

# 한국 성인의 비만이 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소에 미치는 영향

박재원<sup>1</sup>, 이혜순<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>한남대학교 간호학과 조교수, <sup>2</sup>한남대학교 간호학과 부교수

## Obesity as associated factors for Insulin, Fasting blood sugar, and Hemoglobin A1c in Korean adults

Jaewon Park<sup>1</sup>, Heashoon Lee<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Assistant Professor, Department of Nursing, Hannam University

<sup>2</sup>Associate professor, Department of Nursing, Hannam University

요 약 본 연구의 목적은 체질량지수가 인슐린, 혈당 및 당화혈색소에 미치는 영향을 확인하는 것이다. 연구방법은 국민 건강영양조사 2015년 자료를 분석하여, 서술적 통계, t-test, ANOVA, Pearson correlation coefficient과 단계적 다중회귀분석을 적용하였다(SPSS WIN 25.0). 주요결과는, 체질량지수는 인슐린( $r=0.397, p<0.001$ ), 공복혈당( $r=0.241, p<0.001$ ) 및 당화혈색소( $r=0.237, p<0.001$ )와 양의 상관관계를 나타내었다. 인슐린에 영향요인은 과체중( $\beta=.130, t=8.193, p<0.001$ ), 비만( $\beta=.390, t=24.390, p<0.001$ ), 연령이며 설명력은 13.1% ( $F=53.584, p<0.001$ )였다. 공복혈당에 영향요인은 과체중( $\beta=.072, t=4.478, p<0.001$ ), 비만( $\beta=.186, t=11.485, p<0.001$ ), 연령이며 설명력은 10.6% ( $F=42.351, p<0.001$ )였다. 당화혈색소에 영향요인은 과체중( $\beta=.059, t=3.712, p<0.001$ ), 비만( $\beta=.190, t=11.895, p<0.001$ ), 연령, 성별이며 설명력은 14.1% ( $F=58.134, p<0.001$ )였다. 본 연구결과를 바탕으로 당뇨병 예방 및 관리프로그램에 비만관련 중재가 포함되어야 한다.

주제어 : 성인, 체질량지수, 인슐린, 혈당, 당화혈색소, 국민건강영양조사

Abstract The purpose of this study was to investigate the effects of body mass index(BMI) on insulin, fasting blood sugar(FBS), and hemoglobin A1c(HbA1c). This study analyzed the data of 2015, The Sixth KNHANES, and it was included to 4554 subject over 20 years old. Data were analyzed using descriptive statistics, t-test, ANOVA, Pearson correlation coefficient and stepwise multiple regression analysis(SPSS 25.0). The major findings, BMI was positively correlated with insulin( $r=0.397, p<0.001$ ), FBS( $r=0.241, p<0.001$ ), and HbA1c( $r=0.237, p<0.001$ ). Factors affecting insulin are overweight( $\beta=.130, t=8.193, p<0.001$ ), obesity( $\beta=.390, t=24.390, p<0.001$ ) and age. the explanatory power is 13.1% ( $F=53.584, p<0.001$ ). Factors affecting FBS were overweight( $\beta=.072, t=4.478, p<0.001$ ), obesity( $\beta=.186, t=11.485, p<0.001$ ), age, the explanatory power was 10.6% ( $F=42.351, p<0.001$ ). Factors affecting HbA1c were overweight( $\beta=.059, t=3.712, p<0.001$ ), obesity( $\beta=.190, t=11.895, p<0.001$ ) age and sex, the explanatory power is 14.1% ( $F=58.134, p<0.001$ ). Based on this study result, diabetes mellitus prevention and management programs should include interventions related to obesity.

Key Words : Adult, Body Mass Index, Insulin, Fasting blood sugar, Hemoglobin A1c, KNHANES

\*Corresponding Author : Heashoon Lee(lhs7878@hanmail.net)

Received August 19, 2019  
Accepted October 20, 2019

Revised September 26, 2019  
Published October 28, 2019

## 1. 서론

### 1.1 연구의 필요성

비만은 전 세계적으로 심각한 건강 문제이며 당뇨병과 같은 만성질환의 위험요소이다[1]. 비만 유병율은 지난 20년 동안 성인에서 2배 이상 증가하였고, 2015년에는 약 23억 명이 과체중이고 7억 명 이상이 비만으로 추정하였다[2]. 비만은 지방 조직이 체내에 과도하게 축적되어 건강 문제를 일으키는 것으로[3], 비만을 예방하고 효과적으로 관리하기 위해서는 대상자 및 대상지역에 따라 비만을 정확하게 평가하는 것이 필요하다[4]. WHO에서는 서구인 대상으로 체질량지수  $30\text{kg}/\text{m}^2$  이상을 비만으로 분류하였다[3]. 그러나 아시안 인을 대상으로 하는 경우 비만적용 기준에 대한 차이가 필요한 것으로 생각한다.

전 세계적으로 당뇨병을 가진 사람들은 180만 명이 상이고[5], 우리나라 성인 당뇨병 유병율은 10.4%로 지속적으로 증가하고 있으며[6], 제2형 당뇨병은 과체중 및 비만 증가와 관련이 있다[7].

비만의 경우 과다한 음식물 섭취로 인체는 너무 많은 인슐린을 만들어 내고 그로 인해 인슐린을 만들어내는  $\beta$  세포의 기능이 감소하며, 또한 제2형 당뇨병 발생의 예측 인자인 인슐린저항성(Insulin Resistance)으로 인해 혈당을 낮추는 인슐린의 기능이 떨어진다[8]. 나아가 인슐린 저항성이 발생하여 고 인슐린혈증이 유발되면 이는 간의 지방변성을 촉진하며[9], 비만은 만성염증과 관련이 있으며 염증상태는 인슐린 저항성 증가와 인과관계가 있다[10]. 비만은 제2형 당뇨병의 위험요인 중 조절이 가능한 요인이다[11].

체질량지수는 공복혈당 및 당화혈색소와 양의 상관관계가 있고 이는 지방조직이 당뇨병의 유병율을 높이기 때문이다[10]. 미국 당뇨병 학회(American Diabetes Association)는 당뇨병의 진단을 위해 공복혈당과 당화혈색소의 측정치를 기준으로 제시하였다[12]. 혈당 검사는 검사 당시의 공복혈당 수준을 반영하고 당화혈색소는 적혈구의 수명에 따라 3개월(120일)동안의 평균 혈당 수치를 반영하며 2가지 검사 중 권장되는 방법은 당화혈색소 검사이다[13,14].

당뇨병에 대한 초기 진단 마커는 공복혈당이나 당화혈색소는 당뇨병의 장기 관리에 대한 정보를 제공하기 때문에 혈당조절에 대한 지표로는 공복 혈당보다 더 나은 지표이다[15] 특히 당화혈색소는 당뇨로 진단받지 않은 대상자의 당뇨 고위험군을 예측하는 지표로 사용된다

[16,17]. 미국당뇨병학회 가이드라인에서 당뇨병의 진단 기준에 당화혈색소(hemoglobin A1c; HbA1c) 6.5% 이상, 당뇨병 진단계의 기준에 HbA1c 5.7%가 포함되었다[12]. 당화혈색소는 공복혈당에 비하여 혈관 합병증 발생과 더 연관되고, 공복 혈당은 심혈관대사 이상 발생과 연관된다[17].

선행연구에서, 비만과 당뇨병 관련연구에서는 비만과 인슐린저항성[8,9], 비만과 공복혈당[10] 및 비만과 당뇨병[7,11], 당뇨병 관련 연구에는 유병율[5,6] 및 당뇨병증[17] 관련 연구가 있다. 그러나 비만 및 당뇨는 전 세계적으로 유병율이 증가하고 있어 비만이 당뇨에 미치는 영향을 확인하여 당뇨 예방 및 관리가 절실히 필요하다. 이러한 중요성에도 불구하고 한국에서는 비만이 당뇨진단으로 사용되는 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소에 미치는 영향을 복합적으로 확인한 연구는 미흡하다. 또한 국민건강영양조사 자료는 신뢰성을 갖춘 대용량자료로 이를 바탕으로 한 결과는 대표성을 나타내기 적합하다.

### 1.2 연구 목적

본 연구에서는 성인의 체질량지수가 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소에 미치는 영향을 확인함으로써 당뇨병 예방 및 관리의 기초자료를 제공하고자한다.

## 2. 연구방법

### 2.1 연구 설계

본 연구는 성인의 체질량지수가 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소에 미치는 영향을 확인하기 위하여 국민건강영양조사 제6기 3차년도(2015) 원시자료를 이차 분석한 서술적 조사연구이다.

### 2.2 연구대상 및 자료수집

본 연구의 대상자는 20세 이상 성인이며 보건복지부, 질병관리본부가 주관하여 시행한 국민건강영양조사 제6기 3차년도(2015) 자료를 이용하였다. 국민건강영양조사 표본지역(조사구)은 표본의 대표성 및 추정의 정확성을 위해 다단계 층화집락 확률추출법으로 표본추출 하였다. 구체적으로 1차 Strata(층화)는 시도별로 하고, 2차 층화는 일반지역 26개, 아파트지역은 24개로 하여 표본 조사를 추출하였다. 표본조사구 내에서는 계통추출방법으로 조사구당 20개의 조사 대상가구를 추출하였다. 국민

건강영양조사 전체 대상자수는 7380명이며 이중 19세 이하 및 무응답자를 제외하였으며, 당뇨병으로 인한 영향을 배제하기 위하여 국민건강영양조사 원시자료에서 당뇨병으로 분류된 대상자를 제외한 4554명을 본 연구의 대상자로 최종 선정하였다.

### 2.3 윤리적 고려

본 연구에서 사용한 국민건강영양조사 자료는 통계법 제17조에 근거한 정부지정통계(IRB 승인번호 제117002호)자료이며, 대상자에 대한 개인정보가 식별이 불가능한 고유번호로 수집되어 대상자의 익명성 및 기밀성이 보장되었다. 본 연구에서는 질병관리본부의 원시자료 공개 및 관리규정에 의거하여 2019년 4월 10일 연구자가 자료 활용 승인을 받은 후에, 제공받아 활용하였다.

### 2.4 연구도구

대상자의 일반적 특성으로 연령, 성별, 교육수준, 경제수준을 조사하였으며, 연령은 만나이로 조사된 원시자료를 20~34세, 35~50세, 51~64세, 65세 이상으로 분류하여 조사하였다.

#### 2.4.1 체질량지수

체질량지수( $\text{kg/m}^2$ )는 체중(kg)을 신장(m)의 거듭제곱값으로 나눈 값에 근거하여, 저체중(BM<18.5), 정상체중(BM 18.5~22.9), 과체중(BMI 23~24.9) 및 비만(BMI $\geq$  25)으로 구분하였다[18]. WHO에서는 체질량지수  $25\text{kg/m}^2$  이상을 과체중,  $30\text{kg/m}^2$  이상을 비만으로 분류하였다[3]. 그러나 이 연구는 서구인을 대상으로 한 연구 결과이므로 아시아인에게 적용하기는 적합하지 않다[19]. World Health Organization Western Pacific Region[18]에서는  $25\text{kg/m}^2$  이상을 비만으로 분류하였으며, 본 연구에서는 이 분류기준을 적용하였다.

#### 2.4.2 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소 측정

본 연구에서 혈액측정은 8시간 이상 금식 후 아침에 바큐테너(Vacutainer)바늘을 사용하여 정맥혈액을 진공관에 흡입하는 방법을 적용하였다. 인슐린은 ECLIA방법을 적용하여 Cobas 8000(Roche/Germany)로 분석하였고, 공복혈당은 Hexokinase UV방법을 적용하였으며 Hitachi Automatic Analyzer 7600-210 (Hitachi/Japan)로 분석하였고, 당화혈색소는 High Performance Liquid Chromatography방법을 적용하여 Tosoh G8(Tosoh/

Japan)로 분석하였다.

### 2.5 자료분석

본 연구에서는 표본자료 결과가 대표성을 갖도록 복합 표본 설계분석(Complex Sampling Design analysis)을 하였다. 일반적 특성은 빈도, 백분율, 평균과 표준편차를 구하였다. 일반적 특성에 따른 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소 차이는 t-test 및 ANOVA로 분석하였다. 체질량지수, 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소 간의 상관관계는 Pearson correlation coefficient을 적용하였고, 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소에 미치는 영향요인은 단계적 다중회귀분석(stepwise multiple regression analysis)을 적용하였다. 수집된 자료는 SPSS WIN 25.0 program(SPSS Inc. Chicago, IL, USA)을 이용하여 분석하였다.

## 3. 연구결과

### 3.1 대상자의 일반적 특성

대상자 평균 연령은 50.69세이며, 남자42.2%, 여자57.8%로 나타났다. 교육수준에서는 대학졸업이상이 34.4%, 경제수준에서는 “중상”이 26.3%로 가장 많은 것으로 나타났다. 신장평균은162.54cm, 체중평균은 63.27kg로 나타났다.

체질량지수 평균은  $23.85\text{kg/m}^2$ 이며, 저체중 4.1%, 정상체중 38.6%, 과체중 23.6%, 비만 33.7%로 나타났다.

인슐린 평균은  $8.15\text{uU/mL}$ , 공복혈당 평균은  $96.92\text{mg/dL}$ , 당화혈색소 평균은 5.55%로 나타났다(Table 1 참고).

### 3.2 일반적 특성에 따른 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소 차이

인슐린은 대상자 연령이 20세~34세가 35~50세, 51~64세, 65세 이상보다 높으며( $F=4.461$ ,  $p=0.004$ ), 남자가 여자보다 인슐린이 높은 것으로 나타났다( $t=1.834$ ,  $p<0.001$ ). 경제수준에 따라 인슐린은 “하”인 경우 “중하”, “중상”, “상”보다 높은 것으로 나타났다( $F=4.133$ ,  $p=0.006$ ). 체질량 지수에 따라 인슐린은 비만에서 가장 높고, 과체중, 정상체중과 저체중의 순으로 나타났다( $F=194.228$ ,  $p<0.001$ ).

공복혈당은 대상자 연령이 51세 이상에서 가장 높고, 20세~34세에서 가장 낮으며( $F=86.223$ ,  $p<0.001$ ), 남자가 여자보다 공복혈당이 높은 것으로 나타났다( $t=9.388$ ,  $p<0.001$ ).

Table 1. General Characteristics of Subject(N=4,554)

Variables	Category	Mean±SD n (%)	Acquired score range
Age (years)	20~34	886(19.5)	20~80
	35~50	1320(29.0)	
	51~64	1303(28.6)	
	Over 65	1045(22.9)	
	Gender	Male	
	Female	2631(57.8)	
Education level	Under elementary school	972(21.5)	
	Middle school	474(10.5)	
	High school	1520(33.6)	
	Above college	1554(34.4)	
Economic level	Low	1077(23.8)	
	Middle low	1127(24.9)	
	Middle high	1192(26.3)	
	High	1137(25.1)	
Height (cm)		162.54±9.30	132~193
Weight(kg)		63.27±12.12	33~138
BMI (kg/m <sup>2</sup> )		23.85±3.46	14~42
	Underweight (<18.5)	186(4.1)	
	Normal weight (18.5~22.9)	1754(38.6)	
	Overweigh (23~24.9)	1074(23.6)	
	Obese (≥25)	1532(33.7)	
Insulin (uIU/mL)		8.15±7.23	6~115
FBS(mg/dL)		96.92±15.95	59~341
HbA1c (%)		5.55±0.50	4~12

SD=Standard deviation; BMI= Body mass index; FBS=Fasting blood sugar; HbA1c=Hemoglobin A1c

교육수준에 따라 공복혈당은 중졸이하가 고졸이상보다 높은 것으로 나타났다( $F=26.606, p<0.001$ ). 체질량 지수에 따라 공복혈당은 비만에서 가장 높고, 과체중, 정상체중, 저체중의 순으로 나타났다( $F=77.401, p<0.001$ ).

당화혈색소는 대상자 연령이 65세 이상에서 가장 높고, 51세~64세, 35세~50세, 20세~34세 순으로 낮아지며( $F=177.395, p<0.001$ ), 남자가 여자보다 당화혈색소는 높은 것으로 나타났다( $t=2.536, p<0.001$ ). 교육수준에 따라 당화혈색소는 중졸이하가 고졸이상보다 높은 것으로 나타났다( $F=64.035, p<0.001$ ). 체질량 지수에 따라 당화혈색소는 비만에서 가장 높고, 과체중, 정상체중, 저체중의 순으로 나타났다( $F=76.818, p<0.001$ )(Table 2 참고).

### 3.3 대상자의 체질량지수, 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소 간의 상관관계

대상자의 체질량지수는 인슐린( $r=0.397, p<0.001$ ), 공복혈당( $r=0.241, p<0.001$ ) 및 당화혈색소( $r=0.237, p<0.001$ )와 양의 상관관계를 나타내었다(Table 3 참고).

### 3.4 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소에 영향을 미치는 요인

대상자의 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소에 영향을 미치는 요인을 파악하기 위해 체질량지수와 일반적 특성에 따라 유의한 차이를 보인변수를 독립변수로 하여 단계적 다중회귀분석을 수행하였다. 체질량지수와 일반적 특성에서 유의한 차이를 보인 변수 중 명목척도(나이, 성별, 교육수준, 경제적 수준)는 가변수(dummy variable) 처리하였다. 회귀분석의 가정을 검증한 결과 모두 충족하는 것으로 나타났다. 다중공선성 진단결과, 공차한계(tolerance)가 .34~.99로 다중공선성의 문제는 없고 Durbin-Watson 검정을 통해 잔차분석 결과 1.925~1.992로 2에 가까워 모형의 오차항간에 자기 상관성이 없는 것으로 나타났다. 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소에 영향을 미치는 유의한 요인들 간의 상관관계도 서로 독립적이며, 잔차분석 결과 모형의 선형성, 오차항의 정규분포성, 등분산성의 가정을 만족하는 것으로 나타났다.

인슐린에 영향을 미치는 요인은 체질량지수에서 과체중( $\beta=.130, t=8.193, p<0.001$ ), 비만( $\beta=.390, t=24.390, p<0.001$ ), 일반적 특성에서 연령 35~50세( $\beta=-.112, t=-5.858, p<0.001$ ) 51~64세( $\beta=-.122, t=-5.836, p<0.001$ ) 65세 이상( $\beta=-.091, t=-4.008, p<0.001$ )로 나타났고 모형의 설명력은 13.1% ( $F=53.584, p<0.001$ )로 나타났다.

공복혈당에 영향을 미치는 요인은 체질량지수에서 과체중( $\beta=.072, t=4.478, p<0.001$ ), 비만( $\beta=.186, t=11.485, p<0.001$ ), 일반적 특성에서 연령 35~50세( $\beta=.161, t=8.257, p<0.001$ ) 51~64세( $\beta=.233, t=11.018, p<0.001$ ) 65세 이상( $\beta=.228, t=9.867, p<0.001$ )으로 나타났고, 모형의 설명력은 10.6%( $F=42.351, p<0.001$ )로 나타났다.

당화혈색소에 영향을 미치는 요인은 체질량지수에서 과체중( $\beta=.059, t=3.712, p<0.001$ ), 비만( $\beta=.190, t=11.895, p<0.001$ ), 일반적 특성에서 연령 35~50세( $\beta=.156, t=8.184, p<0.001$ ) 51~64세( $\beta=.303, t=14.573, p<0.001$ ) 65세 이상( $\beta=.344, t=15.176, p<0.001$ ), 성별(여자)( $\beta=-.123, t=-8.297, p<0.001$ )로 나타났고 모형의 설명력은 14.1% ( $F=58.134, p<0.001$ )로 나타났다(Table 4 참고).

Table 2. Insulin, Fasting blood sugar, and HbA1c differences according to general characteristics (N=4,554)

Variables	Category	Insulin		FBS		HbA1c	
		Mean ± SD	t/ F (p-value)	Mean ± SD	t/ F (p-value)	Mean ± SD	t/ F (p-value)
Age(years)							
	20~34 <sup>1</sup>	8.89±7.93		89.98±8.37		5.27±0.27	
	35~50 <sup>2</sup>	7.82±6.23	4.461 (0.004)	96.19±16.79	86.223 (<0.001)	5.47±0.52	177.395 (<0.001)
	51~64 <sup>3</sup>	7.90±7.10	1>2,3,4	99.61±16.87	4,3>2>1	5.66±0.51	4>3>2>1
	Over 65 <sup>4</sup>	8.28±7.92		100.44±16.60		5.74±0.49	
Sex							
	Male	8.48±8.45	1.834 (0.009)	99.52±18.15	9.388 (<0.001)	5.57±0.56	2.536 (0.011)
	Female	7.91±6.15		94.97±13.77		5.53±0.45	
Education level							
	Under elementary school <sup>1</sup>	8.48±0.13		100.09±16.20		5.71±0.46	
	Middle school <sup>2</sup>	7.79±5.73	1.097 (0.349)	99.53±16.56	26.606 (<0.001)	5.65±0.53	64.035 (<0.001)
	High school <sup>3</sup>	8.12±7.12		96.46±16.37	1,2>3,4	5.52±0.52	1,2>3,4
	Above college <sup>4</sup>	8.05±6.89		94.66±14.81		5.44±0.46	
Economic level							
	Low <sup>1</sup>	8.73±8.10		97.87±18.39		5.55±0.53	
	Middle low <sup>2</sup>	7.81±6.16	4.133 (0.006)	96.73±16.08	1.539 (0.202)	5.54±0.51	0.286 (0.836)
	Middle high <sup>3</sup>	8.34±7.69	1>2,3,4	96.55±14.04		5.56±0.47	
	High <sup>4</sup>	7.78±6.86		96.66±15.40		5.54±0.49	
BMI (kg/m <sup>2</sup> )							
	Under weight <sup>1</sup> (<18.5)	4.78±3.01	194.228	89.47±8.07	77.401	5.33±0.29	76.818
	Normal weight <sup>2</sup> (18.5~22.9)	5.87±4.14	(<0.001)	93.56±13.39	(<0.001)	5.44±0.46	(<0.001)
	Over weight <sup>3</sup> (23~24.9)	7.72±5.57	4>3>2,1	97.52±17.69	4>3>2>1	5.55±0.46	4>3>2>1
	Obesity <sup>4</sup> (≥25)	11.48±9.71		101.26±16.87		5.69±0.56	

SD=Standard deviation; FBS=Fasting blood sugar; HbA1c=Hemoglobin A1c; BMI= Body mass index

Table 3. Correlation between BMI, insulin, Fasting blood sugar, and HbA1c (N=4,554)

Variables	BMI	Insulin	FBS	HbA1c
	r (p-value)			
BMI	1			
Insulin	0.397 (<0.001)	1		
FBS	0.241 (<0.001)	0.292 (<.001)	1	
HbA1c	0.237 (<0.001)	0.133 (<.001)	0.694 (<0.001)	1

BMI= Body mass index; FBS=Fasting blood sugar; HbA1c=Hemoglobin A1c

#### 4. 논의

본 연구에서는 성인의 체질량지수가 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소에 미치는 영향을 조사하였다.

본 연구에서 체질량지수는 인슐린과 상관관계가 있고, 인슐린에 영향요인으로 과체중보다 비만의 영향력이 큰 것으로 나타났다. 체질량지수가 높은 경우 제2형 당뇨병 유병율이 높다[20]. 이는 포도당이 흡수되면 췌장 β세포에서 인슐린 분비를 자극하며 인슐린은 간에서 포도당 생성을 억제하고 근육을 포함한 말초조직으로 포도당 흡수를 촉진하여 혈중포도당 농도를 낮추게 한다[21]. 그러나 인슐린의 작용이 저하된 인슐린저항성은 당질 및 지질대사 작용이 감소하여 당뇨병과 같은 대사성질환과 연관이 있다[22]. 비만에 의한 인슐린저항성 발생은 조직의 지방축적과 함께 지방조직의 염증반응이 동반된다[23].

Table 4. Predictive variables for Insulin, Fasting blood sugar, and HbA1c

(N=4554)

Variables	Insulin			FBS			HbA1c		
	B	t	p	B	t	p	B	t	p
BMI(kg/m <sup>2</sup> ) <sup>a</sup>									
Overweight	.130	8.193	<0.001	.072	4.478	<0.001	.059	3.712	<0.001
Obesity	.390	24.390	<0.001	.186	11.485	<0.001	.190	11.895	<0.001
Age(years) <sup>b</sup>									
35~50	-.112	-5.858	<0.001	.161	8.257	<0.001	.156	8.184	<0.001
51~64	-.122	-5.836	<0.001	.233	11.018	<0.001	.303	14.573	<0.001
Over 65	-.091	-4.008	<0.001	.228	9.867	<0.001	.344	15.176	<0.001
Sex <sup>c</sup>									
Female							-.123	-8.297	<0.001
Constant	15.597(<0.001)			85.389(<0.001)			157.035(<0.001)		
Adjusted R <sup>2</sup>	.131			.106			.141		
F (p)	53.584(<0.001)			42.351(<0.001)			58.134(<0.001)		

FBS=Fasting blood sugar; HbA1c=Hemoglobin A1c; BMI= Body mass index

(a) BMI : Normal weight(1) versus underweight, overweight, obesity (0)

(b) Age : 20~34(1) versus 35~50, 51~64, over 65 (0)

(c) Sex : Male (1) versus female (0)

그러나 비만조직으로부터 생성된 염증성 사이토카인은 인슐린저항성을 보이는 사람의 혈액에서 혈중농도의 증가를 보이는 경우가 드물고[24,25], 염증성 사이토카인을 고농도로 주입한 실험에서만 간의 인슐린저항성이 발생한다는 보고[26]가 있어 지방조직의 염증이 생리적 조건에서도 간과 근육의 인슐린저항성 발생에 유의하게 기여하는지는 분명하지 않다[27]. 반면 근육 및 간의 지방축적에 의해 유도된 염증반응이 인슐린저항성을 증가시킨다는 연구도 있어[28], 지방축적에 의한 염증반응이 인슐린저항성 발생에 영향을 미치는지에 대한 지속적인 연구가 필요하다. 비만에 동반된 염증반응은 인슐린 저항성 발생에 선행하는 원인이기보다는 인슐린저항성을 악화시킬 수 있는 요인이다[27].

본 연구에서 체질량지수는 공복혈당과 상관관계가 있고, 공복혈당에 영향요인으로 과체중보다 비만의 영향력이 큰 것으로 나타났다. 체질량지수는 공복혈당과 양의 상관관계가 있고[11], 비만의 정도가 심할수록 성인[10] 및 소아청소년[29] 공복혈당은 증가하였고, 비만수준은 당뇨병에 영향을 미치는 것으로 나타났다[30]. 비만은 인슐린 매개 포도당 섭취에 대한 말초 내성을 유발하고  $\beta$  세포의 포도당에 대한 민감성 감소시킬 수 있다[31]. 본 연구에서 나타난 체질량지수와 공복혈당 간의 양의 상관관계는 혈당조절을 손상시키는 지방조직의 영향을 나타내는 것으로, 당뇨병 예방을 위해 정상적인 체질량지수 유지가 필요함의 근거를 제시한 것으로 생각한다.

본 연구에서 체질량지수는 당화혈색소와 상관관계가

있고, 당화혈색소에 영향요인으로 과체중보다 비만의 영향력이 큰 것으로 나타났다. 당화혈색소는 당뇨병 환자에서 발생하는 초기 합병증을 확인하여 예방 및 치료할 수 있으며 3개월 동안의 혈당수치에 대한 정보를 제공한다[13-14]. 당뇨병이 있는 경우에도 체질량 지수가 증가할수록 당화혈색소가 증가하는 것으로 나타났다[32]. 체질량지수와 당화혈색소 간에 양의 상관관계가 있고 체질량지수가 당화혈색소에 영향을 미치는 요인으로 보고하였다[20]. 이는 당뇨병 환자 중 비만인 경우 당화혈색소 조절이 잘되지 않으며, 비만은 당화혈색소에 의한 당뇨병 위험이 5.93배 증가하는 것으로 보고하였다[33]. 이와 관련된 기전은 비만한 사람은 혈당이 증가하고 이로 인해 당화혈색소가 증가하는데 이는 체중증가와 관련된 것으로 설명하고 있다[34]. 체중감량을 통해 혈당조절 효과가 있으며 당화혈색소가 1% 감소하면 당뇨로 인한 사망위험이 21%, 심장마비의 14%, 혈관합병증이 37% 감소하는 것으로 보고하여[35], 본 연구의 결과를 지지하였다.

본 연구에서 연령은 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소에 영향요인이며, 인슐린은 연령이 증가할수록 감소하며, 공복혈당과 당화혈색소는 연령이 많아질수록 증가하는 것으로 나타났다. 연령이 많아질수록 인슐린 분비가 감소하고 인슐린 저항성이 증가하였다[36]. 이는 노화로 인해 인슐린 수용체 및 인슐린 신호 전달 매커니즘의 기능 감소로 인슐린 작용에 장애가 나타난 것으로[37], 본 연구의 결과를 지지하였다. 그러나 인슐린 저항성의 변화가 노화과정 자체에 기인하는지, 체성분 변화 또는 신체활동

의 감소와 같은 요인에 의한 것인지 명확하지 않으므로, 노화와 인슐린 관련 연구는 지속되어야 할 것이다. 또한 노인은 혈당에 반응하여 인슐린을 분비하는 능력은 감소하고 반면에 인슐린 저항성은 증가하여 이종으로 위험한 상태이다. 이에 특히 노인대상자의 당뇨 예방 및 관리가 필요하다.

당화혈색소는 남녀모두 79세까지 지속적으로 증가하였고, 연령과 당화혈색소는 상관관계가 있는 것으로 보고하였다[14]. 연령이 많아지면 인슐린에 대한 조직민감성(tissue sensitivity to insulin)과 인슐린 수용체 활동(insulin receptor activity)이 감소하고 근육조직이 점차적으로 줄어들어 혈당의 소비가 감소한다, 이러한 요인들이 복합적으로 작용하면 혈당은 점진적으로 증가하여 당화혈색소가 상승하는 것으로 보고하여[38], 본 연구의 결과를 지지하였다.

본 연구에서 성별은 당화혈색소에 영향요인이며, 당화혈색소는 남자에 비해 여자에서 감소하는 것으로 나타났다. 남자의 당화혈색소가 여자보다 높고[14], 여자는 남자에 비해 당화혈색소 조절을 잘 하며 혈당조절을 잘하는 여성의 체질량지수가 현저하게 낮은 것으로 나타났다[37]. 동일한 연령대에서 남자는 혈압 및 혈중 지질과 같은 요인에 대한 조절이 잘 안되며, 반면 여자는 생리주기에 쉽게 영향을 받을 수 있다. 이는 월경 중에는 빠른 적혈구 전환율로 인해 여성의 혈색소 농도가 더 낮고, 또한 폐경 전 혹은 폐경 후 여성에서도 남성에 비해 당화혈색소 조절이 잘 되는 것으로 나타나[39], 본 연구의 결과를 지지하였다.

본 연구에서는 한국 성인대상에서 체질량지수가 당뇨병 진단에 사용되는 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소에 미치는 영향을 조사하였고, 체질량지수 수준에 따라 미치는 영향이 다르다는 것을 확인하였다. 따라서 당뇨병 진단 시 체질량지수를 고려할 필요가 있으며, 당뇨병 예방 및 관리프로그램에 체질량 지수에 대한 중재를 포함 할 필요가 있다.

### 5. 결론 및 제언

본 연구에서는 한국 성인을 대상으로 체질량지수가 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소에 영향을 미치며 또한 연령 및 성별에 따라 미치는 영향을 실증적으로 확인하였다는 점에서 의의가 있다. 결론적으로 성인의 당뇨 예방 및 관리프로그램에 체중관리를 위해 운동방법, 식이, 교육과 같은 중재를 포함하고, 연령 및 성별에 따른 고려가 필요하다.

추후연구에서는 성인 뿐 아니라 소아, 청소년에서도 당뇨병 및 비만이 지속적으로 증가하고 있기 때문에 소아, 청소년 대상으로 체질량지수가 당뇨병에 미치는 영향을 확인할 필요가 있다. 또한 비만의 특성에 따라서 인슐린, 공복혈당 및 당화혈색소에 미치는 영향에 차이가 있을 수 있다. 이에 허리둘레 등 복부비만관련 변수를 포함한 연구를 제언한다.

### REFERENCES

- [1] D. Haslam & W. James. (2005). *Obesity. Lancet.* 366(9492),1197-1209. DOI:10.1016/S0140-6736(05)67483-1
- [2] K. E. Wellen & G. S. Hotamisligil. (2003). *Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. The Journal of clinical investigation.* 112(12),1785-1788. DOI: 10.1172/JCI200320514.
- [3] World Health Organization. (2002). *Reducing Risks Promoting Healthy Life.* Geneva: World Health Report.
- [4] K. M. Flegal, J. A. Shepherd, A. C. Looker, B. I. Graubard, Lori G Borrud & C. L. Ogden et al. (2009). *Comparisons of percentage body fat, body mass index, waist circumference, and waist-stature ratio in adults. The American journal of clinical nutrition.*89(2),500-508. DOI: 10.3945/ajcn.2008.26847
- [5] S. Wild, G. Roglic, A. Green, Sicree, R & H. King.(2004). *Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care.* 27(5),1047-1053. DOI: 10.2337/diacare.27.5.1047
- [6] Korea Centers for Disease Control and Prevention.(2017). *The Seventh Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES VII-2).* Cheongju: Korea Centers for Disease Control and Prevention.
- [7] J. P. Boyle, T. J. Thompson, E. W. Gregg, L. E. Barker & D. F. Williamson.(2010). *Projection of the year 2050 burden of diabetes in the US adult population: Dynamic modeling of incidence, mortality, and prediabetes prevalence. Population health metrics.* 8(29), 1-12. DOI:10.1186/1478-7954-8-29.
- [8] T.A.Buchanan, A.H. Xiang, R.K. Peters, S.L. Kjos, A. Marroquin, J. Goico et al. (2002). *Preservation of pancreatic beta-cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk hispanic women. Diabetes.* 51(9), 2796-2803. DOI: 10.2337/diabetes.51.9.2796
- [9] H. J. Yoon, Y. H. Lee & B. S. Cha. (2014). *Causal*

- Relationship of Non-alcoholic Fatty Liver Disease with Obesity and Insulin Resistance. The Journal of Korean Diabetes.* 15(2), 76-81.  
DOI:10.4093/jkd.2014.15.2.76
- [10] R. Akter, A. Nessa, M. F. Husain, F. Wahed, N. Khatun, M. Yesmin. (2017). *Effect of Obesity on Fasting Blood Sugar. Mymensingh medical journal.* 26(1),7-11.
- [11] B. G. Vittal, G. Praveen & P. Deepak. (2010). *A Study Of Body Mass Index In Healthy Individuals And Its Relationship With Fasting Blood Sugar. Journal of Clinical and Diagnostic Research.* 4(6), 3421-3424.
- [12] American Diabetes Association.(2010). *Standards of medical care in diabetes 2010. Diabetes Care.* 33(Supplement 1), S11-S61. DOI: 10.2337/dc10-S011
- [13] S. I. Sherwani, H.A. Khan, A. Ekhezaimy, A.M & M. K.Sakharkar.(2016). *Significance of HbA1c Test in Diagnosis and Prognosis of Diabetic Patients. Biomark Insights.*11, 95-104. DOI: 10.4137/BMI.S38440
- [14] Q. Ma, H. Liu, G. Xiang, W. Shan, & A. Xing. (2016). *Association between glycosylated hemoglobin A1c levels with age and gender in Chinese adults with no prior diagnosis of diabetes mellitus. Biomedical Reports.* 4(6), 737-740. DOI: 10.3892/br.2016.643
- [15] G. Bicescu.(2010). *Glycosylated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. Mædica.* 5(1), 80-81.
- [16] T. Nakagami, M. Tominaga, R. Nishimura, M. Daimon, T. Oizumi, N. Yoshiike et al. (2007). *The combined use of fasting plasma glucose and glycosylated haemoglobin A1c in a stepwise fashion to detect undiagnosed diabetes mellitus. The Tohoku journal of experimental medicine.* 213(1), 25-32.  
DOI: 10.1620/tjem.213.25
- [17] M. K. Song, J. W. Bae, Y. H. Kim & S. H. Chung.(2012). *Hemoglobin A1c in the Screening of Obesity Related Diseases in Children and Adolescents 2012. Annals Pediatric Endocrinology & Metabolism.* 17(2),92-99.  
DOI: 10.6065/apem.2012.17.2.92
- [18] World Health Organization Western Pacific Region. (2000).*The Asia-pacific perspective: Redefining obesity and its Treatment. Australia: WHO Western Pacific Region.*
- [19] K. W. Sim, S.H. Lee & H. S. Lee. (2001). *The relationship body mass index and morbidity in Korea. Journal of Korean Society for the Study of Obesity.* 10(2),147-155.
- [20] G. Assmann, J.R. Nofer & H. Schulte, (2004).*Cardiovascular risk assessment in the metabolic syndrome: view from PROCAM. Endocrinology and metabolism clinics of North America.* 33(2), 377-392.  
DOI:10.1016/j.ecl.2004.03.017
- [21] J. G. Salway.(2004). *Metabolism at a Glance(3rd ed).* Oxford: Wiley-Blackwell.
- [22] G. I. Shulman.(2000). *Cellular mechanisms of insulin resistance. The Journal of Clinical Investigation.* 106(2),171-176.  
DOI: 10.1172/JCI10583
- [23] H. Xu, G.T.Barnes, Q. Yang, G. Tan, Yang D, C. J. Chou et al.(2003). *Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. The Journal of clinical investigation.*112(12),1821-1830.  
DOI: 10.1172/JCI19451
- [24] K. Morino, K.F. Petersen, S.Dufour, D.Befroy, J. Frattini, N. Shatzkes et al. (2005). *Reduced mitochondrial density and increased IRS-1 serine phosphorylation in muscle of insulin-resistant offspring of type 2diabetic parents. The Journal of Clinical Investigation.* 115(12), 3587-3593. DOI: 10.1172/JCI25151
- [25] K. F. Petersen, S. Dufour, D.Befroy, M.Lehrke, R.E.Hendler & G.I. Shulman. (2005). *Reversal of nonalcoholic hepatic steatosis, hepatic insulin resistance, and hyperglycemia by moderate weight reduction in patients with type 2 diabetes. Diabetes.* 54, 603-608.
- [26] H. J. Kim, T. Higashimori, S.Y. Park, H. Choi, J. Dong, Y. J. Kim. (2004). *Differential effects of interleukin-6 and -10 on skeletal muscle and liver insulin action in vivo. Diabetes.* 53, 1060-1067.
- [27] C. S. Choi. (2009). *Potential Potential Therapeutic Strategies for Fat Induced Insulin Resistance. Journal of Korean Society of Endocrinology.* 24(2), 65-74.  
DOI: 10.3803/jkes.2009.24.2.65
- [28] J.K.Kim, Y.J. Kim, J.J. Fillmore, Y. Chen, I. Moore, J. Lee et al.(2001). *Prevention of fat-induced insulin resistance by salicylate. The Journal of Clinical Investigation.* 108(3), 437-446.  
DOI:10.1172/JCI11559.
- [29] R. Weiss & S. Caprio. (2005). *The metabolic consequences of childhood obesity. Best Practice & Research: Clinical Endocrinology & Metabolism.* 19(3), 405-419. DOI:10.1016/j.beem.2005.04.009
- [30] V.A. Diaz, A.G. Mainous, R. Baker, M. Carnemolla & A. Majeed. (2007). *How does ethnicity affect the association between obesity and diabetes? Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association.* 24(11), 1199-1204.  
DOI:10.1111/j.1464-5491.2007.02244.x
- [31] G. I. Shulman.(2000). *Cellular mechanisms of insulin resistance. The Journal of clinical investigation.* 106(2),171-176.  
DOI:10.1172/JCI10583
- [32] M. S. D'souza, R. Venkatesaperumal, S.N. Karkada & A.D. Amirtharaj.(2013). *Determinants of Glycosylated Haemoglobin among Adults with Type 2, Diabetes Mellitus. Journal of Diabetes & Metabolism.* 4(5), 265-270.  
DOI:10.4172/2155-6156.1000265
- [33] D. Hou, X. Zhao, J. Liu, F. Chen, Y. Yan, H. Cheng et



- al.(2016). *Association of childhood and adolescents obesity with adult diabetes. Chinese journal of preventive medicine.* 50(1), 23-27.  
DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-9624.2016.01.005
- [34] M. D. Llorente & V. Urrutia. (2006). *Diabetes, Psychiatric Disorders, and the Metabolic Effects of Antipsychotic Medications. Clinical Diabetes.* 24(1), 18-24.  
DOI:10.2337/diaclin.24.1.18
- [35] N. J. Kellow, G. S. Savige & H. Khalil.(2011).*Predictors of poor glycaemic control during the initial five years post-diagnosis in rural adults with type 2 diabetes. The Australian journal of rural health.*19(5), 267-274.  
DOI:10.1111/j.1440-1584.2011.01222.
- [36] .J. E. Gerich.(2003). *Contributions of insulin-resistance and insulin secretory defects to the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. Mayo Clinic proceedings.* 78(4),447-456.  
DOI:10.4065/78.4.447
- [37] T. Fulop, A. Larbi & N. Douziech. (2003). *Insulin receptor and ageing. Pathologie-biologie.* 51(10), 574-580.
- [38] L. N. Pani, L. Korenda, J.B. Meigs, C. Driver, S. Chamany & C.S. Fox. (2008). *Effect of aging on A1C levels in individuals without diabetes: Evidence from the Framingham Offspring Study and the National Health and Nutrition Examination Survey 2001-2004. Diabetes Care.* 31(10), 1991-1996.  
DOI:10.2337/dc08-0577
- [39] D. B. Sacks, M. Arnold, G. L. Bakris, D. E. Bruns, A.R. Horvath & M. S. Kirkman et al. (2011). *Guideline and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. Diabetes Care.* 34(6), e61-e99.  
DOI:10.2337/dc11-9998

박 재 원(Jaewon Park)

[정회원]



- 2017년 2월 : 고려대학교 간호학과 (간호학박사)
- 2018년 ~ 현재 : 한남대학교 조교수
- 관심분야 : 비만, 치매
- E-Mail : agata012@naver.com

이 혜 순(Heashoon Lee)

[정회원]



- 2007년 2월 : 이화여자대학교 간호학과(간호학박사)
- 2013년 ~ 현재 : 한남대학교 부교수
- 관심분야 : 비만, 대사증후군, 당뇨
- E-Mail : lhs7878@hanmail.net