

내장지방형 비만

경희대학교 의과대학 내과학교실

김 영 설

Visceral Fat Obesity

Young-Seol Kim

Department of Internal Medicine, Kyung Hee University, Medical School, Seoul, Korea

1. 개념과 정의

비만에서는 당뇨병, 고지혈증, 고혈압 등이 자주 동반되어 임상적으로 문제가 되고 있으나, 비만의 합병증은 비만의 정도와 반드시 일치하지는 않고 있다. 따라서 최근의 연구는 비만증 환자에서 지방조직의 분포이상, 특히 복강내에 지방 축적이 현저한 내장지방형 비만에서 비만증의 합병증을 많이 동반하는 것으로 알려져 있다[1].

1) 정의

내장지방형 비만은 복부에 특히 복강내에 내장지방(장간막 지방, 대장의 지방 등 문맥계의 지방조직)이 과잉 축적된 형태이며, 피하 지방형 비만에 비하여 당뇨병, 고지혈증, 고혈압 등의 성인성 만성질환의 합병증을 일으키기 쉬운 비만형이다. 이러한 내장지방형 비만증을 진단하기 위해 복부 전산화 단층촬영이 이용되며, 복강내 지방(V)과 피하지방(S)의 면적비를 구해 V/S 비 0.4 이상을 내장지방형 비만(visceral fat obesity)이라고 하며, 0.4 미만을 피하지방형 비만(subcutaneous fat obesity)으로 한다[2].

2) 내장지방형 비만의 기원과 역사

체내 지방의 분포와 질환의 관련성이 처음으로 제창된 것은 1940년대 프랑스의 Vague이며[3], 크게 관심

을 갖게된 것은 1980년대가 되어 미국의 Kisseebah[4]와 스웨덴의 Björntorp[5]이다. 이들은 허리/둔부 둘레비(waist/hip ratio, W/H 비)를 이용하여, W/H 비가 높은 경우를 상반신 비만(중심성 비만, 복부 비만)이라고 하였고, W/H 비가 낮은 하반신 비만(말초형 비만, 둔·대퇴비만)에 비해 당뇨병, 고지혈증, 고혈압 등의 발병률이 높다고 하였다.

이러한 W/H 비를 기준으로한 비만의 분류는 피하지방의 분포에 따라 결정되며, 복부 둘레에서 피하지방과 내장지방의 구별이 불가능하다. 그러나 컴퓨터 단층촬영을 이용하면 복부지방을 피하지방과 내장지방으로 구분할 수 있다. V/S 비를 내장지방의 상대적 증가의 지표로 이용하여 대사 이상과의 관련을 조사한 보고에 의하면[2], V/S 비는 공복시 혈당, 경구 혈당부하검사후 혈당의 면적, 혈청 콜레스테롤, 혈청 중성지방 등과 상관관계가 높다고 한다. 또한 V/S 비는 고혈압[6]이나 심장기능 이상[7]과 관련이 높아 내장지방형 비만의 분류에 임상적 유용성이 높은 것으로 알려져 있으며, 상반신 비만과 내장지방형 비만의 병태생리가 일치하는 것으로 생각된다[8].

2. 내장비만 축적의 원인

내장 지방이 증가되는 원인은 유전, 연령 증가, 과식, 운동 부족, 생활 환경 등 많은 요인의 관여가 알려져 있다. 또한 남성에서 여성보다 내장지방이 많으며, 남성에

서는 연령 증가에 따라 내장 지방이 축적되고, 여성에서 는 폐경후에 현저히 증가된다[9]. 이러한 여러 요인중에서 내장 지방 축적을 일으키는 가장 중요한 원인은 생활환경 변화에 따른 운동부족으로 생각된다. 운동선수에서 내장지방형 비만이 적은 것은 과잉 에너지 섭취에 도 격렬한 운동으로 내장 지방의 분해가 증가되기 때문이라고 한다. 운동에 의한 내장 지방 축적 방지 작용은 쥐에서 실험적으로 증명되었으며, 유전자 발현 수준에서 확인되었다[10]. 식생활은 내장 지방 축적에 큰 영향을 주는 인자이며 설탕 섭취의 증가와 내장 지방의 증

Table 1. Glucose and Lipid Metabolism in the Visceral Fat Obesity

V/S ratio	>0.4	<0.4
number	49	72
BMI(kg/m^2)	33.4 ± 3.3	35.0 ± 5.2
fasting blood glucose(mg/dl)	$121 \pm 47^{**}$	100 ± 31
total glucose area ($\text{mg} \cdot \text{min}/\text{dl} \times 10^{-2}$)	$358 \pm 159^{**}$	258 ± 107
fasting insulin($\mu\text{U}/\text{ml}$)	14 ± 6	16 ± 9
total insulin area ($\mu\text{U} \cdot \text{min}/\text{min} \times 10^{-2}$)	122 ± 87	137 ± 79
cholesterol(mg/ml)	$238 \pm 45^{**}$	206 ± 40
triglyceride(mg/dl)	$234 \pm 168^{**}$	134 ± 78
HDL-cholesterol	$46 \pm 10^*$	50 ± 13

mean \pm SD * $p < 0.05$ ** $p < 0.01$

가가 확인되었으며[11], 그외의 요인으로 알코올, 스트레스, 흡연 등에 의해 내장 지방이 증가된다고 한다.

3. 병 태

1) 임상 증상

내장지방형 비만은 피하지방형 비만에 비해 당질과 지질 대사 이상이 현저하다. 비만도가 비슷한 경우에도 V/S 비를 따라 구분해보면[2], 내장지방형 비만에서 피하지방형 비만보다 혈당과 지질치의 증가를 볼 수 있다 (Table 1). 내장지방형 비만에서는 대사이상 뿐 아니라 고혈압, 지방간, 수면무호흡 증후군 등의 발생도 높다.

최근 허혈성 심장질환 등 동맥경화성 질환의 발병에서 내당능 장애, 인슐린 저항성, 고지혈증, 고혈압 등이 동시에 존재하는 multiple risk factor를 가지는 병태를 syndrome X라고 부르고 있다[12]. 이러한 위험인자는 정상 체중을 가지는 사람에서도 볼 수 있으며, 내장 지방의 축적에 의해 당·지질대사의 이상과 고혈압 및 관상동맥질환의 증가를 볼 수 있다[13]. 따라서 내장지방의 축적은 동맥경화증의 발병에 중요한 역할을 하는 것으로 생각되며 다양한 병태를 동반한 경우를 내장지방 증후군 (visceral fat syndrome)이라고 부르는 경우도 있다.

2) 내장지방의 축적과 대사이상

내장지방의 축적과 대사성질환의 발생 과정을 요약하면 Fig. 1과 같다. 내장지방이 축적된 사람은 피하지

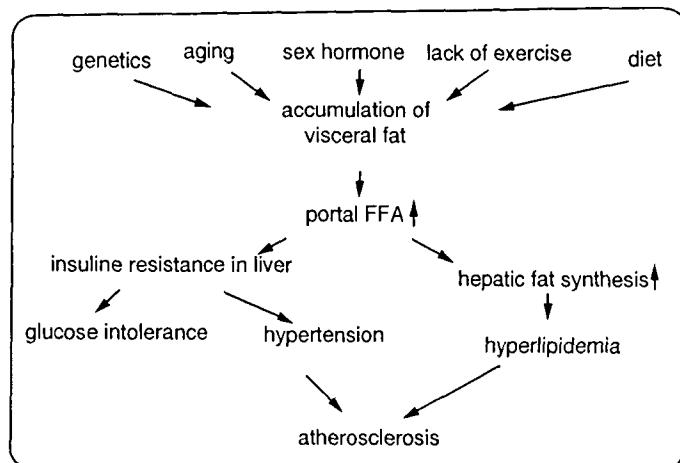


Fig. 1. Pathogenesis of visceral fat obesity.

방형 비만에 비하여 steady state plasma glucose가 유의하게 높으며, 인슐린 저항성이 증가된다. 내장 지방의 증가는 문맥계를 통하여 유리지방산이 대량 간으로 유입되어 지방의 합성이 증가되며, 인슐린 저항성을 일으키는 것으로 생각된다. 이러한 내당능 이상과 고지혈증 및 고혈압의 발생이 동맥경화증을 진행시키는 것으로 생각된다.

복강내 지방의 증가와 대사이상의 관련은 동물 실험에서 증명되었다. 비만 동물의 모델로 시상하부 복내측 책을 파괴한 쥐에서 내장 지방의 축적 지표로 장간막의 중량/체중의 비를 구하면 공복시 혈당, 혈청 중성 지방 등과 유의한 상관관계를 볼 수 있다. 즉 내장 지방의 축적에 의한 내당능저하와 고지혈증의 발생 관계를 사람에서처럼 볼 수 있다. 또한 문맥혈의 유리지방산은 내장지방 축적과 유의한 상관관계를 보이며, 이러한 유리지방산의 증가는 분리된 간세포에서 인슐린 결합을 억제함이 실험적으로 확인되었다. 이러한 결과는 내장지방의 증가가 glucose-fatty cycle을 경유하여 인슐린 저항성과 내당능 장애를 일으키는 것으로 생각된다. 한편 증가된 유리지방산은 간에서 중성지방의 합성을 촉진하여 지질대사 이상을 일으킨다.

문맥계의 지방세포는 피하지방 세포에 비해 카테콜라민 자극에 대한 지방분해(lipolysis)가 항진되었다. 또한 지방의 합성면에서도 내장 지방과 피하지방은 차이가 있으며, 시상하부 복내측책을 파괴한 쥐에서 지방합성에 중요한 효소인 acyl CoA synthetase의 mRNA가 피하지방보다 장간막 지방에서 증가된다고 한다. 장간막 지방은 지방의 합성과 분해가 활발한 조직으로 생각된다.

4. 진 단

내장지방형 비만은 신장과 체중만으로 알 수 없으며, 전기저항법 측정 등을 이용한 체지방계로 판정할 수 없다. 또한 내장지방형 비만에서 혈중에 특이적으로 증가되는 물질은 없다. 내장지방형 비만을 가장 잘 알 수 있는 방법은 복부 전산화 단층 촬영이며, 배꼽부위에서 단층상을 촬영하여 복강내 지방(V)과 피하지방(S)의 면적비를 구한다. V/S 비가 보통 0.4 이상인 경우 내장지방형 비만으로 한다. 최근에는 초음파를 이용하는 방법이 고안되었으며 심와부에서 피하지방과 복막전 지방

의 두께를 측정하고, 전산화단층 촬영으로 측정한 방법과 상관관계가 높다고 한다.

간편하게 내장지방형 비만을 판정할 수 있는 방법은 W/H 비를 측정하는 것이다. 보통 서서, 숨을 내쉰 상태에서 측정하며 미국에서는 남성의 경우 0.95 이상을 그리고 여성에서 0.8 이상을 상반신 비만으로 판정한다. 유럽에서는 남성에서 1.0 이상 그리고 여성에서 0.8 이상의 기준을 이용하며, 일본에서는 남성 1.0 이상, 여성 0.9 이상으로 판정한다. 백인에서는 V/S 비와 W/H 비의 상관관계가 높으나 일본인에서는 상관성이 높지 않다고 한다.

5. 치료와 예방

1) 치 료

내장지방형 비만의 치료는 비만의 일반적인 치료인 식사요법과 운동요법이 기본이다. 식사요법으로는 저칼로리 formula diet에서부터 초저칼로리 식사요법까지가 시도되며, 초저칼로리식에서는 단백질, 비타민, 무기질 등의 부족에 대한 주의를 요한다.

식사와 운동 요법(1일 에르고메터 45분)에 의해 체중이 감소되면 피하지방형 비만에서 신체각부의 지방이 균등하게 감소되는 것과 달리 내장지방형 비만에서는 복부 지방이 특이적으로 감소되며, 고혈당과 고지혈증이 현저히 개선된다. 이렇게 되면 내장지방형 비만에 동반된 대사이상이 개선되어 치료효과를 볼 수 있다. 그러나 내장지방형 비만이 피하지방형 비만으로 이행하거나, 반대로 운동부족에 의해 피하지방형 비만이 내장지방형 비만으로 바뀌는 경우가 있다. 설탕의 과잉 섭취는 특히 내장지방형 비만을 일으키므로 내장지방형 비만에서는 특히 설탕의 제한이 중요하다.

내장지방형 비만의 약물요법으로 당뇨병 치료제로 개발된 이당류분해효소 저해제는 설탕의 흡수를 저하시켜 비만한 Zucker rat에서 내장 비만의 축적을 억제하였다[14], 사람에서도 내장 비만의 감소와 대사이상의 개선이 기대된다.

2) 예 후

내장지방형 비만의 예후에 대하여 W/H 비가 높은 군에서 허혈성 심장질환, 뇌혈관 장애, 당뇨병 등의 발병

률이 높고 수명이 단축된다고 하였다[5]. 또한 미국의 National Institute of Aging의 보고는 복부전후길이가 21cm 이상인 사람은 21cm 미만인 사람에 비해 사망률이 높다고 하였다[15].

참 고 문 헌

1. Fujioka S: Contribution of intra-abdominal fat accumulation to the impairment of glucose and lipid metabolism in human obesity. *Metabolism* 36:54-59, 1987
2. Tokunaga K: A novel technique for the determination of body fat by computed tomography. *Int J Obes* 7:437-445, 1983
3. Vague J: La differenciation sexuelle-facteur déterminant des formes de l'obésité. *Presse Med* 30:339-340, 1947
4. Kisseebah AH: Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 54:254-260, 1982.
5. Larsson B: Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death:a 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J* 288:1401-1404, 1984
6. Kanai H: Close correlation of intra-abdominal fat accumulation to hypertension in obese women. *Hypertension* 16:484-490, 1990.
7. Nakajima T: Correlation of intraabdominal fat accumulation and left ventricular performance in obesity. *Am J Cardiol* 64:369-373, 1989.
8. Bjorntorp P: "Portal" adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular and diabetes. *Arteriosclerosis* 10:493-496, 1990
9. Kotani K: Sex difference in age-related changes of fat distribution in the obese. *Int J Obes* 18: 207-212, 1994
10. Shimomura I: Marked reduction of acyl-CoA synthetase activity and mRNA, combined with reduction of lipoprotein lipase and glucose transporter mRNA, in intra-abdominal visceral fat by physical exercise. *Am J Physiol* 265:E44-50, 1993
11. Keno Y: High sucrose diet increase visceral fat accumulation in VMH-lesioned obese rats. *Int J Obese* 15:205-221, 1991
12. Reaven GM: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37:1595-1607, 1988
13. Nakamura T: Contribution of visceral fat accumulation to the developement of coronary artery disease in non-obese men. *Atherosclerosis* 107: 239-246, 1994
14. Kobatake T: Metabolic improvement associated with a reduction of abdominal visceral fat caused by a new α -glucosidase inhibitor, AO-128, in Zucker fatty rats. *Int J Obes* 13:147-154, 1989
15. Seidel JC: The sagittal waist diameter and mortality in men: the Baltimore longitudinal study on aging. *Int J Obes* 18:61-67, 1994