



저작자표시-비영리-변경금지 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:



저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.



비영리. 귀하는 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 없습니다.



변경금지. 귀하는 이 저작물을 개작, 변형 또는 가공할 수 없습니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 [이용허락규약\(Legal Code\)](#)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

[Disclaimer](#)

간 호 학 석 사 학 위 논 문

혈당조절 중재 중인 당뇨병 전단계 및
당뇨병 환자의 체질량지수와 식후최대
혈당 간의 관계에서 인슐린 저항성, 식
사염증지수의 다중가산조절효과



2023년 02월

부 경 대 학 교 대 학 원

간 호 학 과

박 지 원

간 호 학 석 사 학 위 논 문

혈당조절 중재 중인 당뇨병 전단계 및
당뇨병 환자의 체질량지수와 식후최대
혈당 간의 관계에서 인슐린저항성, 식
사염증지수의 다중가산조절효과

지도교수 김 명 수

이 논문을 간호학석사 학위논문으로 제출함

2023년 02월

부 경 대 학 교 대 학 원

간 호 학 과

박 지 원

박지원의 간호학석사학위논문을 인준함.

2023년 2월 17일



목 차

Abstract	v
I . 서론	1
1. 연구의 필요성	1
2. 연구 목적	4
3. 연구 모형	5
4. 용어 정의	6
II . 문헌고찰	8
1. 당뇨병, 비만, 연속혈당측정	8
2. 인슐린저항성과 식후혈당	11
3. 식사염증지수와 식후혈당	13
III . 연구 방법	18
1. 연구 설계	18
2. 연구 대상	18
3. 연구 변수 측정 및 방법	20
4. 자료 분석 방법	22

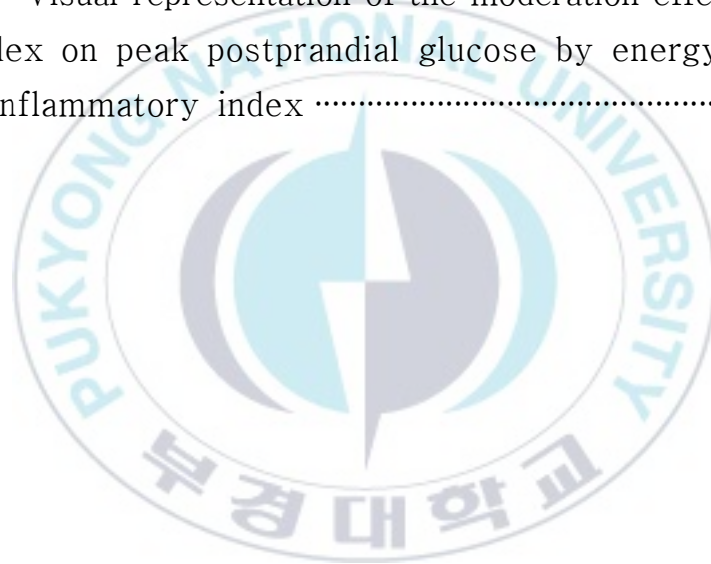
IV. 연구 결과	24
1. 대상자의 특성	24
2. 식사염증지수에 따른 체질량지수, 인슐린저항성, 식후혈당 비교	26
3. 체질량지수, 인슐린저항성, 식사염증지수, 식후최대혈당의 상관관계	27
4. 체질량지수와 식후최대혈당의 관계에서 인슐린저항성과 식사염증지수의 다중가산조절효과	28
V. 논의	33
VI. 결론 및 제언	38
참고문헌	39
부록	62
[부록 1] 식사염증지수 염증효과점수	26
[부록 2] 식사염증지수에 따른 영양소 섭취량 차이	36
[부록 3] 기관생명윤리위원회 심의 결과 통지서	56
[부록 4] 논문 유사도 검사 결과	66

List of Tables

Table 1. Characteristics of the participants	4 2
Table 2. Differences in BMI, Insulin resistance and postprandial glucose according to E-DII	8
Table 3. Correlations between BMI, Insulin Resistance, E-DII, and Peak Postprandial glucose	2
Table 4. Multiple additive moderation effects of Insulin Resistance and E-DII on relation to BMI and peak postprandial glucose	2
Table 5. Significance of the moderating effect	2 3

List of Figures

Figure 1. Research model	5
Figure 2. Flowchart of study population selection	91
Figure 3. Visual representation of the moderation effect of body mass index on peak postprandial glucose by energy adjusted dietary inflammatory index	3



The multiple additive moderation effects of insulin resistance and
dietary inflammatory index on the relationship
between body mass index and postprandial glucose
of prediabetic and diabetic patients who are undergoing glucose control

Jiwon Park

Department of Nursing, The Graduate School,
Pukyong National University

Abstract

Purpose

Postprandial hyperglycemia is a risk factor for metabolic syndrome, diabetes, and cardiovascular disease. It is vital that the level of blood sugar is controlled and the morbidity and complications of other diseases are reduced long-term. Continuous glucose monitoring can easily detect postprandial hyperglycemia, so appropriate education and nutrient counseling can maximize this advantage. In particular, obese people are likely to have difficulties with glucose metabolism. Previous studies have found that body mass index, insulin resistance, and dietary inflammation index are factors that can increase postprandial glucose. Therefore, this study investigated whether insulin resistance and dietary inflammation index can modulate the relationship between body mass index and peak postprandial glucose.

Method

This study used the integrated nutritional data of the project that evaluated the effectiveness of the diabetes management program for prediabetic and type 2 diabetic patients with continuous glucose monitoring. The study gathered 408 dietary data from seventeen patients (breakfast, lunch, or dinner). Each participant had twenty-four meal records; energy adjusted dietary inflammatory index was calculated according to each meal, and peak postprandial glucose was matched. Insulin resistance was calculated by homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) and energy-adjusted dietary inflammatory index (E-DII) indicating the inflammatory potential of the overall diet was calculated based on thirty-one nutrition components' pro- and anti-inflammatory properties. Mann-Whitney U tests and Spearman's rank correlation coefficients were used to analyze differences and relationships among study variables. MACRO Process was used to identify multiple additive moderation effects of insulin resistance and dietary inflammatory index on the relationship between body mass index and postprandial glucose.

Result

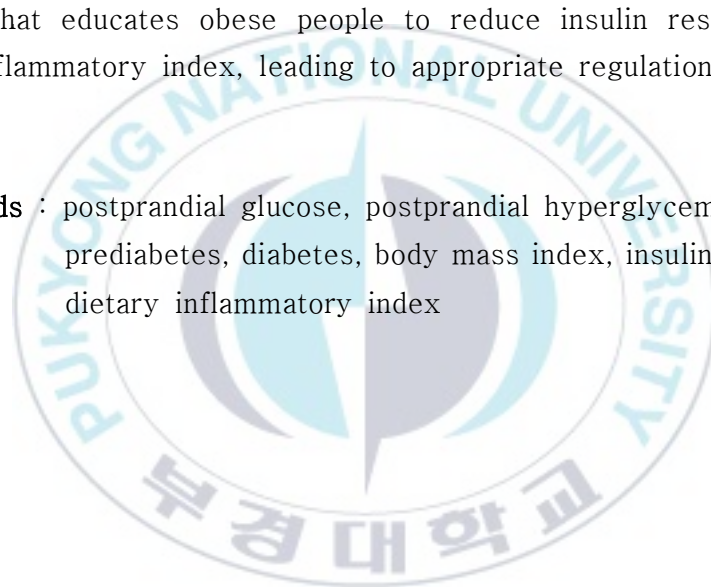
Peak postprandial glucose differed significantly among E-DII subgroups ($p < .026$). Positive correlations were observed between peak postprandial glucose and insulin resistance ($\rho = .30$, $p < .001$), and E-DII ($\rho = .14$, $p = .004$). Insulin resistance and E-DII had a multiple additive moderating effect on the relationship between BMI and peak prandial glucose among prediabetic and diabetic patients undergoing glucose control ($F = 12.22$, $p < .001$); the explanatory power of the model was 21.6%. In the group with a body mass index of less than 30, peak postprandial blood glucose was found to increase as the E-DII and insulin resistance increased. In contrast, in the group with a body mass index of 30 or more, peak postprandial glucose lowered as E-DII increased in all groups with low

insulin resistance, the middle and the high groups.

Conclusion

Insulin resistance and dietary inflammatory index can modulate the relationship between body mass index and peak postprandial blood glucose. Mixed meals with a low dietary inflammatory index and insulin resistance can significantly reduce postprandial glucose in prediabetic and diabetic patients undergoing glucose control with BMI<30. The findings of this study shed light on the development of a lifestyle intervention program that educates obese people to reduce insulin resistance and dietary inflammatory index, leading to appropriate regulation of glucose levels.

Key words : postprandial glucose, postprandial hyperglycemia, prediabetes, diabetes, body mass index, insulin resistance, dietary inflammatory index



I. 서론

1. 연구의 필요성

당뇨병 유병률의 증가는 비만인구의 증가 및 인구노령화와 함께 가속화되고 있다 (Pillon et al., 2021; Standl et al., 2020). 2020년 국민건강통계에 따르면, 당뇨병 전단계 유병률은 만 30세 이상 성인 약 10명 중 4명 (44.3%)에 해당하며, 당뇨병 유병률 또한 만 30세 이상 인구에서 16.7%로 높게 나타났다. 당뇨병 유병자 중 54.4%가 체질량지수 25kg/m^2 초과인 1단계 비만 이상인 것으로 나타났다 (Korean Diabetes Association, 2022). 또한, '비만의 사회경제적 영향' 코호트 연구에 따르면, 사회경제적 비용을 질병군별로 구분한 손실 비중에서 비만으로 인한 '당뇨병'에 의한 손실규모가 전체의 22.7% (2조 624억원)로 가장 큰 것으로 나타났다 (Lee et al., 2018).

당뇨병 전단계부터 집중적인 체중조절과 혈당조절을 통해 당뇨병으로의 진행을 막는 것이 중요한데, 혈당이 엄격하게 관리되지 못하면 인슐린 저항성과 췌장의 베타세포의 기능부전으로 인한 고혈당 상태가 지속되어 당뇨병과 나아가 그 합병증까지 발생할 수 있다 (Glechner et al., 2018). 최근 연속혈당측정(Continuous Glucose Monitoring; CGM)이 2형 당뇨병 환자에게도 혈당 조절의 이점을 제공한다는 것이 밝혀지면서, 당뇨병 전단계의 비만 환자에게도 같은 효과를 검증하는 연구가 수행되고 있다. 체질량지수가 25 이상 혹은 30이상의 당뇨병 전단계 혹은 비만수술 대상자에게 연속혈당측정을 적용한 연구의 문헌고찰에서 연속혈당측정은 혈당변동성을 파악하고,식이 준수 또는 바이오피드백 역할을 한 것으로 나타났다 (Hegedus et al., 2021). 이에, 연속혈당측정이 대상자들의 행동 중재를 강화하는데 유용하며, 기기에 대한 순응도도 더욱 높일 수 있음을 밝혔다 (Hegedus et al., 2021). 또한 연속혈당측정

을 통해 음식이 혈당에 미치는 영향을 분석한 연구에서, CGM 부착 대상자 중 87%가 CGM 결과에 따라 음식을 선택하는 기준이 개선되었음을 보고하였다 (Ehrhardt & Al Zaghal, 2020). 하지만, 아직 식이요법이 결합된 생활 습관 개선과 관련된 CGM에 대한 연구는 제한적이다.

혈당은 당화혈색소, 공복혈당, 식후혈당이 모두 적절해야 이상적으로 조절이 되는데 (Rhee, 2012), 그 중에서도 식후 고혈당은 전반적인 혈당 조절에 큰 역할을 한다 (Avignon et al., 1997; Begum et al., 2018; Ceriello, 2005). 식후혈당은 식사를 시작한 이후에 측정된 값으로, 탄수화물의 흡수가 시작되고 나서 10분 이후부터 혈당이 오르기 시작하여, 식사 시작 후 1시간이 되면 최고 혈당을 기록하며, 2-3시간이 지나면 식사 전 수준으로 다시 떨어진다 (American Diabetes Association, 2001). 단기간이라도 식후 고혈당에 노출되면 유해활성산소가 증가되어 혈관 내피세포의 기능장애를 초래하며, 결국 당뇨병 합병증에 해로운 영향을 미친다 (Ceriello, 2005; Lee, 2012). 체계적 문헌고찰 연구에 따르면, 식후혈당이 공복혈당보다 당화혈색소(HbA1c)와의 강한 상관관계를 보였으며, 식후혈당의 감소는 공복혈당의 감소에 비해 당화혈색소(HbA1c)가 더 크게 감소하는 것으로 이어졌다 (Ketema & Kibret, 2015). 식후혈당에 영향을 미치는 가장 중요한 결정인자는 체질량지수, 인슐린저항성, 그리고 식이 섭취와 관련된 변수 (섭취한 음식, 섭취속도, 식사시간) 등으로 나타나, 이러한 변수들을 조절하는 것이 당뇨병으로의 진행과 혈관합병증과 같은 위험상태를 예방하는 효율적인 방법이라고 할 수 있다 (Cantao dos Santos et al., 2021; Gallwitz, 2009; Shukla et al., 2019; Zeevi et al., 2015).

체질량지수가 30kg/m^2 이상인 비만한 대상자들은 정상군보다 식후 혈당이 높고 오래 지속된다 (Carroll et al., 2007). 또한, 이와 마찬가지로 체질량지수와 식후혈당 간 양의 상관관계가 있고 (Diaf et al., 2014), 체질량지수가 증가

할수록 식후혈당 또한 증가하기에 식후 고혈당의 위험요인임을 확인하였다 (Lin et al., 2020). 이와 같이, 체질량지수의 증가는 식후 고혈당으로 이어져 2형 당뇨병과 같은 만성 대사성 질환을 유발하기에, 비만지표를 적절히 관리하는 것이 다른 질병 발생을 예방하고 관리하는 비용-효과적인 방법이라고 할 수 있다.

인슐린 저항성 역시 식후 혈당에 영향을 미치는 요소인데, 인슐린 저항성이 나타나면 인슐린의 작용이 저하되어 체내에서 인슐린을 효율적으로 사용하지 못하는 상태가 된다 (Choi, 2009). 즉, 혈중 인슐린이 많아도 제 기능을 할 수 없어 고혈당이 나타난다 (Rahman et al., 2021). 특히, 인슐린 저항성과 함께 췌장의 인슐린의 분비능력의 저하가 동반되면 식후혈당이 지속적으로 상승한다는 보고가 있다 (Simonson et al., 2011). 인슐린의 분비능력 저하와 인슐린 저항성의 증가는 식후 2시간 혈당 증가로 이어졌으며, 성별, 나이, 체질량지수, 복부둘레를 보정하고도 인슐린 저항성은 당뇨 및 심혈관계 질환과 밀접한 관련이 있었다 (Piché et al., 2005). 특히, 비만한 대상자의 지방세포는 렵틴과 같은 호르몬, 염증성 사이토카인 등을 더 많이 분비하여 인슐린에 대한 저항성을 높인다 (Kahn et al., 2006). 비만과 관련된 염증은 인슐린저항성을 높여 2형 당뇨병의 발병을 이끌 수 있음이 여러 연구를 통해 검증되었다 (Dandona et al., 2004; Pereira & Alvarez-Leite, 2014). 당뇨병 전단계의 심각한 비만 환자 (체질량지수 ≥ 35)의 식후1시간 혈당이 155 이상인 경우 인슐린저항성이 유의하게 높고, 췌장의 인슐린 분비능력 또한 유의하게 낮음을 확인하였다 (Guerreiro et al., 2022). 이로써 인슐린저항성이 나타난 대상자는 식후 고혈당에 노출되는 시간이 증가되어 당뇨관련 지표 및 대사질환을 악화시킬 수 있다.

마지막으로 식후혈당에 영향을 미치는 변수는 식사염증지수이다. 식습관의 변화는 장내 미생물의 활동성을 변화시키고 면역체계에 관여하는 것으로 알려

지면서 (David et al., 2014; Furman et al., 2019), 개인이 섭취한 식사의 잠재적인 염증 유발 가능성이 관심을 받기 시작했다. Shivappa et al. (2014)는 ‘식사염증지수 (Dietary Inflammatory Index; DII)’의 개념을 제시하였는데, 이는 식사의 염증유발 가능성을 점수화한 것이다. 45가지의 영양소 및 식품이 염증성 사이토카인에 미치는 영향을 분석한 후, 각 영양소에 대해 염증효과점수를 부여하였고, 각각의 영양소와 식품에 그 값을 곱하여 식사의 염증유발 가능성 점수를 산출하였다. 선행연구에서 식사염증지수는 경구 당부하 후 2시간 혈장 포도당 농도와 양의 상관관계가 있지만 (Moslehi et al., 2016), 식후 혈당과의 관계에 대한 연구는 제한적이다. 식사염증지수가 2형 당뇨병과 유의한 상관관계가 있는 것을 볼 때 (Fowler & Akinyemiju, 2017; Laouali et al., 2019; Shivappa et al., 2018; Tan et al., 2021), 식사염증지수는 식후혈당과 무관하지 않을 것으로 예측해볼 수 있다.

이와 같이, 식후 고혈당에 대한 관심이 높아지지만, 체질량지수, 인슐린저항성, 식사염증지수와 식후 고혈당 간 관련성에 대한 연구는 제한적이다. 특히 국내에서 CGM을 적용한 대상자의 식사 패턴과 식사염증지수, 그에 따른 혈당 반응에 대한 추가적인 연구가 필요하다. 이에 본 연구는 혈당조절 중재 중인 당뇨병 전단계 및 당뇨병 환자의 체질량지수가 식후혈당에 영향을 미치는 관계에 있어 인슐린 저항성과 식사염증지수의 조절효과를 살펴보기 위해 수행하였다.

2. 연구 목적

본 연구의 목적은 혈당조절 중재 중인 당뇨병 전단계와 당뇨병 환자의 체질량지수와 인슐린 저항성, 식사염증지수, 식후최대혈당을 확인하여, 체질량지수와 식후혈당의 관계를 규명하고, 조절변수로서 인슐린 저항성과 식사염증지

수의 역할을 확인하는 것이다. 구체적인 연구 목적은 다음과 같다.

1) 혈당조절 중재 중인 당뇨병 전단계와 당뇨병 환자의 체질량지수와 식사염증지수, 혈당 반응 간 관계를 규명한다.

2) 혈당조절 중재 중인 당뇨병 전단계와 당뇨병 환자의 체질량지수와 식후 최대혈당의 관계에서 인슐린저항성과 식사염증지수의 조절효과를 규명한다.

3. 연구모형

본 연구에서는 혈당조절 중재 중인 당뇨병 전단계와 당뇨병 환자의 체질량지수가 식후최대혈당에 미치는 영향에서 인슐린 저항성과 식사염증지수가 다중가산조절효과를 보이는지 검증하고자 한다. 이를 위해 독립변수를 체질량지수, 종속변수를 식후최대혈당, 조절변수를 인슐린저항성, 식사염증지수로 선정하였다.

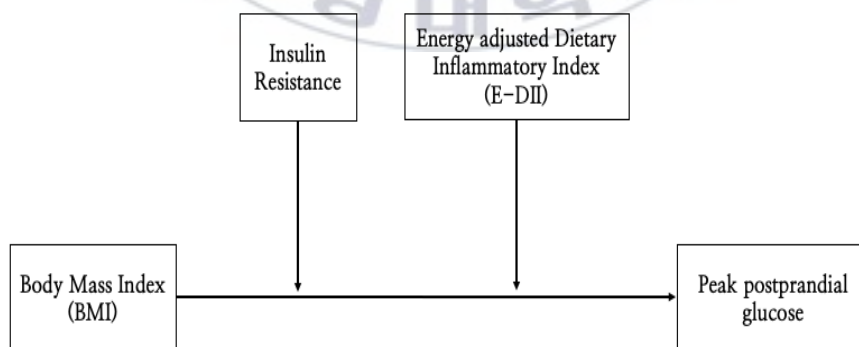


Figure1. research model

4. 용어 정의

1) 인슐린 저항성 (Insulin Resistance: IR)

(1) 이론적 정의

생리적 인슐린농도에서 인슐린작용이 정상보다 저하된 대사상태를 말한다 (Choi, 2009).

(2) 조작적 정의

본 연구에서 인슐린저항성은 HOMA-IR(Homeostasis model assessment-insulin resistance)로, 공복혈당(mg/dL)과 공복 인슐린(uIU/ml)를 곱한 후 405로 나눈 값이다. 2.5 이상 시 인슐린 저항성이 있으며, 점수가 높을수록 인슐린 저항성이 높음을 의미한다 (Moon et al., 2018).

2) 식사염증지수 (Dietary Inflammatory Index; DII)

(1) 이론적 정의

개개인 식사의 잠재적인 염증 유발 가능성을 점수화 한 것이다 (Cavicchia et al., 2009)

(2) 조작적 정의

Shivappa et al. (2014)가 제시한 방법은 일별 섭취 칼로리와 염증효과점수를 이용하여 식사염증지수를 산출한 것으로, 본 연구에서는 끼니별 섭취 칼로리를 3배하여 일별 1000kcal로 보정한 후 Shivappa et al. (2014)가 제시한 염증효과점수를 곱하여 E-DII(Energy-adjusted Dietary Inflammatory Index)

를 산출한 값을 말한다. 점수가 높을수록 염증을 유발하는 식사에 해당하고, 점수가 낮을수록 염증을 예방하는 식사를 의미한다.

3) 식후최대혈당 (Peak Postprandial Glucose)

(1) 이론적 정의

식후혈당은 식사를 시작하는 시점 이후에 측정된 혈당이다. 포도당 농도와 관계되는 식후 상태는 식사 시작 후 4-6시간까지의 혈당을 말하며 (Dinneen et al., 1992), 식사 시작 후 1시간이 되면 최고혈당을 기록한다 (American Diabetes Association, 2001).

(2) 조작적 정의

본 연구에서는 연속혈당측정 기기로 측정된 값으로, 식사 시작 시간을 기점으로 급격히 상승하여 최고점일 때를 식후최대혈당 (Peak Postprandial Glucose)으로 정의한다.

II. 문헌 고찰

1. 당뇨병, 비만, 연속혈당측정

당뇨병은 인슐린의 분비가 저하되거나 정상적으로 기능하지 못하는 만성 질환으로 (World Helath Organization, 2021), 개인, 가족 및 사회의 건강을 위협한다 (Saeedi et al., 2019). 국제 당뇨병연맹은 당뇨병 유병률이 급속도로 증가하고 있음을 지적하고, 2045년에는 전 세계적으로 7억 8천만명의 당뇨병 환자가 있을 것으로 예상하며, 당뇨병을 심각한 수준에 이른 주요 건강문제로 보고하였다 (Sun et al., 2022). 당뇨병 고위험군인 당뇨병 전단계는 공복혈당 장애와 내당능장애를 포함한다. 공복혈당장애는 정상(100mg/ml)보다 높지만 당뇨병 기준인 126mg/ml 미만인 경우 해당한다 (Kim et al., 2019). 내당능 장애는 식후 2시간 혈당이 140~199mg/dl인 경우 해당하며, 당뇨병 전단계에서 당뇨병으로의 진행을 막기 위해 약물중재를 고려할 수 있다 (Kim et al., 2019). 선행 연구는 매년 당뇨병 전단계 환자의 5~10%가 당뇨병으로 진행한다고 밝혔으며 (Tabák et al., 2012), 국내의 경우, 당뇨병 전단계 유병률은 만 30세 이상 성인 약 10명 중 4명 (44.3%)에 해당한다. 최근 7년 동안 당뇨병의 유병률은 지속적으로 높아져, 2018년 기준 우리나라 30세 이상 성인의 13.8%가 당뇨병을 가진 것으로 보고되었다 (Jung et al., 2021). 특히 비만은 2형 당뇨병의 위험인자로서, 비만과 염증, 그리고 인슐린 저항성과 관련된 매커니즘은 많은 연구자들을 통해 밝혀지고 있다 (Barazzoni et al., 2018; Choi & Cohen, 2017). 당뇨병 유병자 중 54.4%가 체질량지수 25kg/m^2 초과인 1단계 비만 이상인 것으로 나타나 (Korean Diabetes Association,

2022), 비만과 당뇨의 밀접한 관련성을 알 수 있다. 체중과 혈당에 대한 적절한 관리의 부재는 당뇨병 및 당뇨병 합병증의 직접적인 원인이 된다 (Kanat et al., 2015; Noh et al., 2017).

혈당을 파악하기 위해서 자가 혈당 측정 (Self-Monitoring Blood Glucose, SMBG)과 지난 2-3개월간 평균 혈당을 알 수 있는 당화혈색소 (HbA1c)가 보편적으로 사용되고 있다. 당뇨병 환자가 급성 및 만성 합병증을 줄이기 위해서는 혈당 모니터링을 통한 적극적인 혈당 조절이 중요한데, 기존의 방법은 침습적인 방법으로 혈액을 채취하여 환자들이 통증이나 불편감을 느끼게 된다. 이러한 단점을 보완한 연속혈당측정 (Continuous Glucose Monitoring, CGM)은 24시간동안 포도당 농도를 측정하는 장치로 피하에 삽입된 센서가 간질액 내 포도당 농도를 측정하고, 그 값을 수신기에 보내어 개인 및 전문가가 혈당 수치를 확인할 수 있다 (Galindo & Aleppo, 2020). CGM의 종류로는 Professional CGM과 Realtime CGM이 있는데, Professional CGM은 의사가 후향적으로 혈당 패턴을 분석하고 장기적인 치료 계획을 위한 것이고, Realtime CGM은 환자가 실시간으로 혈당 변화를 파악하여 식이나 운동을 조절하기 위한 것이다. 국내에서 Realtime CGM 상품으로 Medtronic Guardian Realtime 제품이 허가되어 사용 중이며 하루 2회 자가혈당 측정을 통해 CGM 혈당 값 보정이 필요하며, Abbott FreeStyle Libre의 경우 출고 당시 혈당 값에 대한 보정이 되어 있다 (Aleppo et al., 2017). CGM 사용의 이점으로 당화혈색소 감소 및 저혈당 감소 등이 확인되었으며, 최근에는 비만과 당뇨병 중재를 위한 방법으로 코칭과 모니터링 기기를 함께 적용하는 것이 생활습관 교정에 효과가 있으며 삶의 질을 향상시킨다는 연구결과가 발표되면서 그 사용이 확대되고 있다 (Ehrhardt & Al Zaghal, 2020; Fortmann et al., 2020; Hegedus et al., 2021; Lin et al., 2021). Realtime-CGM을 적용한 중재기간이 길수록, 상세하고 개별화된 교육을 받을수록 유의미한 개선이

더 자주 관찰됨을 확인하였는데 (Engler et al., 2022), 이는 CGM을 적용하더라도 적절한 교육 없이는 혈당조절 개선이나 저혈당 감소로 이어지지 않았다는 Foster et al. (2019)의 연구와 비슷한 결과로, 환자의 CGM 교육과 전문적 관리가 중요하다.

해외에서는 1형 당뇨병의 표준 치료의 일부로 연속혈당측정이 인정받았으며 센서 연동형 인슐린 펌프, 하이브리드 인공 췌장 시스템 등의 진보한 기기의 임상 적용을 통해 더욱 발전하고 있다 (American Diabetes Association, 2020). 2형 당뇨병 환자 175명을 대상으로 CGM 효용성을 알아보고자 시행된 무작위 임상 시험 연구 결과에 따르면, CGM 그룹이 대조 그룹 (Blood Glucose Monitoring, BGM)보다 당화혈색소 감소율이 유의하게 컸으며, 저혈당 발생 빈도 또한 CGM 그룹에서 1%, BGM 그룹에서 2%로 우세했다 (Martens et al., 2021). 병원에 입원 중인 2형 당뇨병 환자를 대상으로 연속혈당 측정 (Continuous Glucose Monitoring, CGM)을 적용한 그룹에서 평균혈당이 유의하게 낮았으며, 적정혈당범위 내 유지기간이 길고, 저혈당 기록기간은 유의하게 짧은 것으로 나타나 CGM의 적용이 혈당 관리를 개선시킨 것으로 나타났다 (Furman et al., 2019; Perez-Guzman et al., 2021).

최근, 동일한 음식이라도 개인의 혈당반응이 다르게 나타남에도 일반적인식이 조언이 시행되고 있어, 혈당 조절을 위한 식이의 영향에 대해 즉각적인 피드백이 부족함이 지적되어 오고 있다 (Berry et al., 2020; Ungersboeck et al., 2022). 환자들은 최선을 다해 식이를 개선하여도 혈당이 조절되지 않는다는 좌절감이 들 수 있어 영양에 대한 상담과 교육이 중요하다 (Bell et al., 2015). CGM을 적용한 2형 당뇨병 환자에게 정상 식사에 대한 영양 피드백을 제공하였을 때, 평균 혈당이 감소했고 혈당 상승에 대한 불안감은 낮아져 만족감은 높아짐을 확인하였다 (Ungersboeck et al., 2022). CGM을 적용

한 대상자에게서 당질 지수가 높은 음식을 섭취 시 식사 직후 급격한 혈당 상승, 고지방 혹은 고단백 식사 시 지연된 고혈당, 생체리듬에 따른 혈당의 변화를 관찰할 수 있는데, 이와 관련된 특화된 CGM 교육이 의료인과 환자 모두에게 적절히 보급된다면 환자결과를 개선시킬 것으로 기대할 수 있다 (Jin, 2020).

2. 인슐린 저항성과 식후혈당

인슐린은 간의 당신생과정을 억제하고, 근육이나 말초조직에서의 당 흡수를 촉진시켜 혈당을 조절하는데, 인슐린 저항성이 나타나면 인슐린의 작용이 저하되어 체내에서 인슐린을 효율적으로 사용하지 못하는 상태가 된다 (Choi, 2009). 인슐린 저항성을 측정하기 위한 표준 검사법은 직접적으로 인슐린 저항성을 측정하는 고인슐린혈증 정상혈당 클램프 기법이지만, 검사방법이 복잡하고 비용이 높다는 한계가 있다. 반면, Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR)은 정상 혈당 클램프와 높은 상관관계를 보이는 측정법으로 비교적 정확하고, 비용대비 효율적이며, 환자에게 고인슐린혈증을 유발하지 않는다는 점에서 인슐린 저항성의 대리지표로 사용되고 있다. HOMA-IR은 글루코스와 인슐린 농도의 상관관계에 대한 모델로 개발되었는데, 이는 글루코스 농도는 인슐린에 의해 조절이 되고, 인슐린 농도는 글루코스 농도에 대한 췌장의 베타세포에 의한 조절이 된다는 것이다. 그리하여 공복 시 글루코스와 인슐린이 평형상태를 이룬다는 가정에 의해, 채혈로 구한 글루코스와 인슐린 농도를 이용한 수식을 통해 비침습적인 방법으로 인슐린 저항성 지표를 구할 수 있다.

인슐린 저항성은 비만과 고지방식이에 의해 간과 근육에 지방이 축적되어

지방산의 유입, 합성의 증가, 산화의 감소에 의해 발생할 수 있다 (Choi, 2009). 신체의 지방조직은 지방세포와 면역세포를 포함하는데, 특히, M1 대식세포는 $\text{TNF-}\alpha$, IL-6 등의 염증성 사이토카인을 분비하며 M2 대식세포는 항염증성 특징을 보인다 (Appari et al., 2018; Kim, 2021). 비만 환자에서의 비대한 지방조직은 M1 대식세포가 많은 것이 특징적이며 낮은 정도의 만성염증상태를 유발한다 (Kim et al., 2017). 염증반응이 지속되면 지방조직은 산화스트레스가 높아져 유리지방산의 분비를 증가시켜, 이는 곧 인슐린 저항성을 높인다 (Boden, 2011; Kahn et al., 2006). 한 실험 연구에 따르면, 식이로 비만을 유도한 포유동물에서 체지방량이 증가했으며, 그들의 지방조직은 염증성 사이토카인을 더 많이 분비하였고 인슐린 저항성 또한 증가했다 (Shimobayashi et al., 2018). 또한 비만 환자의 혈액에서, 조절 T세포의 양이 유의하게 감소된 상태일 때 유발된 염증은 조절되지 못하고 악화되는 것으로 밝혀졌다 (Sharma & Rudra, 2018). 비만과 인슐린 저항성의 관련성은 많은 연구에서 밝혀져 왔다 (Dandona et al., 2004; Guerreiro et al., 2022; Pereira & Alvarez-Leite, 2014). 특히 비만지표 중 BMI가 23이상인 경우 인슐린 저항성과 당뇨병 발생율이 높으며, BMI가 25이상은 심각한 인슐린 저항성의 위험인자임을 확인했다 (Okura et al., 2018).

고혈당에 대한 종단적 연구 리뷰 따르면, 공복혈당과 식후혈당이 점진적으로 높아지는 사람들이 미래에 2형 당뇨병을 진단받으며, 2형 당뇨병이 발병하기 전에 인슐린 민감성이 감소된다고 보고되었다 (Roden & Shulman, 2019). 인슐린 민감성 저하로 인한 인슐린 저항성 증가는 췌장의 베타 세포가 더 많은 인슐린을 보상 분비하도록 만들고, 결국 고인슐린혈증을 유발하면서 점차적으로 베타세포의 기능 부전을 야기한다 (Petersen et al., 2007; Petersen & Shulman, 2018). 또한 인슐린 저항성은 간의 지방신생성과 에너지를 저장하는 백색지방세포의 팽창을 유도하여 인슐린 저항성을 악화시켜 혈당을 지속적

으로 상승시킨다 (Roden & Shulman, 2019; Simonson et al., 2011). 2000년대 초반부터 인슐린 저항성과 질병과의 관련성에 대한 연구가 활발히 진행되었으며, 인슐린 저항성과 비만, 심혈관질환, 알츠하이머, 2형 당뇨병, 비알코올성 지방간 등의 질병과의 관련성이 밝혀졌다 (Arnold et al., 2018; Khan et al., 2019; Ormazabal et al., 2018; Wondmkun, 2020; Wu & Ballantyne, 2020).

지금까지 식후 2시간 혈당이 식후 혈당의 표준으로 사용되어졌으며, 인슐린 저항성과 식후 2시간 혈당에 관련된 연구가 이뤄졌다. Kusunoki et al. (2015)의 연구에서는 임신성 당뇨를 진단받은 환자에게 연속혈당측정기를 부착하고 인슐린 저항성과, 베타세포 기능장애, 식후혈당을 비교했을 때, 인슐린 저항성과 베타세포 기능장애는 식후 고혈당증에 영향을 주는 것으로 확인되었다. Fiorentino et al., (2018)의 연구에서는 식후 1시간 혈당이 최대 식후 혈당과 관련이 있으며, 당뇨병 예측 인자로 유용하다고 밝혔다. 특히, Wang et al. (2018)은 경구 당부하 검사를 시행하여 최대 식후 혈당까지 걸리는 시간을 연구하였고, 최대혈당까지 걸리는 시간은 몸무게와 당화혈색소에서 유의한 차이가 있으며, 최대혈당까지 걸리는 시간이 길어질수록 HOMA-IR이 증가하였고, 또한 정상군(30분)과 지연군(60분, 90분, 150분)에서도 유의한 차이를 확인하였다.

3. 식사염증지수와 식후혈당

식이 패턴은 “다양한 식품과 음료의 양, 비율, 다양성 또는 조합, 그리고 습관적으로 소비되는 빈도”로 정의된다 (Govindaraju et al., 2018; McGuire, 2016). 식이 패턴의 구성 개념은 패턴화, 형식, 맥락 3가지로 나뉘지며, 패턴화는 식사 빈도, 식사 간격, 식사 거름, 식사 시간이 속하며, 형식에는 음식

종류, 음식 조합, 영양소가 포함되고. 맥락에는 누구와 함께 식사하는지, 무엇을 하며 밥을 먹는지, 어디에서 밥을 먹는지를 측정한다 (Leech et al., 2015). 식단은 다양한 식품군이 포함되어 있고 하나의 식품에도 여러 영양소가 포함되어 있어, 단독 식품과 질병과의 연관성을 밝히기엔 한계가 있다. 그러나 많은 연구에서 식이 패턴 만성염증과의 관련성을 조사하였고 (Barbaresko et al., 2013), 섭취한 영양소의 대사가 장내 환경과 면역계를 변화시켜 체내 염증반응을 억제 혹은 촉진하는데 영향을 주는 것을 확인하였다 (Furman et al., 2019). 고지방 유제품, 가공육, 정제 곡물, 인스턴트 식품을 많이 섭취하는 것이 특징인 전형적인 서구화된 식단 패턴은 대표적인 염증 지표인 CRP, IL-6 과 양의 관계를 보이는데, 이는 포화지방산이나 단순당의 대사과정에서 산화스트레스가 증가되고, 이는 사이토카인을 분비와 염증반응을 유발하는 것으로 확인되었다 (Tan et al., 2018). 반면, 채소, 과일. 콩, 생선 기반의 지중해식 식단은 불포화지방산과 섬유질이 풍부하고, 채소와 전곡물은 천연 항산화제로 염증의 원인이 되는 활성산소를 조절하여 염증을 억제하는 것으로 알려져 있으며, 많은 연구에서 염증 지표와의 역의 상관관계를 나타냈다 (De Lorenzo et al., 2017; Shah et al., 2020; Solans et al., 2019).

만성질환의 이환과 진행에 있어 식이패턴과 염증의 관련성이 밝혀지면서 식이 염증을 평가하는 방법에 대한 관심이 증가되었다 (Hébert et al., 2019; Schulze et al., 2018; Zitvogel et al., 2017). Cavicchia et al. (2009)은 개인 식이 요법의 잠재적인 염증 유발 가능성을 평가할 수 있도록 42가지의 식품과 영양소에 대한 6가지의 염증 지표 (i. e., IL-1, IL-4, IL-6, IL-10, TNF, CRP) 와의 관련성을 확인하고 식사염증지수(Dietary Inflammatory Index, DII)를 개발하였다. 이들이 개발한 DII는 Shivappa et al. (2014)에 의해 개정되었으며, 1943개의 논문을 검토하여 식품 매개변수의 염증 효과에 따라, 효과가 염증 촉진인 경우 '+1', 효과가 염증 억제인 경우 '-1', 유의한 변화를

일으키지 않은 경우 '0'을 할당하여 45개의 식품 매개변수 별 염증효과점수를 산정하였다. 한국을 포함한 11개국의 평균과 표준편차를 이용하여 개인의 실제 섭취량에 대한 표준화된 값을 산출하고, 식품 매개변수 별 염증효과점수를 곱하여 식품 매개변수 별 DII 점수를 얻어, 그 점수들을 합산하여 개인에 대한 전체 DII 점수를 생성하였다. 당뇨병 (King & Xiang, 2019), 심혈관계질환 (Shivappa et al., 2018), 무릎골관절염 (Veronese et al., 2019)과 같은 다양한 질환과 DII 점수와의 연관성이 밝혀지고 있으며, DII가 높을수록 암의 발생률이 높고, 사망률 또한 DII와 강한 상관관계가 있다는 메타분석 결과가 있다 (Zahedi et al., 2020).

DII는 영양소 중심으로 염증지수를 계산하는데, 각 문화권에서 주로 섭취하는 영양소가 조금씩 상이하여 분석에 영향을 줄 수 있다는 단점이 있다. 이를 보완하고자 Tabung et al. (2016)은 식품군 중심의 염증지수를 계산하는 Empirical Dietary Inflammatory Pattern (EDIP)를 개발하였다. 염증친화성 식품 9군 (가공육, 붉은 고기, 고칼로리 음료 등)과 항염증성 식품(차, 커피, 녹색채소 등) 9군을 선별하여 각 군에 대한 염증계수를 곱하는 방식으로 계산하였다. 국내에서도 식사염증지수와 관련된 연구가 진행되었으며, Na et al. (2019)은 한국인의 식사에 적용 가능한 식품기반의 염증평가지수 (Food-Based Dietary Inflammatory Potential, FBDI) 개발하였다. 한국인 유전체 역학 조사(KoGES)의 2012-2014년 17,771명 코호트 자료를 분석하여 다중회귀분석을 통해 체내 염증지표인 hs-CRP (High Sensitivity C-reactive protein))수준에 영향을 미치는 10가지 식품군을 선정하였고, 최종적으로 염증성 식품은 3군으로 믹스커피/가당음료, 백미, 육류이며, 항염증성 식품은 7군으로 진녹색채소, 난류(Eggs), 오렌지감귤류(Citrus), 두류(Legumes), 붉은 과일(Red fruits), 밀가루, 견과류/종실류(Nuts and seeds)로 총 10개의 식품군이 선정되었다. 각 식품군에서 도출된 회귀계수와 식품의 섭취량을 곱한 후 그

값을 모두 합산하여 식사의 잠재적인 염증 유발 가능성을 수치화 하였으며, 점수가 높을수록 염증성 식단임을 의미한다. FBDI 타당도 검사는 6차 국민건강영양조사에 참여한 7,795명을 대상으로 진행되었으며, 건강지표(체질량지수, 공복혈당, 콜레스테롤 등)와 유의한 상관관계가 있었고, FBDI 점수가 낮은 군보다 가장 높은 군에서 대사증후군 위험도가 2.152배 높은 것으로 나타났다 (Na et al., 2019).

특히, 염증이 인슐린 저항성과 2형 당뇨병의 발병에 중요한 역할을 한다는 경험적 증거들이 확인되면서 (Choi, 2009; Shoelson et al., 2006), 당뇨병과 DII에 대한 연구들이 주목받고 있다 (Motamedi et al., 2022). Vahid et al. (2017)는 DII가 당뇨병 전단계 예측과 관련하여 214건의 발병 사례로 환자-대조군 연구를 진행하였으며, 더 높은 염증성 식단을 섭취할수록 당뇨병 전단계로 진행될 위험이 그렇지 않은 군에 비해 9배 높았다. 멕시코 성인 1174명을 대상으로 한 연구에서, DII가 가장 높은 5분위수 대상자는 낮은 1분위수 대상자에 비해 체질량 지수를 포함한 잠재적 교란 요인을 보정한 후에도 2형 당뇨병 발병 위험이 3배 증가한 것으로 나타났다 (Denova-Gutierrez et al., 2018). Laouali et al. (2019)의 70,991명 여성을 대상으로 한 20년간 전향적 코호트 연구에 따르면, 항염증성 식단은 염증성 식단보다 당뇨병 발생의 위험이 낮은 것과 관련이 있는 것으로 나타났다. 성인 4434명을 대상으로 당뇨병 이환 및 질환의 심각성과 DII 사이의 연관성을 조사한 연구에서, 평균 DII는 당뇨병 대상자와 당뇨병이 없는 대상자 사이에 유의한 차이가 있었고, HbA1c가 9% 초과 대상자는 6.5% 초과 9% 이하인 대상자보다 높은 DII를 나타냈으며, 이는 유의한 차이였다. 당뇨병 대상자 중에서 DII 점수가 1점 상승할수록 당뇨병이 없는 대상자의 HbA1c가 9%를 초과할 확률은 1.43배 증가했다 (King & Xiang, 2019). 또한, DII 점수가 높을수록 75g 당부하 2시간 후 혈장 포도당 농도가 높았으며 (Moslehi et al., 2016), 특히 특정 영양소만을 섭

취하는 것이 아닌 혼합식사를 한 후에 나타나는 식후 반응으로 체내 염증이 유발되는데, 이는 식후혈당반응과 상관관계가 있는 것으로 밝혀졌다 (Mazidi et al., 2021). 국내에서도 한국형 식사염증지수 수준에 따른 당뇨병 발생률 및 당화혈색소 수준 변화에 대한 연구가 진행되었으며, 한국인 유전체역학조사사업 중 도시기반 코호트 자료를 활용하여 당뇨병 대상자와 당뇨병이 없는 대상자 56,391명을 분석하였다. FBDI 점수와 당뇨병 발병률 사이에는 통계적으로 유의한 연관성이 없었으나, FBDI 점수의 증가는 당뇨병 대상자의 질병 심각성과 관련이 있었다 (Yoon et al., 2022).



III. 연구 방법

1. 연구 설계

본 연구는 ‘연속혈당측정을 통한 당뇨병 관리 프로그램의 효능 평가 연구’의 코딩화 된 통합 자료를 이용하여 혈당조절 중재 중인 당뇨병 전단계 및 당뇨병 환자의 체질량지수와 식후최대혈당 간의 관계에서 인슐린 저항성과 식사염증지수 조절효과를 파악하기 위한 연구이다.

2. 연구 대상

본 연구는 부경대학교 기관생명윤리위원회(1041386-202211-HR-71-02)의 승인을 받은 후 진행하였다. 본 연구는 연속혈당측정을 통한 당뇨병 관리 프로그램의 효능평가연구 자료를 활용하여 분석하였다. 이 당뇨병 관리 프로그램은 당뇨병을 진단받고 내분비내과에서 진료를 받는 당뇨병 환자와 비만 클리닉을 방문하는 당뇨병 전단계 환자를 대상으로 진행되었다. 대상자들은 연속 혈당 측정 기계를 부착하고 4주 동안 주 5일 개별적인 식이 코칭과 주 1회 그룹 코칭을 제공받았다.

본 연구의 대상자 선정기준은 1) 연속혈당측정 기기를 부착한 당뇨병 전단계 또는 당뇨병 환자, 2) 체질량지수 ≥ 25 이며, 3) 영양 피드백 20회 중 10회 이상 제공받은 사람이다. 제외기준은 a) 혈당강하제를 투여하지 않거나 b) 신체계측, 혈액검사의 결측치가 있는 대상자이다. 따라서 본 연구의 최종 대상자는 제외기준에 속한 4명을 뺀 19명이다. 적절한 19명들의 개별 식단 사진 전

송 횡수의 편차가 큰 관계로 (10회-80회), 대상자 특성에 의한 자료 편향을 줄이기 위해 식단 사진 전송 횡수 10회, 16회인 대상자 2명을 탈락시켰다. 그리고 24회를 전송했던 대상자를 기준으로, 다른 대상자들의 식단 자료에서 무작위로 24개씩 추출하였다. SPSS에서 케이스의 무작위 표본 추출 기능을 사용하였으며, 결과적으로 17명의 대상자에게서 24개씩 식단을 추출하여 총 408개의 끼니별 식단(아침, 점심, 저녁)을 분석하였다 (Figure 2).

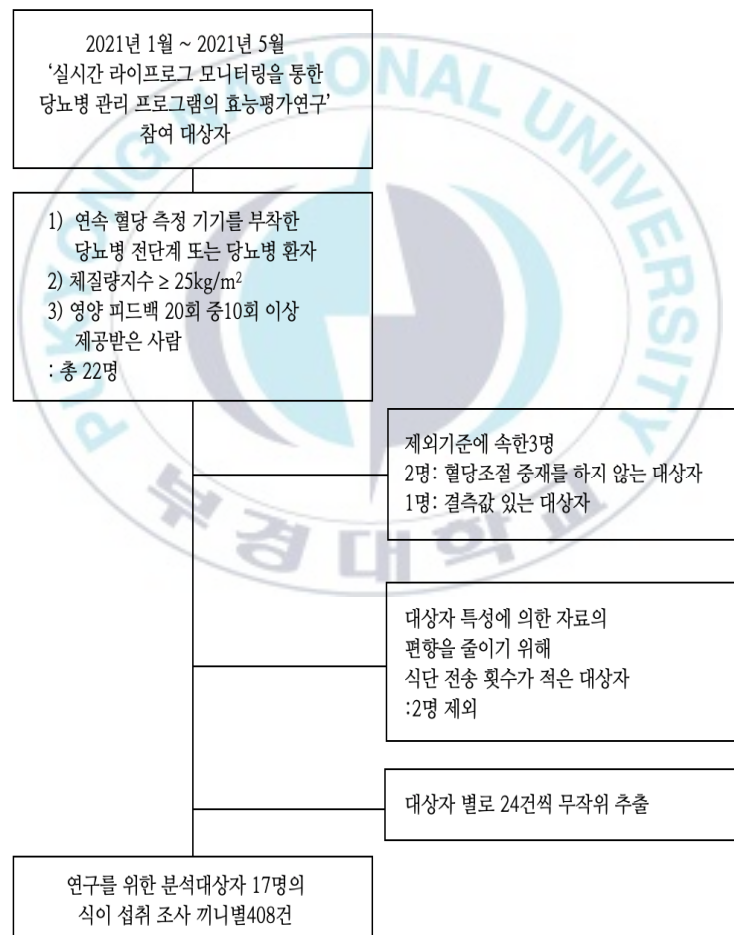


Figure 2. Flowchart of study population selection

3. 연구 변수 측정 및 방법

1) 일반적 특성 및 신체계측 특성

일반적인 특성은 성별, 연령, 과거력, 약물 복용력을, 신체계측 특성은 체질량지수와 허리둘레를 이용하였다. 신체계측은 프로그램 시작 당일에 측정한 값을 사용하였다. 체질량 지수 (Body Mass Index; BMI)는 체중(kg)을 신장(m)의 제곱으로 나눈 값으로 산출하였고(kg/m²), 세계보건기구 아시아태평양 지역과 대한비만학회에서 제시한 25kg/m² 이상을 비만으로 정의하였다 (WHO Expert Consultation, 2004).

2) 혈액 생화학적 특성

혈액 생화학적 특성은 8시간 이상 공복상태에서 혈액검사로 측정된 당화혈색소 (Hemoglobin A1c, HbA1c), 인슐린 저항성 (Homeostasis model assessment-insulin resistance; HOMA-IR), 총콜레스테롤 (Total cholesterol, TC), 중성지방(Triglyceride, TG), HDL-콜레스테롤(High-density lipoprotein cholesterol, HDL-C), LDL-콜레스테롤(Low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)이며 프로그램 시작 당일에 측정한 값을 사용하였다.

아래와 같은 수식을 통해 비침습적인 방법으로 인슐린 저항성 지표를 구할 수 있다. 2018년 국내에서 시행된 연구에 의하면, HOMA-IR < 2.53 을 정상으로 여긴다 (Moon et al., 2018).

$$\text{인슐린 저항성 (HOMA-IR)} = \frac{\text{공복혈당 (mg/dL)} \times \text{공복인슐린 (}\mu\text{U/ml)}}{405}$$

3) 식사염증지수

Shivappa et al. (2014) 에서 제시된 식사염증지수는 식사와 연관된 염증 발생 가능성을 측정할 수 있으며, 각 영양소에 대한 염증 효과 점수 (Overall Inflammatory Effect Score)를 이용하여 식사염증지수를 산출하였다 (Shivappa et al., 2014). DII의 기준 식품 변수는 다량영양소, 미량영양소, 향신료 및 마늘, 양파 등의 식품 품목과 같은 총 45가지로 구성되어 있으나, 본 연구에서는 영양 평가 프로그램인 CAN-Pro 5.0에서 그 값이 산출되는 영양소 31가지의 섭취량을 식사염증지수 계산에 포함하였다.

31가지는 다음과 같다: 열량(Calories), 탄수화물(Carbohydrate), 단백질(Protein), 총지방(Total fat), 식이섬유(Fiber), 콜레스테롤(Cholesterol), 포화지방산(SFA), 단일불포화지방산(MUFA), 다가불포화지방산(PUFA), 오메가-3 지방산(ω -3 fatty acids), 오메가-6 지방산(ω -6 fatty acids), 나이아신(Niacin), 티아민(Thiamine), 리보플라빈(Riboflavin), 비타민 B6, 비타민 B12, 비타민 A, 비타민 C, 비타민 D, 비타민 E, 엽산(Folic acid), 베타카로틴(Beta carotene), 철(Fe), 마그네슘(Magnesium), 셀레늄(Selenium), 아연(Zinc), 알코올(Alcohol), 마늘(Garlic), 생강(Ginger), 양파(Onion), 후추(Pepper).

본 연구에서는 대상자들의 섭취값을 1000kcal 당 섭취량으로 보정하여 사용하였다. 이는 Energy adjusted Dietary Inflammatory Index (E-DII)로 영양소 밀도를 높이기 위한 방법이다 (Hébert et al., 2019). E-DII의 계산은 Shivappa et al. (2014)에서 기술된 방법인 글로벌 평균과 표준편차를 사용하여 표준화 점수인 Z값을 이용하여 산출하였다. 단, 끼니별 섭취값의 경우 글로벌 일별 섭취 평균과 차이가 커 식사염증지수를 계산할 수 없으므로, 하루 3번 식사 (아침, 점심, 저녁)를 기준으로 끼니별 섭취값에 3을 곱한 뒤 1000kcal로 보정하였다. 계산식은 아래에 기술하였으며, 각 영양소로 부터 산

출된 값을 모두 더하여 식사염증지수 (Total E-DII score)를 구하였다 (부록 1).

$$:Z\text{점수} = \frac{1000\text{kcal 보정한 영양소별 섭취 추정치} - \text{표준 글로벌 일별 섭취 평균}}{\text{표준 편차}}$$

$$:E\text{-DII} = \sum [\{ (\text{각 영양소별 Z의 백분위 점수} \times 2) - 1 \} \times \text{각 영양소별 염증효과점수}]$$

4) 식후최대혈당

본 연구에서는 CGM 측정값을 사용하여 식사시간을 기점으로 식후최대혈당 및 식전 혈당, 식후 1시간 혈당, 식후 2시간 혈당, 식후 3시간 혈당을 확인하였다. 식사시간이 명확하지 않은 경우, 1표준편차 이상의 혈당 상승이 식사와 연관되어 있다는 선행 연구를 반영하여 (Jang & Jung, 2022; Service et al., 1970), 1표준편차 이상의 혈당 상승이 시작되기 전에 측정된 혈당을 식전 혈당, 그 이후부터 식후 혈당으로 간주하였다.

CGM은 바늘형 센서를 피하에 삽입하여 조직 사이에 존재하는 세포 간질액의 포도당 농도를 측정하여 간접적으로 혈당 농도를 확인하는 방식이다. CGM은 1-2주간 지속적으로 혈당을 측정할 수 있으며, 혈당의 변화 추이를 확인할 수 있어 혈당을 효과적으로 관리할 수 있는 방법으로 유용하게 사용된다. 본 연구에서는 Abbott 사의 FreeStyle Libre를 활용하였으며, 대상자는 팔에 부착된 센서를 스마트폰으로 스캔하여 간편하게 데이터를 전송하고, 혈당 수치 결과와 분석 그래프를 스마트폰에서 확인할 수 있다.

5. 자료 분석 방법

본 연구는 자료 분석을 위해 IBM Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) Statistics 28을 이용하였다. Kolmogorov-Smirnov 와 the Shapiro-Wilk tests 통해 정규성을 검정한 결과, 일부 변수에서 정규성을 만족하지 못하는 것으로 나타났다. 연속변수는 평균과 표준편차로, 명목변수는 빈도와 백분율로 표시하였으며 식사염증지수에 따른 섭취영양소, 체질량지수, 식후혈당의 차이는 Mann-Whitney U검정을 사용하였다. 체질량지수, 인슐린 저항성, 식사염증지수, 식후혈당반응의 상관성은 Spearman's rank correlation coefficient를 활용하였으며, 체질량지수가 식후혈당에 미치는 영향에서 인슐린 저항성과 식사염증지수의 다중가산조절효과 분석을 위해 Hayes (2017)의 SPSS PROCESS macro v4.0 Model 2를 적용하였다. 부트스트래핑 검정을 위한 표본은 5000회로 지정하였다. 모든 통계적 유의수준은 .05로 설정하였다.

IV. 연구 결과

1. 대상자의 특성

본 연구의 대상자들은 여성이 70.6%, 복부둘레의 평균은 95.08 ± 7.61 로 나타났다. 체질량지수 평균은 28.48 ± 3.84 로, 25이상 30미만의 비만 환자는 52.9%, 30이상의 비만 환자는 47.1%로 나타났다. 당뇨 관련 지표인 공복 혈당의 평균은 135.29 ± 29.29 , HbA1c는 6.91 ± 1.15 , 인슐린 저항성 (HOMA-IR)은 4.10 ± 2.64 로 나타났으며, 혈당 중재 방법으로 경구약을 복용하는 대상자는 52.7%, 경구약 복용 및 인슐린 투여 대상자는 47.1%로 나타났다. 대상자별 E-DII의 평균은 -0.04 ± 1.12 , 식후최대혈당의 평균은 201.42 ± 42.66 으로 확인되었다. 또한 일별 평균혈당의 평균은 139.16 ± 35.72 로 확인되었다.

Table1. Characteristics of participants

(N=17)

Characteristics	Categories	n (%) or M $\pm$ SD	
Gender	Male	5 (29.4)	
	Female	12(70.6)	
Age (years)		48.0 ± 11.82	
Abdomen Circumference (cm)		95.08 ± 7.61	
BMI (kg/m ²)		28.48 ± 3.84	
	25-30	9(52.9)	25.57 ± 2.62
	≥ 30	8(47.1)	31.76 ± 1.60

Fasting glucose (mg/dL)		135.29±29.29	
HbA1c(%)		6.91±1.15	
	< 6.5	8(47.1)	5.98±0.47
	≥ 6.5	9(52.9)	7.86±0.77
Insulin resistance (HOMA-IR)		4.10±2.64	
	< 2.5	6 (35.3)	1.99±0.40
	≥ 2.5	11 (64.7)	5.24±2.63
Total cholesterol		147.65±40.98	
Triglyceride		151.35±61.34	
HDL		48.32±11.21	
LDL		81.18±30.62	
Comorbidities	Hypertension	2(11.8)	
	Dyslipidemia	7(42.1)	
	Both	3(17.6)	
	None	5(29.4)	
Diabetes diagnosis	Prediabetes	7(41.2)	
	Type 2 Diabetes	10(58.8)	
Treatment	OHA	9 (52.9)	
	OHA and insulin	8 (47.1)	
E-DII		-0.04±1.12	
Peak postprandial glucose according to each meal		201.42±42.66	
Mean average glucose per day		139.16±35.72	

M±SD=Mean±Standard Deviation; BMI=Body Mass Index; HbA1c=Glycated hemoglobin;
HOMA-IR= Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance; HDL=High Density
Lipoproteins; LDL=Low Density Lipoproteins; OHA=Oral Hypoglycemic Agent;
E-DII=Energy adjusted Dietary Inflammatory Index

2. 식사염증지수에 따른 체질량지수, 인슐린 저항성, 식후혈당 비교

끼니별 식사염증지수는 중위수 0.2183을 기준으로 식사염증지수가 낮은 군과 높은 군으로 분류하였으며, 그 범위는 -5.44에서 4.99이다. 식사염증지수가 높은 군에서 체질량지수도 유의하게 높았으며 ($p<.001$), 식후최대혈당 ($p=.026$)도 식사염증지수가 낮은 군에 비해 유의하게 높았다.

Table2. Differences in BMI, insulin resistance and postprandial glucose according to E-DII (N=408)

	Total (n=408) M±SD	Low E-DII (n=203) (-5.44 - 0.2183) M±SD	High E-DII (n=205) (0.2183 - 4.99) M±SD	Z	p
BMI	28.44±3.73	27.74±3.63	29.08±3.73	4.31	<.001
Insulin resistance	4.06±2.53	3.70±2.18	4.41±2.79	1.66	.097
1h-PG	178.36±47.03	173.85±45.29	182.57±48.33	1.65	.100
2h-PG	165.30±54.90	160.22±52.29	170.04±56.95	1.56	.118
3h-PG	147.40±57.67	140.87±51.66	153.49±62.28	1.65	.099
Peak PG	196.11±51.85	189.26±50.73	202.51±52.20	2.22	.026

M±SD=Mean±Standard Deviation; E-DII=Energy adjusted Dietary Inflammatory Index; BMI=Body Mass Index; 1h-PG=1-hour Postprandial Glucose; 2h-PG=2-hour Postprandial Glucose; 3h-PG=3-hour Postprandial Glucose; peak PG=peak Postprandial Glucose

3. 체질량지수, 인슐린 저항성, 식사염증지수, 식후최대혈당 사이의 상관관계

체질량지수, 인슐린 저항성, 식사염증지수, 식후최대혈당 사이의 상관관계를 살펴본 결과, 식후최대혈당과 상관성을 보이는 항목으로는 인슐린 저항성 ($\rho=.30$, $p<.001$), 식사염증지수 ($\rho=.14$, $p<.001$)로 양의 상관관계가 있었다 (Table 3).

Table3. Correlations between BMI, insulin resistance, E-DII, and peak postprandial glucose. (N=408)

	BMI	Insulin resistance	E-DII	Peak PG
$\rho(p)$				
BMI	1			
Insulin resistance	.76 ($<.001$)	1		
E-DII	.24 ($<.001$)	.08 (.090)	1	
Peak PG	.09 (.080)	.30 ($<.001$)	.14 (.004)	1

BMI=Body Mass Index; E-DII=Energy adjusted Dietary Inflammatory Index; peak PG=peak Postprandial Glucose

4. 체질량지수와 식후최대혈당의 관계에서 인슐린 저항성과 식사염증지수의 다중가산조절효과 분석

식사염증지수와 인슐린 저항성의 조절효과를 검증하기 위해 독립변인(체질량지수 ≥ 25 와 체질량지수 < 30 , 체질량지수 ≥ 30 인 이분변수), 조절변인(인슐린 저항성과 식사염증지수), 종속변인(식후최대혈당)을 투입하여 다중가산조절효과를 검정하였다 (Table 4). 체질량지수가 식후최대혈당에 미치는 영향이 식사염증지수와 인슐린 저항성에 의해 조절되었으며, 모델의 설명력은 21.6%로 나타났다 ($R^2=.216$). 우선, 조절변수인 식사염증지수와 인슐린 저항성이 통제된 상태에서, 체질량지수가 식후최대혈당에 미치는 조건부 효과는 음의 관계를 나타내었으며 통계적으로 유의했다 ($B=-53.05$, $t=-4.17$, $p<0.001$). 회귀계수가 음수로 나타났기 때문에, 체질량지수가 30이상의 군은 체질량지수가 30미만의 군의 식후최대혈당보다 낮다는 것을 의미한다. 조절변수 중 인슐린 저항성은 식사염증지수가 통제된 상태에서 식후최대혈당에 미치는 영향력은 유의하지 않았지만 ($B=-13.95$, $t=-1.86$, $p=.064$), 식사염증지수는 인슐린 저항성이 통제된 상태에서 식후최대혈당에 유의한 영향을 미치는 것으로 나타났다 ($B=15.18$, $t=4.56$, $p<0.001$). 또한, 체질량지수와 인슐린 저항성의 상호작용항 ($B=12.51$, $t=3.20$, $p=.002$)과 식사염증지수의 상호작용항 ($B=-8.30$, $t=-3.90$, $p<.001$) 모두에서 통계적으로 유의미한 것으로 나타났다.

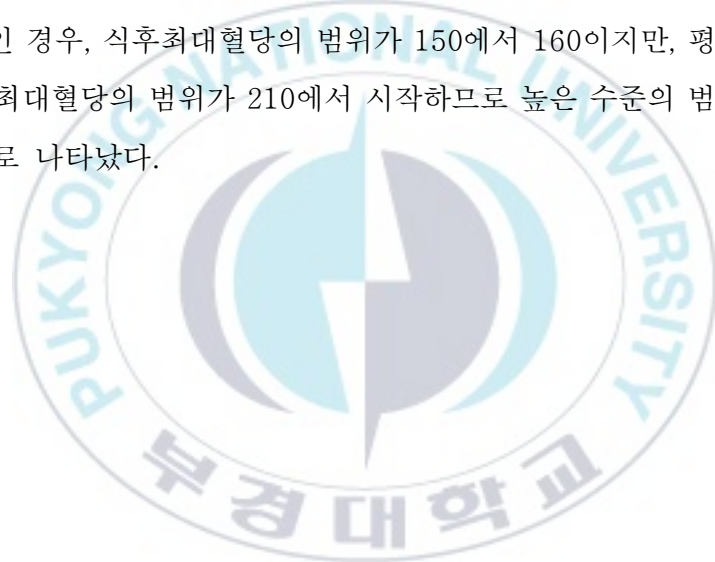
상호작용항 투입으로 인한 설명력을 살펴보면, 체질량지수와 인슐린 저항성의 상호작용항은 2.0% ($\Delta R^2=.020$) 증가하였고, 체질량지수와 식사염증지수의 상호작용항은 2.9% ($\Delta R^2=.029$) 증가하였다. 이로써, 체질량지수가 식후최대혈당에 미치는 영향은 인슐린 저항성 또는 식사염증지수 정도에 의해 조절된다고 볼 수 있다.

Table 4. Multiple additive moderation effects of insulin resistance and E-DII on relation to BMI and peak postprandial glucose

		B	SE	t(p)	R ²	Δ R ²	F(p)
(Constant)		246.95	21.28	11.60 ($<.001$)			
Independent variable	BMI (Ref.= <30)	-53.05	12.73	-4.17 ($<.001$)			
Moderation variable	Insulin resistance	-13.95	7.50	-1.86 (.064)			
Moderation variable	E-DII	15.18	3.33	4.56 ($<.001$)			
BMI $\times$ Insulin resistance (A $\times$ B)		12.51	3.91	3.20 (.002)		.020	10.26 (.002)
BMI $\times$ E-DII (A $\times$ C)		-8.30	2.13	-3.90 ($<.001$)		.029	15.22 ($<.001$)
Both (AB $\times$ AC)						.047	12.22 ($<.001$)

BMI=Body Mass Index; E-DII=Energy adjusted Dietary Inflammatory Index

또한, 식사염증지수와 인슐린 저항성의 조절효과가 어떤 형태로 나타났는지 파악하기 위해 독립변인(체질량지수)과 조절변인(식사염증지수와 인슐린 저항성)의 평균 $\pm$ 1SD에 따른 식후최대혈당을 파악하여 도식화된 그래프를 Figure 3과 같이 제시하였다. 그 결과, 체질량지수가 30미만의 집단에서는 식사염증지수와 인슐린 저항성이 높아짐에 따라 식후최대혈당이 높아지는 것으로 나타났다. 체질량지수가 30이상의 집단은 인슐린 저항성이 낮은 집단, 중간 집단, 높은 집단 모두에서 식사염증지수가 증가함에 따라 식후최대혈당이 낮아지는 것으로 나타났다. 하지만 인슐린 저항성에 따른 차이를 살펴보면, 평균이 1.56인 경우, 식후최대혈당의 범위가 150에서 160이지만, 평균이 6.59인 경우, 식후최대혈당의 범위가 210에서 시작하므로 높은 수준의 범위에서 변화하는 것으로 나타났다.



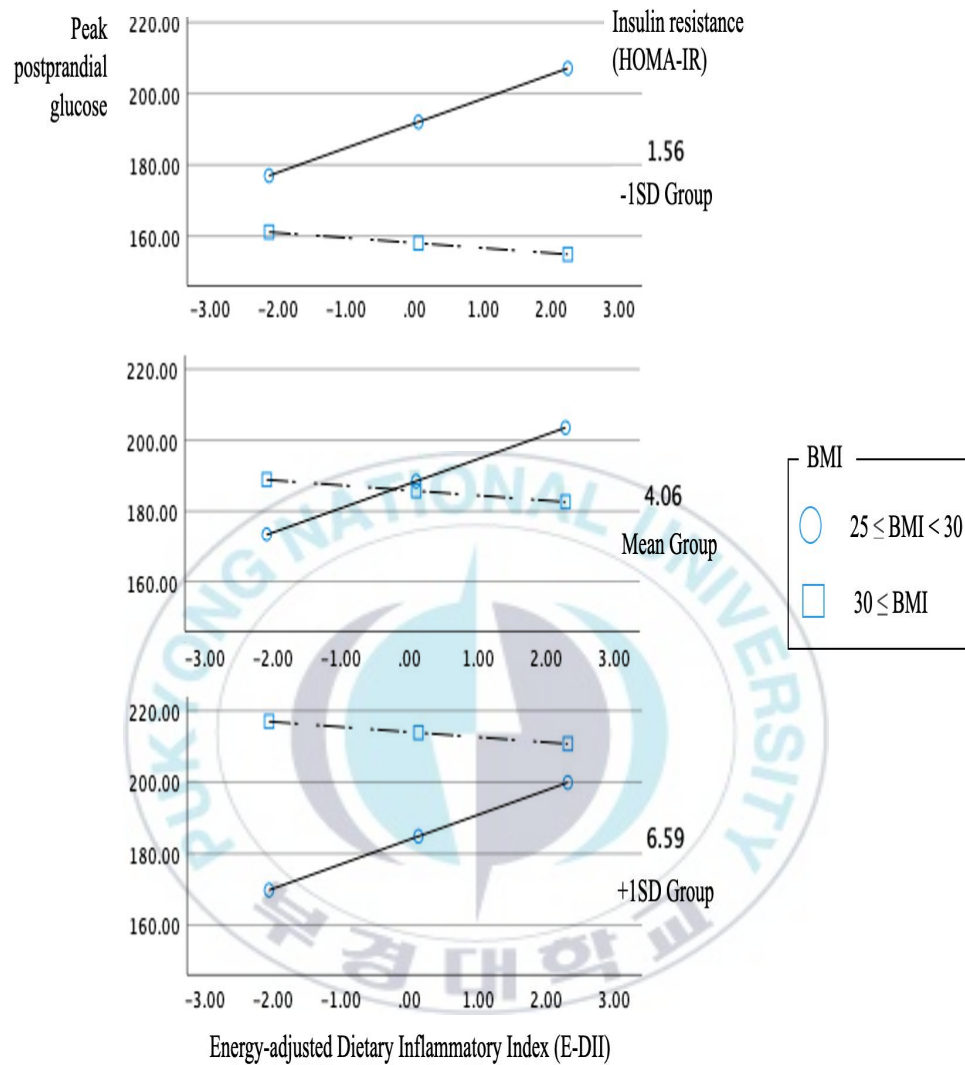


Figure 3. Visual representation of the moderation effect of body mass index on peak postprandial glucose by insulin resistance and dietary inflammatory index

인슐린 저항성과 식사염증지수 수준에 따라 독립변인(체질량지수)이 종속변인(식후최대혈당)에 미치는 조건부 효과 크기의 유의성을 검증하기 위해 각 조절변수의 평균값과 평균값의 ± 1 표준편차 값을 이용하여 9개의 집단으로 구분하였다 (Table 5). 먼저, 조건부 효과 크기의 유의성을 살펴보면, 체질량지수가 식후최대혈당에 미치는 영향은 인슐린 저항성이 낮은 집단(-1SD)에서는 식사염증지수의 평균집단 ($t = -4.29$, $p < .001$), 식사염증지수의 높은 집단 ($t = -5.53$, $p < .001$)에서 통계적으로 유의하였다. 인슐린 저항성의 평균집단 (Mean)에서는 식사염증지수가 높은 집단에서 유의하였으며 ($t = -2.32$, $p = .020$), 인슐린 저항성이 높은 집단(+1SD)에서는 식사염증지수가 낮은 집단에서 통계적으로 유의한 것으로 나타났다 ($t = 2.85$, $p = .004$).

Table 5. Significance of conditional effects of insulin resistance and E-DII

Variables		B	SE	t(p)
Insulin Resistance	E-DII			
-1SD (1.56)	-1SD (-2.13)	-15.85	8.95	-1.77 (.077)
	Mean (.057)	-34.04	7.93	-4.29 (<.001)
	+1SD (2.25)	-52.22	9.45	-5.53 (<.001)
Mean (4.06)	-1SD (-2.13)	15.48	8.92	1.74(.083)
	Mean (.057)	-2.70	7.65	-0.35(.724)
	+1SD (2.25)	-20.89	8.99	-2.32 (.020)
+1SD (6.59)	-1SD (-2.13)	47.18	16.55	2.85 (.004)
	Mean (.057)	28.99	15.77	1.84(.066)
	+1SD (2.25)	10.82	16.35	0.66(.508)

E-DII=Energy adjusted Dietary Inflammatory Index

V. 논의

본 연구는 혈당조절 중재 중인 당뇨병 전단계 및 당뇨병 환자의 체질량지수, 인슐린 저항성, 영양소와 식품이 유발하는 염증의 정도를 수치화한 식사염증지수(E-DII), 식후최대혈당 간의 관계를 규명하고자 한 연구이다. 식사의 염증유발 가능성을 수치화하여 이에 따른 체질량지수, 인슐린 저항성, 식후최대혈당의 차이를 비교했으며, 체질량지수와 식사염증지수, 인슐린 저항성, 식후최대혈당 간의 상관성을 분석하였다. 그리고 체질량지수가 식후최대혈당에 미치는 영향에 대해 분석하여 대상자 특성에 맞는 간호 중재를 제공할 수 있는 기초자료를 마련하고자 하였다. 연구결과, 식사염증지수가 높은 군에서 체질량지수와 식후최대혈당이 유의하게 높았다. 식후최대혈당과 유의한 양의 상관관계가 있는 변수로는 인슐린 저항성과 식사염증지수이며, 체질량지수와 식후최대혈당의 관계에서 인슐린 저항성과 식사염증지수가 다중가산조절효과를 보이는 것으로 나타났다.

먼저 식사염증지수의 범위는 -5.44에서 4.99로 나타났다. 일반적으로 식사염증지수는 일별 섭취량을 기준으로 계산이 가능하므로 본 연구에서와 같이 끼니별 섭취량으로 식사염증지수를 구한 선행연구는 제한적이었다. 본 연구에서는 끼니별 섭취량을 3배하여 일별섭취량에 근접한 값으로 만든 후 1000kcal로 보정하여 식사염증지수를 산출하였다. 선행연구결과와 일별 영양소 섭취량과 한 끼 섭취량이 약 3배 정도 차이남을 생각해 볼 때, 끼니별 식사염증지수를 연구도구로 사용하기에 적합하다 (Kim & Sohn, 2016; Kim et al., 2018; Mayr et al., 2018; Wang et al., 2021).

상관분석 결과, 식후최대혈당과 상관성을 보이는 항목으로는 식사염증지수

($\rho=.14$, $p=.004$)로 이는 식사염증지수가 식후2시간 혈장 포도당 농도와 양의 상관관계가 있다는 선행연구와 일치한다 (Moslehi et al., 2016). 본 연구 결과에서 체질량지수와 식후최대혈당은 유의한 관계가 아니었지만, 식후 3시간 혈당과 상관관계가 있었다 ($\rho=.18$, $p<.001$). 이는 체질량지수가 증가할수록 식후혈당 또한 지속적으로 증가하여, 체질량지수가 식후 고혈당의 위험 요인이 된다는 Lin et al. (2020)의 결과와 일맥상통한다. Carroll et al. (2007)의 연구에서도 체질량지수가 30kg/m^2 이상인 비만한 대상자들은 정상군보다 식후 혈당이 높은 상태에서 오래 지속되었으며, 비만군에서 인슐린 저항성, 식후 인슐린 농도와 식후 포도당 농도가 정상군에 비해 매우 높았다. 본 연구 결과에서도 인슐린 저항성이 체질량지수 ($\rho=.76$, $p<.001$)와 식후최대혈당 ($\rho=.30$, $p<.001$)과 상관관계가 있는 것으로 나타나, 식후 혈당을 낮추기 위해 비만지표와 인슐린 저항성을 조절하는 중재가 필요하다.

마지막으로 다중가산조절 분석 결과, 체질량지수가 식후최대혈당에 미치는 조건부 효과는 부적관계를 나타냈으므로, 체질량지수가 30 이상인 집단은 오히려 식후최대혈당이 낮아지는 것으로 나타났다. 이는 본 연구의 대상자들이 혈당조절 중재 중이며, 체질량지수가 높은 중등도 이상의 비만의 경우 대부분 경구혈당강하제와 인슐린 치료를 병행하는 2형 당뇨병 환자라서 나타난 결과로 보인다. 혈당 조절이 되지 않는 2형 당뇨병 환자에게 경구용 혈당 강하제 중 포도당의 요배출을 증가시키는 SGLT-2억제제와 인슐린을 병용 투여했을 때 혈당 조절이 더 우수하였다는 결과와 (Min et al., 2017), 기저-식사 (Basal-Bolus) 인슐린 강화 요법이 식전혈당 및 식후혈당, 당화혈색소 감소에 효과가 있었던 결과 (Holman et al., 2009; Kim et al., 2022; Moon et al., 2022)와 마찬가지로, 본 연구에서도 중등도 이상의 비만 환자의 경구용 혈당 강하제와 인슐린의 병용 투약상황으로 인해 식후최대혈당이 오히려 낮아졌던 것으로 볼 수 있다. 본 연구에서 대상자들이 어떤 인슐린을 언제, 얼마나 투여

했는지 알 수 없었으나, 중등도 비만의 2형 당뇨병 환자들이 경구 혈당강하제와 인슐린 병용요법을 시행 중이었음을 고려할 때, 그들의 식후최대혈당이 경도 비만의 경구 혈당강하제만 복용하는 군 보다 떨어지는 경향임을 이해할 수 있다.

일반적으로 인슐린 저항성이 나타나면 인슐린의 기능이상으로 포도당이 세포 내로 이동하지 못하고 혈액에 남아있는데, 식사 후에 포도당이 정상적으로 소비되지 않으면 식후 고혈당을 유발하며 보상적으로 췌장 베타세포에서 인슐린 분비능력을 증가시킨다 (Choi, 2009). 지속적인 인슐린 분비 자극은 베타세포의 기능저하를 유발하는데, 인슐린 저항성과 베타세포의 기능저하가 동반되면 혈당상승을 억제하지 못한다. 국내에서 시행된 코호트 연구에 따르면 당뇨병으로 이환 된 그룹(5700명 중 593명)은 인슐린 저항성이 유의하게 높았으며, 베타세포기능은 또한 낮았다. 특히 식후 1시간 혈장 포도당 농도와 베타세포 기능부전이 밀접한 관련이 있으며, cut-off value인 145mg/dL 이상일 경우 당뇨병 발생 위험이 2.84배 높았다 (Oh et al., 2017). 국외 선행연구에서의 식후 1시간 혈장 포도당 농도가 155mg/dL인 경우 당뇨병을 예측하는 가장 강력한 요인이라는 결과와 맥을 같이 한다 (Abdul-Ghani et al., 2009; Dorely et al., 2020; Guerreiro et al., 2022). 식후 당대사는 식사 시작 후 1시간이 되면 최고혈당을 기록한 다는 것을 고려할 때 (American Diabetes Association, 2001), 식후최대혈당과 인슐린 저항성, 그리고 베타세포의 기능부전에 대해 지속적인 연구가 필요하다.

체질량지수가 25이상 30미만의 경도 비만 환자군에서는 식사염증지수가 높아짐에 따라 식후최대혈당이 증가하는 양상을 보였다. 이 결과는 포화지방산이 많은 식단의 섭취가 CRP와 IL-6의 증가로 이어져 식후 염증반응을 유발한다는 연구결과와, 혼합식사를 한 후에 나타나는 식후 염증 반응이 식후 지

질 및 식후혈당반응과 상관관계가 있다는 선행연구와 맥을 같이 한다 (Mazidi et al., 2021; Shapira et al., 2016). 구체적으로 살펴보면, 양의 염증효과를 나타내는 탄수화물, 단백질, 비타민B12는 염증을 유발할 가능성이 있다 (Shivappa et al., 2014). 탄수화물과 관련된 체계적 문헌고찰 연구에서, 당지수가 낮은 음식을 섭취한 사람들은 체내에 염증이 있을 경우 생성되는 급성반응 물질인 hs-CRP(High Sensitivity C-reactive protein) 또는 전신염증반응에 관여하는 사이토카인인 IL-6(Interleukin 6)의 농도가 낮았으며, 항염증 효과를 보여주었다 (Al-Daghri et al., 2016). 단백질의 경우 양의 염증효과를 가지지만 그 점수가 0.021로 낮은 편이다 (Shivappa et al., 2014). 단백질의 섭취는 염증과 산화 스트레스와 역상관이 있으며, 특히 식물성 단백질은 염증반응에 긍정적인 도움을 주는 것으로 Framingham offspring cohort study에서 밝혀졌다 (Hruby & Jacques, 2019). 후속 연구는 식물성 단백질과 동물성 단백질을 분류해서 염증유발 정도 차이를 살펴보는 것이 필요하다. 탄수화물이나 단백질과 달리, 비타민B12는 주로 동물성 식품에 존재하며, 국가표준식품성분표에 따르면 데친 살코기 햄이나 메추리알보다 구운 살코기 햄에서 비타민B12의 함량이 가장 높은 것으로 나타났다 (Jeong et al., 2020). 비타민 B12 과잉 시 염증을 유발하는 것으로 알려졌지만, 비타민 B12의 결핍은 빈혈과 같은 혈액학적 문제뿐만 아니라 신경을 손상시켜 감각상실이나 근육 쇠약을 일으키므로 (Romain et al., 2016), 질이 좋은 동물성 식품을 통해 비타민 B12를 섭취하는 것이 바람직하다. 그리고 당뇨병 전단계 혹은 당뇨병 환자들이 경구 혈당강화제인 메포민을 복용하는 경우 비타민B12의 흡수를 방해하기 때문에 (Miller, 2018), 약물을 복용하는 환자에서의 비타민B12적정 섭취량을 파악하는 것이 중요하다.

최근 연구에 따르면 식사염증지수가 높은 음식을 섭취하면 과체중이 될 위험이 높는데, 식사염증지수가 0.49보다 높으면 과체중일 위험이 2.5배 높은

것으로 나타나, 비만을 관리하기 위해서 식사의 염증 유발 가능성을 인식하고 식사염증지수를 낮출 수 있는 식이요법을 중재하는 것이 중요하다고 할 수 있다 (Mehrdad et al., 2021). 그리고 식이요법을 통해 인슐린 민감성과 베타 세포 기능을 개선시켰다는 선행연구가 있다 (Mao et al., 2021). 이 연구는 체계적 문헌고찰과 메타분석을 통해 하루 10g 씩 8주 동안의 식이 섬유 섭취가 공복혈당과 인슐린 민감성을 개선시킬 수 있음을 확인하였고, Ajala et al. (2013)의 연구에서는 2형 당뇨병 환자에서 저탄수화물 식단, 저당식품 식단, 지중해식 식단, 고단백질 식단이 당화혈색소를 낮추는데 크게 기여하며, 저탄수화물 식단과 지중해식 식단에서 체중감량이 크게 나타남을 확인하였다. 채소기반 식사중재가 인슐린 저항성에 미치는 효과에 대해 문헌고찰한 연구에 따르면, 베지테리안 식단은 인슐린 저항성을 개선시키고 체중이나 체질량지수, 지질에도 영향을 주는 것으로 밝혀졌다 (Banaszak et al., 2022). 또한 비만한 청소년들에게 16주 동안의 채소기반 식이중재를 제공한 연구에서 그들의 인슐린 저항성과 베타기능의 유의한 개선효과가 있음을 확인하였다 (Kahleova et al., 2018). 이는 채소기반의 식사가 섬유소, 비타민, 불포화지방산 등의 영양소를 많이 함유하고 있으며, 유해한 활성산소를 제거하고 항염증 효과를 활성화 시키는 역할을 하기 때문이다 (De Lorenzo et al., 2017; Shah et al., 2020; Solans et al., 2019). 하지만, 채소위주의 식사는 특정 영양소의 결핍을 유발할 수 있어 (예, 단백질, 비타민 B군, 철, 아연, 오메가3지방산), 일반적으로 섭취하는 식사(동물성 식품과 식물성 식품의 혼합)의 염증 유발 정도를 측정하고, 식사염증지수가 낮은 식단을 섭취함으로써 식후 혈당을 개선하는데 도움을 줄 수 있는 연구가 필요하다.

본 연구의 의의는 첫째, 끼니별 식사염증지수와 식후최대혈당과의 양의 상관관계를 파악하였다. 둘째, 체질량지수가 30미만인 그룹에서 식사염증지수에 따라 식후최대혈당이 증가함을 발견하였다. 셋째, 끼니별 식사염증지수와 관련

하여 지속적 연구의 필요성을 발견하였다. 하지만, 사례수가 많지 않고, 대상자의 특성과 끼니별 식단의 반복측정을 다수준으로 나누어 분석하지 않고, 날개의 독립 표본으로 구분하여 통계분석 하였다는 점이 제한점으로 남는다.

VI. 결론 및 제언

본 연구는 혈당조절 중재 중인 당뇨병 전단계 및 당뇨병 환자의 체질량지수, 인슐린 저항성, 영양소와 식품이 유발하는 염증의 정도를 수치화한 식사염증지수와 식후 혈당 간의 관계를 규명하고자 하였다. 본 연구결과, 식사염증지수에 따른 체질량지수, 인슐린 저항성, 식후최대혈당에 유의한 차이가 있었으며, 식후최대혈당과 식사염증지수, 인슐린 저항성에 유의미한 양의 상관관계가 있었다. 체질량지수가 식후최대혈당에 미치는 영향에서 식사염증지수와 인슐린 저항성의 다중가산조절효과가 있는 것으로 확인되었다.

본 연구에서 인슐린 저항성과 식사염증지수가 체질량지수와 식후최대혈당의 관계를 조절할 수 있으므로, 특히 낮은 정도의 비만단계의 대상자들에게 인슐린 저항성을 낮출 수 있는 방법 및 식사염증지수가 낮은 음식을 섭취하도록 교육하는 생활습관개선 중재 프로그램을 개발하는 데에 도움을 줄 수 있을 것으로 기대한다. 본 연구 결과를 토대로 다음과 같이 제언하고자 한다. 본 연구는 연구 대상의 범위와 표본의 수가 제한적이었으므로, 연구 대상을 확대하여 끼니별 식사염증지수와 식후 혈당에 대한 반복적인 연구를 제언한다. 둘째, 본 연구에서는 개인의 임의효과를 고려하지 않고 408명으로 구성된 독립표본으로 가정한 분석이므로, 반복 측정의 개체 내 상관을 고려하여 다수준 분석을 활용할 것을 제언한다.

참고문헌

- Abdul-Ghani, M. A., Lyssenko, V., Tuomi, T., DeFronzo, R. A., & Groop, L. (2009). Fasting versus postload plasma glucose concentration and the risk for future type 2 diabetes: Results from the Botnia Study. *Diabetes Care*, 32(2), 281–286. <https://doi.org/10.2337/dc08-1264>
- Ajala, O., English, P., & Pinkney, J. (2013). Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 97(3), 505–516. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.042457>
- Al-Daghri, N. M., Rahman, S., Sabico, S., Yakout, S., Wani, K., Al-Attas, O. S., Saravanan, P., Tripathi, G., McTernan, P. G., & Alokail, M. S. (2016). Association of vitamin B12 with pro-inflammatory cytokines and biochemical markers related to cardiometabolic risk in Saudi subjects. *Nutrients*, 8(9), 460. <https://www.mdpi.com/2072-6643/8/9/460>
- Aleppo, G., Ruedy, K. J., Riddlesworth, T. D., Kruger, D. F., Peters, A. L., Hirsch, I., Bergenstal, R. M., Toschi, E., Ahmann, A. J., Shah, V. N., Rickels, M. R., Bode, B. W., Philis-Tsimikas, A., Pop-Busui, R., Rodriguez, H., Eyth, E., Bhargava, A., Kollman, C., Beck, R. W., & Replace-BG Study Group. (2017). REPLACE-BG: A randomized trial comparing continuous glucose monitoring with and without routine blood glucose monitoring in adults with well-controlled type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 40(4), 538–545. <https://doi.org/10.2337/dc16-2482>
- American Diabetes Association. (2001). Postprandial blood glucose. *Diabetes Care*, 24(4), 775–778.

- American Diabetes Association. (2019). 7. Diabetes technology: Standards of medical care in diabetes—2020. *Diabetes Care*, 43(Supplement_1), S77–S88. <https://doi.org/10.2337/dc20-S007>
- Appari, M., Channon, K. M., & McNeill, E. (2018). Metabolic regulation of adipose tissue macrophage function in obesity and diabetes. *Antioxidant & Redox Signaling*, 29(3), 297–312. <https://doi.org/10.1089/ars.2017.7060>
- Arnold, S. E., Arvanitakis, Z., Macauley–Rambach, S. L., Koenig, A. M., Wang, H.–Y., Ahima, R. S., Craft, S., Gandy, S., Buettner, C., & Stoeckel, L. E. (2018). Brain insulin resistance in type 2 diabetes and Alzheimer disease: Concepts and conundrums. *Nature Reviews Neurology*, 14(3), 168–181.
- Avignon, A., Radauceanu, A., & Monnier, L. (1997). Nonfasting plasma glucose is a better marker of diabetic control than fasting plasma glucose in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 20(12), 1822–1826. <https://doi.org/10.2337/diacare.20.12.1822>
- Banaszak, M., G rna, I., & Przysławski, J. (2022). Non–pharmacological treatments for insulin resistance: Effective intervention of plant–based diets—A Critical Review. *Nutrients*, 14(7), 1400. <https://www.mdpi.com/2072-6643/14/7/1400>
- Barazzoni, R., Gortan Cappellari, G., Ragni, M., & Nisoli, E. (2018). Insulin resistance in obesity: An overview of fundamental alterations. *Eating and Weight Disorders—Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 23(2), 149–157. <https://doi.org/10.1007/s40519-018-0481-6>
- Barbaresko, J., Koch, M., Schulze, M. B., & Nöthlings, U. (2013). Dietary pattern analysis and biomarkers of low–grade inflammation: A systematic

literature review. *Nutrition Reviews*, 71(8), 511–527.

<https://doi.org/10.1111/nure.12035>

Begum, G. S., Jabeen, A., & Rahman, A. (2018). Assessing the glycemic control in type 2 diabetic patients by comparing glycosylated hemoglobin levels (HbA1c) with fasting and postprandial glucose. *Journal of Biotechnology and Biochemistry*, 4(1), 54–57.

Bell, K. J., Smart, C. E., Steil, G. M., Brand–Miller, J. C., King, B., & Wolpert, H. A. (2015). Impact of fat, protein, and glycemic index on postprandial glucose control in type 1 diabetes: Implications for intensive diabetes management in the continuous glucose monitoring era. *Diabetes Care*, 38(6), 1008–1015.

Berry, S. E., Valdes, A. M., Drew, D. A., Asnicar, F., Mazidi, M., Wolf, J., Capdevila, J., Hadjigeorgiou, G., Davies, R., Al Khatib, H., Bonnett, C., Ganesh, S., Bakker, E., Hart, D., Mangino, M., Merino, J., Linenberg, I., Wyatt, P., Ordovas, J. M., ... Spector, T. D. (2020). Human postprandial responses to food and potential for precision nutrition. *Nature Medicine*, 26(6), 964–973. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0934-0>

Boden, G. (2011). Obesity, insulin resistance and free fatty acids. *Current Opinion Endocrinology Diabetes & Obesity*, 18(2), 139–143. <https://doi.org/10.1097/MED.0b013e3283444b09>

Cantao dos Santos, H., Onofre Ferriani, L., & Geraldo Mill, J. (2021). Obesity indicators and insulin resistance: A systematic review. *Saude e Pesquisa*, 14.

- Carroll, J. F., Kaiser, K. A., Franks, S. F., Deere, C., & Caffrey, J. L. (2007). Influence of BMI and gender on postprandial hormone responses. *Obesity*, 15(12), 2974–2983.
- Cavicchia, P. P., Steck, S. E., Hurley, T. G., Hussey, J. R., Ma, Y., Ockene, I. S., & Hébert, J. R. (2009). A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum high-sensitivity C-reactive protein. *The Journal of nutrition*, 139(12), 2365–2372.
- Ceriello, A. (2005). Postprandial hyperglycemia and diabetes complications: Is it time to treat? *Diabetes*, 54(1), 1–7.
- Choi, C. H. J., & Cohen, P. (2017). Epigenetics: How does obesity lead to insulin resistance? *Elife*, 6, e33298.
- Choi, C. S. (2009). Pathogenesis of insulin resistance. *The Korean Journal of Medicine*, 77(2), 171–177.
- Dandona, P., Aljada, A., & Bandyopadhyay, A. (2004). Inflammation: The link between insulin resistance, obesity and diabetes. *Trends in immunology*, 25(1), 4–7.
- David, L. A., Maurice, C. F., Carmody, R. N., Gootenberg, D. B., Button, J. E., Wolfe, B. E., Ling, A. V., Devlin, A. S., Varma, Y., & Fischbach, M. A. (2014). Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. *Nature*, 505(7484), 559–563.
- De Lorenzo, A., Bernardini, S., Gualtieri, P., Cabibbo, A., Perrone, M. A., Giambini, I., & Di Renzo, L. (2017). Mediterranean meal versus Western meal effects on postprandial ox-LDL, oxidative and inflammatory gene expression in healthy subjects: A randomized controlled trial for

nutrigenomic approach in cardiometabolic risk. *Acta diabetologica*, 54(2), 141–149.

Denova–Gutiérrez, E., Muñoz–Aguirre, P., Shivappa, N., Hébert, J. R., Tolentino–Mayo, L., Batis, C., & Barquera, S. (2018). Dietary inflammatory index and type 2 diabetes mellitus in adults: The diabetes mellitus survey of Mexico City. *Nutrients*, 10(4), 385.

Diaf, M., Khaled, B. M., Habib, H. H., & Belbraoued, S. (2014). Effect of gender and body weight on postprandial glucose and lipid metabolism in adults with type 2 diabetes. *Journal of the Nepal Medical Association*, 52(195).

Dinneen, S., Gerich, J., & Rizza, R. (1992). Carbohydrate metabolism in non–insulin–dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 327(10), 707–713.
<https://doi.org/10.1056/nejm199209033271007>

Dorcely, B., Sifonte, E., Divakaran, A., Katz, K., Jagannathan, R., Goldberg, I. J., & Bergman, M. (2020). 853–P: Continuous glucose monitor predicts glycemic variability in high–risk individuals with HbA1c<5.7%. *Diabetes*, 69(Supplement_1). <https://doi.org/10.2337/db20–853–P>

Ehrhardt, N., & Al Zaghal, E. (2020). Continuous glucose monitoring as a behavior modification tool. *Clinical Diabetes*, 38(2), 126–131.
<https://doi.org/10.2337/cd19–0037>

Engler, S., Fields, S., Leach, W., & Van Loon, M. (2022). Real–time continuous glucose monitoring as a behavioral intervention tool for T2D: A Systematic Review. *Journal of Technology in Behavioral Science*, 7(2), 252–263. <https://doi.org/10.1007/s41347–022–00247–5>

- Fiorentino, T. V., Marini, M. A., Succurro, E., Andreozzi, F., Perticone, M., Hribal, M. L., Sciacqua, A., Perticone, F., & Sesti, G. (2018). One-hour postload hyperglycemia: Implications for prediction and prevention of type 2 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 103(9), 3131–3143. <https://doi.org/10.1210/jc.2018-00468>
- Fortmann, A. L., Spierling Bagsic, S. R., Talavera, L., Garcia, I. M., Sandoval, H., Hottinger, A., & Philis-Tsimikas, A. (2020). Glucose as the fifth vital sign: A randomized controlled trial of continuous glucose monitoring in a Non-ICU hospital setting. *Diabetes Care*, 43(11), 2873–2877. <https://doi.org/10.2337/dc20-1016>
- Foster, N. C., Beck, R. W., Miller, K. M., Clements, M. A., Rickels, M. R., DiMeglio, L. A., Maahs, D. M., Tamborlane, W. V., Bergenstal, R., Smith, E., Olson, B. A., & Garg, S. K. (2019). State of type 1 diabetes management and outcomes from the T1D exchange in 2016–2018. *Diabetes Technology & Therapeutics*, 21(2), 66–72. <https://doi.org/10.1089/dia.2018.0384>
- Fowler, M. E., & Akinyemiju, T. F. (2017). Meta-analysis of the association between dietary inflammatory index (DII) and cancer outcomes. *International Journal of Cancer*, 141(11), 2215–2227. <https://doi.org/10.1002/ijc.30922>
- Furman, D., Campisi, J., Verdin, E., Carrera-Bastos, P., Targ, S., Franceschi, C., Ferrucci, L., Gilroy, D. W., Fasano, A., Miller, G. W., Miller, A. H., Mantovani, A., Weyand, C. M., Barzilai, N., Goronzy, J. J., Rando, T. A., Effros, R. B., Lucia, A., Kleinstreuer, N., & Slavich, G. M. (2019). Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span.

Nature Medicine, 25(12), 1822–32.

<https://doi.org/10.1038/s41591-019-0675-0>

Galindo, R. J., & Aleppo, G. (2020). Continuous glucose monitoring: The achievement of 100 years of innovation in diabetes technology. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 170, 108502.

<https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108502>

Gallwitz, B. (2009). Implications of postprandial glucose and weight control in people with type 2 diabetes: understanding and implementing the International Diabetes Federation guidelines. *Diabetes Care*, 32(Suppl 2), S322–325. <https://doi.org/10.2337/dc09-S331>

Glechner, A., Keuchel, L., Affengruber, L., Titscher, V., Sommer, I., Matyas, N., Wagner, G., Kien, C., Klerings, I., & Gartlehner, G. (2018). Effects of lifestyle changes on adults with prediabetes: A systematic review and meta-analysis. *Primary Care Diabetes*, 12(5), 393–408.

<https://doi.org/10.1016/j.pcd.2018.07.003>

Govindaraju, T., Sahle, B. W., McCaffrey, T. A., McNeil, J. J., & Owen, A. J. (2018). Dietary patterns and quality of life in older adults: A systematic review. *Nutrients*, 10(8). <https://doi.org/10.3390/nu10080971>

Guerreiro, V., Maia, I., Neves, J. S., Salazar, D., Ferreira, M. J., Mendonça, F., Silva, M. M., Borges-Canha, M., Viana, S., Costa, C., Pedro, J., Varela, A., Lau, E., Freitas, P., Carvalho, D., & Group, A. (2022). Oral glucose tolerance testing at 1 h and 2 h: Relationship with glucose and cardiometabolic parameters and agreement for pre-diabetes diagnosis in patients with morbid obesity. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 14(1), 91. <https://doi.org/10.1186/s13098-022-00865-2>

- Hayes, A. F. (2017). *Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis: A regression-based approach*. New York, NY: Guilford Publications.
- Hegedus, E., Salvy, S. J., Wee, C. P., Naguib, M., Raymond, J. K., Fox, D. S., & Vidmar, A. P. (2021). Use of continuous glucose monitoring in obesity research: A scoping review. *Obesity Research & Clinical Practice*, 15(5), 431–438.
- Holman, R. R., Farmer, A. J., Davies, M. J., Levy, J. C., Darbyshire, J. L., Keenan, J. F., & Paul, S. K. (2009). Three-year efficacy of complex insulin regimens in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 361(18), 1736–1747.
- Holt, E. M., Steffen, L. M., Moran, A., Basu, S., Steinberger, J., Ross, J. A., Hong, C. P., & Sinaiko, A. R. (2009). Fruit and vegetable consumption and its relation to markers of inflammation and oxidative stress in adolescents. *Journal of the American Dietetic Association*, 109(3), 414–421. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2008.11.036>
- Hruby, A., & Jacques, P. F. (2019). Dietary protein and changes in biomarkers of inflammation and oxidative stress in the framingham heart study offspring cohort. *Current Developments in Nutrition*, 3(5), nzz019. <https://doi.org/10.1093/cdn/nzz019>
- Hébert, J. R., Shivappa, N., Wirth, M. D., Hussey, J. R., & Hurley, T. G. (2019). Perspective: The Dietary Inflammatory Index (DII)—Lessons learned, improvements made, and future directions. *Advances in Nutrition*, 10(2), 185–195. <https://doi.org/10.1093/advances/nmy071>

- Jang, H. N., & Jung, H. S. (2022). Glycemic variability and diabetes mellitus. *Journal of Korean Diabetes*, 23(1), 12–20.
<https://doi.org/10.4093/jkd.2022.23.1.12>
- Jeong Yon, N., Park, S.-J., Lee Sang, H., Choi, Y., Choi Kap, S., & Chun, J. (2020). Analysis and verification of vitamin B12 in animal foods for update of national standard food composition table. *Korean Journal of Food Science & Technology*, 52(4), 317–324.
<https://doi.org/10.9721/KJFST.2020.52.4.317>
- Jin, S.-M. (2020). The present and future of continuous glucose monitoring. *Journal of Korean Diabetes*, 21(4), 179–183.
<https://doi.org/10.4093/jkd.2020.21.4.179>
- Jung, C.-H., Son, J. W., Kang, S., Kim, W. J., Kim, H.-S., Kim, H. S., Seo, M., Shin, H.-J., Lee, S.-S., & Jeong, S. J. (2021). Diabetes fact sheets in Korea, 2020: An appraisal of current status. *Diabetes & Metabolism Journal*, 45(1), 1–10.
- Kahleova, H., Tura, A., Hill, M., Holubkov, R., & Barnard, N. D. (2018). A plant-based dietary intervention improves beta-cell function and insulin resistance in overweight adults: A 16-week randomized clinical trial. *Nutrients*, 10(2), 189. <https://www.mdpi.com/2072-6643/10/2/189>
- Kahn, S. E., Hull, R. L., & Utzschneider, K. M. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444(7121), 840–846. <https://doi.org/10.1038/nature05482>
- Kanat, M., DeFronzo, R. A., & Abdul-Ghani, M. A. (2015). Treatment of prediabetes. *World Journal of Diabetes*, 6(12), 1207.

- Ketema, E. B., & Kibret, K. T. (2015). Correlation of fasting and postprandial plasma glucose with HbA1c in assessing glycemic control; Systematic review and meta-analysis. *Archives of Public Health*, 73(1), 43. <https://doi.org/10.1186/s13690-015-0088-6>
- Khan, R. S., Bril, F., Cusi, K., & Newsome, P. N. (2019). Modulation of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, 70(2), 711–724. <https://doi.org/10.1002/hep.30429>
- Kim, D., Lee, H., Koh, J., Ko, J. S., Yoon, B. R., Jeon, Y. K., Cho, Y. M., Kim, T. H., Suh, Y.-S., Lee, H.-J., Yang, H.-K., Park, K. S., Kim, H. Y., Lee, C. W., Lee, W.-W., & Chung, D. H. (2017). Cytosolic pellino-1-mediated k63-linked ubiquitination of IRF5 in M1 macrophages regulates glucose intolerance in obesity. *Cell Reports*, 20(4), 832–845. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2017.06.088>
- Kim, H. S., Yu, J. M., Jang, H. C., Choi, E. K., Park, J. H., Shon, H. S., Chung, C. H., Park, K.-G., Cho, J. H., & Kim, W. (2022). Real-world analysis of rapid-acting insulin analog use and its blood glucose lowering effect in patients with type 2 diabetes mellitus: Results from PASSION disease registry in Korea. *Diabetes, Metabolic Syndrome & Obesity: Targets and Therapy*, 15, 1495.
- Kim, J.-S. (2021). Macrophage polarization in obese diabetic patients and its potential role as a predictive marker of diabetic improvement after bariatric surgery [Seoul National University, Doctoral dissertation]. Seoul.
- Kim, M., & Sohn, C. (2016). Analysis of dietary inflammatory index of metabolic syndrome in Korean: Data from the health examinee cohort (2012–2014). *Korean Journal of Human Ecology*, 25, 823–834.

- Kim, M. K., Ko, S.-H., Kim, B.-Y., Kang, E. S., Noh, J., Kim, S.-K., Park, S.-O., Hur, K. Y., Chon, S., Moon, M. K., Kim, N.-H., Kim, S. Y., Rhee, S. Y., Lee, K.-W., Kim, J. H., Rhee, E.-J., Chun, S., Yu, S. H., Kim, D. J., Kwon, H.-S., & Park, K. S. (2019). 2019 Clinical practice guidelines for type 2 diabetes mellitus in Korea. *Diabetes & Metabolism Journal*, 43(4), 398-406.
- Kim, Y., Chen, J., Wirth, M. D., Shivappa, N., & Hébert, J. R. (2018). Lower dietary inflammatory index scores are associated with lower glycemic index scores among college students. *Nutrients*, 10(2), 182. <https://www.mdpi.com/2072-6643/10/2/182>
- King, D. E., & Xiang, J. (2019). The dietary inflammatory index is associated with diabetes severity. *The Journal of the American Board of Family Medicine*, 32(6), 801-806.
- Koo, T. K., & Li, M. Y. (2016). A guideline of selecting and reporting intraclass correlation coefficients for reliability research. *Journal of Chiropractic Medicine*, 15(2), 155-163. <https://doi.org/10.1016/j.jcm.2016.02.012>
- Korean Diabetes Association. (2022). Diabetes Fact Sheet 2022. Korean Diabetes Association. https://www.diabetes.or.kr/bbs/?code=fact_sheet&mode=view&number=2390&page=1&code=fact_sheet
- Korean Nutrition Society. (2015). CAN-Pro 5.0 (Web ver.). The Korean Nutrition Society. <http://canpro5.kns.or.kr>.
- Kusunoki, Y., Katsuno, T., Nakae, R., Watanabe, K., Ochi, F., Tokuda, M., Akagami, T., Miuchi, M., Miyagawa, J.-i., & Namba, M. (2015). Insulin resistance and β -cell function influence postprandial blood glucose levels

- in Japanese patients with gestational diabetes mellitus. *Gynecological Endocrinology*, 31(12), 929–933.
<https://doi.org/10.3109/09513590.2015.1075498>
- Kwon, J.-S., Kim, K.-M., & Kim, H.-K. (2010). A study on application of food photographs for estimating individuals' dietary intake. *Korean Journal of Community Nutrition*, 15(6), 760–775.
- Laouali, N., Mancini, F. R., Hajji-Louati, M., El Fatouhi, D., Balkau, B., Boutron-Ruault, M. C., Bonnet, F., & Fagherazzi, G. (2019). Dietary inflammatory index and type 2 diabetes risk in a prospective cohort of 70,991 women followed for 20 years: The mediating role of BMI. *Diabetologia*, 62(12), 2222–2232.
<https://doi.org/10.1007/s00125-019-04972-0>
- Lee, J. M. (2012). Pathophysiology of postprandial hyperglycemia. *Journal of Korean Diabetes*, 13(1), 15–17. <https://doi.org/10.4093/jkd.2012.13.1.15>
- Lee, J.-w., Choi, Y.-E., Kim, D.-w., Lee, S., & Cho, K.-H. (2018). Trends in socioeconomic costs of morbid obesity among Korean adults, 2009–2013: Data from national health insurance service. *Obesity Research & Clinical Practice*, 12(4), 389–393. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2017.04.010>
- Leech, R. M., Worsley, A., Timperio, A., & McNaughton, S. A. (2015). Understanding meal patterns: Definitions, methodology and impact on nutrient intake and diet quality. *Nutrition Research Reviews*, 28(1), 1–21.
<https://doi.org/10.1017/S0954422414000262>
- Lin, Q., Liu, J., Xu, S., Ning, X., Tu, J., Yang, Q., & Wang, J. (2020). Epidemiological features of glycemic levels and relative determinants at different altitudes among Tibetans in China: A cross-sectional

- population-based study. *Frontiers in Public Health*, 8.
<https://doi.org/10.3389/fpubh.2020.00472>
- Lin, R., Brown, F., James, S., Jones, J., & Ekinici, E. (2021). Continuous glucose monitoring: A review of the evidence in type 1 and 2 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine*, 38(5), e14528. <https://doi.org/10.1111/dme.14528>
- Mao, T., Huang, F., Zhu, X., Wei, D., & Chen, L. (2021). Effects of dietary fiber on glycemic control and insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Functional Foods*, 82, 104500.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jff.2021.104500>
- Martens, T., Beck, R. W., Bailey, R., Ruedy, K. J., Calhoun, P., Peters, A. L., Pop-Busui, R., Philis-Tsimikas, A., Bao, S., Umpierrez, G., Davis, G., Kruger, D., Bhargava, A., Young, L., McGill, J. B., Aleppo, G., Nguyen, Q. T., Orozco, I., Biggs, W., ... Group, M. S. (2021). Effect of continuous glucose monitoring on glycemic control in patients with type 2 diabetes treated with basal insulin: A randomized clinical trial. *Journal of the American Medical Association*, 325(22), 2262–2272.
<https://doi.org/10.1001/jama.2021.7444>
- Mayr, H. L., Thomas, C. J., Tierney, A. C., Kucianski, T., George, E. S., Ruiz-Canela, M., Hébert, J. R., Shivappa, N., & Itsiopoulos, C. (2018). Randomization to 6-month Mediterranean diet compared with a low-fat diet leads to improvement in dietary inflammatory index scores in patients with coronary heart disease: The AUSMED heart trial. *Nutrition Research*, 55, 94–107. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2018.04.006>
- Mazidi, M., Valdes, A. M., Ordovas, J. M., Hall, W. L., Pujol, J. C., Wolf, J., Hadjigeorgiou, G., Segata, N., Sattar, N., Koivula, R., Spector, T. D.,

- Franks, P. W., & Berry, S. E. (2021). Meal-induced inflammation: postprandial insights from the Personalised REsponses to Dietary Composition Trial (PREDICT) study in 1000 participants. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 114(3), 1028–1038.
<https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab132>
- McGuire, S. (2016). Scientific report of the 2015 dietary guidelines advisory committee. Washington, DC: US departments of agriculture and health and human services, 2015. *Advances in nutrition*, 7(1), 202–204.
- Mehrdad, M., Vahid, F., Shivappa, N., Hébert, J. R., Fardaei, M., & Hassan Eftekhari, M. (2021). High dietary inflammatory index (DII) scores increase odds of overweight in adults with rs9939609 polymorphism of FTO gene. *Clinical Nutrition ESPEN*, 42, 221–226.
<https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2021.01.034>
- Miller, J. W. (2018). Proton pump inhibitors, H2-receptor antagonists, metformin, and vitamin B12 deficiency: Clinical implications. *Advanced Nutrition*, 9(4), 511s–518s. <https://doi.org/10.1093/advances/nmy023>
- Min, S. H., Yoon, J. H., Hahn, S., & Cho, Y. M. (2017). Comparison between SGLT2 inhibitors and DPP4 inhibitors added to insulin therapy in type 2 diabetes: A systematic review with indirect comparison meta-analysis. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 33(1).
<https://doi.org/10.1002/dmrr.2818>
- Moon, S. J., Choe, H. J., Kwak, S. H., Jung, H. S., Park, K. S., & Cho, Y. M. (2022). Comparison of prevailing insulin regimens at different time periods in hospitalized patients: A real-world experience from a tertiary hospital. *Diabetes & Metabolism Journal*, 46(3), 439–450.
<https://doi.org/10.4093/dmj.2021.0065>

- Moon, S., Park, J. H., Jang, E.-J., Park, Y.-K., Yu, J. M., Park, J.-S., Ahn, Y., Choi, S.-H., & Yoo, H. J. (2018). The cut-off values of surrogate measures for insulin sensitivity in a healthy population in Korea according to the Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) 2007-2010. *Journal of Korean Medical Science*, 33(29). <https://doi.org/10.3346/jkms.2018.33.e197>
- Moslehi, N., Ehsani, B., Mirmiran, P., Shivappa, N., Tohidi, M., Hébert, J. R., & Azizi, F. (2016). Inflammatory properties of diet and glucose-insulin homeostasis in a cohort of Iranian adults. *Nutrients*, 8(11), 735. <https://www.mdpi.com/2072-6643/8/11/735>
- Motamedi, A., Askari, M., Mozaffari, H., Homayounfar, R., Nikparast, A., Ghazi, M. L., Nejad, M. M., & Alizadeh, S. (2022). Dietary Inflammatory Index in relation to type 2 diabetes: A meta-analysis. *International Journal of Clinical Practice*, 2022, 9953115. <https://doi.org/10.1155/2022/9953115>
- Na, W., Yu, T. Y., & Sohn, C. (2019). Development of a food-based index of dietary inflammatory potential for Koreans and its relationship with metabolic syndrome. *Nutrition Research and Practice*, 13(2), 150-158. <https://doi.org/10.4162/nrp.2019.13.2.150>
- Noh, J., Han, K.-D., Ko, S.-H., Ko, K. S., & Park, C.-Y. (2017). Trends in the pervasiveness of type 2 diabetes, impaired fasting glucose and co-morbidities during an 8-year-follow-up of nationwide Korean population. *Scientific Reports*, 7(1), 46656. <https://doi.org/10.1038/srep46656>
- Oh, T. J., Lim, S., Kim, K. M., Moon, J. H., Choi, S. H., Cho, Y. M., Park, K. S., Jang, H., & Cho, N. H. (2017). One-hour postload plasma glucose

- concentration in people with normal glucose homeostasis predicts future diabetes mellitus: A 12-year community-based cohort study. *Clinical Endocrinology*, 86(4), 513–519. <https://doi.org/10.1111/cen.13280>
- Okura, T., Nakamura, R., Fujioka, Y., Kawamoto-Kitao, S., Ito, Y., Matsumoto, K., Shoji, K., Sumi, K., Matsuzawa, K., Izawa, S., Ueta, E., Kato, M., Imamura, T., Taniguchi, S. I., & Yamamoto, K. (2018). Body mass index ≥ 23 is a risk factor for insulin resistance and diabetes in Japanese people: A brief report. *PloS one*, 13(7), e0201052. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0201052>
- Ormazabal, V., Nair, S., Elfeky, O., Aguayo, C., Salomon, C., & Zúñiga, F. A. (2018). Association between insulin resistance and the development of cardiovascular disease. *Cardiovascular Diabetology*, 17(1), 122. <https://doi.org/10.1186/s12933-018-0762-4>
- Pereira, S. S., & Alvarez-Leite, J. I. (2014). Low-grade inflammation, obesity, and diabetes. *Current Obesity Reports*, 3(4), 422–431. <https://doi.org/10.1007/s13679-014-0124-9>
- Perez-Guzman, M. C., Shang, T., Zhang, J. Y., Jorns, D., & Klonoff, D. C. (2021). Continuous glucose monitoring in the hospital. *Endocrinology & Metabolism*, 36(2), 240–255. <https://doi.org/10.3803/EnM.2021.201>
- Petersen, K. F., Dufour, S., Savage, D. B., Bilz, S., Solomon, G., Yonemitsu, S., Cline, G. W., Befroy, D., Zeman, L., Kahn, B. B., Papademetris, X., Rothman, D. L., & Shulman, G. I. (2007). The role of skeletal muscle insulin resistance in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(31), 12587–12594. <https://doi.org/10.1073/pnas.0705408104>

- Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiology Reviews*, 98(4), 2133–2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>
- Piché, M. E., Lemieux, S., P~~e~~russe, L., & Weisnagel, S. J. (2005). High normal 2-hour plasma glucose is associated with insulin sensitivity and secretion that may predispose to type 2 diabetes. *Diabetologia*, 48(4), 732–740. <https://doi.org/10.1007/s00125-005-1701-y>
- Pillon, N. J., Loos, R. J. F., Marshall, S. M., & Zierath, J. R. (2021). Metabolic consequences of obesity and type 2 diabetes: Balancing genes and environment for personalized care. *Cell*, 184(6), 1530–1544. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2021.02.012>
- Rahman, M. S., Hossain, K. S., Das, S., Kundu, S., Adegoke, E. O., Rahman, M. A., Hannan, M. A., Uddin, M. J., & Pang, M.-G. (2021). Role of insulin in health and disease: An update. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(12), 6403. <https://www.mdpi.com/1422-0067/22/12/6403>
- Rhee, E. J. (2012). The effects of postprandial hyperglycemia on glucose control. *Journal of Korean Diabetes*, 13(1), 23–26. <https://doi.org/10.4093/jkd.2012.13.1.23>
- Roden, M., & Shulman, G. I. (2019). The integrative biology of type 2 diabetes. *Nature*, 576(7785), 51–60. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1797-8>
- Romain, M., Sviri, S., Linton, D. M., Stav, I., & van Heerden, P. V. (2016). The role of vitamin B12 in the critically ill—A review. *Anaesthesia & Intensive Care*, 44(4), 447–452. <https://doi.org/10.1177/0310057x1604400410>

- Saeedi, P., Petersohn, I., Salpea, P., Malanda, B., Karuranga, S., Unwin, N., Colagiuri, S., Guariguata, L., Motala, A. A., Ogurtsova, K., Shaw, J. E., Bright, D., & Williams, R. (2019). Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 157. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107843>
- Schulze, M. B., Martínez–González, M. A., Fung, T. T., Lichtenstein, A. H., & Forouhi, N. G. (2018). Food based dietary patterns and chronic disease prevention. *BMJ*, 361, k2396. <https://doi.org/10.1136/bmj.k2396>
- Service, F. J., Molnar, G. D., Rosevear, J. W., Ackerman, E., Gatewood, L. C., & Taylor, W. F. (1970). Mean amplitude of glycemic excursions, a measure of diabetic instability. *Diabetes*, 19(9), 644–655. <https://doi.org/10.2337/diab.19.9.644>
- Shah, R., Makarem, N., Emin, M., Liao, M., Jelic, S., & Aggarwal, B. (2020). Mediterranean diet components are linked to greater endothelial function and lower inflammation in a pilot study of ethnically diverse women. *Nutrition Research*, 75, 77–84. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.nutres.2020.01.004>
- Shapira, I., Raz, O., & Berliner, S. (2016). Effect of fat composition of a meal on the acute postprandial inflammatory response. *Atherosclerosis*, 252, e182. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2016.07.848>
- Sharma, A., & Rudra, D. (2018). Emerging functions of regulatory T cells in tissue homeostasis [Review]. *Frontiers in Immunology*, 9. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00883>

- Shimobayashi, M., Albert, V., Woelnerhanssen, B., Frei, I. C., Weissenberger, D., Meyer-Gerspach, A. C., Clement, N., Moes, S., Colombi, M., Meier, J. A., Swierczynska, M. M., Jen, P., Beglinger, C., Peterli, R., & Hall, M. N. (2018). Insulin resistance causes inflammation in adipose tissue. *The Journal of Clinical Investigation*, 128(4), 1538–1550.
<https://doi.org/10.1172/JCI96139>
- Shivappa, N., Godos, J., Hébert, J. R., Wirth, M. D., Piuri, G., Speciani, A. F., & Grosso, G. (2018). Dietary inflammatory index and cardiovascular risk and mortality—A meta-analysis. *Nutrients*, 10(2), 200.
<https://www.mdpi.com/2072-6643/10/2/200>
- Shivappa, N., Steck, S. E., Hurley, T. G., Hussey, J. R., & Hébert, J. R. (2014). Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutrition*, 17(8), 1689–1696.
<https://doi.org/10.1017/S1368980013002115>
- Shoelson, S. E., Lee, J., & Goldfine, A. B. (2006). Inflammation and insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*, 116(7), 1793–1801.
<https://doi.org/10.1172/jci29069>
- Shukla, A. P., Dickison, M., Coughlin, N., Karan, A., Mauer, E., Truong, W., Casper, A., Emiliano, A. B., Kumar, R. B., Saunders, K. H., Igel, L. I., & Aronne, L. J. (2019). The impact of food order on postprandial glycaemic excursions in prediabetes. *Diabetes Obesity & Metabolism*, 21(2), 377–381. <https://doi.org/10.1111/dom.13503>
- Simonson, G., Cuddihy, R., Reader, D., & Bergenstal, R. (2011). International diabetes center treatment of type 2 diabetes glucose algorithm. *Diabetes Management*, 1(2), 175–189.

- Solans, M., Benavente, Y., Saez, M., Agudo, A., Naudin, S., Hosnijeh, F. S., Noh, H., Freisling, H., Ferrari, P., Besson, C., Mahamat-Saleh, Y., Boutron-Ruault, M.-C., Kühn, T., Kaaks, R., Boeing, H., Lasheras, C., Rodríguez-Barranco, M., Amiano, P., Huerta, J. M., ... Casabonne, D. (2019). Adherence to the mediterranean diet and lymphoma risk in the european prospective investigation into cancer and nutrition. *International Journal of Cancer*, 145(1), 122–131. <https://doi.org/10.1002/ijc.32091>
- Standl, E., Khunti, K., Hansen, T. B., & Schnell, O. (2020). The global epidemics of diabetes in the 21st century: Current situation and perspectives. *European Journal of Preventive Cardiology*, 26(2_suppl), 7–14. <https://doi.org/10.1177/2047487319881021>
- Sun, H., Saeedi, P., Karuranga, S., Pinkepank, M., Ogurtsova, K., Duncan, B. B., ... & Magliano, D. J. (2022). IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Research & Clinical Practice*, 183, 109119. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109119>
- Tabung, F. K., Smith-Warner, S. A., Chavarro, J. E., Wu, K., Fuchs, C. S., Hu, F. B., Chan, A. T., Willett, W. C., & Giovannucci, E. L. (2016). Development and validation of an empirical dietary inflammatory index. *The Journal of Nutrition*, 146(8), 1560–1570. <https://doi.org/10.3945/jn.115.228718>
- Tabák, A. G., Herder, C., Rathmann, W., Brunner, E. J., & Kivimäki, M. (2012). Prediabetes: A high-risk state for diabetes development. *The Lancet*, 379(9833), 2279–2290.
- Ülger, T. G. , Songur, A. N. , Çırak, O., & Pınar Çakıroğlu, F. (2018). Role of vegetables in human nutrition and disease prevention. In M.

- Asaduzzaman, & T. Asao (Eds.), *Vegetables – Importance of Quality Vegetables to Human Health*. IntechOpen.
<https://doi.org/10.5772/intechopen.77038>
- Tan, B. L., Norhaizan, M. E., & Liew, W.-P.-P. (2018). Nutrients and oxidative stress: Friend or foe? *Oxidative Medicine & Cellular Longevity*, 2018, 9719584. <https://doi.org/10.1155/2018/9719584>
- Tan, Q.-Q., Du, X.-Y., Gao, C.-L., & Xu, Y. (2021). Higher dietary inflammatory index scores increase the risk of diabetes mellitus: A meta-analysis and systematic review. *Frontiers in Endocrinology*, 12. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.693144>
- Ungersboeck, M., Tang, X., Neeff, V., Steele, D., Grimm, P., & Fenech, M. (2022). Personalised nutritional recommendations based on individual post-prandial glycaemic responses improve glycaemic metrics and PROMs in patients with type 2 diabetes: A real-world assessment. *Nutrients*, 14(10), 2123. <https://www.mdpi.com/2072-6643/14/10/2123>
- Vahid, F., Shivappa, N., Karamati, M., Naeini, A. J., Hébert, J. R., & Davoodi, S. H. (2017). Association between Dietary Inflammatory Index (DII) and risk of prediabetes: A case-control study. *Applied Physiology, Nutrition, & Metabolism*, 42(4), 399–404.
- Veronese, N., Shivappa, N., Stubbs, B., Smith, T., Hébert, J. R., Cooper, C., Guglielmi, G., Reginster, J.-Y., Rizzoli, R., & Maggi, S. (2019). The relationship between the dietary inflammatory index and prevalence of radiographic symptomatic osteoarthritis: Data from the osteoarthritis initiative. *European Journal of Nutrition*, 58(1), 253–260. <https://doi.org/10.1007/s00394-017-1589-6>

- Wang, X., Zhao, X., Zhou, R., Gu, Y., Zhu, X., Tang, Z., Yuan, X., Chen, W., Zhang, R., Qian, C., & Cui, S. (2018). Delay in glucose peak time during the oral glucose tolerance test as an indicator of insulin resistance and insulin secretion in type 2 diabetes patients. *Journal of Diabetes Investigation*, 9(6),
- Wang, Y., Armijos, R. X., Xun, P., & Weigel, M. M. (2021). Dietary inflammatory index and cardiometabolic risk in ecuadorian women. *Nutrients*, 13(8), 2640.
- WHO Expert Consultation. (2004). Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*, 363(9403), 157-163.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)15268-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)15268-3)
- Wondmkun, Y. T. (2020). Obesity, insulin resistance, and type 2 diabetes: Associations and therapeutic implications. *Diabetes Metabolic Syndrome & Obesity*, 13, 3611-3616. <https://doi.org/10.2147/dms0.S275898>
- World Health Organization. (2021). Diabetes Overview.
<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
- Wu, H., & Ballantyne, C. M. (2020). Metabolic inflammation and insulin resistance in obesity. *Circulation Research*, 126(11), 1549-1564.
- Yoon, H. S., Shon, J., & Park, Y. J. (2022). Effects of Korean food-based dietary inflammatory index potential on the incidence of diabetes and HbA1c level in Korean adults aged 40 years and older. *Journal of Nutrition & Health*, 55(2), 263-277.
<https://doi.org/10.4163/jnh.2022.55.2.263>

- Zahedi, H., Djalalinia, S., Asayesh, H., Mansourian, M., Esmaeili Abdar, Z., Mahdavi Gorabi, A., Ansari, H., Noroozi, M., & Qorbani, M. (2020). A higher dietary inflammatory index score is associated with a higher risk of incidence and mortality of cancer: A comprehensive systematic review and meta-analysis. *International Journal of Preventive Medicine*, 11, 15.
- Zeevi, D., Korem, T., Zmora, N., Israeli, D., Rothschild, D., Weinberger, A., Ben-Yacov, O., Lador, D., Avnit-Sagi, T., Lotan-Pompan, M., Suez, J., Mahdi, J. A., Matot, E., Malka, G., Kosower, N., Rein, M., Zilberman-Schapira, G., Dohnalová, L., Pevsner-Fischer, M., ... Segal, E. (2015). Personalized nutrition by prediction of glycemic responses. *Cell*, 163(5), 1079–1094.
- Zitvogel, L., Pietrocola, F., & Kroemer, G. (2017). Nutrition, inflammation and cancer. *Nature Immunology*, 18(8), 843–850.
<https://doi.org/10.1038/ni.3754>

부록

[부록 1] 식사염증지수 염증효과점수 (Shivappa et al., 2014)

Food parameter	Overall inflammatory effect score	Global daily mean intake (units/d)	SD
Energy (kcal)	0.180	2056	338
Carbohydrate (g)	0.097	272.2	40.0
Protein (g)	0.021	79.4	13.9
Total fat (g)	0.298	71.4	19.4
Fiber (g)	-0.663	18.8	4.9
Cholesterol (mg)	0.110	279.4	51.2
Saturated fat (g)	0.373	28.6	8.0
MUFA (g)	-0.009	27.0	6.1
PUFA (g)	-0.337	13.88	3.76
ω -3 Fatty acids (g)	-0.436	1.06	1.06
ω -6 Fatty acids (g)	-0.159	10.80	7.50
Niacin (mg)	-0.246	25.90	11.77
Thiamin (mg)	-0.098	1.70	0.66
Riboflavin (mg)	-0.068	1.70	0.79
Vitamin B6(mg)	-0.365	1.47	0.74
Vitamin B12(μ g)	0.106	5.15	2.70
Vitamin A (RE)	-0.401	983.9	518.6
Vitamin C (mg)	-0.424	118.2	43.46
Vitamin D (μ g)	-0.446	6.26	2.21
Vitamin E (mg)	-0.419	8.73	1.49
Folic acid (μ g)	-0.190	273.0	70.7
β -Carotene (μ g)	-0.584	3718	1720
Fe (mg)	0.032	13.35	3.71
Mg (mg)	-0.484	310.1	139.4
Se (μ g)	-0.191	67.0	25.1
Zn (mg)	-0.313	9.84	2.19
Alcohol (g)	-0.278	13.98	3.72
Garlic (g)	-0.412	4.35	2.90
Ginger (g)	-0.453	59.0	63.2
Onion (g)	-0.301	35.9	18.4
Pepper (g)	-0.131	10.00	7.07

[부록 2] 식사염증지수에 따른 영양소 섭취량 차이

	Total (n=408) M ± SD	Low E-DII (n=203) (-5.44 - 0.2183) M ± SD	High E-DII (n=205) (0.2183 - 4.88) M ± SD	Z	p
Energy(kcal)	529.04 ± 213.10	545.26 ± 208.46	513.90 ± 216.76	-2.042	.041
Carbohydrate(%)	57.56 ± 16.94	55.56 ± 16.07	59.55 ± 17.57	2.665	.008
Protein(%)	17.18 ± 6.46	18.62 ± 6.07	15.77 ± 6.54	-5.387	<.001
Total fat(%)	24.78 ± 14.65	25.69 ± 12.95	23.87 ± 14.29	-1.324	.186
Carbohydrate(g)	72.78 ± 27.08	73.89 ± 27.17	71.77 ± 27.03	-1.030	.303
Protein(g)	23.40 ± 15.02	25.71 ± 14.13	21.26 ± 15.55	-4.619	<.001
Total fat(g)	15.63 ± 12.73	16.13 ± 11.61	15.17 ± 13.72	-2.371	.018
Vegetable oil(g)	7.84 ± 6.74	8.59 ± 5.71	7.15 ± 7.52	-4.288	<.001
Animal fat(g)	7.79 ± 10.39	7.55 ± 8.86	8.02 ± 11.66	-1.177	.239
Fiber(g)	7.22 ± 4.85	10.16 ± 4.41	4.47 ± 3.40	-13.206	<.001
Vitamin A(μg RE)	183.22 ± 304.48	292.12 ± 404.22	81.54 ± 75.29	-11.785	<.001
Beta-carotene (μg)	1517.41 ± 1881.66	2527.82 ± 2202.88	574.04 ± 693.57	-12.904	<.001
Vitamin D(μg)	1.55 ± 4.46	2.26 ± 5.45	0.89 ± 3.16	-2.308	.002
Vitamin E(mg)	5.76 ± 4.82	7.51 ± 4.71	4.45 ± 4.55	-8.175	<.001
Vitamin C(mg)	28.09 ± 31.43	44.83 ± 35.07	12.45 ± 16.06	-13.128	<.001
Thiamin(mg)	0.55 ± 0.34	0.66 ± 0.31	0.45 ± 0.33	-8.123	<.001
Riboflavin(mg)	0.46 ± 0.29	0.54 ± 0.30	0.38 ± 0.26	-6.468	<.001
Niacin(mg)	4.31 ± 3.74	5.34 ± 3.29	3.34 ± 3.88	-8.758	<.001

Vitamin B6(mg)	0.69 ± 1.43	0.98 ± 1.97	0.43 ± 0.43	-8.999	<.001
Folic acid(μg)	165.60 ± 121.19	239.85 ± 124.13	96.28 ± 63.90	-13.251	<.001
Vitamin B12(μg)	3.29 ± 7.30	4.37 ± 10.03	2.29 ± 2.66	-2.509	.012
Magnesium(mg)	37.94 ± 32.47	52.97 ± 33.39	23.89 ± 24.33	-9.922	<.001
Fe(mg)	6.17 ± 6.48	7.62 ± 7.54	4.80 ± 4.93	-7.243	<.001
Zinc(mg)	3.30 ± 2.37	4.14 ± 2.76	2.50 ± 1.57	-8.555	<.001
Selenium(μg)	21.41 ± 19.53	23.09 ± 18.66	19.84 ± 20.23	-2.726	.006
Cholesterol(mg)	109.57 ± 121.07	96.60 ± 108.99	121.98 ± 130.43	1.014	.310
SFA(g)	3.09 ± 4.09	3.66 ± 4.43	2.54 ± 3.67	-5.358	<.001
MUFA(g)	4.21 ± 5.47	5.20 ± 6.10	3.28 ± 6.64	-5.909	<.001
PUFA(g)	4.38 ± 4.60	5.78 ± 4.81	3.07 ± 3.97	-8.240	<.001
ω-3 PUFA(g)	0.22 ± 0.54	0.39 ± 0.71	0.06 ± 0.22	-12.356	<.001
ω-6 PUFA(g)	1.26 ± 2.43	2.02 ± 2.93	0.55 ± 1.55	-10.858	<.001
Alcohol(g)	0.42 ± 0.81	0.67 ± 0.97	0.18 ± 0.52	-10.858	<.001
Garlic(g)	2.74 ± 6.66	4.04 ± 6.61	1.53 ± 6.49	-11.385	<.001
Ginger(g)	0.15 ± 0.64	0.27 ± 0.87	0.05 ± 0.22	-4.016	<.001
Onion(g)	7.62 ± 19.84	11.85 ± 26.66	3.67 ± 8.21	-5.141	<.001
Pepper(g)	0.04 ± 0.15	0.03 ± 0.14	0.05 ± 0.15	2.044	.282

[부록 3] 기관생명윤리위원회(IRB) 심의 결과 통지서

부경대학교 기관생명윤리위원회 심사결과 통지서

주소 : (48513) 부산시 남구 용소로 45

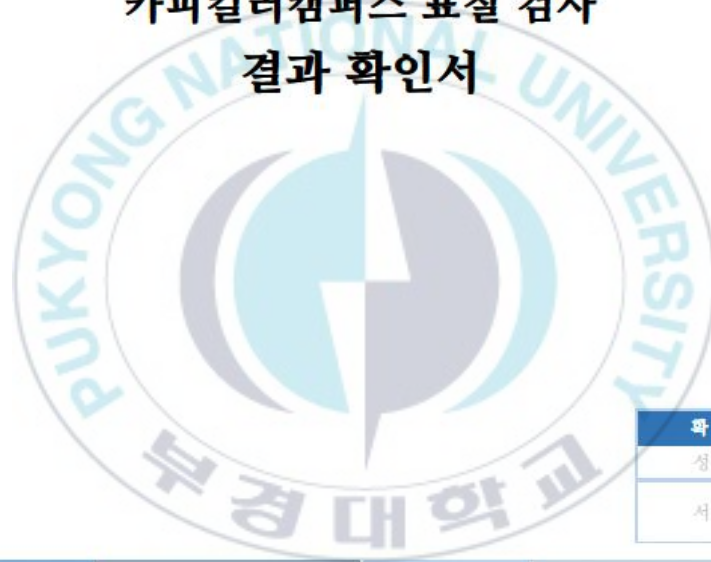
전화 : 051-629-4330 Fax : 051-629-7699

승인번호	1041386-202211-HR-71-02	승인일자	2022.11.7.
과제번호	1041386-202211-HR-71-01		
연구과제명	혈당조절 중재 중인 비만환자의 식사 영양소 비율, 식사염증지수, 인슐린 저항성, 혈당과의 관련성		
연구책임자	박지원	소 속	간호학과
IRB 심사기간	2022. 11. 1.(화) ~ 2022. 11. 7. (월)		
심사결과	☒ 승인 ☐ 시정승인 ☐ 보완 ☐ 부결 ☐ 심사면제 ☐ 변경승인 ※ 심의위원 9명 중 7명 출석(과반수 출석), 출석위원 7명 중 원안 승인 7명		
총 연구기간	위원회 승인일 ~ 12개월까지		
IRB 연구승인 유효기간	승인일로부터 2023.11.7.까지	○ 총 신청 연구기간이 IRB 연구승인 유효기간을 초과할 경우, 유효기간 만료 이전 ‘지속심사’ 승인을 받아야 연구지속 진행이 가능합니다. ○ 연구종료 시 종료보고를 하여 주시기 바랍니다.	
심 사 내 용			
심사의견	♦ 위험단계: 최소위험 7명 ♦ 종합의견·사유 - 연구대상자의 위험 없음 - 연구대상자 동의면제- 기존자료 사용 - 연구자료의 보관 및 폐기에 유의		

연구책임자는 본 위원회의 심사결과에 대하여 이의가 있을 경우, 심사결과 통지일로부터 2주 이내에 서면으로 이의신청을 할 수 있습니다. 단, 동일 사안에 대하여 2회 이상의 제심은 하지 않습니다.

[부록 4] 논문유사도 검사 결과

부경대학교
카피킬러캠퍼스 표절 검사
결과 확인서



확 인
성 명
서 명

아이디	202155180	표절률	3%
소속	지명표 기재하세요		
성명	지명표 기재하세요		

검사번호	00205853699	검사일자	2022.11.19 07:51
발급형태	■ 기본보기 □ 요약보기 □ 상세보기	발급일자	2022.11.19 07:52
검사명	석사학위논문		
문서명	221119_결과발표_매개변수 조절.bwp		
비고			

비밀번호	[현재접속부서] [카피킬러 DB]
검사설정	표절기준 [5 이상], 인용/출처 표시문장 [포함], 별명/정진 포함문장 [제외], 목차/참고문헌 [제외]