

# 농촌지역 주민의 공복혈당장애와 관련요인

윤혜은<sup>1</sup>, 한미아<sup>2</sup>, 강명근<sup>3</sup>, 박종<sup>3</sup>, 김기순<sup>3</sup>, 류소연<sup>3</sup>

<sup>1</sup>조선대학교 대학원 보건학과; <sup>2</sup>국립암센터 국가암관리사업단; <sup>3</sup>조선대학교 의과대학 예방의학교실

## Associated Factors of Impaired Fasting Glucose in Some Korean Rural Adults

Hye Eun Yun<sup>1</sup>, Mi-ah Han<sup>2</sup>, Ki Soon Kim<sup>3</sup>, Jong Park<sup>3</sup>, Myeng Guen Kang<sup>3</sup>, So Yeon Ryu<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Health Sciences, Graduate School of Chosun University; <sup>2</sup>National Cancer Control Research Institute, National Cancer Center; <sup>3</sup>Department of Preventive Medicine, Chosun University Medical School

**Objectives:** This study was performed to investigate the prevalence of impaired fasting glucose (IFG) and its related characteristics among healthy adults in some Korean rural areas.

**Methods:** We conducted a cross-sectional study using the data from 1352 adults who were over the age 40 and under the age 70 and who were free of diabetes mellitus (DM), cardiovascular diseases and other diseases and who participated in a survey conducted as part of the Korean Rural Genomic Cohort Study. IFG was defined as a serum fasting glucose level between 100 and 125 mg/dL.

**Results:** The prevalence of IFG was 20.4% in men, 15.5% in women and 12.7% overall. Multivariate logistic regression analysis demonstrated that the independent risk factors for IFG were male gender, having a family history of DM, the quartiles of gamma glutamyltransferase and high sensitive C-reactive protein and the waist circumference. The homeostatis model assessment for insulin resistance was very strongly associated with IFG. The prevalence of metabolic syndrome (MS) and MS components was higher in the subjects with IFG than in those with normal fasting glucose (NFG).

**Conclusions:** The result of study could supply evidence to find the high risk population and to determine a strategy for treating IFG. Further research is needed to explain the causal relationship and mechanisms of IFG.

**Key words:** Adults, Associated factors, Cross-sectional study, Impaired fasting glucose  
*J Prev Med Public Health 2010;43(4):309-318*

## 서론

당뇨병은 선, 후진국을 막론하고 가장 빠르게 증가하는 보건학적 문제 중 하나이다. 20세 이상 성인 중에서 당뇨병 환자는 2000년 약 17억명에서 2030년경에는 약 37억명으로 약 두 배 이상 증가할 것으로 추정되며, 이러한 수의 증가는 선진국보다는 개발도상국가에서 더 큰 역할을 담당할 것으로 예측되고 있다 [1]. 우리나라도 당뇨병 유병률은 빠른 속도로 증가하고 있으며, 1970년 이후 1-4% 정도의 유병률로 보고한 이래, 2007년에 국민건강영양조사에서 파악한 30세 이상 성인의 당뇨병 유병률은 9.5%로 꾸준히 증가하고 있는 추세이다 [2,3].

당뇨병은 그 자체로 주요 사망원인이기도 하며, 심혈관 질환을 비롯한 주요 만성질환의 독립적인 위험요인으로 제시되고 있다. 당뇨병이 있는 경우 심혈관질환으로 사망할

위험을 1.5-4.5배 정도 높이며, 모든 사망의 위험을 1.5-2.7배 높인다 [4]. 당뇨병으로 인한 건강상의 문제를 예방 또는 최소화하기 위해서는 당뇨병에 대한 자연사의 이해와 조절과 예방을 위한 전략 마련과 실천이 매우 중요할 것이다.

당뇨병의 진단은 경구 당부하검사(oral glucose tolerance test)나 공복 혈당을 측정하여 이루어지는데, 당뇨병에 해당되는 기준은 아니나 정상 혈당 범위보다는 높은 수준인 경우를 내당능장애(impaired glucose tolerance)와 공복혈당장애(impaired fasting glucose)로 정의하고, 이를 당뇨병 전 단계(pre-diabetes)라고 분류하였다 [5]. 이들은 당뇨병의 매우 강력한 위험표지자이며, 또한 심혈관질환의 발생 위험을 높이는 독립적인 위험요인으로도 작용한다 [4]. 공복혈당장애나 내당능장애는 인슐린저항과 관련된 병리학적 기전은 서로 다르나, 심혈관계 위험과 관련된 특징은 매우 유사하다 [6,7]. 공복혈당장애의 기준이 110-125 mg/dL로 적용되었을 때는 공복혈당장애보다 내당능장애가 유병률

이 높고, 당뇨병이나 심혈관질환 등의 발생 위험과 더 유의한 관련이 있는 것으로 보고되었으며 [4,8], 공복혈당장애와 내당능장애의 유병률 불일치, 당뇨병 발생과의 관련성 차이, 검사방법의 유용성에 대한 논란이 있어오자 [4], 2003년 ADA는 공복혈당장애 기준을  $\geq 110$  mg/dL에서  $\geq 100$  mg/dL로 하향 조정하였다 [9].

정상인을 대상으로 수행한 역학적 연구결과에 의하면 정상 공복혈당 범위내일지라도 혈당의 증가는 심혈관질환의 발생 및 사망 위험을 높이며 [10], 공복혈당장애나 내당능장애에서 적절한 체중 조절과 규칙적인 운동 등의 생활습관 교정, 약물 개입을 통해 제2형 당뇨병으로의 진행을 예방하거나 지연시킬 수 있다고 하였다 [11]. 이러한 연구결과는 당뇨병 진단기에 해당하는 사람을 확인하고 조정이 가능한 위험요인을 확인하여, 이들을 대상으로 예방을 위한 개입이 필요하다는 근거라 생각된다.

기존의 역학연구 결과 공복혈당장애 또는 내당능장애와 관련이 있는 요인으로 제시된 것은 신체활동, 음주, 흡연 등의 생활습관, 비만, 복부비만, alanine aminotransferase (ALT)와 aspartate aminotransferase (AST),  $\gamma$ -glutamyl-transpeptidase (GGT) 등의 간효소, high sensitive C-reactive protein (hs-CRP)와 같은 염증표지자 등이 있다 [12-16]. 그러나 이들은 당뇨병의 발생과 함께 제시되었거나, 단일 요인 중심으로 관련성을 보고한 것이 주를 이루고 있어 공복혈당장애 등의 위험요인을 전반적으로 파악하기는 어려운 점이 있다.

국내에서 수행된 공복혈당장애와 내당능장애에 관한 연구의 경우, 두 가지 분류의 일치도나 당뇨병 진단에 대한 적절성, 공복혈당장애 진단 기준에 대한 연구를 중심으로 이루어졌으나 [17,18], 공복혈당장애와 관련된 요인 등에 대한 연구는 단일 요인을 중심으로 관련성을 보고하는 연구가 주를 이루고 있고 [19], 관련요인 전반에 대해 파악하고자 시도된 연구는 드문 편이다.

이에 본 연구는 전남 일부 농촌지역에 거주하는 40-69세 주민들 중 당뇨병이 없는 성인을 대상으로 공복혈당장애의 정도를 파악하고, 사회인구학적 특성, 생활습관, 신체적 특성, 혈청 지질, 간효소, 염증표지자, 인슐린 저항성 등을 포함한 여러 특성과 공복혈당장애 여부를 비교함으로써 공복혈당장애와 관련된 요인을 파악하고자 수행되었다.

## 연구 방법

### 1. 연구 대상

본 연구는 한국농촌유전체코호트연구(Korean Rural

Genomic Cohort Study, KRGCs)의 코호트 구축을 위해 2006년 1월부터 12월까지 전라남도 나주시 4개면(봉황면, 세지면, 다도면, 산포면)에 거주하는 40세 이상 70세 미만 주민을 대상으로 하였다. 조사 대상자 모집을 위해 조사지역 면사무소와 보건소에 조사의 취지와 향후 관리에 대해 설명한 후 협조에 대한 동의를 얻었고, 이장 회의에 맞춰 각 리별로 이장들에게 조사에 대해 홍보한 후 희망자를 접수하였다. 그 후 조사원들에 의한 일차 전화면담을 통해 조사 개요에 대해 설명 및 참여를 권유하였고, 예정된 검사 전날에 이장을 통하거나, 조사원들이 이차 전화면담을 통해 검사와 사전 준비사항을 환기시켜 참여율을 높이려고 노력하였다. 결과적으로 총 1920명(남자 763명, 여자 1157명)이 기초조사에 참가하였다.

이중 당뇨병으로 진단받고 치료중인 경우이거나 공복시 측정된 혈당이  $\geq 126$  mg/dL로 당뇨병으로 판단되는 경우(227명), 악성종양, 뇌졸중, 심근경색증과 만성간질환 및 간경변 등 만성질환에 대한 질병력을 가진 경우(141명), 간효소인 ALT와 AST가 기준보다 2배 초과하여 높은 경우(35명), 급성 감염을 의심할 수 있는 소견으로 hs-CRP  $> 3$  mg/L인 경우(174명), 설문에 필요한 정보가 충분하지 않았던 경우 등을 제외한 총 1352명(남자 499명, 여자 853명)을 최종 연구대상으로 선정하였다. 연구에 참여한 모든 대상에게는 조사를 실시하기 전에 연구의 취지와 내용을 설명한 후 자발적인 동의서(informed consent)를 받았다.

## 2. 자료수집방법

자료수집은 설문조사, 신체계측 및 혈액검사를 통해 이루어졌다.

### 1) 설문조사

설문지는 KRGCs 구축을 위해 개발된 설문지를 이용하였고, 사전에 본 연구의 목적과 방법에 대해 충분히 훈련받은 조사원에 의해 실시되었다. 주민과의 개별 면담을 통해 사회인구학적 특성(연령, 성, 교육수준 등), 당뇨병에 대한 가족력, 생활습관 등을 조사하였다. 흡연 상태와 흡연기간, 흡연량을 조사하여 pack-years를 계산하였으며, 비흡연자,  $< 20$  pack-years, 20-49 pack-years,  $\geq 50$  pack-years로 분류하였다. 음주상태는 현재음주상태와 최근 1년간의 음주횟수를 고려하여 비음주, 과거음주, 1주일에 1회 이하 음주, 1주일에 2회 이상 음주로 분류하였다. 규칙적 운동 여부는 몸에 땀이 날 정도의 운동을 규칙적으로 하는 경우와 하지 않는 경우로 분류하였다. 수면시간은 낮잠을 포함하여 하루

평균 잠을 자는 시간을 조사하여 5시간 이하, 6-7시간, 8-9시간, 10시간 이상으로 분류하였다.

2) 신체계측

가벼운 옷차림 상태에서 신발과 양말을 벗고 직립 상태에서 조사원이 신장, 몸무게 및 허리둘레를 측정하였다. 신장은 수동 신장측정기를 사용하여 0.1 cm 단위까지, 몸무게는 체성분 분석기(Zeus 9.9, Jawon Medical Co.)를 사용해 0.1 kg까지 측정하였다. 허리둘레는 줄자를 이용해 0.1 cm까지 측정하였는데 직립자세에서 장골능(iliac crest)을 중심으로 수평으로 측정하였다. 허리둘레가 남자  $\geq 90$  cm, 여자  $\geq 85$  cm인 경우를 복부비만으로 판단하였다 [20]. 측정된 신장과 체중을 이용하여 체질량지수(body mass index, BMI,  $\text{kg}/\text{m}^2$ )를 계산하였다. 혈압은 측정 전 최소 10분 이상 휴식을 취한 후 수동혈압계를 이용하여 5분 간격으로 2번 측정하였고, 평균값을 분석에 이용하였다. 고혈압 판정은 측정된 혈압이  $\geq 140/90$  mmHg 또는 항고혈압제를 복용하는 경우로 정의하였다.

3) 혈액 검사

모든 대상자는 10시간 이상 금식하도록 하였고, 금식여부는 면접을 통하여 확인하였다. 혈액은 정맥혈을 추출하였고, 혈장을 이용하여 공복혈당을, 채취 당일 전혈을 원심분리한 후 채취한 혈청으로 총콜레스테롤, 중성지방(triglyceride), 고밀도 지단백(high density lipoprotein, HDL) 콜레스테롤, 저밀도 지단백(low density lipoprotein, LDL) 콜레스테롤, AST, ALT, hs-CRP, adiponectin, insulin 등을 측정하였다. 자동분석기계(ADVIA 1650, Bayer, USA)를 이용하여 측정하였으며, 공복혈당, 총콜레스테롤, 중성지방, HDL-콜레스테롤은 효소법으로, AST, ALT, GGT는 UV법, hs-CRP는 면역 비탁법을 적용하였다. 혈청 adiponectin은 효소면역법(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)으로, 공복시 insulin은 면역방사정량법(immunoradiometric assay, IRMA)로 측정하였다.

공복혈당장애는 미국 당뇨병 학회에서 규정한 기준을 근거로 공복시 측정된 혈당이  $\geq 100$  mg/dL인 경우를 공복혈당장애군(impaired fasting glucose, IFG)으로,  $< 100$  mg/dL인 경우를 정상혈당군(normal fasting glucose, NFG)로 정의하여 분류하였다 [9]. 인슐린 저항성은 Home-ostasis Model Assessment of Insulin Resistance(HOMA-IR)을 구하여 판단하였으며, HOMA-IR은 공복 insulin (U/L)  $\times$  공복혈당 (mg/dL)/405 식을 이용하였다[21].

3. 분석방법

수집된 자료는 SPSS version 14.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA)을 사용하여 통계분석을 하였고, 통계적 유의수준은 0.05를 기준으로 하였다. 공복혈당장애 여부와 연구대상자의 특성, 신체 특성, 혈청 지질, 간효소, hs-CRP, 아디포넥틴, 등의 특성 및 인슐린 저항성과의 관련성은 t-검정과 카이제곱 검정을 이용하여 분석하였다. 범주형 변수 중 서열척도로 측정된 경우, 해당 변수의 변화에 따른 공복혈당장애 정도를 비교하기 위해서 선형성을 검정하였다. 공복혈당장애의 관련요인을 찾기 위하여 다변량 로지스틱 회귀분석을 이용하였고, 비차비와 95% 신뢰구간을 이용하여 제시하였다. 연속변수로 측정된 혈청 ALT, GGT, hs-CRP, adiponectin과 HOMA-IR은 성별에 따라 다르게 사분위수를 이용하여 네 그룹으로 범주화하여 분석하였고, 제1사분위수를 기준으로 하여 사분위의 증가시마다 공복혈당장애 위험을 추정하였다.

종속변수를 공복혈당장애여부로 하여 공복혈당장애와 관련이 있는 요인을 알아보기 위하여 단계를 달리하여 독립변수와와의 관련성을 분석하였다. 분석 단계는 먼저 성별, 연령, 흡연상태 및 음주상태 등 일반적 특성과 공복혈당장애와의 관련성을 분석하고, 두 번째 단계에서 일반적 특성에 허리둘레를 추가하였으며, 세 번째 단계에서는 앞에 포함된 변수 외에 사분위로 분류한 ALT, GGT, hs-CRP, adiponectin 등을 포함하였으며, 마지막으로 HOMA-IR을 추가하여 각각의 변수와 공복혈당장애와의 관련성을 알아보았다.

연구결과

대상자들의 공복혈당을 측정한 결과, 정상혈당군은 84.5%, 공복혈당장애군은 15.5%이었고, 성별에 따른 공복혈당장애는 남자가 20.4%, 여자는 12.7%로 남자에서 유의하게 높았다. 연령별 분포에서는 50세 미만, 50-59세, 60세 이상에서 13.5%, 10.9%, 19.4%로 60세 이상군에서 공복혈당장애가 가장 많았으며 통계적으로도 유의하였다. 대상자들의 교육 수준 및 배우자 유무에 따른 공복혈당장애는 통계적으로 유의한 차이가 없었다 (Table 1).

흡연 상태에 따른 공복혈당장애는 비흡연, 19 pack-years 이하, 20-49 pack-years, 50 pack-years 이상인 경우 각각 13.9%, 17.5%, 21.1%, 22.0%로 흡연량과 공복혈당장애는 통계적으로 유의한 관련이 있었고, 음주 빈도에서도 비음

**Table 1.** Status of impaired fasting glucose according to demographic characteristics

	Total (n=1352)	NFG (n=1142)	IFG (n=210)	p-value
Sex				
Men	499 (36.9)	397 (79.6)	102 (20.4)	<0.001
Women	853 (63.1)	745 (87.3)	108 (12.7)	
Age (y)				
< 50	260 (19.2)	225 (86.5)	35 (13.5)	<0.001
50 - 59	433 (32.0)	386 (89.1)	47 (10.9)	
≥ 60	659 (48.7)	531 (80.6)	128 (19.4)	
Mean±SD (y)	57.96±8.02	57.67±8.05	59.55±7.68	0.002
Educational level				
Unschooling	235 (17.5)	195 (83.0)	40 (17.0)	0.862
Primary school	714 (53.1)	607 (85.0)	107 (15.0)	
Middle school	228 (17.0)	193 (84.6)	35 (15.4)	
High school or more	167 (12.4)	139 (83.2)	28 (16.8)	
Presence of spouse				
Presence	1148 (85.4)	972 (84.7)	176 (15.3)	0.591
Absence	196 (14.6)	163 (83.2)	33 (16.8)	

NFG: normal fasting glucose, IFG: impaired fasting glucose.

**Table 2.** Status of impaired fasting glucose according to health-related characteristics

	Total (n=1352)	NFG (n=1142)	IFG (n=210)	p-value
Smoking (pack-years)				
None	985 (73.8)	848 (86.1)	137 (13.9)	0.028
≤ 19	103 (7.7)	85 (82.5)	18 (17.5)	(0.003)
20 - 49	128 (9.6)	101 (78.9)	27 (21.1)	
≥ 50	118 (8.8)	92 (78.0)	26 (22.0)	
Alcohol drinking				
None	645 (48.0)	562 (87.1)	83 (12.9)	0.002
Ex-drinking	55 (4.1)	45 (81.8)	10 (18.2)	(0.001)
≤ 1/wk	313 (23.3)	269 (85.9)	44 (14.1)	
≥ 2/wk	331 (24.6)	258 (77.9)	73 (22.1)	
Sleeping time (h)				
≤ 5	190 (14.2)	159 (83.7)	31 (16.3)	0.319
6 - 7	603 (45.0)	505 (83.7)	98 (16.3)	(0.209)
8 - 9	463 (34.6)	391 (84.4)	72 (15.6)	
≥ 10	83 (6.2)	76 (91.6)	7 (8.4)	
Regular exercise				
No	1092 (81.4)	922 (84.4)	170 (15.6)	0.846
Yes	249 (18.6)	209 (83.9)	40 (16.1)	
Family history of DM				
No	1231 (91.5)	1048 (85.1)	183 (14.9)	0.021
Yes	115 (8.5)	88 (76.5)	27 (23.5)	
Hypertension				
No	815 (60.3)	712 (87.4)	103 (12.6)	<0.001
Yes	537 (39.7)	430 (80.1)	107 (19.9)	

( ): p-value for trend.

NFG: normal fasting glucose, IFG: impaired fasting glucose, DM: diabetes mellitus.

주, 과거음주, ≤1/week, ≥2/week군에서 12.9%, 18.2%, 14.1%, 22.1%로 음주 빈도와 공복혈당장애는 통계적으로 유의한 관련이 있었다. 당뇨병 가족력이 없는 군에서 공복혈당장애가 14.9%였던 것에 비해 가족력이 있는 군은 23.5%로, 당뇨병 가족력이 있는 경우 공복혈당장애가 유의하게 높았고, 고혈압이 없는 군에서 공복혈당장애가 12.6%,

**Table 3.** Physical and lipid profiles between groups of normal and impaired fasting glucose

	Total (n=1352)	NFG (n=1142)	IFG (n=210)	p-value
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	24.08±3.06	23.97±3.07	24.69±2.94	0.002
WC (cm)	84.19±7.98	83.64±7.93	87.15±7.62	<0.001
SBP (mmHg)	128.86±18.43	127.93±18.39	133.87±17.85	<0.001
DBP (mmHg)	81.56±11.00	81.17±11.01	83.65±10.77	0.003
FPG (mg/dL)	90.42±9.38	87.46±6.35	106.57±6.16	<0.001
TC (mg/dL)	204.48±38.31	203.73±38.27	208.54±38.33	0.095
TG (mg/dL)	152.11±89.30	148.44±86.78	172.06±99.81	<0.001
HDL (mg/dL)	46.32±10.66	46.39±10.78	45.91±9.95	0.553
LDL (mg/dL)	121.86±32.87	121.32±32.65	124.79±33.95	0.159

Data are expressed as mean±SD.

NFG: normal fasting glucose, IFG: impaired fasting glucose, BMI : body mass index, WC : waist circumference, SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure, FPG : fasting plasm glucose, TC : total cholesterol, TG : triglyceride, HDL : high density lipoprotein cholesterol, LDL : low density lipoprotein cholesterol.

고혈압이 있는 군에서 공복혈당장애가 19.9%로 통계적으로 유의한 차이를 보였다 (Table 2).

체질량지수, 허리둘레, 수축기 혈압, 이완기 혈압, 중성지방과 공복혈당의 평균값이 정상혈당군보다 공복혈당장애군에서 유의하게 높았다. 반면, 총콜레스테롤, HDL-콜레스테롤과 LDL-콜레스테롤은 두 군간에 유의한 차이가 없었다 (Table 3).

HOMA-IR의 1사분위수, 2사분위수, 3사분위수, 4사분위수에서 공복혈당장애군은 6.2%, 9.4%, 14.8%, 31.8%이었고, GGT의 사분위 수준에 따른 공복혈당장애도 7.9%, 14.2%, 17.2%, 24.2%로 HOMA-IR과 GGT와 공복혈당장애는 통계적으로 유의한 관련이 있었다. 또한 hs-CRP의 사분위 수준에 따른 공복혈당장애도 통계적으로 유의한 차이를 보였으며, adiponectin은 각 사분위수에 따른 공복혈당장애군이 19.5%, 18.0%, 13.0%, 11.6%로 통계적으로 유의하게 낮아지는 경향을 보였다. ALT는 사분위수가 올라갈수록 유병률이 증가하는 경향은 보였으나 통계적으로 유의하지는 않았다 (Table 4).

농촌지역 주민의 공복혈당장애와 유의한 관련이 있는 요인을 찾기 위해 4가지 모형의 다변량 로지스틱 회귀분석을 실시하였다. 첫 번째 모형은 대상자들의 인구학적 특성 및 건강관련 행태와의 관련성을 살펴본 것으로, 분석결과 연령과 당뇨병에 대한 가족력이 공복혈당장애와 유의한 관련이 있었고, 두 번째 모형에서는 첫 번째 모형에 복부비만을 추가하여 살펴본 결과, 복부비만, 성별, 당뇨병 가족력이 공복혈당장애와 유의한 관련이 있었다. 첫 번째 모형에서 통계적으로 유의하였던 연령은 통계적인 유의성이 소실되었다. 세 번째 모형에는 ALT, GGT, hs-CRP, adiponectin 등을 추가하여 분석한 결과, 남자에 비해 여자의 공복혈당장애

비차비가 0.46 (95% CI=0.28-0.76)이었다. GGT는 1사분위수에 비해 2사분위수의 공복혈당장애에 대한 비차비가 1.69 (95% CI=1.02-2.80), 3사분위수인 경우 비차비는 1.88 (95% CI = 1.12 - 3.18), 4사분위수인 경우는 2.86 (95% CI = 1.67-4.90)으로 통계적으로 유의하였으며, hs-CRP는 1사분위수에 비해 4사분위수의 공복혈당장애 비차비가 1.76 (95% CI=1.07-2.88)로 통계적으로 유의하였다. 복부비만은 정상인 경우에 비해 복부비만인 경우 공복혈당장애 비차비가 1.47 (95% CI=1.06-2.04), 당뇨병 가족력이 없는 경우에 비해 가족력이 있는 경우의 비차비가 1.94 (95% CI = 1.18-3.16)로 통계적으로 유의하였다. 최종적으로 네 번째 모형에는 인슐린 저항성을 나타내는 HOMA-IR을 추가하여 분석한 결과, HOMA-IR, 성별, 당뇨병 가족력, 높은 수치의 GGT 및 hs-CRP 등이 공복혈당장애와 유의한 관련이 있었다. HOMA-IR은 1사분위수에 비해 3사분위수의 공복혈당장애 비차비가 2.43 (95% CI=1.39-4.28), 4사분위수의 비차비는 6.52 (95% CI = 3.77 - 11.28)으로 통계적으로 유의하였으며 성별에서는 남자에 비해 여자의 비차비가 0.52 (95% CI = 0.31 - 0.87), 당뇨병 가족력이 있는 경우의 공복혈당장애 비차비는 1.99 (95% CI = 1.19 - 3.33)으로 통계적으로 유의하였다. GGT에서는 1사분위수에 비해 4사분위수의 공복혈당장애 비차비가 2.20 (95% CI = 1.26 - 3.82)로, hs-CRP에서도 1사분위수에 비해 4사분위수의 비차비가 1.73 (95% CI=1.04-2.88)로 통계적으로 유의하였다 (Table 5).

## 고 찰

40세 이상 70세 미만의 농촌지역 주민 1322명을 연구대상으로 하여 알아본 공복혈당장애는 남자 20.4%, 여자 12.7%로 남자가 여자보다 높았으며 전체는 15.5%였다. 이를 2005년 국민건강영양조사 [22]에서 보고한 30세 이상 공복혈당장애 유병률 21.3%, 농어촌 지역 주민의 유병률 16.9%보다는 낮은 수준이었다. 또한 2003년 농촌지역을 조사하여 공복혈당장애 유병률을 보고한 결과 38.8%와 비교할 때도 낮은 수준이었다 [23].

본 연구에서 공복혈당장애율이 국민건강영양조사 결과보다 실제로 낮은 지에 대해서는 지역적 특성, 연령 등 구성의 차이 등을 이유로 정확하게 제시하기는 어려울 것이다. 그러나 가능한 이유로는 첫째, 본 연구는 70세 이상의 노인이 연구대상에 포함되지 않은 점, 둘째, 악성종양 및 뇌졸중 등의 만성질환 질병력이 있는 경우, 간효소인 AST와 ALT 수치가 기준보다 2배 초과된 경우, 급성 감염 의심 소견인

**Table 4.** Associations between impaired fasting glucose and insulin resistance and various biological markers

	NFG (n=1142)	IFG (n=210)	unit : n(%)
			p-value
HOMA-IR			
Q1	316 (93.8)	21 (6.2)	<0.001
Q2	309 (90.6)	32 (9.4)	(<0.001)
Q3	287 (85.2)	50 (14.8)	
Q4	230 (68.2)	107 (31.8)	
HOMA-IR*	1.62±0.77	2.33±1.49	<0.001
ALT			
Q1	336 (88.0)	46 (12.0)	0.141
Q2	268 (84.0)	51 (16.0)	(0.028)
Q3	274 (83.3)	55 (16.7)	
Q4	264 (82.0)	58 (18.0)	
ALT (IU/L)*	24.11±10.69	26.41±11.30	0.005
GGT			
Q1	351 (92.1)	30 (7.9)	<0.001
Q2	295 (85.8)	49 (14.2)	(<0.001)
Q3	246 (82.8)	51 (17.2)	
Q4	250 (75.8)	80 (24.2)	
GGT (IU/L)*	29.10±41.92	40.86±40.53	<0.001
hs-CRP			
Q1	319 (91.1)	31 (8.9)	<0.001
Q2	273 (83.0)	56 (17.0)	(<0.001)
Q3	281 (83.6)	55 (16.4)	
Q4	269 (79.8)	68 (20.2)	
hs-CRP (mg/L)*	0.83±0.67	1.04±0.72	<0.001
Adiponectin			
Q1	273 (80.5)	66 (19.5)	0.010
Q2	277 (82.0)	61 (18.0)	(0.001)
Q3	294 (87.0)	44 (13.0)	
Q4	298 (88.4)	39 (11.6)	
Adiponectin (mg/mL)*	9898.95±4774.30	8314.14±4576.96	<0.001

\*: mean±standard deviation, ( ) : p-value for trend.

NFG: normal fasting glucose, IFG: impaired fasting glucose.

HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance,

ALT: alanine aminotransferase, GGT: gamma-glutamyltransferase,

hs-CRP: high sensitive C-reactive protein, Q1: 1st quartile,

Q2: 2nd quartile, Q3: 3rd quartile, Q4: 4th quartile.

hs-CRP가 > 3 mg/L인 경우를 제외함으로써 기저질환에 의해 야기될 수 있는 혈당 이상 소인을 가능한 줄였기 때문일 것으로 생각된다.

본 연구결과 성별 공복혈당장애는 남성에서 여성보다 높았고, 이는 국민건강영양조사 등 국내에서 보고된 경향과 유사하였다 [22,23]. 이는 남성의 평균 연령이 여성보다 더 높았고, 흡연이나 음주 등 건강에 이롭지 못한 생활습관들을 남성이 더 많이 행하고 있기 때문으로 생각하였다. 그러나 본 연구의 다변량분석 결과 연령, 생활습관, 허리둘레 등을 통제한 상태에서도 남성은 여성보다 공복혈당장애 위험이 유의하게 높음을 알 수 있었고, 이에 대한 추후 연구를 통해 공복혈당장애가 성별에 따른 차이의 이유에 대한 고찰이 필요할 것으로 생각된다.

연령에 따른 공복혈당장애율은 60대에서 가장 높고, 다

**Table 5.** Independent predictive factors for impaired fasting glucose in some rural residents

	OR (95% CI)	OR (95% CI)	OR (95% CI)	OR (95% CI)
Sex (/Male)				
Female	0.65 (0.41-1.04)	0.60 (0.37-0.96)	0.46 (0.28-0.76)	0.52 (0.31-0.87)
Age (< 50)				
50-59	0.76 (0.47-1.22)	0.72 (0.45-1.16)	0.69 (0.42-1.12)	0.72 (0.44-1.20)
≥ 60	1.51 (1.00-2.29)	1.43 (0.94-2.18)	1.39 (0.90-2.13)	1.52 (0.97-2.39)
Smoking status (/none)				
≤ 19 pack-years	0.79 (0.42-1.50)	0.83 (0.44-1.59)	0.75 (0.39-1.45)	0.87 (0.44-1.71)
20-49	1.02 (0.57-1.82)	1.04 (0.58-1.87)	0.92 (0.50-1.69)	0.82 (0.44-1.54)
≥ 50	0.97 (0.54-1.75)	0.94 (0.52-1.71)	0.79 (0.42-1.46)	0.88 (0.46-1.67)
Alcohol drinking (/none)				
Ex	1.42 (0.67-3.02)	1.42 (0.66-3.03)	1.27 (0.58-2.76)	1.28 (0.56-2.89)
≤ 1/wk	1.03 (0.69-1.54)	0.99 (0.66-1.49)	0.96 (0.63-1.46)	0.88 (0.57-1.36)
≥ 2/wk	1.50 (0.99-2.27)	1.41 (0.93-2.15)	1.03 (0.66-1.62)	1.29 (0.80-2.06)
Family hx of DM (no)				
Yes	2.15 (1.33-3.46)	2.08 (1.29-3.37)	1.94 (1.18-3.18)	1.99 (1.19-3.33)
Central obesity (no)				
Yes		1.86 (1.37-2.53)	1.47 (1.06-2.04)	1.08 (0.77-1.53)
ALT (/Q1)				
Q2			1.33 (0.85-2.10)	1.27 (0.80-2.02)
Q3			1.18 (0.75-1.86)	1.01 (0.63-1.62)
Q4			0.94 (0.58-1.53)	0.75 (0.45-1.24)
GGT (/Q1)				
Q2			1.69 (1.02-2.80)	1.54 (0.92-2.57)
Q3			1.88 (1.12-3.18)	1.54 (0.90-2.64)
Q4			2.86 (1.67-4.90)	2.20 (1.26-3.82)
hs-CRP (/Q1)				
Q2			1.58 (0.97-2.60)	1.59 (0.96-2.64)
Q3			1.39 (0.84-2.29)	1.38 (0.82-2.31)
Q4			1.76 (1.07-2.88)	1.73 (1.04-2.88)
Adiponectin (/Q1)				
Q2			1.00 (0.67-1.50)	1.05 (0.68-1.60)
Q3			0.73 (0.47-1.14)	0.84 (0.53-1.33)
Q4			0.72 (0.45-1.14)	0.89 (0.55-1.45)
HOMA-IR (/Q1)				
Q2				1.41 (0.78-2.57)
Q3				2.43 (1.39-4.28)
Q4				6.52 (3.77-11.28)

OR(95% CI): odds ratio(95% confidence interval), Family hx of DM: family history of diabetes mellitus, ALT: alanine aminotransferase, GGT: gamma-glutamyltransferase, hs-CRP: high sensitive C-reactive protein, HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance, Q1: 1st quartile, Q2: 2nd quartile, Q3: 3rd quartile, Q4: 4th quartile.

음으로 40대가 높아 본 연구에서는 연령증가에 따른 특별한 증감 형태를 보이지 않았고, 이는 Kim 등 [24]의 연령증가에 따라 공복혈당장애군 비차비가 증가한 경우와는 차이가 있었다. 이는 본 연구의 대상자가 40-69세로 연령에 제한이 있었으며 40대 대상자가 상대적으로 적었기 때문으로 생각한다.

공복혈당장애시 혈청 지질을 비롯한 심혈관질환 위험요인은 정상과 당뇨병의 중간 정도의 양상인 것으로 보고되었다 [25,26]. 본 연구에서는 당뇨병인 경우는 연구대상에서 제외하였으므로 정상, 공복혈당장애, 당뇨병의 혈당 수준에 따른 혈청 지질 등의 심혈관질환 위험요인을 비교할 수는 없었으나, 체질량지수, 수축기혈압, 이완기혈압, 중성지질 등은 정상혈당군에 비해 통계적으로 유의하게 높았다. 향후 더 다양한 혈당 상태에 따른 심혈관질환 위험요인을

비교하는 연구가 필요하겠으나, 본 연구의 결과를 통해 공복혈당장애 상태에서도 혈압과 혈청 지질 등이 정상인 경우보다 높아 이후 당뇨병이나 심혈관질환 등의 만성질환을 예방하기 위해서 이러한 중간단계에 해당되는 사람들을 확인, 조절할 필요가 있다고 생각된다.

생활습관 중 흡연량이 공복혈당장애나 당뇨병 발생에 미치는 영향에 대해 아직 논란이 많은데, 본 연구의 흡연 상태에 따른 공복혈당장애 유병률은 비흡연에 비해 흡연량이 늘수록 유병률이 증가하는 경향을 보였으나 다중회귀분석에서는 흡연과 공복혈당장애와의 관련성이 나타나지 않았다. 흡연이 말초조직에서 인슐린 저항성과 인슐린 분비장애를 일으켜 혈당을 증가시킬 수 있는데 [27], 우리나라 성인 남성을 대상으로 한 코호트연구에서 흡연량 증가에 비해 공복혈당장애 및 제2형 당뇨병 발생률이 증가한 경우

나 [28], 평균 6년 동안의 추적조사에서 비흡연자에 비해 흡연자의 공복혈당장애 발생률이 2.4배 높았던 경우 등이 그 예이다 [15]. 위의 두 연구들은 코호트 연구였으며, 흡연량이나 흡연 상태 구분이 본 연구와 차이가 있었다. 본 연구와 유사한 단면적 연구로 흡연과 공복혈당장애의 관련성이 없게 나타난 경우도 있었다 [14].

음주 상태나 당뇨병 가족력이 있는 경우에 공복혈당장애 유병률이 높았고 당뇨병 가족력은 본 연구 대상자들의 공복혈당장애와 관련된 요인으로 관찰되어 당뇨병뿐만 아니라 당뇨병 전단계인 공복혈당장애도 유전적 요인 및 식습관과 같은 가족력이 관련이 있을 것으로 생각된다.

본 연구에서는 규칙적 운동 여부에서 공복혈당장애 정도에 차이가 없었다. 그러나 규칙적 운동이 체중감소나 체중증가를 예방하고 지방조직을 감소시켜 인슐린 민감성을 향상시키기 때문에 비만도가 높은 공복혈당장애군에서 규칙적인 운동 집단이 당뇨병 발생 상대위험도가 낮았던 경우에 비추어 보면 [29], 운동이 혈당 조절에 미치는 영향에 대한 연구가 추가적으로 이루어져야 할 것으로 생각된다.

본 연구에서 복부비만의 판단을 허리둘레로 하였고, 복부비만인 경우에 정상인 경우보다 공복혈당장애 유병률이 더 높았으며, 다변량 로지스틱 회귀분석에서 허리둘레가 공복혈당장애의 관련요인이었다가 인슐린 저항성을 추가하여 분석하였을 때 관련성이 소실되었다. 이는 인슐린 저항성이라는 변수에 공복혈당 개념이 포함되어 있어 공복혈당장애와 같은 맥락의 개념으로 생각하면, 다변량 로지스틱 회귀분석에서 인슐린 저항성 변수를 추가했을 때 다른 변수들과 공복혈당장애와의 관련성이 약화된 결과는 당연히 초래될 수 있는 결과라고 생각된다. 비만 특히 복부비만이 있을 때 복부 내장에 있는 지방조직이 말초 지방조직보다 더 인슐린에 저항하기 때문에 고인슐린혈증이 발생하게 되어 복부 비만일수록 당뇨병 위험도가 높은 것으로 알려져 왔으며, 한국인에서 허리둘레 및 허리-엉덩이 둘레비가 증가함에 따라 공복혈당장애나 당뇨병 위험도 및 유병률이 높았던 경우들과 [19,24] 본 연구의 결과를 유사하게 해석할 수 있을 것으로 생각된다.

hs-CRP는 급성기 반응 물질(acute phase reactants)의 하나로 전신 염증반응의 표지자로 사용된다 [30,31]. hs-CRP와 같은 염증 표지자를 이용하여 염증반응과 인슐린저항성 또는 대사증후군, 당뇨병 등과의 관련성을 파악하고자 한 여러 연구가 이루어졌으나, 그 결과의 일관성은 부족한 편이다 [31,32]. 본 연구결과 hs-CRP가 증가할수록 공복혈당장애가 증가하였으며, 다변량분석에서는 hs-CRP 제1사분위수에 비해 제4사분위수의 경우 비차비가 통계적으로 유

의하게 높았다. 본 연구의 경우 급성 감염을 반영한다고 할 수 있는 hs-CRP에 해당하는 경우(>3 mg/L)는 제외하고, 정상범위에 해당되는 저농도의 hs-CRP와 공복혈당장애와의 관련성이 있었던 것으로 볼 때 낮은 수준(low grade)의 염증반응이 당뇨병 등의 만성질환과 관련이 있다는 것에 증거를 더한 것으로 생각된다.

비록 정상범위일지라도, 간세포의 기능을 반영하는 지표들인 ALT, GGT 등의 증가는 당뇨병 등의 발생 위험과 관련이 있음을 제시하는 연구결과 보고가 많아지고 있다 [12,13]. 특히 ALT는 비알콜성 지방간의 표지자로서 간에서의 인슐린 저항성, 혈당의 증가와도 관련이 있다 [12]. 본 연구결과 단면량분석에서는 ALT가 증가할수록 공복혈당장애는 통계적으로 유의하게 증가하였으나, 다른 요인을 통제한 상태에서는 통계적인 유의성이 소실되었다. 이는 일본인 남자 근로자 및 태국 대학병원 근로자들에서 ALT 증가가 공복혈당장애와 관련성이 없었던 연구결과와 유사하다. 그러나 이들 연구에서는 공복혈당장애와는 관련성이 없었던 것과는 달리 ALT의 증가는 제2형 당뇨병을 예측하는 데 중요한 인자로 제시되었다 [12,13].

혈청 GGT는 간세포의 생리적 상태를 반영하는 것 뿐만 아니라 인체 내에 부하되는 산소성 스트레스(oxidative stress)를 반영하는 지표로 제시되고 [33], GGT의 상승은 일반적으로 정상범위 이내에서도 공복혈당장애 및 당뇨병 발생을 예측할 수 있는 것으로 보고되고 있다 [13]. 본 연구에서도 혈청 GGT가 증가할수록 공복혈당장애에 대한 위험이 다른 혼란변수들을 통제한 상태에서도 통계적으로 유의하게 증가하였다.

ALT와 GGT가 혈당의 대사과정에 미치는 영향과 감수성 등에 대한 추가적인 연구가 이루어져야 하겠지만, 본 연구의 결과를 통해서 볼 때 당뇨병이 발생하기 이전의 혈당 조절이상은 GGT가 ALT에 비해 더 민감하게 반영하는 것으로 보여진다. 공복혈당장애 단계에서 혈당의 정상적인 조절을 위해서는 혈청 GGT에 영향을 미칠 수 있는 요인을 조절함으로써 공복혈당장애를 비롯한 혈당 이상을 관리하는 데 도움이 될 수 있을 것으로 생각된다.

adiponectin은 지방세포에서 분비되며 항죽종형성(antiatherogenic), 항당뇨성(antidiabetic), 항염증특성을 갖는 단백질로, adiponectin의 감소는 인슐린저항성과 관련된 표지자로서 대사증후군, 당뇨병 및 심혈관질환의 위험을 높이는 인자로 알려져 있다 [34-36]. 본 연구에서도 단순분석결과 adiponectin의 수준이 증가할수록 공복혈당장애군이 통계적으로 유의하게 감소하였으나, 다중회귀분석 결과에서는 adiponectin과 공복혈당장애는 유의한 관련이 없었

다. adiponectin의 당뇨병 등의 질병이 발생하기 이전 단계에서의 혈당 조절과 관련된 기능에 대해서는 추후 연구가 필요할 것으로 생각된다.

인슐린 저항성은 생체 내에서 지방산과 중성지방의 처리 및 저장 과정 중에 이상이 생겨 이차적으로 발생하는 것으로 설명되고 있다. 정상적인 상태에서 잉여 에너지는 작은 말초 지방세포에 중성지방으로 저장되는데, 비만으로 체내에 지방이 과도하게 축적되면, 작은 말초 지방세포의 중성지방 저장능력이 초과되어, 간세포 및 골격근세포 등에 중성지방을 저장하여 간과 근육에서 인슐린 저항성이 나타나는 것으로 생각되고 있다 [37]. 인슐린 저항성은 인슐린 분비 수치는 정상이나 인슐린 작용에 결함이 있어 포도당 흡수 신호를 일으키지 않는 상태이며 결과적으로 정상혈당을 유지하기 위해 고인슐린혈증을 일으킨다 [38]. 본 연구에서는 인슐린 저항성을 나타내는 지표로 HOMA-IR을 사용하였으며, 성별에 따라 사분위수로 구분하여 공복혈당장애와 분석한 결과에서 HOMA-IR의 값이 증가할수록 공복혈당장애 유병률이 증가하였고, HOMA-IR 평균값도 공복혈당장애군이 정상혈당군에 비해 매우 높았다. 이는 한국인과 대만인에서 공복혈당장애, 당뇨병 및 정상혈당에서도 혈당 증가에 따라 HOMA-IR값이 증가한 경우 [25,32]와 Lee 등 [39]의 인슐린 저항성군이 인슐린중간군이나 감수성군보다 공복혈당장애 유병률이 높았던 경우와 유사하게 나타났다. 이러한 결과는 인슐린 저항성을 나타내는 지표인 HOMA-IR에 공복혈당 개념이 내포되었기 때문으로 생각되며, HOMA-IR은 본 연구의 마지막 다변량 로지스틱 회귀분석에서도 공복혈당장애와 가장 관련성이 높게 나타났다. 인슐린 저항성과 공복혈당장애와의 관계 및 기전 등을 고려해 볼 때, 본 연구에서의 공복혈당장애 관련요인은 HOMA-IR이 포함된 로지스틱 회귀분석 모형 4의 경우보다는 HOMA-IR을 제외한 모형 3에 의한 요인을 중심으로 살펴보는 것이 더 적절할 것으로 생각된다.

본 연구의 제한점으로는 첫째, 단면적 연구이므로 본 연구 대상자인 농촌지역 주민들의 공복혈당장애와 여러 관련 인자와의 인과관계를 알 수 없고, 둘째, 대상자가 전남 일부 농촌지역 주민들로 본 연구결과를 한국 전체 농촌지역 주민들에게 적용시키기에 대표성이 부족하고, 셋째, 대상자들이 본 연구에 대한 홍보와 설명을 듣고 자발적으로 참여했으므로 건강에 대한 관심도가 높은 사람들이 본 조사에 참여하여 상대적으로 건강에 대한 관심도가 낮은 사람들이 다수 포함되지 않았을 것이라는 점이다.

그러나 여러 가지 제한점에도 불구하고 본 연구가 갖는 장점으로는 일부 농촌지역에 거주하는 주민들에서 당뇨병

및 만성질환의 질병이 있거나 그 외 여러 질병인자와 관련된 요인을 포함한 사람들을 제외한 상태에서 공복혈당장애에 대한 특성을 살펴보고, 관련요인을 제시하고자 시도하였다는 점이라 생각한다.

본 연구결과 농촌지역 성인에서의 공복혈당장애 위험요인은 남자, 당뇨병에 대한 가족력, GGT와 hs-CRP 등의 생물학적 표지자와 복부비만 등임을 알 수 있었다. 당뇨병 가족력을 가진 남자 등의 고위험 인구를 선별해 내고, 이들을 대상으로 비만을 해결할 수 있도록 하는 구체적인 방법 제시와 지지하는 환경 조성은 당뇨병 예방 및 적정한 혈당 수준을 유지하는데 필요할 것으로 생각된다. 또한 전향적 연구를 수행하여 공복혈당장애의 정확한 기전과 원인요인 그리고 향후 발생할 수 있는 대사적 특성의 변화에 대해 연구하는 것이 필요할 것으로 생각된다.

## 감사의 글

이 과제는 질병관리본부 학술연구 용역사업으로 수행한 결과입니다. [2005-347-2400-2440-215, 2006-347-2400-2440-215]

## 참고 문헌

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27(5): 1047-1053.
2. Kim JS, Kim YJ, Park SI, Hong YP. Mean fasting blood glucose level and an estimated prevalence of diabetes mellitus among a representative adult Korean population. *Korean J Prev Med* 1993; 26(3): 311-320. (Korean)
3. Ministry of Health & Welfare; Korea Centers for Disease Control and Prevention. 2007 National Health Statistics: The fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 1st Year Results. Seoul: Korea Centers for Disease Control and Prevention; 2007. (Korean)
4. Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KGM. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycemia: the current status on definition and intervention. *Diabet Med* 2002; 19(9): 708-723.
5. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20(7): 1183-1197.
6. Del Prato S, Marchetti P, Bonadonna RC. Phasic insulin release and metabolic regulation in type 2 diabetes. *Diabetes*



- 2002; 51(Suppl 1): S109-S116.
7. Lim SC, Tai ES, Tan BY, Chew SK, Tan CE. Cardiovascular risk profile in individuals with borderline glycemia: the effect of the 1997 American Diabetes Association diagnostic criteria and the 1998 World Health Organization Provisional Report. *Diabetes Care* 2000; 23(3): 278-282.
  8. DECODE Study Group, the European Diabetes Epidemiology Group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. *Arch Intern Med* 2001; 161(3): 397-405.
  9. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004; 27(Suppl 1): S5-S10.
  10. Bjornholt JV, Erikssen G, Aaser E, Sandivik L, Nitter-Hauge S, Jervell J, et al. Fasting blood glucose: an underestimated risk factor for cardiovascular death. Results from a 22-year follow-up of healthy nondiabetic men. *Diabetes Care* 1999; 22(1): 45-49.
  11. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344(18): 1343-1350.
  12. Jiamjarasrangsi W, Sangwatanaroj S, Lohsoonthorn V, Lermaharit S. Increased alanine aminotransferase level and future risk of type 2 diabetes and impaired fasting glucose among the employees in a university hospital in Thailand. *Diabetes Metab* 2008; 34(3): 283-289.
  13. Nakanishi N, Nishina K, Li W, Sato M, Suzuki K, Tataru K. Serum gamma-glutamyltransferase and development of impaired fasting glucose or type 2 diabetes in middle-aged Japanese men. *J Intern Med* 2003; 254(3): 287-295.
  14. Sakai Y, Yamaji T, Tabata S, Ogawa S, Yamaguchi K, Mineshita M, et al. Relation of alcohol use and smoking to glucose tolerance status in Japanese men. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; 73(1): 83-88.
  15. Rafalson L, Donahue RP, Dmochowski J, Rejman K, Dorn J, Trevisan M. Cigarette smoking is associated with conversion from normoglycemia to impaired fasting glucose: the Western New York Health Study. *Ann Epidemiol* 2009; 19(6): 365-371.
  16. Kriska AM, LaPorte RE, Pettitt DJ, Charles MA, Nelson RG, Kuller LH, et al. The association of physical activity with obesity, fat distribution and glucose intolerance in Pima Indians. *Diabetologia* 1993; 36(9): 863-869.
  17. Kim JH, Han MH, Park CJ, Park IG, Shin JH, Kim SY, et al. Evaluation of fasting plasma glucose as a screening for diabetes mellitus in middle-aged adults of Naju county. *Korean Diabetes J* 2008; 32(4): 328-337. (Korean)
  18. Ryu S, Shin H, Chang Y, Sung KC, Song J, Lee SJ. Should the lower limit of impaired fasting glucose be reduced from 110 mg/dL in Korea? *Metabolism* 2006; 55(4): 489-493.
  19. Ryu SH, Beck SH, Chang YS, Kim DI, Suh BS, Kim WS, et al. Abdominal obesity in relation to the incidence of type 2 diabetes mellitus and impaired fasting glucose among some Korean adults: a retrospective cohort study. *J Prev Med Public Health* 2004; 37(4): 359-365. (Korean)
  20. Lee SY, Park HS, Kim DJ, Han JH, Kim SM, Cho GJ, et al. Appropriate waist circumference cutoff points for central obesity in Korean adults. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 75(1): 72-80.
  21. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia* 1985; 28(7): 412-419.
  22. Korea Centers for Disease Control and Prevention. *In-depth Study Report of the Third Korean National Health and Nutrition Examination Survey: Health Examination Parts*. Seoul: Korea Centers for Disease Control and Prevention; 2007. (Korean)
  23. Song KH, Nam-Goong IS, Han SM, Kim MS, Lee EJ, Lee YS, et al. Change in prevalence and 6-year incidence of diabetes and impaired fasting glucose in Korean subjects living in a rural area. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 78(3): 378-384.
  24. Kim CS, Jeong EK, Park JA, Cho MH, Nam JS, Kim HJ, et al. Prevalence of diabetes mellitus(fasting plasma glucose by the ADA criteria) and impaired fasting glucose according to anthropometric characteristics and dietary habits - 1998 National Health and Nutrition Survey -. *Korean Diabetes J* 2005; 29(2): 151-166. (Korean)
  25. Chen LK, Lin MH, Chen ZJ, Hwang SJ, Tsai ST, Chiou ST. Metabolic characteristics and insulin resistance of impaired fasting glucose among the middle-aged and elderly Taiwanese. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; 71(2): 170-176.
  26. Hung WW, Chang CJ, Lee YJ, Hsin SC, Lin KD, Hsieh MC, et al. Metabolic risk factors in southern Taiwanese with impaired fasting glucose of 100 to 109 mg/dL. *Metabolism* 2007; 56(4): 528-532.
  27. Attvall S, Fowelin J, Lager I, Von Schenck H, Smith U. Smoking induces insulin resistance: A potential link with the insulin resistance syndrome. *J Intern Med* 1993; 233(4): 327-332.
  28. Park CH, Ga H, Lim JH, Gwak SM, Kim HC, Choi JH. The effect of smoking status upon occurrence of impaired fasting glucose or type 2 diabetes in Korean men. *J Prev Med Public Health* 2008; 41(4): 249-254. (Korean)
  29. Um HD, Lee DC, Lee SY, Kim YS. A prospective cohort study of exercise and the incidence of type 2 diabetes in impaired fasting glucose group. *J Prev Med Public Health* 2008; 41(1): 45-50. (Korean)
  30. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-reactive protein, interleukin-6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2001; 286(3): 327-334.
  31. Howard BV, Best L, Comuzzie A, Ebbesson SO, Epstein SE, Fabsitz RR, et al. C-Reactive protein, insulin resistance, and metabolic syndrome in a population with a high

- burden of subclinical infection: Insights from the Genetics of Coronary Artery Disease in Alaska Natives (GCADAN) study. *Diabetes Care* 2008; 31(12): 2312-2314.
32. Kim YC, Lee EJ, Yoo TW, Hwang ST, Oh SY, CHun HB, et al. Comparison of insulin resistance and serum hsCRP levels according to the fasting blood glucose and blood pressure in nondiabetic and normotensive range. *Korean J Med* 2005; 68(2): 178-185. (Korean)
33. Lim JS, Yang JH, Chun BY, Kam S, Jacobs DR Jr, Lee DH. Is serum gamma-glutamyltransferase inversely associated with serum antioxidants as a marker of oxidative stress? *Free Radic Biol Med* 2004; 37(7): 1018-1023.
34. Choi KM, Lee J, Lee KW, Seo JA, Oh JH, Kim SG, et al. Serum adiponectin concentrations predict the developments of type 2 diabetes and the metabolic syndrome in elderly Koreans. *Clin Endocrinol* 2004; 61(1): 75-80.
35. Snehalatha C, Mukesh B, Simon M, Viswanathan V, Haffner SM, Ramacnandran A. Plasma adiponectin is an independent predictor of type 2 diabetes in Asian indians. *Diabetes Care* 2003; 26(12): 3226-3229.
36. Stefan N, Vozarova B, Funahashi T, Matsuzawa Y, Weyer C, Lindsay RS, et al. Plasma adiponectin concentration is associated with skeletal muscle insulin receptor tyrosine phosphorylation, and low plasma concentration precedes a decrease in whole-body insulin sensitivity in humans. *Diabetes* 2002; 51(6): 1884-1888.
37. Kelly DE, Mandarino LJ. Fuel selection in human skeletal muscle in insulin resistance: a reexamination. *Diabetes* 2000; 49(5): 677-683.
38. Jellinger PS. Metabolic consequences of hyperglycemia and insulin resistance. *Clin Cornerstone* 2007; 8(Suppl 7): S30-S42.
39. Lee S, Kang ES, Lee KE, Jin H, Choi SH, Kim DJ, et al. Insulin resistance can predict the risk of metabolic syndrome. *Korean J Med* 2002; 63(1): 54-60. (Korean)