992) 등의 연구에서 비만지수인 PIBW, BMI는 혈청지질과 유의한 양의 상관관계를 남녀 모두 보였으며, TC보다는 TG에서 상관계수가 더 높았으며, Kissebach 등(1984)은 WHR 로 평가한 복부비만이 TG와 높은 상관을 보인다고 하였다. 전 등(1998)의 연구에서는 비만도는 남녀에서 모두 TG 변화와 가장 상관성이 있는 변수로 나타났다.

본 연구에서는 WHR에 의해 비만하지 않은 군과 비만군에서의 고중성지방 혈증과의 관계를 알아보기 위해 로지스틱 회귀분석을 실시한 결과 비만할수록 고중성지방혈증이 발생할 확률이 2.68배 높은 것으로 나타났으며 통계적으로 유의한 차이를 보였다($p < 0.001$).

당뇨병에서 약 20~70% 정도가 고지혈증(hyperlipidemia)을 수반하고 동맥경화증을 비롯한 혈관성 장애가 많이 발생하는데, 그 이유로는 당뇨병 환자에서 고혈당과 함께 지질대상의 이상으로 혈중 지질이 증가하고(Saudek CD et al., 1979) 지질과 산화에 의한 조직의 손상이 일어나기 때문이다(Sohal RS & Allen RG, 1980 ; Urano S et al., 1991).

당뇨병에 동반되는 지질대사장애는 고중성지방혈증이 가장 많이 발생되고 그 이외에 고콜레스테롤혈증, HDL-C의 감소 및 복합성 고지혈증도 동반될 수 있다. 이러한 고지혈증 혹은 이상지질혈증의 형태는 당뇨병의 종류, 조절정도 및 영양상태에 따라 그 발생빈도와 발생기전이 다양하다(손호영, 1996). Niall 등(1990)의 연구에서도 고혈당일 때 매우 높은 혈장 중성지방 함량을 보였다.

김 등(1997)의 연구에 의하면 혈장 중성지방함량은 정상군에 비해 당뇨대조군에서 현저하게 증가하였는데 이는 당뇨병 유발에 의한 당대사의 이상이 지질 대사에 영향을 일으킨 것으로 보고하고 있다. 허 등(1994)의 연구에 의하면 혈중 중성지방 농도는 체중과다의 제2형 당뇨병군들에서 증가하였고, 당대사에 이상이 있는 모든 군들에서 LDL-C는 증가하였고 HDL-C는 감소하였다.

최근 2001년 발표된 NCEP 기준에 중성지방의 적정기준을 150mg/dl 이하로 낮춰 설정하였다.

본 연구에서는 공복혈당수준을 정상(100mg/dl 이하)과 공복혈당장애(101~125mg/dl)으로 분류하였으며 중성지방을 150mg/dl 이상을 고중성지방혈증으로 분류하여 공복혈당과 고중성지방과의 연관성을 알아보기 위해 로지스틱 회귀분석을 실시한 결과 정상에 비해 공복혈당장애일수록 고중성지방혈증이 발생할 확률이 1.46배로 통계적으로 유의하였다($p < 0.001$).

2001년 국민건강·영양조사 검진자료 중 공복혈당수준이 126mg/dl 이상 당뇨병 환자를 포함하여 공복혈당과 고중성지방혈증과의 관련성을 알아본 결과

본 결과 공복혈당이 126mg/dl 미만인 집단을 대상으로 분석한 결과와 비슷한 비만과 공복혈당과 고중성지방혈증과는 유의한 관련성이 있었으나, 다른 변수 연령이나 건강행태요인에서 차이를 보였다.

이처럼 비만은 고중성지방혈증에 영향을 주는 요인이며, 공복혈당 또한 고중성지방혈증 발생에 중요한 요인이나, 비만과 공복혈당간의 상호작용 (interactive)에 의한 고중성지방혈증과의 관계여서는 비만한 사람에서 공복혈당장애가 높다고 하여 고중성지방혈증에 이환되는 것은 아니라는 결론이 나타났다.

제 6장 결론 및 제언

비만이 공복혈당과 고중성지방혈증과의 연관성에 미치는 영향을 분석하기 위해 2001년 국민건강·영양조사 건강조사 중 검진조사가 완료된 20세 이상 성인 중 당뇨병이 아니면서, 당뇨병을 인지하지 못하고, 현재 당뇨병약을 복용하고 있지 않는 5,222명을 대상으로 분석하였으며 본 연구결과는 다음과 같다.

첫째, 본 연구대상자는 전체 5,222명(남자 2,184명, 여자 3,038명)으로 평균 WHR은 남자 0.85 ± 0.06 , 여자 0.83 ± 0.07 이었다. 평균 공복혈당은 남자 $94.7 \pm 12.2 \text{mg/dl}$, 여자 $93.6 \pm 11.6 \text{mg/dl}$ 이었으며, 평균중성지방은 남자 $155.0 \pm 83.4 \text{mg/dl}$, 여자 $120.0 \pm 68.5 \text{mg/dl}$ 로 나타났다<표 >.

둘째, 고중성지방혈증에 영향을 미치는 요인을 인구사회학적 요인과 건강행태요인으로 나누고 χ^2 -test를 실시한 결과 WHR에 의한 비만하지 않는 군에서는 인구사회학적 요인인 성별, 연령별, 교육수준, 결혼상태, 월수입에서 고중성지방혈증과 통계적으로 유의한($p < 0.05$) 차이를 보였으며, 건강행태요인인 흡연, 음주, 수면, 일상생활활동, 슬픔/우울감에서 통계적으로 유의한($p < 0.05$) 차이를 보였다. 공복혈당과 고중성지방혈증은 통계적으로 유의한($p < 0.001$) 차이를 보였다.

WHR에 의한 비만군에서는 인구사회학적 요인인 성별만이 통계적으로 유의한($p < 0.05$) 차이를 보였으며, 건강행태요인으로 흡연, 음주, 수면이 통계적으로 유의한($p < 0.05$) 차이를 나타냈다. 공복혈당과 고중성지방혈증과는 통계적으로 유의한($p < 0.001$) 차이를 보였다.

셋째, 공복혈당과 고중성지방혈증과의 연관성에 비만이 미치는 영향을 알아보기 위해 로지스틱 회귀분석을 실시하였다. χ^2 -test 결과 통계적으로 유의미하지 않는 운동과 스트레스를 변수를 제외하였다. 분석결과 성별, 연령별, 음주, 공복혈당, 비만에서 고중성지방혈증과의 관련성이 보였다.

이상의 결과에서 공복혈당과 고중성지방혈증과는 유의한 관련이 있음을 알 수 있었으며, 비만과 고중성지방혈증과도 유의한 관련이 있음을 알 수 있다. 그러나 비만한 사람에서 공복혈당이 높다고 하여(공복혈당장애가 있다고 하여) 고중성지방혈증과 관련이 있는 것은 아닌 것을 알 수 있었다.

본 연구의 제한점은 다음과 같다.

첫째, 국민건강·영양조사 건강조사 중 검진 조사에 있어 임상측정이 같은 시간대에 이루어지지 않았기 때문에 하루 일과 중 변동에 대한 고려가 없었으며 검사자간 오차를 배제할 수 없다는 점을 들 수 있다.

둘째, 국민건강·영양조사는 횡단면적 연구(cross sectional study)이므로 공복혈당과 고중성지방혈증과의 연관성을 설명하기에는 부족함이 있으며 이를 보완하기 위해서는 코호트 연구(cohort study)를 통한 더 많은 연구들이 뒷받침 되어야 할 것이다.

참고문헌

- 고지혈증 치료지침 제정위원회(2003). 고지혈증 치료지침. 서울.
- 국승래, 박영수, 고완규, 김상만, 이득주, 강희철 외(1997). 정상군과 비만군에서 허리-둔부 둘레비에 따른 체지방, 고지혈증, 혈압, 혈당과의 관계. 가정의학회지. 18. 317-327.
- 권숙정, 김은경(2002). 공복혈당장애군 및 당뇨병의 비만도, 혈압, 혈청지질 농도 및 영양소 섭취 상태. 한국영양학회지. 35(3). 303-313.
- 김금미(2000). 인슐린비의존성당뇨병 환자에서의 지질분포와 혈당조절 후의 변화. 이화여자대학교 대학원.
- 김기진, 홍창배, 박주식, 천우광, 안나영, 오경숙 등(2003). 성인 비만유형간 혈중 지질대사 관련 변인의 농도 비교. 운동영양학회지 7(3). p277-286.
- 김명화, 박무현, 김건희(1997). 베타단백다당체가 당뇨유발 흰쥐의 혈당수준과 에너지원 조성에 미치는 영양. 한국영양학회지. 30(7). 743-750.
- 김성래(2001). 비만 관련 질병의 관리. 대한비만학회. 제5회 연수강좌.
- 김성래(2005). 당뇨병의 고위험군-비만. 제10회 대한당뇨병학회 연수강좌.
- 김수정, 박세환, 서영성, 배철영, 신동학(1994). 비만의 유병률과 질환과의 관계. 가정의학회지. 15. 401-410.
- 김영설(2001). 비만증의 진단과 평가. 대한비만학회 제5회 연수강좌.
- 김정국(2006). 비만의 병태생리. 제19차 대한당뇨병학회 춘계학술대회.
- 당뇨병 교육지침서(1999). 대한당뇨병학회. 서울.
- 문현경(1995). 한국인 지질섭취의 변화양상. 한국지질 동맥경화학회지

- 박병성(1997). 트리글리세라이드의 대사. 한국지질동맥경화학회지 춘계학술대회.
- 박성영(2005). 전신마사지와 유산소운동이 성인 비만 여성들의 혈중지질, 혈당, 인슐린 및 신체구성에 미치는 영향. 건국대학교 대학원 석사학위논문.
- 박연희, 이종순, 이양자(1993). 한국 성인의 연령에 따른 혈청지질 분포형태와 비만도 및 혈압과의 관계. 한국지질학회지 3(2). p165-180.
- 박영배, 이영애, 이성호(1981). 정상인 및 각종질환에서의 혈청지질에 관한 연구. 순환기. 11(1). 55-68.
- 박중열, 김현규, 김민선, 박경수, 김성연, 조보연(1993). 한국인 인슐린비의존성 당뇨병 환자의 체중변화 양상. 당뇨병 17(1). p51-58.
- 박지영(2005). 고탄수화물 식사가 성인 대상자들의 중성지방 및 HDL-C에 미치는 영향. 서울대학교 보건대학원 석사학위 논문.
- 박철영(2001). 당뇨병을 동반한 비만환자의 관리- 평가 및 치료법 -. 대한비만학회 제5회 연수강좌.
- 박혜순(1998). 고지혈증과 비만. 제9차 대한비만학회 춘계학술대회 연수강좌.
- 박혜순, 강윤주, 신은수(1994). 서울지역 일부 비만아에서의 혈청지질 및 식이 섭취 양상. 대한비만학회지. 3. 47-54.
- 보건복지부(2002). 2001 국민건강·영양조사 -검진편-. 서울.
- 보건복지부(2002). 2001 국민건강·영양조사 -총괄편-. 서울.
- 손이식(1975). 한국인의 고지혈증에 관한 연구(1). 정상인 및 고지혈증에 있어서 고지혈증. 대한의학협회지 18. p345-354.
- 손호영(1996). 당뇨병과 고지혈증. 제1회 대한당뇨병학회 연수강좌.
- 송태휘, 최보란, 탁상민, 강지욱, 김충언, 문환철 외(1990). 한국인 당뇨병에 있어

- 서의 체중에 관한 후향적 관찰. 당뇨병. 14. p229-233.
- 안철우(2001). 당뇨병을 동반한 바쁜 직장인의 비만관리: 증례, 기전 및 중요성. 대한비만학회 제5차 연수강좌.
- 양충모, 이재익, 김선주, 송병상, 이동후, 박성철, 손이석. 한국인에 있어서 각종 질환에서의 고지혈증 형별양상에 관한 연구. 대한의학협회지. 23. 151-159. 1980
- 유원상(1972). 한국인의 혈청지질에 관한 연구. 순환기. 4(1). 1-13
- 윤건호(1999). 비만, 지질대사 이상과 인슐린 분비. 당뇨병 23(부록 1).
- 이가영, 박태진(1997). 40세 이상의 일부 성인에서 비만이 건강에 미치는 영향. 가정의학회지. 18 p284-294.
- 이기업, 류진숙, 김용태, 송영기, 김기수, 이문호(1992). 혈청 C-peptide 치와 비만도에 의한 한국인 당뇨병의 병형 분류. 대한내과학회잡지 42. p315-321.
- 이양자(1991). 한국인의 고콜레스테롤 혈증과 영양. 한국지질학회지. 1(1). 111~122.
- 이양자, 신현아, 이기열(1992). 한국 정상성인의 혈청지질농도, 체질량지수, 혈압 및 식습관과 일상생활습관과의 관계에 관한 연구. 한국지질학회지 2(1). 41~51.
- 이양자, 이기열(1987). 고급영양학. 서울:신광출판사.
- 이영우(1970). 정상인 및 각종 질환에서의 혈청지질에 관한 연구. 대한내과학회지. 13(5). 303-316
- 이재근, 유병연, 조동영(2000). 비만지표와 흡연, 음주, 지질, 혈당 및 혈압과의 관계. 건국의과학학술지(The Konkuk J of Medical Sciences). 10권.

- 이태희(1996). 한국인 당뇨병에서의 비만의 역할. 대한당뇨병학회 연수강좌.
- 장명래, 이운창, 신흥식, 주연, 안재익, 김주자(1994). 비만도와 비만의 유형에 따른 혈압, 혈당, 혈청지질 및 지단백과의 관계. 가정의학회지. 15. 1076-1087.
- 전효이, 조비룡, 윤영호, 유태우, 허봉렬(1998). 정상 성인에서 혈청중성지방치와 관련된 인자. 가정의학회지. 19(1). 29-42.
- 조준구, 김현만, 임승길, 황용, 이현철, 허갑범(1986). 인슐린비의존형 당뇨병 환자에 있어서의 체중변화에 관한 연구. 당뇨병 10. p89-93.
- 최경훈(1992). 정상 한국인의 지지분포. 한일약품잡지. 15-17
- 최영철(2000). 정상군과 비만군의 건강생활 행위와 고지혈증, 혈압, 혈당 관련 연구. 경산대학교 대학원 석사학위논문.
- 통계청(2006). 2005년 사망원인통계결과. 서울.
- 한성욱, 신동호, 주상언, 이방현, 이정균(1983). 정상 한국인의 혈청지질의 변동에 관한 연구. 순환기. 13(1). 107-112
- 허갑범, 김현만, 임승길, 이은직, 김도영, 김경래 외(1987). 한국인에서의 비전형적 당뇨병. 대한내과학회지. 33. 762-770.
- 허갑범, 안광진, 이현철, 임승길, 이종호, 김명중 외(1993). 한국 중년 여성에서 내장지방 축적이 당질 대사에 미치는 영향. 대한내과학회잡지. 44. 648-658.
- 허갑범, 이종호, 백인경, 안광진, 정윤석, 김명중 외(1993). 한국 중년 남자에서 복부지방 축적이 혈청 지질 및 지단백 농도에 미치는 영향. 한국영양학회지. 26. 299-312.
- 허갑범, 이현철, 정윤석, 박석원, 박유경, 박은주 외(1994). 인슐린비의존형 당뇨

- 병 환자에서 인슐린 분비능력이 당질 및 지질대사에 미치는 영향. 대한내과 학회지. 47. 295-304.
- Abrams JJ, Ginsberg H, & Grundy SM.(1982). Metabolism of cholesterol and plasma triglycerides in nonketotic diabetes mellitus. Diabetes. 31(10). p903-10.
- Anonymous(1984). The lipid research clinics coronary primary prevention trials results -Reduction in incidence of coronary heart disease. JAMA 251(3). p351-64.
- Ashwell M, Chinn S, Stalley S, & Garrow JS.(1978). Female fat distribution - a photographic and cellularity study. Int J Obes. 2(3). p289-302.
- Assmann G, Schulte H, Funke H & Von Eckardstein A.(1998). The emergence of triglycerides as a significant independent risk factor in coronary artery disease. Eur Heart J. 19. m8-m14.
- Aude Y. Wady, Agatston, Arthur S, Lopez-Jimenez, Francisco, Lieberman, Eric H., Almon, Marie., Hansen, Melinda., Rojas, Gerardo., Lamas, Gervasio A., & Hennekens Charles H.(2004). The National Cholesterol Education Prpgram Diet vs a diet Lower in Carbohydrates and Higher in Protein and Monounsaturated Fat. Arch Intern Med. 164. p2141-2146.
- Barbir M, Wile D, Trayner I, Aber VR., & Thompson GR.(1998). High prevelance of Hypertriglyceridemia and aapolipoprotein abnor-malities in coronary artery disease. Br Heart J, 60, 397-403
- Bell FP, & St John LC.(1993). Action of the new hypolipidemic agent lifibrol (K12.148) on lipid homeostasis in normal rats: plasma lipids,

- hepatic sterologenesi, and the fate of injected [14C]acetate. *Lipids*. 28(12). p1079–85.
- Bennett PH.(1990). Epidemiologic of diabetes mellitus. In Rifkin H, Porte D(eds) : *Diabetes mellitus Theory and Practice*. 4th Ed. Elsevie, New York.
- Bray GA.(1985). Complications of obesity. *Ann Intern Med*. 103. p1052–1062.
- Carlson LA & Bottiger LE.(1985). Risk factors for ischemic heart disease in men and women. Results of the 19–year follow–up of the Stockholm Prospective Study. *Acta Med Scand*. 218(2), 207–11
- Castelli William P.(1986). The triglyceride issue : a view from Framingham. *Am Heart J*. 112. p432–437.
- Castelli WP.(1992). Epidemiology of triglycerides : a view from Framingham(see comments). *Am J Cardiol*. 70(19). 3H–9H
- Choe KW.(1988). Changing patterns of disease in Korea. *Korean J Nutr*. 21. p139–145.
- Evans DJ, Hoffmann RG, Kalkhoff RK, & Kissebah AH.(1984). Relationship of body fat topography to insulin sensitivity and metabolic profiles in premenopausal women. *Metabolism*. 33(1). p68–75.
- Felber J–P, Ferrannini E, Golay A, Meyer HU, Thiebaud D, Curchod B, Maeder E, Jequier E & DeFronzo RA.(1987). Role of lipid oxidation in pathogenesis of insulin resistance of obesity and type II diabetes. *Diabetes* 36. p1341–1350.
- Fritz MA, & Christopher CR.(1981).Umbilical vein thrombosis and

- maternal diabetes mellitus. *J Reprod Med.* 26(6). p320-4.
- Galanis DJ., McGarvey ST., Sobal J., Bausserman L., & Levinson PD.(1995). Relations of body fat and fat distribution to the serum lipid, apolipoprotein and insulin concentrations of Samoan men and women. *Int J Obes* 19. p731-738.
- Ganda O.P.(1980). Pathogenesis of macrovascular disease in the human diabetic, *Diabetes* 29. p931.
- Gerald PS.(1981). X-linked mental retardation and the fragile-X syndrome.
- Gerd A., Helmut S., & Arnold VE.(1996). Hypertriglyceridemia and elevated lipoprotein(a) are risk factors for major coronary events in middle-age men. *Am J Cardiol.* 77. 1179-84
- Goldman L, Cook EF(1984). The decline of ischemic heart disease mortality rates -an analysis of the comparative effects of medical interventions and changes in life style. *Ann Intern Med* 101. p825-36
- Gordon T, Kannel WK, & Hjortland MC.(1978). Menopause and coronary heart disease. *Ann Int Med* 89; p157-161.
- Grundy SM.(1990). Cholesterol and atherosclerosis. Philadelphia, J.B. Lippincott company.
- Hauner H, Stangl D, Schmatz C, Burger K, Blümler H, & Pfeiffer EF.(1990). Body fat distribution in men with angiographically confirmed coronary artery disease. *Atherosclerosis* 85. p203-210.
- Hubert DB, Feinleib M, McNamara PM, & Catelli WP.(1983). Obesity as

- an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 67(5). p968–977.
- Hubert HB, Feinleib M, & McNamara PM.(1982). Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease : A 26-year follow up of participants in the Framingham heart study. *Circulation*. 67. p968–977
- Kahn SE, Beard JC, & Schwartz MW.(1989). Increased beta cell secretory capacity as mechanism for islet adaptation to nicotinic acid-induced insulin resistance. *Diabetes* 38 p562–568.
- Mensink RP, & Katan MB.(1987). Effect of monounsaturated fatty acids versus complex carbohydrates on high density lipoprotein in healthy men and women. *Lancet*. 1. p122–125.
- Miller M.(2000). Differentiating the effects of raising low levels of high-density lipoprotein cholesterol versus lowering normal triglycerides : further insights from the veterans affairs high-density lipoprotein intervention trial. *Am J Cardiol*. 86. 23L–7L
- Min HK.(1988). A view of present day diabetes in South Korea. In : Krall LP, Alberti KGMM, Turtle JR, eds. *World Book of Diabetes in Practice*. Amsterdam, Elsevier. Vol. 3 p350–352.
- 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

NIH.(1987). Consensus development conference on diet and exercise in NIDDM. *Diabetes Care* 10(5). p639–644.

O'Dea K.(1984). Marked improvement in carbohydrate and lipid metabolism in diabetic Australian Aborigines after temporary reversion to traditional lifestyle. *Diabetes* 33 p596.

Ohlson LO, Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Eriksson H, Wilhelmsen L.(1985). The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus13.5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913. *Diabetes* 34. p1055–1058.

Olefsky JM(1991). Obesity. In : Harrison TR editor. *Principles of internal medicine*. 12th ed. New York : McGraw–Hill Inc. p411–414.

Saudek CD, & Eder HA.(1979). Lipid metabolism in diabetes mellitus. *Am J Med* 66. p843–852.

Schaefer EJ, Lichtenstein AH, Lamon–Fava S, Contois JH, Li Zhengling, Rasmussen H, McNamara JR, & Ordovas JM.(1995). Efficacy of a National Cholesterol Education Program NCEP diet in normal-lipidemic and hypercholesterolemic middle-aged and elderly men and women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* .15. p1079–1085.

Seidell JC, & Bouchard C.(1997). Visceral fat in relation to health ; is it a major culprit or simply an innocent bystander? *Int J Obes* 21. p626–631.

Sohal RS & Allen RG.(1980). Oxidative stress as a causal factor in differentiation and aging. A Unifying hypothesis. *Exper Gerontol*

25. 499.

The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.(1997). Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 20(Suppl. 1). p1183–1197.

Urano S, Midori HH, Tochihi N, Matsuo M, Shiraki M, & Ito H.(1991). Vitamin E and the susceptibility of erythrocytes and reconstituted liposomes to oxidative stress in aged diabetes. *Lipids*. 26(1). p58–61.

Van GL, Vansant G, Van Campenhout G, Lepoutre, & De Leeuw I.(1989). Apolipoprotein concentrations in obese subjects with upper and lower body fat mass distribution. *Int J Obes*. 13. p255–263.

Wajchenberg BL, Malerbit CA, Rocha MS, Lerario AC, & Santomauro AT.(1994). Syndrome X : A syndrome of insulin resistance. Epidemiological and clinical evidence. *Diabetes Metab Rev* 10. p 19–29.

WHO.(2006). Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia.

Wood PD, Stefanick ML, Williams PT, & Haskell WL(1991). The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. *N Engl J Med* 325. p461–466.

November 2006. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/print.html

ABSTRACT

The effects of obesity which the relationship between FBS and hypertriglyceridemia

Lee, Soo-Jin

Graduate school of Public Health

Ajou University

Objective : The major 3 causes of death are cancer, cerebrovascular disease, cardiac disease in Korean. Those was 47.3 percent of total death. Cerebrovascular disease and cardiac disease are all diseases of the circulatory system. Obesity is becoming an increasing public health problem and is relating with hyperlipidemia, diabetes, hypertension, cerebrovascular disease, coronary artery disease. Lipid metabolism disorder with diabetes occurred hypertriglyceridemia most plentifully.

The purpose of this study was to present the find out the effect of obesity which the relationship between FBS and hypertriglyceridemia.

Methods : This study were based on 2001 Korean 「National Health and Nutrition Examination Survey」 who responded to Health Examination Survey(HES) and selected 5,222 people age above 20 who is FBS less then 126mg/dℓ and the person whom it does not know diabetes and the person whom it does not take medicine of

diabetes.

Results :

1) A total number of subjects were 5,222, which was men were 2,184 and women were 3,038. The average of WHR were 0.85 ± 0.06 in men while 0.83 ± 0.07 in women and the average of FBS were $94.7 \pm 12.2 \text{mg/dl}$ in men while $93.6 \pm 11.6 \text{mg/dl}$ in women. The average of triglyceride were $155.0 \pm 83.4 \text{mg/dl}$ in men while $120.0 \pm 68.5 \text{mg/dl}$ in women.

2) The factors effect of hypertriglyceridemia present χ^2 -test, non-obesity group was showed significantly differences sex, age, education level, married, income, smoke, drinking alcohol, sleeping, activity level of daily living, sadness/melancholy, FBS ($p < 0.05$). And obesity group was showed significantly differences sex, smoke, drinking alcohol, sleeping, FBS ($p < 0.05$).

3) Significant variables that affect on hypertriglyceridemia is sex, age, drinking alcohol, obesity, FBS.

Conclusion : It is shown that interactive action between obesity and FBS not significantly affect the hypertriglyceridemia.

Key words : FBS, Hypertriglyceridemia, Obesity, WHR