

인슐린비의존형 당뇨병 환자 자녀의 신체체질량지수에 따른 내당능 및 인슐린 분비 양상

문영임* · 박혜자* · 장영애**

I. 서 론

인슐린비의존형 당뇨병은 유전적인 감수성이 있는 사람에게서 고칼로리 식이섭취, 활동량 저하, 비만 및 스트레스와 같은 위험요인이 작용할 때 그 발생율이 매우 높이 지게 된다(King, 1988 ; Moutet et al., 1990 ; Tan & Cheah, 1990).

일반적으로 인슐린비의존형 당뇨병은 인슐린저항성과 내당능장애(impaired glucose tolerance)를 거쳐 당뇨병으로 발병하게 된다(오등, 1994). 인슐린저항성이나 내당능장애는 앞으로 당뇨병의 발생을 예측할 수 있는 중요한 위험인자로 인정되고 있기 때문에 당뇨병 환자의 자매, 형제 및 자녀를 대상으로한 내당능장애와 인슐린저항성의 유발인자 규명에 대한 연구가 활발하다(Osei et al., 1993).

인슐린비의존형 당뇨병 환자 자녀에게 당뇨병 발병과 관련되는 초기병기전은 인슐린 감수성 저하로 보고하였고 체지방량이 인슐린 감수성에 영향을 미치는 요인의 하나로 지적 하였으나, 어느 민족에서나 인슐린 분비 양상이 동일하다는 증거가 없기 때문에 인슐린분비 양상과 내당능에 관한 많은 연구가 필요하다(Osei, Cottrell, and Orabella, 1991).

체지방분포와 비만은 정상인에서도 인슐린저항성과 당내인성에 영향을 미치는 요인이 되는데(Zimmet et

al., 1986 ; King, 1988 ; Zimmet, 1988 ; Paterson, 1993), 신체상부의 과도한 지방분포와 심복부 지방량(deep abdominal fat), 몸통률(waist hip ratio) 및 신체활동 저하는 고혈압, 고지질혈증, 내당능장애 및 고인슐린혈증을 초래하는 요인이며(Déspres et al., 1989 ; Kisseebah et al., 1992 ; Charles, 1993), 특히 신체체질량지수는(body mass index, Quetlet index) 임상에서 가장 많이 이용되는 비만지수로 한국인의 경우 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상을 비만으로 간주되고(이, 1992), 신체질량지수에 의거하여 비만으로 판정받은 인슐린비의존형 당뇨병 환자의 건강한 자녀는 향후 당뇨병을 일으킬 수 있다는 유용한 보고가 있다(박, 1996).

또한 열량섭취량 증가와 신체활동 저하는 지방세포의 수와 지방조직내 지질의 양을 증가시켜 인슐린저항성에 영향을 미치고 당뇨병 유병율과 매우 큰 정적 상관관계가 있는 요인이다(민등, 1982 ; Despres et al., 1989).

그러나 아직까지 우리나라에서는 당뇨병 환자의 건강한 직계 자녀들을 대상으로 당뇨병 발생을 예측할 수 있는 위험인자인 초기 당대사장애 즉 내당능장애와 인슐린 분비의 특징(Shaten et al., 1993) 및 내당능장애와 인슐린 분비에 영향을 미치는 인자에 대한 연구가 미흡하다. 이에 저자는 인슐린비의존형 당뇨병 환자 자녀의 신체체질량지수에 따른 당내인성과 인슐린 분비양상을 확인하고 당내인성과 인슐린 분비에 영향을 미치는 요

* 가톨릭대학교 간호대학

** 이화여자대학교 시편영양학과

인을 구명함으로써 당뇨병의 조기발견 및 예방 간호 프로그램 개발에 활용하고자 본 연구를 실시하였다.

II. 대상 및 방법

I. 대상

1995년 2월부터 5월까지 가톨릭대학교 의과대학 강남 성모병원에 입원 또는 통원치료를 하고 있는 인슐린비의 준형 당뇨병 환자 20명의 건강한 직계 자녀(이하 자녀군) 46명(20~45세)을 연구대상으로 선정하였다. 자녀군에 대한 대조군으로는 건강진단 결과 정상으로 판명이 되고 당뇨병의 가족력이 없으며 자녀군과 연령, 성별, 신체질량지수(body mass index)가 비슷한 46명을 짹짓기 하였다. 그 중 인슐린비의 준형 당뇨병 환자 1가족당 자녀 1명과 짹짓기 되어진 대조군 1명을 무작위로 표본추출을 하여 20쌍(자녀군 20명, 대조군 20명)을 최종 대상으로 하였다.

자녀군과 대조군의 성별은 남자가 8쌍, 여자가 12쌍이었고 연령분포는 20대가 6쌍, 30대는 8쌍, 40대가 6쌍이었으며 평균 연령은 자녀군이 35.1 ± 7.07 세, 대조군은 34.5 ± 7.27 세 이었다. 평균 체중은 자녀군과 대조군이 각각 64.2 ± 9.99 kg, 64.2 ± 11.35 kg 이었으며 평균 신장은 1.63 ± 0.08 m, 1.63 ± 0.08 m 이었고, 수축기 혈압은 129.0 ± 17.14 mmHg, 115.5 ± 15.38 mmHg, 이완기 혈압은 85.5 ± 11.46 mmHg, 78.0 ± 13.61 mmHg, 평균 신체질량지수는 자녀군이 24.2 ± 3.59 kg/m², 대조군이 24.1 ± 3.40 kg/m² 이었다.

2. 방법

1) 경구당부하 검사

경구당부하 검사는 검사전날 밤 10시 이후부터 금식하고 검사당일 아침 8시와 9시 사이에 혈중 포도당과 인슐린의 기저치를 측정하기 위하여 정맥혈을 채혈한 후 포도당용액(물 250ml+포도당 75gm)을 3분동안 마시도록 하였다. 포도당 용액을 마신후 30분, 60분, 90분, 120분 시점에서 정맥혈을 채취하여 혈청을 분리하였다. 정맥혈 채혈을 위해 22 Gauge Angioneerle(Becton Dickinson, USA)을 정맥에 천자한 후 Heparin lock(Becton Dickinson, USA)을 장착하여 정맥을 확보하였고, 5시점 모두 동일한 정맥에서 채혈하였으며 2시간 동안 안정상태에서 검사를 시행하였다.

2) 체지방 분포 측정

(1) 신체질량지수(body mass index, BMI)

이동식 체중계(Sochnic, West Germany)와 신장계(삼화, 한국)로 신장과 체중을 측정한 후 체중(kg)을 신장(m)의 제곱으로 나누어 신체질량지수를 산출하였다.

(2) 피부두겹 두께(skinfold thickness)

피부두겹 두께는 Lange Skinfold Caliper(Scientific Industries, Cambridge, Maryland, USA)를 이용하여 6개 부위에서 mm까지 2회 측정하여 평균치를 사용하였다. 연구자가 피부를 염지와 검지로 꽉잡고 염지로부터 1cm 떨어진 부위에 Caliper를 수직으로 석용한 후 피부접촉면에 가해지는 압력을 10gm/mm²로 균일하게 유지하면서 피부두겹 두께를 측정하였다. 이두박근의 피부두겹두께는 상지를 편상태에서 이두박근의 중간부위를, 삼두박근은 상지를 편상태에서 척골의 주두돌기(olecranon process of ulnar)와 견갑골의 견봉돌기(acromial process of scapula) 사이의 중간점에서 상박의 수직 중간선과 만나는 부위를 측정하였고, 견갑골 하부의 피부두겹두께는 견갑골의 하단각에서, 장골상부는 전액와선과 장꼴등(iliacrest)이 만나는 부분에서 측정하였으며, 가슴은 전액와선상과 유두를 연결한 선의 중앙부에서 복부의 피부두겹두께는 배꼽에서 약 2cm 외측 부위에서 측정하였다.

(3) 몸통율(waist hip ratio, WHR)

허리둘레는 서있는 상태에서 줄자가 배꼽을 지나가도록 측정하였고, 둔부둘레는 대전자(greater trochanter)를 시나는 수준에서 최대 둘레를 mm까지 2회 측정한 후 평균치를 사용하였고 몸통율은 허리둘레를 둔부둘레로 나누어 산출하였다.

(4) %체지방(percentage of body fat mass, % fat)과 체지방량(lean body mass, LBM)

%체지방과 체지방량은 Bioelectrical Impedance Analyzer(SIF-891, Japan)를 국내에서 조립한 GIFT-891(길우, 한국)을 사용하여 측정하였다(Lukaski, 1987).

3) 혈청지질 측정

혈청지질은 공복시 5ml를 채혈한 후 Hitachi 747(Japan)을 이용하여 효소법으로 측정하였다.

4) 열량섭취량 및 3대 영양소 섭취량 측정

열량섭취량과 3대 영양소 섭취량은 영양사 1인이 24시간 기식회상법과 식품섭취 민도 조사 방법을 이용하

여 1회의 직접면담과 2회의 전화 면담을 통해 3일간의 음식섭취량을 조사한 후 식품성분표(농촌영양개선 연수원, 1991)를 기초로 전산프로그램을 이용하여 분석하였다.

5) 불내당뇨(glucose intolerance) 유형

미국 국립 당뇨병 대이다 그룹이 제시한 진단기준(1979)에 의해 분류하였다.

정상군(normal glucose tolerance : NGT) : 공복시 혈당이 115mg/dl 미만이고, 경구 당부하 후 30분, 60분, 90분 시점에서의 혈당이 200mg/dl 미만이며 120분 후 혈당이 140mg/dl 미만인 군

내당뇨장애(impaired glucose tolerance : IGT) : 공복시 혈당이 140mg/dl 미만이며 30분, 60분, 90분 시점에서의 혈당이 1번 이상 200mg/dl 이상이고 120분 혈당이 $140\sim200\text{mg/dl}$ 사이인 군.

당뇨군(diabetes mellitus : DM) : 공복시 혈당이 140mg/dl 이상이며 30분, 60분, 90분 시점에서의 혈당이 1번 이상 200mg/dl 이상이고, 120분 혈당이 200mg/dl 이상인 군.

6) 혈당 및 인슐린 측정법

혈당은 Glucose analyzer(Hitachii 747, Japan)를 이용한 포도당 산화법으로 측정하였고 전혈 3ml 를 NaF 시약이 담겨있는 용기에 넣어 실온 중간에는 4°C 에 냉장 보관하였다.

인슐린은 채혈후 혈청을 분리하여 측정시까지 -20°C 에 냉동보관하였으며 Daiichi(Japan)에서 제조한 kit를 이용하여 방사성면역분석법으로 측정하였다.

7) 혈당의 총면적, 인슐린 총면적 및 인슐린 / 혈당 비
인슐린의 총면적과 혈당의 총면적은 경구당부하 검사전, 당부하 후 30분, 60분, 90분, 120분 시점에서 측정된 혈당의 면적과 인슐린의 면적이며 인슐린 / 혈당 면적비는 인슐린 총면적을 혈당의 총면적으로 나눈 값이다.

$$\text{혈당총면적}(\text{Total glucose area}) = (G_0 + G_1) / 2 + G_2 + G_3 (\text{mg/dl})$$

$$\text{인슐린분비면적}(\text{Total insulin area}) = (I_0 + I_1) / 2 + I_1 + I_2 + I_3 (\mu\text{U/ml})$$

$$\text{인슐린 / 혈당비}(\text{Insulin glucose ratio, IGR}) = \text{인슐린 분비면적} / \text{혈당 총면적}$$

I_0, I_1, I_2, I_3, I_4 : 공복시, 30분, 60분, 90분, 120분 시점에서의 혈청 인슐린 치

G_0, G_1, G_2, G_3, G_4 : 공복시, 30분, 60분, 90분, 120

분 시점에서의 혈당 치

3. 자료분석 방법

자료는 SAS 통계프로그램을 이용하여 전산처리하였다. 자녀군과 대조군의 신체질량지수에 따른 혈당과 인슐린분비 양상은 분산분석과 5개 시점별에 따라 반복측정분산 분석으로 검정하였고 자녀군과 대조군의 신체질량지수에 따른 체지방분포, 혈청지질, 열량섭취량 및 3대 영양소 섭취량은 이원분산분석검정을 하였다. 또한 혈당의 총면적, 인슐린 총면적 및 인슐린 / 혈당 비는 분산분석검정을 하였고 다중비교는 Duncan 검증을 이용하였다.

혈당면적과 인슐린 면적에 영향을 미치는 변인은 다중회귀분석을 이용하였다. 독립변인으로 체지방분포(피부두껍 두께, 몸통율, %체지방, 체지방량), 혈청지질, 열량섭취량을 포함하였다. 이들 변수중 독립변인들 간의 상관계수가 높은 변수를 제외한 10개의 변인으로 분석하였다.

III. 연구결과

1. 신체질량지수에 따른 혈당과 인슐린 분비 양상

1) 공복시 혈당과 인슐린

신체질량지수에 따라 자녀군과 대조군에서 공복시 혈당과 인슐린치를 비교한 결과, 공복시 혈당은 신체질량지수가 25kg/m^2 이상인 자녀군과 대조군에서 각각 $101.11 \pm 18.60\text{mg/dl}$, $102.56 \pm 25.63\text{mg/dl}$ 이었고, 신체질량지수가 25kg/m^2 미만인 자녀군과 대조군에서는 $83.36 \pm 4.08\text{mg/dl}$, $84.82 \pm 9.59\text{mg/dl}$ 로 유의한 차이를 보였다($F=12.32$, $P=0.0012$). 공복시 인슐린치는 신체질량지수가 25kg/m^2 이상인 자녀군과 대조군에서 각각 $9.42 \pm 7.18\mu\text{U/ml}$, $11.95 \pm 9.93\mu\text{U/ml}$ 이었고, 신체질량지수가 25kg/m^2 미만인 자녀군과 대조군에서는 $5.19 \pm 3.47\mu\text{U/ml}$, $4.34 \pm 2.73\mu\text{U/ml}$ 으로 유의한 차이를 보였다($F=8.93$, $P=0.005$). 공복시 인슐린 / 혈당비 또한 신체질량지수가 25kg/m^2 이상인 군이 25kg/m^2 미만인 군에 비하여 유의하게 높았는데($F=6.48$, $P=0.0154$), 신체질량지수가 25kg/m^2 이상인 자녀군과 대조군의 공복시 인슐린 / 혈당비는 각각 0.09 ± 0.05 , 0.12 ± 0.10 이었고 신체질량지수가 25kg/m^2 미만인 자녀군은 0.06 ± 0.04 , 대조군 0.05 ± 0.03 이었다.

2) 시점별 혈당과 인슐린

신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 자녀군에서의 혈당은 경구당부하후 60분에 $206.00 \pm 63.18\text{mg/dL}$ 로 가장 높았고($F=130.47$, $P=0.0001$), 이후 감소하는 경향을 보였으며 120분 혈당은 $153.44 \pm 66.38\text{mg/dL}$ 로 정상범위보다 상승되어 있었다($F=39.17$, $P=0.0001$).

인슐린분비 양상을 보면, 인슐린은 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 자녀군과 대조군에서 경구당부하 검사후 60분에 가장 높았고($F=37.44$, $P=0.0012$; $F=13.38$, $P=0.0256$), 대조군은 이후 감소되는 경향을 보였으나 자녀군에서는 120분 시점에서도 감소되지 않았다($F=12.30$, $P=0.032$). 다중비교로 분석한 결과 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 군이 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 미만인 군에 비하여 혈당과 인슐린이 높았다(그림 1).

3) 혈당의 총면적, 인슐린 총면적 및 인슐린/혈당 비

혈당의 총면적과 인슐린 총면적은 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 군이 신체질량지수 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 미만인 군에 비하여 커다($F=15.67$, $P=0.0003$; $F=9.72$, $P=0.036$). 군간의 차이를 다중비교한 결과 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 자녀군과 대조군이 신체질량지수 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 미만인 자녀군과 대조군에 비하여 혈당과 인슐린총면적이 커다(그림 2).

2. 신체질량지수에 따른 자녀군과 대조군의 체지방분포, 혈청지질 및 열량섭취량

체지방분포, 혈청지질, 열량 섭취량 및 3대 영양소 섭취량을 신체질량지수에 따라 비교한 결과, 신체질량지

Table 1. Body fat distribution, serum lipids and dietary calory intake in offsprings and control subjects by BMI

Group Variables	BMI ≥ 25				BMI < 25			
	Offspring(N=9)		Control(N=9)		Offspring(N=11)		Control(N=11)	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Skinfold thickness(mm)								
Biceps	17.0	8.01	13.8	6.67	10.6	2.95	14.0	5.58
Triceps	19.9	7.56	18.4	7.79	18.9	4.70	20.0	5.65
Subscapular	30.2	6.22***	32.6	7.96***	18.1	4.73	18.6	5.15
Suprailiac	19.3	7.72*	19.2	7.13*	14.0	4.25	15.3	5.44
Subcostal	32.9	5.92**	30.3	6.75**	21.6	6.39	23.1	8.60
Abdominal	37.1	8.61***	40.1	2.24***	23.8	6.23	28.6	8.31
WHR	0.89	0.03***	0.90	0.05***	0.82	0.06	0.79	0.05
LBM(kg)	53.7	6.63	55.8	7.15	43.2	7.09	42.0	6.10
%Fat	26.3	7.03***	24.6	5.66***	24.8	4.66	25.5	4.13
Serum Lipid								
TC(mg/dl)	197.3	37.58*	187.0	32.85*	168.6	36.28	170.5	29.68
TG(mg/dl)	181.1	132.78*	184.4	95.81*	71.8	22.49	111.3	76.32
HDL-C(mg/dl)	34.6	5.09**	42.0	6.05**	50.5	9.61	50.1	13.05
LDL-C(mg/dl)	126.5	45.30	108.1	39.81	103.8	32.97	98.2	29.36
FFA(UEq/l)	799.2	345.59	806.9	628.10	680.6	157.85	626.4	168.51
Dietary Intake								
Calory(kcal)	2140.6	260.0*	2468.6	919.1*	1858.1	463.6	1868.0	498.7
Protein(gm)	95.9	26.8*	101.0	44.3*	76.1	24.5	77.7	25.1
Fat(gm)	49.1	13.0	62.9	32.7	47.9	12.1	41.5	14.3
CHO(gm)	310.5	46.7	324.2	78.4	278.4	67.2	298.4	72.4

*P<0.05, **P<0.01 ***P<0.0001 only in BMI

WHR : Waist hip ratio

LBM . Lean body mass

% Fat : Percentage of body fat mass

TC : Total cholesterol

TG : Triglyceride

HDL-C : High density lipoprotein cholesterol

LDL-C : Low density lipoprotein cholesterol

FFA : Free fatty acid

CHO : Carbohydrate

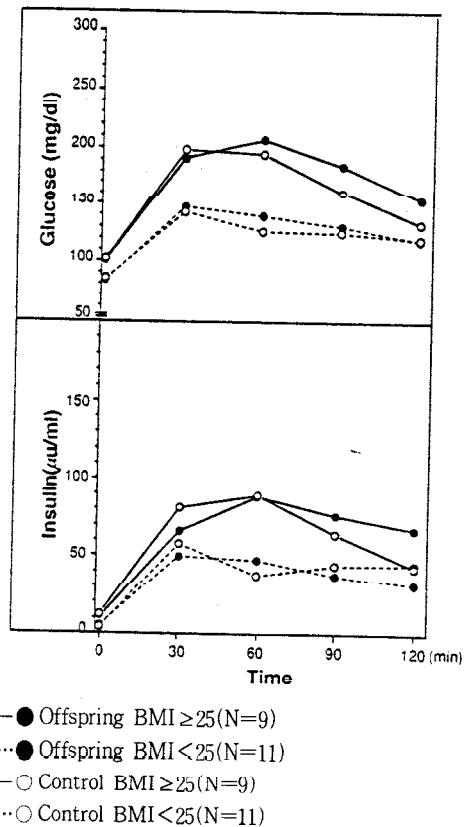


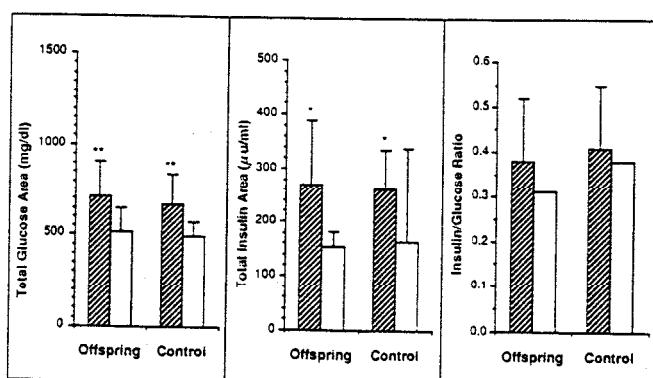
Fig.1. Serum glucose and insulin concentrations before and after oral glucose load in offsprings and control subjects by body mass index.

수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 군이 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 미만인 군보다 견갑골하, 장골상부, 가슴 및 복부의 피하지방 두께가 유의하게 커졌다($P=0.0001$, $P=0.0255$, $P=0.0002$, $P=0.0001$), 몸통률과 % 체지방 또한 높았다($P=0.0001$, $P=0.0001$). 자녀군과 대조군간의 체지방분포는 유의한 차이가 없었다.

체질량지수에 따라서 혈청지질을 비교한 결과 자녀군과 대조군 모두에게 신체질량지수 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 군이 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 미만인 군보다 총콜레스테롤과 중성지방이 유의하게 높은 반면, High density lipoprotein cholesterol은 유의하게 낮았다($P=0.0441$, $P=0.0024$, $P=0.0003$). 혈청 유리지방산은 유의한 차이가 없었지만 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 군과 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 미만인 군의 평균값이 정상범위보다 높았다. 열량섭취량과 3대 영양소 중 단백질 섭취량은 체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 군이 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 미만인 군보다 커졌다($P=0.028$, $P=0.0428$)<표 1>.

2. 혈당의 총면적과 인슐린 총면적에 영향을 미치는 변인

혈당의 총면적에 영향을 미치는 변인은 견갑골 하단의 피부두겹두께와 몸통률이었고<표 2>, 인슐린총면적에 영향을 미치는 변인은 장골능 상부의 피부두겹두께, 몸통율, 중성지방치 및 유리지방산으로 나타났다<표 3>.



* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$ only in BMI

▨ BMI $\geq 25\text{kg}/\text{m}^2$ □ BMI $< 25\text{kg}/\text{m}^2$

Fig.2. Total glucose area, total insulin area and glucose/insulin ratio in offsprings and control subjects by body mass index.

Table 2. Major variables influencing the total glucose area

Variable	Parameter estimate	Standard error	T for Ho : Parameter=0	Prob>T		
Intercept	-340.3064	535.5486	-0.635	0.5303		
SS	12.3572	6.0216	2.052	0.0496*	R ²	0.4696
SI	1.8030	6.9912	0.258	0.7984	Adj R ²	0.2612
SC	-6.3851	5.4139	-1.179	0.2482	F value	2.253
ABD	-3.8960	4.2389	-0.919	0.3659	P value	0.0406
%FAT	-3.4221	7.9214	0.432	0.6690		
LBM	-3.6264	5.7522	-0.630	0.5335		
WHR	1091.9122	704.7338	1.549	0.1325*		
TG	0.2111	0.3262	0.647	0.5227		
LDL	0.9300	0.7428	1.252	0.2209		
FFA	0.0277	0.0840	0.330	0.7442		

* significant at the 0.1500 level.

SS : Subscapular skinfold thickness

SC : Subcostal skinfold thickness

%FAT : Percentage of body fat mass

WHR : Waist hip ratio

SI : Suprailiac skinfold thickness

ABD : Abdominal skinfold thickness

LBM : Lean body mass

FFA : Free fatty acid

Table 3. Major variables influencing the total insulin area

Variable	Parameter estimate	Standard error	T for Ho : Parameter=0	Prob>T		
Intercept	-691.0071	279.4743	-2.473	0.0198		
SS	-1.4752	3.1423	-0.469	0.6424	R ²	0.7074
SI	7.7958	3.6483	2.137	0.0415*	Adj R ²	0.5924
SC	2.1507	2.8252	0.761	0.4529	F value	6.154
ABD	-2.9195	2.2120	-1.320	0.1976	P value	0.0001
FAT	1.8007	4.1337	0.436	0.6665		
LBM	-2.5006	3.0018	-0.833	0.4119		
WHR	878.3762	367.7631	2.388	0.0239*		
TG	0.2834	0.1702	1.665	0.1071*		
LDL	0.1233	0.3876	0.318	0.7528		
FFA	0.1126	0.0439	2.566	0.0159*		

* significant at the 0.1500 level.

SS : Subscapular skinfold thickness

SC : Subcostal skinfold thickness

%FAT : Percentage of body fat mass

WHR : Waist hip ratio

SI : Suprailiac skinfold thickness

ABD : Abdominal skinfold thickness

LBM : Lean body mass

FFA : Free fatty acid

IV. 고찰 및 논의

급속한 경제발전과 생활양식이 서구화됨에 따라 1980년 이래 우리나라 당뇨병의 발생이 점차 증가하고 있는 추세이다. 1990년 당뇨병 유병률은 약 3%에 이르고 있으나 이 조사가 공복혈당을 기준으로 하였기 때문에 실

제로 당뇨병의 유병률은 이보다 훨씬 높을 것으로 생각된다(민, 1992).

당뇨병의 원인은 아직 확실히 밝혀지지 않았지만 단순한 인슐린 결핍만이 아니라 인슐린 작용이 정상적으로 일어나지 못하는 반응성의 저하 즉, 인슐린 작용에 대한 말초조직의 저항성을 원인으로 여기는데(심, 1986

; 손, 1986), 내당능장애와 인슐린 저항성에 영향을 미치는 위험인자를 이해 한다면 위험인자를 감소시키는 간호중재를 통해 당뇨병 예방이 가능하리라(Nelson et al., 1988) 생각된다.

일반적으로 인슐린 저항성을 일으키는 원인들은 체지방 분포(비만), 중심성비만, 연령의 증가, 스트레스, 운동부족 및 단순당과 포도당의 과다섭취등으로 알려져 있다(Kissebath et al., 1982 ; Levitt, 1993 ; O'dea et al., 1993 ; Osei, 1993 ; Levitt et al., 1993).

신체질량지수(body mass index or Quetlet index)는 비만지수로 비교적 체지방의 정도를 정확히 반영할 수 있어 임상에서 가장 많이 쓰이며, 서양인에서의 비만은 신체질량지수가 $27\text{kg}/\text{m}^2$ 이상은 과체중으로 $30\text{kg}/\text{m}^2$ 이상은 비만으로 정의하나 한국인의 경우 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 경우를 비만으로 간주한다(이, 1992). 본 연구에서 75gm 경구당부하 검사를 실시한 후, 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 군과 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 미만군으로 나누어 내당능과 인슐린 분비 양상을 살펴본 결과, 자녀군과 대조군 모두 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 비만군의 공복시 혈당은 정상범위 내에 있었으나, 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 자녀군에서의 시점별 혈당은 정상범위를 벗어나 내당능장애의 유형을 보였다.

따라서 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 대상자중 특히 인슐린 비의존형 당뇨병 환자의 자녀에 대한 지속적인 관찰과 건강상담이 요구 된다고 하겠다. 또한 이것은 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 사람에게서 당뇨병, 내당능 장애 발생율이 높았다는 Bunnag 등(1990)의 연구와 일치되는 것이다.

인슐린비의존형 당뇨병은 인슐린의 표적장기인 간, 근육 및 지방세포에서의 인슐린 저항성과 체장의 베타세포에서의 인슐린 분비결합이 중요한 병인으로 알려져 있다(Leahy, 1990). 그러나 인슐린 저항성과 인슐린 분비결합이 동시에 공존하는지, 혹은 두 가지 원인중 한 가지가 주된 원인으로 당뇨병이 발생 되는지(DeFranze et al., 1992) 현재까지도 논란이 되고 있다.

본 연구에서도 자녀군과 대조군에서 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 군과 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 미만인 군으로 구분하여 인슐린 저항성의 지표인 경구당부하후 인슐린 분비 면적과 인슐린 / 혈당비를 비교한 결과 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 자녀군과 대조군에서 경구당부하후 60분에 최고 농도를 보여 인슐린 분비 지연반응이 나타났고 이후 대조군은 정상범위로 감소되었으나 자녀군

에서는 120분 시점에서도 인슐린은 감소되지 않아 인슐린저항성이 있음을 알 수 있었다.

신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 군과 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 미만인 군으로 구분하여 인슐린비의존형 당뇨병 환자의 자녀와 대조군에서 체지방 분포를 비교한 결과 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 군이 상복부 체지방 즉 견갑골 하부의 피부두겹, 장풀상부, 가슴부위 및 복부의 피부두겹두께가 커고, 중심성 복부비만의 지표인 몸통율 그리고 %체지방이 높은 것으로 나타났다.

서(1991)는 한국인의 경도, 중등도, 고도 비만을 삼두박근 부위의 피부두겹과 견갑골 하부의 피부두겹 두께를 더하여 남자는 각각 30mm, 37mm, 47mm 이상, 여자는 46mm, 60mm, 74mm 이상으로 보고 하였고, Abraham 등(1980)은 남성에게는 51mm 이상, 여성에게는 70mm 이상으로 정의하였는데 본 연구에서 삼두박근 피부두겹 두께와 견갑골하단 피부 두겹 두께의 합은 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 인슐린비의존형 당뇨병 환자의 자녀군과 대조군에서 각각 $50.03 \pm 13.30\text{mm}$, $50.99 \pm 14.26\text{mm}$ 로 나타나 체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 경우 신체상부비만임을 시사하였다.

비만도를 평가하는 또 하나의 방법은 %체지방 측정으로 한국인의 경우 직접 체지방량을 측정하여 작성된 기준치는 없는 실정이나 대체적으로 남자의 경우 체지방이 체중의 25% 이상, 여자의 경우 30% 이상일 때 비만으로 간주한다(이, 1992). 본 연구에서는 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 인 자녀군에서 $26.3 \pm 7.03\%$, 대조군 $24.6 \pm 51.66\%$ 으로 나타났다. 즉 자녀군과 대조군 모두 신체질량지수가 높을수록 상체비만, 복부비만, %체지방이 증가하는 것으로 여겨진다.

몸통율은 남성은 0.95 이상, 여성은 0.85 이상일 때 비만으로 간주하는데(최 등, 1992), 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 자녀군과 대조군에게 각각 0.89 ± 0.03 , 0.90 ± 0.05 으로 나타나 신체질량지수가 클수록 몸통율도 커짐을 알 수 있었다. Bunnag 등(1990)은 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 사람에게서 당뇨병, 내당능장애, 심혈관 질환, 고콜레스테롤 혈증, 고지질 혈증, 고혈압 및 비만의 발생율이 높아 건강증진과 질병예방을 위해 지속적인 교육을 실시해야 하며 아울러 건강전문가를 위한 프로그램도 재구성해야 할 필요성이 있음을 여실히하였다.

상체지방이 많은 여성에서 혈당과 인슐린 분비량이 높고 중성지방이 높으며 당뇨병 발병과 상관관계가 높다고 Kissebath 등(1992)이 보고한 바 있고, 또한 내당

능장애, 신체질량지수, 몸통율, 콜레스테롤 및 중성지방의 증가는 고인슐린혈증과 매우 큰 정적 상관관계가 있고 HDL-콜레스테롤과는 음의 상관관계가 있다(O'Dea et al., 1993)는 연구결과가 있다. 이는 복부지방량이 과다할 때 복강내 지방에서 과다하게 유리되어 나오는 지방산이 간내 포도당 이용을 방해하여 인슐린 저항성에 영향을 미칠 뿐 아니라 간의 인슐린 제거를 감소시켜 고인슐린혈증을 초래하며, 고인슐린혈증은 혈청 중성지방을 증가시키며 당뇨병 발병에 영향을 미치기 때문이라고 하였다(Després et al., 1989; Björntorp et al., 1991). 특히 오동(1994)은 인슐린비의존형 당뇨병 환자 자녀에게 몸통율이 높을 때 건강한 대조군에 비해 인슐린 감수성이 더 떨어질 것이라고 하였다.

체중감소는 HDL-콜레스테롤의 증가를 가져오고 복부지방과 유리지방산을 감소시키며, 유리지방산의 감소는 중성지방과 인슐린 면적을 감소시킬 수 있다. 또한 포도당 이용율을 높여 간에서의 당 생성을 적어지게 함으로써 내당능장애를 개선시키고 인슐린 분비를 감소시킴으로 체중감소는 당뇨병 발병을 예방할 수 있는 방법의 하나가 된다(허 등, 1993; 대한당뇨학회, 1995).

즉, 과체중과 비만이 있는 그 시점부터 체중감소와 그 관리를 필요하며(Deurenberg & Hautvast, 1989), 규칙적인 운동, 균형있는 음식 섭취가 최상의 방법이 된다.

그러나 일단 비만이 발생되면 운동력이 저하 되기 때문에 운동의 장점에도 불구하고 운동을 실시할 수 없게 되므로(Garrow, 1986), 생활 양식의 변화부터 도모하고(Moutet et al., 1990) 특히 건강문제를 야기시키는 위험요인을 어떻게 감소시킬 수 있는지 그 방법을 교육하고 상담할 수 있는 전문요원인 간호사는(Ingram-Fogel, 1991) 당뇨병의 발병위험이 있는 대상자를 사정하여 1차예방에 기여할 수 있으리라 생각한다.

주목할 것은 과체중과 비만은 30세 이전의 젊은 연령에서 발생빈도가 매우 높고 또한 50세 이전에 체중증가가 오므로 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상되지 않도록 주의를 요한다(Rissanen et al., 1988).

본 연구에서 열량섭취량은 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 자녀군과 대조군에서 각각 2140.6Kcal, 2468.6Kcal로 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 미만인 자녀군과 대조군의 1858.1Kcal, 1868.4Kcal 보다 높은 반면 열량섭취량, 3대 영양소 섭취비율은 내당능과 인슐린 분비량에 영향을 미치는 요인이 아닌 것으로 나타났다. 비만에서 흔히 문제가 되는 과다영양섭취, 운동량 부족, 식사구성 영양소의 차이보다는(Boden, 1993) 복부지방이

과다할 때 인슐린비의존형 당뇨병 발병에 대한 위험도가 증가된다(Despres et al., 1989; Moutet et al., 1990). 또한 비만인과 비비만인과의 열량 섭취량은 차이가 없지만 열량섭취량이 높은 사회에서 비만 발생율이 높아 성인병발생과 관련이 된다(Rolland-Cachera et al., 1990). 민 등(1982)은 열량섭취량은 당뇨병 유병율과 매우 유의한 정적 상관관계가 있다고 하였으므로 전정관리 전문가들은 영양학적인 사정과 영양요구량에 익숙해야 하며 대상을 간호할 때 영양부족 또는 과잉을 개선 시킬 수 있어야 하겠다(Kamel, 1990).

이상의 결과로 볼 때, 신체질량지수, 신체 상부의 지방분포, 중심성 비만 및 고지질혈증이 내당능과 인슐린 분비에 영향을 미치는 위험 인자로 밝혀졌으므로 이러한 위험인자를 가지고 있는 인슐린비의존형 당뇨병 환자의 자녀 뿐 아니라 건강한 대조군에게 비만을 감소시킬 수 있는 다양한 간호중재 프로그램을 운영하고 시속적인 교육과 관리를 시행한다면 당뇨병 예방에 기여하리라 생각한다.

또한 당뇨병 고위험군에 대한 선별검사는 공복시 혈당과 식후 2시간 혈당을 측정하도록 범국민적인 계몽과 교육이 필요하며, 비만을 예방할 수 있는 건강관리프로그램을 개발하여 운영한다면 당뇨병의 조기발견과 예방에 기여하리라 본다.

V. 결론 및 제언

본 연구는 인슐린비의존형 당뇨병 환자의 건강한 자녀에게 신체체질량지수에 따른 당내인성과 인슐린 분비 양상을 확인하고 당내인성과 인슐린 분비에 영향을 미치는 요인을 구명함으로써 당뇨병의 조기발견과 당뇨병 발병위험을 감소시킬 수 있는 1차 예방 간호 프로그램 개발에 활용할 목적으로 실시하였다.

연구기간은 1995년 2월부터 5월까지로 강남성모병원에 입원 또는 통원치료를 하고 있는 인슐린비의존형 당뇨병 환자 20명의 자녀들 중 1가족당 1명씩을 무작위로 표본추출하여 20명을 선정하였고, 자녀군에 대한 대조군은 당뇨병의 가계력이 없고 연령, 성별, 신체질량지수가 비슷한 20명을 짹짓기 하였다.

체지방분포, 혈청지질, 및 열량섭취량을 신체질량지수에 따라 자녀군과 대조군에서 비교하였고, 내당능과 인슐린 분비양상은 75gm 의 경구당부하검사를 시행하여 혈당과 인슐린 분비의 변화, 혈당과 인슐린 총면적, 인슐린 / 혈당 비로서 체질량 지수에 따라 비교분석하였

으며 그 결과는 다음과 같다.

1. 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 자녀군과 대조군의 공복시 혈당, 인슐린 및 인슐린/혈당 비는 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 미만인 군에 비하여 유의하게 높았다.
2. 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 자녀군에서 혈당은 경구당부하후 60분에 206.00 ± 63.18 로 가장 높았고 120분 시점에서의 혈당은 153.44 ± 63.18 로 나타났다. 인슐린은 신체질량지수가 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 자녀군과 대조군에서 경구당부하검사후 60분에 최고에 달했고 대조군은 이후 감소되었으나 자녀군은 120분 시점에 서도 감소되지 않았다.
4. 혈당의 총면적 영향을 미치는 변인은 견갑골하 피부두겹두께와 몸통율이었다($R^2=0.4696$).
5. 인슐린 총면적에 영향을 미치는 변인은 장골등상부 피부두겹두께, 몸통율, 중성지방 및 유리지방산이었다($R^2=0.7074$).

이상의 결과로 볼 때, 신체질량지수, 신체 상부의 지방 분포, 중심성 비만 및 고지질혈증이 내당능과 인슐린 분비에 영향을 미치는 위험인자로 나타났으므로 이러한 위험인자를 가지고 있는 인슐린비의존형 당뇨병 환자의 자녀는 물론 건강한 대조군에서도 비만을 감소시킬 수 있는 다양한 간호중재 프로그램을 계획하고 지속적인 교육과 관리를 시행한다면 당뇨병 예방에 기여하리라 사료된다.

본 연구는 단면적인 연구로 연구 대상자를 좀더 늘려서 전향적인 연구를 시행해 보는 것이 바람직하리라 사료된다. 또한 본 연구 대상자를 지속적으로 추적관리하고 건강교육을 실시한 후, 건강관리와 교육이 미비한 당뇨병 고위험 집단과의 당뇨병 발생에 관한 비교연구가 필요하며 체중감소에 따른 내당능과 인슐린분비 비교 연구를 제언하고자 한다.

참 고 문 현

김진우(1986). 인슐린 비의존성 당뇨병의 인슐린 저항성. 당뇨병, 10, 113-118.

농촌영양개선연수원(1991). 식품 성분표. 제 4차 개정판. 내한당뇨학회(1995). 임상의 및 당뇨병 교육자를 위한 당뇨병의 교육 지침서. 서울, 도서출판 의학출판사.

민현기, 유형준, 이홍규, 김용진(1982). Changing Patterns of The Prevalence of Diabetes Mellitus In Korea. 당뇨병, 6, 1-4.

민현기(1992). 한국인 당뇨병의 임상적 특성. 당뇨병,

16, 163-174.

박혜자(1996). 인슐린비의존형 당뇨병 환자 자녀에서의 내당능장애 및 당뇨병 유발 위험 인자. 가톨릭대학교 대학원 박사학위논문.

서순규(1991). 성인병과 노인병학. 서순규편, “성인병과 노인병학 위험인자”. p.37-58. 서울, 고려의학.

손호영(1986). 인슐린 저항성. 당뇨병, 10, 119-125.

오태근, 박경수, 김성연, 조보연, 이홍규, 고창순, 민현기(1994). 한국인 인슐린비의존형 당뇨병 환자의 건강한 젊은 자녀에서의 인슐린 감수성에 관한 연구. 당뇨병, 18, 130-137.

이광우(1990). 당뇨병과 비만증. 당뇨병, 14, 5-11.

이광우(1992). 비만증의 진단과 평가. 대한비만학회지, 1, 1-4.

최미숙, 이종호, 백인경, 정윤석, 이현철, 허갑범(1992). 인슐린비의존형 당뇨병 환자에서 체지방 분포가 당질 및 혈청 지질에 미치는 영향. 당뇨병, 16, 45-43.

허갑범, 정윤석, 박석원, 이현철, 임승길, 이영해(1993). 비만인에서 체중 감소가 당질 및 지질대사에 미치는 영향. 대한내과학잡지, 44, 520-529.

Abraham, S. & Jonson, C. L.(1980). Prevalence of severe obesity in adults in the United States. Am. J. Clin. Nutr., 33, 364-369.

Björntorp, Per(1991). Metabolic Implications of Body Fat Distribution. Diabetes Care, 14, 1132-1143.

Boden, G., Chen, X., Desantis, R. & Kendrick, Z. (1993). Effects of Age and Body Fat on Insulin Resistance in Healthy Men. Diabetes Care, 16, 728-733.

Bunnag, S. C., Sitthi-Amorn, C. & Chandra-prasert, S.(1990). The prevalence of obesity, risk factors and associated disease in Klong Toey Slum and Klong Toey government apartment houses. Diabetes. Res. Clin. Pract. Suppl., 1, 581-87.

Charles, M. A., Nelson, R. G., Pettit, D. J., Bennett, P. H., Saad, M. F. & Knowler, W. C. (1993). Development of Impaired Glucose Tolerance With or Without Weight Gain. Diabetes Care, 16, 593-596.

DeFranze, R. A., Bonadonna, R. C. & Ferraninni, E.

- (1992). Pathogenesis of NIDDM : A balanced overview. *Diabetes Care*, 15, 318–368.
- Despres, J., Nadeau, A., Tremblay, A., Ferland, M., Moorjani, S., Lupien, P. J., Theriault, G., Dinault, S. & Bouchard, C. (1989). Role of Deep Abdominal Fat in the Association Between Regional Adipose Tissue Distribution and Glucose Tolerance in Obese Women. *Diabetes*, 38, 304–309.
- Deurenberg, P. & Hautvast, J. g. (1989). Prevalence of overweight and obesity in The Netherlands in relation to sociodemographic variables, lifestyle and eating behavior : Starting points for the prevention and treatment of obesity. *Bibl. Nutr. Diet.*, 44, 8–21.
- Garrow, J. S. (1986). Effect of exercise on obesity. *Acta Med. Scandinavica. Suppl.*, 711, 67–73.
- Harris, M. I., Klein, R., Welborn, T. A. & Knuiman, M. W. (1992). Measurement of health status in Diabetic patients. *Diabetes Care*, 15, 469–477.
- Ingram-Fogel, C. (1991). Nutrition and health patterns in midlife women. NAACOGS Clinical Issues in Perinatal & Women. *Public Health Nurs.*, 2, 509–525.
- Kamel, P. L. (1990). Nutritional assessment and requirements. *Dysphagia*, 4, 189–195.
- King, H. (1988). Aetiology Non-insulin-dependent diabetes[Review]. *Baillieres Clin. Endocrinol. Metab.*, 2, 291–305.
- Kisseebah, A. H., Vydelingum, N., Murray, R., Evans, D. J., Hartz, A. J., Kalkhoff, R. K. & Adams, P. W. (1982). Relationship of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 54, 254–260.
- Leahy, J. L. (1990). Natural history of β -cell dysfunction in NIDDM. *Diabetes Care*, 13, 992–1010.
- Levitt, N. S., Katzenellenbogen, J. M., Bradshaw, D., Hoffman, M. N. & Bonnici, F. (1993). The Prevalence and Identification of Risk Factors for NIDDM in Urban Africans in Cape Town, South Africa. *Diabetes Care*, 16, 601–607.
- Lukaski, H. (1987). Methods for the assessment of human body composition : tradition and new. *Am. J. Clin. Nutr.*, 46, 537–556.
- Moutet, J. P., Kangambega-Nouvier, P., Donnet, J. P., Pileire, B., Eschwege, E. & Patterson, A. W. (1990). Diabetes mellitus and public health in Guadeloupe. *West. Indian. Med. J.*, 39, 139–43.
- Nation Diabetes Data Group(1979). Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Other Categories of Glucose Tolerance. *Diabetes*, 28, 1039–1057.
- Nelson, R. G., Everhart, J. E., Knowler, W. C. & Bennett, P. H. (1988). Incidence, prevalence and risk factors for non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Prim. Care*, 15, 227–250.
- O'Dea, K., Hopper, J., Patte M., Traianedes, K. & Kubisch, D. (1993). Obesity, Diabetes, and Hyperlipidemia in a Central Australian Aboriginal Community With a Long History of Acculturation. *Diabetes Care*, 16, 1004–1010.
- Osei, K., Cottrell, D. A. & Orabella, M. M. (1991). Insulin Sensitivity, Glucose Effectiveness, and Body Fat Distribution Pattern in Nondiabetic offspring of patients with NIDDM. *Diabetes Care*, 14, 890–896.
- Osei, K., Ezenwaka, E. C., Cottrell, D. A., Akanji, A. O., Adenuwon, C. A. & O'Dorsio, T. M. (1993). Serum Insulin and Glucose Concentrations in People at Risk for Type II Diabetes. *Diabetes Care*, 16, 1367–1375.
- Paterson, K. R. (1993). Population screening for diabetes mellitus. Professional Advisory Committee of Diabetic Association. *Diabet. Med.*, 10, 777–781.
- Rissanen, A., Heliovaara, M. & Aromaa, A. (1988). Overweight and anthropometric change in adulthood : a prospective study of 17.000 Finns. *Int. J. Obes.*, 12, 391–401.
- Rolland-Cachera, M. F., Bellisle, F., Tichet, J., Chantrel, A. M., Cuilloud Batailler, M., Vol, S. & pequignot, G. (1990). Relationship between adiposity and food intake : an example of pseudo-contradictory results obtained in

- case-control versus between-populations studies. *Int. J. Epidemiol.*, **19**, 571-577.
- Shaten, B. J., Kuller, L. H., Smith, G. D. & Neaton, J. D. (1993). Risk Factors for the Development of Type II Diabetes Among Men Enrolled in the Usual Care Group of the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*, **16**, 1331-1339.
- Tan, K. T. & Cheah, J. S. (1990). Pathogenesis of type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Ann. Acad. Med. Singapore*, **19**, 506-511.
- Zimmet, P. Z., King, H. O. & Björntorp, S. P. (1986). Obesity, hypertension, carbohydrate disorders and the risk of chronic disease. Is there any epidemiological evidence for integrated prevention programmes? *Med. J. Australia*, **45**, 256-259.
- Zimmet, P. Z. (1988). Primary prevention of diabetes mellitus. *Diabetes care*, **11**, 258-262.

-Abstract-

Key concept: Obesity, Glucose tolerance, Insulin secretion, NIDDM

Glucose Tolerance and Insulin Secretion Patterns by Body Mass Index(BMI) in Offspring of Parents with Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus.

Moon, Young Im* · Park, Hye Ja* · Chang, Young Ae**

This study was designed to assess the body fat distribution, and also to investigate the effects of body fat on glucose tolerance and on insulin secretion pattern by body mass index in offspring of parents with NIDDM.

The subjects consisted of twenty parents with NIDDM who had been admitted to the Department of Internal Medicine or had been seen in the outpatient clinic at Kangnam St. Mary's Hospital,

Catholic University between February to March, 1995. Twenty offspring were randomly selected from forty six offspring of twenty parents with NIDDM. As a control group, twenty healthy people without a family history of diabetes mellitus were matched by sex, age and body mass index(BMI).

The results are as follows :

- Mean fasting serum glucose and insulin levels and insulin / glucose ratio were significantly greater in offspring than in the control subjects with $BMI \geq 25kg/m^2$ in the offspring and in the $BMI < 25kg/m^2$ control subjects($P < 0.05$).
- The total glucose area and insulin area were significantly greater in both the offspring and the control subjects with $BMI \geq 25kg/m^2$ than in both the offspring and the control subjects with $BMI < 25kg/m^2$ ($P < 0.05$).
- Upper body skinfold thickness, Waist hip ratio (WHR), serum levels of total cholesterol and triglyceride(TG), total dietary calorie intake and protein intake in both the offspring and the control subjects with $BMI \geq 25kg/m^2$ were greater than those with $BMI < 25kg/m^2$ ($P < 0.05$). On the other hand, HDL-cholesterol in both the offspring and the control subjects with $BMI \geq 25kg/m^2$ was lower than those with $BMI < 25kg/m^2$ ($P < 0.05$).
- The major variables influencing the total glucose area were subscapular skinfold thickness and WHR and the major variables influencing the total insulin area were suprailiac skinfold thickness, WIIR, TG and free fatty acid.

In the light of the results, glucose intolerance and insulin resistance were affected by body mass index, Upper body fat, WHR and lipids(TG, Free fatty acid), it is implied that these are influencing factors on total glucose area and total insulin area.

The identification of these factors might provide a useful tool to identify individuals at high risk of diabetes mellitus.

Therefore, various nursing intervention programs to reduce obesity could be given to both the offspring of parents with NIDDM and to the obese healthy controls before diabetes mellitus develops.

*School of Nursing Science, The Catholic University of Korea

**College of Diet and Nutrition, Ihwa Women's University