



### 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](#)

의학 석사학위 논문

비만 환자에서 휴식기 대사량과  
심혈관계 위험인자들과의 관계

아주대학교 대학원

의학과

남아영

비만 환자에서 휴식기 대사량과  
심혈관계 위험인자들과의 관계

지도교수 박 셋 별

이 논문을 의학 석사학위 논문으로 제출함.

2008년 2월

아 주 대 학 교 대 학 원

의 학 과

남 아 영

남아영의 의학 석사학위 논문을 인준함.

심사위원장 박 셋 별 인

심사위원 이 경 중 인

심사위원 이 순 영 인

아 주 대 학 교 대 학 원

2007년 12월 21일

## 비만 여성에서 휴식기 대사량과 심혈관계 위험인자와의 관계

**연구배경:** 일일 에너지 소모량중 안정시 대사량은 가장 큰 비율을 차지하고 있으며, 신장과 체중을 보정했을 때 안정시 대사량이 높은 군이 그렇지 않은 군에 비해 비만으로 진행할 위험이 더 적다. 비만한 군에서 관상동맥 질환의 위험이 더 높은 것을 바탕으로 본 연구는 체중을 보정한 안정시 대사량이 비만 환자에서 떨어져 있는지를 확인하고, 안정시 대사량이 심혈관계 질환의 위험요소들과 어떤 관련이 있는 지를 살펴보아 비만한 환자군에서 안정시 대사량의 심혈관 질환의 예측 가능성에 대해서 알아보고자 하였다.

**연구 대상 및 방법:** 2005 년 1 월 1 일부터 2007 년 5 월 31 일까지 외래에 내원한 40 세부터 67 세까지의 여성 중 제외기준에 해당하는 자를 제한 비만환자 39 명을 대상으로 자기기입식 설문으로 흡연, 음주, 약복용 여부와 종류, 과거력, 활동량을 조사하였고 신체 계측으로 체중, 키, 허리둘레, 혈압을 잴다. 검사실 검사로 high sensitive C reactive protein(이하 hs-CRP), 혈중 지질, 혈당 검사를 하였고, 금식시킨 후에 안정시 대사량은 indirect calorimetry 를 사용해 측정하였다.

**결과:** 비만 환자에서 체질량지수가 증가할수록 안정시 대사량은 높았다 ( $p=0.003$ ). 그러나 체질량 지수가 높아질수록 단위 무게당 안정시 대사량은 체질량 지수에 반비례해 감소하는 소견을 보였다( $p<0.001$ ). 안정시 대사량은 키( $p=0.041$ ), 몸무게( $p=0.000$ ), 체지방량( $p=0.001$ ), 체질량지수 ( $p=0.003$ ), 지방량( $p=0.004$ )와 유의한 양의 상관관계를 가졌고, 나이, 신장, 몸무게를 보정한 후에 안정시 대사량은 지방량( $p=0.004$ ), 체지방량( $p=0.001$ )에만 유의한 상관 관계를 가졌다. 비만과 관련된 심혈관계 질환의 위험인자들인 허리둘레, hs-CRP, 인슐린, Homeostasis Model Assessment index(이하 HOMA-index), 수축기/이완기 혈압, 혈당, 총콜레스테롤, 중성지방, 고밀도 콜레스테롤과 안정시 대사량과는 연관 관계가 없었다.

**결론 :** 비만인 군에서 안정시 대사량은 비만할수록 단위 체중당 안정시 대사량은 떨어져 있었고, 그 외 심혈관계 질환의 위험 인자들과 의미있는 연관 관계가 없는 것으로 보아, 본 연구에서 안정시 대사량은 심혈관계 질환의 예측인자로서 예측력은 없다.

---

**핵심어 :** 비만, 휴식기 대사량, 심혈관계 위험인자

## 차 례

국문 요약 .....	i
차례 .....	ii
그림차례 .....	iii
표차례 .....	iv
I. 서론 .....	1
II. 연구대상 및 방법 .....	4
A. 연구대상 .....	4
B. 연구방법 .....	4
1. 설문 .....	4
2. 신체계측 .....	4
3. 검사실 검사 .....	5
C. 통계분석 .....	6
III. 결과 .....	7
IV. 고찰 .....	16
V. 결론 .....	19
참고문헌 .....	20
ABSTRACT .....	28

## 그림 차례

Fig. 1. The relationship between BMI, hs-CRP and RMR .....	9
Fig. 2. The relationship between BMI and RMR per kilogram .....	10
Fig. 3. The relationship between height, weight, FM, FFM and RMR .....	11
Fig. 4. The relationship between cardiovascular risk factors and adjusted RMR .....	12



## 표 차례

Table 1. Basic characteristics of the studing subjects .....	15
--	----

## I. 서 론

비만은 섭취된 열량과 에너지 대사량 사이의 불균형으로 발생하는 질환이다. 일일 에너지 소모량은 안정시 대사량(resting metabolic rate, RMR), 신체활동에 의한 에너지 소모량(thermic effect of exercise, TEE), 음식섭취에 의한 에너지 소모량(thermic effect of food, TEF) 세 가지로 구성되어 있다(Poehlman ET, 1989). 이중 안정시 대사량은 전체 에너지 소모량의 60~70%를 차지하고 있고(Ravussin E 등, 1986), 비만과 밀접한 관련이 있다는 것이 알려져 있다. 안정시 대사량이란 활동에 의한 에너지를 제외한 체온유지, 심장박동, 세포활동 등 생명유지에 필요한 최소한의 에너지를 가르키며, 이는 일반적으로 체질량지수에 비례하여 증가하지만(Sarah L 등, 2007), 비만 환자에서 체중과 신장을 보정했을 때, 안정시 대사량은 체중이 정상인 사람에 비해 15-20%정도 낮다(Ravussin E 등, 1998). 체중과 체구성에 비해 에너지 소비율 중 안정시 대사량이 낮은 사람은 안정시 대사량이 정상이거나, 높은 사람에 비하여 비만해질 잠재적인 가능성도 그만큼 크다고 할 수 있다. 같은 체질량지수를 가진 사람들 사이에도 20%정도 실제 안정시 대사량의 차이가 존재하는데(오상우, 1992), 이는 그 사람이 가진 체지방량, 연령, 성별, 교감 신경계의 활성화도, 근육의 대사 속도 등에 차이가 있기 때문이라고 알려져 있다(Tremblay A 등, 1992; Welle S 등, 1991; Spraul M 등, 1993; Bell C 등, 2004; Ravussin E, 1995; Christin L, O'conell M 등, 1993; Paul Poirier 등, 2003). 이 중 체지방량은 안정시 대사량과 가장 상관성이 높다(Da de Luis 등, 2005; Broeder CE 등, 1992; Keys A, 1987;

Calloway DH 와 Zannie W, 1980; Karhunen L 등, 1997). 체질량지수가 증가할수록 지방과 함께 체지방량이 증가하므로 전체 안정시 대사량은 높게 나타나지만, 단위 체중 당 지방의 비율이 높아지므로 단위 체중 당 안정시 대사량은 감소하게 된다(Melby CL 등, 1990). 신장과 체중을 보정한 안정시 대사량이 높을수록 전체 에너지 소모량이 증가하여 체중이 증가할 가능성은 낮아지므로, 비만 치료 시 저항 운동을 통해 체지방량을 증가시켜 안정시 대사율을 높이려는 노력이 행해지고 있다(Poehlman ET 와 Melby C, 1998; Hunter GR, 2000).

관상동맥 질환은 선진국의 주요한 사망 원인 가운데 하나로, 비만과 밀접한 관련이 있다(Hsu CH 등, 2007; El-Menyar AA 등, 2006; Diercks DB, 2006; Domanski MJ 등, 2006). 환자가 비만할수록 심혈관계 질환의 위험도가 증가하며, 이런 심혈관 질환을 미리 예측하기 위해 죽상경화증의 발생과 연관된 전신적 염증 반응을 보기 위한 hs-CRP 의 측정, 고혈압 예방을 위한 혈압 측정, 당뇨의 예측을 위한 혈당 측정, 이상 지질 교정을 위한 검사등이 행해지고 있다. 체중의 증가가 심혈관 질환에 의한 사망률을 증가시키는 것으로 밝혀져, 심혈관 위험인자에 미치는 영향에 대한 관심이 높아지고 있고, 10%의 체중 증가를 보이는 남성에서 관상동맥 질환의 발생 위험이 증가한다는 것이 알려져 있다. (Fenileib M 등, 1999) 구미에서는 안정시 대사량과 인슐린 저항성, 총 에너지 소비율과 대사증후군등의 심혈관계 질환과의 연관성을 연구한 논문들이 다수 나오고 있지만, (Vansant G 등, 1992; Nair KS, 1987; Weyer C 등, 1999; Palanioppan L 등, 2004) 국내에서 안정시 대사량과 심혈관계 위험 인자들과의 관계를 밝히는 연구는 거의 없는 실정이다.

이에 본 연구는 체중을 보정한 안정시 대사량이 비만 환자에서 떨어져 있는것을 확인하고, 나이, 체중, 키를 보정했을 때 이런 안정시 대사량이 관상동맥 질환의 위험요소들과 어떠한 연관성이 있는지, 그리고 각 요소들과 의미있는 연관 관계가 있다면 향후 비만 환자에게 있어 안정시 대사량이 심혈관 질환을 예측할 수 있는 비만 대사인자일 가능성에 대해 고려해 보고자 하였다.

## II. 연구대상 및 방법

### A. 연구대상

이 연구는 2005년 1월 1일부터 2007년 5월 31일까지 사이에 일개 대학병원 가정의학과 외래에 내원한 40세부터 67세까지의 여성 64명을 대상으로 하였다. 연구 대상 중 고혈압, 고지혈증, 류마티스 질환, 결체조직 질환 같은 만성 염증성 질환을 가졌거나 당뇨병, 갑상선 질환 등의 내분비적 질환을 가졌거나 내원당시 열, 오한의 감염 증상이 있었던 경우는 대상에서 제외하였다. 그리고 이전에 이미 허혈성 심질환이나 뇌혈관질환을 진단받았거나 지질 강하제, 항고혈압제를 복용하고 있는군, 그리고 안정시 대사량에 영향을 줄 수 있는 약물을 복용하고 있거나 흡연을 하고 있는 자들 역시 제외하였다. hs-CRP가 1mg/dl 이상인 사람도 염증이 있을 가능성이 있으므로 연구대상에서 제외하였다. 64명중 제외 기준에 해당되는 대상을 배제하고 분석을 실시한 사람은 총 39명이었다.

### B. 연구 방법

#### 1. 설문

자기 기입식 설문지를 이용하여 수검자의 과거 병력, 현재 복용중인 약물, 흡연, 음주, 활동량을 조사하였다.

#### 2. 신체 측정

신체계측기(Fanics, KOREA)를 이용하여 체중, 키를 측정하였고, 줄자를 이용해 직립자세에서 최하위 늑골 하부와 골반 장골릉과의 중간 부위를 측정하였다. 키와 체중을 이용해 체질량 지수를 계산하였다. 혈압은 TM-

2655P(PMS, Tokyo, JAPAN)으로 측정하였고, 체지방량과 체지방량은 공복 상태에서 생체 임피던스 측정법인 체성분 분석기(Inbody 3.0, Biospace, Korea)를 이용하여 측정하였다.

### 3. 검사실 검사

피검자들을 최소 8시간 이상 금식시킨 후 혈액을 채취하였다. 혈청 검사로 총 콜레스테롤, 중성지방, 고밀도 콜레스테롤, 혈당, 인슐린, hs-CRP를 측정하였다. 일반혈액검사를 위해 정맥혈을 potassium ethylenediaminetetra acetic acid(K2EDTA) tube에 채혈하여 실온 4시간 이내에 분석하였다. Lipid profile은 TBA 200FR(Toshiba, Japan)을 사용하여 oxidase-peroxidase 효소법으로 측정하였으며, LDL은 Friedewald 공식 즉, [혈청 총 콜레스테롤-(HDL+중성지방/5)]에 의해 간접적으로 계산하였다. 인슐린은 r-Count (Packard, USA)을 사용하여 RIA법으로 측정하였다. CRP는 high sensitivity-CRP로서 0.02 mg/dl부터 감지되었고, Nephelometry법으로 검사하였다. 0.02mg/dL이하의 hs-CRP는 0으로 표기하였다. 공복 혈당과 인슐린 수치를 이용하여 호마지수(Homeostasis Model Assessment index, HOMA-index)를 구하였고, 공식은 다음과 같았다.

$$\text{HOMA-index} = \text{fasting glucose (mmol/L)} \times \text{fasting insulin (mIU/L)} \div 22.5$$

### 4. 안정시 대사량 측정

피검자들을 8시간 이상 금식하게 한 후 조용한 환경에서 신체활동을 억제하고, 10분간 indirect calorimetry(Medgem, Bodyplanner, U.S.A)를 사용하여 측정을 실시하였다. 환자들에게는 평상시처럼 호흡하게 하여 호흡지수를 계산하여 안정시의 에너지 소비량을 측정하였고 이를 기초로 전체 에너지 소비량을

추정하였다.

### **C. 통계 분석**

자료 분석은 SPSS 11.5를 이용하여 통계분석을 실시하였다. 기술통계로 실수와 백분율, 평균과 표준편차를 이용하여 연구대상자의 특성별 분포를 정리하였다. 각각의 심혈관계 위험인자들과 안정시 대사량과의 관계는 선형 회귀분석을 이용하여 결과를 도출하였다. 통계적인 유의성은 유의수준이 0.05미만인 경우로 하였다.

### III. 결 과

#### 1. 연구 대상자의 특성

연구 대상자의 평균 연령은  $49.4 \pm 6.4$ 세, 평균 체질량 지수는  $27.5 \pm 3.0\text{kg/m}^2$  이었다. hs-CRP는  $0.15 \pm 0.11\text{mg/dl}$ , 공복 혈당  $95.4 \pm 9.1\text{mg/dL}$  이었다. 대상자들의 중성 지방은  $115.4 \pm 47.2\text{mg/dL}$ , 고밀도 콜레스테롤  $58.8 \pm 11.0\text{ mg/dL}$ , 평균 안정시 대사량은  $1251.5 \pm 179.1\text{ kcal}$ 이었으며, 대상자들의 다른 특성들은 표 1과 같다.

#### 2. 안정시 대사량과 비만과 관련된 심혈관계 대사지표와의 관계

비만 환자에서 체질량지수가 증가할수록 hs-CRP가 증가하였고( $r^2=0.2012$ ,  $p=0.004$ ), 안정시 대사량은 높았다( $r^2=0.2120$ ,  $p=0.003$ )(그림 1). 그러나 체질량 지수가 높아질수록 단위 무게당 안정시 대사량은 체질량 지수에 반비례해 감소하는 소견을 보였다( $r^2=0.3136$ ,  $p<0.000$ )(그림 2).

안정시 대사량은 키 ( $p=0.041$ ), 몸무게( $p=0.000$ ), 체지방량( $p=0.001$ ), 체질량지수 ( $p=0.003$ ), 지방량( $p=0.004$ ) 와 유의한 양의 상관관계를 가졌고(그림 3), 심혈관계 질환의 다른 위험인자들인 허리둘레, 인슐린 농도, HOMA index, 수축기 및 이완기 혈압, 공복 혈당, 총콜레스테롤, 중성지방, 고밀도 콜레스테롤등과는 유의한 연관 관계가 없었다.

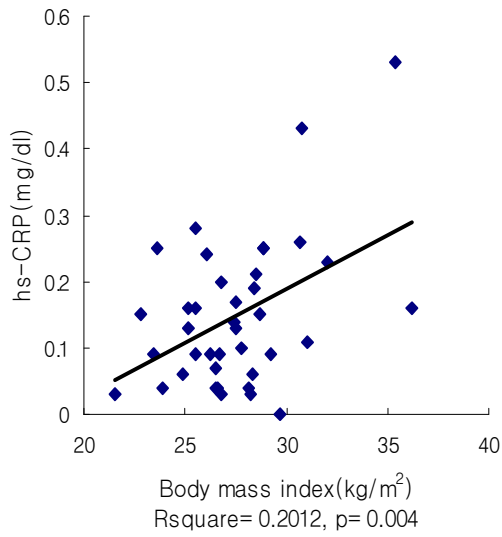
#### 3. 나이, 체중, 키를 보정 후 안정시 대사량과 비만과 관련된 심혈관계 위험인자와의 관계

비만 환자에서 나이, 체중, 키를 보정한 후의 안정시 대사량은 지방량( $p=0.004$ ),

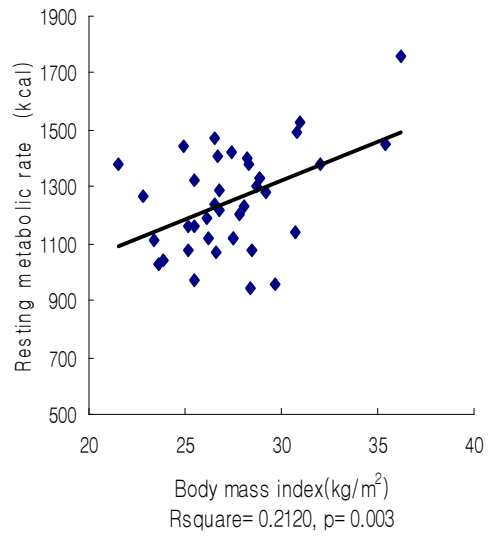


제지방량( $p=0.001$ )에만 유의한 양의 상관 관계를 가졌고, 심혈관계 질환의 다른 위험인자들이자 비만과 관련된 대사지표들인 허리둘레, hs-CRP, 인슐린, HOMA-index, 수축기 및 이완기 혈압, 혈당, 총콜레스테롤, 중성지방, 고밀도 콜레스테롤과는 안정시 대사량을 보정한 후에도 연관 관계가 없었다(그림 4).

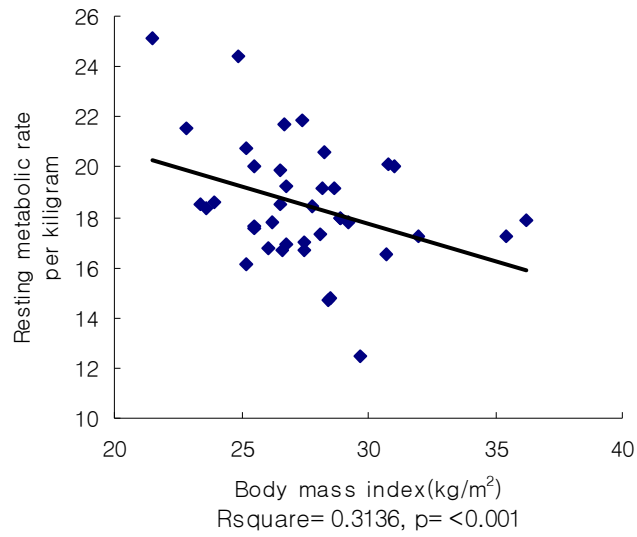
**A**



**B**

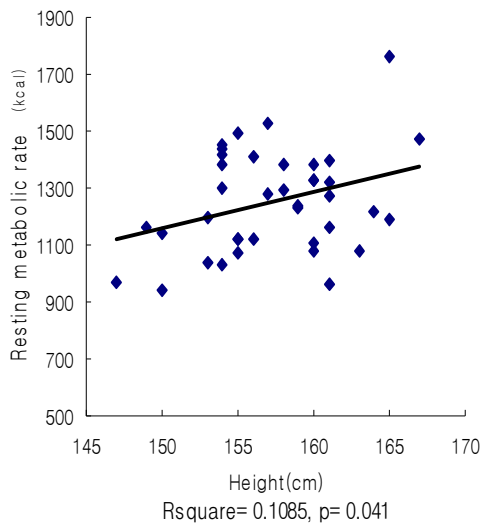


**Fig. 1. The relationship between BMI, hs-CRP and RMR.** Figure (A) shows a positive relationship of BMI and hs-CRP and figure (B) shows also a positive relationship of BMI and RMR.

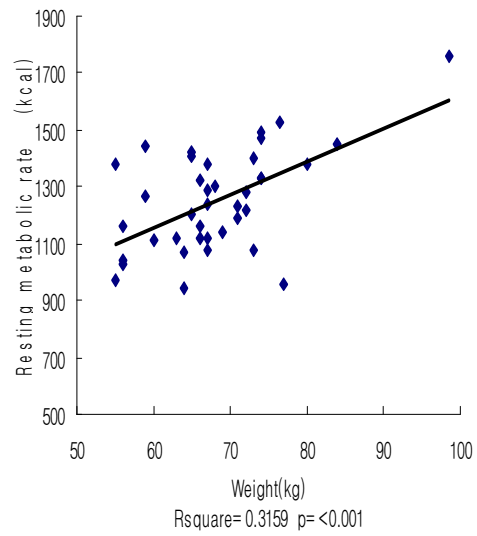


**Fig. 2. The relationship between BMI and RMR per kilogram.** This figure shows when BMI increases, the RMR per 1kilogram gets smaller.

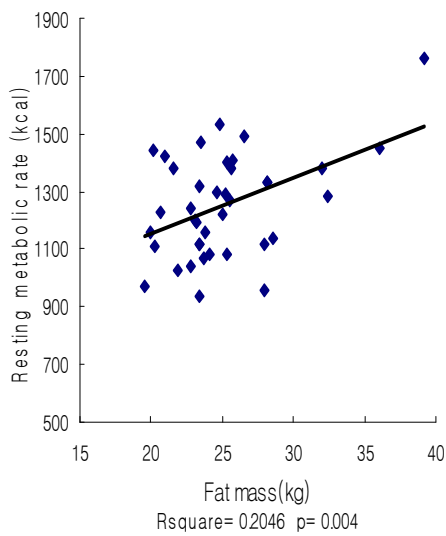
**A.**



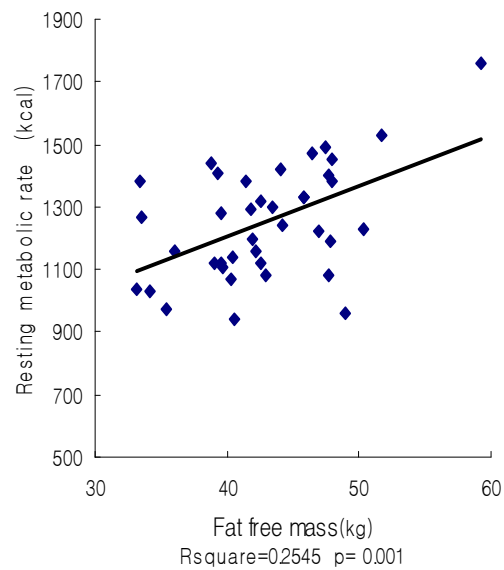
**B.**



**C.**



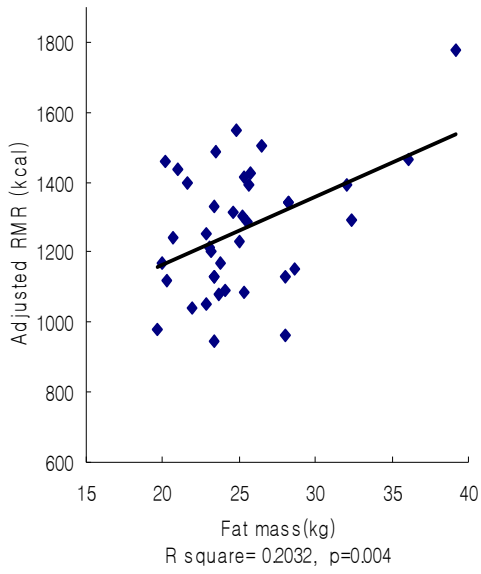
**D.**



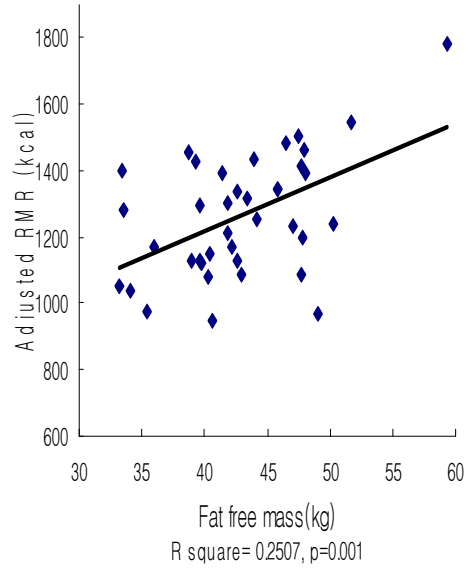
**Fig. 3. The relationship between height, weight, FM, FFM and RMR.** Each figure shows significant positive relationship between RMR and height, weight, fat mass, fat free mass. (A) Height and RMR. (B) Weight and RMR. (C) Fat mass and RMR. (D) Fat free mass and RMR.

**A.**

(a)

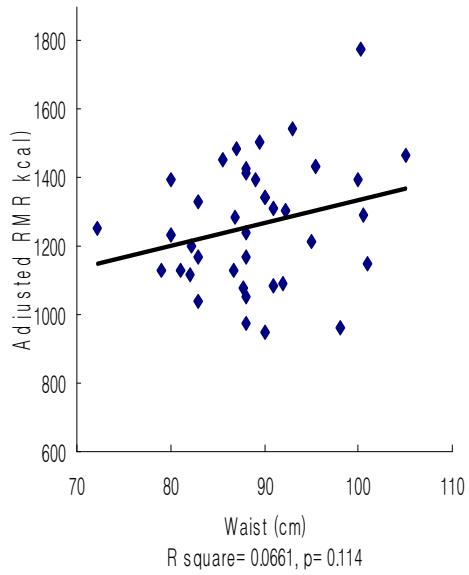


(b)

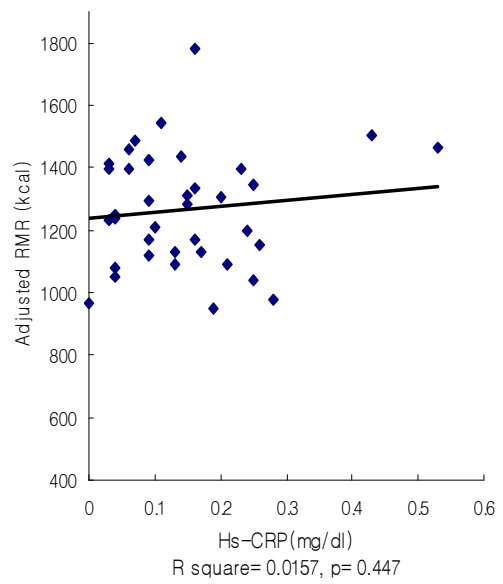


**B.**

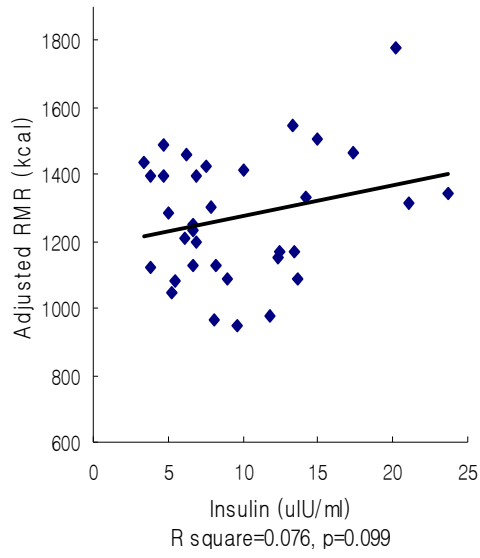
(a)



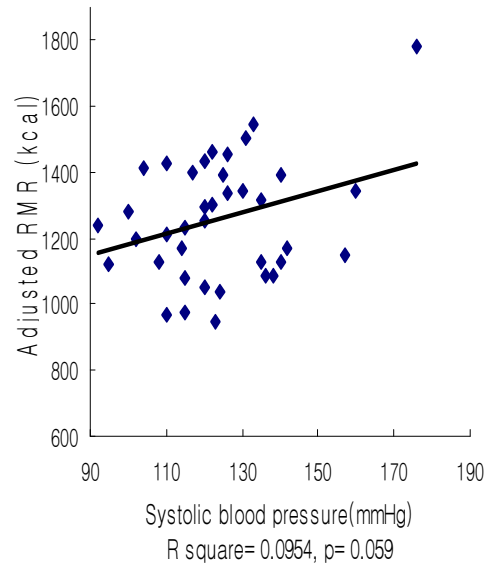
(b)



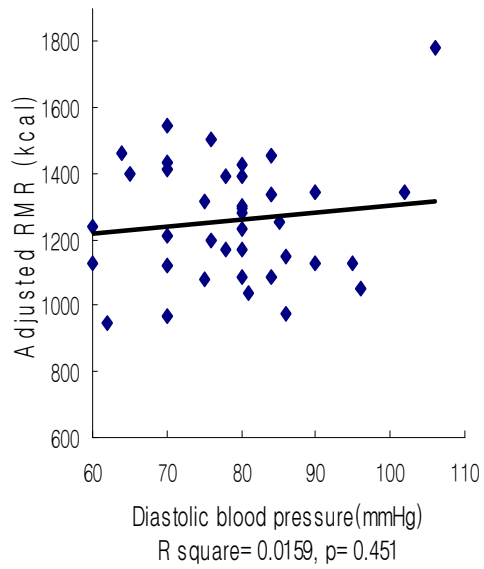
(c)



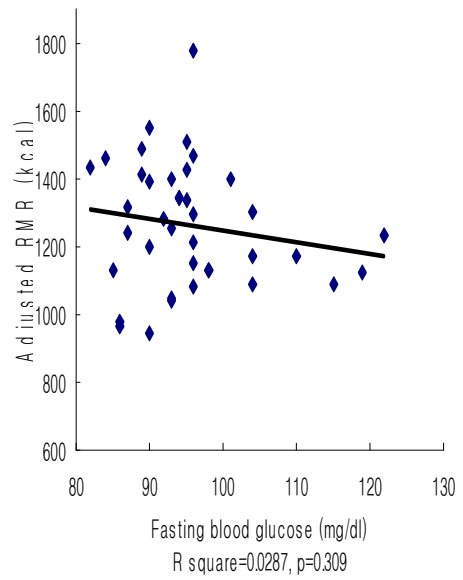
(d)



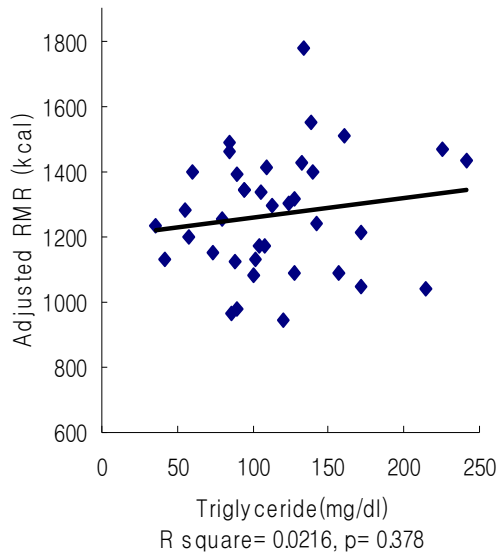
(e)



(f)



(g)



**Fig. 4. The relationship between cardiovascular risk factors and adjusted RMR.**

Figure (A) shows significant positive relationship between adjusted RMR and fat mass and fat free mass. (a) Fat mass and adjusted RMR (b) Fat free mass and adjusted RMR. Figure (B) shows adjusted RMR have no significant relationship with other cardiovascular risk factors. (a) Waist and adjusted RMR (b) Hs-CRP and adjusted RMR (c) Insulin and adjusted RMR (d) Systolic blood pressure and adjusted RMR (e) Diastolic blood pressure and adjusted RMR (f) Fasting blood glucose and adjusted RMR (g) Triglyceride and adjusted RMR

**Table 1. Basic characteristics of the studing subjects**

<b>variables</b>	<b>Mean± SD</b>
<b>Age (years)</b>	<b>49.4 ± 6.4</b>
<b>Height (cm)</b>	<b>157.0 ± 4.6</b>
<b>Weight (Kg)</b>	<b>68.1 ± 8.6</b>
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>27.5 ± 3.0</b>
<b>FM (kg)</b>	<b>25.1± 4.2</b>
<b>FFM (kg)</b>	<b>42.9 ± 5.6</b>
<b>Hs-CRP (mg/dl)</b>	<b>0.15 ± 0.11</b>
<b>Insulin (uIU/ml)</b>	<b>9.9 ± 5.7</b>
<b>HOMA-index</b>	<b>42.61 ± 24.0</b>
<b>SBP (mmHg)</b>	<b>123.9± 17.5</b>
<b>DBP (mmHg)</b>	<b>78.9 ± 10.7</b>
<b>FBG (mg/dL)</b>	<b>95.4 ± 9.2</b>
<b>TC (mg/dL)</b>	<b>205.5 ± 36.2</b>
<b>TG (mg/dL)</b>	<b>115.4 ± 47.2</b>
<b>HDL-C (mg/dL)</b>	<b>58.8 ± 11.0</b>
<b>LDL-C (mg/dL)</b>	<b>123.2 ± 33.6</b>
<b>RMR (kcal)</b>	<b>1251.5 ± 179.0</b>
<b>TEE (kcal)</b>	<b>1877.3 ± 268.6</b>

SD : standard deviation, BMI : body mass index, FM : fat mass, FFM : fat free mass, Hs CRP : high sensitive C reactive protein, HOMA index : Homeostasis Model Assessment index, SBP : systolic blood pressure, DBP : dyastolic blood pressure, FBG : fasting blood glucose, TG : triglyceride, TC : total cholesterol, HDL-C : High-density lipoprotein cholesterol, RMR : resting metabolic rate, TEE : total energy expenditure



## IV. 고 찰

비만인 사람은 체중을 보정했을 때 안정시 대사량이 정상인보다 더 떨어져 있으며, 비만한 사람들은 심혈관 질환의 위험이 증가하므로 저자들은 안정시 대사량의 감소가 심혈관 질환의 발생을 증가시킨다는 것을 가정하였고, 그 증거로 심혈관계 질환의 위험 요소들과 안정시 대사량과의 관계를 살펴보았다. 그리고 체중, 나이, 키를 보정한 후의 안정시 대사량과 심혈관계 질환의 위험 요소들과의 연관 관계 특히, 기존에 연구되던 안정시 대사량과 혈중 인슐린 농도, 그리고 심혈관 질환의 독립적이고 강력한 예측 인자인 hs-CRP 가 안정시 대사량을 보정하기 전과는 달리 의미있게 나올 것이라고 가정하였다. 이의 이론적 배경은 지방 세포가 TNF- $\alpha$ , IL-6, adiponectin 등의 일부 사이토카인을 분비하고, 이런 만성 염증 상태가 비만 상태와 연관되어 hs-CRP 를 증가시키고, 인슐린 저항성 및 혈관 내피의 손상을 초래하여 심혈관 질환의 위험을 증가시키기 때문이다(Visser 등, 1999; Hak 등, 1999; Yudkin 등, 2000). 그리고 기존에 인슐린 감수성과 안정시 대사량과의 유의한 연관 관계에 대한 연구가 있었고, 안정시 대사량을 예측할 때 내당능 장애나 2 형 당뇨의 존재 여부가 중요하다고 했던 연구들이 있었다(Camastra 등, 1999; Okereke 등, 2004).

그러나 이 연구에서는 안정시 대사량을 보정하기 전후에 지방량과 체지방량만이 의미있는 양의 상관 관계를 보였다. 인슐린과 안정시 대사량이 의미있는 관계가 있었던 연구들이 있었던 것에 반해, D.A de luise 등은 비만한 군에서 안정시 대사량과 심혈관계의 위험인자들과의 상관성을 연구한 논문에서 안정시 대사량은 혈압, 인슐린 수치, HOMA-index, hs-CRP 와 연관이 없다는 연구 결과를 발표하였다(luis 등, 2005). 이 연구에서도 안정시 대사량을 보정하기 전후

양자에서 다른 여타의 심혈관계 위험인자인 콜레스테롤, 중성 지방, 고밀도 콜레스테롤, 인슐린, 혈당, HOMA-index, 혈압과의 연관성은 없었다.

Ravussin et al 등은 심한 비만군에서 정상인보다 대략 500kcal 정도 안정시 대사량이 더 높은 것으로 나타나지만, 체중과 나이를 교정하면 안정시 에너지 소비는 정상인보다 비만인이 오히려 15-20% 정도 낮다고 하였다(Ravussin 등, 1998). 본 연구에서도 안정시 대사량은 비만인 군에서 더 높게 나타났지만 단위 체중당으로 환산한 안정시 대사량은 비만인 군에서 더 떨어지는 것을 볼 수 있어, 비만인 군에서 단위 체중당 체지방량이 정상인에 비해 떨어져 있음을 볼 수 있었다. 그리고 기존에 밝혀진 바와 같이 본 연구도 체질량지수가 증가할수록 hs-CRP 가 증가하여( $p<0.000$ ) 비만인 군에서 심혈관계 질환의 위험이 높은 것을 알 수 있었다. hs-CRP 가 심혈관 질환의 독립적 예측 인자라는 것은 이미 여러 연구에서 밝혀진 바 있다(Kuller 등, 1996; 박정배, 2006; Ridker 등, 2000; Koeig 등, 1999). 그러나 hs-CRP 와 비만 환자에게서 단위 체중당 안정시 대사량이 떨어져 있는 것과의 연관 관계는 본 논문에서 보이지 않았다.

Van barrs 등은 여성호르몬 치료를 실시했을 경우, 기간에 상관없이 hs-CRP 가 치료군에서 증가하는 것으로 보고하고 있다(van Barrs 등, 1999). 본 연구의 대상군은 40 세부터 67 세까지의 여성들로 폐경후에 호르몬 치료를 받고 있는 군이나 젊은 나이에 난소 절제술을 받아 호르몬 치료를 하고 있는 군에 대한 고려가 없었다. 또, 항산화제인 고용량의 비타민 E 투여가 항염증 작용을 가져 당뇨를 가진 환자와 정상대조군에서 모두 hs-CRP 를 낮추었다는 보고와 (Upritchard 등, 2000; Devaraj 와 Jialal, 2000), 항산화제인 비타민 C 역시 hs-CRP 를 낮춘다는 연구가 있었다(Langlois 등, 2001; 이정규 등, 2004). 본 연구에서는 역시 환자들의 식이 습관이나 비타민 섭취 여부에 대한 조사가

이루어지지 않았다. 위의 제한점 외에도 여성들의 생리주기에 따라 안정시 대사량이 달라지는데 생리 도중에는 안정시 대사량이 감소하고, 배란 일주일전에 가장 낮으며, 그 이후 다음 생리전까지 지속적으로 상승한다는 연구가 있다(Solomon 등, 1982). 이 연구에서는 폐경 유무와 생리 주기를 조사하지 않았고, 이것이 안정시 대사량에 영향을 미쳤을 것으로 생각한다. 그 외에도 여성만을 대상으로 한 점, 적은 표본수, 비만 클리닉을 내원한 환자군을 대상으로 했다는 제한점이 있었다.

향후 생리주기, 약물이나 호르몬 치료에 대한 효과를 배제한 대규모 남녀 비만 집단을 대상으로 안정시 대사량에 영향을 미치는 변수들을 더 철저히 통제하여 하여 안정시 대사량과 심혈관계 질환 인자들과의 상관관계에 대해 연구가 필요할 것이다.

## V. 결 론

비만인 군에서 단위 체중당 안정시 대사량이 낮아져 있고, 안정시 대사량은 나이, 키, 몸무게, 체지방량, 체질량지수와 유의한 양의 상관관계가 있었으나 혈압, 인슐린, HOMA index, 콜레스테롤, 중성지방과는 유의한 연관이 없었다. 본 논문에서 심혈관계 질환의 위험성을 예측하는 데 안정시 대사량의 역할은 없었다.

## 참 고 문 헌

1. 박정배: 관상동맥 질환의 위험인자 및 예방. *Hanyang medical review* 26(2): 16-22, 2006
2. 오상우: Energy expenditure and exercise. *대한 비만 학회지* 11: 241-247, 2000
3. 이정규, 이상엽, 민홍기, 김영주, 최상한, 김운진: 비타민 C 섭취와 혈장 고민감도 C-반응성 단백 농도와의 상관성. *가정의학회지* 25:314-321, 2004
4. Bell C, Day DS, Jones PP, Christou DD, Petitt DS, Osterberg K et al: High energy flux mediates the tonically augmented beta adrenergic support of resting metabolic rate in habitually exercising older adults. *J Clin Endocrinol Metab* 89:3573-3578, 2004
5. Broeder CE, Burrhus KA, Svanevik LS, Wilmore JH: The effect of aerobic fitness on resting metabolic rate. *Am J Clin Nutr* 55:759-801, 1992
6. Calloway DH, Zannie W: Energy requirements and energy expenditure of elderly men. *Amber J Clin Nutr* 33:2088-2092, 1980

7. Camastra S, Bonora E, Del Prato S: Effect of obesity and insulin resistance on resting and glucose induced thermogenesis in man EGIR. *Int J Obese relat Metab Disord* 23:1307-1313, 1999
8. Christin L, O'conell M, Bogardus C, Danforth E, Ravussin E: Norepinephrin turn over and energy expenditure in Pima Indian and white men. *Metabolism* 42:723-729, 1993
9. D.A de luis, R. Aller, O. Izaola, M. Gonzalez Sagrado, R.conde: Resting energy expenditure, cardiovascular risk factors and insulin resistance in obese patients. *Ann Nutr Metab* 49:381-385, 2005
10. Devaraj S, Jialal I: Alpha tocopherol supplementation decreases C-reactive protein and monocyte interleukin-6 levels in normal volunteers and type 2 diabetic patients. *Free radic Biol Med* 29:790-2, 2000
11. Diercks DB, Roe MT, Mulgund J, Pollack CV Jr, Kirk JD, Gibler WB et al: The obesity paradox in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes:results from the Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines Quality Improvement Initiative. *Am Heart J* 152:140-148, 2006

12. Domanski MJ, Jablonski KA, Rice MM, Fowler SE, Braunwald E, Obesity and cardiovascular events in patients with established coronary disease. *Eur Heart J* 27:1416-1422, 2006
13. El-Menyar AA, Gomaa MM, Arafa SE: A risk factor for acute myocardial infarction with angiographically patent epicardial coronary vessels in an adolescent. *Med Princ Pract* 15:449-452, 2006
14. Fenileib M, McNamara PM, Casrelli WP: Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A-26-year follow-up of participants in the Framming Ham Heart Study. *Circulation* 99:237-242, 1999
15. Hak AE, Stehower CD, Bots ML, Polderman KH, Schalkwijk CG, westendrop IC et al: Association of C-reactive protein with measures of obesity, insulin resistant and subclinical atherosclerosis in healthy, middle aged women. *Arterioscler Thrombo Vasc Biol* 19:1986-1991, 1999
16. Hsu CH, Chang SG, Hwang KC, Chou P: Impact of obesity on coronary artery calcification examined by electron beam computed tomographic scan. *Diabetes Obes Metab* 9:354-359, 2007
17. Hunter GR, Wetzstein CJ, Fields DA, Brown A, Bamman MM: Resistance traini

- ng increases total energy expenditure and free-living physical activity in older adults. *J Appl Physiol* 89:977-84, 2000
18. Karhunen L, Franssila Kaouunki A, Rissanen A: Determinants of resting energy expenditure in obese nondiabetic Caucasian women. *Inter J of obesity* 21:197-202, 1997
  19. Keys A, Tayler H, Grande F: Basal metabolism and age of adult man. *Metb* 22: 5979-5987, 1987
  20. Koeig W, Sund M, Frohlich M, Fisher HG, Lower H, Doring A et al: C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predict future risk of coronary heart disease in initially health middle-aged men: results from the MONICA Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation* 99:237-242, 1999
  21. Kuller LH, Tracy RP, Shaten J, Meilahn EN: Relation of C reactive protein and coronary heart disease in the MRFIT nested case control study. Multiple risk factor or intervention trial. *Am J Epidemiol* 44:537-547, 1996
  22. Langlois M, Duprez D, Delanghe J, De Buyzere M, Clement DL: Serum vitamin C concentration is low in peripheral arterial disease and is associated with inflammation and severity of atherosclerosis. *Circulation* 48:827-836, 2001



23. Melby CL, Schmidt, WD, Corrigan D: Resting metabolic rate in weight cycling collegiate wrestlers compared with physically active, noncycling control subject. *Am J Clin Nutr* 52:409-414, 1990
24. Nair KS: Hyperglucagonemia increases resting metabolic rate in man during insulin deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 64:896-901, 1987
25. Okereke NC, Huston Presley L, Amini SB, Kalhan S, Catalano PM: Longitudinal changes in energy expenditure and body composition in obese women with normal and impaired glucose tolerance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 287:472-9, 2004
26. Palaniappan L, Carnethon MR, Wang Y, Hanley YJ, Fortmann SP, Haffner SM, Wagenknecht L: Predictors of the incident metabolic syndrome in adults: the insulin resistance atherosclerosis study, *Diabetes care* 27:788-793, 2004
27. Paul Poirier, Teri L, Hernandez, Kathleen M, Trudy J, Shepard et al: Impact of diet induced weight loss on the cardiac autonomic nervous system in severe obesity. *Obesity research* 11:1040-1047, 2003
28. Poehlman ET: Exercise and its influence on resting energy metabolism in man. *Med Sci Sports Exerc* 21:515-525, 1989

29. Poehlman ET, Melby C: Resistance training and energy balance. *Int J Sport Nut* 8:143-59, 1998
30. Ravussin E: Low resting metabolic rate as a risk factor for weight gain: role of the sympathetic nervous system. *Inter J of obesity* 19 Suppl 7:S8-S9, 1995
31. Ravussin E, Harper IT, Rising R, Bogardus C: Energy expenditure by double labeled water: validation in lean and obese subjects. *Amer J Physiol* 261:E402-E409, 1986
32. Ravussin E, Lillioja S, Knowler WC: Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body weight gain. *N Engl J Med* 318:467-472, 1998
33. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N: C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 342:836-843, 2000
34. Sarah L, Johnston, Donna M, Souter, Bert J, Tolkamp, Lain J et al : Intake compensates for resting metabolic rate variation in female C57BL/6J Mice fed high fat diets. *Obesity* 15:600-606, 2007
35. Solomon SJ, Kurzer MS, Colloway PH: Menstrual cycle and basal metabolic rate in women. *Am J Clin Nutr* 36:611-616, 1982

36. Spraul M, Ravussin E, Fontvieille AM, Rising R, Larson DE, Anderson EA: Reduced sympathetic nervous activity, a potential mechanism predisposing to body weight gain. *J Clin Invest* 92:1730-1735, 1993
37. Tremblay A, Coveney S, Desprey JP, Nadeau A: Increased resting metabolic rate and lipid oxidation in exercise trained individuals: evidence for a role of beta adrenergic stimulation. *Can J Physiol Pharmacol* 70:1342-1347, 1992
38. Upritchard JE, Sutherland WH, Mann JI: Effect of supplementation with tomato juice, vitamin E, and vitamin C on low-density lipoprotein oxidation and production of inflammatory activity in type 2 diabetes. *Diabetes care* 23:733-738, 2000
39. Van Baal WM, Kenemans P, Van der Mooren MJ, Kessel H, Emeis JJ, Sehouwer CD: Increase C-reactive protein levels during short-term hormone replacement therapy in healthy postmenopausal women. *Thromb Haemost* 82:925-8, 1995
40. Vansant G, Van Gaal L, De Leeuw I: Impact of obesity on resting metabolic rate and glucose induced thermogenesis in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Int J Obes Relat Metab Disord* 16:817-23, 1992
41. Visser M, Bouter LM, Mcquillan GM, Wene MH, Harris TB: Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults, *JAMA* 282:2131-2135, 1999

42. Welle S, Schwartz RG, Statt M: Reduced metabolic rate during beta-adrenergic blockade in humans. *Metabolism* 40:619-622, 1991
43. Weyer C, Bogardus C, Pratley RE: Metabolic factors contributing to increased resting metabolic rate and decreased insulin induced thermogenesis during the development of type 2 diabetes, *Diabetes* 48:1607-1614, 1999
44. Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, Mohamed Ali V: Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link?. *Atherosclerosis* 148:209-214, 2000

- Abstract -

# **The Relationship between Resting Metabolic Rate and Cardiovascular Risk Factors in the Obesity**

**Ah Young Nam**

Department of Medical Sciences

The Graduate School, Ajou University

(Supervised by Assistant Professor Sat Byul Park)

**Object** : Resting metabolic rate (RMR) poses the largest portion in daily energy expenditure. After adjusting height and weight, progression towards obesity is less in higher RMR group than the lower ones. Based on the theory that obesity has a higher risk of cardiovascular disease, we studied whether obesity presents lower RMR after adjusting weight and height. And we also examined the relationship between RMR and cardiovascular risk factors.

**Methods** : The study population consisted of 39 women aged from 40 to 67 years old who had visited a health promotion center in a university hospital from January, 2005 to May, 2007. Self-reported answers of daily activity, smoking, drinking, medication

and past history were taken. Height, weight, waist circumference and blood pressure were measured. Baseline blood samples were evaluated. RMR was measured by indirect calorimetry.

**Results:** As body mass index(BMI) increased, hs-CRP got higher( $p=0.004$ ). But, RMR per kilogram( $p<0.000$ ) decreased as BMI increased. RMR had significant correlation to height( $p=0.041$ ), weight( $p<0.000$ ), fat free mass( $p=0.001$ ), BMI( $p=0.003$ ) and fat mass( $p=0.004$ ). Both before and after adjusting age, height and weight, there were positive relationship only with fat free mass( $p=0.001$ ) and fat mass( $p=0.004$ ).

**Conclusion:** Cardiovascular risk factor and RMR showed no significant correlation before and after adjusting height, weight and age. Only fat free mass and fat mass showed significant positive relationship with RMR in both cases.

---

**Key words :** obesity, RMR, cardiovascular risk factor