

청소년 대사증후군에서 임상영양치료

서울특별시 동부병원 소아청소년과

염 혜 원

Clinical Nutrition Therapy of Metabolic Syndrome in Adolescents

Hye Won Yom, M.D., Ph.D.

Department of Pediatrics, Seoul Metropolitan Dong-bu Hospital, Seoul, Korea

Metabolic syndrome (MetS) is characterized by the clustering of obesity, impaired glucose metabolism, hypertension, and dyslipidemia, and is predictive for development of cardiovascular disease and type 2 diabetes. The high prevalence of MetS is a serious health problem, especially among obese adolescents. Because insulin resistance and obesity play a central role in MetS, treatment of MetS should be primarily focused on improving insulin sensitivity and weight reduction. Nutritional therapy of MetS aims to reduce the intakes of saturated fat and free fructose, and increasing the intakes of dietary fiber, unsaturated fat, and antioxidant nutrients may also be beneficial. (Korean J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011; 14: 350~358)

Key Words: Metabolic Syndrome, Nutrition, Adolescents, Insulin resistance, Obesity

서 론

청소년의 비만이 증가하면서 대사증후군도 함께 증가하고 있다. 청소년기에 시작된 대사증후군은 성인이 되어 조기에 심혈관 질환과 제2형 당뇨병으로 진행할 수 있으므로 이에 대한 적극적인 관심과 중재가 필요한 시점이다. 이에 저자는 대사증후군에 대한 최신 지견을 소개하고 임상에서 적용할 수 있는 대사증후군의 영양 치료를 정리해 보고자 한다.

접수 : 2011년 11월 9일, 승인 : 2011년 11월 16일
책임저자 : 염혜원, 130-707, 서울시 동대문구 용두동 118-20
서울특별시 동부병원 소아청소년과
Tel: 02-920-9160, Fax: 02-920-9345
E-mail: misoyom@chollian.net

본 론

1. 대사증후군의 정의¹⁾

대사증후군은 인슐린 저항성을 근간으로 내당능 장애 또는 당뇨병, 이상지질혈증, 고혈압, 복부 비만 등이 동반되어 나타나는 증후군이다. 1988년 Reaven이 이러한 질환들이 한 사람에게 흔히 동반되어 나타나고, 공통적인 병태생리 이상으로 인슐린 저항성이 발견되어, 이러한 질환군을 하나의 증후군(Syndrome X)으로 인식할 것을 제안하였다. 이러한 개념은 과거 고혈압, 당뇨병, 이상지질혈증 등을 각각 개별 질환으로 다루던 것에서 하나의 증후군으로 묶어 통합 관리하려는 목적에서 유래되었다.

성인의 경우는 World Health Organization (WHO) (1998), the third report of National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel (NCEP-ATP III) (2002), American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute (AHA/NHLBI) (2005), International Diabetes Federation (IDF) (2006) 등에서 대사증후군 진단 기준을 제시하였다. 가장 먼저 나온 WHO 진단 기준은 당대사 이상이 있는 것을 전제로 하여 당뇨병을 이해하고자 하는 의도가 있어 실제 임상에 적용하기에는 제한점이 있으며 NCEP-ATP III에서는 복부 비만을 반영하는 허리둘레를 단독 항목으로 지정하여 복부 비만의 중요성을 강조하였다. 현재 가장 흔히 사용되는 기준은 NCEP-ATP III와 IDF 기준이다.

2. 대사증후군의 유병률²⁾

국내 20세 이상 성인의 유병률은 약 15~30%이며 국내 소아청소년에서는 대상 연령, 진단 기준이 달라 정확한 비교를 할 수는 없지만 대략적으로 소아청소년 전체의 5~9% 정도이고 비만한 소아청소년의 30~40% 정도로 보고되었다. 12~19세 사이의 미국 청소년을 대상으로 1988년부터 1994년 자료를 분석한 결과 대사증후군 유병률은 청소년 전체의 약 4.2%, 체질량지수 95 백분위수 이상의 비만한 청소년의 약 28.7%로³⁾ 우리나라도 이미 서구의 대사증후군 유병률과 비슷하거나 높은 정도이다.

3. 청소년의 대사증후군 진단 기준

청소년기는 생리적 변화가 심하게 일어나는 시기로

대사증후군의 진단 기준을 정립하기 어렵다. 대사증후군으로 진단된 청소년을 3년간 추적한 연구에서 약 반수가 대사증후군의 진단 범주에서 빠져 나가고 새로 대사증후군으로 진단되는 경우도 있어 청소년 대사증후군 진단은 불안정하다고 하였다⁴⁾. 현재까지 일치된 진단 기준이 없어 조사기관마다 다른 기준을 사용하고 있는 실정으로 NCEP-ATP III 성인 기준을 변형하여 많이 사용하고 있고³⁾ 2007년 IDF⁵⁾에서는 6~16세 소아청소년의 대사증후군 진단 기준을 새로 제시하였다. IDF 기준에 의하면 6~10세인 경우에는 대사증후군을 진단하기 어렵지만 허리둘레가 90 백분위수 이상이고 가족력(대사증후군, 제2형 당뇨병, 이상지질혈증, 심혈관질환, 고혈압, 비만)이 있는 경우에 추가 검사를 해야 하고 10~16세 기준은 Table 1과 같으며 16세 이후에는 성인의 기준을 따르도록 하였다⁵⁾.

1) 비만(복부 비만)⁶⁾: 허리둘레는 인슐린 저항성과 관련이 많으며 복부 비만 평가에 체질량지수보다 더 많이 사용되고 있다⁷⁾. 청소년을 대상으로 한 연구에서 내장 지방이 이상지질혈증, 내당능 장애와 연관 있었고 내장 비만의 지표인 허리둘레도 CRP, adiponectin과 연관 있다고 했다. 2007년 대한소아과학회에서 소아청소년 허리둘레 백분위수를 발표하였는데 허리둘레 측정은 서 있는 자세에서 호기 끝에 몸통의 가장 좁은 부위에서 하였다⁷⁾. 변형된 NCEP-ATP III 기준³⁾과 IDF 기준⁵⁾에서 허리둘레 90 백분위수 이상을 대사증후군의 진단 기준으로 삼았다(Table 1).

2) 고혈압⁶⁾: 고인슐린혈증은 신장의 나트륨 재흡수를 증가시키고, 교감신경계의 활동성과 혈관 평활근의

Table 1. Definition of Metabolic Syndrome in Adolescents

Modified NCEP-ATP III ³⁾		IDF (10 to <16 years) ⁵⁾
	≥3 of the following:	Central obesity defined as WC above the 90th percentile plus ≥2 of the following:
WC	≥90th percentile	≥90th percentile
Triglycerides	≥110 mg/dL	≥150 mg/dL
HDL-C	≤40 mg/dL	<40 mg/dL
Blood pressure	≥90th percentile	Systolic ≥130 mmHg or diastolic ≥85 mmHg
Glucose	Fasting ≥110 mg/dL	Fasting ≥100 mg/dL (oral glucose tolerance test recommended) or known type 2 DM

NCEP-ATP III: third report of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel, IDF: International Diabetes Federation, WC: waist circumference, HDL-C: HDL cholesterol.

증식을 유발한다. 순환 혈액량의 증가, 혈관 확장을 담당하는 산화질소혈색소 분비를 자극하는 인슐린 작용 장애 및 항진된 혈관 저항성 증가 등이 복합적으로 고혈압을 유발한다. 핀란드 소아청소년을 대상으로 한 연구에서 공복 시 인슐린과 혈압 사이에 의미 있는 관련성을 보여주었고 공복 시 인슐린으로 6년 후 혈압을 예측할 수 있었다고 했다⁸⁾. 대한소아과학회 소아청소년 신체발육 표준치 제정위원회에서는 성별, 연령별, 신장 대비 수축기 또는 이완기 혈압이 95 백분위수 이상을 보이면 고혈압으로 정의하고 백분위수와 상관없이 수축기 혈압 130 mmHg 이상 또는 이완기 혈압 80 mmHg 이상을 보이거나 90~95 백분위수 혈압을 고혈압 위험군으로 정의하도록 하였다⁹⁾. 변형된 NCEP-ATP III 기준³⁾에서는 혈압 ≥ 90 백분위수, IDF 기준⁵⁾에서는 수축기 혈압 ≥ 130 mmHg이거나 이완기 혈압 ≥ 85 mmHg을 대사증후군의 진단 기준으로 삼았다(Table 1).

3) 이상지질혈증: 지금까지는 이상지질혈증 중 고콜레스테롤혈증에 비중을 많이 두었으며 미국 NCEP에서 소아청소년 지질 적정 수준(LDL 콜레스테롤의 허용, 경계, 상승 판정 기준치는 각각 <110 mg/dL, $110\sim129$ mg/dL, ≥ 130 mg/dL이며 총콜레스테롤의 허용, 경계, 상승 판정 기준치는 각각 <170 mg/dL, $170\sim199$ mg/dL, ≥ 200 mg/dL임)을 제시한 바 있다¹⁰⁾. 그러나 인슐린 저항성과 연관이 가장 많은 지질이상은 고중성지방혈증, 저HDL콜레스테롤혈증이다¹¹⁾. 변형된 NCEP-ATP III 기준³⁾에서는 중성지방 ≥ 110 mg/dL, HDL 콜레스테롤 ≤ 40 mg/dL을, IDF 기준⁵⁾에서는 중성지방 ≥ 150 mg/dL, HDL 콜레스테롤 < 40 mg/dL를 대사증후군의 진단 기준으로 삼았다(Table 1). 일부 연구에서는 중성지방이 110 mg/dL 이상이고 허리둘레가 90 백분위수 이상인 청소년이 대사증후군의 대사이상을 여러 개 가지고 있을 가능성이 많다면 hypertriglycemic waist phenotype이 대사증후군을 가려내는 간단한 지표가 될 수 있을 것이라고 하였다¹²⁾.

4) 당대사이상⁶⁾: 인슐린 저항성은 내당능 장애, 공복혈당장애, 제2형 당뇨병 발생과 연관 있다. 인슐린 저항성이 나타나면서 보상적으로 인슐린 분비가 증가되어 정상 내당능을 유지하다가 췌장의 인슐린 분비능이 한계에 다다르면 내당능 장애 상태가 되고 인슐린 분비가 더 부족해지면 당뇨병 상태로 진행하게 된다. 공복 시

혈당이 100 mg/dL 미만을 정상, 100~125 mg/dL를 공복혈당장애(impaired fasting glucose), 126 mg/dL 이상을 잠정 당뇨병으로 보는데 공복혈당장애를 찾아내어 관리하는 것이 제2형 당뇨병 예방을 위해 중요하다. 공복혈당장애를 보이는 청소년을 약 2년간 추적 관찰한 결과 약 50%에서 혈당이 정상화되고, 약 25%에서 제2형 당뇨병이 되었으며 나머지는 공복혈당장애로 남아있었다고 했다¹³⁾. 변형된 NCEP-ATP III 기준³⁾에서는 공복혈당 ≥ 110 mg/dL을 IDF 기준⁵⁾에서는 공복혈당 ≥ 100 mg/dL을 대사증후군의 진단 기준으로 삼았다(Table 1).

4. 대사증후군의 원인: 인슐린 저항성

인슐린 저항성이 가장 중요한 병인으로 여겨지고 있다. 인슐린 저항성과 이에 동반되는 고인슐린혈증은 대사증후군의 여러 인자들을 유발할 수 있다. 고인슐린혈증을 가진 경우 대사증후군의 유병률이 높고 일부 전향적 연구에서 고인슐린혈증을 가진 경우 고혈압, 고중성지방혈증, 저HDL콜레스테롤혈증, 제2형 당뇨병의 발생률이 증가한다고 하였다¹⁾. 대사증후군의 위험 인자가 많이 군집할수록 인슐린 저항성 지표인 HOMA-IR (insulin resistance determined by homeostasis model assessment)이 증가한다고 했고 HOMA-IR은 체질량지수와 양의 상관관계를 보였다¹⁴⁾. 그러나 비만과 인슐린 저항성의 관계가 복잡하게 연결되어 있어 비만과 인슐린 저항성 중 어느 것이 선행하고 더 중요한 역할을 하는지는 확실하지 않다¹⁾. 인슐린 저항성이 대사증후군 발현에 필요조건이나 충분조건은 아니다. 즉, 대사증후군을 설명하려면 인슐린 저항성과 비만 외에도 염증, adipocytokine, cortisol, 산화 스트레스, 혈관 인자, 유전, 생활 습관 등 다양한 요인을 함께 고려해야한다⁶⁾.

비만과 대사증후군을 설명하는 대표적 가설로 절약 유전자와 절약형질 가설이 있으며 분자생물학적으로 미토콘드리아의 기능저하가 인슐린 저항성의 원인으로 지목되기도 하였다¹⁵⁾. 식량부족 상황을 대비하여 섭취한 음식을 효율적으로 신체에 저장할 수 있는 절약유전자를 가진 사람이 진화에서 생존하였다. 그러나 풍요로운 현대사회에서는 신체활동의 결핍으로 절약유전자가 이상표현(misexpression)되었으며 과잉 저장된 영양소를 이용하지 않아 인슐린 저항성이 이차적으로 발생한

다. 운동을 하면 근육의 미토콘드리아 밀도가 높아져서 인슐린 감수성이 증가될 것으로 추정되며 운동이 절약 유전자를 조절할 수 있는 핵심촉진제로 생각된다¹⁵⁾. 반면, Hale과 Barker는 유전적 소인을 강조한 절약유전자 가설과 달리 환경적 소인을 강조한 절약형질 가설로 태아기에 노출된 영양불량으로 인슐린 대사와 체지방 분포에 영구적 변화를 초래한다고 하였다¹⁵⁾. 부당경량아로 태어난 성인에서 인슐린 저항성 즉, 제2형 당뇨병, 비만, 심혈관질환과의 연관성이 보고되었다¹⁶⁾.

5. 대사증후군과 관련된 질환¹⁷⁾

대사증후군과 관련된 질환은 심혈관질환, 제2형 당뇨병 외에도 다낭성 난소증후군, 비알콜성 지방간질환이 있다. 다낭성 난소증후군은 고안드로겐증(다모증 혹은 고안드로겐혈증)과 난소기능장애(희발-무월경 혹은 초음파에서 다낭성 난소)를 특징으로 한다. 비알콜성 지방간질환은 단순 지방증에서부터 지방간염, 간경변까지의 스펙트럼이 포함되며 간생검에서 염증과 섬유화 등의 소견에 따라 확진한다.

6. 대사증후군의 임상영양치료와 운동

한 가지 영양소나 한 가지 음식만 먹을 수 없으므로 건강에 미치는 효과를 보려면 식이 패턴을 연구하는 것이 중요하다⁶⁾. 대사증후군의 영양치료도 특정 영양소의 효과보다는 전체적으로 건강한 양질의 식이 패턴에 중점을 두도록 한다. 대사증후군에서 적용해 볼 수 있는 대표적 식이와 대사증후군과 관련된 흥미로운 영양소, 운동에 대해 정리해 보았다.

1) DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) 식이: DASH 식사 프로그램은 과일과 채소를 많이 먹는 사람들의 혈압이 상대적으로 낮은 점에 착안되었다. DASH 식사 프로그램은 과일, 채소, 견과류, 저지방 유제품이 풍부하고 포화지방산, 콜레스테롤, 단당류, 정제된 탄수화물이 제한된 식사 구성으로 칼륨, 칼슘, 마그네슘을 충분히 섭취할 수 있으므로 혈압에 긍정적 효과가 있었고, 이러한 혈압 하강 효과는 저염식(Na 1,800 mg 또는 2,400 mg)과 병행하면 더욱 두드러졌다고 하였다¹⁸⁾. DASH는 성인을 대상으로 한 연구이나 National High Blood Pressure Education Program에서는 고혈압 환자의 식이요법을 성인의 기준과 동일하게

권고하고 있다¹⁹⁾.

2) 지중해 식이²⁰⁾: 볶고 가공된 육류, 튀김류, 고지방 유제품, 설탕이 가미된 음료 등이 풍부한 서구식이는 심혈관질환과 연관 있다고 알려져 있다. 반면에, 지중해 식이는 주로 단일불포화지방산 형태로 하루 총 열량의 30~40%까지 지방 섭취를 강조하고 과일, 채소, 견과류, 콩, 전곡류, 생선 및 적당량의 술(주로 포도주)을 권장한다. 지중해식이는 각종 역학연구 및 중재연구에서 만성 염증과 관련 있는 내장 비만, 제2형 당뇨병, 대사증후군 등을 예방한다고 알려져 있다. 2년간 지중해 식이를 한 경우 CRP와 IL-18이 낮았다면서 지중해식이는 항염증 효과가 있다고 했다.

3) 저지방 식이: 저지방 식이는 저탄수화물 식이보다 혈청 총 콜레스테롤과 LDL 콜레스테롤을 낮추는데 더 효과적이다²¹⁾. 포화지방과 콜레스테롤을 낮춘 식사 중재로 혈청 LDL 콜레스테롤이 평균 12% 감소하고 포화지방을 1%씩 낮출 때마다 혈청 LDL 콜레스테롤은 1.93 mg/dL씩 감소한다고 하였다²²⁾. 그러나 저지방 식이가 심혈관질환 보호 효과가 있는 HDL 콜레스테롤도 함께 낮출 수 있고 저지방 식이를 강조하다가 오히려 탄수화물 섭취가 증가할 수 있음에 주의해야 한다. 혈청 LDL 콜레스테롤이 130 mg/dL 이상인 경우에 지방 및 콜레스테롤 제한 식이를 시작하는데 처음에는 1단계 식이(포화지방산 <총 열량의 10%, 콜레스테롤 <300 mg/day)를 하며 3개월 후에도 혈청 LDL 콜레스테롤이 감소하지 않았으면 2단계 식이(포화지방산 <총 열량의 7%, 콜레스테롤 <200 mg/day)로 더 엄격히 조절한다. 1년간 엄격히 조절하였으나 여전히 높으면 약물치료를 고려한다²³⁾.

4) 포화지방산, 트랜스지방산, 불포화지방산¹⁰⁾: 총 지방 섭취량보다는 지방의 종류가 혈청 콜레스테롤 및 중성지방 농도에 미치는 영향이 크므로 섭취하는 지방의 선택에 주의해야 한다. 포화지방산은 동물성 식품에 많이 함유되어 있으며 포화지방산이 1% 증가하면 LDL 콜레스테롤이 2% 상승한다고 알려져 있다. 7개국 연구에서 식사에 포함된 포화지방 양이 많을수록 관상동맥 질환 발병률이 높았지만 총 지방량과 관상동맥질환 사이에는 어떤 연관성도 발견되지 않았다고 하였다²⁴⁾. 트랜스 지방산은 불포화지방산을 함유한 액체의 식물성 기름에 부분적으로 수소를 첨가하여 고체인 쇼트닝과 마가린 같은 경화유를 만드는 과정에서 생기는 인공 지

방산으로 LDL 콜레스테롤을 높일 뿐 아니라 HDL 콜레스테롤을 낮춘다. 간호사 건강 연구에서 14년간 추적 관찰한 결과 트랜스 지방을 가장 많이 먹은(약 7 g의 트랜스 지방 또는 1일 열량의 3% 정도) 여성이 가장 적게 먹은(1일 열량의 1% 정도) 여성보다 관상동맥질환에 걸릴 확률이 50%나 더 높았다²⁵⁾. 단일불포화지방산은 LDL 콜레스테롤을 낮추고 HDL 콜레스테롤을 높이며 채종유, 올리브유 등에 많다. Keys 등²⁴⁾이 1956년 7개국 연구에서 지중해의 크레타 지역의 지방 섭취량이 총열량의 40%로 가장 높았으나 관상동맥질환 발병률은 가장 낮다고 하면서 이는 이 지역에서 대부분 올리브유를 사용하기 때문이라고 하였다. 다중불포화지방산은 오메가-3 지방산과 오메가-6 지방산으로 구분할 수 있으며 오메가-3 지방산은 콜레스테롤에 미치는 영향은 미미하나 중성지방을 낮춘다.

5) 오메가-3 지방산²⁶⁾: 지난 50년간 지방산의 섭취에서는 포화지방과 오메가-6 지방산 섭취가 늘고 오메가-3 지방산이 상대적으로 감소했다. 이는 기름진 생선과 견과류, 전곡류 섭취가 줄고 오메가-6 지방산이 풍부한 홍화유(safflower oil)의 사용량이 늘었기 때문으로 결과적으로 오메가-6 지방산과 오메가-3 지방산의 비율이 고대에는 1/1이었던 것에서 현대에는 10/1 내지 20/1까지 높아져 불균형을 초래하였다. 생선, 채소, 견과류 등과 같이 오메가-3 지방산과 비타민이 풍부한 음식이 결핍된 이란 여성을 상대로 한 연구에서 대사증후군 위험이 증가한다고 했고, 프랑스 남성을 대상으로 한 연구에서도 생선 섭취가 부족한 경우 대사증후군 위험이 증가한다고 했다²⁶⁾. 오메가-3 지방산은 인슐린 감수성, 제2형 당뇨병, 지질이상, 관상동맥질환에 대해 유익하며 항염증 인자인 IL-6, IL-10, TGF- β 등을 증가시킨다고 하였다²⁷⁾. 이탈리아에서 시행된 대규모 무작위 연구에서 매일 오메가-3 지방산 캡슐(1 g)을 3.5년 동안 복용시켰더니 대조군보다 사망률과 심혈관질환 사망률이 각각 14%, 17%씩 감소하였다고 했다²⁸⁾. 대사증후군에서 오메가-3 지방산은 용량에 비례하여 중성지방을 낮추고²⁹⁾ 과체중인 경우, 오메가-3 지방산이 내당능 장애에서 제2형 당뇨병으로 진행률을 낮추나, 제2형 당뇨병에서의 인슐린 저항성은 개선시키지 못한다고 하였다³⁰⁾. 여러 임상 연구에서 0.5~1.8 g의 EPA+DHA가 심혈관 질환에 의한 사망률을 낮춘다는 결론을 얻었으며 이러

한 수준의 오메가-3 지방산은 일주일에 2회 이상의 생선 섭취로 얻을 수 있다고 했다³¹⁾.

6) 저탄수화물 식이³²⁾: 고탄수화물 식이는 혈당, 인슐린, 중성지방을 높이고 HDL 콜레스테롤을 낮추는 반면, 저탄수화물 식이는 중성지방을 낮추고 HDL 콜레스테롤을 높이며 혈당조절을 개선시킨다. 최근, 중성지방/HDL 콜레스테롤 비율이 인슐린 저항성을 반영하는 지표로 제시되고 있는데 저탄수화물 식이는 중성지방/HDL 콜레스테롤 비율을 감소시켜 인슐린 저항성이 핵심기전인 대사증후군 치료에 효과적이라고 하였다³³⁾. 성인 39명을 대상으로 한 연구에서 저탄수화물 식이(20~25% 탄수화물, 50~55% 지방, 25~30% 단백질)를 첫 6주간 시행한 후 무작위로 19명은 미국심장학회에서 권유하는 식이(55% 탄수화물, 25~30% 지방, 15~20% 단백질)로 바꾸고 나머지 20명은 저탄수화물 식이를 6주간 더 유지하도록 한 결과 저탄수화물 식이를 시행한 6주 후에 체중, 허리둘레, 체지방, 중성지방이 현저히 감소하였고 12주 이후에도 식이군과 상관없이 개선된 효과가 계속 유지되었다고 했다³²⁾. 저탄수화물 식이는 다른 식이 중재보다 체중 감소에 더 효과적으로 알려져 있으며 6개월간의 저탄수화물 식이는 저지방 식이보다 체중 감소효과가 더 현저하다고 했다³⁴⁾. 뿐만 아니라, 저탄수화물 식이는 공복 혈당, 인슐린, 혈압, 이상지질혈증, adipokine, 염증증상 지표 등도 개선시킨다³²⁾.

7) 고과당 옥수수 시럽³⁵⁾: 고과당 옥수수 시럽은 감미료로 많이 쓰여지며 최근 비만 및 대사증후군 급증과의 연관성이 제기되고 있다. 과당은 주로 고과당 옥수수 시럽 형태로 먹게 된다. 고과당 옥수수 시럽은 인공적으로 합성한 이탄당으로 55%만 과당이고 나머지는 포도당이다. 과당은 포만감을 느끼게 되는 많은 체내 신호를 둔화시키기 때문에 과당 과잉 섭취 시 열량을 과잉 섭취하게 되어 비만과 인슐린저항성을 초래한다. 과당의 과잉 섭취로 중성지방 수치가 증가하고 일부 연구에서는 요산 수치도 증가시킨다고 하였다.

8) 전곡류와 정제된 탄수화물: 온전한 전곡류란 겨층과 배아, 내배유를 모두 포함한 경우로 겨층에는 식이섬유가 풍부하다. 설탕과 같은 정제된 탄수화물을 섭취하면 인슐린이 분비되어 쉽게 배가 고파지게 되는데 이렇게 오래 반복되다 보면 인슐린 저항성이 생긴다. 반면, 전곡류에서 얻는 탄수화물은 천천히 소화 흡수되어 혈

당을 일정하게 유지하고 쉽게 배가 고프지 않으며 인슐린도 안정적으로 분비된다. 간호사 건강 연구와 건강 관련 종사자 추적 연구에 따르면 전곡류를 가장 많이 먹은 그룹에서 가장 적게 먹은 그룹보다 제2형 당뇨병에 걸릴 확률이 각각 38%, 30% 정도로 낮았으나^{36,37)} Cochrane 리뷰에서는 전곡류와 제2형 당뇨병의 관계는 명확한 결론을 내리기에 아직까지 근거가 미약하고 향후 잘 고안된 장기간 무작위 대조연구가 필요하다고 하였다³⁸⁾. 청소년을 대상으로 한 연구에서 나이, 성별, 인종, 성숙속도, 열량 섭취, 체질량지수를 보정하고도 전곡류를 많이 섭취할수록 인슐린 감수성이 높았다고 했다³⁹⁾.

9) 식이섬유: Framingham offspring study에서 식이섬유 섭취와 대사증후군은 역의 상관관계를 보였으나⁴⁰⁾ 청소년기 동안 식이섬유 섭취량은 36세 때 허리둘레를 제외한 대사증후군 구성 요소와 상관성이 없었다⁴¹⁾. 54명의 라틴계 과체중 청소년을 대상으로 한 연구에서 식이섬유를 평균 5 g/d 늘린 경우에 체질량지수 2%, 내장 지방 10% 감소하여 제2형 당뇨병의 위험요인이 줄어든다고 하였으나⁴²⁾ 식이섬유와 비만, 제2형 당뇨병과의 연관성에는 더 많은 연구가 필요하다. 펙틴이나 알긴산 같은 물에 녹는 수용성 식이섬유는 콜레스테롤을 낮추는 효과가 있어 1단계 저지방 식이에 추가하면 혈중 지질을 개선시킬 수 있으며 수용성 식이섬유를 5~10 g/day 섭취하면 LDL 콜레스테롤 농도가 5% 낮아진다¹⁰⁾.

10) 혈당지수와 혈당부하지수: 혈당지수(glycemic index, GI)는 표준검사(50 g 포도당)와 비교하여 50 g의 탄수화물을 포함하는 특정 식품에 의한 식후 혈당의 반응 정도를 나타낸 등급체제로 혈당지수가 낮으면 식후 혈당의 정점이 낮고 더 천천히 떨어져서 저혈당의 위험도 감소하게 된다¹⁰⁾. 혈당지수가 높은 음식을 많이 먹은 상위 그룹이 혈당지수가 낮은 음식을 많이 먹은 하위 그룹보다 대사증후군 유병률이 유의하게 높았다⁴³⁾. 혈당부하지수(glycemic load, GL)는 각 식품의 혈당지수와 한 그릇 분량 안에 들어있는 탄수화물의 양을 곱하여 100으로 나눈 값이다. 간호사 건강 연구에서 혈당부하지수가 높은 음식을 가장 많이 먹은 상위 그룹이 가장 적게 먹은 하위 그룹보다 10년 후 관상동맥질환에 이환될 확률이 2배 더 높았다⁴⁴⁾.

11) 항산화제와 미량영양소: 엽산, 비타민 B6, 비타민 B12는 호모시스테인 대사에 관여한다. 이들의 섭취

량은 호모시스테인과 역의 상관관계를 보이며 호모시스테인을 낮추면 심혈관질환을 예방할 수 있다¹⁰⁾. 과일, 채소가 풍부한 식이는 식이섬유뿐 아니라 각종 미량영양소와 항산화제가 많아 관상동맥질환을 감소시킨다고 하였다⁴⁵⁾. 연구중인 항산화제로는 비타민 C, 비타민 E, 베타카로틴, 코엔자임 Q10, 셀레늄 등이 있으며 항산화제가 독립적으로 관상동맥질환을 보호하는지에 대해서는 아직 충분한 근거가 없다¹⁰⁾.

12) 운동: 규칙적 운동은 체지방을 감소시키고 혈압, 지질, 인슐린 저항성을 개선시킨다. 따라서 대사증후군에서 식사요법과 함께 운동을 반드시 실시해야 한다. 대근육을 사용하는 속보, 자전거, 수영, 가벼운 조깅 등과 같은 유산소 운동이 심폐기능을 증진시키고 열량 소비량을 높이므로 인슐린 저항성을 개선시키는 데 적합하다⁴⁶⁾. 정형화된 운동 프로그램만으로 효과를 기대하는 것은 어렵고 일상생활에서 신체활동을 늘리고 좌식 생활을 줄여야 한다. 즉, 엘리베이터 대신 계단 이용하기, 학교나 학원을 빠른 걸음으로 걸어가기, 산책하기, 심부름하기, TV 시청 시간과 컴퓨터 사용 시간 줄이기 등을 함께 실천해야 한다¹⁷⁾.

신체활동량이 많은 청소년은 체중 감소가 없더라도 인슐린 감수성, 혈관 내피기능, HDL 콜레스테롤이 개선되었다고 했으며, 운동은 체중, adiponectin, 염증 인자의 변화와 상관 없이 인슐린 감수성을 증가시킨다는 보고도 있다⁶⁾. 청소년을 대상으로 한 무작위 대조연구에서 유산소 운동은 내장 지방을 줄였으나 근력강화 운동의 효과는 근거가 충분하지 않다고 하였다⁴⁷⁾. 12~32 주간의 유산소 운동이 청소년에서 혈압을 개선시키는 데 효과가 있었고 근력강화 운동이 개선된 혈압을 유지하는데 도움을 주었다고 했으나 근력강화 운동 자체만으로는 혈압에 변동이 없었다고 했다⁴⁸⁾. 운동 선수군에서 대조군보다 HDL 콜레스테롤이 20~30% 가량 높다고 하였고⁴⁹⁾ 성인을 대상으로 한 일부 메타분석에서는 유산소 운동이 총 콜레스테롤을 6.3%, LDL 콜레스테롤을 10.1%, 중성지방 16.2%, 총 콜레스테롤/HDL 콜레스테롤 비율을 13.4% 감소시키며 HDL 콜레스테롤을 5% 증가시킨다고 하였다⁵⁰⁾. 그러나, 청소년을 대상으로 한 연구에서는 혈청 총 콜레스테롤과 LDL 콜레스테롤의 개선 효과는 확실하지 않고 적어도 하루 40분씩 주 5일간 4개월을 꾸준히 운동하면 HDL 콜레스테롤이

증가하고 중성지방이 감소하게 된다고 하였다⁴⁸⁾. 청소년은 하루에 중등도 이상의 신체활동을 60분 이상, 60분 중 근력강화 운동이 포함되는 것이 좋고 1주일에 적어도 3번은 격렬한 운동을 하는 것이 좋다¹⁷⁾.

결 론

이미 청소년에서도 대사증군의 유병률이 급격히 증가하고 있으므로 한국 청소년 특성에 맞는 대사증후군 진단 기준이 필요하겠으며 임상에서 보다 적극적인 영양치료로 대사증후군 구성요소를 추적 관리해 줌으로써 이후 성인기에 심혈관질환이나 제2형 당뇨병으로 진행되는 것을 예방할 수 있을 것이다.

참 고 문 헌

- Huang TT, Ball GD, Franks PW. Metabolic syndrome in youth: current issues and challenges. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007;32:13-22.
- 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;51:1300-9.
- 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;157:821-7.
- Goodman E, Daniels SR, Meigs JB, Dolan LM. Instability in the diagnosis of metabolic syndrome in adolescents. *Circulation* 2007;115:2316-22.
- Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention of Diabetes. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007;369:2059-61.
- Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, et al. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2009;119:628-47.
- Hong YM. Metabolic syndrome in children and adolescents. *Korean J Pediatr* 2009;52:737-44.
- Taittonen L, Uhari M, Nuutinen M, Turtinen J, Pokka T, Akerblom HK. Insulin and blood pressure among healthy children. Cardiovascular risk in young Finns. *Am J Hypertens* 1996;9:194-9.
- Lee CG, Moon JS, Choi JM, Nam CM, Lee SY, Oh K, et al. Normative blood pressure references for Korean children and adolescents. *Korean J Pediatr* 2008;51:33-41.
- 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) final report. *Circulation* 2002;106:3143-421.
- Lewis GF, Carpentier A, Adeli K, Giacca A. Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Endocr Rev* 2002;23:201-29.
- Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Clustering of metabolic abnormalities in adolescents with the hypertriglyceridemic waist phenotype. *Am J Clin Nutr* 2006;83:36-46.
- Weiss R, Taksali SE, Tamborlane WV, Burgert TS, Savoye M, Caprio S. Predictors of changes in glucose tolerance status in obese youth. *Diabetes Care* 2005;28:902-9.
- Yom HW, Shin JS, Lee HJ, Park SE, Jo SJ, Seo JW. The metabolic syndrome in obese children. *Korean J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;7:228-38.
- Bhopal RS, Rafnsson SB. Could mitochondrial efficiency explain the susceptibility to adiposity, metabolic syndrome, diabetes and cardiovascular diseases in South Asian populations? *Int J Epidemiol* 2009;38:1072-81.
- Meas T. Fetal origins of insulin resistance and the metabolic syndrome: a key role for adipose tissue? *Diabetes Metab* 2010;36:11-20.
- Seo JW. Obesity in children and adolescents. *Korean J Pediatr* 2009;52:1311-20.
- Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001;344:3-10.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;114:555-76.
- Giugliano D, Esposito K. Mediterranean diet and

- metabolic diseases. *Curr Opin Lipidol* 2008;19:63-8.
- 21) Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev* 2009;10:36-50.
- 22) Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton PM. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999;69:632-46.
- 23) Committee on Nutrition Korean Pediatric Society. Manual of pediatric nutrition. Seoul: The Korean Pediatric Society, 2002.
- 24) Keys A, Aravanis C, Blackburn HW, Van Buchem FS, Buzina R, Djordjević BD, et al. Epidemiological studies related to coronary heart disease: characteristics of men aged 40-59 in seven countries. *Acta Med Scand Suppl* 1966;460:1-392.
- 25) Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Rosner BA, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997;337:1491-9.
- 26) Molendi-Coste O, Legry V, Leclercq IA. Why and How Meet n-3 PUFA Dietary Recommendations? *Gastroenterol Res Pract* 2011;2011:364040.
- 27) Ferrucci L, Cherubini A, Bandinelli S, Bartali B, Corsi A, Lauretani F, et al. Relationship of plasma polyunsaturated fatty acids to circulating inflammatory markers. *Clin Endocrinol Metab* 2006;91:439-46.
- 28) GISSI-Prevenzione trial. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet* 1999;354:447-55.
- 29) Mattar M, Obeid O. Fish oil and the management of hypertriglyceridemia. *Nutr Health* 2009;20:41-9.
- 30) Anderson BM, Ma DW. Are all n-3 polyunsaturated fatty acids created equal? *Lipids Health Dis* 2009;8:33.
- 31) Harris WS, Park Y, Isley WL. Cardiovascular disease and long-chain omega-3 fatty acids. *Curr Opin Lipidol* 2003;14:9-14.
- 32) Al-Sarraj T, Saadi H, Calle MC, Volek JS, Fernandez ML. Carbohydrate restriction, as a first-line dietary intervention, effectively reduces biomarkers of metabolic syndrome in Emirati adults. *J Nutr* 2009;139:1667-76.
- 33) Volek JS, Feinman RD. Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutr Metab (Lond)* 2005;2:31.
- 34) Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003;348:2074-81.
- 35) Angelopoulos TJ, Lowndes J, Zukley L, Melanson KJ, Nguyen V, Huffman A, et al. The effect of high-fructose corn syrup consumption on triglycerides and uric acid. *J Nutr* 2009;139:1242S-1245S.
- 36) Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Hu FB, Giovannucci E, Colditz GA, et al. A prospective study of whole-grain intake and risk of type 2 diabetes mellitus in US women. *Am J Public Health* 2000;90:1409-15.
- 37) Fung TT, Hu FB, Pereira MA, Liu S, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. *Am J Clin Nutr* 2002;76:535-40.
- 38) Priebe MG, van Binsbergen JJ, de Vos R, Vonk RJ. Whole grain foods for the prevention of type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(1):CD006061.
- 39) Steffen LM, Jacobs DR Jr, Murtaugh MA, Moran A, Steinberger J, Hong CP, et al. Whole grain intake is associated with lower body mass and greater insulin sensitivity among adolescents. *Am J Epidemiol* 2003;158:243-50.
- 40) McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Wilson PW, Jacques PF. Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *Am J Clin Nutr* 2002;76:390-8.
- 41) Veldhuis L, Koppes LL, Driessen MT, Samoocha D, Twisk JW. Effects of dietary fibre intake during adolescence on the components of the metabolic syndrome at the age of 36 years: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. *J Hum Nutr Diet* 2010;23:601-8.
- 42) Ventura E, Davis J, Byrd-Williams C, Alexander K, McClain A, Lane CJ, et al. Reduction in risk factors for type 2 diabetes mellitus in response to a low-sugar, high-fiber dietary intervention in overweight Latino adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009;163:320-7.
- 43) McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004;27:538-46.
- 44) Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al. A prospective study of dietary glycemic

- load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1455-61.
- 45) Steffen LM, Jacobs DR Jr, Stevens J, Shahar E, Carithers T, Folsom AR. Associations of whole-grain, refined-grain, and fruit and vegetable consumption with risks of all-cause mortality and incident coronary artery disease and ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Clin Nutr* 2003;78:383-90.
- 46) Eisenmann JC. Physical activity and cardiovascular disease risk factors in children and adolescents: an overview. *Can J Cardiol* 2004;20:295-301.
- 47) Kim Y, Lee S. Physical activity and abdominal obesity in youth. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009;34:571-81.
- 48) Strong WB, Malina RM, Blimkie CJ, Daniels SR, Dishman RK, Gutin B, et al. Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatr* 2005;146:732-7.
- 49) Durstine JL, Haskell WL. Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Exerc Sport Sci Rev* 1994;22:477-521.
- 50) Tran ZV, Weltman A. Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight. A meta-analysis. *JAMA* 1985;254:919-24.