

특집 : 비만증의 진단과 치료

비만증의 진단과 심혈관계 질환과의 관련성

양 경 미

경산대학교 식품영양학과

Relationship between the Assessment of Obesity and Cardiovascular Diseases

Kyung-Mi Yang

Faculty of Life Resource Engineering, Kyungsan University, Kyungsan 712-715, Korea

서 론

사회와 경제발전에 따른 생활수준의 향상과 육류 및 고칼로리 음식의 과다섭취 그리고 패스트푸드의 확산과 자동차 문화의 보급, 복잡한 사회환경에 의한 스트레스의 증가 및 운동부족 그리고 호르몬과 대사이상 등 여러 가지 원인이 복합적으로 작용하여 오늘날의 비만인구는 우리나라를 비롯하여 세계적으로 꾸준히 증가되는 추세이다(1). 특히 우리나라 남성의 경우 고열량과 고당질 식사의 의한 고중성지방혈증과 음주와 흡연 그리고 고령에 의한 복부내장지방량의 증가로 인하여 각종 심혈관계질환 일으켜서 심각한 사회문제로 대두되고 있다(2). 국내 보건복지부의 국민영양조사에 의하면 전체 조사대상자 중에서 비만기준치인 체질량지수(Body Mass Index; BMI)가 25 kg/m²를 넘는 사람은 1990년대 16.9%였으나 해마다 증가하여 1995년대에는 20.5%에 이른다(3). 또 소아비만의 이환률 추이는 이(4)에 따르면 1984년에서 1994년 사이에 남아의 경우 8.0%에서 19.0%로, 여아의 경우 7.0%에서 16.0%로 10년 만에 2배 이상 증가하였다. 특히 발육·발달기에 발생하는 아동과 청소년의 비만은 성인 비만으로 이환될 확률이 30%로 높으며 체력의 저하, 지방간, 고지혈증 등의 만성합병증을 일으킬 확률이 심각하고 심리적 장애 유발 이외에도 성인기에 발생한 비만보다 높은 비만도와 더불어 비만에 대한 처방 효과가 낮다는 문제점도 갖고 있다(5,6).

비만은 일반적으로 체중이 많이 나가는 상태로 정의되 내리지만 정확한 의미로는 체내에 지방이 과다하게 축적된 상태를 말한다. 체지방량을 측정하는 방법은 비중법과 같은 직접측정법과 신체계측을 중심으로 간접적으로 비만도를 측정하는 간접측정법이 있다(7). 간접측정법 중 가장 임상적으로 간편하고 손쉽게 사용하는 것은 BMI나 허리/엉덩이둘레비(Waist/Hip Ratio; WHR)를 이용한 방법이

다. 우리나라에서는 BMI에 의한 비만 기준치는 서구의 비만 기준치를 그대로 적용하고 있어서 비만 유병률이 서구 인과는 다소 차이가 있다. 예를들면(Diabetes Care in Asia Report 1999) 인슐린비의존형 당뇨병의 경우 평균 BMI는 24.2±3.4 kg/m²이고, 인슐린비의존형 환자중 BMI가 25 kg/m² 이상인 과체중 환자는 36%로 미국의 60~90%에 비하여 현저히 적다(8,9). 이에 대한 연구는 진행 중에 있지만 한국인의 경우 서양인에 비하여 키나 체중이 적기 때문에 지방과 당을 이용하는 제지방량이 적어 과잉된 지방과 당과 관련된 질환에 대한 감수성의 증가로 보고 있다(10). 그러나 여러 연구에서 공통된 결과는 비만도가 높으면 높을수록 사망률이 증가한다는 것이다. George 등(11)의 연구에 의하면 BMI가 25 kg/m² 이상인 사람의 사망률이 25 kg/m²미만인 사람보다도 높았고 이때 체중이 무거울수록 심혈관계질환으로 인한 사망률이 증가하였다고 한다(12). 우리나라의 경우에도 심혈관계 환자를 대상으로 조사(13)한 결과 남자 중 41.4%, 여자중에서는 42.4%가 비만도가 큰 것으로 나타났다.

뿐만 아니라 체지방의 총량이나 분포부위에 따라서 심혈관계에 미치는 영향은 다른 것으로 보고되었다. 1980년대 초반까지는 전신에 축적된 총지방량이 문제가 되었지만 최근에는 어느부위에 어느정도의 지방이 축적되어 있는가라는 지방의 부위별 분포상태가 비만의 다른 대사성 합병증을 유발하는데 더 많은 영향을 미친다는 것이다(14). 체지방의 분포 중 대사이상과 가장 관련 있는 부위는 상복부의 내장에 축적되어 있는 지방으로 이러한 비만 형태를 상복부(중심형, 사과형)비만이라고 한다. 복부에 분포된 내장지방이 건강에 위험한 이유는 복부지방이 지방분해 활성도가 증가됨에 따라서 분비되는 유리지방산량이 높아져 인한 각종 대사장애를 유발하기 때문이다.

체지방의 부위별 분포 중 복부내장지방상태를 진단하

는 방법으로 가장 널리 알려져 있는 것은 피하지방 측정법과 허리둘레와 WHR이다. 결과를 보면 허리둘레는 남자 90 cm 이상, 여자 80 cm 이상인 경우, WHR은 남자 0.9 이상, 여자 0.8 이상인 경우 비만과 관련된 질환의 유병률이 현저하게 증가되는 것으로 나타났다. 그러나 최근에는 복부내장지방량을 가장 정확하게 측정하는 방법은 컴퓨터단층촬영영법으로서 이 방법을 통하여 측정된 내장지방량이 다른 대사이상과의 상관성이 가장 높다고 보고하고 있다(15). 이외에도 비만인을 대상으로 비만과 관련된 대사 이상을 혈압과 혈당 그리고 혈액 중의 총콜레스테롤과 중성지방, HDL과 LDL-콜레스테롤, 유리지방산 그리고 요산의 농도 등 생화학적으로 분석·검사한 결과 비만인의 경우 HDL-콜레스테롤을 제외한 전 항목에서 연구결과에 다시 차이는 있지만 정상인에 비하여 높은 농도를 보였고 이러한 결과는 BMI, 허리둘레 그리고 WHR과의 높은 상관성과 함께 고혈압, 고인슐린혈증, 고지혈증과 관련된 심혈관계 질환의 유병률을 높이는 것으로 나타났다(16). 따라서 본 자료에서는 BMI와 WHR 그리고 복부내장지방 측정 등 비만증의 진단방법과 기준에 대하여 중점적으로 조사하고 복부비만증과 연관된 체내 대사이상 기전과 심혈관계질환에 대하여 살펴보았다.

비만증의 진단과 평가

체지방량을 측정하기 위한 방법은 50여가지로 알려져 있는데 체지방을 직접 측정하는 직접측정법과 간접적으로 측정하는 간접측정법이 있다. 직접측정법으로는 체내 총수분량과 칼륨량을 측정하여 체지방량을 추정하는 방법과 비중법, 불활성 기체의 지방용해도 측정법 그리고 Neutron activation 분석법 등이 있다. 그리고 체지방의 간접측정법으로는 피부주름두께 측정법, 비만도 지수, 허리둘레와 WHR, 초음파법, 컴퓨터단층촬영법 그리고 자기공명영상촬영 방법 등이 있다(7). 직접측정법은 아직까지 매우 복잡하고 고가의 장비와 시간, 비용 그리고 특수한 시설을 필요로 하기 때문에 연구목적에만 사용되고 있다. 그러나 임상에서는 주로 비만도 지수 특히 BMI나 피부주름 두께 측정법, Broca씨법 또는 WHR 등 간접측정법을 실제 비만증을 진단하고 치료하는데 많이 이용되고 있다.

체지방의 직접적 측정법

체지방의 직접 측정법으로는 첫째, 체내 총 수분량 측정법(7)으로 체지방조직은 수분을 함유하지 않았으나 체지방조직(lean body mass)은 약 70~72% 정도의 수분을 함유하고 있다는 점에 착안하여 방사선 동위원소인 중수소(deuterated water)를 환자에게 경구 또는 정맥주사 한 후 일정시간 경과한 다음에 환자의 타액이나 소변을 채취하

여 희석 정도를 통해서 체내 수분량(total body water)을 측정한다. 그런 다음 공식에 의해 체지방 체중을 계산하여 체중에서 체지방을 제외한 부분을 지방량으로 산출하는 방법이다. 둘째, 체내 총 칼륨 측정법은 체내에서 자연적으로 방사선 동위원소인 ^{40}K 가 지방이외의 조직에만 존재하고 있고 이를 측정함으로써 전체 칼륨 이온의 양을 계측하고 공식을 이용하여 지방조직의 양을 계산한다. 셋째, 비중법(densitometry)은 수중에서 체중을 측정하거나 또는 신체의 부피를 측정하여 비중을 계산한 후 다음과 같은 공식에 대입하여 체지방량을 산출한다. 이 방법은 장비만 있으면 비교적 쉬운 방법이나 아직까지 일부 연구목적으로만 이용 가능하다.

$$\% \text{ 지방} = 100 \times (5.053 / \text{density} - 4.614) \text{ 또는}$$

$$\% \text{ 지방} = 100 \times (4.201 / \text{density} - 3.813)$$

$$[\text{density} = \text{체중} / \text{부피} (\text{g}/\text{cm}^3)]$$

넷째, 불활성 기체의 지방 용해도 측정 방법(7)은 cyclopropane, radioactive krypton과 같은 불활성 기체의 지방내 용해도는 비교적 일정하기 때문에 다른 방법에 비해 정확한 방법이지만 실제 생체에서는 개체마다 지방의 분포가 다르고 혈액 공급도 다르기 때문에 차이가 있다는 단점이 있다. 정상범위는 대략 남자의 경우 19%, 여자는 22% 정도로 알려져 있다. 다섯째, Neutron activation 분석법은 가속화된 중성자를 표적 개체에 조사하면 표적내 원자가 이것을 포착하여 불안정한 상태의 동위원소가 되는데 그 후 처음의 안정된 상태로 돌아가기 위해서는 원자마다 특정한 에너지를 갖는 감마선을 방출하게 되며 이것을 측정함으로써 체내 구성원소의 양을 추정하는 방법이다.

체지방의 간접적 측정방법

체지방의 간접측정법으로 첫째, 피부주름두께 측정법(7)은 피하지방의 두께를 측정하여 전체 체지방정도를 평가하는 방법으로 caliper를 이용하여 상지의 이두박근과 삼두박근, 견갑골하부, 장골능상부 등 4곳의 피부두께 또는 2곳의 피부두께를 측정하여 이들의 합을 구한다. 피하지방 두께치는 간접적으로 체지방(%fat)을 나타내는 수치가 되며 비중법과 같은 직접측정법으로 측정된 체지방의 밀도와 높은 상관관계를 나타내므로 많이 이용한다. 그러나 문제는 측정자가 캘리퍼 사용시 가하는 압력에 따라 값이 변할 수 있고 개인마다 체지방의 분포가 달라 차이가 있다(7). 한국인의 경우 서순규(17)가 상완, 견갑골하부 피하지방 두께를 측정하여 경도, 중등도, 고도비만을 남자에서 각각 30 mm, 37 mm, 43 mm 이상, 여자에서 각각 46 mm, 60 mm, 74 mm 이상으로 보고하였다.

둘째, 비만도 지수(7)는 표준체중과 실제 체중과의 비 그리고 신장과 체중과의 비만도를 표시하는 여러 가지 방

법이 알려져 있다. 표준체중은 가장 건강하게 살기 위한 바람직한 체중을 말하고 구하는 공식으로 Broca 방법($[(키(cm)-100) \times 0.9]$)이 흔히 이용되는데 이상체중의 120% 이상을 비만으로 보고있다. 비만도 지수로 가장 많이 사용되고 있는 것은 BMI로서 구하는 공식은 체중(kg)/[키(m)]²이다. BMI는 구하기 쉽고 비교적 체지방의 정도를 정확히 반영할 수 있어서 가장 임상에서 실제로 많이 이용되고 있으나 체지방 분포와 체지방과 체지방의 비를 구별하지 못한다는 문제를 가지고 있다. 이 등(18)의 보고를 보면 최적 체질량지수란 질병 이환율이 가장 낮은 상태를 의미하며 성인 남자의 경우 BMI가 20.6 kg/m², 여자의 경우에는 19.5 kg/m²이며 Fig. 1과 2에서처럼 남성에서는 BMI가 23~24 kg/m²이상, 여성에서는 BMI가 22~23 kg/m²이상에서 이환자수가 유의적으로 증가하였다. 이 기준점은 세계보건기구의 경우 BMI가 30 kg/m² 이상인 경우 비만관련 질환이 현저히 증가된다는 기준치보다는 낮았다(19).

셋째, 체지방의 분포 차이를 나타내기 위해 주로 WHR를 측정하여 비를 구하는 방법이다(7). WHR은 공복상태에서 직립자세로 숨을 내쉬 후 호흡을 멈춘 상태에서 측정하여야 하며 허리둘레는 장골능 상부에서 늑골 최하단부의 중간부위를 엉덩이 둘레는 다리를 모은 상태에서 대퇴부 대전차부위를 측정한다(10). 남녀모두 연령이 증가할수록 위의 BMI나 WHR이 증가하게 되고 남녀의 증가 시점의 차이를 보면 여자의 경우 50세 이후에 비만지수가 남자에 비하여 현저하게 증가하는 것으로 나타났다(10). 김 등(19)은 우리나라의 경우 Table 1에서 처럼 허리둘레가 남자 94 cm, 여자 80 cm에서 WHR은 남자 0.9, 여자 0.83 이상이면 질병이환자수가 현저히 증가한다고 보고하였다. 이 결과는 허리둘레는 남자 102 cm, 여자 88 cm에서, WHR은 남자 0.9, 여자 0.8에서 비만관련질환이 현저하게 증가한다는 세계보건기구의 비만지표보다 다소 차이가 있다. WHR의 경우 남자는 비슷했으나 여자의 경우에는 높았는데 그 이유는 한국 여성의 경우 서양여성 보다 엉덩이 둘레가 적기 때문이라고 설명하였다. 이러한 문제 이외에도 WHR은 비만한 사람이면서 엉덩이둘레가 큰사람과 비만하지 않지만 엉덩이둘레가 상대적으로 작아 WHR이 비슷한 경

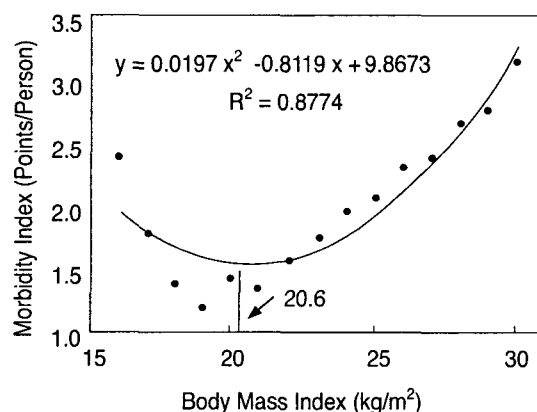


Fig. 1. The Relationship between Morbidity Index and Body Mass Index in Male Subjects.

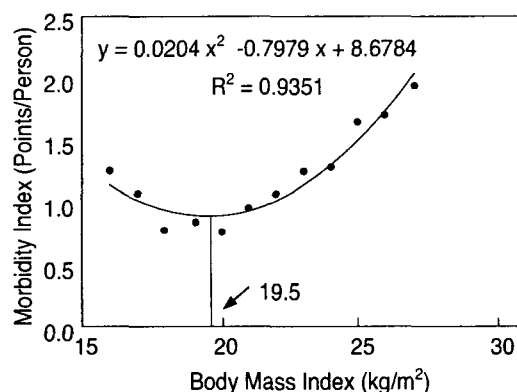


Fig. 2. The Relationship between Morbidity Index and Body Mass Index in Female Subjects.

우가 있다(10, 20). 허리둘레나 WHR은 체중과 BMI 그리고 복부내장지방과 높은 상관성을 보였으며 김 등(20)은 남성의 WHR이 0.95일 때 복부형비만군이 정상군보다 체지방을, 체질량지수, 수축기와 이완기 혈압, 총콜레스테롤, LDL-콜레스테롤 및 중성 지방이 높았으며 HDL-콜레스테롤은 두 군간에 차이가 없다고 보고하였다. 또 여성의 경우 WHR을 0.85를 기준으로 구분하였을 때 복부비만군은 정상군보다 체지방을, 체질량지수, 수축기와 이완기 혈압 그리고 중성지방이 높은 것으로 나타났다. 그러나 Marie-Christine 등(21)은 허리둘레가 WHR보다 복부내

Table 1. BMI, waist circumference, waist to hip ratio & prevalence of the obesity related chronic disease

	Waist(cm)				Waist to hip ratio			
	<75	75~80	80~85	>90	<.70	.70~.75	.75~.80	>.80
Women								
Hypertension	86	173	246	405	73	63	117	190
D.M.	14	29	82	93	1	12	16	49
Dyslipidemia	246	363	495	570	275	209	289	402
Men								
Hypertension	71	189	239	318	138	207	245	343
D.M. ¹⁾	32	58	59	64	17	47	74	118
Dyslipidemia	269	493	586	591	321	437	577	618

Number of correspond rate per thousand. ¹⁾D.M.: Diabetic mellitus.

장지방의 양과 더욱 연관성이 높다고 주장하였다.

넷째, 신체의 각 부분의 지방량을 비교적 정확히 측정하는 컴퓨터단층촬영법(7)으로 체조성분석이 가능해짐에 따라 WHR로 복부비만도를 추정하던 것보다 좀 더 정확하게 내장 지방량을 측정하고 평가할 수 있게 되었다. Reaven 등(22)은 과거 남성형 비만은 복부비만으로 컴퓨터단층촬영법에 의해 내장지방의 축적이 두드러진 내장형 비만으로 분류되면서 복부비만은 대사성 합병증인 고인슐린혈증, 고혈압, 당대사장애, 이상지혈증과 관상동맥질환의 발생에 중요한 원인인자로서 작용하며 여성형 비만의 경우 내장지방보다는 피하지방의 축적이 현저한 피하지방형 비만으로 구분되었다. 컴퓨터단층촬영법에 의한 복부지방은 내장면적지방(visceral fat area: VFA)과 피하지방면적(subcutaneous fat area: SFA)으로 구분되었으며 VFA에 대한 SFA의 비율(V/S비)은 내장지방형 비만(visceral fat obesity)으로 판정되는데 유용한 지표로 알려져 있다. 주로 V/S비가 높을수록 혈당부하테스트시 혈당 농도 그리고 혈청 콜레스테롤과 중성지방의 수치가 높게 나타났고 혈압 역시 높게 나타났다. 특히 V/S비가 0.4 이상 또는 정상체중 여성의 경우에도 VFA가 90 cm² 이상일 경우에는 내장형 비만으로 판정하고 동맥경화성 질환이 발병되기 쉬운 내장지방증후군(visceral fat syndrome)으로 구분하고 있다(16). 문제는 컴퓨터 단층촬영을 이용한 내장지방의 측정은 비용이 매우 비싸고 방사선에 노출되는 위험성을 내포하고 있어서 임상적으로 이용하기에는 많은 어려움이 있다(23).

다섯째, 기타 방법(7)으로는 생체에 일정하게 낮은 전류를 흘렸을 때 수분, 지방, 근육 등에서의 전류저항이 각각 다르게 나타나는 성질을 이용하여 간편하게 체수분, 체지방 등의 신체조성을 분석하고 체내의 지방량과 체지방율(%)을 계산하는 bioelectrical impedance 측정법과 전기의 전도성을 측정하는 total body electrical conductivity(TOBE) 등의 방법으로 체지방량을 추정하는 사용 간편한 기계가 현재 이용되고 있다. 초음파법은 조직의 깊이를 알 수 있는 A-scan mode를 이용하여 피하지방 두께를 측정할 수 있다.

비만증과 심혈관계 질환

통계청(2000)은 지난 10년간(1990~1999) 우리 나라 비만 인구의 증가와 동시에 고혈압, 고지혈증, 고인슐린증환자가 늘어나면서 심혈관계질환 중에서 허혈성심장질환의 사망률이 증가하고 있다고 발표하였다(24). 그러므로 비만은 심혈관계 질환과 별개가 아니라 이들 질환의 직접적인 유발인자로 작용하고 또 이들 질환과 공통적인 병인을 갖고 있으므로 같은 질환으로 생각하여 치료되어야 한

다는 것이다(25). 이와 관련하여 Matsuzawa 등(26)은 내장지방축적량의 증가, 고혈당, 인슐린저항성 증가, 고지혈증, 고혈압 등 5개 항목이 관상동맥경화를 초래할 수 있는 multiple risk factor clustering syndrome을 내장형 증후군이라 제창하는 것을 볼 때, 내장지방 축적에 의한 복부비만이 이들 질환의 시발점으로 볼 수가 있다. Depress 등(27)은 역시 연령과 체지방이 같더라도 내장지방량이 증가할수록 대사성합병증의 발생률이 증가되며 내장지방량이 이들 질환의 독립된 위험인자라고 보고한 바 있다.

복부에 내장 지방이 증가하게 될 경우 복부지방이 다른 부위의 지방세포보다 turnover가 빠르므로 많은 양의 유리지방산 방출로 혈중 유리지방산 농도가 증가하게 되고 결국 혈중 중성지방의 상승으로 인한 고중성지방혈증을 가져와 심혈관계질환의 발생 위험이 높아지게 된다(15). 이 등(28)의 보고를 보면 비만군의 혈청 중성지방과 총 콜레스테롤 수준이 정상체중군에 비하여 Table 2처럼 유의적으로 높았다. 이외에도 심혈관계 질환을 가진 사람을 대상으로 한 조사에서도 혈청 총콜레스테롤 수준이 높을수록 체중이 무겁고 WHR이 높았다. 또한 김 등(1)의 보고를 보면 중등도 이상의 비만 아동은 정상체중아에 비해서 혈청 총콜레스테롤과 중성지방 농도 증가와 더불어 혈청 인지질의 총 SFA(saturated fatty acid)와 ω 6지방산 비율은 높은 반면에 총 PUFA(polyunsaturated fatty acid)와 총 ω 3 지방산 조성은 낮았다(Table 3). 이러한 결과는 비만도가 높을수록 혈청 지질과 지방산 조성이 나쁘다는 것을 의미하며 이것이 심장순환기계통 질환을 유발할 수 있는 위험이 증가되었음을 시사하고 있다. 예를 들면 혈중 포화지방산 비율이 증가되면 혈액의 점성을 높이고 심혈관계 질환의 위험을 증가시키는 반면에 불포화지방산이 증가되면 심혈관계질환의 예방 및 치료에 도움이 된다는 것이다(29). 그러므로 체내 지방산 조성변화가 긍정적인 효과를 볼 수 있도록 되기 위해서는 비만인이 섭취하는 지방산의 조성이 중요하며, 특히 ω 6/ ω 3의 적절한 균형이 강조된다. 실제 성인(30) 뿐만 아니라 아동(31)을 대상으로 지질 섭취량과 혈중 지방산 조성과의 관련성을 연구한 결과 Table 4에서처럼 ω 3계 지방산의 섭취량이 혈청 인지질의 eicosapentaenoic acid(EPA, 20:5, ω 3)과 docosahexaenoic acid(DHA, 22:6, ω 3) 비율과 혈중 지방산수준을 변화시켰고 이러한 변화의 일부가 만성질환을 예측하는 지표로 이용될 수 있다고 지적되었다.

또 다른 연구에 의하면 Table 5에서 제시한 바와 같이 비만은 수축기와 확장기혈압의 상승과 관련이 있다(28). 과체중이 되면 정상체중에 비하여 고혈압 유병률이 2.9배 증가하며 이러한 혈압상승은 심혈관계질환의 위험도를 15% 정도 증가시키는 것으로 예상하고 있다. 우리나라 연구에서도 Table 6에서처럼 BMI가 남녀 25 kg/m² 이상인

Table 2. Average serum lipid levels in normal and obesity group

	Average	Normal(BMI<25) n=222	Obesity(BMI≥25) n=81	Significance ²⁾
TG(mg/dL)	142.9±89.1 ¹⁾	128.5±78.3	182.7±27.9	p<0.01
TC(mg/dL)	183.9±31.5	181.4±32.5	191.0±27.9	p<0.01
HDL-C(mg/dL)	39.6±4.9	39.6±4.9	39.9±5.0	NS ³⁾
LDL-C(mg/dL)	115.7±26.9	115.8±26.7	115.6±27.7	NS
LDL-C/HDL-C	2.9±0.4	2.9±0.4	2.8±0.4	NS

¹⁾Mean±SD ²⁾Significantly different between normal and overweight group at $\alpha=0.05$ level by student's t-test.

³⁾NS: not significant.

Table 3. Serum phospholipid fatty acid composition of obese children compared with age and sex-matched controls

Fatty acid	Group	Male		Female	
		Obese	Control	Obese	Control
%(g/100 g total fatty acids)					
Saturates(SFA)					
C14 : 0		0.85±0.23 ^{***1)}	0.65±0.21	0.95±0.39 ^{**}	0.58±0.13
C16 : 0		34.72±3.03	36.12±3.12	5.42±3.30	34.01±3.92
C18 : 0		18.78±1.60	18.62±1.96	19.91±1.86 ^{**}	18.22±1.54
C20 : 0		0.71±0.13	0.67±0.11	0.78±0.21	0.67±0.12
C22 : 0		2.08±0.52	2.04±0.44	2.10±0.83	1.88±0.45
Total(SFA)		57.14±3.77	58.10±5.00	59.12±4.76 [*]	55.34±5.48
Monounsaturates(MUFA)					
C16 : 1		0.89±0.25 ^{***}	0.64±0.27	0.81±0.45	0.72±0.45
C18 : 1		7.44±1.91 ^{**}	5.98±2.36	6.47±2.09	6.90±2.57
C20 : 1		0.14±0.05 ^{**}	0.18±0.07	0.14±0.05	0.15±0.06
C22 : 1		0.22±0.10	0.25±0.09	0.22±0.01	0.25±0.15
C24 : 1		1.86±0.68	1.68±0.67	1.88±0.77	1.81±0.58
Total(MUFA)		10.62±2.11 ^{***}	8.73±2.89	9.52±2.32	9.83±3.10
Polyunsaturates(PUFA)					
C18 : 2 ω 6		10.50±2.37	9.66±4.29	9.67±3.16	11.97±4.66
C20 : 3 ω 6		1.60±0.55 [*]	1.29±0.66	1.34±0.61	1.54±0.56
C20 : 4 ω 6		4.22±1.34	3.72±1.85	3.71±1.72	4.63±1.80
C22 : 4 ω 6		1.24±0.46 [*]	1.04±0.34	1.28±0.52	1.02±0.40
C22 : 5 ω 6		4.38±1.65 ^{***}	6.00±2.33	4.97±1.69	4.78±2.39
$\Sigma \omega$ 6		22.04±2.79	21.72±4.27	21.02±3.57 [*]	23.9±4.31
C18 : 3 ω 3		0.13±0.05	0.14±0.10	0.10±0.04	0.14±0.03
C20 : 5 ω 3		0.24±0.13	0.31±0.16	0.25±0.13	0.29±0.16
C22 : 5 ω 3		1.89±0.70 ^{**}	2.45±1.10	2.06±0.73	2.03±1.16
C22 : 6 ω 3		2.25±1.23 ^{***}	3.44±1.26	2.32±1.18 ^{***}	4.03±0.23
$\Sigma \omega$ 3		4.50±1.50 ^{***}	6.34±0.91	4.73±1.00 ^{***}	6.50±1.09
Total(PUFA)		26.49±3.16	28.11±4.43	25.67±3.91 ^{**}	30.42±4.22
Others					
M/S		5.85±1.42	5.17±1.64	5.64±1.51	4.49±1.24
P/S		0.19±0.04 ^{**}	0.15±0.06	0.16±0.05	0.18±0.07
ω 6/ ω 3		0.47±0.08	0.49±0.12	0.44±0.10 ^{**}	0.56±0.12
		5.40±1.89 ^{***}	3.51±0.88	4.61±1.24	3.83±1.05

¹⁾Mean±S.D.

²⁾Significantly different between obese and control group by Student's t-test at ^{*}p<0.5, ^{**}p<0.01 and ^{***}p<0.001, respectively.

경우 고혈압(>140/90 mmHg) 이환위험도는 2.6(95% CI 1.9~2.8), WHR이 남자가 0.9 이상, 여성이 0.8 이상인 경우 1.7(95% CI 1.4~2.1)로 보고되었다(32). 실제 David 등(33)에 의하면 비만인 환자의 높은 혈압은 체중을 감소시킬 경우 혈압이 유의적으로 낮아졌다고 하며, 특히 과체중으로 혈압이 높은 사람이 혈압을 낮추는 가장 효과적인

방법은 체중 감량이라는 것이다(34). 비만한 사람의 고혈압 특징을 보면 혈류량(blood volume)과 레닌(renin)에 의하여 혈압이 높은 것이 아니라 비만하지 않은 고혈압 환자와 비교해서 볼 때 심박출량과 맥전파속도(pulse-wave velocity)는 높고 말초혈관저항(peripheral vascular resistance)은 낮다는 것이다. 그 기전은 몇 가지로 설명하는데

Table 4. Elongation and desaturation indices of serum phospholipids fatty acid metabolism in obese children compared with age and sex-matched controls

Gender	Fatty acids	Obese	Control
Elongation index			
	22 : 4(ω 6)/20 : 4(ω 6)	0.33 \pm 0.21 ¹⁾	0.48 \pm 0.67
	22 : 5(ω 3)/20 : 4(ω 3)	8.61 \pm 3.49	9.06 \pm 4.52
Desaturation index			
Male	16 : 1(ω 9)16 : 0	0.03 \pm 0.01***	0.02 \pm 0.01
	18 : 1(ω 9)18 : 0	0.40 \pm 0.12*	0.34 \pm 0.16
	20 : 4(ω 6)20 : 3(ω 6)	2.82 \pm 0.74	2.93 \pm 0.69
	22 : 5(ω 9)22 : 4(ω 6)	3.74 \pm 1.5***	6.19 \pm 3.5
	22 : 6(ω 3)22 : 5(ω 3)	1.38 \pm 0.85*	2.01 \pm 1.8
Elongation index			
	22 : 4(ω 6)/20 : 4(ω 6)	0.46 \pm 0.31	0.54 \pm 1.0
	22 : 5(ω 5)/20 : 5(ω 3)	9.81 \pm 5.4	7.59 \pm 2.8
Desaturation index			
Female	16 : 1(ω 9)16 : 0	0.02 \pm 0.01	0.02 \pm 0.01
	18 : 1(ω 9)18 : 0	0.33 \pm 0.12	0.39 \pm 0.17
	20 : 4(ω 6)20 : 3(ω 6)	2.84 \pm 0.56	2.92 \pm 0.61
	22 : 5(ω 9)22 : 4(ω 6)	4.32 \pm 1.6	4.70 \pm 1.3
	22 : 6(ω 3)22 : 5(ω 3)	1.37 \pm 1.0*	2.63 \pm 1.4

¹⁾Mean \pm S.D.

²⁾Significantly different between obese and control group by Student's t-test at *p<0.05, **p<0.01 and ***p<0.001, respectively.

Table 5. Average blood pressure in normal and obesity group

Blood pressure	Average	Normal (BMI<25) n=222	Obesity (BMI \geq 25) n=81	Significance ²⁾
SBP(mmHg)	118.6 \pm 15.7 ¹⁾	116.8 \pm 16.0	123.3 \pm 14.1	p<0.01
DBP(mmHg)	76.7 \pm 10.9	75.6 \pm 10.8	79.6 \pm 10.8	p<0.01
Prevalence of hypertension(%)	23.8	20.2	33.8	

¹⁾Mean \pm SD.

²⁾Significantly different between normal and overweight group at α =0.05 level by student's t-test.

Table 6. Odds Ratio by BMI, waist to hip Ratio

Obesity related disease	By BMI ¹⁾	By WHR ²⁾ (Men>0.9, Women>0.8)
	(>25 kg/m ²) (CI 95%)	(CI 95%)
Diabetes Mellitus	3.2(2.3~ 4.4)	3.1(2.3~4.0)
Glucose Intolerance	6.5(4.1~10.2)	2.7(1.8~4.6)
Hypercholesterolemia	1.2(0.9~ 1.4)	1.4(1.2~1.6)
Hypertriglyceridemia	2.1(1.7~ 2.8)	2.1(1.1~1.5)
Hypertension	2.3(1.9~ 2.8)	1.7(1.4~2.1)
Coronary heart disease	3.8(2.8~ 5.2)	2.0(1.5~2.6)
Fatty liver	1.3(0.8~ 2.3)	2.1(1.2~4.1)
Hyperuricemia	4.6(2.4~ 9.1)	2.0(1.1~3.5)

¹⁾BMI: Body Mass Index. ²⁾WHR: Waist/Hip Ratio.

³⁾Adjusted with age and sex.

비만이 고인슐린 혈증을 유발하고 이때 분비된 인슐린이 나트륨노배설(sodium excretion)를 억제시켜서 혈압이 상승된다는 것이다. 다른 하나는 비만환자는 체중감소를 위한 보상작용이 지속적으로 일어나는 과정 중에 지방분해를 증가시키는 교감신경이 활성화되고 이 활성화된 교감신경이 말초혈관의 수축과 심박동을 증가시켜서 혈압을 상승시킨다는 것이다. 이에 대한 증거로는 실제 교감신경을 절제하면 고혈압이 완화된다는 보고도 있다(25).

비만에 의한 복부내장지방이 증가하게 될 경우 또 다른 대사이상으로 고인슐린 혈증이 나타난다. 실제 비슷한 연령과 BMI를 가진 비만인들 중 인슐린비의존형 당뇨병을 가진 환자는 정상당대사를 가진 환자에 비해 내장지방량이 현저하게 증가된다고 보고하고 있으며(35), 특히 WHR의 증가와 더불어 지방의 중심분포는 인슐린 비의존성 당뇨병 발생의 독자적인 지표로서 작용한다는 것이다(34). 내장지방이 인슐린저항성을 유발하는 몇가지 기전들이 제시되어 왔다. 내장주변의 장간막 및 대망의 지방세포는 피하지방세포와는 다르게 크기가 크고 adipose tissue lipoprotein lipase(ATLPL)의 활성도의 증가로 모세혈관에서 중성지방의 분해가 지속적으로 진행되어 혈중 유리지방산 농도를 상승시키며 다시 지방세포내로 흡수되어 중성지방 형태로 지방세포내 축적되게 된다(35,36). 정상인의 경우에는 식사 후에도 혈장 유리지방산의 농도가 완전히 억제되어서 포도당이 대사되어 이용되거나 저장되는데 방해작용을 하지 않은 반면에(34), 비만한 경우에는 공복시에도 혈중 유리지방산의 농도가 증가될 뿐만 아니라 포도당을 섭취한 후에도 인슐린 분비로 인하여 지방분해 억제에 장애가 일어나서 유리지방산 농도가 여전히 낮아지지 않게 된다(37). 이렇게 증가된 혈중 유리지방산은 간에서 인슐린 감수성을 감소시켜 포도당 신생작용을 촉진하여 혈중으로 포도당 방출을 증가시키며(38,39), 인슐린의 대사를 저하시켜서 고인슐린 혈증을 가증시키고 있다(40). 또한 근육 등의 말초조직에서는 세포내로 인슐린에 의한 포도당 유입 대신 혈청 유리지방산의 유입이 증가하게 되는 기질적 상호경쟁에 의한 인슐린 저항성이 나타나게 되며(41), 또한 근육에서 유리지방산은 인슐린 glycogen synthetase 활성을 억제시키는 작용도 알려져 있다(42). 이러한 일련의 과정에 의해 인슐린의 분비를 증가시키므로 고인슐린 혈증이 유발하게 된다. 그러므로 인슐린 저항성을 극복할 만큼 충분하지 않을 경우 상대적인 인슐린결핍이 일어나 내당능 장애 또는 인슐린비의존형 당뇨병으로 이행되며, 결국 비만증에서 볼 수 있는 기저 인슐린 분비의 증가는 유리 지방산 농도의 증가와 관계가 깊다고 볼 수 있다(43,44).

이외에도 당뇨병을 가진 중심성 비만증 환자에서는 모세혈관 밀도의 감소 그리고 평활근 근섬유 구성의 변화와

비만한 당뇨병 환자에 있어서 지방산의 조성이 정상인과는 다소 차이를 보이고 있는데 근육세포막의 인지질에 포화지방산이 많이 함유되어 있으면 인슐린 저항성이 증가하는 반면, 불포화지방산의 비율이 높으면 인슐린수용체의 수와 친화력이 증가되어 인슐린 감수성이 향상된다(45). 실제로 당뇨병 환자 및 동물모델에서 지방산의 desaturation 및 elongation 활성이 변화하였으며, 혈청과 간조직의 linoleic acid(18:2, ω 6) 비율이 증가하고 arachidonic acid(20:4, ω 6) 비율이 감소되어, 결과적으로 prostaglandin 합성과 혈소판의 응집이 지연되었음이 발표되었다(46,47).

또한 비만은 당뇨병의 발생 뿐만 아니라 당뇨병의 치료에 있어서도 문제를 초래한다. BMI가 정상범위인 제 2형 당뇨병 환자에 비해서 BMI가 32.5 kg/m^2 이상인 당뇨병 환자에서는 평생 동안 당뇨병의 치료에 소요되는 의료비가 2배 정도 더 많이 소요되고 또 다른 합병증의 발생 빈도와 질환의 정도가 더 심하다는 것이다(44).

결론

육체적 비활동 및 영양의 과다 섭취는 비만현상을 부추기며 이로 인하여 각종 성인병 및 체력저하를 가져와 건강과 관련된 중요한 문제로 지적되고 있다. 비만관련 질환을 예측하기 위하여 BMI와 허리둘레 그리고 WHR를 다양하게 이용하고 있다. 최근에는 컴퓨터단층촬영법을 이용하여 복부내장지방량의 분석이 가능해짐에 따라 단순히 허리둘레나 WHR를 이용하여 대사성질환 위험을 추정하던 것보다 좀 더 확실하게 예측할 수 있게 되었다. 그러나 BMI와 WHR은 임상적으로 비용이 저렴하고 가장 손쉽고 간단하게 이용할 수 있는 반면에 BMI는 체지방의 분포와 체지방과 제지방의 비를 구별하지 못하고 우리나라 사람들의 체형에 맞는 기준치가 설정되어 있지 않아서 서양기준치로 적용할 때 BMI 수치가 낮은 문제점을 안고 있다. WHR의 경우 역시 비만한 사람이면서 엉덩이 둘레가 큰 사람과 비만하지 않지만 엉덩이 둘레가 상대적으로 작아 비슷할 수 있다는 문제점 이외에도 서양인에 비해서 동양인의 경우 체중과 키가 적으므로 서양인의 기준치를 그대로 적용할 경우 다소의 차이가 있다. 따라서 컴퓨터단층촬영법을 통한 복부내장지방량의 측정은 비만에 의한 대사성 위험예측인자 지표로서 인종에 따른 기준치의 변화가 없으므로 바람직한 방법이라 볼 수 있다. 그러나 복부내장지방의 측정은 비용면에서 부담스럽고 방사선에 노출되는 위험성을 내포하고 있기 때문에 실제 환자에게 응용하기가 매우 어려우므로 이러한 문제를 해결하기 위하여 BMI와 허리둘레 그리고 WHR를 많이 이용하고 있다.

비만증과 심혈관계 질환 발병 위험인자간의 상관성을

보면 비만도가 높아짐에 따라 체지방율은 유의적으로 증가하였으며 혈중 지질 중에서도 중성지방과 총콜레스테롤, LDL-콜레스테롤 및 동맥경화지수와 혈압이 비만도의 증가와 함께 증가되는 반면에 HDL-콜레스테롤은 감소경향을 보이면서 개인에 따라서 차이는 있지만 비만증의 이환기간이 몇 년 동안 진행되면서 고인슐린혈증에 의한 인슐린 저항성 증가, 고혈압, 고지혈증, 심장병, 동맥경화증, 뇌졸중과 같은 심혈관계 질환이 진행되는 것으로 나타났다. 뿐만 아니라 BMI, 허리둘레나 WHR 그리고 컴퓨터단층촬영을 통한 복강내장지방량 모두 심혈관계발병인자와 높은 상관성을 맺고 있다. 그러므로 비만증을 진단하는 방법에는 장·단점을 가지고 있으므로 비만과 연관된 대사 이상을 가장 잘 예측할 수 있는 방법을 신중히 선택하여 비만증에 의한 대사이상과 심혈관계질환위험도를 보다 정확하게 예측할 수 있어야 하겠다.

참고 문헌

1. 김은경, 지경아, 정은정, 엄영숙, 박태선. 2002. 비만아와 정상체중아의 혈청 인지질 지방산 조성의 비교. *한국영양학회지*, 35: 60-68.
2. 허갑범, 이종호, 백인경, 안광진, 정윤석, 김명중. 1993. 한국 중년 남성에서 복부지방 축적이 혈청 지질 및 지단백 농도에 미치는 영향. *한국영양학회지*, 26: 299-312.
3. 보건복지부. 국민영양조사 보고서. 1990, 1991, 1992, 1995.
4. Lee DW. 1996. Assessment and treatment of childhood obesity. *J Korean Pediatric Soc* 39: 1055-1065.
5. Drenick EJ, Bale GS, Silzter F. 1991. Excessive mortality and cause of death in morbidity obese men. *JAMA* 243: 443-445
6. Dietz WH, Gortmaker SL, 1985. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 75: 807-812
7. 이광우. 1992. 비만증의 진단과 평가. *대한비만학회지* 1: 1-4.
8. Min HK. 1996. NIDDM in Korea. *Diabet Med* 6: 13-15.
9. Park AY. 1993. Body weight changes of NIDDM patients. *Korean J Diabetic Assoc* 17: 51-58.
10. 김상만, 이득주, 김영설, 이태희. 2000. 건강증진센터 자료를 이용한 한국인의 비만지표에 대한 평가. *대한비만학회지* 9: 276-282.
11. George AB. 1992. Pathophysiology of obesity. *Am J Clin Nutr* 55: 488s-494s.
12. 김영호. 1993. 비만증의 원인과 진단. *월간약국* 9: 24-28.
13. 안향숙, 이일하. 1993. 심혈관계 질환 환자의 비만도와 주요 위험요인과의 관계. *한국영양학회지* 26: 1071-1084.
14. Kissebah AH, Vydelingum N, Murray R, Evans DJ, Hartz AJ, Kalkhoff RK, Adams PW. 1982. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metabo* 54: 254-260.
15. Bjorntrop P. 1991. Metabolic implications of body fat distribution. *Diabetes Care*, 14: 1132-1143.
16. 최성근. 2001. 유산소운동과 식이조절이 비만여성의 내장지방축적과 관상동맥 위험인자에 미치는 영향. *한국체육학회지* 40: 707-717.

17. 서순규. 1991. 성인병과 노인병의 위험인자. 성인병. 노인병학. p 37-58, 고려의학.
18. 이진규, 이상엽, 조병만, 김윤진. 2001. 최적 체질량지수를 이용한 비만관리 기준 설정. 대한비만학회지 10: 356-365.
19. 김상만, 이득주, 김영실, 이태희. 2000. 건강증진센터 자료를 이용한 한국인의 비만지표에 대한 평가. 대한비만학회지, 9: 276-282.
20. 김희승, 김남초. 2000. 복부형비만군과 정상군간의 비만지수, 혈압 및 혈청지질의 성별차이. 대한간호학회지 30: 948-955.
21. Marie-Christine P, Jean-Pierre D. 1994. Waist circumference and abnormal sagittal diameter: Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *A J Cardiol* 73: 460-468.
22. Reaven, GM. 1988. The role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37: 1595-1607.
23. Ashwell M, Cole TJ, Dixon AK. 1985. Obesity: New insity into the anthropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. *Br Med J* 290: 1692-1694.
24. 통계청. 2000. 99년 사망원인 통계자료 1-2.
25. 김상만. 2001. 한국인에서 비만과 심혈관계 질환. 한국지질·동맥경화학회지 추계학술대회 11: 290-294.
26. Matsuzawa Y, Fujioka S, Tokunaga K, Tarui S. A novel classification visceral fat obesity and subcutaneous fat obesity. Recent advances in obesity research 5. London: John Libbey & Company Ltd, p 92-96.
27. Despres, JP. 1993. Abnominal obesity as important component of insulin-resistance syndrome. *J Nutr* 19: 452-459.
28. 이일하, 이인열. 2000. 중년남성의 비만도가 혈중지질 및 지방산조성과 혈압에 미치는 영향. 생활과학회지, 11: 47-62.
29. Singer P, Wirth M, Berger I. 1990. A possible contribution of decrease in free fatty acids to low triglycerides levels after diets supplemented with n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids. *Atherosclerosis*, 83: 167-175.
30. OH KW, Lee SJ, Song KS, Nam CM, Kim YO, Lee YC. 1995. Fatty acid intake patterns and compositions of serum phospholipids fatty acids of the Korean adults. *Korean J Lipidology* 5: 153-465.
31. Lee YA, Chung EJ, Um YS, Ahn HS, Lee YC. 1999. Dietary fatty acid pattern and serum fatty acid composition of Korean elementary school children. *Korean J Nutr* 32: 897-907.
32. 김상만, 이득주. 1997. 검진센터에서 수집자 자료를 이용한 비만지표에 대한 연구. 대한비만학회지 6: 137-142.
33. David ES, Albert IS. 1990. The effect of weight reduction on blood pressure in 301 obese patients. *Arch Inter Med* 150: 1701-1704.
34. Matsuzawa Y, Simomura I, Nakamura T, Keno Y, Kotani K, Tokunaga K. 1995. Pathophysiology and pathogenesis of visceral fat obesity. *Obes Res* 2: 187-194.
35. Abate N. 1996. Insulin resistance and obesity. The role of fat distribution pattern. *Diabetes care* 19: 292-294.
36. Yamashita S, Nakamura I, Nishida M, Kotani K, Kameda-Takemura K, Tokunga K, Matsuzawa Y. 1996. Insulin resistance and body fat distribution. *Disbetes Care* 19: 287-291.
37. Lillioja S, Bogardus C, Mott DM, Kennedy AL, Knowler WC, Howard BV. 1985. Relationship between insulin mediated glucose disposal and lipid metabolism in man. *J Clin Invest* 75: 1106-1115.
38. Ferranini E, Barrett EJ, Bevilacqua S, DeFronzo R. 1983. Effects of free fatty acids on glucose production and utilization in man. *J Clin Invest* 72: 1737-1747.
39. Bevilacqua S, Bonadonna R, Buzzigoli G, Boni C, Ciociaro D, Maccari F, Giorico MA, Ferranini E. 1987. Acute elevation of free fatty acid levels leads to hepatic insulin resistance in obese subjects. *Metabolism* 36: 502-506.
40. Svedberg J, Bjorntorp P, Smith U, Lonroth P. 1990. Free fatty acid inhibition of insulin binding, degradation and action in isolated rat hepatocytocetes. *Diabetes* 39: 570-574.
41. Randle PJ, Garland PB, Hales CN, Newsholme EE. 1963. The glucose-fatty acid cycle: Its role in insulin sestivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet* I: 785-789.
42. Kelley DE, Mokan M, Mandarino LJ. 1992. Interacellular defects in glucose metabolism in obese patients with NIDDM. *Diabetes* 41: 698-706.
43. Schade DS, Boyle PJ. 1992. Insulin resistance: its role in health and disease. *Clinical Diabetes* 10: 3-6.
44. 정민영. 2000. 당뇨병과 비만. 대한비만과학회지 9: 39-47.
45. Peliknov T, Kohout M, Vlek J, Base J, Kazdov L. 1989. Insulin secretion and insulin action related to the serum phospholipid fatty acid pattern in healthy men. *Metabolism* 38: 188-192.
46. Holman RT, Johnson SB, Gerrard JM, Mauer SM, Kupcho-Sandberg, S Brown DM. 1983. Arachidonic acid deficiency in sterptozotocin-induced diabetes. *Proc Natl Acad Sci* 80: 2375-2383.
47. Moncada S, Vane JR. 1979. Pharmacology and endogenous roles of prostaglandins, endoperoxides, thromboxane A₂ and prostacyclin. *Pharmacol Rev* 30: 293-304.