



# 한국 소아청소년 비만과 대사 증후군

## Obesity and Metabolic Syndrome among Children and Adolescents in Korea

추 미 애 · 최 병 호 | 경북대학교 의학전문대학원 소아과학교실 | Mi Ae Chu, MD · Byung-Ho Choe, MD

Department of Pediatrics, Kyungpook National University School of Medicine

E-mail : bhchoe@knu.ac.kr

J Korean Med Assoc 2010; 53(2): 142 - 152

### Abstract

Obesity is a disease that decreases life span. Childhood obesity leads to the higher prevalence of obesity in adulthood, which increases the risk of metabolic syndrome. Recently, the prevalence of obesity and metabolic syndrome is rapidly increasing among children and adolescents in Korea. The percentage of affected individuals was 17.9% among 10 to 14 year-old boys at its highest or 9.7% (boys 11.3%, girls 8.0%) on average, according to KNHANES III (The Third Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 2005) and 2005 Korean children and adolescents' growth standard program, respectively. The incidence of metabolic syndrome was 30 to 40% in obese children and adolescents in Korea. Intervention program to prevent and reduce childhood obesity on a national scale is required.

**Keywords:** Obesity; Metabolic syndrome; Children; Adolescents

**핵심용어:** 비만; 대사증후군; 소아; 청소년

### 서론

세계보건기구(WHO)에서는 비만을 질병으로 분류하고 있으며 세계적으로 소아청소년 비만의 유병률이 계속 증가함에 따라 미국, 영국, 일본 등에서는 소아 청소년 비만 인구의 감소, 비만 합병증의 예방을 목표로 비만관리 가이드라인을 제시하고 있다. 우리나라 소아비만의 유병률 역시 최근 급증하고 있다. 비만 진단기준으로 비만도를 적용하였기 때문에 체질량지수(Body Mass Index, BMI)를 사용한 미국과 다른지 하지만, 우리나라 소아에서 남자 10~14세의 비만 유병률이 17.9%로 이는 비슷한 시기의 미국 소아비만 유병률 14~17%보다 높아 심각한 우려가 제기되고 있다(1, 2). 이에 보건복지부에서는 건강증진사업의

일환으로 비만관리 프로그램을 시범운영하고 있으나 체계적이고 일관성 있는 종합적인 관리가 부족한 실정이다.

소아비만은 성인비만으로 이어지며 여러 신체적, 정신적 합병증을 동반하고 고혈압, 고지혈증, 당뇨병 등의 만성 질환이 일찍 나타나며 더 심하게 나타난다고 알려져 있다. 따라서 소아 청소년의 과체중과 비만을 예방하고 비만을 조기에 진단하여 합병증을 평가하고 관리하는 것이 중요하다.

본 의학강좌에서는 국내 소아청소년 비만의 현황과 진단 방법을 검토하고, 비만의 합병증, 특히 대사증후군의 증가에 따른 대책 마련을 위해 소아청소년 비만의 치료 및 관리, 예방 차원에서 국가와 사회에서 지원할 수 있는 정책 방안에 대해 논하고자 한다.

## 본 론

### 1. 국내 소아청소년 비만 유병률

국내에서는 질병관리본부와 대한소아과학회 주관으로 2005년 한국 소아청소년 신체발육 및 표준치 제정사업이 실시되었고, 그 결과로 2007년 한국 소아청소년 성장도표가 개발되어 한국 소아청소년의 비만 유병률 추이를 1997년과 비교하여 보고하였다. 이에 따르면 국내 소아청소년의 비만 유병률은 9.7%(남아 11.3%, 여아 8.0%)였고, 1997년과 비교하여 비만이 1.7배 증가하였다. 특히 비만 유병률은 2~6세는 증가율이 크지 않은 반면 7~12세(초등학교), 13~15세(중학교), 16~18세(고등학교)에서 2배 정도씩 증가하였다. 특히 남자는 중·고등학교, 여자는 초·중학교 재학연령에서 뚜렷한 증가 경향을 보였다(3). 2005년도 국민건강 영양조사 결과에서 남자는 10~14세에서 17.9%, 여자는 15~19세에서 13.5%로 가장 높았다(1, 4).

미국에서도 소아청소년 비만 유병률이 1976~1980년 5.5%, 1999~2000년 13.9%, 2003~2004년 17.1%로 지속적인 증가를 하고 있으며 이러한 증가 추세는 유럽, 일본 등에서도 비슷하였다(5).

### 2. 성인 비만으로 이행 위험성

부모의 비만과 소아 비만과의 연관성을 보면, 3~9세에서는 현재 소아비만과 부모 비만 모두 소아의 성인비만으로의 이행할 위험을 높여주며, 특히 3~5세 소아에서 부모 모두 비만할 경우 성인 비만으로 이행할 위험은 15.3배에 달하였다(6). 우리나라에서도 부모가 비만(BMI > 25)일 경우 2~12세 소아의 비만 유병률은 부모의 BMI가 25 미만인 경우에 비하여 4배 이상 증가하였다(7). 부모 중 한 명이라도 비만이라면 소아청소년 전 연령층에서 25~35%에서 성인에서도 비만하였다(8).

소아비만은 영아기, 지방증 반동(adiposity rebound)이 일어나는 5~7세, 사춘기에서 발생하기 쉽다(9). 체지방률은 출생시에 12~15%에서 생후 1년에 25~26%까지 증가하였다가 5~6세경에 16%로 BMI가 가장 낮아진 후 다시 증가하는데 이 시기를 지방증 반동기라고 한다. 반동기가 5세

전 초기에 나타나는 경우 성인 비만 위험이 커진다(8). 소아에서 비만은 관리가 어려워 성인 비만으로 이행되는 경우가 많은 것으로 알려져 있는데, 체중을 감량하더라도 지방세포의 수는 감소하지 않고 일시적으로 지방 세포의 크기만 감소되어 칼로리가 과잉 공급되면 쉽게 재발되기 때문이다(10). 학령전기, 영아 비만아들을 20년간 추적 관찰한 연구에서 25%는 여전히 과체중을 보였으며(11), Whitaker 등(8)의 연구에서는 6세 이상 비만아의 55%, 특히 10~14세 청소년 비만아의 경우 75%에서 성인 비만으로 이행하였다고 하며, Moon 등(12)의 연구에 따르면 7세 비만아 남녀 각각 66.6%, 68.4%가 17세에도 비만하였다.

### 3. 원 인

비만은 유전, 환경, 음식섭취와 관련된 영양적, 행동적 요인 등 여러 요인이 상호작용하고 있다. 1994년 설치류에서 처음으로 비만 유전자 *ob*가 보고된 이후 여러 비만 유전자가 보고되었으며 현재까지 비만 관련 유전자로는 여러 단일 유전자가 밝혀져 있다(13, 14). 비만의 유전적 원인으로 단일 유전자의 결합보다는 다유전자형 모델이 가장 흔하지만 최근 30년간 비만 유병률의 급격한 증가를 유전적 요인만으로 설명할 수는 없다(15).

지방 조직에서 분비되는 adipokine 중 널리 연구된 것으로서 leptin은 식욕을 조절하여 체중을 감소시키는 역할을 하는데, 비만아에서는 leptin의 저항성으로 인하여 체지방의 양에 비례하여 농도가 증가하게 되며, adiponectin은 인슐린의 감수성을 높이고 지방 산화를 촉진하여 체중감소를 유도하는데 비만아에서 정상아에 비해 낮았다고 하였다(16). 또한 지방간염이 동반된 비만아에서 adiponectin은 지방간이 없는 비만아에 비해 낮았다(17).

2005년도 국민건강영양조사에서 1인당 1일 권장에너지 및 지방의 과잉 섭취 비율이 2001년 4.1%에서 2005년 7.2%로 증가함에 따라 알 수 있듯이 즉석식품(fast food)의 섭취가 늘고 전통 식단이 줄어들면서 과일, 야채의 섭취는 줄어든 고지방 음식의 소비가 늘어나게 되었다(1). 대한소아과학회 영양위원회에서 2006년 개정된 설문지를 이용한 소아청소년비만의 식습관과 행동 습관 조사에서 과체중군은 가



죽과 비교하여 빠른 식사 속도를 보였으며 왕성한 식욕이 정상 체중군에 비하여 유의하게 높았다. 소아청소년 자신의 식습관에 대한 기록에 따르면, 한꺼번에 많이 먹고, 배가 부를 때까지 먹으며, 기름진 음식을 선호하는 것으로 나타났다. 또한 습관적으로 먹고, 고기를 좋아하고 밤늦게 먹는 식습관을 보였다(18).

또한 운동 및 신체활동 부족은 비만의 발생과 진행에 중요한 원인이다. TV 시청과 컴퓨터, 비디오게임을 포함한 좌식 생활습관으로 신체활동은 더욱 감소하였고(19), 걷기 보다는 자동차로 등하교 하는 경우가 늘었다. TV를 하루 4시간 이상 시청하는 소아는 신체활동이 적어져 비만해지고(20, 21), 12~17세 청소년의 TV 시청시간이 1일 1시간 증가함에 따라 비만 유병률이 2% 증가하였다는 보고도 있다(22). TV 시청시간과 비만의 상관관계에 관한 국내 보고로, 2005년 국민건강영양조사 자료를 바탕으로 한 보고서와 2006년 대한소아과학회 영양위원회 비만 조사에서 모두 유의한 관련을 보였다(1, 18).

심리적 요인에서, 우울증과 비만 발생의 인과 관계가 아직은 불명확하지만 우울증을 동반한 청소년의 비만 유병률이 높다는 연구가 있어 두 질환의 예방과 관리에 고려할 점이다(23).

#### 4. 분 류

소아청소년 비만은 일차성 비만과 이차성 비만으로 분류한다. 소아 비만의 대다수를 차지하는 일차성 비만은 대부분 신장이 표준 이상이고 골 연령도 증가되어 있다. 그러나 일찍 키 성장이 있었다더라도 사춘기 동안 비만의 성장은 마른 소아에 비해 둔화되므로 최종 키의 차이는 보이지 않는다는 보고도 있다(24). 또한 BMI가 높을수록 사춘기가 빨랐는데, 사춘기 시작이 늦었던 소아가 최종 키가 더 컸다는 보고도 있다(25).

연령별 신장이 3~5백분위수 미만인 비만아는 이차성 비만일 가능성이 크다(26). 키가 작은 경우 갑상샘 기능 저하증, Cushing 증후군, Turner 증후군에 대한 검사가 필요하며, 정신발달 지연을 보이는 비만아는 Prader-Willi, Laurence-Moon-Biedl, Cohen 증후군 등의 유전 증후군

가능성을 고려하여야 한다(27). 유전 증후군, 신경계, 내분비계 질환으로 이차성 비만이 발생할 수 있으므로 비만아면서 키가 작거나 지능 저하가 의심될 때는 이차성 비만에 대한 조사가 필요하다.

그러나 이차성 비만은 소아 비만의 5% 미만이며, 성장곡선을 따라 정상적으로 성장하는 경우 일반적으로 내분비 질환에 의한 비만은 제외할 수 있으므로 체중 증가 속도의 급변이 있거나 키 성장이 불량한 경우, 또는 증후군을 시사하는 모습을 보이는 경우에 이차성 비만에 대한 조사를 하면 된다(28).

#### 5. 소아 비만의 진단

비만은 지방세포 수가 증가하거나 크기가 커져 체내에 지방이 과다하게 축적된 상태를 의미한다(10).

##### (1) 체질량지수 (BMI)

BMI (Body Mass Index)는 체중을 신장으로 두 번 나눈 것( $\text{kg}/\text{m}^2$ )으로 성별, 연령에 비교하여 95백분위수 이상이면 비만으로 정의하고 85와 95백분위수 사이는 비만 위험군(과체중)으로 정의한다. 단, 우리나라 국민건강영양조사에서는 WHO 보고에 따라 BMI  $25 \text{ kg}/\text{m}^2$  이상이면 성인 기준과 마찬가지로 백분위수와 무관하게 비만으로 정의하였다(29, 30). 소아 청소년은 연령에 따라 BMI에 변동이 있으므로 우리나라는 2007년 한국 소아청소년 성장도표를 기준으로 한다(31). 평균적인 BMI는 5~6세에 최저로 떨어진 후 청소년기까지 체중과 키에 비례 관계를 가지며 다시 증가되므로 6세 이상에서 유용하게 사용된다.

미국 질병관리센터(CDC)에서는 연령별, 성별 BMI를 소아비만을 선별하는 최적의 방법으로 권장하고 있다. BMI는 성장도표에 대입하여 성별, 연령을 반영하여 백분위수를 구하지만 키와 체중으로만 값을 구하므로 근육형과 지방형을 구분하지는 못하는 단점이 있다.

##### (2) 비만도

비만도(%)는 (실체체중 - 신장별 표준체중)/신장별 표준체중  $\times 100$ 을 계산하여 20% 이상을 비만으로 정의한다. 20~30%는 경도비만, 30~50%는 중등도비만, 50% 이상을 고도비만으로 분류한다.

비만도에서 사용되는 신장별 표준체중은 키별 체중 50백

**Table 1.** Co-morbidities observed during childhood and adolescence(28)

Cardiovascular	Dyslipidemia, Hypertension
Respiratory	Obstructive sleep apnea, Asthma
Gastrointestinal	GER (gastroesophageal reflux), IBS (irritable bowel syndrome)
Hepatobiliary	Gall stone, NAFLD (nonalcoholic fatty liver disease)
Endocrinologic	Insulin resistance, Type 2 diabetes, Polycystic ovarian syndrome
Orthopedic	Blount disease (tibia vara), Slipped capital femoral epiphysis
Central nervous	Pseudotumor cerebri
Psychological	Depression, Eating disorders, Social isolation, Low self-esteem

Adopted and modified from Nelson Textbook of Pediatrics, 18th

분위수에 해당하는 체중을 의미하는데, 같은 키라도 남녀 성별 차이와 연령 차이에 의하여 표준체중이 10 kg 이상의 차이를 보일 수 있다는 문제점을 가지고 있다. 그러므로 신장별 표준체중은 같은 성별, 연령의 신장별 표준체중을 구하여 적용시켜야 하므로 2007년 한국 소아청소년 성장도표(연령별, 성별 체중, 신장, 머리둘레의 성장도표 백분위수)를 참고하거나(31), 한국 소아의 성장곡선에서 일일이 키백분위수에 해당하는 50백분위수 표준체중을 예측하여 계산하여야 하는 번거로움이 있다. 심지어 신장별 표준체중이 아닌 평균체중을 적정 체중으로 잡는 오류가 생기기도 한다. 비만도를 어떻게 구하는가에 따라 비만 유병률이나 중증도의 비율에 차이가 날 수 있으므로 현재 국제적으로 잘 사용하지 않으며, 대부분 국가에서는 BMI를 사용하여 연령별, 성별 95백분위수 이상을 소아 비만으로 진단하고 있다.

신장별 체중을 이용하여 신장에 대한 체중이 95백분위수 이상이면 비만으로 정의하기도 하는데 비만도를 구할 때와 마찬가지로 남녀와 연령 차이의 반영이 되지 않아 소아 연령의 경우에는 같은 키라도 연령에 따라 비만이 될 수도 있고 정상이 될 수도 있다는 문제점을 가진다.

### (3) 피부주름 두께

피부 두께가 성별, 연령에 비교하여 95백분위수 이상이면 비만이다. 피부두께는 삼두박근, 이두박근, 견갑골하부, 복부중앙, 장골상부에서 측정하며, 임상에서 쉽게 이용할 수 있지만 측정자에 따라 차이가 있을 수 있다. 2007년 한국 소아청소년 성장도표에서 95백분위수를 찾을 수 있다(31).

### (4) 체지방률

생체 전기 저항 측정법으로 측정한 체지방률은 개인, 연

령에 따라 다양하나 정상범위는 대략 12~30%이다. 질병관리본부에서 주관하는 국민건강영양조사에서는 2009년부터 10세 이상 소아에서도 DEXA (dual energy X-ray absorptiometry, Hologic, Colorado, USA)를 이용하여 체지방 측정을 하고 있다(32).

내장 지방량을 반영하기 위해 허리둘레를 측정하며 허리둘레의 증가는 정상에 비해 고혈압, 당뇨병, 고지혈증, 대사증후군의 유병률이 높다(33). 국민건강영양조사에서 정한 비만 기준은 남자 허리둘레 90 cm 이상, 여자 85 cm 이상이다(1). 소아청소년의 허리둘레는 연령별, 성별로 백분위수가 국가별로 조사되어 있으며, 한국 소아 청소년의 허리둘레의 백분위수는 2005년 대한소아과학회 표준 성장도표를 참조한다(31).

## 6. 임상 증상 평가 및 검사

비만을 평가하기 위해서는 호흡곤란, 내분비적 장애, 골관절 등의 합병증 동반에 중점을 두어 신체 계통적 문진이 필요하다. 또한 가족력에서는 직계가족 및 형제자매의 비만력, 고혈압, 갑상샘 질환, 조기 관상동맥경화증, 고지혈증, 제2형 당뇨병, 대장암, 유방암 등을 확인한다. 신장계측은 BMI를 평가하기 위해서 반드시 필요하며 비만의 분류에도 중요하다.

목이나 겨드랑이에 검게 착색되는 흑색가시세포종(acanthosis nigricans)이 발생할 수 있으며 피부에 자색 줄이 보이기도 한다. 두통을 호소하는 비만아는 원인 불명의 뇌압상승(pseudotumor cerebri)의 가능성이 있으므로 안저 검사를 시행한다.

혈액 검사는 비만의 합병증을 찾거나 원인을 감별하기 위해 시행한다. 공복시 혈당, 인슐린, 총콜레스테롤, 중성지방, LDL 콜레스테롤, HDL 콜레스테롤, aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), 간기능, 신기능검사를 시행한다. 갑상샘기능검사는 저신장, 여아, 갑상샘 질환의 가족력이 있는 경우 선별적으로 시행

**Table 2.** WHO definition of the metabolic syndrome(48, 49).

Glucose intolerance, impaired fasting glucose, diabetes, or insulin resistance (assessed by clamp studies), plus at least two of the following criteria:

Waist-to-hip ratio of  $>0.90$  in men and  $>0.85$  in women  
 Serum triglycerides  $>150$  mg/dL (1.7 mmol/L), or HDL cholesterol  $<35$  mg/dL (0.9 mmol/L) in men and  $<39$  mg/dL (1.0 mmol/L) in women  
 Blood pressure  $>140/90$   
 Urinary albumin excretion rate  $>20$  ug/min or albumin:creatinine ratio  $>30$  mg/g

하며, 월경 장애와 무배란 증상을 가진 여아에서는 다낭성 난소증후군(polycystic ovarian syndrome) 검사로 free testosterone, free estradiol, LH (luteinizing hormone), FSH (follicle-stimulating hormone)를 측정한다.

## 7. 합병증

비만과 관련된 합병증으로는 심혈관 문제, 호흡기 문제, 위장관, 간담도계 문제, 내분비 문제, 정형외과적 문제, 뇌 신경 및 심리적 문제 등이 있다(Table 1)(28). 특히 대사증후군은 당불내성, 고혈압, 중성지방 증가, HDL 콜레스테롤 감소 등이 비만이 있는 한 개인에서 함께 나타나는 것을 말하며, 이러한 대사성 인자들은 제2형 당뇨병과 심혈관계 질환을 유발하는 독립적인 위험인자이다(34). 소아청소년 비만에서도 대사증후군과 제2형 당뇨병의 유병률이 증가하고 있으며, 소아에서도 심혈관계 동맥경화에 의한 혈관 변화가 시작되며, 이들이 성인 비만으로 이행되면서 성인병들이 조기에, 심하게 진행한다는 점이 문제이다(2, 35~37).

국내 소아청소년 대사증후군의 유병률은 대상연령, 전체 소아청소년에서 10% 이내이며, 비만군에서는 대략 30~40%로 보고되며 비만도의 증가에 따라 유병률이 증가하였다(38~42)

내장 지방량의 증가(visceral adipose tissue), 즉 허리둘레 증가는 대사 증후군의 강력한 위험인자이며, 고혈압, 고지혈증, 고인슐린혈증과도 연관성이 크다(43~47). BMI도 체지방량과 비만의 합병증인 고지질혈증, 고혈압, 심혈관계 질환의 발생과 상관관계가 있다(27). BMI가 비만을 선별하고 진단하는 가장 적합한 방법이나, BMI만으로는 대사

증후군과 심혈관계 질환의 예측인자로 사용하기에 미흡하다.

## 8. 대사증후군의 진단

성인에서 가장 흔하게 사용되는 진단기준 2가지는 미국 콜레스테롤 교육 프로그램(National Cholesterol Education Program, NCEP)과 세계보건기구(WHO)에서 제시한 진단기준이다(Table 2)(48,

49). 이 외에도 여러 기구에서 진단기준을 변형, 제시하였고(50~52), 최근에는 국제당뇨기구(International Diabetes Federation, IDF)에서 WHO 기준을 수정하여 NCEP 기준과 유사한 정의를 제시하였으며 공복 혈당은 100 mg/dL 이상으로 정하였다(53).

이들 진단 기준의 핵심은 당 불내성, 고혈압, 고지혈증, 중심성 비만이 제2형 당뇨병과 심혈관계 질환의 위험인자라는 점이다. NCEP 진단기준에는 미세알부민뇨 측정이 필요하지 않으며 모든 환자에서 허리둘레를 측정하지 않아도 되는 등의 간편성으로 북미에서 가장 흔하게 이용되며, WHO 진단기준은 유럽에서 흔히 이용된다. IDF 진단기준은 가장 최근의 진단 기준으로, 임상적으로 여러 제한점이 있는 WHO 기준을 대체하는 추세이다.

그러나 이들은 성인을 대상으로 한 진단 기준으로 소아나 청소년을 대상으로 확립된 진단기준은 미흡하였다. 성장과 발달이 진행중인 소아의 특성으로 인하여 대사성 인자들의 정상 검사치 및 허용 한계치가 성별, 연령별에 따라 다르므로 진단 기준을 정하기가 쉽지 않으며, 성인 및 소아청소년 대사증후군 인자들과 합병증과의 연관성 및 차별성에 관한 연구 결과가 명확하지 않기 때문이다(54). 또한 사춘기에는 체지방률의 증가로 인슐린 감수성이 감소될 수 있으며, 이로 인해 인슐린과 adiponectin의 분비 증가를 보이기도 한다(55, 56). 확립된 소아청소년 대사증후군 진단기준이 없었으므로 진단기준 항목을 변형함에 따라 같은 연구에서도 유병률이 0.8%에서 10.2%, 0%에서 59%까지 차이를 보였다(57, 58). 따라서 소아청소년의 대사증후군의 정의와 진단 기준을 명확하게 확립하기 위한 논의가 진행 중에 있다.



**Table 3.** The IDF definition of the at risk group and metabolic syndrome in children and adolescents (Diagnosing the metabolic syndrome requires the presence of central obesity plus any two of the other four factors.)

Age group (years)	6 - <10	10 - <16	> 16 (Adult criteria)
WC (waist circumference)	≥90th percentile	≥90th percentile or adult cut-off if lower	WC ≥94 cm for European males and ≥80 cm for European females, with ethnic- specific values for other groups (For Asian, the cutoffs should be 90 cm for men, and ≥80 cm for women)
Triglycerides		>150 mg/dL (1.7 mmol/L)	>150 mg/dL (1.7 mmol/L), or specific treatment for this lipid abnormality
HDL cholesterol		<40 mg/dL (1.03 mmol/L)	<40 mg/dL (1.03 mmol/L) in males and <50 mg/dL (1.29 mmol/L) in females, or specific treatment for this lipid abnormality
Blood pressure		systolic BP >130 or diastolic BP >85 mmHg	systolic BP >130 or diastolic BP >85 mmHg or treatment of previously diagnosed hypertension
Glucose		fasting plasma glucose >100 mg/dL* or previously diagnosed type 2 diabetes	fasting plasma glucose >100 mg/dL* or previously diagnosed type 2 diabetes

\* For clinical purposes, but not for diagnosing the metabolic syndrome, if fasting plasma glucose 5.6~6.9 mmol/L (100~125 mg/dL) and not known to have diabetes, an oral glucose tolerance test should be performed.

소아청소년의 대사증후군을 연구한 보고들에서 대사 증후군의 정의는 성인의 기준을 소아청소년에 맞게 조정, 적용하였으며, Cook 등에 의해 NCEP ATP III 기준을 연령별로 변형한 기준을 흔하게 사용한다(59, 60). 2007년 IDF에서는 소아 청소년의 대사증후군의 진단에 적용될 기준을 발표하였다(Table 3)(54, 61~63). 6~10세 소아의 경우 대사증후군 진단은 할 수 없으나, 가족 중 대사증후군, 제2형 당뇨병, 이상지질증, 심혈관질환, 고혈압, 비만이 있는 경우에는 추가 측정이 필요하다.

## 9. 소아청소년 비만의 치료 및 관리

### (1) 치료 원칙(27, 64)

비만 치료에서 주된 3가지 기본 요소는 식사 조절, 운동 및 신체 활동의 증가와 행동 습관의 교정이다.

- 1) 환자 개별화된 치료 목표를 설정한다.
  - 연령, 비만도, 합병증 여부 고려하여 조기에 치료
- 2) 가족의 치료 참여 유도
  - 가족 행동과 환경 변화 유도, 가족 참여 운동이나 야외 활동
- 3) 식습관과 생활 습관의 지속적 점검
- 4) 치료시 행동, 정신, 사회적 요인 검토
- 5) 실행 가능한 식이요법과 신체활동 계획

### (2) 식이요법(27, 64, 65)

식사 조절의 방법에는 여러 가지가 있으며, 흔히 보는 정도 비만아에서는 간식을 먹지 않고 고당질, 고지방의 음식과 음료수 섭취를 줄이는 것만으로도 체중 감량의 효과가 있다. 엄격한 식사 조절은 성장과 발달이 중요한 시기인 소아청소년 비만아에게는 적절하지 않으며, 현재 체중을 유지하면서 성장한다면 체질량 지수를 효과적으로 감소시킬 수 있다. 비만아와 가족은 대개 실제 섭취 음식의 양과 종류보다 줄여서 기록하거나 생각하는 경향이 있으므로 음식 일기를 정확하게 기록하여 과잉 칼로리의 원인이 되는 음식을 찾아내도록 한다.

교통신호등 식이요법(traffic light diet)은 식품의 겉표지에 당, 지방, 포화지방, 염분 등의 양을 빨강, 노랑, 녹색의 신호등 색깔로도 표시하는 것이다. 건강에 나쁜 경우 빨강색, 좋은 경우 녹색으로 표시하여 소비자들이 쉽게 판단할 수 있게 하는 방법이다.

초저열량 식사는 단백질 보존 제한 식이(protein-sparing modified fast)로 청소년기에 심한 고도 비만과 합병증을 동반한 경우 빠른 체중 감량의 효과가 있으나 장기적 체중 감량 유지 효과는 확실치 않다(66). 하루 표준 체중당 1.5~2.5 g의 충분한 단백질을 섭취하여 제지방 체중(lean body mass)의 감소를 최소화하고 케톤증을 유지하



는 정도의 저당질 식사가 원칙이다(67, 68).

- 1) 균형 잡힌 저열량 식사, 규칙적인 식사
  - 하루 3끼 식사와 1~2번의 간식을 하고 식사를 거르지 않는다.
  - 식사는 가족과 함께 하며 20~30분간 천천히 한다.
  - 식사중 TV는 끈다.
  - 구내식당과 도시락 애용
- 2) 교통신호등 식이요법
  - 식이섭유, 과일, 채소 섭취 권장
  - 염분 섭취 제한
  - 고지방 음식과 당분 제한
  - ① 포화 지방 및 트랜스 지방산, 단순당 섭취 제한
    - 예) 즉석 식품(fast food), 과자, 탄산음료, 스포츠 음료, 과일 음료, 주스 등
  - ② 혈당지수 낮은 음식을 권하고 탄수화물 섭취가 지나치지 않게 교육.
    - 예) 외식과 주문 배달식을 줄인다. 집 안에 군것질 거리를 두지 않는다.
- 3) 성장기에는 초저열량식 금기
  - 초고도 비만의 청소년과 심각한 합병증 동반 비만아에서 고려함.

### (3) 운동요법(27, 64, 65)

운동 및 신체 활동의 증가는 에너지 소비량과 근육량을 증가시키고 체중 조절에 도움을 주며 자신감을 향상시키는 효과가 있으나 식사 조절과 병행하지 않는다면 체중 감량은 어려울 수 있다(69, 70). 유산소 운동은 근육의 지방산화와 지질단백분해효소의 활성도를 증가시키는 효과가 있다(71, 72). 사춘기 전 소아청소년은 무거운 기구를 사용한 근력강화운동은 적합하지 않으며 골격계 성숙이 완성될 때까지는 경쟁적인 들기 운동이나 역기 들기, 근육강화운동은 하지 않도록 한다(27).

대부분의 소아는 운동 영상물 시청이나 러닝머신(treadmill) 위에서의 운동을 지루해하고 꾸준히 지속하지 못하므로 자전거타기, 걷기, 춤추기, 등산과 같은 가족이나 친구가 같이 참여할 수 있는 즐거운 운동을 하도록 권장한다(73). 대한소아과학회 영양위원회에서는 소아청소년 비만 감소와

예방을 위하여 노래에 맞춘 운동 프로그램을 2009년 DVD로 제작하여 보급하고 있다. 매일 60분 정도의 중등도 신체 활동은 심혈관 질환 위험인자를 동반한 비만아에서 위험도를 감소시켰다(74).

1) 중등도 이상의 운동을 하루 60분씩 하도록 권장한다. 매일 하기 힘들면 최소 주 4~5회는 30~60분 동안 유산소운동을 하도록 한다.

2) 여가시간에 TV 시청, 비디오 게임, 컴퓨터 사용 시간을 제한하여 하루 동안 화면을 보는 시간을 1~2시간 이내로 한다.

3) 야외 활동, 신체활동을 많이 하고 자주 걷는다.

### (4) 행동요법

행동요법은 비만을 초래하는 잘못된 식이 습관과 생활습관을 교정하고 신체활동량과 운동량을 증가시켜 장기적 소아 비만 치료에서 가장 중요한 방법이다. 행동요법은 자기 관찰, 자극 환경 조절, 강화의 세 단계로 구성된다(75, 76). 식사, 운동 일기 쓰기, 긍정적 강화, 동기 부여, 사회적 지지 및 인식 변화, 가족, 친구의 협조 등이 필요하다. 음식 섭취를 자극하는 환경을 조절하고 신체 활동량을 증가시키는 가장 효과적인 방법은 텔레비전 시청, 컴퓨터, 비디오게임과 같은 좌식 생활 습관을 교정하는 것이다(77~79).

### (5) 약물요법

약물요법은 집중적인 행동요법 교정에 실패한 비만아나 심각한 합병증을 동반하며 특히 제2형 당뇨병과 심혈관계 질환의 가족력이 있는 비만아에서 고려한다(65). Siburamine은 노르에피네프린과 세로토닌의 재흡수를 억제하여 식욕을 감소시키며 16세 이하에는 추천되지 않는다(80~83). Orlistat는 식이 중성 지방 흡수를 30% 정도 억제하며 12세 이상 소아에서 사용 가능하나 설사, 복통 등의 부작용과 지용성 비타민과 무기질 흡수 장애의 우려가 있다(83~85). 그 외 Metformin은 체중감량과 대사증후군의 예방에 효과적이다(86).

## 10. 예 방

비만 예방의 목표는 과체중아의 비만아로의 진행을 막고 비만아의 합병증을 예방하는 것이다.

## (1) 예방지침 (64, 65)

- 1) 영아기: 모유 수유 권장
- 2) 학동 전기: 영유아 건강검진 프로그램의 영양상담 활용(국민건강보험공단을 통해 2007년부터 시행중)
- 3) 학동기: 학교 건강 교육(건강한 식습관, 영양교육), 체육 시간 활용
- 4) 국가와 지역사회, 의사협회 주도의 국민 교육(건강한 식습관과 신체 활동) 참여

## (2) 정책 제언(65)

- 1) 건강에 해로운 식품은 소아, 청소년을 대상으로 광고하지 못하도록 규제
- 2) 교통신호등 식이요법 실시 확대: 식품 겉 표지에 영양 성분과 함께 의무적으로 표기하도록 법제화
- 3) 학교내 음료수 자판기를 철거하고, 구내식당, 매점, 학교 구역 안의 상점에서는 영양적으로 균형잡힌 식품만 판매를 허가
- 4) 학교 급식 식단과 체육활동 프로그램 작성시 학부모의 참여 확대
- 5) 보행자 도로, 자전거 도로, 체육공원의 확대
- 6) 신선한 야채와 과일을 판매하는 것이 상인에게도 유리한 정책 입안
- 7) 부정확하거나 잘못된 정보가 인터넷 등의 매체를 통해 무분별하게 제공되는 것을 심의(87)

## 결론

비만은 인간 수명을 단축시키는 질환이다. 최근 소아비만이 급증함에 따라 소아청소년연령의 대사증후군과 비만 합병증도 증가하고 있다. 미래 한국 사회를 짊어질 소아청소년의 건강을 지키기 위하여 국가와 사회에서 비만 예방에 더욱 힘써야 할 것으로 제언 드리는 바이다.

## 참고문헌

1. The Third Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES III), 2005 -Health Examination- Korea Centers for Disease Control and Prevention. 2006: 38-44.
2. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999~2002. JAMA 2004; 291: 2847-2850.
3. Oh KW, Jang MJ, Lee NY, Moon JS, Lee CG, Yoo MH, Kim YT. Prevalence and trends in obesity among Korean children and adolescents in 1997 and 2005. Korean J Pediatr 2008; 51: 950-955.
4. Kang SK, Kim SD, Lee JS. Prevalence rates and risk factors of overweight and obesity in children and adolescents-using Korean national health and nutrition examination survey 2005 data-. Korean J Epidemiol 2008; 30: 188-197.
5. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999~2000. JAMA 2002; 288: 1728-1732.
6. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. N Engl J Med 1997; 337: 869-873.
7. Ko JA. Childhood obesity and familial environmental factor according to the developmental stages: the Korea NHANES study. J Korean Acad Fam Med 2008; 29: 939-947.
8. Whitaker RC, Pepe MS, Wright JA, Seidel KD, Dietz WH. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. Pediatrics 1998; 101: E5.
9. Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. Am J Clin Nutr 1994; 59: 955-959.
10. Ravussin E, Swinburn BA. Pathophysiology of obesity. Lancet 1992; 340: 404-408.
11. Garn SM, LaVelle M. Two-decade follow-up of fatness in early childhood. Am J Dis Child 1985; 139: 181-185.
12. Cho SJ, Kim EY, Rho YI, Yang ES, Park YB, Moon KR, Lee CG. The Long-term Follow-up Studies of Childhood Obesity after Puberty. Korean J Pediatr Gastroenterol Nutr 2003; 6: 47-53.
13. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Perusse L, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2005 update. Obesity (Silver Spring) 2006; 14: 529-644.
14. Perusse L, Chagnon YC, Dionne FT, Bouchard C. The human obesity gene map: the 1996 update. Obes Res 1997; 5: 49-61.
15. Klish W. Childhood obesity. Pediatr Rev 1998; 19: 312-315.
16. Cho SJ, Kim EY, Moon KR. Correlations of Leptin, Adiponectin and Leptin/Adiponectin Ratio with Metabolic Disorders in the Childhood Obesity. Korean J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006; 9: 48-57.
17. Yang HR, Ko JS, Seo JK. The Role of Adipokines in the Pathogenesis of Non-alcoholic Fatty Liver Disease in Obese Children; the Relationship between Body Fat Distribution and Insulin Resistance. Korean J Pediatr Gastroenterol Nutr 2007; 10: 185-192.
18. Seo JW, Jung JA, Park HS, Ko JS, Kim YJ, Kim JY, Ryoo E, Bae SH, Sim JG, Yang HR, Choe BH, Cho KY. Assessment of modifiable lifestyle factors for obese children and adolescents





- through questionnaires. *Korean J Pediatr* 2008; 51: 576-583.
19. Goldfield GS, Kalakanis LE, Ernst MM, Epstein LH. Open-loop feedback to increase physical activity in obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 888-892.
  20. Andersen RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, Cheskin LJ, Pratt M. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 1998; 279: 938-942.
  21. Cho KY, Park HS, Seo JW. The relationship between lifestyle and metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Korean J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 11: 150-159.
  22. Dietz WH, Jr., Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 1985; 75: 807-812.
  23. Goodman E, Whitaker RC. A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. *Pediatrics* 2002; 110: 497-504.
  24. De Simone M, Farello G, Palumbo M, Gentile T, Ciuffreda M, Oliosio P, Cinque M, De Matteis F. Growth charts, growth velocity and bone development in childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 851-857.
  25. Sandhu J, Ben-Shlomo Y, Cole TJ, Holly J, Davey Smith G. The impact of childhood body mass index on timing of puberty, adult stature and obesity: a follow-up study based on adolescent anthropometry recorded at Christ's Hospital (1936-1964). *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 14-22.
  26. Schneider MB, Brill SR. Obesity in children and adolescents. *Pediatr Rev* 2005; 26: 155-162.
  27. Baker S, Barlow S, Cochran W, Fuchs G, Klish W, Krebs N, Strauss R, Tershakovec A, Udall J. Overweight children and adolescents: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 40: 533-543.
  28. Skelton JA, Rudolph CD. Overweight and obesity. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18 ed. Philadelphia: Saunders; 2007: 232-242.
  29. Inoue S, Zimmet P, Caterson I, Chunming C, Ikeda Y, Khalid AK, Kim YS, Bassett J. The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment. International Diabetes Institute; 2000: 1-55.
  30. Korea Center for Disease Control and Prevention, The Korean Pediatric Society, The Committee for the Development of Growth Standard for Korean Children and Adolescents. 2007 Korean Children and Adolescents Growth Standard (commentary for the development of 2007 growth chart). [Government report online]. Seoul: Division of Chronic Disease Surveillance; 2007 Nov. Available from: URL:<http://www.cdc.go.kr/>
  31. Korea Center for Disease Control and Prevention, The Korean Pediatric Society. 2007 Korean Children and Adolescents Growth Standard. [Government report online]. Seoul: Division of Chronic Disease Surveillance; 2007 Nov. Available from: URL:<http://www.cdc.go.kr/>
  32. The Fourth Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES IV). Available from <http://knhanes.cdc.go.kr/>; Korea Centers for Disease Control and Prevention.
  33. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Arch Intern Med*. 2002; 162: 2074-2079.
  34. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-1607.
  35. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1998; 338: 1650-1656.
  36. Steinberger J. Diagnosis of the metabolic syndrome in children. *Curr Opin Lipidol* 2003; 14: 555-559.
  37. Schonfeld-Warden N, Warden CH. Pediatric obesity. An overview of etiology and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44: 339-361.
  38. Seo SJ, Lee HY, Lee SW. The prevalence of the metabolic syndrome in Korean children and adolescents: comparisons of the criteria of Cook et al., Cruz and Goran, and ferranti et al. *Yonsei Med J* 2008; 49: 563-572.
  39. Ryu SY, Kweon SS, Park HC, Shin JH, Rhee JA. Obesity and the Metabolic Syndrome in Korean Adolescents. *J Korean Med Sci* 2007; 22: 513-517.
  40. Chang JH, Kim DH, Kim HS, Choi IK, Cheong MY, Kim DK. Prevalence of metabolic syndrome in obese children. *Korean J Pediatr* 2004; 47: 1149-1156.
  41. Huh K, Park MJ. Preliminary analysis of metabolic syndrome components in Korean adolescents by using Korean national health and nutrition examination survey pooling data(1998, 2001 and 2005). *Korean J Pediatr* 2008; 51: 1300-1309.
  42. Nho HN, Kim CR, Uhm JH, Kim JT, Jin SM, Seo JY, Hahn HW, Park HY, Yoon HS, Ahn YM, Shon KC. The prevalence of obesity and metabolic abnormalities in Korean pediatric population. *Korean J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 12: 207-214.
  43. Janssen I, Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W, Malina RM, Bouchard C, Berenson GS. Combined influence of body mass index and waist circumference on coronary artery disease risk factors among children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 115: 1623-1630.
  44. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, Lupien PJ. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994; 73: 460-468.
  45. Maffei C, Pietrobello A, Grezzani A, Provera S, Tato L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res* 2001; 9: 179-187.
  46. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the

## Obesity and Metabolic Syndrome among Children and Adolescents in Korea

- Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 308-317.
47. D'Adamo E, Santoro N, Caprio S. Metabolic syndrome in pediatrics: old concepts revised, new concepts discussed. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2009; 38: 549-563.
  48. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285: 2486-2497.
  49. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15: 539-553.
  50. Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, Morris R, Zavaroni I, van Dam R, Feskens E, Gabriel R, Diet M, Nilsson P, Hedblad B. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab* 2002; 28: 364-376.
  51. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, Hellman R, Jellinger PS, Kendall D, Krauss RM, Neufeld ND, Petak SM, Rodbard HW, Seibel JA, Smith DA, Wilson PW. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract* 2003; 9: 237-252.
  52. Bloomgarden ZT. Definitions of the insulin resistance syndrome: the 1st World Congress on the Insulin Resistance Syndrome. *Diabetes Care* 2004; 27: 824-830.
  53. Pi-Sunyer X. The metabolic syndrome: how to approach differing definitions. *Med Clin North Am* 2007; 91: 1025-1040, vii.
  54. Ford ES, Li C. Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: will the real definition please stand up? *J Pediatr* 2008; 152: 160-164.
  55. Bloch CA, Clemons P, Sperling MA. Puberty decreases insulin sensitivity. *J Pediatr* 1987; 110: 481-487.
  56. Reinehr T, Kiess W, Kapellen T, Andler W. Insulin sensitivity among obese children and adolescents, according to degree of weight loss. *Pediatrics* 2004; 114: 1569-1573.
  57. Vikram NK, Misra A, Pandey RM, Luthra K, Wasir JS, Dhingra V. Heterogeneous phenotypes of insulin resistance and its implications for defining metabolic syndrome in Asian Indian adolescents. *Atherosclerosis* 2006; 186: 193-199.
  58. Golley RK, Magarey AM, Steinbeck KS, Baur LA, Daniels LA. Comparison of metabolic syndrome prevalence using six different definitions in overweight pre-pubertal children enrolled in a weight management study. *Int J Obes (Lond)*. 2006; 30: 853-860.
  59. Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* 2003; 26: 575-581.
  60. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821-827.
  61. Cruz ML, Goran MI. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Curr Diab Rep* 2004; 4: 53-62.
  62. Steinbeck KS. Insulin resistance syndrome in children and adolescents: clinical meaning and indication for action. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 829-832.
  63. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S. The metabolic syndrome in children and adolescents-an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes* 2007; 8: 299-306.
  64. Seo JW, Ko JS, Kim YJ, Kim JY, Ryoo E, Bae SH, Sim JG, Yang HR, Jung JA, Choe BH. Childhood obesity- guidelines on obesity: The Korean Pediatric Society. 2006.
  65. August GP, Caprio S, Fennoy I, Freemark M, Kaufman FR, Lustig RH, Silverstein JH, Speiser PW, Styne DM, Montori VM. Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 4576-4599.
  66. Willi SM, Oexmann MJ, Wright NM, Collop NA, Key LL, Jr. The effects of a high-protein, low-fat, ketogenic diet on adolescents with morbid obesity: body composition, blood chemistries, and sleep abnormalities. *Pediatrics* 1998; 101: 61-67.
  67. Brown MR, Klish WJ, Hollander J, Campbell MA, Forbes GB. A high protein, low calorie liquid diet in the treatment of very obese adolescents: long-term effect on lean body mass. *Am J Clin Nutr* 1983; 38: 20-31.
  68. Stallings VA, Archibald EH, Pencharz PB, Harrison JE, Bell LE. One-year follow-up of weight, total body potassium, and total body nitrogen in obese adolescents treated with the protein-sparing modified fast. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 91-94.
  69. Verity LS, Ismail AH. Effects of exercise on cardiovascular disease risk in women with NIDDM. *Diabetes Res Clin Pract* 1989; 6: 27-35.
  70. Wood PD, Stefanick ML, Dreon DM, Frey-Hewitt B, Garay SC, Williams PT, Superko HR, Fortmann SP, Albers JJ, Vranizan KM, Ellsworth NM, Terry RB, Haskell WL. Changes in plasma lipids and lipoproteins in over-weight men during weight loss through dieting as compared with exercise. *N Engl J Med* 1988; 319: 1173-1179.
  71. Turcotte LP, Richter EA, Kiens B. Increased plasma FFA uptake and oxidation during prolonged exercise in trained vs. untrained humans. *Am J Physiol* 1992; 262: E791-799.
  72. Richter EA, Turcotte L, Hespel P, Kiens B. Metabolic responses to exercise. Effects of endurance training and implications for diabetes. *Diabetes Care* 1992; 15: 1767-1776.
  73. McCall A, Raj R. Exercise for prevention of obesity and diabetes in children and adolescents. *Clin Sports Med*. 2009; 28: 393-421.
  74. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB, Froberg K, Ekelund U, Brage S, Anderssen SA. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet*. 2006; 368: 299-304.
  75. Epstein LH, Wing RR, Steranchak L, Dickson B, Michelson J. Comparison of family-based behavior modification and nutrition education for childhood obesity. *J Pediatr Psychol* 1980; 5: 25-36.



76. Fabricatore AN. Behavior therapy and cognitive-behavioral therapy of obesity: is there a difference? *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 92-99.
77. Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC, Dorn J. Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000; 154: 220-226.
78. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999; 282: 1561-1567.
79. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, Freemark M, Gruters A, Herskovitz E, Iughetti L, Krude H, Latzer Y, Lustig RH, Pescovitz OH, Pinhas-Hamiel O, Rogol AD, Shalitin S, Sultan C, Stein D, Vardi P, Werther GA, Zadik Z, Zuckerman-Levin N, Hochberg Z. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1871-1887.
80. Hansen DL, Toubro S, Stock MJ, Macdonald IA, Astrup A. Thermogenic effects of sibutramine in humans. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1180-1186.
81. Rolls BJ, Shide DJ, Thorwart ML, Ulbrecht JS. Sibutramine reduces food intake in non-dieting women with obesity. *Obes Res* 1998; 6: 1-11.
82. Seagle HM, Bessesen DH, Hill JO. Effects of sibutramine on resting metabolic rate and weight loss in overweight women. *Obes Res* 1998; 6: 115-121.
83. Mun EC, Blackburn GL, Matthews JB. Current status of medical and surgical therapy for obesity. *Gastroenterology* 2001; 120: 669-681.
84. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M, Foreyt JP, Halsted CH, Heber D, Heimbürger DC, Lucas CP, Robbins DC, Chung J, Heymsfield SB. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999; 281: 235-242.
85. Hill JO, Hauptman J, Anderson JW, Fujioka K, O'Neil PM, Smith DK, Zavoral JH, Aronne LJ. Orlistat, a lipase inhibitor, for weight maintenance after conventional dieting: a 1-y study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 1108-1116.
86. Atabek ME, Pirgon O. Use of metformin in obese adolescents with hyperinsulinemia: a 6-month, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2008; 21: 339-348.
87. Shin SW, Kim EY, Rho YI, Yang ES, Park SK, Park YB, Moon KR. Evaluation of Web Sites on Treatment of Childhood and Adolescent Obesity. *Korean J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 8: 49-55.



### Peer Reviewers' Commentary

본 논문은 급격히 증가하고 있는 한국 소아청소년 비만과 대사증후군에 대한 진단, 현황, 치료, 쟁점을 자세히 기술하고 있다. 서구화되는 식생활과 좌식 생활의 증가로 인하여 앞으로도 비만은 지속적으로 증가할 것으로 예상되기 때문에 이에 대한 의학계의 연구가 더욱 활성화 되어야 할 것이며, 정책 당국자의 관심도 늘어나야 할 것이다. 다만, 국가적으로 비만에 대한 개입을 확대할 때에는 최근 역학 자료들에서 보이는 바와 같이 고등학교 여학생에서의 저체중이 늘어나고 소아청소년기의 섭식 장애가 늘어나고 있는 점을 고려하여야 할 것이다.

[정리: 편집위원회]