

우리나라 성인의 인슐린 저항성과 관련된 영양소 및 식품군 섭취: 제 4기 국민건강영양조사 자료를 활용하여*

송수진¹ · 백희영¹ · 송윤주^{2§}

서울대학교 생활과학대학 식품영양학과,¹ 가톨릭대학교 생활과학부 식품영양학전공²

The relationship between intake of nutrients and food groups and insulin resistance in Korean adults: Using the Fourth Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES IV, 2007-2009)*

Song, SuJin¹ · Paik, Hee-Young¹ · Song, YoonJu^{2§}

¹Department of Food and Nutrition, Seoul National University, Seoul 151-742, Korea

²Major of Food and Nutrition, School of Human Ecology, The Catholic University of Korea, Bucheon 420-743, Korea

ABSTRACT

The aim of this study was to examine the relationship between dietary variables and the prevalence of insulin resistance (IR) in middle-aged Korean adults using data from the 2007–2009 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. Because IR is closely linked with metabolic syndrome, subjects were divided into three groups according to symptoms of metabolic syndrome: the 'Normal group' without any symptoms, the 'Risk group' with one or two symptoms, and the 'Metabolic syndrome (MetS) group' with three or more symptoms. Subjects between the ages of 30 and 65 years with no prior diagnosis or treatment for diabetes, hypertension, or dyslipidemia were selected. The number of subjects per group was as follows: 2,085 adults in the Normal group, 3,699 adults in the Risk group, and 1,160 adults in the MetS group. Metabolic syndrome was defined according to Adult Treatment Panel III criteria with modified waist circumference cutoff values (men ≥ 90 cm, women ≥ 85 cm). Subjects with HOMA-IR > 2.0 were classified as IR. Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR) was calculated using the following formula: (fasting plasma glucose \times fasting plasma insulin)/22.5. Nutrients and food groups intake were obtained from a single 24-hour recall. Subjects with IR in the Normal group were more obese and less physically active than non-IR subjects. In the MetS group, subjects with IR were more obese and had a lower prevalence of smoking and drinking, compared with non-IR subjects. Men with IR in the Normal group had a tendency to consume more oils and sugars than non-IR men, while women with IR in the same group had higher intake of carbohydrate, dietary glycemic index, and dietary glycemic load than non-IR women. Women with IR in the Risk group had lower energy intake but higher intake of oils and sugars than non-IR women. In the MetS group, consumption of fruits was higher in subjects with IR than in non-IR subjects. In conclusion, findings of this study suggest that dietary carbohydrate intake, including glycemic index, may be associated with IR in healthy women. Further research in prospective cohort studies in order to examine the effects of dietary carbohydrate on IR incidence will be necessary. (*Korean J Nutr* 2013; 46(1): 61 ~ 71)

KEY WORDS: HOMA-IR, insulin resistance, metabolic syndrome, carbohydrate intake, Korean adults.

서 론

최근 우리나라를 포함한 아시아 국가에서 경제적 성장과

서구식 식사 패턴의 증가로 인해 대사증후군 유병률이 크게 증가하고 있다.^{1,2)} 대사증후군은 체중 증가 및 복부 비만에 의한 고인슐린혈증과 인슐린 저항성이 나타나고, 이것이 체내의 포도당과 지질 대사에 이상을 일으켜 여러 가지 대사 장애

접수일: 2012년 8월 31일 / 수정일: 2012년 9월 18일 / 채택일: 2013년 1월 13일

*This research was supported by the Basic Science Research Program through the National Research Foundation of Korea (NRF) funded by the Ministry of Education, Science, and Technology (2010-0004536).

§To whom correspondence should be addressed.

E-mail: yjsong@catholic.ac.kr

© 2013 The Korean Nutrition Society

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

증상이 동시에 복합적으로 나타나는 질병으로, 이는 제 2형 당뇨병이나 심혈관질환의 위험을 높이는 것으로 밝혀졌다.³⁾ 인슐린 저항성 (Insulin Resistance, IR)은 인슐린의 체내 작용 정도가 감소한 상태로, 예전에는 제 2형 당뇨병의 원인으로만 여겨졌으나 최근에는 대사증후군을 포함하여 고혈압, 심혈관질환 등 각종 만성질환의 기저 증상으로 알려져 있다.⁴⁻⁶⁾

인슐린 저항성을 평가하기 위해 사용되는 임상적 지표로 편리성과 경제성을 고려한 HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance)이 많이 활용되고 있다. HOMA-IR은 시간과 비용의 한계로 인해 임상 영역에서 널리 사용되지 못하는 표준적인 검사법인 정상 혈당 클램프 검사와 비교적 높은 일치도를 보이는 것으로 보고되었다.⁷⁾

HOMA-IR과 대사증후군의 관련성은 여러 연구에서 보고되고 있는데 McKeown 등⁸⁾은 미국의 프래밍엄 자손 코호트 (Framingham offspring cohort) 연구에서 성인 2,834명을 HOMA-IR 지수에 따라 5분위로 나누었을 때, 1분위에서의 대사증후군 유병률이 2%였으나 5분위에서의 유병률은 59%로 현저하게 증가한 것을 보고하였다. Lee 등⁹⁾은 우리나라 건강관리협회의 건강 검진 대상자 30~79세 1,091명을 HOMA-IR 지수에 따라 3분위로 나누었을 때, 1분위에서의 대사증후군 유병률이 1.1%인 것에 비해 3분위에서의 유병률은 48.1%로 증가함을 보고하여, HOMA-IR이 대사증후군의 중요한 위험 인자임을 보고하였다. 그러므로 인슐린 저항성과 관련된 식사 요인을 파악하기 위해서는 대사증후군 증상을 함께 고려하는 것이 필요하다.

인슐린 저항성과 관련된 식사 요인에 대한 연구 결과를 살펴보면, 30~60세의 건강한 덴마크 성인 5,675명을 대상으로 한 연구에서는 HOMA-IR 지수와 총 탄수화물, 포도당, 과당, 유당, 식사혈당부하지수 (Dietary glycemic load)가 유의적인 관계를 보였고,¹⁰⁾ 미국의 프래밍엄 자손 코호트 연구에서는 총 탄수화물 섭취량은 관련이 없었으나, 식이섬유소, 식사혈당지수 (Dietary glycemic index), 식사혈당부하지수, 전곡류의 섭취가 HOMA-IR 지수와 유의적인 관계를 보였다.⁸⁾ 또한 42~81세의 호주 여성 329명을 대상으로 한 연구에서 HOMA-IR 지수 3.99를 기준으로 인슐린 저항성을 가진 집단과 그렇지 않은 집단으로 나누었을 때, 인슐린 저항성을 가진 집단에서 식사혈당부하지수가 유의적으로 높았다.¹¹⁾ 그러나 인슐린 저항성과 관련된 식사 요인에 대한 여러 연구가 아직까지 뚜렷하게 일치된 결과를 보이고 있지 않으며, 이에 대한 대사적 기전 역시 명확하게 밝혀내지 못하고 있다.

대사증후군은 당뇨병과 심혈관질환의 발병 위험을 높이는 이상지혈증, 내당능장애, 고혈압, 복부 비만 등의 증상이 함께 나타남으로 만성질환과 관련한 중요한 증상이기는 하지만 최

근 Simmons 등¹²⁾은 아직까지 일치된 진단 기준이나 정확한 대사 기전이 밝혀지지 않았다는 제한점을 지적하며, 대사증후군은 당뇨병이나 심혈관질환을 이미 갖고 있는 사람들을 제외하고 질병이 발생하기 이전 상태에 있는 사람들을 대상으로 여러 대사적 위험 요소들이 모여 있는 복잡하고 다원적인 건강 문제로 접근하는 것이 바람직하다고 권고하였다. 또한 우리나라 사람들을 대상으로 인슐린 저항성과 관련된 식사 요인을 살펴본 연구는 거의 없는 실정이고, 우리나라 사람들이 서구 나라 사람들과는 다르게 쌀밥을 포함한 다양한 곡류를 위주로 하는 고탄수화물 식사를 하고 있는 점을 고려한다면 우리나라 사람들의 인슐린 저항성과 관련된 식사 요인에 대한 연구가 반드시 필요하다.

이에 따라 본 연구에서는 제 4기 국민건강영양조사 자료를 활용하여 30~65세의 우리나라 중년 성인 중 당뇨병, 고지혈증, 고혈압의 질환이 없는 대상자를 선정하여 대사증후군 증상에 따라 인슐린 저항성과 관련된 식사 요인을 살펴보았다.

연구 방법

연구 대상자

본 연구의 대상자를 선정하기 위해 제 4기 (2007~2009년) 국민건강영양조사의 검진 및 영양 조사에 모두 참여한 만 30세 이상부터 65세 이하의 성인 총 10,618명 중 우선 고혈압, 고지혈증, 당뇨병에 대해 이전에 의사로부터 진단을 받은 적이 있거나 치료를 위해 약물을 복용하는 사람 2,257명을 제외하였다. 또한 인구사회학적 변수, 신체 측정 자료, 8시간 이상 공복 시 혈액 검사 자료, 건강 관련 변수에 대해 결측치를 갖고 있는 사람 1,346명을 제외하였고, 일일 에너지 섭취량이 500 kcal 미만 또는 5,000 kcal 초과 범위에 해당하는 사람 71명을 제외하였다. 최종적으로 6,944명 (남자 2,618명, 여자 4,326명)이 연구 대상으로 선정되었다.

인슐린 저항성은 대사증후군 위험 인자로 알려져 있으므로 대사증후군을 진단하는 증상의 개수에 따라 집단을 나누어 각 집단에서 인슐린 저항성 유무에 따른 식사 요인의 차이를 살펴보았다. 본 연구에서 선정된 총 6,944명의 대상자 중 대사증후군 증상을 하나도 갖고 있지 않은 사람들을 정상 집단 (Normal group, 2,085명)으로, 대사증후군 증상을 1~2개 갖고 있는 사람들을 위험 집단 (Risk group, 3,699명)으로, 대사증후군 증상을 3개 이상 갖고 있어 대사증후군으로 판정할 수 있는 사람들을 대사증후군 집단 (MetS group, 1,160명)으로 분류하였다. 연구 대상자의 선정 과정과 각 집단별 대상자 분류는 Fig. 1에 제시하였다.

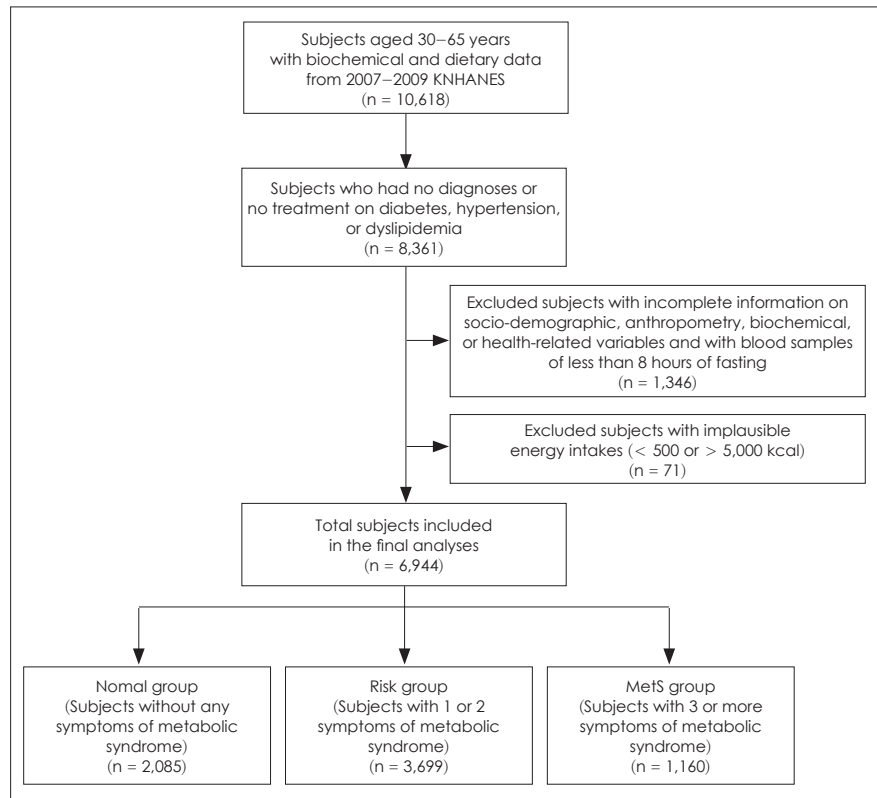


Fig. 1. Flow chart of subjects selection.

기본 변수

본 연구에서 사용한 기본 변수는 연령, 성별, 교육수준, 소득 수준과 같은 인구사회학적 변수와 흡연 여부, 음주 여부, 신체 활동 실천 여부와 같은 건강 관련 변수, 그리고 신장, 체중, 허리둘레와 같은 신체 계측 변수이다.

교육수준은 초등학교 졸업 이하, 중학교 졸업, 고등학교 졸업, 대학교 졸업 이상으로, 소득수준은 가구 소득의 사분위에 따라 하, 중하, 중상, 상으로 분류하였다. 비만 정도는 BMI를 활용하여 18.5 kg/m^2 미만, $18.5 \sim 25.0 \text{ kg/m}^2$, 25.0 kg/m^2 이상으로 분류하였다. 현재 흡연 여부, 월간 음주 여부, 신체 활동 실천 여부는 '예'와 '아니오'로 분류하며, 월간 음주 여부는 최근 1년 동안 월 1잔 이상 음주한 경우를, 신체 활동 실천 여부는 격렬한 신체 활동을 1회 20분 이상씩 주 3일 이상 실천한 경우를 '예'라고 하였다.

식사 변수

본 연구에서는 국민건강영양조사의 영양 조사 중 1일의 24 시간 회상법을 통해 얻어진 개인별 영양소 및 식품 섭취량 자료를 이용하였다. 이를 통해 에너지 및 다량 영양소의 섭취량을 얻었으며, 에너지 섭취량에 대한 각 다량 영양소로부터 얻는 에너지 섭취 비율을 계산하였다. 또한 본 연구자가 이전 연구¹³⁾에서 설정한 한국인 상용 식품에 대한 혈당지수 (Glycemic Index, GI) 값을 이용하여 개인별 식사혈당지수 (Dietary Glyce-

mic Index, DGI)와 식사혈당부하지수 (Dietary Glycemic Load, DGL)를 계산하였다. 식사혈당지수는 각 식품의 GI 값과 각 식품으로부터 섭취하는 탄수화물의 양을 곱한 후, 이를 모두 합하여 하루 총 섭취하는 탄수화물의 양으로 나누어서 산출하였다. 식사혈당부하지수는 각 식품의 GI 값과 각 식품으로부터 섭취하는 탄수화물의 양을 곱한 후, 이를 모두 합하여 100으로 나누어서 산출하였다.^{14,15)}

식품군 섭취를 평가하기 위해 국민건강영양조사에서 사용한 1차 식품코드에 대하여 각 식품을 곡류, 고기·생선·계란·콩류, 채소류, 과일류, 우유·유제품류, 유지·당류 이렇게 6개의 식품군으로 분류한 뒤, 1인 1회 분량을 설정하였다. 식품군 분류와 1인 1회 분량 설정을 위해 한국인 영양섭취기준 (2010)¹⁶⁾의 식사구성안을 우선적으로 참고하고, 그 외에 소비자가 알기 쉬운 식품영양가표 (2009),¹⁷⁾ 사진으로 보는 음식의 눈대중량 (1999),¹⁸⁾ 가공 식품의 영양성분표를 참고하였다. 개인이 하루 동안 섭취한 식품들에 대하여 각 식품의 섭취량을 그 식품의 1인 1회 분량으로 나누어 섭취 횟수로 환산한 뒤, 식품군별로 섭취 횟수를 합하여 개인별 6개의 식품군에 대한 섭취 횟수를 구하였다.

인슐린 저항성 및 대사증후군 진단

8시간 이상 공복 시의 혈액 검사를 통해 얻은 생화학 지표들을 이용하여 인슐린 저항성 및 대사증후군을 진단하였다.

인슐린 저항성 진단을 위해 인슐린 저항성 항상성 모델 (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance)인 HOMA-IR 지수를 이용하였다. 공복 시 혈당 및 인슐린 농도를 이용하여 HOMA-IR을 계산하며, Matthews 등¹⁹⁾이 제시한 계산식은 다음과 같다. $HOMA-IR = [fasting\ plasma\ glucose\ (mmol/L) \times fasting\ plasma\ insulin\ (\mu IU/mL)] / 22.5$. 다른 연구들에서 제시한 기준을 참고하여 HOMA-IR이 2.0 초과인 경우를 인슐린 저항성으로 진단하였다.^{20,21)}

대사증후군 진단을 위해 미국의 국립 콜레스테롤 교육 프로그램 (National Cholesterol Education Program, NCEP)의 Adult Treatment Panel (ATP) III 기준을 이용하였다.²²⁾ 대사증후군은 다음의 5가지 증상 중 3가지 이상을 갖고 있는 경우로 진단하였으며, 복부 비만에 대한 정의는 대한비만학회에서 제시한 한국인에 적합한 허리둘레 기준을 적용하였다.²³⁾ 각 증상에 대한 기준은 다음과 같다. 1) 허리둘레가 남자의 경우 90 cm 이상, 여자의 경우 85 cm 이상, 2) 혈청 중성지방이 150 mg/dL 이상, 3) 혈청 HDL-콜레스테롤이 남자의 경우 40 mg/dL 미만, 여자의 경우 50 mg/dL 미만, 4) 수축기 혈압이 130 mmHg 이상 또는 이완기 혈압이 85 mmHg 이상, 5) 공복 혈당이 100 mg/dL 이상.

통계 분석

모든 통계 분석은 SAS 9.2 (SAS Institute, Cary, NC, USA)를 이용하였다. 정상 집단, 위험 집단, 대사증후군 집단에서의 인슐린 저항성 유무에 따른 인구사회학적 변수 및 건강 관련 변수의 분포 (%)와 생화학 지표, 영양소 및 식품군 섭취량의 평균 및 표준 오차를 제시하였다. 각 집단에서 인슐린 저항성 유무에 따른 범주형 변수 (인구사회학적 변수 및 건강 관련 변수)의 분포의 차이를 검정하기 위해 Chi-square test를 이용하였고, 연속형 변수 (생화학 지표, 영양소 및 식품군 섭취량)의 평균의 차이를 검정하기 위해 일반선형모델 (General Linear Model, GLM)을 이용하였다. 이때 생화학 지표, 영양소 및 식품군 섭취량에 영향을 줄 수 있는 공변량 (Covariate)을 분석 모델에 포함함으로써 그 영향을 보정하고자 생화학 지표는 성별, 연령, BMI로 보정한 값을, 영양소와 식품군 섭취량은 연령, BMI, 일일 에너지 섭취량으로 보정한 값을 제시하였다. p-value가 0.05 미만인 경우를 유의적인 차이가 있다고 판단하였다.

결 과

정상 집단, 위험 집단, 대사증후군 집단에서의 인슐린 저항성 유무에 따른 대상자 특성

정상 집단, 위험 집단, 대사증후군 집단에서 HOMA-IR에

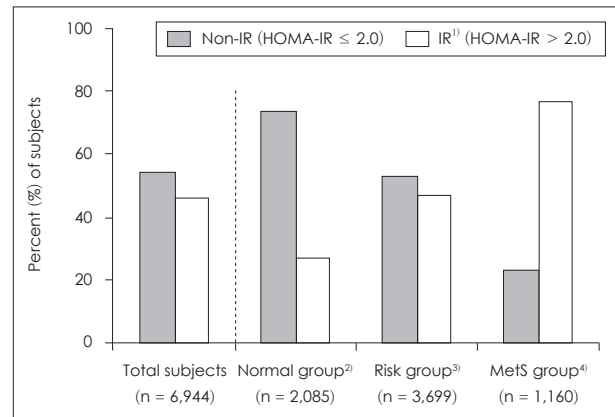


Fig. 2. Prevalence of insulin resistance (IR) by symptoms of metabolic syndrome. 1) Insulin resistance (IR) was defined as HOMA-IR > 2.0. Homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMAIR), a surrogate measure of IR, was calculated by the following formula: $[fasting\ plasma\ glucose\ (mmol/L) \times fasting\ plasma\ insulin\ (\mu IU/mL)] / 22.5$. 2) Subjects without any symptoms of metabolic syndrome were defined as the normal group. 3) Subjects with 1 or 2 symptoms of metabolic syndrome were defined as the risk group. 4) Subjects with 3 or more symptoms of metabolic syndrome were defined as the MetS group.

따른 인슐린 저항성 유병률을 Fig. 2에 제시하였다. 정상 집단에서 인슐린 저항성의 유병률은 26.7%, 위험 집단에서의 유병률은 46.8%, 대사증후군 집단에서의 유병률은 77.0%였다.

정상, 위험, 대사증후군 집단에서의 인슐린 저항성 유무에 따른 대상자 특성을 비교하여 Table 1에 제시하였다. 세 집단 모두에서 인슐린 저항성을 가진 대상자의 연령이 인슐린 저항성을 갖고 있지 않은 대상자에 비해 유의적으로 낮았다. 정상 집단에서 인슐린 저항성을 갖고 있는 대상자의 경우 인슐린 저항성을 갖고 있지 않은 대상자 보다 소득 수준이 높은 편이고, 신체 활동 실천률이 낮았다. 위험 집단에서는 인슐린 저항성을 가진 대상자에서 흡연과 음주를 하는 비율 및 신체 활동 실천률이 낮았다. 대사증후군 집단의 인슐린 저항성을 가진 대상자는 인슐린 저항성을 갖고 있지 않은 대상자에 비해 유의적으로 남자의 비율이 낮고, 교육수준이 높은 편이며, 흡연과 음주를 하는 비율이 유의적으로 낮았다.

또한 정상, 위험, 대사증후군 집단에서 인슐린 저항성과 관련이 높은 특성은 체질량지수 (BMI)였다. 정상 집단에서 BMI가 $25.0\ kg/m^2$ 이상인 대상자의 비율은 인슐린 저항성을 가진 경우 12.8%로 인슐린 저항성이 없는 경우의 6.7% 보다 높았고, 위험 집단에서는 인슐린 저항성을 가진 경우 36.5%로 인슐린 저항성이 없는 경우의 18.0% 보다 높았으며, 대사증후군 집단에서는 인슐린 저항성을 가진 경우 70.4%로 인슐린 저항성이 없는 경우의 53.6% 보다 높았다. 정상 집단에서 인슐린 저항성을 가진 대상자의 평균 허리둘레가 75.9 cm로 인슐린 저항성이 없는 대상자의 75.3 cm 보다 유의적으로 높았으나, 위험

집단과 대사증후군 집단에서는 인슐린 저항성 유무에 따른 평균 허리둘레가 유의적인 차이를 보이지 않았다.

각 집단에서 인슐린 저항성 유무에 따라 생화학 지표의 평균값의 차이를 살펴보았을 때, 모든 집단에서 인슐린 저항성을 가진 대상자의 HDL-콜레스테롤 평균값이 인슐린 저항성

을 갖고 있지 않은 대상자에 비해 유의적으로 낮았고, 중성지방의 평균값은 정상 집단과 위험 집단의 인슐린 저항성을 가진 대상자에서 유의적으로 높았다. 또한 정상 집단에서는 인슐린 저항성 유무에 따라 공복 시 혈당 및 혈압도 유의적인 차이를 보였다.

Table 1. Comparison of general characteristics between Non-IR and IR¹⁾ subjects in the normal, risk, and MetS group

	Normal group ²⁾ (n = 2,085)			Risk group ³⁾ (n = 3,699)			MetS group ⁴⁾ (n = 1,160)		
	Non-IR (n = 1,529)	IR (n = 556)	p-value ⁵⁾	Non-IR (n = 1,968)	IR (n = 1,731)	p-value ⁵⁾	Non-IR (n = 267)	IR (n = 893)	p-value ⁵⁾
Sex (%)									
Men	34.9	31.8	0.1974	35.6	34.5	0.4720	59.6	50.5	0.0094
Education (%)									
Elementary	9.7	8.1	0.0700	17.0	15.8	0.2394	30.0	22.5	0.0245
Lower secondary	10.6	9.2		14.1	13.1		15.7	15.3	
Upper secondary	42.4	41.7		39.3	40.8		32.2	38.2	
College or more	37.3	41.0		29.6	30.3		22.1	24.0	
Income (%)									
Lowest	8.5	6.3	0.0304	11.3	10.3	0.5092	18.0	12.7	0.3997
Medium-low	21.2	20.9		23.2	25.8		24.0	28.2	
Medium-high	33.4	30.4		33.1	33.2		30.7	32.3	
Highest	37.0	42.5		32.3	30.7		27.3	26.9	
BMI (%)									
< 18.5 kg/m ²	9.9	2.9	< 0.0001	4.2	1.6	< 0.0001	0.8	0.1	< 0.0001
18.5–25.0 kg/m ²	83.4	84.4		77.8	61.9		45.7	29.5	
≥ 25.0 kg/m ²	6.7	12.8		18.0	36.5		53.6	70.4	
Current smoking (%)									
Yes	20.5	16.7	0.0562	20.6	17.2	0.0081	34.8	26.8	0.0105
Current alcohol use ⁶⁾ (%)									
Yes	56.9	55.2	0.4928	55.6	52.1	0.0341	65.5	57.9	0.0254
Physical activity ⁷⁾ (%)									
Yes	19.0	15.1	0.0423	19.3	15.5	0.0026	16.5	17.3	0.7704
Age (year)	43.0 ± 0.2 ⁸⁾	40.8 ± 0.4	< 0.0001	45.7 ± 0.2	44.5 ± 0.2	0.0002	49.2 ± 0.6	47.1 ± 0.3	0.0009
Waist circumference (cm)	75.3 ± 0.1	75.9 ± 0.2	0.0031	80.8 ± 0.1	81.1 ± 0.1	0.0870	89.0 ± 0.3	89.4 ± 0.2	0.2324
Fasting blood glucose (mg/dL)	87.5 ± 0.2	91.0 ± 0.3	< 0.0001	90.2 ± 0.2	96.5 ± 0.2	< 0.0001	96.5 ± 1.5	108.1 ± 0.8	< 0.0001
Serum triglycerides (mg/dL)	76.7 ± 0.7	84.4 ± 1.2	< 0.0001	122.2 ± 1.7	132.2 ± 1.9	< 0.0001	213.5 ± 8.8	225.7 ± 4.7	0.2269
Serum HDL-Cholesterol (mg/dL)	55.6 ± 0.2	54.4 ± 0.3	0.0026	46.6 ± 0.2	46.0 ± 0.2	0.0395	41.8 ± 0.5	40.4 ± 0.2	0.0095
Systolic blood pressure (mmHg)	105.9 ± 0.2	107.0 ± 0.4	0.0200	112.8 ± 0.3	113.1 ± 0.3	0.4904	123.9 ± 1.0	123.6 ± 0.5	0.7217
Diastolic blood pressure (mmHg)	70.1 ± 0.2	70.9 ± 0.3	0.0183	74.9 ± 0.2	75.3 ± 0.2	0.2078	82.9 ± 0.6	82.1 ± 0.3	0.2942

1) Insulin resistance (IR) was defined as HOMA-IR > 2.0. Homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMAIR), a surrogate measure of IR, was calculated by the following formula: [fasting plasma glucose (mmol/L) × fasting plasma insulin (μIU/mL)]/22.5

2) Subjects without any symptoms of metabolic syndrome were defined as the normal group 3) Subjects with 1 or 2 symptoms of metabolic syndrome were defined as the risk group 4) Subjects with 3 or more symptoms of metabolic syndrome were defined as the metabolic syndrome (MetS) group 5) p-values were obtained from chi-square tests for categorical variables and from general linear model (GLM) for continuous variables after adjustment for sex (men or women), age (continuous), and BMI (continuous)

6) Current alcohol use was assigned "yes" if a subject drank a glass of alcohol or more per month over the previous year 7) Physical activity was assigned "yes" if a subject engaged in physical activity at high intensity more than 20 minutes at least 3 days or more per week over the previous week 8) Mean ± Standard error (all such values) were obtained from general linear model (GLM) after adjustment for sex (men or women), age (continuous), and BMI (continuous)

Table 2. Comparison of adjusted¹⁾ mean intake of nutrient and food groups between Non-IR and IR subjects in the normal group²⁾ (n = 2,085)

Nutrient	Men (n = 710)		p-value ⁴⁾	Women (n = 1,375)		p-value ⁴⁾
	Non-IR (n = 533)	IR ³⁾ (n = 177)		Non-IR (n = 996)	IR ³⁾ (n = 379)	
	Mean (SE)	Mean (SE)		Mean (SE)	Mean (SE)	
Total energy (kcal)	2,310.2 (32.1)	2,181.3 (56.7)	0.0510	1,657.4 (19.4)	1,694.2 (31.8)	0.3282
Carbohydrate (g)	360.8 (3.5)	355.5 (6.2)	0.4639	282.4 (1.6)	290.2 (2.7)	0.0146
Fat (g)	45.7 (0.9)	47.6 (1.6)	0.2971	33.9 (0.5)	31.7 (0.9)	0.0316
Protein (g)	81.8 (0.9)	84.0 (1.6)	0.2310	59.7 (0.5)	58.7 (0.9)	0.3249
% Energy from carbohydrate	66.5 (0.4)	66.0 (0.7)	0.5699	67.8 (0.3)	69.1 (0.5)	0.0317
% Energy from fat	18.5 (0.3)	18.7 (0.6)	0.7039	17.8 (0.3)	16.7 (0.4)	0.0270
% Energy from protein	15.0 (0.2)	15.3 (0.3)	0.5479	14.3 (0.1)	14.1 (0.2)	0.3287
Dietary glycemic index ⁵⁾	58.4 (0.3)	57.8 (0.5)	0.3243	57.9 (0.2)	58.8 (0.4)	0.0312
Dietary glycemic load ⁵⁾	211.8 (2.6)	206.4 (4.6)	0.3081	164.5 (1.3)	171.4 (2.1)	0.0064
Food groups (servings)						
Grains	3.7 (0.0)	3.5 (0.1)	0.0610	2.8 (0.0)	2.9 (0.0)	0.2217
Meat, fish, eggs, and beans	4.6 (0.1)	4.8 (0.2)	0.5179	3.1 (0.1)	2.9 (0.1)	0.1371
Vegetables	10.5 (0.2)	10.1 (0.4)	0.3346	7.7 (0.1)	7.7 (0.2)	0.8633
Fruits	1.5 (0.1)	1.9 (0.2)	0.1310	2.1 (0.1)	2.4 (0.2)	0.1506
Milk and dairy products	0.4 (0.0)	0.4 (0.1)	0.9956	0.5 (0.0)	0.5 (0.0)	0.9610
Oils and sugars	6.5 (0.2)	7.7 (0.4)	0.0075	4.5 (0.1)	4.6 (0.2)	0.5481

1) All values were adjusted for age (continuous), BMI (continuous), and energy intake (continuous) 2) Subjects without any symptoms of metabolic syndrome were defined as the normal group 3) IR was defined as HOMA-IR > 2.0. Homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMAIR), a surrogate measure of IR, was calculated by the following formula; [fasting plasma glucose (mmol/L) × fasting plasma insulin (μIU/mL)]/22.5 4) p-values were obtained from general linear model (GLM) after adjustment for age (continuous), BMI (continuous), and energy intake (continuous) 5) Dietary glycemic index and dietary glycemic load were calculated using glucose as the reference food

정상 집단의 성별 및 인슐린 저항성 유무에 따른 영양소와 식품 섭취량

정상 집단의 인슐린 저항성을 갖고 있는 남자는 인슐린 저항성을 갖고 있지 않은 남자에 비해 유지·당류의 섭취가 유의적으로 높았다 (p-value = 0.0075). 인슐린 저항성을 갖고 있지 않은 남자가 6.5회 섭취한 것에 비해 인슐린 저항성을 갖고 있는 남자는 7.7회 섭취하였다.

정상 집단의 인슐린 저항성을 갖고 있는 여자는 인슐린 저항성을 갖고 있지 않은 여자에 비해 총 탄수화물 섭취량과 탄수화물로부터 얻는 에너지 비율이 유의적으로 높은 반면, 지방의 섭취량과 섭취 비율은 낮았다. 또한 식사혈당지수 및 식사혈당부하지수 수준도 유의적으로 높았다. 인슐린 저항성을 가진 여자의 경우 식사혈당지수가 58.8로 인슐린 저항성이 없는 여자의 57.9 보다 높았고 (p-value = 0.0312), 인슐린 저항성을 가진 여자의 식사혈당부하지수는 171.4로 인슐린 저항성이 없는 여자의 164.5 보다 높았다 (p-value = 0.0064)(Table 2).

위험 집단의 성별 및 인슐린 저항성 유무에 따른 영양소와 식품 섭취량

위험 집단의 남자에서는 인슐린 저항성 유무에 따른 영양소

및 식품군 섭취량이 유의적인 차이를 보이지 않았다.

위험 집단에서 인슐린 저항성을 갖고 있는 여자는 인슐린 저항성을 갖고 있지 않은 여자에 비해 에너지 섭취량은 낮은 반면 유지·당류의 섭취가 유의적으로 높았다 (p-value = 0.0394). 인슐린 저항성을 갖고 있지 않은 여자가 유지·당류를 3.9회 섭취한 것에 비해 인슐린 저항성을 갖고 있는 여자는 4.2회 섭취하였다 (Table 3).

대사증후군 집단의 성별 및 인슐린 저항성 유무에 따른 영양소와 식품군 섭취량

대사증후군 집단에서는 인슐린 저항성을 가진 남녀 모두에서 인슐린 저항성을 갖고 있지 않은 경우 보다 과일류 섭취가 높은 경향을 보였고, 여자의 경우는 그 차이가 유의적으로 나타났다. 그 외에 다른 영양소 및 식품군 섭취량은 인슐린 저항성 유무에 따른 유의적인 차이를 보이지 않았다 (Table 4).

고 찰

본 연구에서는 2007~2009년 국민건강영양조사 자료를 활용하여 우리나라 중년 성인 (30~65세)의 인슐린 저항성 유무

Table 3. Comparison of adjusted¹⁾ mean intake of nutrient and food groups between Non-IR and IR subjects in the risk group²⁾ (n = 3,699)

Nutrient	Men (n = 1,298)		p-value ⁴⁾	Women (n = 2,401)		p-value ⁴⁾
	Non-IR (n = 701)	IR ³⁾ (n = 597)		Non-IR (n = 1,267)	IR ³⁾ (n = 1,134)	
	Mean (SE)	Mean (SE)		Mean (SE)	Mean (SE)	
Total energy (kcal)	2,319.6 (29.6)	2,258.1 (32.2)	0.1687	1,691.4 (16.8)	1,641.4 (17.7)	0.0441
Carbohydrate (g)	355.9 (3.1)	356.2 (3.3)	0.9456	290.4 (1.4)	290.3 (1.5)	0.9805
Fat (g)	43.2 (0.8)	45.4 (0.8)	0.0595	30.6 (0.5)	30.9 (0.5)	0.7004
Protein (g)	82.4 (0.9)	82.9 (1.0)	0.7123	59.6 (0.5)	59.0 (0.5)	0.3460
% Energy from carbohydrate	67.1 (0.4)	66.7 (0.4)	0.5151	69.8 (0.3)	69.7 (0.3)	0.7699
% Energy from fat	17.5 (0.3)	18.0 (0.3)	0.2283	16.0 (0.2)	16.2 (0.2)	0.5069
% Energy from protein	15.4 (0.2)	15.3 (0.2)	0.5342	14.2 (0.1)	14.1 (0.1)	0.5824
Dietary glycemic index ⁵⁾	59.0 (0.3)	58.6 (0.3)	0.3027	58.9 (0.2)	59.0 (0.2)	0.5925
Dietary glycemic load ⁵⁾	210.7 (2.3)	209.2 (2.5)	0.6651	171.8 (1.1)	171.7 (1.2)	0.9331
Food groups (servings)						
Grains	3.7 (0.0)	3.6 (0.0)	0.4276	3.0 (0.0)	2.9 (0.0)	0.0923
Meat, fish, eggs, and beans	4.7 (0.1)	4.8 (0.1)	0.4724	3.0 (0.1)	3.0 (0.1)	0.9773
Vegetables	10.7 (0.2)	10.7 (0.2)	0.9553	8.0 (0.1)	8.0 (0.1)	0.8265
Fruits	1.5 (0.1)	1.7 (0.1)	0.1271	2.2 (0.1)	2.4 (0.1)	0.0789
Milk and dairy products	0.3 (0.0)	0.4 (0.0)	0.1272	0.4 (0.0)	0.4 (0.0)	0.6374
Oils and sugars	6.2 (0.2)	6.2 (0.2)	0.9869	3.9 (0.1)	4.2 (0.1)	0.0394

1) All values were adjusted for age (continuous), BMI (continuous), and energy intake (continuous) 2) Subjects with 1 or 2 symptoms of metabolic syndrome were defined as the risk group 3) Insulin resistance (IR) was defined as HOMA-IR > 2.0. Homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMAIR), a surrogate measure of IR, was calculated by the following formula; [fasting plasma glucose (mmol/L) × fasting plasma insulin (μIU/mL)]/22.5 4) p-values were obtained from general linear model (GLM) after adjustment for age (continuous), BMI (continuous), and energy intake (continuous) 5) Dietary glycemic index and dietary glycemic load were calculated using glucose as the reference food

에 따른 영양소 및 식품군 섭취의 차이를 살펴보았다. 또한 인슐린 저항성은 대사증후군의 중요한 위험 인자로 밀접히 연관되어 있으므로, 대사증후군 증상의 개수에 따라 증상이 전혀 없는 정상 집단, 1~2개 있는 위험 집단, 3개 이상 있는 대사증후군 집단의 세 집단으로 나누어 각 집단에서의 인슐린 저항성 유무에 따른 식사 요인의 차이를 살펴보았다. 정상 집단의 경우 인슐린 저항성 유무에 따라 체질량지수, 허리둘레, 혈당, 혈청 지질, 혈압이 모두 유의적인 차이를 보였으며, 특히 여자의 경우 인슐린 저항성 유무에 따라 탄수화물 관련 식사 요인이 유의적인 차이를 보였다.

인슐린 저항성 유병률은 정상 집단에서 26.7%, 위험 집단에서 46.8%, 대사증후군 집단에서 77.0%로 대사증후군 증상의 개수가 증가함에 따라 인슐린 저항성 유병률이 현저하게 증가함을 알 수 있었다. 또한 정상 집단에서 인슐린 저항성을 가진 대상자는 인슐린 저항성을 갖고 있지 않은 대상자보다 허리둘레, 혈당, 혈청 중성지방, 혈압이 모두 유의적으로 높았고, HDL-콜레스테롤은 유의적으로 낮았다. 이는 아직 대사증후군을 갖고 있지 않지만 HOMA-IR이 높으면 앞으로 대사증후군 발병으로 이어질 위험이 높다는 것을 의미한다.

세 집단 모두 인슐린 저항성을 가진 대상자에서 인슐린 저

항성을 갖고 있지 않은 대상자에 비해 체질량지수에 따른 비만인 사람의 비율이 유의적으로 높은 것을 확인할 수 있었다. 복부 비만을 평가하는 허리둘레의 경우 정상 집단에서 인슐린 저항성 유무에 따라 유의적인 차이를 보였고, 신체 활동 실천률 또한 정상 집단과 위험 집단에서 인슐린 저항성을 가진 경우에 낮게 나타났다. 이러한 결과는 이전의 연구들에서 밝혀진 바와 같이²⁴⁻²⁸⁾ 체중 증가와 낮은 신체 활동 정도가 인슐린 저항성 및 대사증후군의 중요한 위험 요인임을 보여주었다.

본 연구에서 나타난 인슐린 저항성 유무에 따른 식사 요인의 차이 중 가장 특징적인 결과는 정상 집단에서 인슐린 저항성을 갖고 있는 여자의 탄수화물의 섭취량과 섭취 비율, 식사 혈당지수 (Dietary Glycemic Index, DGI)와 식사혈당부하지수 (Dietary Glycemic Load, DGL) 수준이 유의적으로 높았다는 것이다.

최근 고탄수화물 식사, 특히 DGI나 DGL이 높은 식사가 인슐린 저항성에 의한 혈당 조절 및 혈중 지질이나 지단백질의 농도 조절에 영향을 주어 대사증후군 위험을 높이는 것으로 밝혀졌다.²⁹⁻³³⁾ 고탄수화물 식사는 혈당이 높은 수준을 유지하도록 하여 인슐린의 분비를 촉진하는데 이 때 탄수화물이 혈당을 증가시키는 속도를 반영하는 값인 DGI와 DGL이 높은

Table 4. Comparison of adjusted¹⁾ mean intake of nutrient and food groups between Non-IR and IR subjects in the MetS group²⁾ (n = 1,160)

Nutrient	Men (n = 610)		p-value ⁴⁾	Women (n = 550)		p-value ⁴⁾
	Non-IR (n = 159)	IR ³⁾ (n = 451)		Non-IR (n = 108)	IR ³⁾ (n = 442)	
	Mean (SE)	Mean (SE)		Mean (SE)	Mean (SE)	
Total energy (kcal)	2,372.7 (60.0)	2,223.8 (35.2)	0.0344	1,647.5 (58.5)	1,585.6 (28.5)	0.3455
Carbohydrate (g)	352.0 (6.6)	355.5 (3.9)	0.6470	279.2 (4.7)	280.7 (2.3)	0.7683
Fat (g)	41.3 (1.5)	42.2 (0.9)	0.6011	25.7 (1.4)	27.2 (0.7)	0.3471
Protein (g)	77.4 (1.8)	80.3 (1.1)	0.1704	53.3 (1.6)	55.7 (0.8)	0.1860
% Energy from carbohydrate	67.7 (0.8)	67.7 (0.4)	0.9880	72.3 (0.9)	71.1 (0.4)	0.2207
% Energy from fat	17.6 (0.6)	17.2 (0.4)	0.6192	14.2 (0.7)	14.9 (0.3)	0.3968
% Energy from protein	14.8 (0.3)	15.1 (0.2)	0.3836	13.4 (0.4)	14.0 (0.2)	0.1991
Dietary glycemic index ⁵⁾	59.6 (0.6)	58.7 (0.3)	0.2262	60.4 (0.7)	59.8 (0.4)	0.4192
Dietary glycemic load ⁵⁾	211.1 (4.9)	209.1 (2.9)	0.7240	169.4 (3.9)	168.6 (1.9)	0.8512
Food groups (servings)						
Grains	3.6 (0.1)	3.6 (0.1)	0.7650	3.0 (0.1)	2.9 (0.0)	0.0695
Meat, fish, eggs, and beans	4.3 (0.2)	4.4 (0.1)	0.5827	2.5 (0.2)	2.8 (0.1)	0.1975
Vegetables	10.6 (0.5)	10.6 (0.3)	0.8826	7.0 (0.5)	8.0 (0.2)	0.0607
Fruits	1.2 (0.2)	1.7 (0.1)	0.0502	1.3 (0.3)	1.9 (0.1)	0.0358
Milk and dairy products	0.3 (0.1)	0.3 (0.0)	0.9856	0.3 (0.1)	0.3 (0.0)	0.6225
Oils and sugars	6.0 (0.4)	6.0 (0.2)	0.9771	3.1 (0.3)	3.5 (0.2)	0.2919

1) All values were adjusted for age (continuous), BMI (continuous), and energy intake (continuous) 2) Subjects with 3 or more symptoms of metabolic syndrome were defined as the MetS group 3) Insulin resistance (IR) was defined as HOMA-IR > 2.0. Homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMAIR), a surrogate measure of IR, was calculated by the following formula; [fasting plasma glucose (mmol/L) × fasting plasma insulin (μIU/mL)]/22.5 4) p-values were obtained from general linear model (GLM) after adjustment for age (continuous), BMI (continuous), and energy intake (continuous) 5) Dietary glycemic index and dietary glycemic load were calculated using glucose as the reference food

식사는 이러한 식후 혈당 반응을 더욱 빠른 속도로 진행시키게 된다. 인슐린 농도가 높은 수준으로 유지되는 고인슐린혈증이 지속되면 분비되는 인슐린 농도가 높아도 각 기관에서의 인슐린 작용이 감소하는 인슐린 저항성이 나타나게 된다. 인슐린 저항성은 각 기관이 포도당을 에너지원으로 사용하지 못하고 지속적으로 혈당이 높은 수준을 유지하도록 하며, 이와 함께 중성지방 합성을 증가시킨다. 이로 인해 지질 및 지단백질의 농도 조절에 영향을 주어 여러 가지 대사 장애 증상이 동시에 나타나는 대사증후군으로 발전하게 된다.

우리나라 성인의 경우 탄수화물의 섭취 비율이 높은 편으로 Kim 등³⁰⁾의 연구에서는 남자에서 DGL이 증가할수록 저 HDL-콜레스테롤혈증의 위험이 증가하는 것으로 나타났고, 여자에서 탄수화물 섭취량, DGI, DGL이 증가함에 따라 저 HDL-콜레스테롤혈증의 위험과 대사증후군의 위험이 유의적으로 증가한다고 보고하였으나 인슐린 저항성과 관련된 식사 요인에 대한 연구는 전혀 없는 실정이다.

본 연구에서는 대사증후군 증상이 전혀 없는 정상 집단의 여자에서만 탄수화물 섭취와 인슐린 저항성이 관련성이 있는 것으로 나타났으며, 이는 이전의 연구들과 일치하는 결과이다. 우리나라 성인을 대상으로 한 Park 등³⁴⁾의 연구에서도 탄수화

물 섭취 비율이 70% 초과일 때 여자에서만 당뇨와 저 HDL-콜레스테롤혈증의 위험이 높아지는 것으로 나타났다. 이러한 결과를 통해 여자의 경우 탄수화물 섭취량 자체는 남자보다 높지 않으나 식사 내 탄수화물의 비율이 높은 것이 인슐린 저항성과 더 높은 관련성을 보이는 것으로 사료되며, 본 연구에서도 정상 집단의 여자는 남자보다 총 탄수화물 섭취량은 낮았지만 탄수화물 섭취 비율은 더 높게 나타났다. 또한 인슐린 저항성과 관련된 식사 요인으로 DGI, DGL 또한 차이를 보인 점을 감안한다면 탄수화물의 총 섭취량뿐만 아니라 섭취 비율이나 식사혈당지수 등의 질적 섭취 또한 인슐린 저항성과 관련이 깊은 것을 알 수 있다. 미국 성인을 대상으로 한 연구에서도⁸⁾ DGI 및 DGL이 증가함에 따라 HOMA-IR이 유의적으로 증가하였으며, 호주의 성인 여성을 대상으로 한 연구에서도¹¹⁾ 인슐린 저항성을 갖고 있는 집단 (HOMA-IR > 3.99)에서 인슐린 저항성이 없는 집단보다 DGL이 유의적으로 높은 것으로 보고되어 본 연구 결과와 비슷한 경향을 나타냈다.

정상 집단의 남자와 위험 집단의 여자에서는 인슐린 저항성을 가진 경우 유지·당류의 섭취가 유의적으로 높았다. 정상 집단에서 인슐린 저항성을 가진 남자의 유지·당류 섭취는

7.7회로 다른 집단의 섭취 횟수보다 높으며, 이는 한국인 영양 섭취기준의 식사구성안¹⁶⁾에서 제시하는 유지·당류의 권장 섭취 횟수인 5회를 초과하는 수준이다. 그러나 위험 집단이나 대사증후군 집단에서도 인슐린 저항성 유무와 상관없이 유지·당류의 섭취 횟수는 권장 섭취 횟수보다 높은 수준이므로 우리나라 중년 남성의 유지·당류 섭취의 조절이 필요한 것으로 파악된다. 유지류에는 식용유, 마요네즈, 샐러드드레싱 등과 같은 소스류와 치킨과 같은 튀긴 음식이 포함되며, 당류에는 설탕, 사탕, 초콜릿, 잼, 젤리 등의 식품이 포함된다. 또한 탄산음료나 설탕이 함유된 음료를 섭취한 경우에도 설탕의 함량을 고려하여 당류의 섭취 횟수에 추가하였다. 이러한 유지·당류에 해당하는 식품들은 대체로 영양소 함량은 적고, 에너지 함량이 높은 식품들이며 끼니보다는 주로 간식으로 섭취하는 경우가 많아 유지·당류의 섭취가 많은 것은 추가적인 에너지 섭취가 많음을 의미한다. 본 연구에서 현재 이들 집단의 에너지 섭취량이 높은 결과를 보이지는 않았으나 부적절한 식생활로 인해 향후 비만을 통한 대사증후군 및 만성질환의 위험이 높아질 가능성이 있음을 예측해 볼 수 있다.

국내의 다른 연구에서도³⁵⁻³⁸⁾ 유지·당류에 해당하는 식품들, 예를 들면 튀긴 음식, 탄산음료, 과일 주스와 같이 설탕이 함유된 음료의 섭취가 대사증후군 및 그 증상들과 관련이 있는 것으로 나타났으며, 이를 통해 본 연구의 결과와 함께 유지·당류에 해당하는 식품의 섭취가 인슐린 저항성 및 대사증후군의 발병과 관련이 있음을 확인할 수 있었다.

본 연구에서 대사증후군 집단의 남녀 모두에서 인슐린 저항성을 가진 경우에 인슐린 저항성을 갖고 있지 않은 경우보다 과일류 섭취가 유의적으로 높았다. 그러나 인슐린 저항성 유병 여부와 관계없이 대사증후군 집단의 과일류 섭취는 정상 집단이나 위험 집단에 비해 낮은 수준으로 식사구성안¹⁶⁾에서 제시하는 권장 섭취 횟수를 만족시키지 못하는 결과를 보였다.

본 연구는 인슐린 저항성과 관련된 식사 요인을 대사증후군 증상에 따라 정상, 위험, 대사증후군 집단으로 나누어 살펴 보았는데, 대사증후군 증상에 따라 인슐린 저항성과 관련된 식사 요인이 다르게 나타났다. 또한 집단별로 인슐린 저항성 유병률이 증가하는 경향을 보였으나 대사증후군 집단에서도 인슐린 저항성을 갖고 있는 대상자는 전체의 77%로 나머지 23%는 인슐린 저항성을 갖고 있지 않았다. 이는 대사증후군은 복부 비만, 높은 혈중 지질, 고혈압, 높은 혈당 등의 증상들이 함께 나타나고, 인슐린 저항성이 이의 기저 증상이라고 추측될 뿐 그 이상의 정확한 기전이 아직 밝혀지지 않았기 때문이다. Cheung³⁹⁾은 아시아인의 체질량지수가 서구 사람들에 비해 낮음에도 불구하고 대사증후군 유병률이 서구와 비슷한 수준으로 증가하는 것은 고지방 식사가 아닌 에너지 소비

수준보다 높은 고탄수화물 식사에 의한 것임을 제안하였다. 이는 아시아인이 서구 사람들과는 다른 고탄수화물 식사에 의한 대사적 기전의 차이가 나타날 수 있음을 시사하는 것으로 앞으로 우리나라 사람을 대상으로 한 많은 연구가 관련 기전을 밝혀내는데 필수적이라 하겠다.

또한 본 연구에서 정상 집단에서만 고탄수화물 식사와 인슐린 저항성과의 관련성이 나타났고, 대사증후군 집단의 경우는 인슐린 저항성과 높은 과일류 섭취의 관련성이 보고되었다. 이에 대한 명확한 이유를 설명하기는 어려우나 정상, 위험, 대사증후군 집단으로 갈수록 연령과 체질량지수에 의한 비만 인구의 비율이 증가하는 점을 고려한다면, 대상자들이 체중 증가와 대사증후군 증상이 나타남에 따라 건강에 대한 관심이 높아지고 이러한 질병 상태에 대한 인지가 식생활에 변화를 주어 오히려 대사증후군 집단의 인슐린 저항성을 가진 대상자들이 과일류를 더 많이 섭취했을 것으로 여겨진다.

그러나 본 연구의 제한점으로 국민건강영양조사에서는 대사증후군의 진단이나 치료 여부에 대해 대상자에게 물어보고 있지 않으므로 본 연구에서 대사증후군이라고 판정되었으나 본인이 질병에 대해 인지하고 있는지 정확히 알 수 없고, 또한 대사증후군에 의해 식습관이 변화했는지에 대해서도 파악할 수 없다는 점을 들 수 있다. 또한 본 연구에서 사용한 식품 섭취 자료는 24시간 회상법에 의한 1일 식사 조사 자료이므로 개인의 일상 섭취량을 반영했다고 보기 어렵고, 횡단적 연구라는 제한점으로 인해 식사 요인과 인슐린 저항성과의 인과관계를 밝히지 못하였다. 추후 연구를 위해 국민건강영양조사에서 대사증후군에 대한 판정, 치료, 인지 여부와 같은 항목을 조사하는 것이 필요할 것이며, 우리나라 사람들의 식사 요인과 인슐린 저항성과의 인과관계를 파악하기 위해서는 장기적인 추적 조사가 반드시 필요하다고 사료된다.

본 연구의 장점은 국민건강영양조사 자료를 활용하여 7,000명에 가까운 많은 수의 우리나라 중년 성인을 대상으로 인슐린 저항성과 식사 요인의 관계를 살펴보았으며, 특히 대사증후군 증상에 따라 집단을 나누어 인슐린 저항성 관련 특성 및 식생활 요인의 차이를 파악하고자 했다는 점이다. 또한 당뇨, 고혈압, 고지혈증을 과거에 진단받은 적이 있거나, 이들의 치료를 위해 약물 복용 및 치료를 받는 대상자를 제외함으로써 정상 집단에서 식생활과 질병 사이의 관련성을 파악하는데 있어 이들 질병이나 약물에 의한 영향을 받지 않았다는 점이다.

결론적으로 본 연구를 통해서 인슐린 저항성이 비만 및 대사증후군 진단 지표들과 관련이 높고, 대사증후군의 증상이 전혀 없는 정상 집단 여자의 경우에 인슐린 저항성과 높은 탄수화물 섭취가 관련이 있는 것으로 나타나 앞으로 종단적 연구를 통해 관련 기전에 대한 연구가 추가적으로 수행되어

야 할 것으로 사료된다.

요약 및 결론

본 연구에서는 2007~2009년 국민건강영양조사에 참여한 30~65세의 우리나라 중년 성인을 대상으로 대사증후군 증상의 개수에 따라 정상 집단, 위험 집단, 대사증후군 집단으로 나눈 뒤, 각 집단에서의 인슐린 저항성 유무에 따른 식사요인의 차이를 파악하고자 하였다. 연구 결과를 요약하면 다음과 같다.

1) 대사증후군 증상의 개수에 따라 하나도 갖고 있지 않은 경우 정상 집단, 1개 또는 2개를 갖고 있는 경우 위험 집단, 3개 이상 갖고 있는 경우 대사증후군 집단으로 나누었을 때, 정상 집단의 인슐린 저항성 유병률은 26.7%, 위험 집단은 46.8%, 대사증후군 집단은 77.0%였다.

2) 세 집단 모두에서 인슐린 저항성을 갖고 있는 경우, BMI 25.0 kg/m² 이상인 대상자의 비율이 유의적으로 높았다. 또한 정상 집단과 위험 집단에서는 인슐린 저항성을 갖고 있는 대상자의 경우, 낮은 신체 활동 실천률을 보였다. 위험 집단과 대사증후군 집단에서는 인슐린 저항성을 갖고 있는 경우, 흡연과 음주를 하는 대상자의 비율이 유의적으로 낮았다.

3) 세 집단 모두에서 인슐린 저항성을 갖고 있는 경우, 혈중 HDL-콜레스테롤의 농도가 유의적으로 낮게 나타났으며, 정상 집단과 위험 집단에서는 혈중 중성지방의 농도가 유의적으로 높았다. 정상 집단의 인슐린 저항성을 가진 경우는 그 외에도 허리둘레, 혈당, 혈압도 유의적으로 높게 나타났다.

4) 정상 집단의 인슐린 저항성을 갖고 있는 경우, 남자는 유지·당류의 섭취가 높았고, 여자는 탄수화물 섭취량과 섭취 비율, 식사혈당지수, 식사혈당부하지수가 높은 결과를 보였다.

5) 위험 집단에서는 남자의 경우 인슐린 저항성 유무에 따라 영양소 및 식품군 섭취가 유의적인 차이를 보이지 않은 반면 여자에서는 인슐린 저항성을 가진 경우 에너지 섭취량이 낮으면서 유지·당류의 섭취가 높았다.

6) 대사증후군 집단에서 인슐린 저항성을 갖고 있는 경우, 남녀 모두에서 과일류 섭취가 높은 경향을 보였으며 여자에서는 그 차이가 유의적이었다. 그 외에 다른 영양소 및 식품군 섭취량은 인슐린 저항성 유무에 따른 유의적인 차이를 보이지 않았다.

우리나라 성인의 식사에서 탄수화물이 차지하는 비율이 높은 특성을 보임에 따라 대사증후군을 포함한 만성질환의 기저 증상으로 밝혀진 인슐린 저항성과 고탄수화물 식사의 관계를 밝히는 것이 반드시 필요하며, 이를 통해 인슐린 저항성 및 대사증후군의 예방 및 관리를 위한 적절한 식사 지침을 제

시할 수 있을 것으로 사료된다.

Literature cited

- 1) Lim S, Shin H, Song JH, Kwak SH, Kang SM, Yoon JW, Choi SH, Cho SI, Park KS, Lee HK, Jang HC, Koh KK. Increasing prevalence of metabolic syndrome in Korea: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey for 1998-2007. *Diabetes Care* 2011; 34(6): 1323-1328
- 2) Grundy SM. Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008; 28(4): 629-636
- 3) Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome-a new worldwide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006; 23(5): 469-480
- 4) Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37(12): 1595-1607
- 5) Grundy SM. Hypertriglyceridemia, insulin resistance, and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 1999; 83(9B): 25F-29F
- 6) Mikhail N. The metabolic syndrome: insulin resistance. *Curr Hypertens Rep* 2009; 11(2): 156-158
- 7) Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MB, Monauni T, Muggeo M. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000; 23(1): 57-63
- 8) McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004; 27(2): 538-546
- 9) Lee S, Kang ES, Lee KE, Jin H, Choi SH, Kim DJ, Ahn CW, Cha BS, Lim SK, Lee HC, Huh KB. Insulin resistance can predict the risk of metabolic syndrome. *Korean J Med* 2002; 63(1): 54-60
- 10) Lau C, Faerch K, Glümer C, Tetens I, Pedersen O, Carstensen B, Jørgensen T, Borch-Johnsen K; Inter99 study. Dietary glycemic index, glycemic load, fiber, simple sugars, and insulin resistance: the Inter99 study. *Diabetes Care* 2005; 28(6): 1397-1403
- 11) O'Sullivan TA, Bremner AP, O'Neill S, Lyons-Wall P. Glycaemic load is associated with insulin resistance in older Australian women. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64(1): 80-87
- 12) Simmons RK, Alberti KG, Gale EA, Colagiuri S, Tuomilehto J, Qiao Q, Ramachandran A, Tajima N, Brajkovich Mirchov I, Ben-Nakhi A, Reaven G, Hama Sambo B, Mendis S, Roglic G. The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation. *Diabetologia* 2010; 53(4): 600-605
- 13) Song S, Choi H, Lee S, Park JM, Kim BR, Paik HY, Song Y. Establishing a table of glycemic index values for common Korean foods and an evaluation of the dietary glycemic index among the Korean adult population. *Korean J Nutr* 2012; 45(1): 80-93
- 14) Du H, van der A DL, van Bakel MM, van der Kallen CJ, Blaak EE, van Greevenbroek MM, Jansen EH, Nijpels G, Stehouwer CD, Dekker JM, Feskens EJ. Glycemic index and glycemic load in relation to food and nutrient intake and metabolic risk factors in a Dutch population. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(3): 655-661
- 15) Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Okubo H, Hirota N, Notsu A, Fukui M, Date C. Reproducibility and relative validity of dietary glycaemic index and load assessed with a self-administered diet-history questionnaire in Japanese adults. *Br J Nutr* 2008; 99(3): 639-648
- 16) The Korean Nutrition Society. Dietary reference intakes for Koreans, 1st revision. Seoul: The Korean Nutrition Society; 2010
- 17) The Rural Development Administration. Food nutrient data by

- portions commonly used, 1st revision. Suwon: The Rural Development Administration; 2009
- 18) The Korean Dietetic Association; Samsung Medical Center. Food photo of the eye-to-weight. Seoul: The Korean Dietetic Association; 1999
 - 19) 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 concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28(7): 412-419
 - 20) Schwimmer JB, Deutsch R, Rauch JB, Behling C, Newbury R, Lavine JE. Obesity, insulin resistance, and other clinicopathological correlates of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr* 2003; 143(4): 500-505
 - 21) Eslam M, Aparcero R, Kawaguchi T, Del Campo JA, Sata M, Khattab MA, Romero-Gomez M. Meta-analysis: insulin resistance and sustained virological response in hepatitis C. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34(3): 297-305
 - 22) Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA, Costa F; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112(17): 2735-2752
 - 23) Lee SY, Park HS, Kim DJ, Han JH, Kim SM, Cho GJ, Kim DY, Kwon HS, Kim SR, Lee CB, Oh SJ, Park CY, Yoo HJ. Appropriate waist circumference cutoff points for central obesity in Korean adults. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 75(1): 72-80
 - 24) McAuley KA, Williams SM, Mann JI, Goulding A, Chisholm A, Wilson N, Story G, McLay RT, Harper MJ, Jones IE. Intensive lifestyle changes are necessary to improve insulin sensitivity: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2002; 25(3): 445-452
 - 25) Meigs JB, D'Agostino RB Sr, Wilson PW, Cupples LA, Nathan DM, Singer DE. Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome. The Framingham Offspring Study. *Diabetes* 1997; 46(10): 1594-1600
 - 26) Miyatake N, Nishikawa H, Morishita A, Kunitomi M, Wada J, Suzuki H, Takahashi K, Makino H, Kira S, Fujii M. Daily walking reduces visceral adipose tissue areas and improves insulin resistance in Japanese obese subjects. *Diabetes Res Clin Pract* 2002; 58(2): 101-107
 - 27) Park HS, Oh SW, Cho SI, Choi WH, Kim YS. The metabolic syndrome and associated lifestyle factors among South Korean adults. *Int J Epidemiol* 2004; 33(2): 328-336
 - 28) Reaven GM. Diet and syndrome X. *Curr Atheroscler Rep* 2000; 2(6): 503-507
 - 29) Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Okubo H, Hosoi Y, Horiguchi H, Oguma E, Kayama F. Dietary glycemic index and load in relation to metabolic risk factors in Japanese female farmers with traditional dietary habits. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(5): 1161-1169
 - 30) Kim K, Yun SH, Choi BY, Kim MK. Cross-sectional relationship between dietary carbohydrate, glycaemic index, glycaemic load and risk of the metabolic syndrome in a Korean population. *Br J Nutr* 2008; 100(3): 576-584
 - 31) Levitan EB, Cook NR, Stampfer MJ, Ridker PM, Rexrode KM, Buring JE, Manson JE, Liu S. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein. *Metabolism* 2008; 57(3): 437-443
 - 32) Finley CE, Barlow CE, Halton TL, Haskell WL. Glycemic index, glycemic load, and prevalence of the metabolic syndrome in the Cooper Center Longitudinal Study. *J Am Diet Assoc* 2010; 110(12): 1820-1829
 - 33) Choi H, Song S, Kim J, Chung J, Yoon J, Paik HY, Song Y. High carbohydrate intake was inversely associated with high-density lipoprotein cholesterol among Korean adults. *Nutr Res* 2012; 32(2): 100-106
 - 34) Park SH, Lee KS, Park HY. Dietary carbohydrate intake is associated with cardiovascular disease risk in Korean: analysis of the third Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES III). *Int J Cardiol* 2010; 139(3): 234-240
 - 35) Yoo S, Nicklas T, Baranowski T, Zakeri IF, Yang SJ, Srinivasan SR, Berenson GS. Comparison of dietary intakes associated with metabolic syndrome risk factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(4): 841-848
 - 36) Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Circulation* 2008; 117(6): 754-761
 - 37) Shin A, Lim SY, Sung J, Shin HR, Kim J. Dietary intake, eating habits, and metabolic syndrome in Korean men. *J Am Diet Assoc* 2009; 109(4): 633-640
 - 38) Jung HJ, Han SN, Song S, Paik HY, Baik HW, Joung H. Association between adherence to the Korean Food Guidance System and the risk of metabolic abnormalities in Koreans. *Nutr Res Pract* 2011; 5(6): 560-568
 - 39) Cheung BM. The cardiovascular continuum in Asia-a new paradigm for the metabolic syndrome. *J Cardiovasc Pharmacol* 2005; 46(2): 125-129