

성인 여성의 비만여부에 따른 신체구성 및 경구당부하검사 비교

계명대학교 BK21 비만연구팀, 의과대학 내과학교실¹

김기진·한승완·박주식·천우광·홍창배
안나영·강동인·오유진·이인규¹

= Abstract =

Body Composition and OGTT Results Following a BMI in Adult Women

Kijin Kim, Seungwan Han, Jusik Park, Wookwang Cheon, Changbae Hong,
Nayoung Ahn, Dongin Kang, Yujin Oh and Inkyu Lee¹

*BK21 Research Team of Obesity in Keimyung University
Department of Internal Medicine, College of Medicine*

This study analyzed the body composition and insulin sensitivity of OGTT(oral glucose tolerance test) following to obesity and abdominal fat area in adult women. Subjects were the range of 30~40 aged women, and was divided to 2 groups as obese group(n=11) and non-obese group(n=12) by BMI 25. Obese women showed a significant higher values of skinfold thickness and body circumference than non-obese women. Especially, obese women showed a stronger visceral obesity and abdominal obesity tendency as significant increase of abdominal fat and visceral fat area($100.22\pm 39.32\text{ cm}^2$) than non-obese women. In OGTT, obese women showed a significant increase of plasma glucose concentration as compare with non-obese group, although obese women showed an increase of plasma insulin concentration. Therefore, these results could be suggested that the significant increase of body fat and visceral fat area were correlated to the depression of insulin sensitivity.

Key Words: OGTT, Obese, Visceral fat, Insulin, Glucose

1. 서 론

비만은 인슐린 저항성 증가에 의한 제2형 당뇨병을 유발시키는 중요한 위험 요인에 해당하며, 비만인

책임저자: 김 기 진
전화: 053-580-5256, 팩스: 053-580-5314
e-mail: kjk744@kmu.ac.kr

“이 논문은 2003년도 두뇌한국 21사업에 의하여 지원되었음”

의 체지방량 증가, 복부 및 내장지방량 증가, 체지방 분포의 불균형, 혈중 중성지방 농도의 증가를 비롯한 고지혈증 등은 당뇨병 발생과 높은 관련성을 가진다. 특히 가장 핵심적인 요인은 혈중 인슐린 농도의 현저한 증가에 따른 인슐린 저항성을 들 수 있다¹⁾.

체지방 증가는 인슐린 감수성의 중요한 조절인자로서 지방조직에서 분비되는 렙틴(leptin), 아디포넥틴(adiponectin), 레시스틴(resistin), TNF- α , 인터루킨-6(IL-6) 등의 사이토카인(cytokine) 분비를 통해서 인

슐린 저항성에 관여하는 것으로 알려져 있다²⁾. 비만 증에서 당뇨병을 유발하는 핵심적인 요인으로 간주되는 인슐린 저항성은 유전적 요인과 지방분포의 영향을 받는데, 특히 복부 내장지방의 축적 증가는 인슐린 저항성 증가와 높은 관련성을 가진 것으로 알려져 있다. 또한 복부비만인 경우에는 지방 분해 산물인 유리지방산이 직접 간문맥을 통하여 간으로 유입되어 인슐린의 작용을 감소시키고, Randle cycle에 의해서 혈중 글루코스 농도가 증가되면서 근육에서의 지방대사 및 인슐린 감수성이 저하되어 인슐린 저항성은 더욱 심화된다. 이러한 관점에서 당뇨병 발생과 관련하여 복부비만의 중요성이 강조되고 있다³⁾.

Despres 등(1990)⁴⁾은 복부 내장 지방축적형 비만은 심혈관 질환과 제2형 당뇨병으로의 이환을 증가시킨다고 하였으며, Hubert 등(1983)⁵⁾은 상대 체중이 10% 증가함에 따라 공복시 혈당은 평균 2 mg/dL가 증가한다고 하였으며, 이러한 결과로 비만인은 인슐린 감수성 저하를 나타내면서 고인슐린 혈증으로 이환될 확률이 높다고 하였다. 이러한 고인슐린 혈증은 고지혈증, 당뇨병, 고혈압 등의 각종 질환에서 공통적으로 관찰된다⁶⁾.

따라서 내장지방형 비만에 의한 인슐린 저항성은 지단백이상 및 대사성 증후군을 초래하며, 보다 효과적인 비만 처치와 관련 대사성 증후군을 방지하기 위해서는 신체의 총지방량 뿐만 아니라, 내장지방량 감소의 필요성이 더욱 강조된다.

그러나 비만인에서 정상적인 당대사 기능과 인슐린 저항성이 뚜렷하지 않은 경우도 빈번하며, 당대사의 정상적인 상태에서 인슐린 저항성이 현저하게 유발되기도 한다. 또한 비만 정도, 내장지방 축적을 비롯한 체지방 분포의 특성, 당 대사기능, 인슐린 저항성 등의 관련성이 대상자의 특성에 따라서 다양한 차이를 나타내기 때문에⁷⁾ 이들 요인들의 관련성 및 인과적 관계 규명을 위한 지속적인 연구가 필요하다.

따라서 본 연구는 체질량지수 25 kg/m²을 기준으로 구분된 정상 및 비만 중년 여성을 대상으로 전산

화단층촬영(CT)을 이용하여 복부의 피하지방과 내장지방 면적을 비롯한 신체 구성을 분석하고, 경구 당부하 검사를 실시하여 당대사능 및 인슐린 농도와의 관련성을 살펴보고자 한다.

II. 연구대상 및 방법

1. 대 상

본 연구의 대상자는 평소 규칙적인 운동습관이 없는 30~40대 중년 여성의 체질량지수를 측정하여 25 kg/m² 미만인 정상 여성 11명과 25 kg/m² 이상인 비만 여성 12명으로 구분하였으며, 피험자의 신체적 특성은 Table 1과 같다.

2. 검사항목 및 분석방법

1) 체격 및 체지방률 측정

신장 및 체중을 측정하고 체지방률은 체성분 분석기(In Body 3.0 Biospace Korea)를 이용하였으며, 체질량지수(body mass index)는 '체중/신장²(kg/m²)'의 공식에 의해 산출하였다. 피하지방 두께는 Skinfold caliper(Skindex, USA)를 이용하여 상완삼두근, 견갑하부, 복부, 대퇴 등을 측정하였으며, 신체 둘레는 상완위, 흉위, 복위, 대퇴위 등을 측정하였다.

2) 전산화단층촬영에 의한 복부지방량 측정

전산화단층촬영(CT)을 이용하여 L2~L4사이의 부위에서 총 복부지방 부피를 구하였다. 복부와 배부의 복막을 경계로 안쪽을 내장지방 조직(visceral fat tissue), 바깥쪽을 피하지방 조직(subcutaneous fat

Table 1. Physical characteristics of subjects

Item	Non-obese(n=11)	Obese(n=12)
Age(yrs)	33.64±4.06	36.25±3.65
Height(cm)	160.88±4.69	160.88±4.45
Body weight(kg)	58.77±4.60	72.50±5.97
%fat	25.96±3.75	33.54±3.30
BMI(kg/m ²)	22.55±1.29	28.08±1.83

Values are mean±SD

tissue)으로 나누어 각각의 지방면적을 구하였고, 이로부터 내장 지방면적/피하 지방면적 비(V/S)를 산출하였다.

3) 경구당부하 검사(OGTT)

12시간 금식 후 공복상태에서 75 g의 경구당부하 검사를 실시하여 공복시, 30, 60, 90, 120분에 혈중 글루코스 및 인슐린 농도를 측정하였으며, 혈중 글루코스 농도는 포도당 산화 효소법으로 측정하였고, 인슐린은 DAINABOT(Japan)사의 kit를 사용하여 측정하였다.

4) 통계 처리

본 연구의 통계처리는 SPSS 11.0 program을 이용하여 각 항목별 평균 및 표준편차를 산출하고, 정상군과 비만군의 피하지방 두께, 신체둘레 등의 t-test를 적용하였으며, 경구당부하검사의 결과 비교는 twoway repeated ANOVA 실시하고, 사후 검정은 Tukey 방법을 사용하였다. 통계적 유의수준은 5%로 하였다.

III. 결 과

1) 정상군과 비만군의 신체 부위별 두께 및 둘레 비교

피하지방 두께는 Table 2에서 나타난 바와 같이 정상군 보다 비만군에서 상완삼두근(p<0.01), 견갑하

부(p<0.001), 복부(p<0.001), 대퇴(p<0.01) 등의 부위가 유의하게 높게 나타났다.

신체둘레 역시 정상군 보다 비만군에서 상완, 가슴, 복부, 대퇴부위 모두 유의하게(p<0.001) 높게 나타났다으며, 특히 비만군의 복부둘레가 93.86±6.26 cm로 나타났다.

2) 정상군과 비만군의 신체부위별 지방면적 비교

신체부위별 지방면적의 비교에서는 Table 3에서 나타난 바와 같이 정상군 보다 비만군에서 피하지방면적이 유의하게(p<0.001) 높게 나타났으며, 내장 지방면적 역시 유의하게(p<0.05) 높았다. 대퇴지방면적은 정상군과 비만군에서 유의한 차이가 나타나지 않았다. 내장지방 면적/피하지방 면적 비는 비만군이 0.40±0.19로서 정상군 보다 높게 나타났으나, 유의한 차이는 없었다.

3) 경구당부하검사의 혈중 글루코스 농도와 혈중 인슐린 농도의 변화

경구당부하검사의 혈중 글루코스 농도 변화는 Table 5에서 나타난 바와 같이 시기에서 유의한(F=57.415, p<0.001) 차이가 나타났으며, 그룹간에도 유의한(F=6.657, p<0.05) 차이를 나타냈다. 사후 검정 결과 Table 4에서 나타난 바와 같이 공복시에 대해 30, 60, 90, 120분에서 유의하게(p<0.001) 높게 나타났다. 인슐린 농도의 변화에서도 Table 6에서 나타

Table 2. Comparison of skinfold thickness and body circumference between obese and non-obese groups

Item		Non-obese	Obese	F
Skinfold(mm)	Triceps	20.13±4.37	27.16±4.99	12.789*
	Subscapula	18.74±7.71	34.29±8.79	20.198**
	Abdomen	25.55±6.08	39.73±4.40	41.623**
	Thigh	29.24±4.49	36.29±6.28	9.448*
Girth(cm)	Triceps	27.26±1.39	31.04±1.57	37.047**
	Throat	86.09±4.23	101.20±5.51	53.721**
	Abdomen	81.07±4.49	93.86±6.26	31.140**
	Thigh	53.43±2.39	58.16±3.34	14.984**

Values are mean±SD *p<0.01 **p<0.001

Table 3. Comparison of body fat area between obese and non-obese groups.

Item	Non-obese	Obese	F
Subcutaneous(cm ²)	117.80±41.36	265.91±62.38	16.70**
Thigh(cm ²)	261.46±31.39	290.51±49.96	2.73
Visceral(cm ²)	58.59±21.62	100.22±39.32	9.63*
V/S	0.34±0.10	0.40±0.19	0.84

Values are mean±SD *p<0.05 **p<0.001

난 바와 같이 공복시에는 그룹간 차이가 나타나지 않았으나 시기에서 유의한(F=10.219, p<0.001) 차이가 나타났으며, 사후 검정 결과 공복시에 대해 30, 60, 90, 120분에서 유의하게(p<0.001) 높게 나타났다.

4) 정상군과 비만군의 혈중 글루코스 및 인슐린 농도의 회복률 비교

을 이용하여 측정된 공복시 인슐린 저항성은 정상군이 0.47±0.15로서 비만군 0.44±0.12 보다 수치상 높게 나타났지만 유의한 차이는 없었다.

5) 항목간 상관성

복부지방 면적을 비롯한 신체 구성상 특성과 경구당부하검사 결과들 간의 상관계수는 Table 8에서 나타난 바와 같은데, 체지방률, BMI 및 복부지방 면적

Table 4. Comparison of plasma glucose and insulin concentration in OGTT between obese and non-obese groups.

Group	Item	Glucose(mg/dL)			Insulin(μU/ml)			HOMA-IR
		Fasting (0 min)	Rec. (120 min)	RR (%)	Peak (90 min)	Fasting (0 min)	Rec. (120 min)	
Non-obese	30 min	116.08 ± 6.22	94.42 ± 16.69	36.22 ± 13.36	13.90 ± 11.38	3.48 ± 0.92	18.20 ± 14.66	0.47 ± 0.15
	60 min	121.97 ± 6.22	94.42 ± 16.69	36.22 ± 13.36	13.90 ± 11.38	3.48 ± 0.92	18.20 ± 14.66	0.47 ± 0.15
	90 min	127.09 ± 9.30	125.53 ± 37.09	46.96 ± 19.97	18.56 ± 15.46	3.14 ± 0.45	18.50 ± 37.93	0.44 ± 0.12
Obese	30 min	117.09 ± 9.30	125.53 ± 37.09	46.96 ± 19.97	18.56 ± 15.46	3.14 ± 0.45	18.50 ± 37.93	0.44 ± 0.12
	60 min	121.97 ± 6.22	94.42 ± 16.69	36.22 ± 13.36	13.90 ± 11.38	3.48 ± 0.92	18.20 ± 14.66	0.47 ± 0.15
	90 min	127.09 ± 9.30	125.53 ± 37.09	46.96 ± 19.97	18.56 ± 15.46	3.14 ± 0.45	18.50 ± 37.93	0.44 ± 0.12

Values are mean±SD. *p<0.05

HOMA-IR: Homeostasis model assessment-Insulin Resistance. RR: Recovery rate of 120 min

Item	Fasting (0 min)	Rec. (120 min)	RR (%)
30 min	8.80 ± 5.68	8.20 ± 5.99	3.14 ± 0.45
60 min	5.48 ± 3.43	7.67 ± 5.42	3.14 ± 0.45
90 min	7.90 ± 3.91	7.67 ± 5.42	3.14 ± 0.45

Table 5. Results of 2-way repeated ANOVA of plasma glucose concentration by time and group

Item	%fat	BMI	Thigh fat area	Subcutaneous fat area	Visceral fat area	Glucose Peak	Insulin Peak	HOMA IR
Waist	0.706**	0.773**	0.279	0.797**	0.308	0.327	0.068	-0.064
%fat		0.832**	0.630**	0.772**	0.514**	0.368	0.084	-0.194
BMI			0.458**	0.785**	0.589**	0.409	0.269	-0.056
Thigh fat area				0.463*	0.306	0.540**	-0.127	-0.151
Subcutaneous fat area					0.429*	0.287	0.118	0.094
Visceral fat area						0.287	0.494*	0.003
Group						1888.926	-0.158	6.657*
Time						283.772		0.149
Time×Group						772.138	2.468	0.024

*p<0.05, **p<0.001

정상군과 비만군의 혈중 글루코스 및 인슐린 농도의 회복률은 Table 7에서 나타난 바와 같이, 혈중 글루코스 농도의 회복률은 정상군이 비만군 보다 유의하게(p<0.05) 높았으며, 인슐린 농도의 회복률은 유의한 차이가 없었으나 정상군이 높았다. HOMA모델

등의 항목들은 상호 유의한(p<0.01) 상관성을 나타냈다. 또한, 경구당부하검사의 글루코스 최고치는 대퇴지방 면적과 유의한(p<0.01) 상관을 나타냈으며, 인슐린 최고치는 복부 내장지방 면적과 유의한(p<0.05) 상관을 나타냈다.

Table 6. Results of 2-way repeated ANOVA of plasma insulin concentration by time and group

Source	Type III Sum of Squares	df	M · S	F
Time(Error)	2207.893	4	551.973	10.219*
	4321.247	80		
Group(Error)	22.327	1	22.327	1.867
	239.211	20	11.961	
Time×Group	146.466	4	36.617	0.678

*p<0.001

IV. 고 찰

비만, 특히 복부비만은 심혈관 질환 위험 요인을 이루는 대사성 증후군 혹은 인슐린 저항성 증후군과 여러 가지 측면에서 관련이 있다⁸⁾. 체질량지수 및 체지방량이 유사하다고 하여도 복부지방량은 개인별 차이가 크며, 내장지방형 비만이 체질량지수와 독립적으로 당불내성, 인슐린 저항성, 고지혈증, 고혈압, 관상동맥질환 등의 이환율 및 사망률과 높은 관련성이 있음이 밝혀지면서^{9,10)}, 복부내 지방량을 반영할 수 있는 지표에 대한 다수의 연구가 이루어져 왔다.

일반적으로 비만인은 신체 각 부위에 체지방의 축적으로 피하지방 두께나 둘레가 정상인 보다 높

게 나타나는데, 본 연구에서도 비만군의 신체 부위별 두께와 둘레의 모든 항목에서 정상군에 비해 유의하게(p<0.05) 높게 나타났다.

허리-엉덩이 둘레비나 허리둘레는 측정이 간편하여 역학 연구 등에 많이 이용되지만¹¹⁾, 복부의 피하지방과 내장지방을 정확하게 구분하지 못하는 제한점이 있다. 최근 전산화단층촬영(CT)이나 자기공명영상(MRI)을 통해 복강내 지방 측정이 가능해지면서 복부비만이 대사 이상을 초래하는 것은 내장지방의 과다한 축적 때문이라는 연구가 활발하게 이루어지고 있다¹²⁾.

Fig. 1에서 나타난 바와 같이 비만군이 내장지방 면적(p<0.05)과 피하지방 면적(p<0.001) 모두 정상군보다 유의하게 높게 나타났다. Despres 등(1993)¹³⁾은 남녀 모두에서 내장지방 면적이 100 cm² 이상일 때

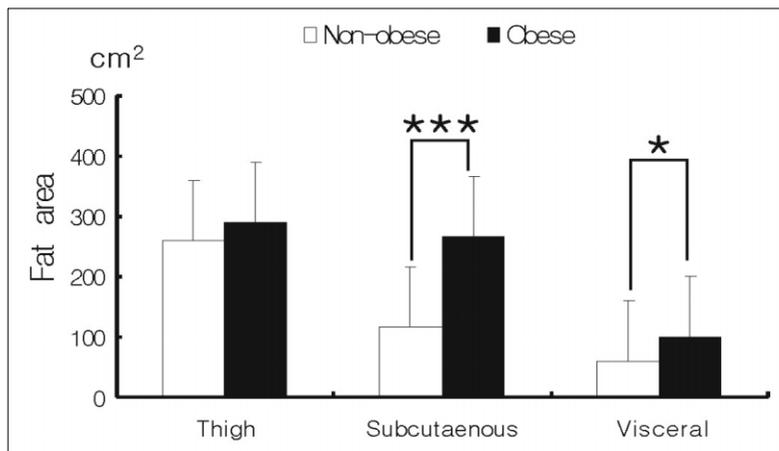


Fig. 1. Comparison of abdominal and thigh fat area between obese and non-obese groups. *p<0.05, ***p<0.001

심혈관 질환 발병 위험이 증가하고, 130 cm² 이상이면 혈당 및 지질대사의 이상 징후가 뚜렷하게 나타난다고 보고하였고, Anderson 등(1997)¹⁴⁾은 내장지방 면적이 132 cm² 이상을 나타내게 되면 심혈관 질환 위험 요인의 관련성이 현저하게 증가하는 것으로 보고하였으며, Saito 등(1998)¹⁵⁾은 복부 내장지방 면적이 남자는 100 cm² 이상, 여자는 90 cm² 이상을 위험기준으로 제시한 바 있다. 이와 같은 기준을 고려하면, 본 연구의 비만군의 내장지방 면적이 100.22 ± 39.32 cm²로 나타나므로 심혈관 질환의 발병 위험이 높다고 사료된다.

내장지방 면적은 인슐린 저항성과 상관관계를 나타내며¹⁶⁾, 내장지방 과다는 당 대사 뿐 아니라, 혈중 중성지방 농도의 증가, HDL-C 농도의 저하 등 고지혈증도 초래한다¹⁷⁾. Zamboni 등(1992)¹⁸⁾은 복부 내장지방 과다가 체질량지수와는 무관하게 심혈관 질환의 위험 요인으로 관여한다고 보고하였다.

인슐린저항성은 높은 심혈관 질환의 사망률과 함께 혈당증, 고지혈증, 고혈압, 요산과다 혈증과 대사 장애와 연관되어 있으며¹⁹⁾, 최근에는 다른 염증성 성분들이 또한 비만과 인슐린 저항성과 관련되어 있다고 보고되고 있다^{20,21)}.

혈중 글루코스 및 인슐린 농도를 적절하게 조절하기 위해 식이요법, 약물요법, 운동요법 등이 이용되는데, 특히 운동은 근 활동을 왕성하게 하여 근육

내의 글리코젠을 에너지원으로 이용하여 글루코스 대사 이상을 개선시키는 역할을 한다. 인슐린은 간, 근 및 지방세포에 작용하여 글리코젠, 지질과 단백질의 세포내 유입과 동화작용을 촉진하고, 이화작용을 억제함으로써 포도당, 아미노산 및 지방산의 세포방출을 억제한다²¹⁾.

본 연구에서는 글루코스대사 및 인슐린 농도와 의 관련성을 살펴 보고자 경구당부하검사를 실시하였다. 공복시 글루코스 농도와 인슐린 농도는 두 그룹간 유의한 차이를 나타내지 않아 박혜순 외(2002)²²⁾의 연구결과와 비슷하게 나타났으나, 비만군이 공복시 인슐린 농도가 정상군에 비해 유의하게 증가한 것으로 보고한 남수연 등(1999)⁷⁾의 결과와는 차이를 나타냈으며, 전반적으로 공복시 혈중 글루코스 및 인슐린 농도는 정상 범위 내에서 낮은 수치를 나타냈다.

내장지방의 축적은 공복시 혈장 글루코스, 인슐린 저항성과 아주 밀접한 관계를 가지고 있으며²³⁾, 과도한 지방조직의 축적 특히, 복부비만은 지방대사 장애에 따르는 인슐린 저항성의 중요한 원인으로 작용하여, 고인슐린혈증, 고혈압, 고지혈증 등의 복합적인 대사질환에 해당하는 인슐린 저항성 증후군을 유발한다²⁴⁾.

Fig. 2에서 나타난 바와 같이 혈중 글루코스 농도는 정상군의 경우 60분까지 증가 후 감소하는 경향

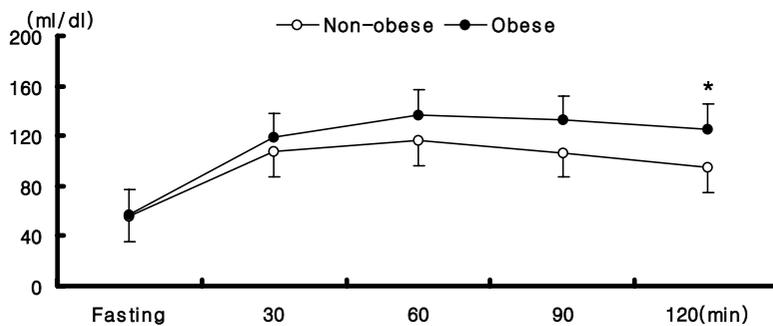


Fig. 2. Changes of plasma glucose concentration in OGTT.
*p<0.05(Compare to non-obese)

을 보였고, 비만군의 경우도 60분부터 감소하는 경향을 보였으나, 감소의 폭이 정상군 보다 낮게 나타났다. 인슐린 농도는 정상군과 비만군이 비슷한 경향을 보였으나, 비만군이 60, 90, 120분에서 정상군 보다 높게 나타났다. 이에 따른 두 그룹의 회복률에서 혈중 글루코스 농도는 정상군이 비만군 보다 20% 정도 빠르게 나타났으며, 인슐린 농도는 정상군이 비만군 보다 단지 2% 정도 빠른 것으로 나타났다. 이는 정상군의 경우 체내 글루코스에 대한 내성이 낮은 것으로 비만군 보다 간 및 근육에서의 흡수율이 높아 회복률이 빠른 것으로 생각된다. 그러나 인슐린의 회복률은 정상군과 비만군에서 큰 차이를 보이지 않았다.

실제로 체질량지수와 허리둘레가 높은 비만 환자의 70~80%에서 당뇨병이 발생하지 않고, 내당능 장애 정도의 수준을 유지하는 것을 볼 수 있다. 이러한 것은 췌장에서의 인슐린 분비능과 관련이 있는데 인슐린 저항성을 보상하기 위하여 췌장에서 인슐린 분비가 증가하다가 그 한계를 넘으면 인슐린 분비가 감소하면서 당뇨병의 발생 가능성이 높아지게 된다. 결과적으로 비만 환자에서는 인슐린 저항성이 유지되다가 인슐린 분비의 감소가 병행되므로 당뇨병이 발생하게 된다³⁾. 그러나 인슐린 저항은 비만의 초기에 복부비만에서 주로 나타나지만, 지방조직에서 어느 정도의 역할을 하는지는 정확하게 알 수 없다²⁾.

일반적으로 비만인에서 혈중 인슐린 농도가 증가되어 있으며, 더불어 인슐린 저항성이 증가되어 있다는 결과와는 다소의 차이를 나타낸 것으로서 이는 본 연구에 참여한 비만 여성이 과도 비만이나 내당능 장애, 당뇨병을 갖고 있지 않은 여성들로서 정상인 여성들과 큰 차이가 없었기 때문인 것으로 생각되며, 혈중 글루코스 및 인슐린 농도의 회복률에서 정상인 여성이 빠르게 나타난 것과 비만인 여성에 있어 인슐린 분비가 많았음에도 불구하고, 글루코스 농도의 감소가 정상인보다 느린 것은 체내에 축적된 복부지방, 특히 내장지방의 영향일 것으로 생각해 볼 수 있다.

한편 항목간 관련성에서 경구당부하검사시 혈중 글루코스 농도의 최고치는 대퇴 피하지방 면적과 유의한 관련성을 나타냈으며, 혈중 인슐린 농도의 최고치는 복부 내장지방 면적과 유의한 관련성을 나타내므로서 인슐린 감수성의 저하현상은 복부 내장지방 면적의 증가와 높은 관련성을 가지는 것으로 볼 수 있다.

이상의 결과에서 복부 내장지방 면적이 현저하게 증가된 비만군은 경구당부하검사에서 혈중 인슐린 농도가 비교적 높게 증가됨에도 불구하고, 혈중 글루코스 농도가 보다 현저하게 증가하면서 그 회복률도 지연되어 인슐린 감수성이 저하되는 것으로 간주된다.

참 고 문 헌

1. Miyazaki Y, Pipet R, Mandarino LJ, DeFronzo RA. Tumor necrosis factor alpha and insulin resistance in obese type 2 diabetic patients. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 27(1):88-94, 2003.
2. Bougners P. Genetics of obesity and type 2 diabetes: tracking pathogenic traits during the pre-diabetic period. *Diabetes*, (51 Suppl)3:S295-303, 2002.
3. Li G, Hu Y, Yang W, Jiang Y, Wang J, Xiao J, Hu Z, Pan X, Haward BV, Bennett PH. Effects of insulin resistance and insulin secretion on the efficacy of interventions to retard development of type 2 diabetes mellitus: The DA Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Res Clin Pract*, 58(3):193-200, 2002.
4. Despres JP, Mooriani S, Lupien PJ, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*, 10:497-511, 1990.
5. Hubert HB, Feinleib M, Mcnamara RH. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease; A 26 year follow up of participants in the Framingham Heart Study *Circulation*, 67:968-977,

- 1983.
6. Kolterman OG, Insel J, Seakow M, Olwfsky JM. Mechanisms of insulin resistance in human obesity Evidence for receptor and postreceptor defects. *J Clin Invest*, 65:1272-1284, 1980.
 7. 남수연, 신재호, 최병기, 김경욱, 김경래, 송영득, 임승길, 이현철, 허갑범. 한국인 성인 비만증에서 당대사에 따른 렙틴 농도와 인슐린 및 체지방 분포와의 상관성. *대한비만학회지*, 8(2):145-153, 1999.
 8. Vanhala MJ, Pikäjärvi TK, Kumpusalo EA, Tacala JK. Obesity type and clustering of insulin resistance associated cardiovascular risk factors in middle-aged men and women. *Int J Obes*, 22:369-374, 1998.
 9. St-Pierre J, Lemieux I, Vohl MC, Perron P, Tremblay G, Despres JP, Gaudet D. Contribution of abdominal obesity and hypertriglyceridemia to impaired fasting glucose and coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 90:15-18, 2001.
 10. Despres JP. Health consequences of visceral obesity. *Ann Med*, 33:534-541, 2001.
 11. Bjorntorp P. Obesity and the risk of cardiovascular disease. *Ann Clin Res*, 17:3-9, 1985.
 12. 박용우. 복부비만의 평가. *대한비만학회지*, 10(4): 297-305, 2001.
 13. Despres JP, Lamarche B. Effects of diet and physical activity on adiposity and body fat distribution: implications for the prevention of cardiovascular disease. *Nutr Res Rev*, 6:137-159, 1993.
 14. Anderson PJ, Chan JCN, Chan YL, Tomlinson B, Young RP, Lee ZS. Visceral fat and cardiovascular risk factors in chinese NIDDM patients. *Diabetes Care*, 20:1854-1858, 1997.
 15. Saito Y, Kobayashi J, Seimiya K, Hikita M, Takahashi K, Murano S. Contribution of visceral fat accumulation to postprandial hyperlipidemia in human obesity. 8th International Congress on Obesity, *Int J Obes Suppl*, 3:S226, 1998.
 16. Fujioka S, Matsuzawa Y, Tokunaga K, Tarui S. Contribution of intra-abdominal fat accumulation to the impairment of glucose and lipid metabolism in human obesity. *Metabolism*, 36:54-59, 1987.
 17. Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*, 10:497-511, 1990.
 18. Zamboni M, Armellini F, Sheiban I, De Marchi M, Todesco T. Relation of body fat distribution in men and degree of coronary narrowings in coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 70:1135-1138, 1992.
 19. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, Taskinen MR, Groop L. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 24:683-689, 2001.
 20. Festa A, D'Agostino R, Williams K, Mayer-Davis EJ, Tracy RP, Haffner SM. The relation of body fat mass and distribution to makers of chronic inflammation. *Int J Obes*, 25:1407-1415, 2001.
 21. Metzler W, Fischer S, Köhler C, Pistrosch F, Kindel B, Hanefeld M. Insulin resistance and metabolic parameters in type 2 diabetic patients. *Eur J Intern Med*, 13:108-114, 2002.
 22. 박혜순, 김포년. 비만성인에서 컴퓨터단층촬영에 의한 내장지방 축적과 관련된 생활습관 요인. *대한비만학회지*, 11(4):337-348, 2002.
 23. Bogardus C, Lillioja S, Howard B, Reaven RM, Mott D. Relationships between insulin secretion, insulin action fasting plasma glucose concentration in non-diabetic and non-insulin-dependent diabetic

subjects. *J Clin Invest*, 74:1238-1246, 1984.

24. Hunter GR, Kekes-Szabo T, Snyder S, Nicholson C, Nyikos I, Berland L. Fat distribution, physical activity, and cardiovascular risk factors. *Med Sci Sports Exerc*, 29:362-369, 1997.