

주파수변환 분할채임피던스 측정법을 이용한 생활습관병
위험인자 추정

연세대학교 대학원

의 공 학 과

김 응 석

주파수변환 분할체임피던스 측정법을 이용한 생활습관병
위험인자 추정

지도 윤 형 로 교수

이 논문을 박사 학위논문으로 제출함

2008년 6 월 일

연세대학교 대학원

의 공 학 과

김 응 석

김응석의 박사 학위논문을 인준함

심사위원 _____ 인

심사위원 _____ 인

심사위원 _____ 인

심사위원 _____ 인

심사위원 _____ 인

연세대학교 대학원

2008년 6 월 일

감사의 글

지난 18년간 학문 뿐 아니라 삶의 스승으로서 저를 이끌어 주신 윤형로 교수님께 진심으로 감사드립니다. 바쁘신 와중에도 세심하게 논문을 지도해주신 이경중 교수님, 신태민 교수님, 상지대학교 이상석 교수님께 깊이 감사드립니다. 특히 논문의 방향을 잡아주시고 도와주신 예방의학과 장세진 교수님께 감사드립니다. 논문 준비기간 동안 지원을 아끼지 않았던 광석이에게 특별한 고마움을 주고 싶습니다. 10년이 지난 마지막학기에 저를 구해주신 교수님들과 광석이에게 감사드립니다.

무지 길었던 대학원 시절동안 많은 가르침과 배움의 기회를 주셨던 윤형로 교수님, 이운선 교수님, 이경중 교수님, 김동운 교수님, 윤영로 교수님, 김영호 교수님, 신태민 교수님, 조효성 교수님께 가슴 깊이 감사드립니다.

대학원 연구소시절에 백운관 2층에서 동거동락 하며 서로에게 많은 힘이 되어줬던 대근이형, 호준이형, 택균이형, 동선이형, 정한이형, 수용이형, 홍모, 은평이, 동석이, 동원이, 꺼비, 성빈이, 성호, 정우, 재국이, 켈, 동규, 꺾다리, 혈랭이, 팽권, 버거, 궁디, 토끼, 어리버리, 똥철이 모두모두 고맙고 보고 싶다. 논문 쓸 동안 도와준 연식이도 고맙다.

급박하게 돌아가는 회사일을 재끼고라도 학위 따라고 밀어주신 길문중 회장님께 감사드립니다. 그동안 메디아나를 일군 그리고 앞으로 대박 날 우리 조직 동지들 길문중 두목님과 조현화 이사님, 권세홍 이사님, 전대근 박사님, 동원이, 감자, 이웅, 콩, 은평이, 용주, 찌니, 궁디, 봉다리, 민혜, DH×4, 상민, 희택, 병창, 찬영, 정아, 성배, 선웅이 등등 모두모두 감사합니다.

마지막으로 부족한 저를 사랑으로 보살펴 주시고 끝없이 믿어주시는 부모님과 장인어른, 장모님 진심으로 감사하고 사랑합니다. 아들대신 가까이서 부모님 잘 모시는 태희 누나, 재희 누나 그리고 매형 감사합니다. 출장 때마다 누나와 조카들 지켜준 현희, 타지에서 고생하는 환희처형 감사합니다.

마지막으로 논문 쓰느라고 몇 달 동안 서방님 구경도 못한 세상에서 켈 이쁜 우리 색시, 눈에 넣어도 안 아플 예림, 예소야 진심으로 사랑한다.

2007년 여름
김 응 석 올림

차 례

표 차례	ii
그림 차례	iv
국문 요약	v
제1장 서론	1
제2장 이론적 배경	4
2.1 비만과 질병	4
2.2 비만 측정법	8
2.3 생체전기 체임피던스 측정법	15
2.4 혈액검사 및 대사증후군	21
제3장 실험	28
3.1 임피던스 분석을 위한 시스템 설계	28
3.2 피검자의 조사	34
3.3 피검자의 기초분석	40
3.4 분석방법	51
제4장 결과 및 고찰	53
4.1 체임피던스 측정 시스템의 유효성확인	53
4.2 초기단계 예측인자의 관련성분석	54
4.3 전문 예측인자의 관련성분석	56
4.4 체임피던스 예측인자와 관련성 분석	60
4.5 생활습관질병 위험인자 추정 예측인자 상관성 비교	61
4.6 예측인자와 예측인자간의 분석결과 요약	67
4.7 비만관련 생활습관병과 대사증후군 추정	70
제5장 결론	72
참고 문헌	74
영문 요약	95

표 차례

표 1 질병에 따른 유병률 (2005년 국민건강영양조사)	2
표 2 비만에 의한 질병	4
표 3 과체중의 분류 및 건강위험도	9
표 4 비만평가 및 측정법의 특징	15
표 5 비만 진단기준	25
표 6 당뇨병 진단기준	25
표 7 고혈압 진단기준	25
표 8 이상지혈증 진단기준	26
표 9 간질환 진단기준	26
표 10 대사증후군 판정기준	27
표 11 정현파, 정전류 발생기 사양	29
표 12 전압검출 회로부의 사양	29
표 13 제작된 체임피던스 측정 아날로그시스템	30
표 14 IEC60601-1 전기적, 기계적 안전에 관한 시험	32
표 15 IEC60601-1-2 전자파 적합성에 관한 시험	32
표 16 체임피던스 측정 시스템 이용한 수동소자 측정 결과	33
표 17 수동소자 측정 결과	33
표 18 조사구성	35
표 19 피검자 준수사항	35
표 20 피검자의 설문내용	36
표 21 신체계측	37
표 22 계산산출	37
표 23 CT, DEXA를 이용한 체지방 측정방법	38
표 24 체임피던스 측정 변수 구성	39
표 25 피검자 신체정보 기초통계 결과	40
표 26 피검자의 연령별 평균체위	41
표 27 피검자 혈압 및 혈액검사 결과	50
표 28 예측인자간의 상관성 분석	50
표 29 분석변수의 종류	51

표 30	실험 및 분석과정	52
표 31	임피던스와 CT, DEXA의 상관성분석	53
표 32	BMI의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석	54
표 33	WHR의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석	55
표 34	허리둘레의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석	56
표 35	CT VSR의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석	57
표 36	CT 내장지방면적의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석	58
표 37	DEXA 전체지방량과의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석 ..	59
표 38	DEXA ROI 지방량의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석	60
표 39	측정 임피던스의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석	61
표 40	수축기혈압에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)	62
표 41	이완기 혈압에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)	62
표 42	공복혈당에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)	63
표 43	총콜레스테롤에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)	63
표 44	HDL-콜레스테롤에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)	64
표 45	LDL-콜레스테롤에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)	64
표 46	중성지방에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)	65
표 47	SGOT에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)	65
표 48	SGPT에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)	66
표 49	γGT에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)	66
표 50	위험인자와 예측인자간의 설명력	67
표 51	비만관련 생활습관병과 대사증후군의 추정과 실제 판정 비교	69

그림 차례

그림 1 우리나라의 비만증가율(2005년 국민건강영양조사)	1
그림 2 주파수에 따른 임피던스 특성곡선	17
그림 3 주파수에 따른 조직 투과 특성	17
그림 4 도체 저항과 부피의 관계	18
그림 5 전극 부착 방법	19
그림 6 부분 체임피던스 측정 방법 1	20
그림 7 부분 체임피던스 측정 방법 2	21
그림 8 아날로그 시스템 블록 다이어그램	28
그림 9 디지털 시스템 블록 다이어그램	31
그림10 제작된 디지털 제어부 시스템	31
그림11 체임피던스 측정 시스템의 선형성	34
그림12 측정된 부분 체임피던스 측정방법	39
그림13 남, 여 피검자의 체중분포	42
그림14 여자 피검자의 체중 분포	42
그림15 남자 피검자의 체중 분포	43
그림16 남, 여 피검자의 신장분포	44
그림17 여자 피검자의 신장 분포	44
그림18 남자 피검자의 신장 분포	45
그림19 남, 여 피검자의 BMI 분포	46
그림20 여자 피검자의 BMI 분포	46
그림21 남자 피검자의 BMI 분포	47
그림22 남, 여 피검자의 허리둘레 분포	48
그림23 여자 피검자의 허리둘레 분포	48
그림24 남자 피검자의 허리둘레 분포	49
그림25 예측인자별 상관성 수 비교	69
그림26 예측인자별 상관성 수 비교(CT, DEXA합산)	69

국 문 요 약

주파수변환 분할체임피던스 측정법을 이용한 생활습관병 위험인자 추정

경제발전과 세계화에 따라 식생활 문화가 바뀌면서 고도비만인구의 급격한 증가와 함께 고혈압, 당뇨병, 암, 노졸증, 심·혈관계질환과 같은 생활습관병의 유병률이 급격하게 증가하고 있다. 최근 수행된 연구에서는 생활습관병의 주요 원인으로 비만을 지목하고 있으며, 비만으로 인해 발생할 수 있는 생활습관병과 이에 관여하는 각종 위험인자들 간의 연관성에 대한 많은 연구가 수행되고 있다.

본 연구는 77명을 대상으로 기본신체검사 체중, 신장, 나이, 성별 등을 조사하였으며 혈액검사, 영상의학검사(CT, DEXA), 혈압을 측정하였다. 피검자를 대상으로 주파수별, 부위별 체임피던스를 측정하였으며 개발된 체임피던스 측정기의 유효성 확인을 위해 CT, DEXA와 선형회귀분석을 통해 상관분석을 실시하였다. 측정된 체임피던스와 위험인자를 선형회귀분석을 통해 상관성을 분석하여 가장 높은 상관성을 가진 체임피던스 모델을 통해 추정 값을 산출하였으며 그 값을 유병판정 기준에 적용하여 임상검사 판정과 비교하였다.

위험인자들과 예측인자들의 상관성 비교결과 체임피던스가 CT와 유사하거나 높은 수준의 상관성 및 설명력을 보였으며 생활습관병의 추정에서 고혈압이나 고콜레스테롤 혈증, 저HDL혈증, 고LDL콜레스테롤 혈증의 경우 실제 임상진단과 비교할 때 민감도는 80~100%, 특이도는 83~100%로 나타났다. 대사증후군의 추정에서도 민감도는 80%, 특이도는 94%였다.

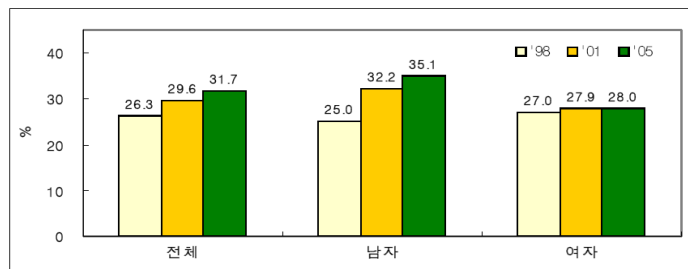
본 연구는 체임피던스 측정법이 집단의 질병 위험도에 대한 분석 또는 개인의 건강관리에 있어서 예측인자를 측정하는데 있어 유효성이 있음을 확인하였다. 또한 생활습관병과 대사증후군 추정에도 조기 예측인자를 평가할 수 있는 측정법으로 활용될 수 있음을 보여 주었다는 점에 의의를 둘 수 있다.

핵심되는 말 : 체임피던스, 비만, 생활습관병, 대사증후군

제 1 장 서론

최근 세계화에 따른 식생활 문화의 서구화와 경제발전으로 삶이 윤택해 지고 기술발전으로 인해 육체활동이 감소하면서 고도 비만인구가 급격히 증가하고 있다. 비만의 증가는 각종 질병과 신체 활동의 제약으로 삶의 질을 떨어뜨리고 합병증으로 갑작스런 사망의 원인이 되기도 한다. 이에 따라 WHO와 각 국의 보건당국에서는 비만을 질병으로 규정하고 있으며, 비만 및 이와 관련된 생활습관병 예방과 치료에 많은 의료재정을 쏟고 있을 뿐 아니라 개인 경제에도 고비용 지출을 유발하고 있다. 따라서 비만 및 생활습관병 치료와 근본적인 해결을 위한 예방과 관리에 많은 관심과 노력을 기울이고 있다.

우리나라의 경우 2005년도 국민건강영양조사 보고에 의하면 비만인구는 남자 35.1%, 여자 28.0%로 1998년의 남자 25.0%, 여자 27.0%에 비해 매우 빠르게 증가하였다.[1]. 뿐만 아니라 소아, 청소년의 경우에도 비만 환자의 증가와 그로 인한 합병 질환의 발생이 증가 추세에 있다. 23년간(1979~2002) 조사에 의하면, 우리나라 청소년 비만의 유병률은 남아의 경우 1.7%에서 17.9%로, 여아의 경우 2.4%에서 10.9%로 증가하였으며, 90년도를 기점으로 급속하게 증가하였다[2,3]. 10~13세에 시작된 과체중 및 비만은 80%가 성인 비만으로 이행되고[4], 성인이 된 후 고혈압, 당뇨병, 이상지혈증의 주요 원인이 되며, 이와 관련된 사망률을 높인다는 여러 보고를 통해 소아, 청소년 비만의 심각성이 있다[5].



주) 비만 : 체질량지수(BMI, kg/m²) 25이상
2005년 추계인구로 연령표준화함

그림 1 우리나라의 비만증가율(2005년 국민건강영양조사)

2005년 국민건강영양조사보고에 의하면 우리전체 인구 중 고혈압, 이상지혈증, 당뇨병, 대사증후군의 유병률은 표 1과 같으며, 현재 성인 3~4명당 한명은 표 1의 질병을 가지고 있다는 것을 보여준다[1].

표 1 질병에 따른 유병률 (2005년 국민건강영양조사)

항목	질병	유병률
비만	비만증	31.7%
고혈압	고혈압	27.9%
이상지혈증	고 콜레스테롤 혈증	8.2%
	HDL-콜레스테롤혈증	36.7%
	LDL-콜레스테롤혈증	8.4%
	고중성지방혈증	17%
당뇨병	당뇨병	8.2%
대사증후군	대사증후군	32.6%

많은 선행연구에서 나타나듯이 비만은 수많은 대사장애를 동반하며 인슐린저항성, 제2형 당뇨병, 심혈관질환, 대사증후군 및 사망률을 증가시키는 건강 위험 인자이다[6-15]. 최근에는 지방의 분포에 따른 비만의 형태, 특히 복부비만이 위험도를 더 잘 반영한다는 연구결과가 보고되고 있다[16-22]. 복부비만은 인슐린저항성과 고인슐린혈증, 내당능장애, 이상지혈증, 고혈압, 심혈관질환을 포함하는 대사증후군의 중요한 예측인자로 알려져 있다[23-29]. 이외에도 복부비만이 많은 생활습관병을 유발하는 위험인자라는 연구들이 수행되어 왔다[16-22].

이처럼 비만이 사회적인 문제로 대두되면서 비만 및 관련 질병의 평가방법에 대한 연구들도 진행 중이다[90-126]. 치료를 위한 전문 측정방법으로는 컴퓨터 단층촬영, 이중에너지방사측정법 등이 사용되고 있으며, 최근 초음파측정법도 다양하게 활용되고 있다. 그러나 방사선에 노출된다는 점 그리고 피검자가 쉽게 이용할 수 없다는 점, 측정 장비가 고가라는 점, 그리고 고가의 검사비용과 병원을 내원해야 하는 제약들이 있다. 일상생활과 대규모 조사를 위한 조기검진 측정법으로는 BMI지수, 허리둘레 등을 사용한다. 그러나 검사가 쉬운 만큼 많은 제한점을 가

지고 있다. 최근에는 체임피던스를 이용한 체성분분석기가 대중화되어 헬스클럽이나 가정에 많이 보급되어 있다. 그러나 생활습관병 및 대사증후군 등의 유병 판정을 위한 건강위험인자들에 대한 검사의 경우 혈압 등 비교적 간편한 방법도 있지만, 여전히 관혈적인 방법인 혈중 중성지방, 혈중 고밀도지단백 콜레스테롤, 공복 혈당량 등의 검사를 요한다.

비만은 많은 질병의 원인이며 동시에 생활습관병의 하나이다. 일본의 경우 이미 16년 전에 성인병을 생활습관병이라 하여 범국가적으로 생활습관을 교정하는데 주력하고 있으며[30], 미국의 경우도 Healthy people 2010의 목표 아래 비만과 관련된 생활습관병으로 부터 국민을 보호하고자 노력하고 있다[31]. 생활습관병과 대사증후군 등은 적극적인 생활습관의 개선을 통해서도 예방 및 치료가 가능하며, 이는 주요 사망 원인 중 하나인 급성 심장질환 관련 사망률도 낮출 수 있는 효과가 있다. 따라서 비만의 유병 또는 현재의 비만이 생활습관병, 대사증후군 등으로 진행되지 않도록 경제적이고 효율적인 방법을 개발하여 주기적으로 현재의 위험도를 관리할 수 있는 방안이 요구되고 있다.

본 연구에서는 일상생활에서 쉽게 측정할 수 있는 다중주파수변환, 분할체임피던스 측정기를 개발하고, 장비의 유효성확인을 위해 CT, DEXA, 체질량지수 등과의 상관관계를 분석 하고자 하였다. 또한 측정된 체임피던스와 생활습관병의 위험인자 지표들과의 상관성 분석 및 생활습관병과 대사증후군의 추정을 통해 체임피던스 측정법이 경제적이고 손쉬운 비만관련 생활습관병, 대사증후군의 예측인자로서의 활용 가능성을 확인하고자 하였다.

제 2 장 이론적 배경

2.1 비만과 질병

WHO는 비만을 질병으로 규정하였다. 이미 비만이 많은 생활습관병 및 대사증후군을 유발한다는 것은 많은 연구를 통해서 입증되고 있다[6-22]. 표 2에서는 비만이 일으킬 수 있는 질병들에 대해 요약하였다.

표 2 비만에 의한 질병

영역	질병
대사이상과 심혈관질환	제2형 당뇨병, 관상동맥질환[22] 고혈압, 좌심실확장, 사행대동맥[41] 이상지혈증[21]
소화기질환	염증관련 물질의 분비이상[42] 비알콜성 지방간[43]
호흡기질환	수면 무호흡증[44]
암 관련질환	유방암[45] 전립선암 [46] 대장암 [47]
기타	인지장애나 치매 [48]

2.1.1 비만

지방조직은 분포하는 부위에 따라 대사적인 특성이 다르게 나타난다[49]. 섭취된 중성지방은 피하지방보다 내장지방에서 약 50% 더 많이 흡수된다[50]. 카테콜라민에 의한 지방분해도 피하지방보다 내장지방이 더 활발하다[51]. 에너지 섭취가 감소되면 복부지방은 다른 지방조직에 비해 빠르게 감소한다[50]. 반대로 인슐린은 지방분해를 억제하는데 이는 내장지방보다 피하지방에서 더 활발하다[52]. 즉 내장지방은 피하지방보다 기저지방 분해율이 더 높고 인슐린의 지방분해 억제 작용에 덜 민감하다고 할 수 있다. 내장지방이 대사이상을 일으키는 기전은 여러 병태 생리적 가설로 설명하고 있다[53].

그중 하나는 내장지방과 대사질환은 인과관계가 아니며 환경적 요인과 유전적 요인이 복합적으로 작용하여 내장지방 축적 및 대사이상 관련 질환들이 발생한다는 이론이다.

두 번째는 내장 지방이 축적되는 해부학적 위치에 의해 이상이 생긴다는 가설이다. 복부의 내장지방세포는 지방분해 자극에 민감하게 반응하여 쉽게 유리지방산을 방출하고 이것이 문맥혈로 유입되어 간의 당신생과 초저밀도지단백 콜레스테롤 합성 및 유리지방산의 생성에 관여한다[54]. 그 결과 간에서 인슐린 신호전달에 변화가 오고 인슐린저항성이 생긴다. 인슐린저항성의 결과로 근육에서 말초로의 당 이동이 감소되고 공복 시에 간의 당 방출이 증가되는 당대사이상이 생긴다. 이후 순환하는 당의 농도가 상승하며 인슐린 분비의 이상이 나타난다. 한편으로는 간세포 표면의 인슐린수용체 결합부위가 감소해서 인슐린 작용이 감소하고 지방이 쉽게 분해되어 유리지방산이 많이 분비된다. 결과적으로 지방세포에서 유리된 지방산들은 인슐린의 신호전달을 방해하며 인슐린 작용을 저하시키고 인슐린 제거를 감소시킨다. 증가된 인슐린은 교감신경 활성을 자극하고 산화 스트레스를 유도하여 죽상경화증이 발생하고 심혈관질환의 위험인자가 될 수 있다[55].

다음으로 내장지방세포에서 분비되는 아디포싸이토카인의 작용으로 설명할 수 있다. 아디포싸이토카인은 종양괴사인자(tumor-necrosis factor, TNF)- α , 조직 플라스미노겐 활성화제(plasminogen activator inhibitor, PAI)-1, 헤파린-결합 상피 성장인자양성장인자(heparin-binding epidermal growth factor-like growth factor), 비스파틴, 아디포넥틴, 렙틴, 레지스틴 등이 포함된다[56]. 아디포넥틴은 항죽상경화성, 항당뇨병성, 항염증성 물질로 내장지방이 증가하면 분비가 저하되어 대사질환과 순환계질환의 발생을 증가시키는 것으로 보고되었다[57]. 비스파틴은 내장 지방 특이 단백질로서 당뇨병, 심혈관질환 등과 관련이 있다[58]. PAI-1은 내장지방에서 생성되기 때문에 내장지방에서 농도가 높고 섬유소용해작용에 중요한 역할을 하며 염증과 내피세포 기능이상에 관여한다[57]. 내장지방이 많을수록 염증반응물질들이 증가하여 혈관과 인슐린의 작용에 나쁜 영향을 준다. 내장비만에서 혈중 테스토스테론과 성장호르몬 수치가 감소하고 코티솔 분비가 증가되는 경우도 있다 [59].

2.1.2 비만과 고혈압

비만은 전체 혈류량을 증가시켜 혈관의 압력을 높이게 되며 교감신경계의 활성화 증진 등과 관련이 있다[60]. 비만이 되면 고인슐린혈증이 발생되어 나트륨 재흡수가 촉진되며 말초혈관의 저항성 증가도 일으켜 혈압이 상승하게 된다[61]. 고혈압 발생에 있어 비만은 상호 관련성이 있기 때문에 고혈압 환자는 비만한 경향이 많고 비만한 사람들은 고혈압의 발생 위험도가 높게 나타나고 있다[62].

2.1.3 비만과 당뇨병

고혈압 환자는 당뇨병과 이상지혈증의 문제가 흔히 동반되는 경우가 많다. 그 이유는 비만의 영향을 받기 때문이다. 비만이 당뇨병을 유발하는 기전은 인슐린 저항성을 들 수 있다. 이는 지방분해산물인 유리지방산이 간 문맥을 통해 간으로 유입되어 인슐린의 작용을 감소시키기 때문이다. 이를 보상하기 위해 고인슐린혈증과 고혈당이 유발된다[63].

2.1.4 비만과 이상지혈증, 심혈관질환, 뇌졸중

내장비만에서는 고밀도지단백콜레스테롤 감소, 중성지방과 아포지단백 B 및 저밀도지단백콜레스테롤 증가를 특징으로 하는 이상지질혈증과 관련을 보인다. 또한 아디포넥틴치가 낮아지고 프로롬빈과 C반응성 단백질 등의 급성기염증반응 물질이 증가하는 염증 전 상태를 보인다[64]. 비만인에서 내장지방이 많은 경우 피하지방이 많은 경우보다 심장 기능이 감소하고 좌심실 확장이나 고혈압, 사행대동맥 등의 순환계 질환이 잘 동반된다[65]. 뇌졸중 후 상태의 환자를 대상으로 내장지방과 사행대동맥의 관련성을 내장지방 축으로 인해 대동맥의 사행성이 심해졌다고 보고되었다[66].

2.1.5 비만과 소화기관 관련 질환

내장지방은 지방간과 비알콜성 지방간염의 위험인자로 알려져 있다. 내장지방이 축적되면 비만세포의 기능이 손상되고 고감도 C 반응성 단백질, 섬유소원, von illebrand 인자, PAI-1 등의 염증관련 물질들의 분비 이상이 생긴다[67]. 레지스틴

의 상승으로 간에서 인슐린 작용이 억제되고 혈당이 상승한다. 렙틴은 인슐린감수성을 증가시키지만 내장지방이 축적되면 인슐린저항성이 증가되고 순환하는 렙틴 수용체가 감소하여 염증과 섬유화를 일으킨다. 또한 인슐린감수성을 향상시키는 아디포넥틴이 낮아져 항염증 작용이 감소한다. 이런 결과로 지방간의 형성이 촉진되고 비알콜성 지방간이 발생할 수 있다[68].

내장지방과 담석증과의 관련에 대한 연구결과도 있다. 한 연구에서는 허리둘레, 허리엉덩이둘레비의 증가와 담낭절제술의 위험도가 양의 상관성이 있었다[69]. 하지만 내장지방과 담낭질환의 관련이 없다고 보고한 연구도 있다[70].

2.1.6 비만과 호흡기관 관련 질환:

중증 비만에서 폐기능의 변화가 일어난다. 이것은 복압의 증가로 횡경막을 눌러 잔류 폐 용적이 감소되기 때문이다[71]. 남성에서 총 체지방과 관계없이 복부내장지방의 증가는 환기능력에 영향을 준다. 비만에 동반된 수면 무호흡증은 심각한 문제이며 남성에게서 흔히 발생한다.

2.1.7 비만과 암 관련 질환

내장지방은 유방암을 증가시키는 것으로 알려졌다[72]. 내장지방이 전립선암의 위험인자라고 보고한 연구도 있다[73]. 한 연구에서는 전립선암 환자에서 전체 체지방량과 내장지방량이 유의하게 높고 내장 지방의 증가에 따른 전립선암의 위험은 4.5배였다[74]. 이는 내장지방세포에 의해 분비되는 아디포사이토카인이 인슐린을 증가시키고 스테로이드 호르몬의 작용을 방해 하는 것과 관련될 수 있다. 환자 대조군 연구에서 허리 엉덩이둘레와 인슐린이 상위 30%인 경우 하위 30%에 비해 전립선암의 위험이 8.55배 증가하였다[75]. 내장지방의 축적은 대장암 발생 증가와 관련이 있다[76]. 내장지방이 많은 경우에 인슐린 수치가 상승하고 대장 암환자에서 세포증식이 자극되어 대장암의 병인으로 작용할 수 있다[77,78].

2.1.8 비만과 기타질환

다낭성 난소증후군을 가진 여성에서는 복부비만이 많으며 허리엉덩이둘레비가

증가하고[79] 당뇨병과 심혈관질환의 발생이 높다[80]. 내장지방이 통풍의 악화나 고요산혈증과 관련된 경우도 보고되었다[81]. 내장지방의 축적은 혈관성질환이나 대사성질환과 연관성을 가지고 있어 인지장애나 치매의 위험요인이 될 수 있다 [82]. 최근 한 연구에서는 허리엉덩이둘레비가 클수록 해마의 질량이 감소하고 뇌 백질의 음영이 증가하여 내장비만이 인지장애와 치매환자에서 뇌의 구조에 영향을 주는 신경퇴행성, 혈관성, 대사성 문제와 연관성을 가질 수 있다고 보고했다 [83]. 비만과 알츠하이머 치매 및 뇌의 구조적 변화에 관한 연구에서는 중심성비만이 만성스트레스와 관련이 있고 스트레스는 시상하부-뇌하수체-부신의 기능이상, 해마의 위축을 일으킬 수 있다는 사실에서 중심성비만과 뇌의 신체적, 해부학적인 변화 간의 연관성에 대해 설명하였다[84-86]. 주요우울증이 있는 노인에서 대사변화는 내장지방의 축적을 일으킨다[87]. 내장지방의 축적은 고코티솔혈증이 있을 때 동반되는 우울증과 연관을 보인다[88]. 중년 여성에서 사회불안장애와 허리엉덩이 둘레비가 관련이 있다는 연구결과도 있다[89].

2.2 비만 측정법

비만이 사회적인 문제로 대두되면서 비만, 과체중에 대한 평가, 체지방량 및 그 분포에 대한 다양한 측정방법들이 연구되어왔다. 또한 이러한 측정방법들을 생활습관병 또는 대사증후군의 예측인자로 활용하기위해 연관성을 분석하는 많은 연구들이 진행되어왔다. 과체중 및 비만에 대한 평가로 가장 광범위하게 사용되는 방법으로는 체질량지수와 상대체중법이 있다. 체지방량에 대한 측정 방법으로는 수중밀도측정법(Hydrodensity), 생체전기임피던스분석법(Bioelectric Impedance analysis : BIA), 이중에너지 방사선 흡수계측기(Dual Energy X-ray Absorptionmetry ; DEXA) 등이 있다. 지방 분포에 대한 측정방법으로는 허리둘레(waist circumference), 허리-엉덩이 둘레비(Waist-Hip Ratio : WHR), 초음파(Ultrasound), 컴퓨터 단층촬영(Computed Tomography), 자기공명장치(Magnetic Resonance Image) 등이 있다. 상기에 언급된 대표적인 방법들은 각기 정확성, 비용, 접근성 등 사용목적에 따라 장, 단점을 가지고 있다. 생활습관병 위험인자를 예측하고 관리하기 위

한 편리한 방안으로서 체임피던스가 갖는 위치를 설명하기 위해서는 비만을 평가, 측정하는 방법들에 대한 고찰이 필요하다.

2.2.1 체질량지수 (Body Mass Index : BMI)

체질량지수는 과체중 및 비만을 평가함에 있어 세계적으로 통용되는 방법이다. 신장(cm)의 제곱을 분모로 하고 체중(kg)을 분자로 한 수치가 된다. 대다수의 인구 집단에서 체지방량과 높은 상관관계를 가진다는 장점이 있어 체중 및 신장을 이용한 지수 중 가장 널리 쓰이는 방법이다. 체질량지수는 질병의 이환율 및 사망률의 상대 위험도를 예측할 수 있으며, 체질량지수가 높을수록 심혈관질환, 비만 관련 질환, 비만 관련 암의 발생률이 높아지고 조기사망 가능성도 높아진다[90].

표 3 과체중의 분류 및 건강위험도

분류	체질량지수	비만관련질환의 위험
저체중	~18.4	낮음
정상체중	18.5~24.9	보통
과체중	25.0~	위험증가
비만전단계	25.0~29.9	경한위험
비만1단계	30.0~34.9	중등도 위험
비만2단계	35.0~39.9	심한위험
비만3단계	40.0~	극심한 위험

* 세계보건기구의 성인 체질량지수 분류

과체중 이상의 범위에서는 체질량지수와 체지방량과의 상관관계가 높지만 정상 체질량지수를 보이는 범위에서는 체지방량과의 상관관계가 적고, 바디빌더 선수, 고령인 경우, 비만정도가 심한 경우, 키가 너무 작은 경우에는 그 적용이 곤란하다[90].

2.2.2 수중 밀도 측정법(Hydrodensity)

피검자가 수중에서 무게를 측정한 후 인체의 비중으로부터 체지방을 계산하는 방법으로서 지방이 지방 이외의 성분보다 가볍다는 원리를 이용한 것이다[91]. 이 방법은 체지방을 측정함에 있어 정밀도가 높아 표준의 방법으로 사용되고 있으나 측정방법이 까다롭고 시간과 공간적 제약이 많다는 단점이 있다.

2.2.3 생체전기임피던스분석법(Bioelectric Impedance analysis : BIA)

측정을 위해 인체에 미세한 전류를 통과시켜 전기저항으로 신체 내 수분량을 측정하고 이를 이용해 체지방량을 측정하는 방법이다[92]. 체지방량, 제지방량, 수분량을 측정함에 있어 재현도가 높고 비싸지 않으며 간단하다는 장점이 있다. 이 장점 때문에 병원이나 건강 클리닉 등에서 간편하고 안전하게 사용할 수 있다. 최근 가정용 장비가 대중화됨에 따라 널리 보급되고 있다. 그러나 체지방량이 성별, 연령 및 신장을 이용한 회귀방정식에 의해 산출되기 때문에 인종 및 지역에 따라 회귀분석을 다시 해야 하는 단점이 있다. 신체 내 일일 수분량의 변화가 심하므로 신뢰성을 높이기 위해서는 일정한 시간에 배뇨를 한 상태에서 측정해야 한다.

2.2.4 이중에너지 방사선흡수계측기(Dual Energy X-ray Absorptionmetry ; DEXA)

이중에너지방사선측정법을 이용하여 체구성을 분석하면 체지방과 총 복부지방을 잘 평가할 수 있다[93]. 하지만 수분을 체조직의 한 구성성분으로 구분하지 않아서 연조직두께가 일정량을 넘어가면 지방량과 총골량이 과잉으로 측정될 수 있고[94]. 복부지방에서 내장지방을 구분하지 못하며[95] 손쉽게 사용할 수 없는 것이 단점이다. DEXA는 골내 미네랄 양을 측정하는 기기지만, 골량을 제외한 연부조직 (soft tissue)에서 지방량(fat mass)과 제지방량(lean mass)을 구하는 데에도 사용된다. DEXA를 이용하면 전신의 골 미네랄, 지방체중, 제지방체중 뿐 아니라 상지, 하지 및 몸통의 국소 지방량을 각각 구할 수 있다. 게다가 최근에는 DEXA에 내장된 프로그램을 통해 region of interest (ROI)를 이용, 원하는 부위의 지방량을 계산하는 것이 가능해지면서 복부 지방량을 측정할 수 있게 되었다[96].

DEXA는 CT나 MRI에 비해 측정이 쉽고 비용이 상대적으로 낮으며 CT에 비해 방사선 노출 위험이 거의 없다는 장점이 있다. 허리둘레 측정에 비해서는 복부 지방량을 직접 측정할 수 있고 재현성이 뛰어나다. 하지만 DEXA ROI로는 복강 내 지방과 피하지방을 구분 하지 못한다. 전신 MRI 촬영으로 구한 전체 내장지방량과 DEXA ROI (L2-L4) 사이의 상관계수는 Single-slice MRI로 계산한 내장지방 면적과 유의한 차이가 없다고 보고하였다[96]. 체지방을 측정하는 방법 중 DEXA가 정확도와 재현성이 가장 높은 것으로 알려져 있어 많은 연구에서 DEXA를 황금기준(gold standard)으로 이용한다. 하지만 DEXA 역시 3차원 이미지를 2차원 영상으로 분석하는 방법인 만큼 조사 대상자의 몸통 두께가 두꺼울수록, 비만정도가 클수록 재현성이 떨어진다. 그리고 국소적 지방량 측정 역시 전신 지방량 측정에 비해 정확도와 재현성이 낮다. 신장이 아주 크거나 체중이 100kg 이상인 환자는 기기 자체의 문제 때문에 측정이 어렵다[97].

2.2.5 허리둘레(waist circumference)

허리둘레는 장골능 최상단부와 늑골 최하단부 중간 지점에서 측정한다[98]. 허리둘레는 허리-엉덩이 둘레 비(WHR)보다 대사증후군과의 연관성이 더 높다[99,100]. 허리둘레 100cm 이상일 때 지질 대사 및 당-인슐린 대사 이상이 잘 나타나는 것으로 보고되었다[101]. 허리둘레는 신장에 관계없이 복부 비만 정도를 잘 반영할 뿐만 아니라 허리둘레의 변화는 심혈관질환 위험인자의 변화도 잘 반영한다[102].

허리둘레는 임상에서 복부 비만 정도를 평가하는 가장 손쉽고 유용한 방법으로 사용되고 있다. 특히 비만 환자를 평가하는 데 있어 허리둘레가 가장 중요한 이유는 체중 변화가 없음에도 허리둘레의 증가와 함께 심혈관질환 위험인자의 변화가 나타날 수 있기 때문이다. 그러나 허리둘레 측정은 몇 가지 제한점을 가지고 있다. 첫째 성, 나이, 비만 정도에 따라 중심성 비만 분석의 주요 대상인 내장지방량과의 상관계수가 0.4~0.9로 큰 차이를 보이며, 내장지방량 보다는 전체 지방량에 더 큰 영향을 받는다[103,104]. 따라서 비만정도가 심할수록 내장지방량과의 허리둘레의 상관성은 낮아진다. 둘째, 측정자 간 혹은 측정자 내 오차가 커서 재현성이 떨어진다[105]. 셋째, 비슷한 허리둘레에서 흑인보다 백인이, 백인보다 아시아인

의 내장지방량이 더 많고 이에 따른 대사 이상 정도에 차이가 있는 것으로 알려져 있어 모든 인종에 적용할 수 있는 대사증후군 진단을 위한 중심성 비만 판단 기준을 정할 수 없다[106~110].

NIH는 20~29세의 네덜란드 성인을 대상으로 실시한 연구결과를 토대로 비만 관련 대사 이상 발생 위험이 증가하는 임상 판단 기준을 남자 94cm, 여자 80cm, 대사 이상 발생 위험이 상당히 증가하는 임상 판단 기준을 남자 102cm, 여자 88cm로 제시하였다[111]. WHO는 남자 94cm, 여자 80cm를 중심성 비만 기준으로 제시하였으나, 이 기준 역시 백인을 대상으로 한 연구결과이므로 우리나라를 포함한 아시아인에게 바로 적용하는 것은 무리가 있다[112]. WHO 서태평양지역 회의는 아시아인을 위한 중심성 비만 기준으로 남자 90cm, 여자 80cm를 잠정 제시하였다[113].

2.2.6 허리-엉덩이 둘레비(Waist-Hip Ratio : WHR)

허리-엉덩이 둘레비가 남자0.95, 여자0.85 이상 일 때 복부비만으로 진단한다 [101]. 허리-엉덩이 둘레비는 허리둘레에 비해 질병과의 관련이 더 낮게 나타나며 내장지방과 피하지방 모두를 포함하므로 내장지방을 정확히 평가하기에는 한계가 있다.

2.2.7 초음파(Ultrasound)

복부의 내장지방을 직접 평가 할 수 있으며 내장 지방량과 상관성이 뛰어나고 심혈관질환의 위험을 평가하는데 유용하다. 방사선노출이 없고 비교적 저렴하며 손쉽게 시행할 수 있는 것도 장점이다. 복부와 배부의 복막을 경계로 내장지방과 피하지방을 구분한다. 최대 호기 상태에서 요추4~5 수준에서 복근의 내면부터 대동맥의 전면까지를 복부내장지방조직으로 정의하고 피부와 복직근의 백선(linea alba)까지의 거리를 복부피하지방으로 측정한다[114]. 이 외에도 복벽지방지수를 측정해서 내장지방정도와 심혈관질환의 관련성을 연구한 결과가 있다[115]. 복벽지방지수는 간의 전면에 있는 복막의 가장 두꺼운 부위를 측정하고 피하지방이 가장 얇은 곳을 측정하여 그 비를 계산하여 구한다.

초음파를 이용하여 복부 피하지방과 내장지방의 두께를 측정할 수 있다. 배꼽에서 5 cm 상방 위치에서 피하지방은 7.5-MHz 탐촉자 (probe)를 이용하여 두께를 측정하고, 내장지방은 3.5-MHz 탐촉자를 이용하여 복부 근육과 대동맥 사이 거리를 측정한다[114]. 측정자 내 혹은 측정자간 재현성이 높으며, 초음파로 측정한 내장지방 두께와 CT로 측정한 내장지방 면적과의 상관관계수도 0.67~0.91까지 비교적 높다[116,117].

2.2.8 컴퓨터 단층촬영(Computed Tomography)

컴퓨터 전산화 단층촬영을 이용하면 총복부지방과 내장지방을 비교적 정확하게 측정할 수 있다. 복강내 지방축적의 지표로는 내장지방면적과 내장지방면적/피하지방면적(VSR)이 사용되며 내장지방면적이 더 좋은 지표로 알려져 있다[118]. 비만관련 질환의 위험에 대한 내장지방면적의 기준점은 확정적이지 않다. 일본인을 대상으로 한 연구에서는 내장지방이 100cm²이상일 때 심혈관질환의 위험이 증가한다고 보고 하였다[119]. VSR을 측정하여 0.4 이상을 내장비만으로 진단한 연구도 있다[120]. 단점은 방사선노출, 고비용과 접근성이 좋지 않은 점이다.

복부를 컴퓨터로 단층 촬영하여 얻은 영상에서 복강 내 지방과 피하지방의 단면을 구함으로써 복부 내장지방과 피하지방의 분포를 분석할 수 있다. CT 영상에 -30 ~ -190 Hounsfield 감쇠 영역을 지방조직으로 구분하며 CT에 내장된 프로그램을 이용하여 면적을 구할 수 있다. 촬영 위치는 배꼽부위로 잡는 것에 대해 비만 정도에 따라 배꼽 위치가 변하기 때문에 요추 4-5번 사이로 정할 것을 Sjostrom 등이 제안하였으며, Kvist 등은 요추 4-5번 사이에서 측정한 내장지방 면적이 전체 내장지방량과 상관관계가 가장 높았다고 보고하였다[121]. 복부 지방 축적 정도는 요추 4-5번 사이에서 얻은 CT 영상에서 내장지방 면적(V)과 피하지방 면적(S) 비를 V/S 비라 하고 복부 지방 축적 정도를 나타내는 지표로 이용한다. Fujioka는 비만 환자에서 V/S 비가 0.4 이상인 내장지방 비만군은 0.4 미만인 피하지방 비만군에 비해 혈당과 지질 대사 이상이 유의하게 높음을 보고하였다[120]. 또한, V/S 비는 남자가 더 높았고, V/S 비가 높은 그룹은 평균 연령이 더 많았으며, BMI 값과 무관하게 대사 이상을 나타냈다[120]. 내장지방 면적이 여성 110 cm² 이상, 남

성 131cm² 이상일 경우 관상동맥질환 발병 위험이 유의하게 증가하는 것으로 알려져 있다[122,123]. 남녀 모두에서 내장지방 면적 100 cm² 이상일 때 심혈관질환 발병 위험이 증가하고, 130 cm² 이상이면 혈당 및 지질 대사 이상 소견이 더욱 두드러진다고 보고하였다[119]. 제2형 당뇨병 중국인 환자들을 대상으로 MRI로 구한 내장지방면적과 심혈관질환 위험요인과의 관계를 통해 내장지방 면적의 분별 점을 132 cm²로 제시하였다[124]. 일본인 남녀를 대상으로 한 연구에서 남자 100 cm² 이상, 여자 90cm² 이상을 복부 내장지방 면적의 분별 점으로 정하였다[125]. 복부 컴퓨터 단층 촬영방법은 중심성 비만 상태를 직접 분석하고 대사증후군과 직접 연관이 있다고 생각하는 내장 지방 분포를 관찰하는 방법이나, 고가이며 방사선에 노출 문제가 있어 임상에서 일상적으로 중심성 비만 상태 관찰을 위해 사용할 수 없다. 따라서 진료나 역학 연구, 중심성 비만 관리를 위해서는 이를 대체하기 위한 비침습적 검사 방법이 요구된다.

2.2.9 자기공명장치(Magnetic Resonance Image)

컴퓨터 전산화 단층촬영과 유사하게 전체지방량과 내장지방량을 정확히 측정할 수 있으며 방사선노출의 위험이 없는 것이 장점이다. 단점은 값이 비싸고 측정이 불편한 점이다. MRI는 multi-slice CT 측정에서 주로 문제가 되었던 방사선 노출의 위험 없이 CT와 유사한 결과를 보여준다. 따라서 multi-slice 혹은 전신 MRI 측정을 통해 높은 정확도와 재현성을 보이는 전체 지방량의 측정과 전체 내장지방량의 측정이 가능해졌다[126]. 전신 MRI로 구한 전체 지방량과 DEXA로 구한 체지방량은 r=0.99 이상의 높은 상관관계를 보이고 있으며, 전체 내장지방량 혹은 내장지방량 변화와 대사 이상의 연관성을 보는 연구들이 활발하게 이루어지고 있다.

2.2.10 비만평가 및 측정법에 대한 특징요약

비만 평가는 측정법별로 각각의 특징을 가지고 있다. 표 4에서 나타내듯이 정확성이 올라가면 편의성, 접근성, 경제성이 떨어지며 이들이 올라가면 정확성이 떨어진다. 또 전체와 부분비만에 모두 사용할 수 있는 방법은 체임피던스 측정법과

DEXA이다. 결과적으로 비교적 정확하며 편의성, 측정비용, 접근성으로 볼 때 체 임피던스 측정법이 비만과 생활습관병의 예방 및 관리에 가장 유용하게 사용 될 수 있음을 알 수 있다.

표 4 비만평가 및 측정법의 특징

방법	편리성	비용	접근성	방사선	정확성	부분측정
체질량지수	OO	OO	OO	OO	X	XX
수중측정법	XX	X	XX	OO	OO	XX
BIA	O	O	O	OO	O	M
DEXA	X	X	X	X	OO	O
허리둘레	OO	OO	OO	OO	X	X
WHR	OO	OO	OO	OO	XX	X
Ultrasound	M	X	X	OO	O	O
CT	X	XX	XX	XX	OO	OO
MRI	X	XX	XX	OO	OO	OO

(OO 매우 좋음, O 좋음, M 보통, X 나쁨, XX 매우 나쁨)

2.3 생체전기 체임피던스 측정법

체임피던스 측정법은 인체의 성분들이 교류전류에 대해 서로 다른 전기적, 유전 적 성질을 가진다는 이론을 기반으로 하여 초기에는 인체의 체 수분을 측정하기 위해 고안 되었지만[127], 이후 체지방 및 체지방 측정을 위한 연구가 Nyboer등에 의해 진행되었다[147]. 예를 들어 많은 수분을 포함하고 있는 근육이나 혈액과 같은 성분들은 높은 전도성을 보이는 반면 지방이나 뼈, 폐 등과 같이 수분을 거의 포함하고 있지 않은 성분들의 전도성은 상당히 낮다. 이와 같은 인체성분의 특성을 이용하여 인체 내로 미세한 교류전류를 흘려주고 인체 임피던스를 측정한다.

전신 체임피던스를 이용한 체수분 측정은 Hoffer(1969)[148]와 Thomasset(1962)[149]의 연구 이후 체성분 분석을 위한 방법으로 광범위하게 이용되어져 왔다. 또한 건강한 사람의 경우 체지방(Fat Free Mass) 성분에 일정량의 수분을 함유하고 있는 성질을 통해 체임피던스 측정법은 체지방 산출의 도구로 사용되었다.

지방은 절연체로 작용하여 전류를 거의 전도하지 못하는 반면 근육조직(Lean tissue)은 전해질이 포함된 수분으로 구성되어 있으므로 전류를 잘 전도하게 한다[128].

Hoffer(1969) 등은 총 신체 저항과 총 체수분 사이에 상관관계가($r=0.92$)가 있음을 보여주었다. 그리고 임피던스 지수($\text{Height}^2/Z_{\text{Impedance}}$)가 전기 전도체의 부피와 밀접한 관계를 가지며 이것은 체수분과 체지방을 추정하는데 이용되었다[129]. 이러한 많은 연구결과를 바탕으로 현재 체성분 평가시 체임피던스 분석법은 측정이 쉽고 빠르며, 비관혈적이고 비교적 저렴하게 측정할 수 있다는 장점과 함께 장기적인 모니터링과 주기적인 측정에 적합하기 때문에 많이 사용되고 있다[130].

2.3.1 생체전기 임피던스 분석법의 원리

임피던스란 교류전류의 흐름을 방해하는 요소이다. 체임피던스는 주파수에 의존적이며 교류의 전기적 흐름을 방해한다. 임피던스(Z)는 특정 주파수에서 측정된 저항(R)과 리액턴스(X_c)의 두 벡터의 합으로 이루어지며 식 (1)과 같다[131]. 그림 2는 주파수 변화에 따른 생체조직의 저항과 리액턴스의 변화를 복소평면 위에 나타낸 것이며, 그림 3은 생체 조직의 주파수별 전류 투과 특성을 보여준다. 그림 3에서 저주파수 전류는 세포막의 본래 용량성 특성으로 인해 세포를 통과할 수 없으며, 고주파수 전류는 세포막을 투과하여 세포내액 성분과 세포외액 성분들의 합으로 임피던스를 측정할 수 있다[132].

$$Z = \sqrt{(R^2 + X_c^2)} \quad (1)$$

저항성분은 몸에 교류의 전류를 흘렸을 때 전류의 흐름을 방해하는 비전도체 성분에 해당하며, 리액턴스는 세포막이나 생체조직의 경계면, 구조적인 형태에서 오는 커패시턴스의 영향으로 교류전류의 흐름에 영향을 준다[131].

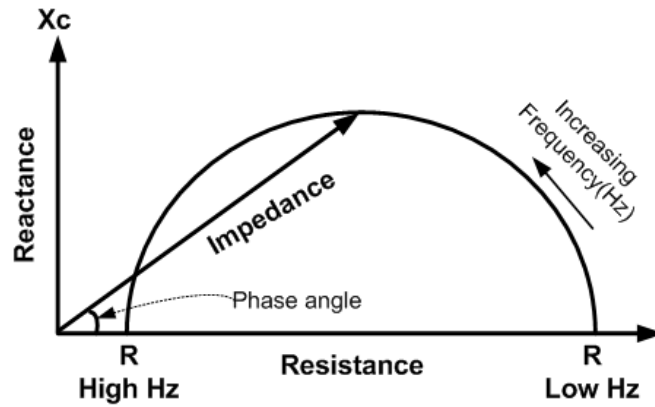


그림 2 주파수에 따른 임피던스 특성곡선

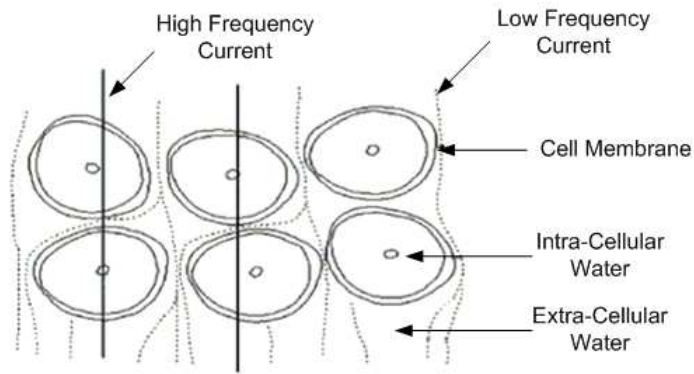


그림 3 주파수에 따른 조직 투과 특성

체임피던스로 부터 체성분을 산출하는 일반적인 원리는 인체에 해가 없는 50kHz, 800 μ A이하의 미세 교류 전류를 인체에 흘려준다. 전류가 도체를 따라 흐를때 도체의 전기 저항은 도체 크기의 함수로 나타낸다. 즉 도체의 저항은 식(3)과 같이 도체의 비저항 (ρ)과 도체의 길이(L)에 비례하고, 단면적 (A)에 반비례한다.

$$V = L \times A \quad (2)$$

$$R = \rho \frac{L}{A} \quad (3)$$

식(2)와 식(3)을 이용하여 A를 소거하고 V에 대해 정리하면

$$V = \rho \times \frac{L^2}{Z} \quad (4)$$

식(4)에서 V는 부피이다. 리액턴스(Xc)가 임피던스 값에 거의 영향을 미치지 못하기 때문에 신체 저항을 근사적으로 임피던스 값으로 사용하였다[133]. 그러므로

$$V = \rho \times \frac{L^2}{R} \quad (5)$$

즉 도체의 부피(V)는 도체의 비저항, 길이, 저항의 함수로 표시된다.

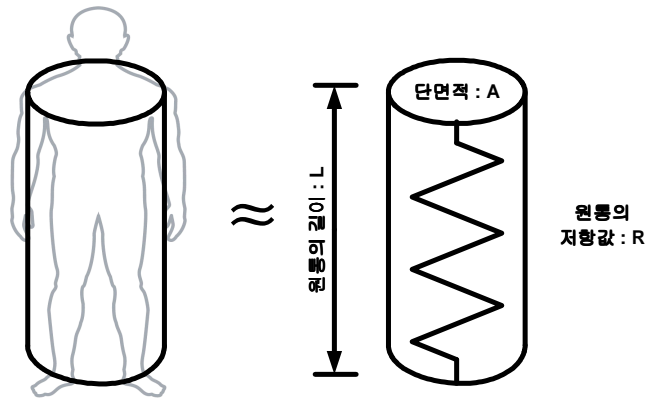


그림 4 도체 저항과 부피의 관계

식(5)를 그림 4와 같이 인체에 적용하면 도체의 길이 L은 신장이며 비저항(ρ)는 체수분의 단위 부피당 저항 값이다. 체수분에는 단위 부피당 일정량의 전해질이 녹아 있어 비저항 값은 일정하다고 가정한다. 그러면 전기 저항 값을 임피던스 측정기로 측정하여 식에 대입하면 체수분량을 구할 수 있게 된다.

체임피던스 측정을 위한 전극 부착방법에는 크게 두 가지가 있다. 전류인입과 전압측정을 하나의 전극에서 실행하는 두 단자(bipolar)방법이 있으며, 전류인입과 전압측정을 각각의 전극에서 실행하는 네 단자(tetrapolar)방법이 있다. 두 단자 방법은 임피던스

측정 시 전극의 접촉 임피던스 및 주파수에 따른 임피던스에 영향을 받는다. 하지만 네 단자 방법은 임피던스를 간접적으로 측정하는 방법으로 전극의 임피던스 및 접촉저항 (contact resistance)를 제거하기 위한 방법이다. 그림 5는 두 가지 전극 부착 방법을 도시화한 것이다. 그림 5의 전류원의 출력 임피던스와 AC volt meter의 입력 임피던스가 전극의 임피던스 및 전극과 피부사이의 접촉저항에 비해 상당히 크면 전극의 임피던스 및 전극의 접촉저항에 영향을 최소화 할 수 있다[134].

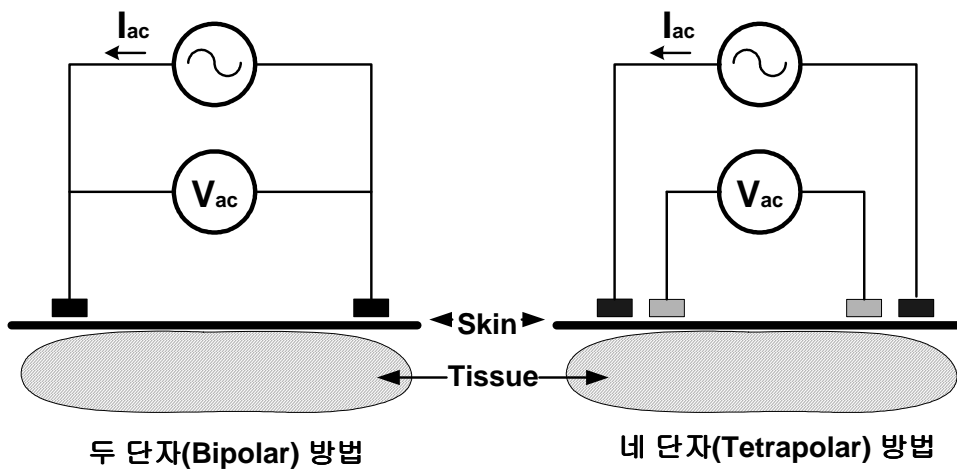


그림 5 전극 부착 방법

2.3.2 부분체임피던스 분석법

손목-발목 체임피던스법은 인체를 하나의 원통으로 모델링하여 오른손목과 오른 발목 사이의 체임피던스를 측정하여 체성분을 예측한다. 그러나 이러한 단순화 모델링은 사지와 몸통의 체지방 부피와 이에 따른 체임피던스 크기의 관계에서 큰 약점을 가지게 된다. 예를 들어 인체의 전체 체임피던스에서 팔은 가장 큰 값을 갖고 있지만, 실질적으로 인체의 전체 체지방량에 비해 매우 적은 양을 차지하여 기여하는 바가 적다. 반면 몸통 체임피던스의 경우 인체 체임피던스 중 가장 작은 값을 나타내지만 실질적으로 전체 체지방 부피에는 가장 많은 영향을 준다[135]. 다시 말해 손목-발목 체임피던스법이 가지고 있는 근본적인 문제 중에 하나는 인체 부위별 저항 값이 크게 다르다는 점을

보완 할 수 없다는 것이다. 이러한 문제점을 해결하려는 노력의 일환으로 부분체임피던스법이 제안되었다. 부분체임피던스를 각각 측정하고 체성분 분석을 부위별로 계산한 후, 이를 합산하여 신체의 체성분을 분석하려는 노력이다[136,137].

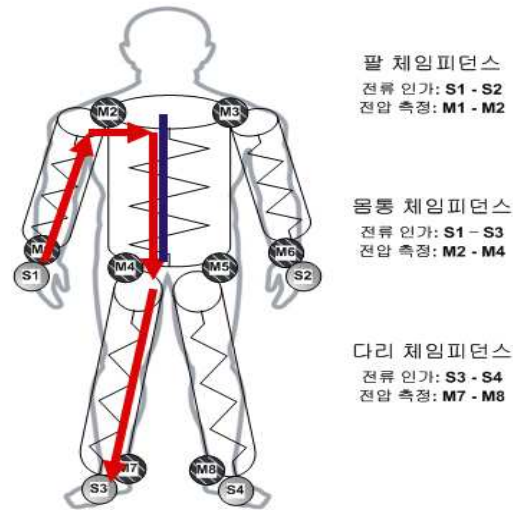


그림 6 부분 체임피던스 측정 방법 1

부분체임피던스를 측정하는 방법으로는 크게 2가지가 사용되어지고 있다. 첫 번째 방법에는 그림 6에서 체임피던스 측정에서 사용되는 4개의 표준 전극 이외에 어깨와 허벅지 위에 추가로 전극을 부착시킨다. 손등과 발등 사이에서 전류를 흘려주면서 전압은 손목과 어깨에서 측정하여 팔의 저항으로, 어깨와 허벅지 전극에서 측정하여 몸통 저항으로, 허벅지와 발목에서 측정하여 다리 저항으로 사용한다[136,138].

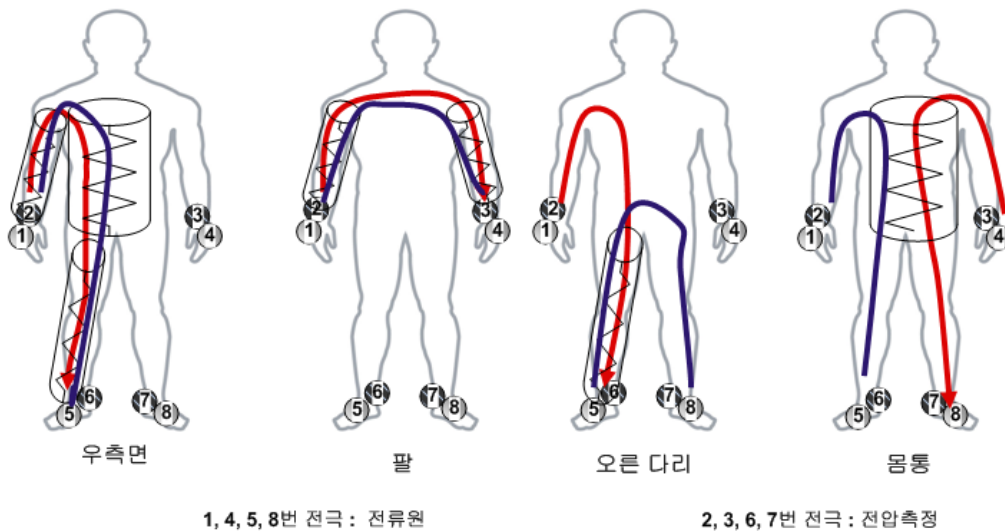


그림 7 부분 체임피던스 측정 방법 2

두 번째 방법은 그림 7 에서 4개의 표준 전극 이외에 4개의 추가되는 전극을 왼손과 왼발에 부착시킨다. 전류가 오른쪽 손등과 발등 사이로 흐를 때 오른손과 발 사이에서 전압을 측정하여 우측면 저항으로, 전류가 오른쪽 손과 왼쪽 손 사이에서 전류를 인가하고 전압을 측정하여 팔 저항으로, 전류가 오른 손에서 오른발 사이로 흐를 때 전압을 양 다리에서 측정하여 오른다리 저항을 측정하는 방법이다[138]. 그림 7과 같은 두 번째 방법은 전극을 부착하는 개수가 작고 팔과 다리 그리고 몸통의 경계를 명확히 구분하여 전극을 위치할 필요가 없기 때문에 실제 응용에서 많이 사용되고 있다.

2.4 혈액검사 및 대사증후군

본 연구에서는 피검자의 생활습관병과 대사증후군의 유병판정과 정도를 알아보기 위해 혈액검사를 한다. 혈액검사항목은 공복혈당, 총콜레스테롤(TC), 중성지방(TG), 고밀도지단백콜레스테롤(HDL), SGOT(간질환검사), SGPT, γ GT, 공복혈당, hCRP 이며 저밀도지단백콜레스테롤(LDL-C)는 계산공식에 의해 산출하였다. 각 검사수치와 질병간의 관련성을 이해하기 위해 각 측정항목에 대한 고찰이 필요하다.

2.4.1 콜레스테롤(cholesterol)

지질성분의 하나인 콜레스테롤은 동맥경화를 일으키는 물질로 널리 알려져 있지만 나쁜 영향만 미치는 불필요한 성분은 아니다. 콜레스테롤은 세포의 세포막, 신경세포의 수초, 그리고 지단백을 구성하는 성분이며 스테로이드 호르몬과 담즙산 및 비타민 D를 만드는 데 원료로 사용된다. 그래서 콜레스테롤은 먹지 않아도 우리 몸에서 만들어진다. 그러나 열량, 지방, 포화지방 및 콜레스테롤 등을 많이 섭취하거나 체내에 지질대사에 이상이 있을 때 혈액에 콜레스테롤이 상승하여 동맥경화를 발생시킨다. 식사에서 섭취한 것이나 몸에서 만들어진 것이나 콜레스테롤이 혈액에서 돌아다닐 때 여러 형태의 지단백질의 형태로 존재한다. 지단백질이란 지방, 콜레스테롤, 단백질, 그리고 미량의 지용성 비타민 (비타민 E, 카로틴 등)이 엉킨 덩어리를 말한다. 이렇게 여러 물질의 혼합결과 여러 종류가 만들어지며 이중 저밀도 지단백 (low density lipoprotein; LDL)은 콜레스테롤 함량이 많아 동맥경화를 일으키는데 주범이 된다. 반면 고밀도 지단백질 (high density lipoprotein; HDL)은 혈액에서 콜레스테롤을 제거하여 동맥경화를 막는 역할을 한다.

2.4.2 중성지방

중성지방은 체내지방의 일종으로 에너지로 사용되지 않은 것은 피하지방으로 축적되는데 그 대부분이 동맥경화성 질환의 위험인자가 되기도 한다. 중성지방은 혈중 지질에 속하며 초밀도지단백(VLDL), 저밀도지단백(LDL), 고밀도 지단백(HDL)은 혈장 지단백이다. 혈중지질에는 콜레스테롤, 중성지방, 인지질, 유리지방산 등이 있다. 이것은 생화학적방법으로 분리된다. 혈중 중성지방이나 콜레스테롤은 혈중 단독으로 운반이 불가능하다. 그래서 신체에 필요한 곳으로 이동하기 위해서는 혈중에 녹아 아포단백(apo-protein)과 결합하여 지단백을 형성해야 운반이 가능하다. 그러므로 혈중지질은 체내에서 운반이 가능한 지단백 형태로 존재하게 된다. 원칙적으로 여성은 남자보다 고밀도지단백(HDL) 농도가 높는데 이것은 가임기 여성에서 많이 생성되는 호르몬인 에스트로젠이 고밀도지단백(HDL)을 높이

기 때문이다. 고밀도지단백(HDL)은 체내 콜레스테롤의 양을 낮추는 역할이 있어 폐경기전 여성에서 심질환의 발생이 예방되는 것으로 설명된다. 사람들이 나이가 들고 비만해지면 그들의 중성지방과 콜레스테롤 수치는 증가하게 된다. 또한 여성은 남성에 비해 높은 중성지방 농도를 가진다. 증가된 혈액 내 중성지방, 낮아진 고밀도지단백(HDL)은 종종 총콜레스테롤과 저밀도지단백(LDL)의 증가와 함께 일어나기도 한다. 몇몇 임상연구에서 관상동맥질환을 가진 환자에서 혈액 내 고농도의 중성지방 (고중성지방혈증)을 가지는 것으로 보고되고 있다. 증가된 중성지방은 죽상동맥경화증의 원인으로 직접적 연관성은 없는 것으로 알려져 있지만 다른 비정상적인 요인과 동반되며 그것의 발생속도를 증가시킨다. 또 우리가 식사를 하면 일시적으로 현저하게 증가하기도 한다.

2.4.3 SGOT, SGPT

GOT와 GPT는 세포 안에 들어 있는 효소의 이름이다. GPT는 주로 간에 들어 있고, GOT는 간 이외에도 여러 장기에 들어 있는데 심장, 신장, 뇌, 근육 등이 그러한 곳이다. 세포가 파괴되면 세포에서 GOT, GPT가 나와 피속에 돌아다니게 된다. 아무런 이상이 없는 사람도 수명을 다한 세포는 죽고 새로운 세포가 만들어 지므로 피속에 소량의 GOT, GPT가 있다. 그런데 간에 염증이 생기거나 다른 이유로 간세포가 많이 파괴되면 피속에 GOT, GPT가 올라가게 된다.

2.4.4 감마 지티(γ GT)

γ GT(γ -glutamyl transpeptidase)는 세포 밖의 아미노산에 glutaminy 1기를 결합시키는 효소로 아미노산을 세포내로 운송하는 작용을 한다. 알코올이나 약물로 인하여 간장애가 생기면 γ GT가 대량 만들어져 혈중에 증가하게 되며 신장에 가장 많이 함유되어 있고, 다음으로 췌장, 간, 비장, 소장에도 존재한다. γ GT는 특히 알코올에 민감하게 반응하고 간이나 담도에 질환이 있으면 다른 효소보다 빨리 이상치를 보인다. 따라서 알코올에 의한 간 장애의 지표가 되는 검사로 알려져 있다. 담즙이 제대로 잘 흘러내리는 가를 잘 나타내는 검사로서도 사용이 되는데 담즙의 흐름이 문제가 되는 경우 알카리포스파타제(ALP)수치가 같이 올라간다.

2.4.5 공복혈당

혈액에서 당의 양을 측정하는 혈당검사인데 보통 12시간 이상 물 이외에는 먹지 않은 상태에서 채혈하여 생화학적 검사를 통해 측정한 것으로 당뇨병의 판정 기준으로 사용된다.

2.4.6 대사증후군

대사증후군은 인슐린저항성(insulin resistance)과 고인슐린혈증(hyperinsulinemia)을 공통분모로 비만, 고혈압, 내당능장애, 이상지혈증 등을 동반하는 질환 군으로, 1988년 Reaven에 의해 '증후군X (syndrome X)'로 처음 소개 되었으며[32], 1998년 세계보건기구에서 대사증후군으로 정의하고 실제적인 진단기준을 제시하였다[33]. 대사증후군은 여러 학회와 단체에서 각기 다른 진단기준을 제시하고 있으며 [35]~[37], 지난 2005년 국제당뇨병연맹 (International Diabetes Federation, IDF)에서는 대사증후군의 진단에 복부비만을 반드시 포함하도록 하여 인슐린저항성을 판단하는데 있어 복부비만의 중요성을 보다 강조하였다[38]. 대사증후군을 구성하는 각 질환들은 흔히 동일한 환자에서 발병 할 뿐만 아니라, 죽상동맥경화증 및 심혈관질환의 위험요인으로 알려져 주목을 받고 있다[39,40].

대사증후군은 검사결과에서 혈압, 허리둘레와 HDL-콜레스테롤, 공복혈당, 중성지방을 표 10에 제시된 기준에 따라 판정한다.

2.4.7 유병 판정기준

본 연구에서는 신체측정, 혈압검사, 혈액검사의 결과를 토대로 아래와 같은 기준을 가지고 유병여부를 판정한다.

2.4.7.1 비만

비만지수로 가장 광범위하게 활용되는 지표는 체질량지수와 허리둘레이다. 체질량지수는 $18.5\text{kg}/\text{m}^2$ 미만을 저체중, $25.0\text{kg}/\text{m}^2$ 이상을 비만으로 그리고 허리둘레는 남자90cm 이상, 여자80cm 이상을 비만으로 정의한다[139,140].

표 5 비만 진단기준

성별	체질량지수(BMI)	허리둘레	판정
남	25.0~	90~	비만
여	25.0~	80~	비만

2.4.7.2 당뇨병

공복시 혈당이 126mg/dl 이상 이거나 경구혈당강하제복용 또는 인슐린 주사투여 등의 당뇨병치료를 하고 있는 경우를 당뇨병이라 정의하였으며, 공복시 혈당이 110~125mg/dl인 경우를 내당능장애(이상공복혈당)로 정의한다.[141]

표 6 당뇨병 진단기준

공복혈당 범위(mg/dl)	판정
70~100	정상
101~125	내당능장애(당뇨전단계)/이상공복혈당
126~	당뇨병

2.4.7.3 고혈압

혈압을 3회 측정 한 후 2차, 3차에 측정한 혈압의 평균 수축기혈압이 140mmHg 이상이거나 평균 이완기혈압이 90mmHg 이상[142], 또는 혈압약을 복용한 경우를 고혈압으로 정의한다.

표 7 고혈압 진단기준

수축기 혈압범위	이완기 혈압범위	판정
~119	~79	정상
120~139	80~89	고혈압 전 단계
140~159	90~99	1단계고혈압
160~	100~	2단계 고혈압

2.4.7.4 이상지혈증

이상지혈증은 각각의 지질 형태에 따라 4가지의 혈증으로 나뉘지며 이들을 통

칭하여 이상 지혈증이라고 한다. 기준은 표 8와 같다[143].

표 8 이상지혈증 판정기준

혈증	측정항목	범위	판정
고 콜레스테롤 혈증	총콜레스테롤	~239	정상
	총콜레스테롤	240~	고 콜레스테롤 혈증
저 HDL-콜레스테롤 혈증	HDL-콜레스테롤	40~	정상
	HDL-콜레스테롤	~39	저 HDL-콜레스테롤 혈증
고 LDL-콜레스테롤 혈증	LDL-콜레스테롤	~159	정상
	LDL-콜레스테롤	160~	고 LDL-콜레스테롤 혈증*
고 중성지방 혈증	중성지방	~199	정상
	중성지방	200~	중성지방 혈증

2.4.7.5 간질환

간질환의 기준은 표 9와 같다.

표 9 간질환 진단기준

검사항목	정상범위
SGOT	5~40
SGPT	5~40
γGT	0~65(남자) / 0~40(여자)

2.4.7.6 대사증후군

대사증후군의 판정은 2005년 IDF기준에 따라 중심성 비만을 전제로 하며 나머지 4가지 항목 중 2가지 이상이 판정기준을 초과 할 경우로 정의한다.

표 10 대사증후군 판정기준

항목	판정기준
중심성비만(전제조건)	≥ 90 남자, ≥ 80 여자, BMI가 30kg/m ² 인 경우
중성지방(triglycerides)	≥150mg/dL(1.7mmol/L) 또는 이에 관한 치료를 받고 있는 경우
고밀도지단백콜레스테롤 (HDLcholesterol)감소	< 40mg/dL(1.03mmol/L)남자 < 50mg/dL(1.29mmol/L)여자 또는 이에 관한 치료를 받고 있는 경우
고혈압	수축기혈압≥130또는이완기혈압≥85mmHg 또는 고혈압 관련치료를 받고 있는 경우
공복 혈당량	공복혈당량(FPG)≥100mg/dL(5.6mmol/L), 제2형 당뇨병 진단을 받은 경우 공복혈당량(FPG)이 5.6mmol/L(100mg/dL)이상 인 경우, OGTT(OralGlucoseToleranceTest)가 필요하지만, 대사증후군 진단시 꼭 필요한 것은 아니다.

* 중심성비만이 대사증후군판정의 전제조건임

제 3 장 실험

3.1 임피던스 분석을 위한 시스템 설계

3.1.1 아날로그 시스템

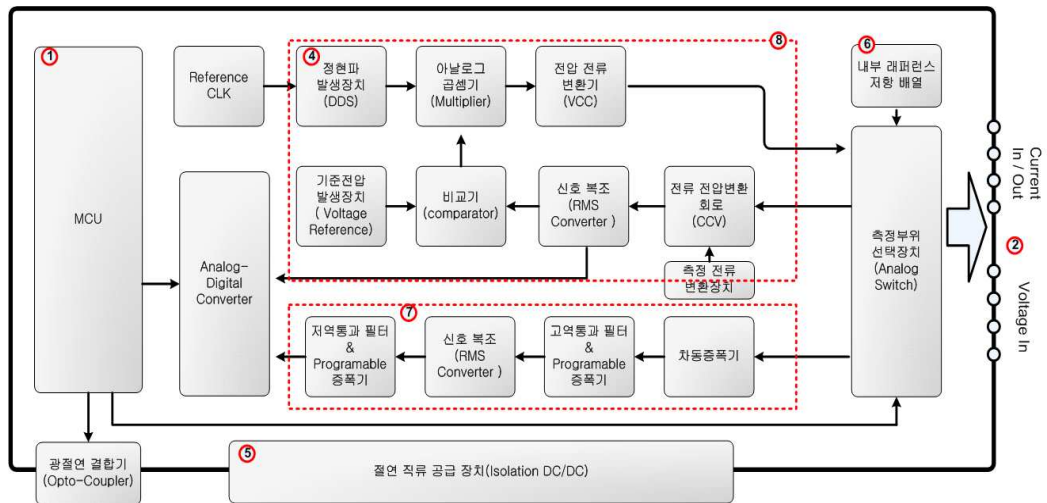


그림 8 아날로그 시스템 블록 다이어그램

아날로그 시스템은 기능에 따라 정전류 발생부, 전압 검출부 그리고 이를 제어할 수 있는 제어부로 구성하였다.

정전류 발생부는 1kHz에서 500kHz사이의 주파수 범위에서 부하에 관계없이 800uA이하의 정전류를 인입할 수 있도록 전류를 모니터링하여 이를 보상할 수 있는 폐환형으로 회로를 설계하였다. 주파수 별로 적정 전류를 인가 할 수 있도록 측정 전류 변환회로를 구성 하였으며, 임의의 정현파를 발생하기 위해 디지털 제어방식의 DDS를 사용하였다.

표 11 정현파, 정전류 발생기 사양

항목	사양
정현파 발생기	DDS를 이용, 1kHz ~ 500kHz의 정현파를 임의 선택가능
정전류 발생기	Howland Type의 800uA(at 1kHz 80uA) 가변형 정전류원
궤환형 정전류	전류 변동률 $\pm 2\%$ 미만

전압 검출부는 인입된 정전류에 의해 측정된 임피던스 정보를 전압 형태로 변환 검출 하는 기능과 복수보간을 위한 내부 레퍼런스 그리고 측정부위 선택 기능을 담당하고 있다. 인체에 인가된 정전류에 의해 발생하는 전압을 측정하기 위하여 표 12와 같은 규격을 갖는 전압검출 회로를 설계하였다.

표 12 전압검출 회로부의 사양

항목	사양
입력 임피던스	80M Ω 이상
고역통과필터	80Hz 3dB cut-off
저역통과필터	800kHz 3dB cut-off
측정 범위	10 Ω ~ 1k Ω 의 측정 영역

표 13 제작된 체임피던스 측정 아날로그시스템

체임피던스 측정시스템	설 명
	<ul style="list-style-type: none"> ① 선형전원 공급 장치 연결부 ② 피검자 연결부 ③ 측정부위 선택장치부 ④ 절연 전원부 ⑤ 내부 래퍼런스 지향부 ⑥ 통신부 ⑦ 전압 검출부 ⑧ 전류 인입장치부 ⑨ 위상 검출부

3.1.2 디지털 시스템

체임피던스 측정 시스템의 제어와 연산을 위하여 동작속도 520MHz의 32Bit 마이크로프로세서 Intel PXA270G를 이용하여 시스템을 설계 하였다. 펌웨어 개발 및 업그레이드의 용이성과 시스템 제어의 안정성, 효율적인 메모리 관리를 통한 실시간성 확보에 필수적인 RTOS(Velos, MDS)를 포팅 하였다. 시스템의 확장성 및 활용성을 위하여 최대 7채널의 UART, Ethernet / USB Interface, 외장형 Memory Card를 장착할 수 있도록 설계하였다. 체임피던스 측정 아날로그시스템과는 시리얼 통신을 통해 Interface하였다. 사용자의 편리성과 정보의 원활한 입출력을 위하여 Color 800x600 TFT-LCD 장착 하였으며, Touch screen과 USB Mouse, Keyboard를 사용할 수 있다.

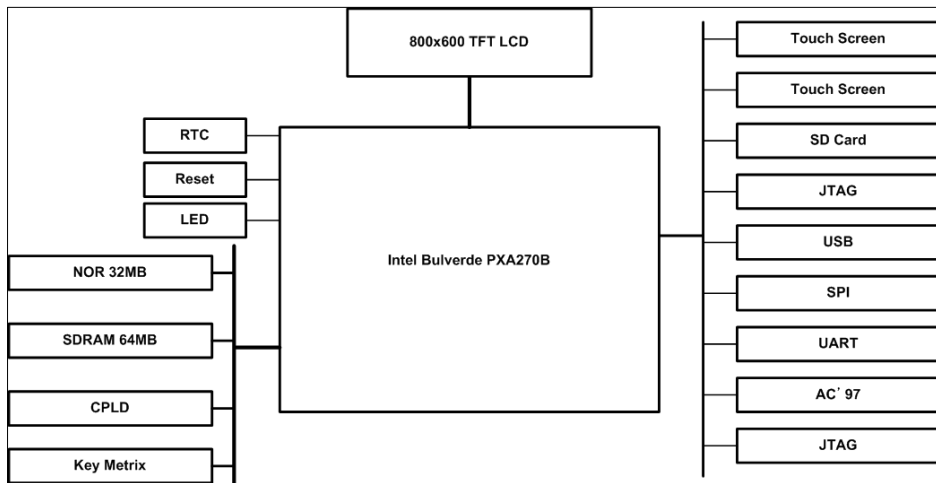


그림 9 디지털 시스템 블록 다이어그램



그림 10 제작된 디지털 제어부 시스템

3.1.3 안전성 시험

의료기기 장치에서 가장 중요한 것 중 하나가 안전성에 대한 부분이다. 체임퍼던스 측정 장치의 경우 개별 규격이 마련되어 있지 않아, 의료기기 공통 규격인

IEC60601-1과 IEC60601-1-2의 규격만을 필수 사항으로 요구되고 있다. 그 중 시스템 동작에 영향을 받을 수 있는 주요한 항목에 대하여 시험을 실시하였으며, 이를 만족함을 검증하였다.

표 14 IEC60601-1 전기적, 기계적 안전에 관한 시험

시험항목	시험규격
누설 전류 시험	IEC60601-1 19. Continuous leakage currents and patient auxiliary currents
내전압 시험	IEC60601-1 20. Dielectric strength
접지 저항 시험	IEC60601-1 18. Protective earthing, functional earthing and potential equalization
과열 시험	IEC60601-1 42. Excessive temperatures
전원 입력 시험	IEC60601-1 7. Power input

표 15 IEC60601-1-2 전자파 적합성에 관한 시험

시험항목	시험규격
Emission (Radiation)	EN55011
Emission (Conduction)	EN55011
Radiated Electric Field Immunity(RS)	IEC61000-4-3
Conducted Disturbance(CS)	IEC61000-4-6
Electrical Fast Transients / Burst	IEC61000-4-4
Electrostatic discharge(ESD)	IEC61000-4-2
Voltage DIP, Short interruption	IEC61000-4-11

3.1.4 측정 임피던스의 오차율

표 16은 수동소자 저항 모델을 측정 대상으로 FLUKE사의 멀티미터 187을 이용한 임피던스 값과 본 연구에서 설계한 체임피던스 측정 시스템에 의해 측정된 임피던스 값을 비교한 것이다. 동일 조건하에 5분 간격으로 5회 측정하여 평균과 표준편차를 구하였다. 그 결과 표준편차 최소 0.021, 최대 0.380로 매우 높은 재현성을 보여 주고 있다.

표 16 체임피던스 측정 시스템 이용한 수동소자 측정 결과

수동소자	실측치	(Ω)					평균	표준편차
		1회	2회	3회	4회	5회		
Imp1	13	13.12	13.13	13.09	13.14	13.15	13.13	0.021
Imp2	110	110.95	110.21	111.04	110.89	110.56	110.73	0.306
Imp3	220	221.15	220.87	220.19	221.08	220.95	221.05	0.121
Imp4	301	301.82	302.14	302.09	302.28	301.77	302.02	0.195
Imp5	412	413.15	412.79	413.00	412.85	413.20	413.00	0.161
Imp6	511	509.82	509.99	510.55	510.15	510.14	510.13	0.242
Imp7	600	599.55	598.92	599.01	599.25	599.11	599.17	0.220
Imp8	845	845.79	845.88	846.00	845.97	846.21	845.97	0.141

위 재현도 실험에서의 5회 측정값의 평균값과 실측치 사이에 오차와 오차율[%]을 구하였다. 그 결과 표 17과 같이 모든 수동소자 저항 모델에서 오차 값 최대 1.11Ω, 오차율 최대 1.015%로 낮은 오차 값과 낮은 오차율을 보였다. 또한 체임피던스 측정 시스템에서는 최대 오차 값 0.41Ω, 최대 오차율 -1.200%을 나타냈다.

표 17 수동소자 측정 결과

수동소자	실측치	평균(Ω)	오차(Ω)	오차율(%)
Imp 1	13	13.13	-0.13	-0.969
Imp 2	110	110.56	-0.73	-0.664
Imp 3	220	220.95	-1.05	-0.476
Imp 4	301	301.77	-1.02	-0.339
Imp 5	412	413.20	-1.00	-0.242
Imp 6	511	510.14	0.87	0.170
Imp 7	600	599.11	0.83	0.139
Imp 8	845	846.97	-0.97	-0.115

3.1.5 측정 임피던스의 범위

8개의 복수보간을 위한 내부 표준저항은 15Ω~800Ω 이며, 가장 큰 범위에서 초기 측정 하여 1차 측정된 체임피던스 값에 따라 최적의 복수보간 표준저항을 설정 실측하도록 체임피던스 측정시스템을 제어하였다. 측정 임피던스 범위를 검증하기 위해 15Ω~800Ω 사이의 표준저항을 이용하여 측정(50kHz)한 결과 그림 11과 같이 전 영역에서 선형적인 측정 결과를 획득 하였다.

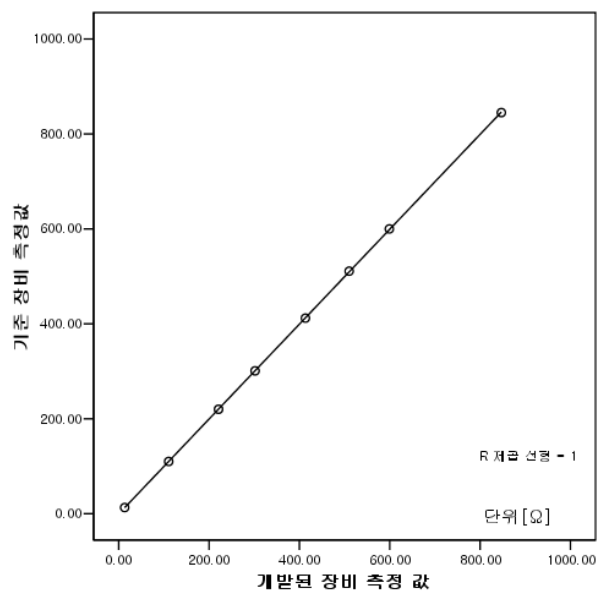


그림 11 체임피던스 측정 시스템의 선형성

3.2 피검자의 조사

총 실험대상은 77명이었으며 건강조사와 검진조사를 실시하였다.

검진조사를 통해 생체지표와 생활습관병 중 고혈압, 당뇨병, 이상지혈증, 간질 환, 비만, 대사증후군을 판정할 수 있도록 하였으며 다양한 체임피던스 값을 측정 하였다. 건강조사는 생활습관 관련사항과 측정에 영향을 줄 수 있는 요인에 대한 조사로서 문진표에 의해 조사되었다.

표 18 조사구성

조사구분	조사대상	조사내용	조사방법
설문조사	77명	생활습관 : 흡연, 음주, 운동, 비만, 식습관	면접조사
		질병유무 : 혈액검사 고려요인	면접조사
		신체계측 : 신장, 체중, 허리둘레, 엉덩이둘레	측정
		신체계측 계산산출 : 체질량지수, 허리-엉덩이둘레비	계산
검진조사	77명	혈압측정	측정
		임상검사 : 콜레스테롤, 중성지방, HDL-콜레스테롤, 공복혈당, 간기능검사	분석
		임상검사 계산산출 : LDL-콜레스테롤	계산
		영상검사 : CT, DEXA	측정
		체임피던스 측정 : 전체, 부분 체임피던스 측정	측정

3.2.1 피험자 준수사항

정확한 검사를 위해 피검자들이 표 19와 같은 규칙을 지키도록 하였다.

표 19 피검자 준수사항

항목	규칙
음식섭취	혈액검사를 위해 검사12시간 전 부터 물 이외의 음식을 섭취하지 않는다.
약물복용	혈액검사를 위해 검사7일 전부터 이뇨제 등 약물복용을 하지 않는다. (혈압 강하제 등 건강유지에 필요한 약 복용 시 미리 알려 줄 것)
음 주	검사 24시간 전에는 음주를 금한다.
생 리	여성의 경우 생리기간은 피한다.
배뇨/배변	체임피던스 측정 전 배뇨/배변을 통해 공복상태를 유지한다.
특이사항	실험시 특이사항이 있으면 반듯이 알린다.
복 장	실험시 겹옷을 벗고 병원가운을 입는다.

3.2.2 건강조사

피검자의 운동량, 식습관, 음주량, 흡연량, 유병상태 파악을 위해 모든 피검자로 부터 이름, 나이, 성별 등의 기초자료와 표 20의 설문지를 작성하도록 하였다.

표 20 피검자의 설문내용

조사구분	조사대상	조사내용
신상정보	77명	이름, 나이, 성별
설문조사	77명	당뇨병,간장질환,고혈압,심장병,뇌졸중,이상지혈증,암,기타질환등 과거에 알았거나, 현재 알고 있는 질환
		최근 3년간 급격한 체중, 허리둘레의 변화
		최근 하고 있는 운동의 종류와 횟수
		음주상태 (횟수, 양)
		흡연상태 (양 및 기간)
		식습관
		약물복용여부 및 종류, 용도
		체지방 측정시 오류인자 여부 (외과적 시술, 복부 절개(제왕절개수술 포함))

3.2.3 신체계측 및 계산산출

각 종 신체정보는 건강 검진에 경력이 있는 간호사 2명에 의해 측정되었으며 그중 키와 몸무게는 동시에 측정하였으며 신체 치수는 표 21과 같이 측정하였다.

표 21 신체계측

부위	해부학적 위치	측정법 및 주의사항
신장	발끝에서 머리끝	신장계 영점보정과 측정자세(발뒤꿈치, 엉덩이, 등, 머리의 뒷부분이 신장계 수직판에 접촉)를 확인한 후 측정하였다.
몸무게	해당사항 없음	체중계의 영점을 확인한 후 계기판 숫자가 고정될 때 읽어 체중을 측정하였다.
허리둘레	늑골과 장골융기 사이로 몸통에서 가장 가는 부위	편안한 상태에서 몸통의 가장 가는 부위를 호기 상태에서 줄자를 돌려 측정하였다. 보조자는 피검자의 뒤에서 줄자의 위치를 잡아주었다.
엉덩이둘레	엉덩이에서 뒤쪽으로 가장 튀어나온 부분	편안한 상태에서 엉덩이 둘레를 측정하는데 보조자는 측정 반대쪽에서 줄자의 위치를 잡아주었다.
허벅지둘레	둔부의 접히는 부분	편안한 상태에서 둔부의 접히는 부위를 줄자를 돌려 측정한다.
복부둘레	배의 가장 돌출된 부위	편안한 상태에서 배의 가장 튀어나온 부위를 호기 상태에서 줄자를 돌려 측정한다. 보조자는 피검자의 뒤에서 줄자의 위치를 잡아주었다.

신체 계측치를 바탕으로 비만 및 부분비만을 평가하는 인자로서 체질량지수와 허리-엉덩이 둘레비가 있다. 이들은 표 22와 같은 식에 의해 계산되었다.

표 22 계산산출

부위	산출공식
체질량지수 (BMI)	체중(kg) ÷ {신장(m)} ²
허리-엉덩이둘레비 (WHR)	허리둘레 ÷ 엉덩이둘레

3.2.4. 혈압측정

혈압의 측정은 전문 간호사에 의해 청진법으로 측정하였다. 팔둘레 측정치에 맞는 커프 사이즈를 선택 한 후 오른팔의 1차 혈압을 측정한 후, 2분 간격으로 2차, 3차 혈압을 측정하였다. 이 때 2, 3차 혈압 측정치의 평균값을 최종 혈압으로 하였다. 기존에 고혈압을 진단받지 않았으나, 최종혈압이 수축기혈압 140mmHg이상 또는 이완기혈압 90mmHg이상 시 조사대상자에게 고혈압이 의심되며, 확인을 위해 다른 날 재측정을 해야 함을 설명하고 재측정 하였다.

3.2.5 혈액검사

혈액검사는 최소 12시간 공복상태에서 전완의 정맥혈액을 채취한 후 분석 하였다. 혈액의 채혈 및 분석은 원주기독병원 내분비 내과에서 진행하였다. 분석항목은 공복혈당, 총콜레스테롤(TC), 중성지방(TG), 고밀도지단백콜레스테롤(HDL), SGOT(간질환검사), SGPT, γ GT, 공복혈당, hCRP 이었으며 저밀도지단백 콜레스테롤(LDL-C)은 Friedewald(1972)의 공식 식(6)에 의해 산출하였다.

$$LDL-C = TC - (HDL-C + TG/5) \quad (6)$$

3.2.6 영상의학검사

영상의학검사는 생활습관병의 위험인자, 예측인자와 질병, 대사증후군의 예측인자로 사용된다. 체임피던스 측정시스템의 검증과 비만 분석방법의 비교에도 활용된다. 측정항목 및 방법은 아래 표 23과 같다.

표 23 CT, DEXA를 이용한 체지방 측정방법

측정 항목	측정 방법
CT (Computed Tomography)	누운 자세로 복부 single-slice CT의 요추 4~5번 사이에서 측정한다. CT 영상에서 -30 ~ -190 Hounsfield 감쇠 영역을 지방 조직으로 구분하며 CT에 내장된 프로그램을 이용하여 면적을 구할 수 있다.
DEXA (Dual-energy X-ray Absorptiometry)	Full Body Scan을 통한 전체, 부분(사지, 몸통)을 측정한다. ROI(Region of Interest)측정을 통한 L2-L4데이터를 획득한다.

3.2.7 체임피던스측정

다양한 임피던스 값을 얻어내기 위해 전체임피던스는 물론 그림 12, 표 24에서와 같이 다양한 부분임피던스를 측정하였다. 주파수에 따른 영향을 분석하기 위해 50Khz ~ 500KHz까지 5단계로 변화시켜 측정하였다.

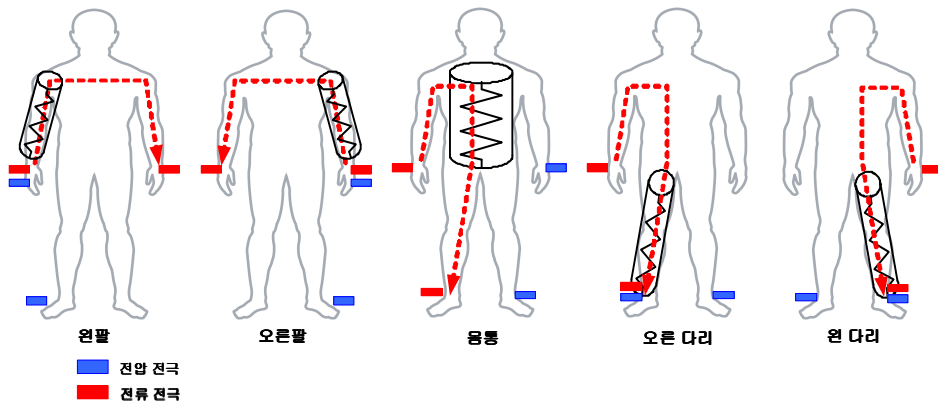


그림 12 측정된 분할 체임피던스 측정방법

그림 12에 나타난 것처럼 몸 전체는 물론 팔, 다리, 몸통의 체지방, 지방을 임피던스 측정법을 측정하였다. 주요 측정 변수는 표 24에 표시한 것과 같다.

표 24 체임피던스 측정 변수 구성

변수	측정부위	주파수(KHz)	INDEX* 표시
IMP2	오른팔+몸통+오른다리 임피던스	50	IMP2_IND
IMP3	오른팔+몸통+오른다리 임피던스	150	IMP2_IND
IMP4	오른팔+몸통+오른다리 임피던스	300	IMP2_IND
IMP5	오른팔+몸통+오른다리 임피던스	500	IMP2_IND
TotImp2	양팔+몸통+양다리 임피던스	50	TotIND2
TotImp3	양팔+몸통+양다리 임피던스	150	TotIND3
TotImp4	양팔+몸통+양다리 임피던스	300	TotIND4
TotImp5	양팔+몸통+양다리 임피던스	500	TotIND5
TrunkImp2	몸통 임피던스	50	TrunkIND2
TrunkImp3	몸통 임피던스	150	TrunkIND3
TrunkImp4	몸통 임피던스	300	TrunkIND4
TrunkImp5	몸통 임피던스	500	TrunkIND5

* INDEX 는 $\frac{Height \times Height}{Impedance}$

3.3 피검자의 기초분석

실험 대상은 만 18세 이상 70대까지 지원자를 모집하여 수행하였다. 피검자는 강원도 원주시 거주민을 대상으로 하였으며, 실험에 영향을 줄 수 있는 특이한 병력이 있는 사람은 실험에서 제외시켰다. 모집된 실험군은 남녀 성비와 연령별 분포를 고려하여 균형 있게 선정하였으며 체질량 지수를 기초로 신체 정보를 파악하여 선정하였다.

3.3.1 피검자의 신체정보

피검자의 나이, 체중, 신장, 허리-엉덩이 둘레비(WHR), 체질량 지수(BMI), 허리둘레, 엉덩이둘레, 허벅지 둘레의 기초 통계 결과는 표 25와 같다.

표 25 피검자 신체정보 기초통계 결과

Total N=77	여자(N=42)				남자(N=35)			
	Mean	StDev	Min.	Max.	Mean	StDev	Min.	Max.
Age	47.19	14.5	18	74	47.26	15.35	23	70
Height(cm)	154.55	6.94	139.8	173	169.06	5.16	157.9	178.6
Weight(kg)	57.53	6.73	42.6	71	68.7	9.95	50.5	91.4
Waist(cm)	77.45	7.61	65	95	82.66	7.62	69	95.5
Hip(cm)	94.798	4.913	86	108	95.443	5.007	88	106
WHR	0.816	0.067	0.69	0.96	0.867	0.059	0.76	0.99
BMI	24.133	2.871	17	29.2	23.977	2.73	19	29.8

BMI = 몸무게 (kg) ÷ {신장(cm)}²

또한 2005년 발표한 연령별 한국인 표준 체위를 만족할 수 있도록 실험군을 선정하였다. 표 26에서 한국인 연령별 평균 체위 기준과 피검자 연령별 평균 체위를 비교하면 신장에 있어 기준에 근접함을 알 수 있으나, 체중에 있어 충분히 초과함을 알 수 있다. 이는 비만 정도에 따른 유병률의 변별력을 높이기 위해 다소 BMI가 높은 실험군을 선정한 것에 따른 결과 이다.

표 26 피검자의 연령별 평균체위

구분	연령군	한국인 평균 체위		피검자 평균 체위	
		신장(cm)	체중(kg)	신장(cm)	체중(kg)
남자	15~19	172	63.8		
	20~29	173	65.8	172.3	73.7
	30~49	170	63.6	170.7	69.1
	50~64	166	60.6	172.6	74.9
	65~74	164	59.2	166.3	64.4
	75이상	164	59.2	166.0	67.0
	여자	15~19	160	53.0	167.5
20~29	160	56.3	165.4	60.4	
30~49	157	54.2	157.8	56.7	
50~64	154	52.2	155.3	58.7	
65~74	151	50.2	150.8	57.7	
75이상	151	50.2	148.6	54.6	

3.3.2 성별 피검자 체중 분포

그림 13은 실험에 참여한 실험군의 체중 분포에 대한 기초 통계결과로써 남·여 간의 체중 분포 차이를 보여준다. 또한 빈도분석결과 남자의 경우 왜도 -0.195 첨도 -0.382로, 정규분포를 기준으로 우측으로 약 0.2 치우침을 알 수 있다. 여자 역시 왜도 -0.119 첨도 -0.502로, 정규분포를 기준으로 우측으로 0.1 치우침을 알 수 있다.

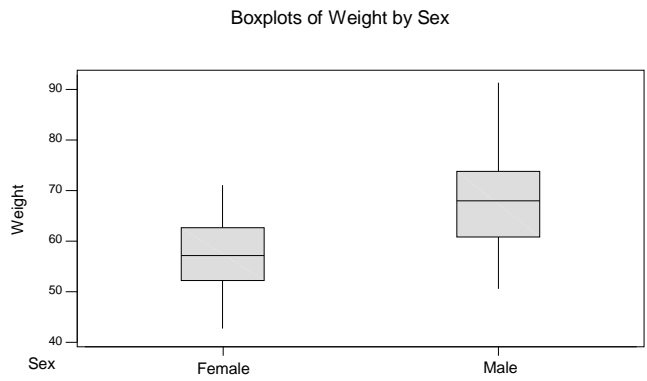


그림 13 남, 여 피검자의 체중분포

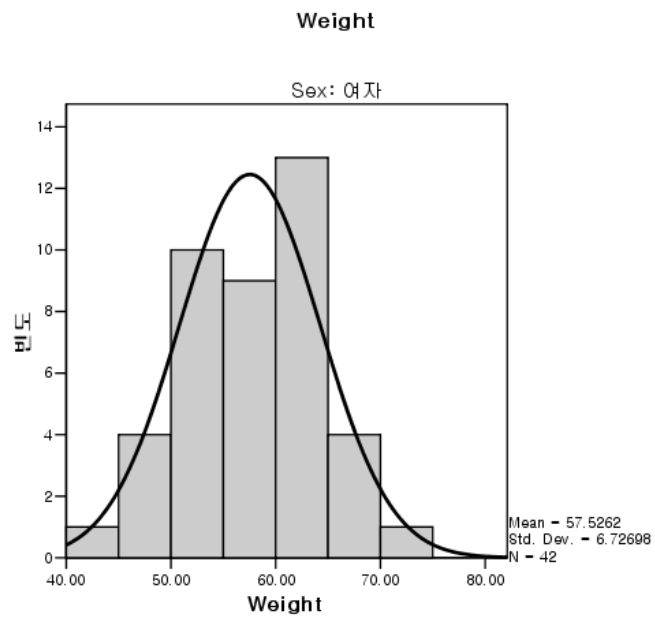


그림 14 여자 피검자의 체중 분포

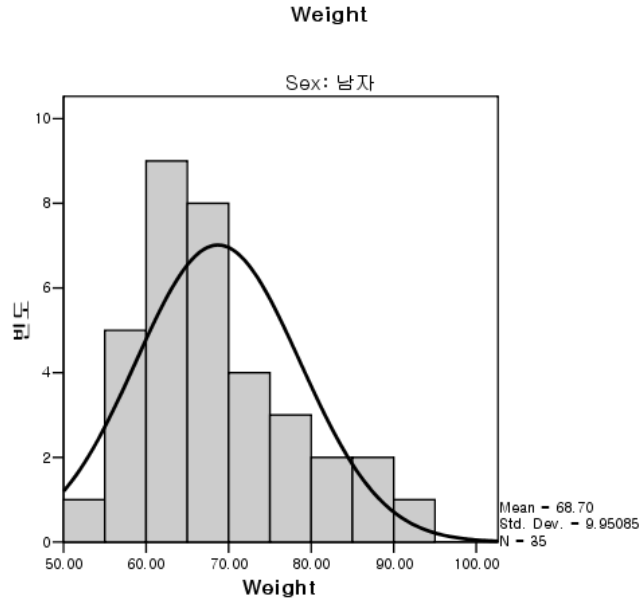


그림 15 남자 피검자의 체중 분포

3.3.3 성별 피검자 신장 분포

그림 16은 실험에 참여한 실험군의 신장 분포에 대한 기초 통계결과로써 남·여 간의 신장 분포 차이를 보여준다. 또한 빈도분석결과 남자의 경우 왜도 -0.195 첨도 -0.382로, 정규분포를 기준으로 우측으로 약 0.2 치우침을 알 수 있다. 여자는 왜도-0.034 첨도 0.312로, 정규분포를 기준으로 우측으로 약 0.03 치우쳐 있고, 중심을 기준으로 남자 보다 밀집되어 있음을 알 수 있다.

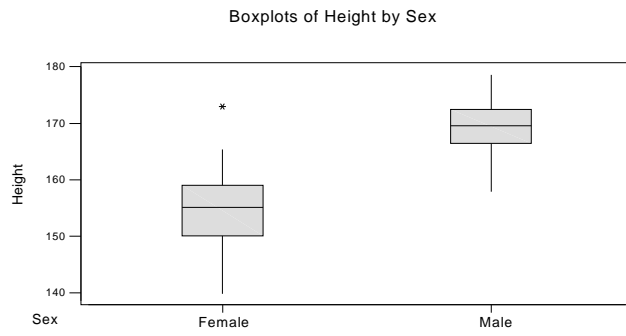


그림 16 남, 여 피검자의 신장분포

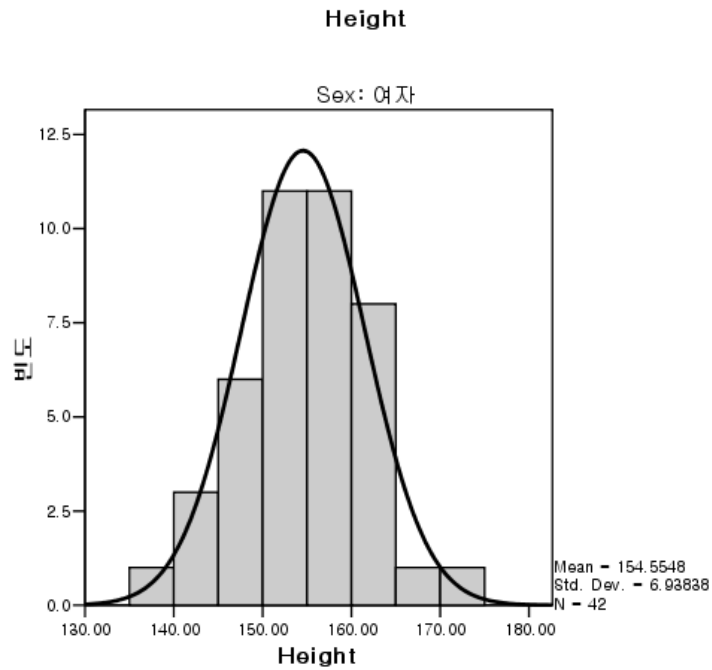


그림 17 여자 피검자의 신장 분포

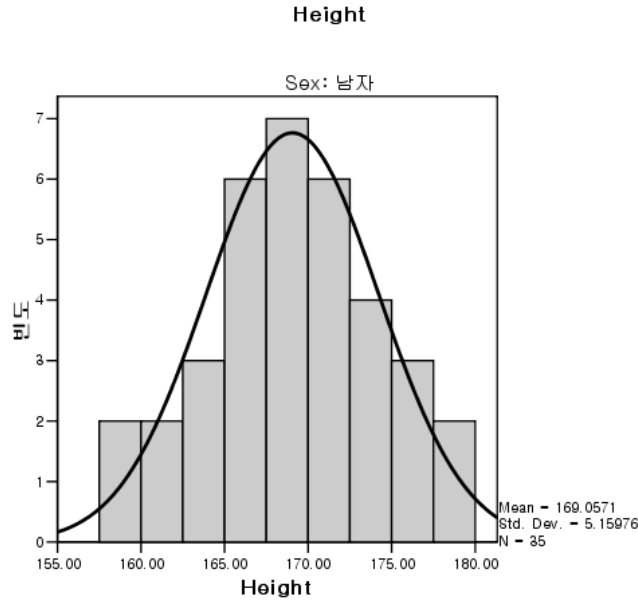


그림 18 남자 피검자의 신장 분포

3.3.4 성별 피검자 BMI 분포

실험에 참여한 실험군의 체질량지수 분포에 대한 기초 통계결과 그림 19와 같은 남녀 차이를 보이고 있다. 또한 빈도분석결과 남자의 경우 왜도 0.304 첨도 -0.673로, 정규분포를 기준으로 좌측으로 0.3 치우침을 알 수 있다. 여자는 왜도 -0.284 첨도 -0.183로, 정규분포를 기준으로 우측으로 약 0.28 있음을 보여준다. 뿐만 아니라 앞서 설명한 표 5(비만증 판정 기준)와 비교하면 모집된 실험군은 남·여 모두 과체중 기준치 수준에서 평균값을 보이며, 과체중 범위로 편향되어 있음을 알 수 있다.

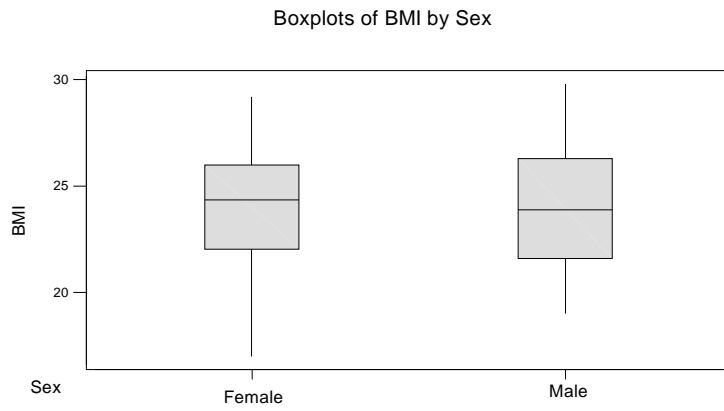


그림 19 남, 여 피검자의 BMI 분포

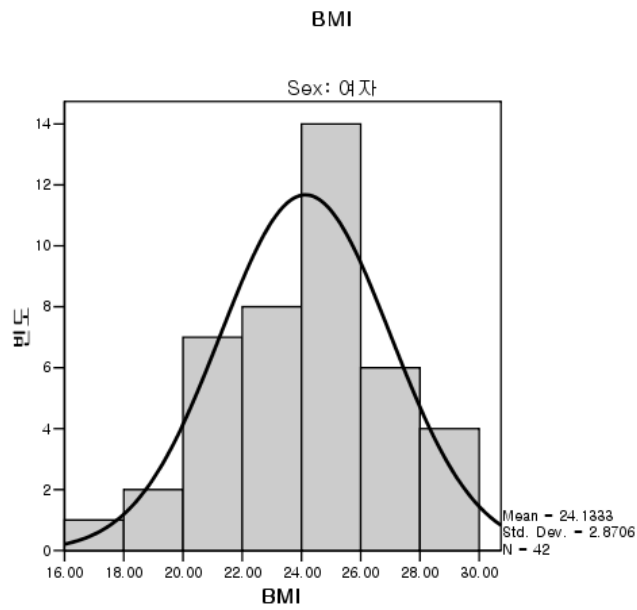


그림 20 여자 피검자의 BMI 분포

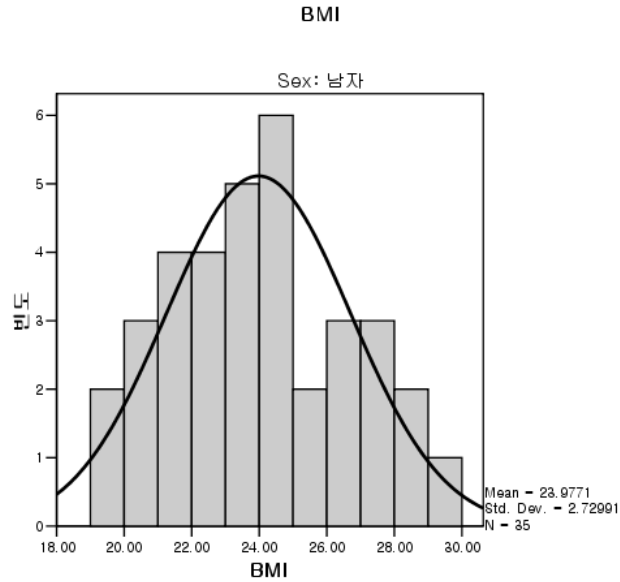


그림 21 남자 피검자의 BMI 분포

3.3.5 성별 피검자 허리둘레 분포

실험에 참여한 실험군의 허리둘레 분포에 대한 기초 통계결과 그림 22와 같은 남·여 간의 분포 차이를 보이고 있다. 또한 빈도 분석 결과 남자의 경우 왜도 -105, 첨도 -980으로 정규분포를 기준으로 우측으로 약 0.1 치우쳐 있음을 알 수 있다. 여자자의 경우 왜도 0.218 첨도 -0.774로 남자와 달리 정규분포를 기준으로 좌측으로 0.2정도 치우쳐 있다. 또한 아시아인의 허리둘레를 통한 대사증후군 판정 후보는 남(≥90)·여(≥80)인 사람은 남자 7명, 여자 16명이 각각 포함되었다.

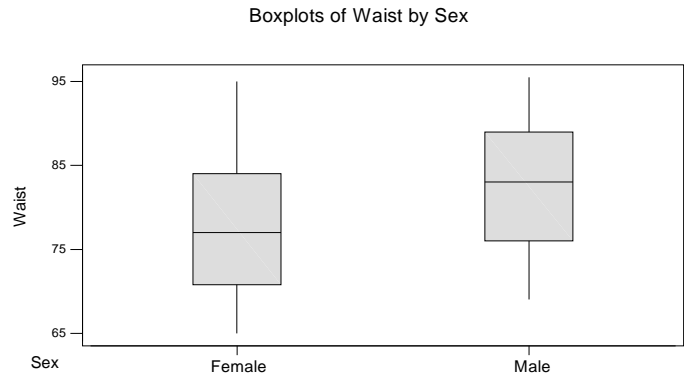


그림 22 남, 여 피검자의 허리둘레 분포

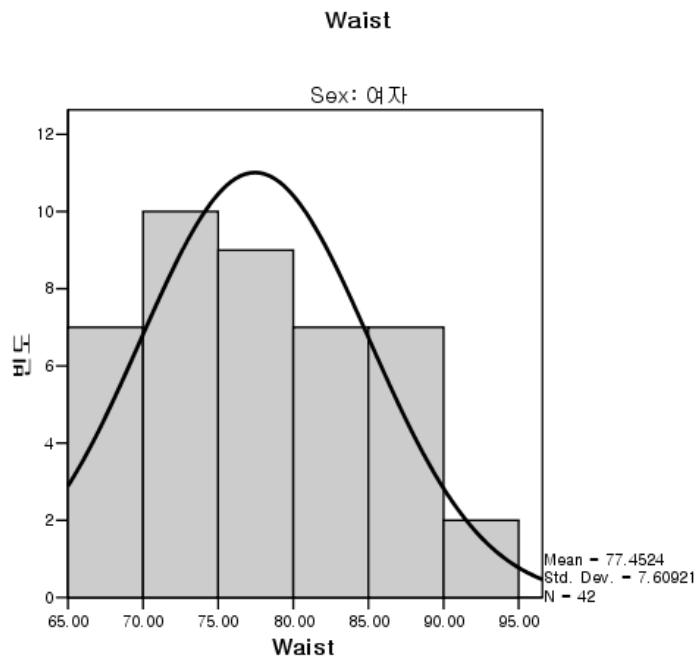


그림 23 여자 피검자의 허리둘레 분포

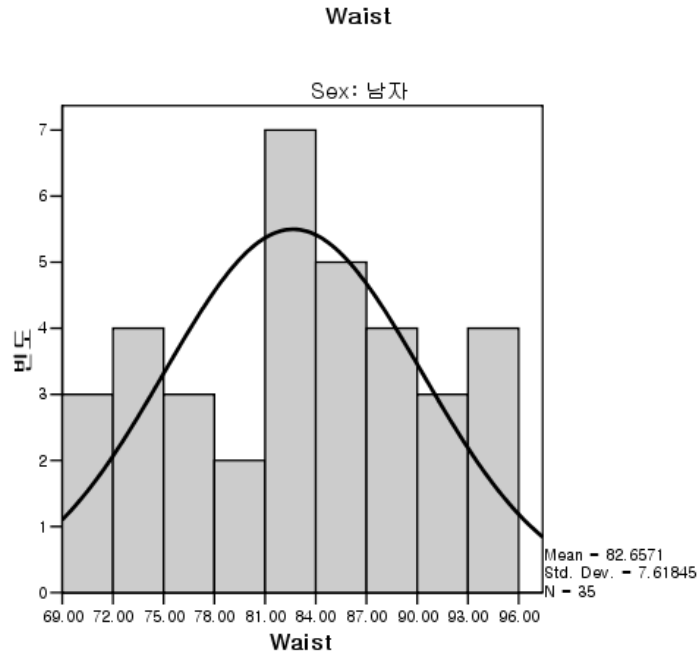


그림 24 남자 피검자의 허리둘레 분포

3.3.6 피검자 혈압 및 혈액검사 분포

전체 피검자 77명에 대해서 혈액검사를 실시하였으며, 표 27과 같은 검사 결과를 나타내고 있다.

표 27 피검자 혈압 및 혈액검사 결과

Total N=77	Female(N=42)				Male(N=35)			
	Mean	StDev	Min	Max	Mean	StDev	Min	Max
수축기 혈압(mmHg)	122.5*	6.91	92	170	131.2	19.31	94	192
이완기 혈압(mmHg)	75.5	10.71	52	100	79.71*	12.52	57	115
총콜레스테롤(mg/dL)	183.26	28.46	129	257	189.11	28.32	137	258
중성지방(mg/dL)	106.7*	97.1	32	680	130.5*	66.1	43	280
HDL-콜레스테롤(mg/dL)	63.88	13.5	40	105	57.6	17.14	33	102
SGOT(mg/dL)	27.52*	8.72	15	61	29.14*	9.11	19	56
SGPT(mg/dL)	21.62*	11.92	6	55	27.43*	16.71	11	84
γGT(mg/dL)	20.36*	21.54	6	137	46.43*	46.73	11	192
공복혈당(mg/dL)	92.64	6.6	78	115	98.69*	26.14	33	195

* P < 0.1

3.3.7 각 예측인자간의 상관성 분석

표 28 예측인자간의 상관성 분석

	Weight	WHR	BMI	전체(DEXA)	ROI(DEXA)	내장(CT)	VSR(CT)	임피던스
Weight	1	0.360**	0.664**	0.295**	0.640**	0.407**	0.344**	0.770**
WHR	0.360**	1	0.429**	0.147	0.103	0.779**	0.523**	0.475**
BMI	0.664**	0.429**	1	0.701**	0.261*	0.520**	0.065	0.572**
전체(DEXA)	0.295**	0.147	0.701**	1	-0.095	0.432**	-0.217	0.847**
ROI(DEXA)	0.640**	0.103	0.261*	-0.095	1	0.095	0.316**	0.609**
내장(CT)	0.407**	0.779**	0.520**	0.432**	0.095	1	0.615**	0.609**
VSR(CT)	0.344**	0.523**	0.065	-0.217	0.316**	0.615**	1	0.433**
임피던스	0.770**	0.475**	0.572**	0.847**	0.609**	0.609**	0.433**	1

** P<0.05

임피던스와 Weight, DEXA 전체지방량, CT 내장지방량과 WHR, DEXA 전체지방량과 BMI가 비교적 상관성이 높았다.

3.4 분석방법

표 29에는 본 연구에 사용한 변수에 대해 설명하였다. 예측인자로는 비만을 평가하는 방법들을 사용하였으며 종속 변수는 생활습관병의 위험인자들과 생활습관병으로 하였다.

표 29 분석변수의 종류

구분	변수성격	변수
생활습관병의 위험인자	종속	혈압, 공복혈당, 콜레스테롤, HDL-콜레스테롤, LDL-콜레스테롤, 중성지방, SGOT, SGPT, γ GT, 비만
생활습관병	종속	고혈압, 당뇨병, 고콜레스테롤혈증, 저HDL-콜레스테롤혈증, 고LDL-콜레스테롤혈증, 중성지방혈증, 간질환, 대사증후군
예측인자(비만평가법)	독립	BMI, WHR, WAIST, CT, DEXA, 체임피턴스
보정변수	독립	AGE, SEX, WEIGHT, HEIGHT

본 연구의 분석은 표 30와 같이 5단계에 따라 진행되었다. 연속변수간의 관련성 검증은 선형회귀분석을 시행하였다. 유의확률은 0.05이하일 경우를 유의한 것으로 분석하였으며 보정인자로는 실제 사용 시 비교적 쉽게 적용할 수 있는 age, sex, height, weight로 변수에 따라 적용하였다. 통계분석은 SPSS(Ver. 12)를 사용하였다.

표 30 실험 및 분석과정

단계	과 정	예측인자	종속변수	분석 방법
1	체임피던스 측정시스템의 유효성확인	체임피던스 (부분포함)	DEXA CT	선형회귀분석
2	BMI, WHR, 허리둘레등 초기단계 예측인자와의 관련성 분석 (보정인자사용)	BMI WHR 허리둘레	생활습관병 위험인자	선형회귀분석
3	CT, DEXA 예측인자와의 관련성분석 (보정인자사용)	CT DEXA	생활습관병 위험인자	선형회귀분석
4	체임피던스 예측인자와의 관련성분석 (보정인자사용)	체임피던스 (부분포함)	생활습관병 위험인자	선형회귀분석
5	관련성 비교 : 각 위험인자별, 생활습관병 별로 예측인자의 예측력 비교			
6	대사증후군 추정 : 각 위험인자별 추정 값 산출, 피검자의 대사증후군을 추정.			
7	대사증후군 추정 평가 : 추정결과에 대한 Sensitivity와 Specificity를 산출.			

제 4 장 결과 및 고찰

4.1 체임피던스 측정 시스템의 유효성확인

체임피던스 측정 결과의 신뢰성을 확보하기 위해 체임피던스 값을 DEXA, CT의 결과와 상관성을 분석하였다. 표 31의 분석결과 유의확률 0.01이하에서 최저 75.6%~최고 97.9%의 정확도가 있었다.

표 31 임피던스와 CT, DEXA의 상관성분석

변수	주파수 (KHz)	r	R ²	수정된R ²	측정값의 표준오차	P
체임피던스와 DEXA제지방과의 선형회귀분석						
TotIND2	50	.973	.947	.945	2.39580	.000
TotIND3	150	.977	.954	.952	2.24824	.000
TotIND4	300	.978	.956	.955	2.18052	.000
TotIND5	500	.979	.958	.957	2.13078	.000
몸통 임피던스와 CT 총복부지방면적과의 선형회귀분석						
TrunkIND2	50	.860	.739	.724	4837.64776	.000
TrunkIND3	150	.829	.687	.669	5295.72271	.000
TrunkIND4	300	.818	.699	.650	5444.46945	.000
TrunkIND5	500	.814	.662	.642	5503.72515	.000
몸통 임피던스와 CT 내장지방면적과의 선형회귀분석						
TrunkIND2	50	.799	.638	.617	3200.02786	.000
TrunkIND3	150	.769	.591	.567	3399.90022	.000
TrunkIND4	300	.758	.574	.550	3469.49656	.000
TrunkIND5	500	.756	.571	.546	3483.35224	.000

임피던스변수 이외의 진입변수는 Sex, Weight.

TotIND2~5 : 체임피던스 인덱스, TrunkIND2~5 : 몸통임피던스 인덱스

4.2 초기단계 예측인자의 관련성 분석

초기단계 예측인자는 주로 쉽고 간편하게 측정할 수 있는 장점 때문에 대규모 인원을 대상으로 하거나 개인건강관리의 지표로 사용할 수 있는 예측인자로 정의하였다. 본 연구에서는 현재 가장 널리 사용되며 연구되고 있는 체질량지수(BMI), 허리-엉덩이둘레비(WHR), 허리둘레(Waist)를 체임피언스와 비교하는 예측인자로서 사용하였다.

4.2.1 BMI와 생활습관병 위험인자와의 관련성분석

표 32는 BMI를 예측인자로하고 생활습관병에 관여하는 위험인자들과 선형회귀 분석을 이용하여 관련성을 분석한 결과이다.

표 32 BMI의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석

종속변수	R	R ²	측정값의 표준오차
수축기혈압	.436**	.190	16.81744
이완기혈압	.316*	.100	11.22974
공복혈당	.181	.033	18.33597
총콜레스테롤	.326*	.106	27.16716
HDL-콜레스테롤	.295*	.087	14.91977
LDL-콜레스테롤	.406**	.165	26.82735
중성지방	.153	.023	84.86074
SGOT	.102	.010	8.94726
SGPT	.243	.059	14.24895
γGT	.356**	.127	35.40429
비만(DEXA체지방률)	.863**	.744	4.70991

* p≤0.05, ** p≤0.01

수축기혈압, LDL-콜레스테롤, γGT, 비만은 유의수준 0.01이하에서 유의한 상관성이 있었으며 총콜레스테롤과 HDL-콜레스테롤도 유의수준 0.05이하에서 상관성이 있었다. 반면 공복혈당과 중성지방, SGOT, SGPT는 유의한 상관성이 없었다.

4.2.2 WHR과 생활습관병 위험인자와의 관련성분석

표 33은 WHR을 예측인자로하고 생활습관병에 관여하는 위험인자들과 선형회귀분석을 이용하여 관련성을 분석한 결과이다.

표 33 WHR의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
수축기혈압	.387**	.150	17.23333
이완기혈압	.222	.049	11.54202
공복혈당	.283*	.080	17.88242
총콜레스테롤	.299*	.089	27.42516
HDL-콜레스테롤	.301*	.090	14.89056
LDL-콜레스테롤	.286*	.082	28.12047
중성지방	.274	.075	82.57018
SGOT	.262	.068	8.68150
SGPT	.298*	.089	14.01919
γGT	.423**	.179	34.33194
비만(DEXA체지방률)	.815**	.664	5.39218

* p≤0.05, ** p≤0.01

수축기혈압, γGT, 비만은 유의수준 0.01이하에서 유의한 상관성을 나타냈으며 공복혈당, 총콜레스테롤, LDL-콜레스테롤, HDL-콜레스테롤, SGPT도 유의수준 0.05이하에서 상관성이 있었다. 반면 이완기혈압, 중성지방, SGOT는 유의한 상관성이 없었다.

4.2.3 허리둘레와 생활습관병 위험인자와의 관련성분석

표 34는 허리둘레를 예측인자로하고 생활습관병에 관여하는 위험인자들과 선형회귀분석을 통해 관련성을 분석한 결과이다.

수축기혈압, LDL-콜레스테롤, γGT, 비만은 유의수준 0.01이하에서 유의한 상관성이 있었으며 총콜레스테롤, HDL-콜레스테롤도 유의수준 0.05이하에서 상관성이 있었다. 반면 이완기혈압, 공복혈당, 중성지방, SGOT, SGPT는 유의한 상관성이

없었다.

표 34 허리둘레의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
수축기혈압	.432**	.187	16.85615
이완기혈압	.249	.062	11.46560
공복혈당	.260	.067	18.00389
총콜레스테롤	.299*	.089	27.42443
HDL-콜레스테롤	.337*	.114	14.69651
LDL-콜레스테롤	.356**	.127	27.42814
중성지방	.205	.042	84.03635
SGOT	.120	.014	8.92957
SGPT	.260	.068	14.18209
γGT	.363**	.132	35.30846
비만(DEXA체지방률)	.881**	.776	4.40553

* p≤0.05, ** p≤0.01

4.3 전문 예측인자의 관련성 분석

비만관련 예측인자는 주로 치료를 목적으로 정확한 측정을 해야 하는 경우에 사용한다. 본 연구에서는 체지방, 내장지방의 기준으로 사용되는 CT와 DEXA를 체임피던스와 비교하였다.

4.3.1 CT의 VSR값과 생활습관병 위험인자와의 관련성분석

표 35는 CT의 VSR을 예측인자로하고 생활습관병에 관여하는 위험인자들과 선형회귀분석을 이용하여 관련성을 분석한 결과이다.

표 35 CT VSR의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
수축기혈압	.284*	.081	17.91917
이완기혈압	.194	.038	11.61187
공복혈당	.426**	.182	16.86403
총콜레스테롤	.109	.012	28.56943
HDL-콜레스테롤	.302*	.091	14.88359
LDL-콜레스테롤	.131	.017	29.09828
중성지방	.232	.054	83.52351
SGOT	.348**	.121	8.43268
SGPT	.426**	.182	13.28717
γGT	.546**	.298	31.74398
비만(DEXA체지방률)	.738	.545	6.27976

* p≤0.05, ** p≤0.01

공복혈당, SGPT, SGOT, γGT, 비만은 유의수준 0.01이하에서 유의한 상관성을 나타냈으며 수축기혈압, HDL-콜레스테롤도 유의수준 0.05이하에서 상관성이 있었다. 반면 이완기혈압, 총콜레스테롤, LDL-콜레스테롤, 중성지방은 유의한 상관성이 없었다. 간질환관련 인자들과 유의한 상관성이 있었다.

4.3.2 CT의 내장지방면적과 생활습관병 위험인자와의 관련성분석

표 36은 CT의 내장지방면적을 예측인자로하고 생활습관병에 관여하는 위험인자들과 선형회귀분석을 이용하여 관련성을 분석한 결과이다.

표 36 CT 내장지방면적의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
수축기혈압	.496**	.246	16.22916
이완기혈압	.220	.048	11.54665
공복혈당	.346**	.120	17.49144
총콜레스테롤	.256	.065	27.78525
HDL-콜레스테롤	.392**	.154	14.36009
LDL-콜레스테롤	.301*	.090	27.99150
중성지방	.271	.073	82.65348
SGOT	.225	.051	8.76357
SGPT	.311**	.097	13.96016
γGT	.449**	.202	33.84950
비만(DEXA체지방률)	.854**	.726	4.87698

* p≤0.05, ** p≤0.01

수축기혈압, 공복혈당, HDL-콜레스테롤, SGPT, γGT, 비만은 유의수준 0.01이하에서 유의한 상관성이 있었으며 LDL-콜레스테롤도 유의수준 0.05이하에서 상관성이 있었다. 반면 이완기혈압, 총콜레스테롤, 중성지방, SGOT는 유의한 상관성이 없었다.

4.3.3 DEXA의 전체 지방량과 생활습관병 위험인자와의 관련성분석

표 37은 DEXA의 전체 지방량을 예측인자로하고 생활습관병에 관여하는 위험인자들과 선형회귀분석을 이용하여 관련성을 분석한 결과이다.

표 37 DEXA 전체지방량의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
수축기혈압	.460**	.211	16.94614
이완기혈압	.343	.118	11.34964
공복혈당	.295	.087	17.93513
총콜레스테롤	.320*	.102	27.41660
HDL-콜레스테롤	.376*	.142	14.76608
LDL-콜레스테롤	.414**	.171	27.08467
중성지방	.222	.049	84.29881
SGOT	.327*	.107	8.55735
SGPT	.237	.056	14.27127
γGT	.391**	.153	35.11110
비만(DEXA체지방률)			

* p≤0.05, ** p≤0.01

수축기혈압, LDL-콜레스테롤, γGT는 유의수준 0.01이하에서 유의한 상관성이 있었으며 총콜레스테롤, HDL-콜레스테롤, SGOT도 유의수준 0.05이하에서 상관성이 있었다. 반면 이완기혈압, 공복혈당, 중성지방, SGPT는 유의한 상관성이 없었다. 비만은 동일한 장비의 데이터이므로 분석하지 않았다.

4.3.4 DEXA의 ROI지방량과 생활습관병 위험인자와의 관련성분석

표 38은 DEXA의 ROI지방량을 예측인자로하고 생활습관병에 관여하는 위험인자들과 선형회귀분석을 이용하여 관련성을 분석한 결과이다.

표 38 DEXA ROI지방량의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
수축기혈압	.389**	.151	17.21612
이완기혈압	.323*	.105	11.20151
공복혈당	.191	.036	18.30094
총콜레스테롤	.257	.066	27.77618
HDL-콜레스테롤	.313*	.098	14.82756
LDL-콜레스테롤	.299*	.089	28.00632
중성지방	.206	.042	84.02693
SGOT	.092	.009	8.95623
SGPT	.253	.064	14.20896
γGT	.373**	.139	35.15001
비만(DEXA체지방률)	.895**	.801	4.14808

* p≤0.05, ** p≤0.01

수축기혈압, γGT, 비만은 유의수준 0.01이하에서 유의한 상관성이 있었으며 LDL-콜레스테롤, HDL-콜레스테롤도 유의수준 0.05이하에서 상관성이 있었다. 반면 이완기혈압, 공복혈당, 총콜레스테롤, 중성지방, SGOT, SGPT는 유의한 상관성이 없었다.

4.4 체임피던스 예측인자와의 관련성 분석

표 39는 체임피던스를 예측인자로하고 생활습관병에 관여하는 위험인자들과 선형회귀분석을 이용하여 관련성을 분석한 결과이다.

표 39 측정 체임피던스의 생활습관병 위험인자에 대한 선형회귀분석

변수	사용 임피던스	R	R ²	측정값의 표준오차
수축기혈압	TrunkImp3	.503**	.253	16.48793
이완기혈압	TrunkIND2	.383*	.147	11.16068
공복혈당	TrunkImp5	.401*	.161	17.43587
총콜레스테롤	Trunk_IND2	.430**	.185	26.30672
HDL-콜레스테롤	Imp5	.405**	.164	14.37056
LDL-콜레스테롤	Imp5	.485**	.235	26.02821
중성지방	Imp3	.237	.056	85.17584
SGOT	TrunkIND4	.337*	.114	8.52592
SGPT	TrunkIND5	.232	.054	14.28902
γGT	TrunkIND5	.408*	.166	35.31899
비만(DEXA체지방률)		.914**	.835	3.85941

* p≤0.05, ** p≤0.01

수축기혈압, 총콜레스테롤, HDL-콜레스테롤, LDL-콜레스테롤, 비만은 유의수준 0.01이하에서 유의한 상관성이 있었으며 이완기혈압, 공복혈당, SGOT, γGT도 유의수준 0.05이하에서 상관성이 있었다. 반면 중성지방, SGPT는 유의한 상관성이 없었다. 콜레스테롤에서 다른 예측인자보다 높은 상관성이 있었다.

4.5 생활습관병 위험인자추정 예측인자 상관성 비교

표 40에서 표 49는 각 위험인자(종속변수)에 대한 예측인자의 예측력을 비교하기 위한 표이다. 각 종속변수별로 상관성을 정리하였다.

표 40 수축기혈압에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
BMI	.436**	.190	16.81744
WHR	.387**	.150	17.23333
허리둘레	.432**	.187	16.85615
VSR(CT)	.284*	.081	17.91917
내장지방면적(CT)	.496**	.246	16.22916
전체체지방량(DEXA)	.460**	.211	16.94614
ROI지방량(DEXA)	.389**	.151	17.21612
임피던스	.503**	.253	16.48793

* p≤0.05, ** p≤0.01

표 40은 수축기혈압에 대한 예측인자별 상관관계를 표시하였다. 대부분의 예측인자가 상관성이 있었으며 체임피던스, 내장지방면적(CT), 전체 체지방량(DEXA)순으로 상관성이 높았다.

표 41 이완기 혈압에 대한 예측인자별 예측력비교 (선형회귀분석)

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
BMI	.316*	.100	11.22974
WHR	.222	.049	11.54202
허리둘레	.249	.062	11.46560
VSR(CT)	.194	.038	11.61187
내장지방면적(CT)	.220	.048	11.54665
전체체지방량(DEXA)	.343	.118	11.34964
ROI지방량(DEXA)	.323*	.105	11.20151
임피던스	.383*	.147	11.16068

* p≤0.05, ** p≤0.01

표 41은 이완기혈압에 대한 예측인자별 상관관계를 표시하였다. 수축기 혈압에 비해 전반적인 상관성이 낮았다. 3개의 변수만이 상관성이 있었으며 체임피던스, ROI 지방량(DEXA), BMI순으로 상관성이 높았다.

표 42 공복혈당에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
BMI	.181	.033	18.33597
WHR	.283*	.080	17.88242
허리둘레	.260	.067	18.00389
VSR(CT)	.426**	.182	16.86403
내장지방면적(CT)	.346**	.120	17.49144
전체체지방량(DEXA)	.295	.087	17.93513
ROI지방량(DEXA)	.191	.036	18.30094
임피던스	.401*	.161	17.43587

* p≤0.05, ** p≤0.01

표 42는 공복혈당에 대한 예측인자별 상관관계를 표시하였다. CT가 비교적 높은 상관성이 있었다. 4개의 변수가 상관성이 있었으며 VSR(CT), 체임피던스, 내장지방면적(CT), BMI순으로 상관성이 높았다.

표 43 총콜레스테롤에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
BMI	.326*	.106	27.16716
WHR	.299*	.089	27.42516
허리둘레	.299*	.089	27.42443
VSR(CT)	.109	.012	28.56943
내장지방면적(CT)	.256	.065	27.78525
전체체지방량(DEXA)	.320*	.102	27.41660
ROI지방량(DEXA)	.257	.066	27.77618
임피던스	.430**	.185	26.30672

* p≤0.05, ** p≤0.01

표 43은 총콜레스테롤에 대한 예측인자별 상관관계를 표시하였다. 체임피던스가 다른 예측인자에 비해 높은 상관성이 있었다. 체임피던스, BMI, 전체체지방량(DEXA)순으로 상관성이 높았다.

표 44 HDL-콜레스테롤에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
BMI	.295*	.087	14.91977
WHR	.301*	.090	14.89056
허리둘레	.337*	.114	14.69651
VSR(CT)	.302*	.091	14.88359
내장지방면적(CT)	.392**	.154	14.36009
전체체지방량(DEXA)	.376*	.142	14.76608
ROI지방량(DEXA)	.313*	.098	14.82756
임피던스	.405**	.164	14.37056

* p≤0.05, ** p≤0.01

표 44는 HDL-콜레스테롤에 대한 예측인자별 상관관계를 표시하였다. 체임피던스와 CT의 내장지방면적이 다른 예측인자에 비해 높은 상관성이 있었다. 체임피던스, 내장지방면적(CT), 전체체지방량(DEXA)순으로 상관성이 높았다.

표 45 LDL-콜레스테롤에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
BMI	.406**	.165	26.82735
WHR	.286*	.082	28.12047
허리둘레	.356**	.127	27.42814
VSR(CT)	.131	.017	29.09828
내장지방면적(CT)	.301*	.090	27.99150
전체체지방량(DEXA)	.414**	.171	27.08467
ROI지방량(DEXA)	.299*	.089	28.00632
임피던스	.485**	.235	26.02821

* p≤0.05, ** p≤0.01

표 45는 LDL-콜레스테롤에 대한 예측인자별 상관관계를 표시하였다. 체임피던스가 다른 예측인자에 비해 높은 상관성이 있었다. 체임피던스, 전체체지방량(DEXA), BMI순으로 상관성이 높았다.

표 46 중성지방에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
BMI	.153	.023	84.86074
WHR	.274	.075	82.57018
허리둘레	.205	.042	84.03635
VSR(CT)	.232	.054	83.52351
내장지방면적(CT)	.271	.073	82.65348
전체체지방량(DEXA)	.222	.049	84.29881
ROI지방량(DEXA)	.206	.042	84.02693
임피던스	.237	.056	85.17584

* p≤0.05, ** p≤0.01

표 46은 중성지방에 대한 예측인자별 상관관계를 표시 하였으나 상관성 있는 예측인자가 없었다.

표 47 SGOT에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
BMI	.102	.010	8.94726
WHR	.262	.068	8.68150
허리둘레	.120	.014	8.92957
VSR(CT)	.348**	.121	8.43268
내장지방면적(CT)	.225	.051	8.76357
전체체지방량(DEXA)	.327*	.107	8.55735
ROI지방량(DEXA)	.092	.009	8.95623
임피던스	.337*	.114	8.52592

* p≤0.05, ** p≤0.01

표 47은 SGOT에 대한 예측인자별 상관관계를 표시하였다. VSR(CT)가 다른 예측인자에 비해 높은 상관성이 있었다. VSR(CT), 체임피던스, 전체체지방량(DEXA)순으로 상관성이 높았다.

표 48 SGPT에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)

변수	R	R ²	측정값의 표준오차
BMI	.243	.059	14.24895
WHR	.298*	.089	14.01919
허리둘레	.260	.068	14.18209
VSR(CT)	.426**	.182	13.28717
내장지방면적(CT)	.311*	.097	13.96016
전체체지방량(DEXA)	.237	.056	14.27127
ROI지방량(DEXA)	.253	.064	14.20896
임피던스	.232	.054	14.28902

* p≤0.05, ** p≤0.01

표 48은 SGPT에 대한 예측인자별 상관관계를 표시하였다. SGPT와 같이 VSR(CT)이 다른 예측인자에 비해 높은 상관성이 있었다. VSR(CT), 내장지방면적(CT), WHR 순으로 상관성이 높았다. 체임피던스는 유효한 상관성이 없었다.

표 49 γGT에 대한 예측인자별 예측력비교(선형회귀분석)

변수	R	R ²	수정된R ²	측정값의 표준오차
BMI	.356**	.127	.103	35.40429
WHR	.423**	.179	.157	34.33194
허리둘레	.363**	.132	.108	35.30846
VSR(CT)	.546**	.298	.279	31.74398
내장지방면적(CT)	.449**	.202	.180	33.84950
전체체지방량(DEXA)	.391**	.153	.118	35.11110
ROI지방량(DEXA)	.373**	.139	.116	35.15001
임피던스	.408*	.166	.108	35.31899

* p≤0.05, ** p≤0.01

표 49는 γGT에 대한 예측인자별 상관관계를 표시하였다. 전체적으로 모든 예측인자와 비교적 높은 상관성이 있었다. VSR(CT)이 다른 예측인자에 비해 높은 상관성이 있었다. VSR(CT), 내장지방면적(CT), WHR 순으로 상관성이 높았다. 체임피던스는 유효한 상관성이 없었다.

4.6 위험인자와 예측인자간의 분석결과 요약

표 50에서 각 위험인자와 예측인자간의 설명력을 제시 하였다.

표 50 위험인자와 예측인자간의 설명력

	BMI	WHR	허리 둘레	VSR (CT)	내장 지방 (CT)	전체 지방량 (DEXA)	ROI (DEXA)	체 임피던스	
	R ²	R ²	R ²	R ²	R ²	R ²	R ²	R ²	사용변수
수축기혈압	.190**	.150**	.187**	.081*	.246**	.211**	.151**	.253**	TrunkImp3
이완기혈압	.100*	.049	.062	.038	.048	.118	.105*	.147*	TrunkIND2
공복혈당	.033	.080*	.067	.182**	.120**	.087	.036	.161*	TrunkImp5
총콜레스테롤	.106*	.089*	.089*	.012	.065	.102*	.066	.185**	Trunk_IND2
HDL-콜레스테롤	.087*	.090*	.114*	.091*	.154**	.142*	.098*	.164**	Imp5
LDL-콜레스테롤	.165**	.082*	.127**	.017	.090*	.171**	.089*	.235**	Imp5
중성지방	.023	.075	.042	.054	.073	.049	.042	.056	Imp3
SGOT	.010	.068	.014	.121**	.051	.107*	.009	.114*	TrunkIND4
SGPT	.059	.089*	.068	.182**	.097**	.056	.064	.054	TrunkIND5
rGT	.127**	.179**	.132**	.298**	.202**	.153**	.139**	.166*	TrunkIND5
비만(DEXA)	.744**	.664**	.776**	.545	.726**		.801**	.835**	

* p≤0.05, ** p≤0.01

혈압은 모든 예측인자와 상관성이 있었으며 몸통임피던스를 50, 150KHz로 측정했을 경우가 설명력이 가장 높았다. 그 다음으로는 CT의 내장지방량과 DEXA의 ROI가 높았다. 공복혈당은 CT의 VSR에서 설명력이 가장 높았으며 500KHz 측정 몸통 임피던스, CT 내장지방 순이었다. 공복혈당은 CT의 VSR 예측인자와 상관성이 가장 높았다.

혈압과 공복혈당에서 설명력이 높은 4가지 예측인자 모두가 몸통 또는 내장지방에 관련되어 있었다. 이는 혈압과 공복혈당이 내장지방과 상관성이 높은 것으로 추정 할 수 있으며, 많은 선행연구결과[144,145]가 이를 뒷받침하고 있다.

콜레스테롤 관련 위험인자는 비교적 많은 예측인자들과 유효한 상관성을 보였다.

체임피던스 예측인자가 콜레스테롤 관련 위험인자와 가장 높은 상관성 및 설명력이 있었고 총콜레스테롤은 50Khz로 측정된 몸통임피던스에서 HDL, LDL콜레스테롤은 500Khz로 측정된 전체임피던스에서 가장 높은 상관성을 보였으며 DEXA의 전체지방량과 BMI도 비교적 높은 설명력을 보였다.

한편 콜레스테롤관련 위험인자는 혈압과 공복혈당처럼 일정부위의 예측인자가 두드러지게 높은 상관성을 보이지 않았으며 전체 체지방량과의 상관성이 다소 높았다. 이는 복부비만이 전체비만에 비해 이상지혈증과 더 상관성이 높다는 일부 선행연구 [18-24]내용과 다소 상반되는 결과로 대부분의 선행연구가 전체비만도를 측정하는 도구로 BMI지수를 복부비만도를 측정하는 도구로 CT의 내장지방을 비교한 반면, 본 연구에서는 BMI보다 전체비만도 측정의 정확도가 높은 DEXA와 체임피던스 측정법을 예측인자로 사용했기 때문인 것으로 해석된다.

간 질환은 주로 CT와 상관성과 설명력이 높았으며 체임피던스는 300Khz, 500Khz의 몸통임피던스에서 가장 높았다. 간 질환은 주로 내장지방과 상관성이 높았으며 분비이상을 야기하여 지방간 형성을 촉진하며 비알콜성지방간이 발생할 수 있다는 선행연구 [67,68]들과 일치하는 결과이다.

CT측정 예측인자 중 VSR과 내장비만면적, 그리고 WHR이 SGOT, SGPT, γ GT와 비교적 높은 상관관계가 있는 것은 간질환 위험인자 역시 복부지방 축적과 연관성이 있을 것으로 예상된다.

체임피던스 측정방법 및 다른 측정방법을 통해 얻어진 체지방량과 생활습관병 위험인자간의 상관관계를 분석하기 위해 상관성의 우선순위를 부여하고 어떤 측정방법이 위험인자와 높은 상관성을 보이는가를 분석하였다.

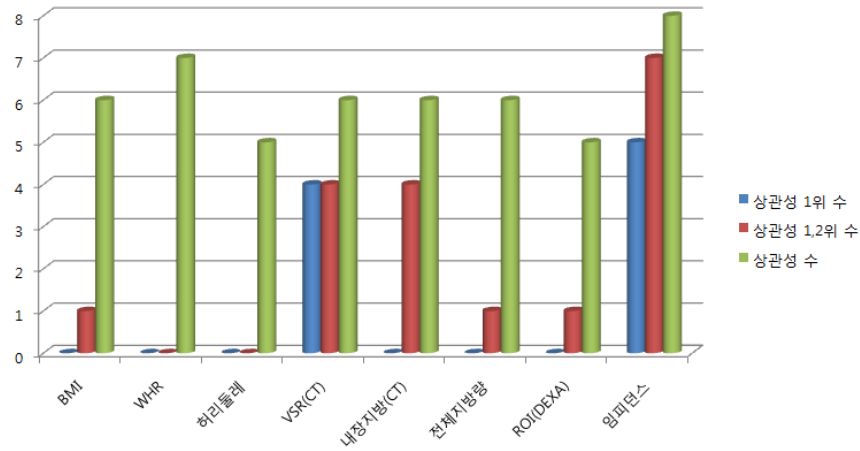


그림 25 예측인자별 상관성 수 비교

그림 25에서 제시하듯이 체임피던스 측정법은 상관성수와 상관성 1위수는 물론 1, 2위를 포함 한 수에서도 가장 우수한 예측인자로 나타났다. 비만을 제외한 상관성 있는 총 9가지의 위험인자 중 체임피던스 측정법은 수축기혈압, 이완기혈압, 총콜레스테롤, HDL콜레스테롤 그리고 LDL콜레스테롤, 총 5가지 위험인자에서 가장 높은 상관성이 있었다.

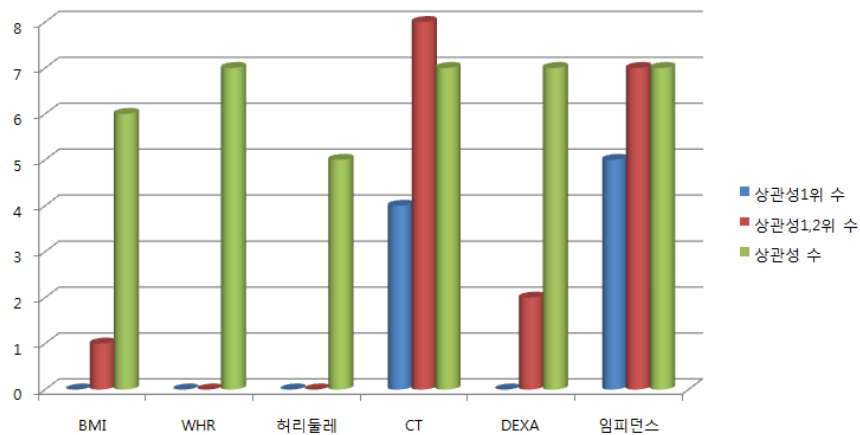


그림 26 예측인자별 상관성 수 비교(CT, DEXA단일화)

그림 26처럼 CT의 VSR과 내장지방을 CT로 DEXA의 전체지방량과 ROI를 DEXA로 합산하여 비교한 분석한 결과에서도 체임피던스 측정법은 상관성 1, 2위 수를 제외하고 가장 높았다.

체임피던스 측정법은 국소적인 단면 성격의 지방분포 또는 비율을 나타내기에는 설명력이 약한 단점이 있다. 하지만 전체적인 위험인자의 상관성분석 결과와 CT가 일상에서 쉽게 사용할 수 없는 장비임을 감안하면 체임피던스 측정법이 본 실험에서는 가장 우수한 측정방법이라고 할 수 있다.

선행연구[146]에서 상용화된 체임피던스 분석기를 이용하여 분석한 결과를 보면 측정된 체지방량이 허리둘레나 WHR, BMI 보다 총 콜레스테롤, HDL콜레스테롤, LDL콜레스테롤, 중성지방 등과의 상관성이 낮은 것으로 보고되었다. 본 연구에서는 부분분할 및 다양한 주파수변환을 통해 측정된 다양한 체임피던스 변수를 사용하여 좋은 결과를 도출할 수 있었다.

4.7 비만관련 생활습관병과 대사증후군 추정

각 예측인자의 추정 값으로 생활습관병과 대사증후군을 추정하였고 실제 판정과 비교하였다. 표 51은 생활습관병 및 대사증후군의 추정과 실제 판정결과를 비교한 것이다. 대사증후군 위험인자 중 내당능장애, 고중성지방혈증, 간질환은 민감도가 낮았으며 나머지의 경우는 80%이상으로 비교적 높았으며 특이도는 대부분 높았다. 대사증후군의 경우는 민감도 80%, 특이도 94%의 결과를 보였다.

표 51 비만관련 생활습관병과 대사증후군의 추정과 실제 판정 비교

	Sensitivity (%)	Specificity (%)
고혈압	80	94
내당능장애이상	29	80
고TG혈증	80	83
고LDL혈증	86	100
저HDL혈증	100	99
고 중성지방혈증	25	98
간질환	59	73
대사증후군	80	94

$$* \text{Sensitivity} = \frac{TP}{TP + FN}, \text{ Specificity} = \frac{TN}{FP + TN}$$

표 50의 설명력의 결과를 보면 고혈압, LDL, 총콜레스테롤, HDL콜레스테롤 등과 관련된 병은 민감도와 특이도가 높은 반면 유의한 상관성이 없는 중성지방이나 SGPT 등과 관련된 병은 매우 낮았다. 표 51의 결과를 보면 체임피던스를 이용한 체지방의 평가수치는 내당능장애나 당뇨, 고중성지방혈증, 간질환의 예측인자로서는 활용하기 힘들지만 대사증후군을 포함한 나머지 질병에서는 초기 예측인자로서 사용가능성을 보였다.

제5장 결론

본 연구에서는 체지방량 측정의 한 방법으로 체임피던스측정법을 이용하여 체지방량 측정 뿐 아니라 부분분할 및 주파수변환을 통해 다양한 조건의 체임피던스를 측정하였으며 체임피던스측정법의 유용성을 평가하기 위하여 비만관련 생활습관병의 위험인자들과의 상관성을 분석하였다.

분석결과 비만을 제외한 9가지의 위험인자 중 체임피던스 측정법은 수축기혈압, 이완기혈압, 총콜레스테롤, HDL콜레스테롤 그리고 LDL콜레스테롤의 5가지 위험인자에서 제일 높은 상관성을 보였으며 CT의 경우에는 공복혈당, SGOT, SGPT 그리고 γ GT의 4가지 위험인자에서 제일 높은 상관성이 있었다. 중성지방은 모든 예측인자와 유의한 상관성이 없었다. 임피던스 측정법은 공복혈당, SGOT등에서도 비교적 높은 상관관계가 있었다.

위험인자와 예측인자간의 선형회귀분석을 통한 모델을 구성하고 위험인자의 추정 값을 산출하였다. 산출 값을 판정기준에 적용하여 비만관련 생활습관병과 대사증후군을 추정하였으며 추정결과를 검사에 의한 판정과 비교하였다. 그 결과 고혈압, 고콜레스테롤혈증, 고LDL혈증, 저HDL혈증, 대사증후군은 민감도가 80%이상이고 특이도도 80%인 결과를 보였다. 그러나 내당능장애, 고중성지방혈증, 간질환의 경우 매우 낮은 민감도로 예측인자로서 부족한 것을 알 수 있었다.

비만관련 생활습관병과 대사증후군은 생활습관의 적극적인 개선 및 관리를 통해서도 예방하거나 개선될 수 있다. 따라서 제안된 체임피던스 측정법을 통한 체지방량의 주기적인 측정을 통해 비교적 정확하게 생활습관병의 위험도를 판단할 수 있다면 위험인자의 개선 및 관리에 있어서 매우 유용한 조기 예측인자로 사용될 것이다. 또한 대규모 인원을 대상으로 실시하는 건강조사의 경우에도 매우 효율적인 도구로 사용될 수 있다.

실험결과를 통해서 체임피던스 측정법은 비만관련 생활습관병과 대사증후군의 위험인자는 물론 생활습관병이나 대사증후군 등의 추정에 있어서도 우수한 측정도구로서 활용될 수 있음을 확인하였다.

한편 본 연구는 단면연구의 한계와 피검자군의 질병력 사례가 적어 분석상의 제한점이 있었다. 체임피던스 측정법이 보편적인 조기진단의 예측인자로서 활용되기 위해서는 추가적인 연구가 필요하다. 뿐만 아니라 조사측면에서 대규모 집단에 대한 장기적인 추적조사가 필요하며 장비 측면에서는 더욱 다양한 주파수의 더욱 세분화된 분할 체임피던스 측정이 필요하다. 아울러 분석 측면에서는 비만군과 정상군을 구분한 ROC분석을 통해 최적의 분리점을 찾아 이분형 로지스틱회귀분석을 실시하여 유병가능성에 대한 연구가 수행되어야 할 것이다.

참고문헌

- [1] 보건복지부 질병관리본부 "국민건강영양조사 제3기(2005) 검진조사" 2006
- [2] 강윤주, 홍창호, 홍영진. "서울시내 초, 중, 고 학생들의 최근 18년간 (1976-1996) 비만도의 추이 및 비만아의 증가 양상." 한국영양학회지., Vol.30(7), pp.832-9, 1997.
- [3] 박영신, 이동환, 최중명, 강윤주, 김종희. "23년간 서울지역 초, 중, 고등학생의 비만 추이." 소아과., Vol.47(3), pp.247-57, 2004.
- [4] Schonfeld-Warden N, Warden CH. "Pediatric obesity: An overview of etiology and treatment." Pediatric Clin North Am., Vol.44, pp.339-79, 1997.
- [5] Mijailovic M, Mijailovic V, Micic D. "Effects of childhood and adolescent obesity on morbidity in adult life." Arch Dis Child., Vol.88(4), pp.361-3, 2003.
- [6] Matsuzawa Y. "White adipose tissue and cardiovascular disease." Best Prac Res Clin Endocrinol., Vol.19, pp.637-47, 2005.
- [7] Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter NE. "Emerging epidemic of type2 diabetes in youth." Diabetes Care., Vol.22, pp.345-54, 1999.
- [8] Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. "Overweight and obesity in the United States : Prevalence and trends, 1960-1994." Int J Obes Relat Metab Disord., Vol.22, pp.39-47, 1998.

- [9] Solomon, C.G. and Manson, J.E. "Obesity and mortality : a review of the epidemiologic data." *American Journal of Clinical Nutrition.*, Vol.66, pp.1044S-50S, 1997.
- [10] Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, Speizer FE, Hennekens CH "A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women." *N Engl J Med.*, Vol.322, pp.882-9, 1990.
- [11] Bjorntorp P. "'Portal' adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes." *Artherosclerosis.*, Vol.10, pp.493-6, 1990
- [12] O'Doherty R, Stein D, Foley J. "Insulin resistance." *Diabetologia.*, Vol.40, pp.B10-5 1997.
- [13] Steinberger J, Moorehead C, Katch V, Rocchini AP. "Relationship between insulin resistance and abnormal lipid profile in obese adolescents." *J Pediatr.*, Vol.12, pp.690-5, 1995.
- [14] Sinaiko AR, Jacobs DR Jr, Steinberger J, Moran A, Luepker R, Rocchini A, et al. "Insulin resistance syndrome in childhood : associations of the euglycemic insulin clamp and fasting insulin with fatness and other risk factors." *J Pediatr.*, Vol.139, pp.700-7, 2001.
- [15] Steinberger J, Daniels SR. Obesity, "Insulin resistance, Diabetes and Cardiovascular risk in children." *Circulation.*, Vol.107, pp.1448-53, 2003.
- [16] Despres JP. "Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome?" *Ann Med.*, Vol.38, pp.52-63, 2006.

- [17] Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodama K, Retzlaff BM, Brunzell JD, et al. "Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome." *Diabetes.*, Vol.53, pp.2087-94, 2004.
- [18] Williams, M.J., Hunter, G.R., Kekes-Szabo,T., Snyder, S. and Treuth, M.S. "Regional fat distribution in women and risk of cardiovascular disease." *American Journal of Clinical Nutrition.*, Vol.65, pp.613-7, 1997.
- [19] Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE: "Abdominal adiposity and coronary heart disease in women." *JAMA.*, Vol.280 pp.1843-8, 1998.
- [20] Folsom AR, Kushi LH, Anderson KE, Mink PJ, Olson JE, Hong CP, Sellers TA, Lazovich D, Prineas R. "Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women: the Iowa Women's Health Study." *Arch Intern Med.*, Vol.160, pp.2117-28, 2000.
- [21] Bouchard C, Bray GA, Hubbard VS. "Basic and clinical aspects of regional fat distribution." *Am J Clin Nutr.*, Vol.52 pp.946-50, 1990.
- [22] Prineas RJ, Folsom AR, Kaye SA. "Central adiposity and increased risk of coronary artery disease mortality in older women." *Ann Epidemiol.*, Vol.3, pp.35-41, 1993.
- [23] Despres JP. "Health consequences of visceral obesity." *Ann Med.*, Vol.33, pp.534-41, 2001.

- [24] Hennes MM, O'Shaughnessy IM, Kelly TM, LaBelle P, Egan BM, Kissebah AH. "Insulin-resistant lipolysis in abdominally obese hypertensive individuals: Role of the renin-angiotensin system." *Hypertension.*, Vol.28, pp.120-6, 1996.
- [25] Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martinez-Valls J, Carmena R. "Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population." *Eur J Intern Med.*, Vol.14, pp.101-6, 2003.
- [26] 공은희. "비만과 이상지혈증." 가정의학회지., 개원의 연수강좌, pp.55-59, 2005.
- [27] Despres JP. "Abdominal obesity as important component of insulin resistance syndrome." *Nutrition.*, Vol.9, pp.452-9, 1993.
- [28] Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Bjorntorp P, Tibblin G. "Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13-year follow-up of participants in the study of men born in 1913." *BMJ.*, Vol.288, pp.1401-4, 1984.
- [29] Bjorntorp P. "Portal adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes." *Arteriosclerosis.*, Vol.10, pp.493-6, 1990.
- [30] 후생성 보건 의료국 "생활습관병의 지침서" 동경사회보험출판사, 1999
- [31] U.S. Department of Health and Human Services. Healthy people 2010. <http://www.health.gov/healthpeople>
- [32] Reaven GM. "Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease." *Diabetes.*, Vol.37, pp.1595-607, 1988.

[33] Alberti KG, Zimmet PZ. "Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complication. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation." *Diabet Med.*, Vol.15, pp.539-53, 1998.

[35] Balkau B, Charles MA. "Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR)." *Diabet Med.*, Vol.16, pp.442-3, 1999.

[36] Executive summary of the third report of the national cholesterol education program. "Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel III)." *JAMA.*, Vol.285, pp.2486-97, 2001.

[37] Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, et al: "American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome." *Endocr Pract.*, Vol.9, pp.237-52, 2003.

[38] Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. "The metabolic syndrome - a new worldwide definition." *Lancet.*, Vol.366, pp.1059-62, 2005.

[39] Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. "The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men." *JAMA.*, Vol.288, pp.2709-16, 2002.

[40] Stern MP, Williams K, Gonzalez-Villalpando C, Hunt KJ, Haffner SM. "Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease?" *Diabetes Care.*, Vol.27,

pp.2676-81, 2004.

[41] Matsuzawa Y, Nakamura T, Shimomura I, Kotani K. "Visceral fat accumulation and cardiovascular disease." *Obes Res.*, Vol.3, pp.645-7, 1995.

[42] Angulo P. "Nonalcoholic fatty liver disease." *N Engl J Med.*, Vol.346, pp.1221-31, 2002.

[43] Schäffler A, Schölmerich J, Büchler C. "Mechanisms of disease: adipocytokines and visceral adipose tissue--emerging role in nonalcoholic fatty liver disease." *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.*, Vol.2, pp.273-80, 2005.

[44] 권길영, 한지혜 "내장지방의 임상적 의의" *가정의학회지.*, Vol.28, pp.739-47, 2007.

[45] Schapira DV, Clark RA, Wolff PA, Jarrett AR, Kumar NB, Aziz NM. "Visceral obesity and breast cancer risk." *Cancer.*, Vol.74, pp.632-9, 1994.

[46] Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. "Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults." *N Engl J Med.*, Vol.348, pp.1625-38, 2003.

[47] Hsing AW, Chua S Jr, Gao YT, Gentschein E, Chang L, Deng J, et al. "Prostate cancer risk and serum levels of insulin and leptin: a population-based study." *J Natl Cancer Inst.*, Vol.93, pp.783-9, 2001.

[48] Breteler MM, van Swieten JC, Bots ML, Grobbee DE, Claus JJ, van den Hout JH, et al. "Cerebral white matter lesions, vascular risk factors, and

cognitive function in a populationbased study: the Rotterdam Study." *Neurology.*, Vol.44, pp.1246-52, 1994.

[49] Arner P. "Differences in lipolysis between human subcutaneous and omental adipose tissues." *Ann Med.*, Vol.27, pp.435-8, 1995.

[50] Mårin P, Andersson B, Ottosson M, Olbe L, Chowdhury B, Kvist H, et al. "The morphology and metabolism of intraabdominal adipose tissue in men." *Metabolism.*, Vol.41, pp.1242-8, 1992.

[51] Rebuffé-Scrive M, Andersson B, Olbe L, Björntorp P. "Metabolism of adipose tissue in intraabdominal depots of nonobese men and women." *Metabolism.*, Vol.38, pp.453-8. 1989.

[52] Bolinder J, Kager L, Ostman J, Arner P. "Differences at the receptor and postreceptor levels between human omental and subcutaneous adipose tissue in the action of insulin on lipolysis." *Diabetes.*, Vol.32, pp.117-23, 1983.

[53] Freedland ES. "Role of a critical visceral adipose tissue threshold(CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review." *Nutr Metab.*, Vol.1, pp.1-12, 2004.

[54] Despres JP. "Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome?" *Ann Med.*, Vol.38, pp.52-63, 2006.

[55] Avogaro A. "Insulin resistance: trigger or concomitant factor in the metabolic syndrome." *Panminerva Med.*, Vol.48, pp.3-12, 2006.

[56] Matsuzawa Y. "White adipose tissue and cardiovascular disease." *Best Prac Res Clin Endocrinol.*, Vol.19, pp.637-47, 2005.

[57] Matsuzawa Y. "The metabolic syndrome and adipocytokines." *FEBS Lett.*, Vol.580, pp.2917-21, 2006.

[58] Matsuzawa Y. "Therapy insight: adipocytokines in metabolic syndrome and related Cardiovascular disease." *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.*, Vol.3, pp.35-42, 2006.

[59] Bjorntorp P. "Metabolic difference between visceral fat and subcutaneous abdominal fat." *Diabetes Metab.*, Vol.26 Suppl3, pp.10-2, 2000.

[60] Messerli, F.H. "Cardiovascular effects obesity and hypertension. *Lacet.*, Vol. 1, pp.1165-8, 1982.

[61] Blaurock, M.D., Lee, H.B., & Davis, B.R. "Renin predicts diastolic pressure response to nonpharmacologic and pharmacologic therapy." *JAMA.*, Vol.267, pp.1221-5, 1992.

[62] Weinsier, R.L., Norris, D., & Birch, R. "The relative contribution of body fat patten to blood pressure level. *Hypertension*" Vol7, pp.578-85, 1985.

[63] Reaven, G.M. "Role of insulin resistance in human disease." *Diabetes.*, Vol.37, pp.1595-607 1988.

[64] Mori Y, Hoshino K, Yokota K, Itoh Y, Tajima N. "Differences in the pathology of the metabolic syndrome with or without visceral fat accumulation:

a study in pre-diabetic Japanese middle-aged men." *Endocrine.*, Vol.29, pp.149-53, 2006.

[65] Matsuzawa Y, Nakamura T, Shimomura I, Kotani K. "Visceral fat accumulation and cardiovascular disease." *Obes Res.* Vol.3 suppl5, pp.645-7. 1995.

[66] Mochida M, Sakamoto H, Sawada Y, Yokoyama H, Sato M, Sato H, et al. "Visceral fat obesity contributes to the tortuosity of the thoracic aorta on chest radiograph in poststroke Japanese patients." *Angiology.*, Vol.57, pp.85-91. 2006.

[67] Angulo P. "Nonalcoholic fatty liver disease." *N Engl J Med.*, Vol.346, pp.1221-31, 2002.

[68] Schäffler A, Schölmerich J, Büchler C. "Mechanisms of disease: adipocytokines and visceral adipose tissue--emerging role in nonalcoholic fatty liver disease." *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.*, Vol.2, pp.273-80, 2005.

[69] Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC, Giovannucci EL. "Central adiposity, regional fat distribution, and the risk of cholecystectomy in women." *Gut.*, Vol.55, pp.708-14, 2006.

[70] Kono S, Shinchi K, Todoroki I, Honjo S, Sakurai Y, Wakabayashi K, et al. "Gallstone disease among Japanese men in relation to obesity, glucose intolerance, exercise, alcohol use, and smoking." *Scand J Gastroenterol.*, Vol.30, pp.372-6, 1995.

[71] Strohi KP, Strobel RJ, Parisi RA; Obesity and pulmonary function. In:Bray GA, Bouchard C, James WP, eds. "Handbook of Obesity." New York, Marcel

Dekker, pp.725-39, 1997.

[72] Schapira DV, Clark RA, Wolff PA, Jarrett AR, Kumar NB, Aziz NM. "Visceral obesity and breast cancer risk." *Cancer.*, Vol.74, pp.632-9, 1994.

[73] Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. "Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults." *N Engl J Med.*, Vol.348, pp.1625-38, 2003.

[74] Von Hafe P, Pina F, Pérez A, Tavares M, Barros H. "Visceral fat accumulation as a risk factor for prostate cancer." *Obes Res.*, Vol.12, pp.1930-5, 2004.

[75] Hsing AW, Chua S Jr, Gao YT, Gentschein E, Chang L, Deng J, et al. "Prostate cancer risk and serum levels of insulin and leptin: a population-based study." *J Natl Cancer Inst.*, Vol.93, pp.783-9, 2001.

[76] Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, et al. "Body weight and mortality among women." *N Engl J Med.*, Vol.333, pp.677-85, 1995.

[77] Kaaks R, Toniolo P, Akhmedkhanov A, Lukanova A, Biessy C, Dechaud H, et al. "Serum C-peptide, insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF-binding proteins, and colorectal cancer risk in women." *J Natl Cancer Inst.*, Vol.92, pp.1592-600, 2000.

[78] Schoen RE, Tangen CM, Kuller LH, Burke GL, Cushman M, Tracy RP, et al. "Increased blood glucose and insulin, body size, and incident colorectal

cancer." *J Natl Cancer Inst.*, Vol.91, pp1147-54, 1999.

[79] Orio F Jr, Palomba S, Spinelli L, Cascella T, Tauchmanovà L, Zullo F, et al. "The Cardiovascular risk of young women with polycystic ovary syndrome: an observational, analytical, prospective case-control study." *J Clin Endocrinol Metab.*, Vol.89, pp.3696-701, 2004.

[80] Elting MW, Korsen TJ, Bezemer PD, Schoemaker J. "Prevalence of diabetes mellitus, hypertension and cardiac complaints in a follow-up study of a Dutch PCOS population." *Hum Reprod.*, Vol.16, pp.556-60, 2001.

[81] Takahashi S, Yamamoto T, Tsutsumi Z, Moriwaki Y, Yamakita J, Higashino K. "Close correlation between visceral fat accumulation and uric acid metabolism in healthy men." *Metabolism.*, Vol.46, pp.1162-5, 1997.

[82] Breteler MM, van Swieten JC, Bots ML, Grobbee DE, Claus JJ, van den Hout JH, et al. "Cerebral white matter lesions, vascular risk factors, and cognitive function in a populationbased study: the Rotterdam Study." *Neurology.*, Vol.44, pp.1246-56, 1994.

[83] Jagust W, Harvey D, Mungas D, Haan M. "Central obesity and the aging brain." *Arch Neurol.*, Vol.62, pp.1545-8, 2005.

[84] Gustafson D, Lissner L, Bengtsson C, Björkelund C, Skoog I. "A 24-year follow-up of body mass index and cerebral atrophy." *Neurology.*, Vol.63, pp.1876-81, 2004.

[85] Gustafson D, Rothenberg E, Blennow K, Steen B, Skoog I. "An 18-year follow-up of overweight and risk of Alzheimer disease." *Arch Intern Med.*,

Vol.163, pp.1524-8, 2003.

[86] Kalmijn S, Foley D, White L, Burchfiel CM, Curb JD, Petrovitch H, et al. "Metabolic cardiovascular syndrome and risk of dementia in Japanese-American elderly men. The Honolulu-Asia aging study." *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*, Vol.20, pp.2255-60, 2000.

[87] Weber B, Schweiger U, Deuschle M, Heuser I. "Major depression and impaired glucose tolerance." *Exp Clin Endocrinol Diabetes.*, Vol.108, pp.187-90, 2000.

[88] Brown ES, Varghese FP, McEwen BS. "Association of depression with medical illness: does cortisol play a role?" *Biol Psychiatry.*, Vol.55, pp.1-9, 2004.

[89] Landén M, Baghaei F, Rosmond R, Holm G, Björntorp P, Eriksson E. "Dyslipidemia and high waist-hip ratio in women with self-reported social anxiety." *Psychoneuroendocrinology.*, Vol.29, pp.1037-46, 2004.

[90] 박혜순, 정민영, "임상비만학 제2판" 대한비만학회, 고려의학., 2000.

[91] 권세윤, 이상민, 김재환, 우지환, 김인영, 이형기, 방석원, 김선일. "체임피던스 방법을 이용한 PDA기반의 휴대용 체지방 측정 및 진단 시스템 개발." *J. Biomed. Eng. Res.*, Vol.25 No. 1, pp.21-6, 2004.

[92] Vivian H. Heyward, Lisa M. Stolarczyk. "Applied Body Composition Assessment" pp.44-5, 1996.

[93] Clasey JL, Bouchard C, Teates CD, Riblett JE, Thorner MO, Hartman ML,

et al. "The use of anthropometric and dualenergy X-ray absorptiometry (DXA) measures to estimate total abdominal and abdominal visceral fat in men and women." *Obes Res.*, Vol.7, pp.256-64, 1999.

[94] Fuller NJ, Laskey MA, Elia M. "Assessment of the composition of major body regions by dual-energy X-ray absorptiometry(DEXA), with special reference to limb muscle mass." *Clin Physiol.*, Vol.12, pp.253-66, 1992.

[95] Snijder MB, Visser M, Dekker JM, Seidell JC, Fuerst T, Tykavsky F, et al. "The prediction of visceral fat by dual-energy X-ray absorptiometry in the elderly: a comparison with computed tomography and anthropometry." *Int J Obes Relat Metab Disord.*, Vol.26, pp.984-93, 2002.

[96] Park Y-W, Heymsfield SB, Gallagher D. "Are dual-energy X-ray absorptiometry regional estimates associated with visceral adipose tissue mass?" *Int J Obes.*, in press, 2002.

[97] 박용우. "복부비만의 평가." *대한비만학회지.*, Vol.10(4), pp.297-305, 2001.

[98] World Health Organization. " Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO consultation on obesity." WHO: Geneva., 1997

[99] Seidell JC, Oosterlee A, Deurenberg P, Hautavast JG, Ruijs JH. "Abdominal fat depots measured by computed tomography: effects of degree of obesity, sex, and age." *Eur J Clin Nutr.*, Vol.42, pp.805-15, 1988.

[100] Despres J-P, Prud'homme D, Pouliot MC, Tremblay A, Bouchard C. " Estimation of deep abdominal adipose tissue accumulation from simple

anthropometric measurements in men." *Am J Clin Nutr.*, Vol.54, pp.471-7, 1991.

[101] Pouliot MC, Després J-P, Lemieux S, Moorjani MS, Bouchard C, Tremblay A, et al. "Waist Circumference, Abdominal Sagittal diameter. best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women." *Am J Cardiol.*, Vol.73, pp.460-8, 1994.

[102] Han TS, Seidell JC, Currall JE, Morrison CE, Deurenberg P, Lean ME. "The influences of height and age on waist circumferences as an index of adiposity in adults." *Int J Obes Relat Metab Disord.*, Vol.21, pp.83-9, 1997.

[103] Harris TB, Visser M, Everhart J, Cauley J, Tylavsky F, Fuerst T, et al. "waist circumference and sagittal diameter reflect total body fat better than visceral fat in older men and women: The health, aging and body composition study." *Ann NY Acad Sci.*, Vol.904, pp.462-73, 2000.

[104] Ross R, Leger, L, Morris D, De Guise J, Guardo R. "Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables." *J Appl Physiol.*, Vol.72, pp.787-95, 1992.

[105] Heymsfield SB, Allison DB, Wang Z-M. "Evaluation of total and regional body composition. In: Bray GA, Bouchard C, James WPT." *Handbook of obesity.* Marcel Dekker Inc., pp.52-4, 1998.

[106] Conway JM, Yanovski SZ, Avila NA, Hubbard VS. "Visceral adipose tissue differences in black and white women." *Am J Clin Nutr.*, Vol.61, pp.765-71, 1995.

[107] Lovejoy JC, de la Bretonne JA, Klemperer M, Tulley R. "Abdominal fat distribution and metabolic risk factors: effects of race." *Metabolism.*, Vol.45, pp.119-24, 1996.

[108] Hill JO, Sidney S, Lewis CE, Tolan K, Scherzinger AL, Stamm ER. "Racial differences in amounts of visceral adipose tissue in young adults: the CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) study." *Am J Clin Nutr.*, Vol.69, pp.381-7, 1999.

[109] Despres JP, Couillard C, Gagnon J, Bergeron J, Leon AS, Rao DC, et al. "Race, visceral adipose tissue, plasma lipids and lipoprotein lipase activity in men and women: the Health, Risk factors, Exercise training and Genetics (HERITAGE) family study." *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*, Vol.20, pp.1932-38, 2000.

[110] Perry AC, Applegate EB, Jackson ML, Deprima S, Goldberg RB, Ross R, et al. "Racial differences in visceral adipose tissue but not anthropometric markers of health-related variables." *J Appl Physiol.*, Vol.89, pp.636-43, 2000.

[111] Park Y-W, Allison DB, Heymsfield SB, Gallagher D. "Larger amounts of visceral adipose tissue in asian Americans." *Obes Res.*, Vol.9, pp.381-7, 2001.

[112] NIH-NHLBI. "Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults." The evidence report. Bethesda: MD, 1998.

[113] WHO "West Pacific Region. The Asia-Pacific Perspective: Redefining

Obesity and its Treatment." IOTF Feb, 2000.

[114] Zamboni M, Armellini F, Muller D, Sorkin J, Turcato E, Andres R, et al. "Methodological and clinical aspects of subcutaneous fat distribution." Angel A, Anderson H, Bouchard C, Lau D, Leiter L, Mendelson R (eds). Progress in Obesity Research: Proceedings of the Seventh International Congress on Obesity (Toronto, Canada, August 20-25, 1994) John Libbey & Company London Vol.7, pp.145-50, 1996.

[115] Kawamoto R, Oka Y, Tomita H, Kodama A, Ootsuka N. "Association between abdominal wall fat index on ultrasonography and carotid atherosclerosis in non-obese men." J Atheroscler Thromb., Vol.12, pp.85-91, 2005.

[116] Tornaghi G, Raiteri R, Pozzato C, Rispoli A, Bramani M, Cipolat M, et al. "Anthropometric or ultrasonic measurements in assessment of visceral fat? A comparative study." Int J Obes., Vol.18, pp.771-5, 1994.

[117] Armellini F, Zamboni M, Rigo L, Todesco T, Bergamo-Andreis IA, Procacci C, et al. "The contribution of sonography to the measurement of intra-abdominal fat." J Clin Ultrasound., Vol.18, pp.563-7, 1990.

[118] Zamboni M, Armellini F, Milani MP, De Marchi M, Todesco T, Robbi R, et al. "Body fat distribution in pre- and post-menopausal women: metabolic and anthropometric variables and their inter-relationships." Int J Obes Relat Metab Disord., Vol.16, pp.495-504, 1992.

[119] Despre' s J-P, Lamarche B. "Effects of diet and physical activity on adiposity and body fat distribution: implications for the prevention of

cardiovascular disease." *Nutr Res Rev.*, Vol.6, pp.137-59, 1993.

[120] 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.*, Vol.36, pp.54-9, 1987.

[121] Kvist H, Chowdhury B, Grangard U, Tylen U, Sjostrom L. "Total and visceral adipose tissue volumes derived from measurements with computed tomography in adult men and women: predictive equations." *Am J Clin Nutr.*, Vol.48, pp.1351-61, 1988.

[122] Williams MJ, Hunter GR, Kekes-Szabo T, Treuth MS, Snyder S, Berland L, et al. "Intra-abdominal adipose tissue cut-points related to elevated cardiovascular risk in women." *Int J Obes.*, Vol.20, pp.613-17, 1996.

[123] Hunter GR, Snyder SW, Kekes-Szabo T, Nicholson C, Berland I. "Intra-abdominal adipose tissue variables associated with risk of possessing elevated blood lipids and blood pressure." *Obes Res.*, Vol.2, pp.563-9, 1994.

[124] Anderson PJ, Chan JCN, Chan YL, Tomlinson B, Young RP, Lee ZS, et al. "Visceral fat and cardiovascular risk factors in chinese NIDDM patients." *Diabetes Care.*, Vol.20, pp.1854-8, 1997.

[125] Saito Y, Kobayashi J, Seimiya K, Hikita M, Takahashi K, Murano S, et al. "Contribution of visceral fat accumulation to postprandial hyperlipidemia in human obesity. Eighth International Congress on Obesity." *Int J Obes.*, Vol.3, pp.496, S226, 1998.

[126] Ross R, Leger L, Morris D, de Guise J, Guardo R. "Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables." J Appl Physiol., Vol.72, pp.787-95, 1992.

[127] Thomasett, A. "Bio-electrical properties of tissue impedance measurements." Lyon Medical., Vol.207, pp.107-18, 1962.

[128] Kushner R. F., Gudivaka R., & Schoeller D. A., "Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurement", Am. J. Clin. Nutr., Vol.64 pp.423-7 1985

[129] Lukaski H. C., Johnson P. E., Bolonchuk W. W. and Lykken G. I. "Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurement of the human boy", Am. J. Clin. Nutr. 41:, 810-17, 1985

[130] Vivian H., Heyward, Lisa M. Stolarczyk, "Applied Body Composition Assessment", 1996

[131] 임택균, “코올-코올 분산 시스템을 이용한 체지방분석 분석 시스템 구현” , 연세대학교 의용공학과 석사학위 논문, 1998

[132] Lorenzo A. De., Andreoli A., Mattihie J., and whitters, P., "Predicting body cell mass with bioimpedance by using theoretical methods: a technological review", Am. Physiol. Soci., 1997

[133] Lukaski H. C., Johnson P. E., Bolonchuk W. W. and Lykken G. I. "Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurement of the human boy", Am. J. Clin. Nutr., Vol.41, pp.810-7, 1985.

[134] 문재국, “원격의료계측을 위한 한국형 체임피던스 분석기의 개발”, 연세대학교 의용공학과 석사학위 논문, 2002

[135] Pietrobelli A., Morini P., Battistini N., Chiumello G., Nunez C. , and Heymsfield S. B., "Appendicular skeletal muscle mass: prediction from multiple frequency segmental bioimpedance analysis", *Eur. J . Clin. Nutr.*, 1998

[136] Cornish B. H., Jacobs A., Thomas B. J. and Ward L. C. "Optimizing electrode sites for segmental bioimpedance measurements" *Physiol. Meas.*, Vol.20, pp.241-50, 1999.

[137] Fuller N. J., Elia M., "Potential use of bioelectrical impedance of the 'whole body' and of body segments for the assessment of body composition: comparison with densitometry and anthropometry", *Eur. J Clin. Nutr.*, Vol.43, pp.779-91, 1991.

[138] Patterson R., Ranganathan C., Engel R., "Berkseth. Measurement of body fluid volume change using multisite impedance measurements", *Med. Biol. Eng. Comput.*, Vol.26 pp.33-7, 1988.

[139] World Health Organization Regional Office for the Western Pacific (WPRO), the International Association for the Study of Obesity (IASO) and the International Obesity Task Force (IOTF). *The Asia-Pacific Perspective: Redefining Obesity and Its Treatment*, 2000.

[140] 대한비만학회. 한국인에서 비만 및 복부비만기준을 위한 체질량지수 및 허리둘레 분별점설정 사업보고서, 2005.

[141] The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. Vol.26(1), pp.S5-S20, 2003.

[142] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. "The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure." JAMA., Vol.289(19), pp.2560-72, 2003.

[143] National Cholesterol Education Program/National Heart, Lung and Blood Institute/National Institute of Health. Third of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Full Report. 2002.

[144] Kaplan NM. "The Deadly Quartet." Arch Intern Med., Vol.149, pp.1514-20, 1989.

[145] Bjorntorp P. "Abdominal obesity and metabolic syndrome." Ann Med., Vol.24, pp.465-8, 1992.

[146] 정의달, 이지현, 손호상 "노인 제2형 당뇨병환자에서 중심성 비만과 당대사, 지질대사 및 대혈관합병증과의 상관관계." 당뇨병., Vol.31(4), pp.343-50, 2007.

Abstract

Estimation of risk factors for life-style disease using the multi-frequency segmental bio-impedance measurement.

Eong Sok Kim

Department of Biomedical Engineering

The Graduate Collage

Yonsei University

The occurrence of the Life-style disease and the adult disease has rapidly increased as the dietary life has been changed due to the economic development and globalization and then the population obesity has increased. Many of research have shown the obesity causes the life-style disease and the adult disease. A great deal of effort in research is widely dedicated to discover the physiological factors that are related to the life-style disease and the adult disease. The purpose of this study is to determine whether there is a correlation between the bio-impedance measurement with the frequency modulation and the life-style disease.

The physical examination (weight, height, age, and sex distinction), the blood test, and the medical imaging diagnosis (CT and DEXA) have been conducted for 77 people. The bio-impedance measurements with multiple frequencies for each body parts have been taken for 77 people. In order to evaluate the validity of the developed bio-impedance measurement, the data have been analyzed to find correlation through linear regression analysis method by comparing CT and DEXA.

The estimated value has been calculated through a bio-impedance model that was created to reflect the high correlation after analyzing correlation with linear regression analysis method for the measured bio-impedance and the risk factors. This estimation was compared with the clinic checkup criteria in terms of the disease criteria and the diagnostic criteria.

The comparison result between the risk factor and the estimated value shows that the bio-impedance has equivalent to CT or higher interrelationship with CT. In case of high level cholesterol, low HDL-C and high LDL-C for life-style disease, the sensitivity is 80~100% and the specificity is 83~100% when compared with the clinical diagnosis. In case of the estimation of the metabolic syndrome, the sensitivity is 80% and specificity is 94%.

This study has shown conclusively that the bio-impedance can be a possible predictor to analyze the disease risk rate of population and individual health maintenance. And also the bio-impedance can be used as early predictor to estimate the life-style disease and the metabolic syndrome.

Key words : bio-impedance, Obesity, life-style disease, metabolic syndrome