

BMI 23kg/m² 이상의 비만 당뇨병 환자에서 중성지방과 식후 2시간 C-peptide 증가[†]

김희승¹⁾ · 송민선²⁾

¹⁾가톨릭대학교 간호대학, ²⁾성빈센트 병원 간호부

Triglycerides and C-peptide are Increased in BMI over than 23kg/m² Diabetic Patients

Hee-Seung Kim¹⁾ & Min-Son Song²⁾

¹⁾College of Nursing, The Catholic Univ. of Korea, ²⁾Dept. of Nursing, St. Vincent Hospital of Korea

Abstract

The purpose of this study to compare of clinical profile between obese and nonobese type 2 diabetic patients.

The subjects were consist of 111 obese(50 male, 61 female) and 159 nonobese(79 male, 80 female) type 2 diabetic patients underwent fasting blood glucose, 2-hour postprandial blood glucose, HbA_{1c}, total cholesterol, triglyceride, high density lipoprotein, microalbuminuria, fasting C-peptide and 2-hour postprandial C-peptide were measured. Diabetes was diagnosed according to the American Diabetes Association(ADA)criteria. Obesity was defined as body mass index(BMI, kilograms per meters squared) ≥ 23.

Data analysis were t-test, chisquare test in SAS program.

The results were as follows :

- 1) Triglycerides and 2-hour postprandial C-peptide were significant higher in obese than nonobese patients.
- 2) Systolic blood pressure, Diastolic blood pressure, fasting blood sugar, 2-hour postprandial blood glucose, HbA_{1c}, total cholesterol, high density lipoprotein, microalbuminuria and fasting C-peptide

*Corresponding author : Min-Son Song, Department of nursing, St. Vincent Hospital of Korea.

Tel : 82-31-249-8074 E-mail : smsnurs@hanmail.net

[†]본 연구는 보건복지부 보건의료기술진흥사업의 지원에 의하여 이루어진 것임(과제고유번호 : 02-PJI-PG3-21906-0004)

were no difference between obese and nonobese groups.

These data indicate that obesity is a risk factor for the development of coronary heart disease(CHD) in diabetic patients. Therefore, weight reduction have beneficial effects on insulin action and glycemic control in obese type 2 diabetic patients.

Key words : type 2 diabetes mellitus, obesity, triglyceride, C-peptide

I. 서론

제2형 당뇨병의 이환율은 전세계적으로 증가되어 왔고, 한국에서도 주요 건강보건문제 중의 하나가 되었다(조, 1996). 최근 우리나라에서 급격히 증가하고 있는 당뇨병은 인슐린의 절대적 또는 상대적 결핍으로 인하여 발생하는 대사성 질환으로서 비만과 밀접한 관련이 있다(Knowler, Pettitt, Savage, & Bennett, 1981 ; O'Sullivan, 1982).

비만은 체내에 지방조직이 과다하게 축적된 상태로, 당뇨병 발생에 있어서는 체지방량뿐 아니라 체지방의 분포형태가 중요한 위험요인으로 중심성 비만은 중성지방의 증가, 고밀도 지단백 콜레스테롤 농도의 저하 및 당뇨병 발생 빈도의 증가 등이 보고되고 있다(Despres, Allard, Tremblay, & Talbot, 1985 ; Haffner, Stern, & Hazuda, 1987). 당뇨병 환자에서 중심성 비만은 인슐린 저항에 따른 고인슐린혈증(hyperinsulinemia)과 밀접한 관련이 있어, 당뇨병 환자에 있어서 지속적인 고인슐린혈증은 고혈압, 고지혈증 및 동맥경화증 등을 초래할 수 있어 심혈관계 합병증의 주요 위험요인으로 간주되고 있다(Daly & Landsberg, 1991 ; DeFronzo & Ferrannini, 1991).

비비만형 당뇨병 환자도 중심 지방조직이 증가되는 경우가 많아 심혈관계 질환에 이환될 수 있는 소인이 있으며, 비만상태가 지속될 경

우 고혈압, 고인슐린혈증 및 지질대사 장애가 발생할 위험이 높다(Everson et al., 1998). 또한 C-peptide는 췌장 β 세포의 인슐린 분비능을 알 수 있는 유용한 지표로서 비만 정도에 따라 영향을 받는 것으로 보고되었다(Prando et al., 1998).

제2형 당뇨병으로 처음 진단받은 환자는 대조군에 비해 비만도의 정도가 증가되어 있다. 그러나 대부분의 한국인 제2형 당뇨병 환자들은 비비만형인데, 이들은 질병 과정 중에 유의하게 체중이 감소된 것으로 알려져 있어(박 등, 1993) 한국인의 당뇨병 환자에서 비만과 당뇨병의 관계는 불명확하다고 보고되었다(Sung, Sunwoo, Kim S. W., & Kim Y. S., 2001).

비만에 관한 지표는 다양하지만 심혈관계 질환을 야기시킬 수 있는 독립위험인자로서 허리둘레, 허리둔부비 및 체질량지수(Body Mass Index, BMI)가 밝혀진 바 있고, 한국인의 경우 BMI의 기준치에 관해서는 여러 의견들이 있는데, 윤(2000)은 25kg/m^2 이상이면 비만으로 설명하였고, Sung 등(2001)은 비만이 한국인 제2형 당뇨병의 위험인자로 보고하면서 한국인의 BMI는 비교적 낮으며, BMI가 23kg/m^2 이상인 대상자들에서 당뇨병의 위험도가 높음을 보고하였다.

이에 본 연구자는 제2형 당뇨병 환자들을 대상으로 BMI 23kg/m^2 에 따라 비만형과 비비만형으로 나누어 혈압, 혈당, 혈청 지질, 미세 단백뇨(microalbuminuria) 및 C-peptide의 임상적 특성의 차이를 평가하고자 한다. 이를 통해 한국인에게 적합한 BMI 기준을 알아보고 제2형

당뇨병 환자들에서 비만의 특성과 당뇨병성 심혈관계 합병증에 미치는 위험요인을 확인하고자 한다.

II. 연구방법

1. 연구대상

본 연구의 대상은 2001년 3월부터 4월까지 서울시내에 소재한 C대학교 K병원의 내분비내과 외래를 방문한 제2형 당뇨병 환자 전수로서 40~69세이며, 연구참여에 동의한 270명으로서, BMI가 23kg/m² 이상인 대상자 111명(남자 50명, 여자 61명)을 비만군으로, 23kg/m² 미만인 대상자 159명(남자 79명, 여자 80명)을 비비만군으로 분류하였다(Sung et al., 2001).

2. 연구도구

1) 체질량지수(BMI)

체질량지수=체중(kg)/키(m)²로 계산하였다.

2) 혈 압

수축기 및 이완기 혈압은 휴식을 취한 뒤 수은혈압계(MAC, Japan)를 이용하여 오른쪽 상완에서 측정하였다.

3) 혈액학적 검사

공복 혈당과 식후 2시간 혈당은 C대학교 K병원 생화학부에서 Glucose oxidase법(Hitachi 7600, Japan)으로 측정하였으며, 당화혈색소는 High pressure liquid chromatography법(Variant II, Bid-Rad, U.S.A)으로 측정하였다. 총콜레스테롤, 중성지방 및 고밀도 지단백(high density lipoprotein : HDL) 콜레스테롤은 C대학교 K병원 생화학부에서 효소측정법에 의해 automatic blood analyzer(Hitachi 7600, Japan)로 측정하

였다. 미세 단백뇨는 C대학교 K병원 핵의학과에서 24시간 소변을 채취하여 방사면역측정법 [Albumin radioimmunoassay(RIA) kit(cat. # 3251), Immunotech, France]을 이용하여 측정하였으며, C-peptide는 공복시, 식후 2시간에 혈액을 채취하고 혈청을 분리한 후 측정시까지 -20℃에 냉동보관하여 방사면역측정법(Daichi III, Japan)으로 측정하였다.

3. 자료수집 절차

연구자가 연구기준에 적합한 대상자들에게 연구의 목적과 방법에 대해 설명한 후 면담을 통해 일반적 특성을 파악하였고, 체중, 신장 및 혈압을 측정하였으며, 의무기록지를 통해 약물의 종류, 공복 혈당, 식후 2시간 혈당, 당화혈색소, 총콜레스테롤, 중성지방, HDL 콜레스테롤, 미세 단백뇨 및 C-peptide를 조사하였다.

4. 자료분석

자료는 SAS 프로그램을 이용하여 분석하였다. 비만군과 비비만군간의 연령, BMI, 당뇨 이환기간, 혈압, 혈당(공복 혈당, 식후 2시간 혈당, 당화혈색소), 혈중 지질농도(총콜레스테롤, 중성지방, HDL 콜레스테롤), 미세 단백뇨 및 C-peptide의 차이는 t-test로 분석하였다. 두 군간의 성별, 혈당 강하제 및 항고혈압 약제 사용의 차이는 χ^2 test를 사용하여 분석하였다.

III. 연구결과

1. 비비만군과 비만군간의 특성비교

270명의 대상자 중 비비만군은 159명(58.9%), 비만군은 111명(41.1%)이었고, 평균 BMI는 비비만군은 21.2kg/m², 비만군은 23.9kg/m²였다. 두

군간의 평균 연령, 성별, 당뇨 이환기간, 수축기 혈압, 이완기 혈압, 혈당강하제 및 항고혈압 약제를 사용하는 대상자의 비율에는 유의한 차이가 없었다(표 1).

2. 비비만군과 비만군간의 임상적 특성비교

공복 혈당은 비비만군과 비만군에서 각각 167.7mg/dl, 167.4mg/dl, 식후 2시간 혈당은 각각 249.1mg/dl, 240.5mg/dl, 당화혈색소는 각각 8.1%, 7.9%로 유의한 차이는 없었다. 총 콜레스테롤은

비비만군이 184.2mg/dl로 비만군의 191.8mg/dl보다 낮았으나 유의한 차이는 없었고, HDL 콜레스테롤은 비비만군이 49.5mg/dl로 비만군의 46.9mg/dl로 높았으나 유의한 차이는 없었다. 반면, 중성지방은 비비만군이 4.6mmol/l로 비만군의 4.9mmol/l 보다 유의하게 낮았다(p=0.00). 미세단백뇨는 비비만군이 1.6mmol/l로 비만군의 1.7mmol/l 보다 낮았으나 유의한 차이는 없었다. 공복시 C-peptide는 비비만군이 0.2ng/ml로 비만군의 0.3ng/ml보다 낮았으나 유의한 차이는 없었다. 반면, 식후 C-peptide는 비비만군은 1.1ng/ml로 비만군의 1.4ng/ml보다 유의하게 낮았다(p=0.04, 표 2).

Table 1. Comparison of characteristics between obese and nonobese groups in type 2 diabetic patients

	Nonobese (n=159)	Obese (n=111)	t or χ^2	p
Age(years)	57.4±10.1	59.0± 8.8	1.37	0.16
BMI(kg/m ²)	21.2± 1.9	23.9± 0.5	23.80	0.00
Gender				
Male	79(49.7)	50(45.1)	0.56	0.45
Female	80(50.3)	61(54.9)		
Duration of diabetes(years)	9.7± 6.2	8.5± 7.0	1.51	0.13
Systolic blood pressure(mmHg)	129.3±18.9	129.1±16.4	0.09	0.92
Diastolic blood pressure(mmHg)	80.0± 9.1	79.9± 9.4	0.09	0.92
Hypoglycemic agents				
Yes	131(82.4)	92(82.9)	0.01	0.92
No	28(17.6)	19(17.1)		
Hypertension medication				
Yes	35(22.0)	32(28.8)	1.63	0.20
No	124(78.0)	79(71.2)		

Data are n(%) or median(range) or mean±SD.
Nonobese : BMI < 23kg/m²

BMI : Body mass Index
Obese : BMI ≥ 23kg/m²

Table 2. Comparison of clinical profile between obese and nonobese groups in type 2 diabetic patients

	Nonobese (n=159)	Obese (n=111)	t	p
Blood Glucose				
Fasting blood sugar(mg/dl)	167.7±51.4	167.4±51.0	0.04	0.96
2-hour postprandial blood sugar(mg/dl)	249.1±89.3	240.5±80.8	0.71	0.47
HbA _{1c} (%)	8.1± 1.7	7.9± 1.6	0.85	0.39
Blood Lipids				
Total cholesterol(mg/dl)	184.2±32.3	191.8±29.0	1.89	0.06
Triglyceride(mmol/l)*	4.6± 0.6	4.9± 0.5	3.30	0.00
HDL cholesterol(mg/dl)	49.5±12.2	46.9±11.9	1.60	0.11
Microalbuminuria(mmol/l)*	1.6± 1.2	1.7± 1.2	0.23	0.81
C-peptide(ng/ml)				
Fasting	0.2± 1.2	0.3± 1.1	0.60	0.54
2-hour	1.1± 0.6	1.4± 0.6	2.06	0.04
Data are mean ± SD.		*Log treated		
Nonobese : BMI < 23kg/m ²		Obese : BMI ≥ 23kg/m ²		

IV. 논 의

심혈관 질환, 특히 허혈성 심질환은 제2형 당뇨병 환자의 주요 사망원인이다. 인슐린 저항성이 심혈관 질환의 위험을 증가시킨다는 여러 보고들이 있으며, 공복시 고중성지방혈증과 낮은 고밀도 지단백 콜레스테롤이 인슐린 저항성과 관련이 있다고 보고되었다(Daly & Landsberg, 1991 ; DeFronzo & Ferrannini, 1991).

비만과 체중 증가는 고혈압, 고인슐린혈증, 지방 대사 장애 발생에 관여하는 독립적인 위험인자로(Everson et al., 1998), 제2형 당뇨병 환자에서 비만 특히 중심성 비만은 인슐린 저항에 따른 고인슐린혈증과 밀접한 관련이 있으며 이는 심혈관계 질환의 주요 위험 요인으로

간주되었다(Daly & Landsberg, 1991 ; DeFronzo & Ferrannini, 1991).

인슐린 저항성을 일으키는 원인들은 체지방 분포(비만), 중심성 비만, 연령의 증가, 스트레스, 운동부족 및 단순당과 포도당의 과다섭취 등으로 알려져 있다(Levitt, Katzenellenbogen, Bradshaw, Hoffman, & Bonnici, 1993 ; O'Dea, Patel, Kubisch, Hopper, & Traianedes, 1993 ; Osei, Cottrell, & Orabella, 1993). 특히, 제2형 당뇨병은 인슐린 저항성과 인슐린 분비 저하로 발생하는데(Leahy, 1990), 비만이 인슐린 저항성을 일으키는 가장 중요한 인자로 알려져 있다(윤, 2000).

본 연구에서는 270명의 대상자 중 비비만군은 159명(58.9%), 비만군은 111명(41.1%)으로 비비만군이 많은 빈도를 차지하였다. 이는 한국인의 제2형 당뇨병 환자는 서구인과는 다른 양

상을 보이는 것을 확인할 수 있었다(민, 1992 ; 박 등, 1996 ; 윤, 2000).

본 연구에서는 BMI 23kg/m²에 따른 비비만군과 비만군간의 혈당을 조사한 결과 두 군간에 유의한 차이는 없었다. 혈당수준은 두 군 모두 정상 이상으로 높았으며 비비만군이 비만군에 비해 혈당수준이 높았다. 이는 Pontiroli 등(1989)은 비만한 당뇨병 환자들은 비비만한 환자들보다 인슐린 분비가 많고, 인슐린 민감성이 낮기 때문이라고 보고하여 본 연구결과를 지지하였다.

본 연구에서 BMI에 따른 비비만군과 비만군간의 혈청 지질은 비만군에서 중성지방은 비비만군보다 높았으나, 총 콜레스테롤과 HDL 콜레스테롤은 두 군간에 유의한 차이가 없었다. 이는 비만군에서 중성지방 농도만이 유의하게 차이가 있음을 보인 국 등(1997)의 연구와 같은 결과를 보였다. 또한, 김, 이, 김 및 허(1991)의 연구에서도 중성지방 농도가 BMI와 양의 상관관계를 보여 본 연구 결과를 지지하였다. 여러 연구들에서 인슐린 저항성과 중성지방 수치는 관련이 있었으며(Taniguchi et al., 2000), 심혈관계 질환을 동반한 당뇨병 환자들에서 중성지방 수치가 높았음을 보고하였다(Fontbonne et al., 1989).

본 연구의 결과 비만군과 비비만군간에 수축기 혈압, 이완기 혈압, 미세 단백뇨 및 공복시 C-peptide는 유의한 차이가 없는 반면 식후 C-peptide에서는 유의한 차이를 보였다. Koich(1990)은 BMI와 수축기 혈압과 이완기 혈압과는 독립적인 상관관계를 가진다고 하였었고, Nellson 등(1991)은 수축기 혈압과 미세 단백뇨간에는 밀접한 관련이 있다고 보고하여 본 연구 결과와는 달랐다. 반면, Prando 등(1998)은 식후 C-peptide의 증가량은 혈당조절에 중요하고 과체중상태에서 독립적이라고 보고하여 본 연구결과를 지지하였다. 이러한 결과는 이 등(2000)에 따르면 고혈압은 미세 단백뇨와 신증

에 방어적인 효과가 있다고 하였으나, 본 연구에서는 항고혈압 약물을 복용하여 혈압이 조절되는 대상자들을 포함하였으며 1회 측정된 값으로 조사하였기 때문에 지속적인 추후 연구가 필요할 것으로 사려된다.

제2형 당뇨병 환자에서 체지방의 중심적 분포는 고인슐린혈증과 밀접한 관련이 있다. 특히 중심성 비만은 혈청 당질과 지질을 증가시킨다고 알려져 있으며, 이는 심혈관 질환의 주요 위험요인으로 간주되고 있다. 따라서 당뇨병 환자들은 철저한 체중조절을 위한 적절한 열량 섭취, 규칙적인 운동 및 적절한 관리가 시행되어야 한다(최 등, 1992).

V. 결 론

본 연구는 제2형 당뇨병 환자에서 BMI 23kg/m²를 기준으로 혈압, 혈당, 혈청 지질 및 C-peptide에 차이가 있는지 파악하기 위하여, 2001년 3월부터 4월까지 서울시내에 소재한 C대학교 K병원의 내분비 내과 외래를 방문한 환자 404명을 대상으로 하였다. 자료분석은 SAS 프로그램을 이용하였으며, 그 결과는 다음과 같다.

- 1) 비비만군과 비만군간의 평균 연령, 성별, 당뇨 이환기간, 수축기혈압, 이완기 혈압, 혈당강하제 및 항고혈압 약제를 사용하는 대상자의 비율에는 유의한 차이가 없었다.
- 2) 비비만군과 비만군간의 공복 혈당, 식후 2시간 혈당, 당화혈색소, 총 콜레스테롤, HDL 콜레스테롤, 미세 단백뇨 및 공복시 C-peptide는 유의한 차이가 없었다. 반면, 중성지방은 비비만군이 비만군보다 유의하게 낮았고(p=0.00), 식후 2시간 C-peptide도 비비만군이 비만군보다 유의하게 낮았다(p=0.04).

당뇨병환자가 비만할 경우 심혈관계 합병증 이 높아지므로 체중과 혈당을 철저히 관리하여 유발요인인 중성지방과 C-peptide의 혈중수준 당뇨병 합병증을 예방하여야 한다.

참고문헌

- 국승래, 박영수, 고완규, 김상만, 이득주, 강희철, 윤방부(1997). 정상군과 비만군에서 허리-둔부 둘레비에 따른 체지방, 고지혈증, 혈압, 혈당과의 관계. 가정의학회지, 18(3), 317-327.
- 김은경, 이기열, 김유리, 허갑범(1991). 당뇨병 환자의 체지방량 및 체지방 분포와 당대사 및 혈청지질 농도와 의 관계. 한국영양학회지, 24(1), 1-11.
- 민헌기(1992). 한국인 당뇨병의 임상적 특성. 당뇨병, 16(3), 163-174.
- 박용수, 이홍규, 김성연, 고창순, 민헌기, 이종구, 안문영, 김용익, 신영수(1996). 인슐린 비의존형 당뇨병의 위험인자 분석. 당뇨병, 20(1), 14-24.
- 박중열, 김현규, 김민선, 박경수, 김성연, 조보연, 이홍규, 고창순, 민헌기(1993). 한국인 인슐린 비의존성 당뇨병 환자의 체중변화 양상. 당뇨병, 17(1), 51-58.
- 윤진호(2000). 한국 제2형 당뇨병 환자의 병인. 당뇨병, 24(4), 397-403.
- 이성규, 채봉남, 홍은경, 노혜림, 조현경, 김윤정, 이미덕, 정윤석, 이관우, 조남한, 김현만(2000). 제2형 당뇨병 외래 환자의 비만도에 따른 미세혈관 합병증. 당뇨병, 24(1), 60-70.
- 조남한(1996). 인슐린 비의존형 당뇨병의 위험인자 분석을 위한 역학 연구. 당뇨병, 20(1), 10-13.
- 최미숙, 이종호, 백인경, 정윤석, 이현철, 허갑범(1992). 인슐린 비의존형 당뇨병 환자에서 체지방 분포가 당질 및 혈청 지질에 미치는 영향. 당뇨병, 16(1), 45-53.
- Daly, P. A., Landsberg, I.(1991). Hypertension in obesity and NIDDM. Role of insulin and sympathetic nervous system. Diabetes Care, 14(3), 240-248.
- DeFranzo, R. A., Ferrannini, E.(1991). Insulin resistance. A multifacted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care, 14(3), 173-194.
- Despres, J. P., Allard, C., Tremblay, A., Talbot, J., Bouchard, C.(1985). Evidence for a regional component of body fatness in the association with serum lipids in men and women. Metabolism : Clinical & Experimental. 34(10), 967-73.
- Everson, S. A., Goldberg, D. E., Helmrich, S. P., Lakka, T. A., Lynch, J. W., Kaplan, G. A., Salonen, J. T.(1998). Weight gain and the risk of developing insulin resistance syndrome. Diabetes Care, 21(10), 1637-1643.
- Fontbonne, A., Eschwege, E., Cambien, F., Richard, J. L., Ducimetière, P., Thibault, N., Warnet, J. M., Claude, J. R., Rosselin, G. E.(1989). Hypertriglycemia as a risk factor of coronary heart disease mortality in subjects with impaired glucose tolerance or diabetes. Diabetologia, 32, 300-304.
- Haffner, S. M., Stern, M. P., Hazuda, H. P., Pugh, J., Patterson, J. K.(1987). Do upper-body and centralized adiposity measure different aspects of regional body-fat distribution? Relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus, lipids, and lipoproteins. Diabetes, 36(1), 43-51.
- Knowler, W. C., Pettitt, D. J., Savage, P. J., Bennett, P. H.(1981). Diabetes incidence in Pima indians : Contributions of obesity and parental diabetes. American Journal of Epidemiology, 113(2), 144-56.

- Koichi, H.(1990). Body mass index as an independent indicator of BP in normotensive Japanese. Diabetes Res Clin Pract, 10, 173-178.
- Leahy, J. L.(1990). National history of β -cell dysfunction in NIDDM. Diabetes Care, 13(9), 992-1010.
- Levitt, N. S., Katzenellenbogen, J. M., Bradshaw, D., Hoffman, M. N., Bonnici, F.(1993). The prevalence and identification of risk factors for NIDDM in urban Africans in Cape Town, South Africa. Diabetes Care, 16(4), 601-607.
- Nelson, R. G., Knowler, W. C., Pettitt, D. J., Saad, M. F., Charles, M. A., Bennett, P. H.(1991). Assessment of risk of overt nephropathy in diabetic patients from albumin excretion in untimed urine specimens. Arch Intern Med, 151(9), 1761-1765.
- O'Dea, K., Patel, M., Kubisch, D., Hopper, J., Traianedes, K.(1993). Obesity, diabetes, and hyperlipidemia in a central Australian aboriginal community with a long history of acculturation. Diabetes Care, 16(7), 1004-1010.
- Osei, K., Cottrell, D. A., Orabella, M. M.(1993). Insulin sensitivity, glucose effectiveness, and body fat distribution pattern in nondiabetic offspring of patients with NIDDM. Diabetes Care, 14(10), 890-896.
- O'Sullivan, J. B.(1982). Body weight and subsequent diabetes mellitus. [Journal Article] JAMA. 248(8), 949-52.
- Pontiroli, A. E., Calderara, A., Maffi, P., Bonisoli, L., Piatti, P. M., Monti, L. D., Gallus, G., Pozza, G., Illeni, M. T.(1989). Secondary failure to oral hypoglycemic agents in non obese patients with non insulin dependent diabetes is related to reduced insulin release. Diabete Metab, 15, 79-84.
- Prando, R., Cheli, V., Melga, P., Giusti, R., Ciuchi, E., Odetti, P.(1998). Is type 2 diabetes a different disease in obese and nonobese patients? Diabetes Care, 21(10), 1680-1685.
- Sung, E. J., Sunwoo, S., Kim, S. W., Kim, Y. S.(2001) Obesity as a Risk Factor for Non-insulin-dependent Diabetes Mellitus in Korea. J Korean Med Sci, 16(4), 391-396.
- Taniguchi, A., Fukushima, M., Sakai, M., Kataoka, K., Miwa, K., Nakata, I., Doi, K., Tokuyama, K., Nakai, Y.(2000). Insulin-sensitive and insulin-resistant variants in nonobese Japanese type 2 diabetic patients. Diabetes Care, 22(12), 2100-2101.