



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](#)

李 名 淑 教授指導

碩士學位 請求論文

남녀 소아에서 ACE I/D 유전자  
다형성에 따른 나트륨 섭취와  
비만도의 상관성 연구

2010

誠信女子大學校 大學院

食品營養學科

金 善 英

남녀 소아에서 ACE I/D 유전자  
다형성에 따른 나트륨 섭취와  
비만도의 상관성 연구

李 名 淑 教授指導

이 論文을 碩士學位 論文으로 提出함

2009年 11月

誠信女子大學校 大學院

食品營養學科

金 善 英

# 認 准 書

金 善 英 의 碩士學位 論文을 認准함.

審査委員\_\_\_\_\_印

審査委員\_\_\_\_\_印

審査委員\_\_\_\_\_印

誠信女子大學校 大學院

## 감사의 글

큰 꿈을 품고 대학원에 입학하던 때가 엇그제 같은데 벌써 2년의 시간이 지나 졸업을 하게 되었습니다. 힘든 시기도 있었지만 좋은 인연들로 인해 잘 이겨낼 수 있었던 것 같습니다. 아직 부족한 부분이 많은 저에게 결실을 맺을 수 있도록 도움을 주신 모든 분들께 감사를 드립니다. 먼저, 저에게 조언과 격려를 아끼지 않으시고 “Active” 라는 단어를 통해 저를 변화시켜 주신 이명숙 지도교수님께 무한한 감사의 인사를 드립니다. 더불어 논문이 완성되기까지 조언과 격려를 해주신 나혜경 교수님과 이승민 교수님께 진심으로 감사드립니다. 그리고, 학부와 석사과정 동안 영양과 식품 분야의 많은 가르침과 따뜻한 애정을 가져주신 김혜영 교수님, 안홍석 교수님, 한영숙 교수님, 윤현근 교수님, 표영희 교수님께 깊이 감사드립니다.

영양생화학 실험실이라는 인연으로 대학원 생활을 무사히 마칠 수 있도록 저에게 마음과 정성으로 이끌어 주신 현희언니, 미영언니, 수정언니, 꽃별언니에게 감사드리고, 선배이자 친구로서 항상 버팀목이 되어준 은정이, 항상 함께하며 서로에게 힘이 되어준 동기 성민이, 저를 잘 도와준 후배 인혜와 소연이와 경민언니, 앞으로 실험실에 들어오게 될 new face 문지와 정임이에게 고마움을 전하고 싶습니다.

마지막으로 항상 저를 믿고 울타리가 되어 주시는 사랑하는 부모님과 오빠께 감사를 드립니다.

“천재는 노력하는 자를 이길 수 없고, 노력하는 자는 즐기는 자를 이길 수 없다”라는 말이 있듯이 꿈을 이루기 위해 즐기면서 노력하는 사람이 되도록 하겠습니다.

2009년 11월

김선영 올림

## 논문개요

“2005년도 국민건강영양조사의 청소년 건강행태 온라인 조사”에서는 현재 우리나라의 소아 및 청소년의 비만율이 1998년에서 2005년도까지 7년 사이에 약 2배 정도 증가하였다고 보고하였다. 비만은 어느 연령에서나 발생하지만 비만발생 시기가 빠르고, 비만 정도가 심할수록 성인비만, 대사증후군(고혈압, 당뇨, 비만, 이상지혈증), 뇌혈관성 질환으로 조기 이환되기 때문에, 소아기의 비만관리는 성인병의 조기 관리를 위해 중요하다.

비만을 일으키는 원인에는 30%가 유전적 요인, 40-60%가 환경적 요인, 10-20%가 문화적 요인이 있다. 그 중, 문화적인 측면에서 고지방, 고육류, 가공식품의 섭취로 인한 식습관 때문에 짜고, 기름진 음식섭취 빈도가 증가하였다. 이는 2006년 통계청 자료에서 성인 고혈압, 당뇨병, 고지혈증의 사망률의 주요 원인으로 보고되었다.

2005년 국민건강영양조사 결과, 1인 1일 나트륨 섭취량은 WHO가 권고하는 소금 5g 분량의 약 2.5배로 OECD 국가 중 나트륨 섭취가 가장 높았다. 나트륨의 섭취는 Renin, Angiotensin(AT), Aldosteron, Angiotensin converting enzyme(ACE)로 구성된 RAAS 기전을 통해 대사되며, RAAS는 지방 조직 및 다른 여러 기관에서 나타나 지방세포의 분화와 혈압 조절에 관여하는 것으로 알려져 있다. 이 중, ACE는 AT1을 AT2로 전환시키며 AT1 receptor와 결합하여 preadipocyte를 지방세포로 전환시키고, 지질합성을 증가시켜 지방세포에 저장 되거나 aldosterone의 분비를 자극하여 나트륨 재흡수를 촉진하여 혈압을 높인

다. 반면, AT2는 AT2 receptor와 결합 시 AT1 receptor와 반대의 기능을 하며, 이들을 통하여 feedback을 유지하게 된다. ACE I/D 유전자 다형성은 16번 intron 부위에 287bp의 반복 염기 서열의 포함 여부에 따라 Insertion(I) allele wild type과 Deletion(D) allele mutant type이 존재한다. ACE 유전자의 다형성에 따라서 혈중 ACE 농도는 최대 50%까지 변화하는 것으로 알려졌는데, 일반적으로 mutant type인 D allele를 가진 사람이 I allele를 가진 사람보다 더 높게 나타났다. 특히 D allele는 ACE 농도가 증가하는 것과 관련되어, 심혈관 질환의 유전적 위험 요인뿐 아니라, 복합적으로 비만, 인슐린 저항성과 관련이 있는 것으로 알려졌다.

따라서, 남녀 소아를 대상으로 ACE I/D 유전자 다형성에 따른 나트륨 섭취와 비만도의 상관성을 증명하고자 한다. 연구의 결과는 다음과 같다.

1. 대상자 1,260명 중 각각 남아가 50.2%(n=633), 여아 49.8%(n=627)이었다. 비만도, BMI, 퇴리지수, 허리둘레, 혈압, HDL, 공복혈당, HOMA-IR에서 남아가 여아에 비해 유의적으로 높게 나타난 반면, TC, TG, LDL은 여아가 남아에 비해 유의적으로 높게 나타났다. 열량 영양소, 비타민, 지방산 등의 영양소와 무기질 특히 나트륨과 칼륨의 섭취량은 남아가 여아에 비해 유의적으로 높았다.

2. 남녀 소아에서 나트륨 섭취량을 3분위로 나뉘었을 때, 1분위군, 2분위군, 3분위군의 나트륨 섭취가 각각 <3.19g, 3.19-3.86g, >3.86g(남아: <3.33g, 3.33-3.97g, >3.97g, 여아: <3.09g, 3.09-3.69g, >3.69g)였

다. 전체 대상자에서 이완기 혈압은 2분위 나트륨 섭취군에서 가장 높은 반면, TG는 1분위 나트륨 섭취군에서 유의적으로 높았고, 공복 혈당은 1, 2분위 나트륨 섭취군에서 유의적으로 높았다. 에너지, 식이섬유, 단백질, 총 지방산, 다가 불포화지방산, 콜레스테롤, 칼륨, Na/K의 섭취량은 3분위 나트륨 섭취군에서 유의적으로 높았다. 남아에서 HDL은 1분위 나트륨 섭취군에서, 인슐린, HOMA-IR, 공복혈당은 2분위의 나트륨 섭취군에서 다른 나트륨 섭취 군에 비해 유의적으로 높았다. TC, LDL, adiponectin 은 3분위의 나트륨 섭취군에서 다른 나트륨 섭취 군에 비해 유의적으로 높았다. TNF- $\alpha$ 는 3분위의 나트륨 섭취군에서 가장 높았으나 유의적인 차이는 없었다. 여아에서 공복혈당은 1분위와 2분위수의 나트륨 섭취군에서 3분위의 나트륨 섭취군에 비해 유의적으로 높았고, 비만 지표들과 이완기 혈압은 2분위의 나트륨 섭취군에서 다른 섭취군에 비해 유의적으로 높았다.

3. 비만도 120% 이상, BMI 기준 85th 수치 이상, 퇴리지수  $140 \text{ kg/cm}^2 \times 10^7$  이상을 비만 그룹으로 분류하였을 때, 비만 그룹의 빈도 분포는 각각 비만도 기준으로 남아가 17.5%, 여아가 12.1% 포함되었고, BMI 기준에서는 남아가 18.6%, 여아가 14.5%, 퇴리지수 기준에서는 남아가 36.3%, 여아가 28.4%로 나타나, 퇴리 지수에 따른 비만 아동의 빈도 분포가 다른 기준에 비하여 높았다. 남아와 여아의 3가지 비만 판정기준에서 정상 아동이 비만 아동에 비해 HDL이 유의적으로 높았고, 반면 TC, TG, TG/HDL, LDL, 공복혈당, 인슐린, HOMA-IR은 비만 아동이 정상 아동에 비해 유의적으로 높았다. BMI와 퇴리 지수로 분류하였을 때, 여아에서 adiponectin은 정상 아동이 비만 아동에 비해 유의적으로 높았다.

4. ACE I/D 유전자 다형성의 빈도는 wild type인 II 형이 39.1%, hetero type인 ID형이 45.6%, mutant type인 DD 형이 15.3%였다(I allele; 0.619, D allele; 0.381). 이는 일본인, 중국인과 같은 동양인의 상대 빈도수와는 비슷한 결과이나, caucasian에 비해서는 wild type이 많고, mutant type이 적다. ACE 농도는 ACE I/D 유전자 다형성에 따라서 II wild type, ID hetero type, DD mutant type 순으로 유의하게 높아졌고, allele에 따라서는 D mutant type에서 I wild type에 비해 유의적으로 높았다.

5. 비만 유무와 ACE I/D allele, genotype의 상대빈도 사이에서는 유의적인 차이가 없었다. 그러나 정상인 I, D 그룹, 비만인 I, D 그룹 총 4 그룹으로 분류해 보았을 때, 유의적인 차이가 있었다. ACE 농도는 D allele를 가진 정상인 그룹에서 유의하게 가장 높았으며 I allele를 가진 비만 그룹에서 ACE 농도가 유의하게 가장 낮았다. 남아에서, D allele를 가진 정상인 그룹과 비만인 그룹에서 ACE 농도가 유의적으로 가장 높았고, I allele를 가진 정상과 비만인 그룹에서 유의하게 가장 낮았다. 여아에서, D allele를 가진 정상 그룹에서 다른 그룹에 비해 ACE 농도가 유의하게 가장 높았다. 비만의 유무에 따라 ACE I/D allele 별로 비교분석한 결과, 정상인 남아 내에서 adiponectin 농도는 D allele가 I allele에 비해 유의하게 낮았고, TNF- $\alpha$ 는 D allele가 I allele에 비해 높았으나 유의적인 차이는 없었다.

6. ACE I/D allele에 따라 비만의 위험 요인들 간의 상관관계를 분석한 결과, 남아와 여아에서 allele에 관계없이 비만도, 허리둘레, 혈압, TG/HDL의 비율과 양의 상관관계를 나타냈다. 남아에서 adiponectin은 I allele에서 혈압, TG/HDL의 비율과 음의 상관관계를 보였다. 여아에서 혈압은 D allele에서 나트륨 섭취량과 양의 상관관계를 나타냈다.

D allele를 가진 남아에서 나트륨 섭취량이 증가할수록 TNF- $\alpha$ 의 농도가 유의적으로 증가하였으나, I allele를 가진 남아에서 칼륨 섭취량과 양의 상관관계를 나타냈다. 나트륨의 섭취량에 따라서 남아의 I allele와 D allele는 ACE 농도와 양의 상관성을 나타내며, 여아에서는 I allele가 양의 상관성을, D allele에서는 음의 상관성을 나타내, D allele에서 남아와 여아의 다른 경향을 볼 수 있었지만, 유의성은 없었다.

7. 생화학 인자와 영양소 인자의 3분위수와 ACE I/D allele에 따라 그룹을 나누었을 때 비만 위험에 미치는 영향은 다음과 같다. D allele를 가진 남아에서 adiponectin 2분위 그룹은 1분위의 I allele 그룹에 비하여 비만 위험도가 0.42배 감소하였고, 수축기 혈압과 이완기 혈압의 3분위 그룹은 1분위의 I allele 그룹에 비하여 비만 위험도가 각각 유의적으로 4.88배, 5.25배 증가하였다. D allele를 가진 남아에서 나트륨 섭취량의 2분위 그룹은 1분위의 I allele 그룹에 비하여 비만 위험도가 1.96배 증가하였다.

본 연구 결과, 남아에서는 I allele와 D allele에서 모두 나트륨 섭취가 증가할수록 ACE 농도가 증가하였지만, D allele가 I allele에 비해 ACE 농도가 유의적으로 높았다. 이것은 선행 연구에서 D allele를 가진 사람이 I

allele를 가진 사람보다 ACE 농도가 더 높게 나타난 것과 일치된 결과였다. 남아에서, 비만판정 기준인 비만도, BMI, 뒤풀지수가 D allele에서 I allele에 비해 높게 나타났으나 유의적인 차이는 없었지만, D allele에서 나트륨 섭취가 증가할수록 TNF- $\alpha$  농도가 증가하였다. 정상인 남아에서 D allele가 I allele에 비해 adiponectin의 농도가 유의적으로 낮았고, D allele를 가진 남아에서 adiponectin 2분위 그룹은 1분위의 I allele 그룹에 비하여 비만 위험도가 0.42배 감소하였다. 선행 연구에서 지방세포에서 분비된 adiponectin은 지질 축적을 억제하고, 비만에서 더 낮은 adiponectin 수치가 보고되었다. 따라서, adiponectin은 남아에서 비만도에 따른 특이적 관련성은 나타나지 않았으나, 정상인 남아에서 D allele에 의해 adiponectin의 낮은 수준을 예측 할 수 있었고, adiponectin의 2분위수를 기준으로 D allele의 비만 위험도를 감소시키는 borderline을 알 수 있었다.

이상의 결과로 보아, ACE I/D 유전자 다형성의 D allele를 가진 남아에서 ACE 농도 증가, 나트륨 섭취 증가, adipokine인 adiponectin의 농도 감소, TNF- $\alpha$ 의 농도 증가와 관련성이 있었다. 이 같은 ACE D allele와 비만과의 관련성은 여아에서는 나타나지 않았으나 남아에서는 확실히 알 수 있었다. 앞으로 나트륨 섭취량에 따른 다른 추가적인 adipocytokine의 영향을 분석하여 성인에서도 남녀 차이가 나타나는지 확인해야 할 것으로 사료된다.

# 목 차

## 논문 개요

I. 서론 .....	1
1. 한국인의 소아비만 현황 .....	1
2. 나트륨(Na) 식습관과 질병 .....	2
3. Renin Angiotensin Aldosterone System(RAAS) 기전 .....	3
1) RAAS 기전 .....	4
2) Angiotensin 1(AT1)와 Angiotensin 2(AT2) receptor .....	6
4. ACE I/D 유전자 다형성 .....	7
II. 연구내용 및 방법 .....	10
1. 연구대상자 및 디자인 .....	10
2. 연구 방법 .....	12
1) 신체계측 .....	12
2) 비만도 판정 .....	12
가. 신장과 체중을 이용한 비만도 판정 .....	12
나. BMI를 이용한 비만도 판정 .....	13
다. 퇴리지수를 이용한 비만도 판정 .....	13
3) 채혈 및 생화학적 분석 .....	14

가. 혈액학적 검사 .....	14
나. 생화학적 검사 .....	14
ㄱ. Lipid profiles .....	14
ㄴ. Insulin resistance related profiles .....	15
4) 유전자 다형성 분석 .....	16
가. DNA 추출(Extract) .....	16
나. ACE gene polymorphism .....	16
5) ACE concentration 측정 .....	18
6) 영양소 섭취 조사 및 분석 .....	18
3. 통계분석 .....	19
Ⅲ. 연구 결과 및 고찰 .....	20
1. 남녀 소아의 일반적 특성 .....	20
1) 신체 계측 및 일반적인 특성 .....	20
2) 혈중 생화학적 지표의 특성 .....	22
3) 영양소 섭취의 특성 .....	24
가. 나트륨 섭취량에 따른 특성 .....	26
나. 나트륨 섭취량과 영양소 섭취의 특성 .....	30
4) 환경적 특성 .....	33
2. 남녀 소아의 비만 지표에 따른 특성 .....	35
1) 남녀 소아의 비만 분포 .....	35

2) 신체적 특성 .....	37
3) 혈액학적 특성 .....	40
4) 영양소 섭취의 특성 .....	44
3. 남녀 소아의 ACE I/D 유전자 다형성과 관련성 .....	48
1) ACE I/D 유전자 다형성 분포 .....	48
2) ACE I/D 유전자와 신체계측 .....	53
3) ACE I/D 유전자와 혈액학적 특성 .....	55
4) ACE I/D 유전자와 영양소 섭취 .....	57
5) 비만 여부에 따른 ACE I/D 유전자의 일반 특성 .....	60
6) 비만 여부에 따른 ACE I/D 유전자와 영양소 섭취 .....	72
7) 영양소 섭취와 ACE I/D 유전자가 비만 발병에 미치는 영향 .....	77
8) 남아와 여아에서 ACE I/D 유전자에 따라 생화학적 인자와 영양소 섭취가 비만 위험도에 미치는 영향 .....	87
IV. 요약 및 결론 .....	94

참고 문헌

Abstract

## List of Tables

Table 1. PCR primer sequences and restriction enzymes for genotyping .....	17
Table 2. The characteristic of anthropometry according to gender. ....	21
Table 3. The characteristic of biochemical parameters according to gender .....	23
Table 4. The characteristic of nutrient according to gender ..	25
Table 5. The gender difference on the anthropometry, lipid related profile, insulin resistance related profile according to sodium intake .....	28
Table 6. Comparison of nutrient intake according to sodium intake by gender .....	32
Table 7. The characteristic of general questionnaire according to gender .....	34
Table 8. The anthropometric characteristics according to 3 obesity classification by gender .....	39
Table 9. Lipid related profiles according to 3 obesity classification by gender .....	42
Table 10. Insulin resistance related profiles according to 3 obesity classification by gender .....	43

Table 11. Nutrient according to 3 obesity classification by gender .....	46
Table 12. Frequencies of common alleles of the gene locus coading ACE I/D of this study .....	50
Table 13. The relative frequencies of common alleles of the gene locus coading ACE I/D of this study comparing the others .....	52
Table 14. The gender difference on the anthropometry according to ACE I/D polymorphism .....	54
Table 15. The gender difference on the lipid and insulin resistance related profiles according to ACE I/D polymorphism .....	56
Table 16. Comparison of nutrient intakes according to ACE I/D polymorphism by gender .....	58
Table 17. Genotype and allelic frequencies of Normal group and Obesity group in polymorphisms at the angiotensin converting enzyme gene .....	60
Table 18. ACE concentration(ng/ml) by obesity, ACE I/D allele type and interaction among two factor .....	62
Table 19. Mean values of anthropometry, lipid profiles, insulin resistance related profiles among ACE I/D polymorphism by obesity in total subjects .....	66

Table 20. Mean values of anthropometry, lipid profiles, insulin resistance related profiles among ACE I/D polymorphism by obesity in boys .....	68
Table 21. Mean values of anthropometry, lipid profiles, insulin resistance related profiles among ACE I/D polymorphism by obesity in girls .....	70
Table 22. Mean values of energy adjusted nutrients among ACE I/D polymorphism by obesity in total subjects .....	74
Table 23. Mean values of energy adjusted nutrients among ACE I/D polymorphism by obesity in boys .....	75
Table 24. Mean values of energy adjusted nutrients among ACE I/D polymorphism by obesity in girls .....	76
Table 25. The pearson's correlation coefficient among the Obesity risk factor in the ACE I/D polymorphism .....	78
Table 26. The pearson's correlation coefficient among Obesity risk factor and energy-adjusted nutrient intake in the ACE I/D polymorphism .....	83
Table 27. Odds Ratio(95%CI) for Obesity according to tertile of biochemistry factor with ACE I/D polymorphism .....	90
Table 28. Odds Ratio(95%CI) for Obesity according to tertile of energy adjusted nutrient intake with ACE I/D polymorphism .....	92

## List of Figure

Figure 1. RAAS(Renin Angiotensin Aldosterone System) model .....	5
Figure 2. Physiologic/pathophtsiologic significance of an adipocyte RAS(Renin Angiotensin system) .....	7
Figure 3. structure of ACE I/D polymorphism .....	8
Figure 4. The experimental design of this study .....	11
Figure 5. Distribution in the degree of obesity according to gender .....	36
Figure 6. Obesity prevalence and levels of energy adjusted- nutrient intake. The subjects were categorized into quartile according to nutrient intake .....	47
Figure 7. Distribution of ACE I/D polymorphism and ACE concentration in this study .....	50
Figure 8. Frequencies of ACE concentration by ACE I/D polymorphism .....	51
Figure 9. Comparison of KDRI's value according to ACE I/D polymorphism by gener .....	59
Figure 10. Correlation with sodium intake and ACE concentration .....	85
Figure 11. Correlation with sodium intake and TNF- $\alpha$ .....	86

# I. 서론

## 1. 한국인의 소아비만 현황

경제발전으로 인하여 우리나라 소아 및 청소년의 건강수준은 향상되었지만, 전통적인 한국형 식사에서 서구형 식사로 변화함에 따라 비만 등 건강 문제가 증가하고 있다[1]. 이에 세계보건기구(WHO)에서는 비만이 심혈관계 질환, 제2형 당뇨, 고지혈증, 고혈압, 암 등과 같은 심각한 만성질환의 원인이 되고 있으며, 이는 전 세계적으로 더욱 증가하고 있는 추세라고 보고하였다.

우리나라의 경우, 2007년에 발간된 "2005 국민건강영양조사·청소년 건강행태 온라인조사"에서, 소아청소년 비만 발병률이 1998년에는 6.8%였고, 2005년에는 12.0%로 7년 사이 2배가 증가하였다고 보고되었다[2]. 또한, 유럽의 경우, 소아 과체중 및 비만 유병률이 약 20%에 도달하였으며, 전 세계적으로도 비만 인구가 빠르게 증가하고 있다고 보고되었다[3].

몇몇 연구에 따르면 비만은 30%가 유전적 요인이고, 40-60%가 환경적 요인, 10-20%가 문화적 요인에 의해 발생한다고 한다[4]. 이 중 유전적 요인의 예로 비만아동의 가족 중에 비만한 사람이 많은 것을 볼 수 있는데, 특히 부모가 모두 비만이면 자녀의 70-80%가 비만이 되며, 한쪽만 비만이면 50%, 전부 비만이 아니면 9% 이하에서 비만이 되고, 특히 어머니가 비만인 경우 자녀의 비만 위험성은 2배 더 커진다[5]. 0-8세를 대상으로 한 연구에서 어머니의 비만도와 아동의 비만도 사이에 유의적인 상관관계를

나타냈고[6], 아버지의 비만도와도 높은 관련성이 있다고 보고하였다[7]. 문화적 요인의 예로, 고지방, 고육류, 가공식품 고빈도 섭취의 식습관 때문에 짜고, 기름진 음식섭취 빈도가 증가하였는데, 이는 2006년 통계청 자료에서 성인 고혈압, 당뇨병, 고지혈증의 사망률의 주요 원인으로 보고되었다[8]. 환경적 요인의 예로, 에너지 섭취 및 소모 경향에 의한 소아비만은 성장 호르몬 분비 장애, 사춘기 조숙증, 체력저하 및 사회 정서적인 측면의 문제점을 초래한다[9][10][11][12][13].

비만은 어느 연령에서나 발생하지만 소아기에 일찍 비만이 시작되고, 비만 정도가 심할수록 성인비만, 대사증후군(고혈압, 당뇨, 이상지혈증), 뇌혈관성 질환으로 조기 이환되기 때문에, 소아기의 비만관리는 성인병관리를 위해 중요하다고 보고되고 있다[14][15].

## 2. 나트륨(Na) 식습관과 질병

나트륨은 체내 세포 외액의 주요 양이온으로 약 11% 정도가 136-145mEq/l의 농도로 혈장에 존재하며, 세포외액량 및 산·염기평형 등 체내 항상성 유지, 세포막 전위의 조절, 세포막에서의 영양소 이동, 신경흥분, 근육수축 등 다양한 생리기능을 한다[16].

건강을 유지하는데 필요한 성인의 1인1일 나트륨 최소 필요량은 500mg이며[17], 2005년 미국인을 위한 식사 지침서에서도 1일 나트륨 섭취를 2300mg이하로 제한하고 있다[18]. 우리나라의 경우 2005년 한국인 영양 섭취기준에 의하면 성인 남녀의 나트륨 충분섭취량은 1,500 mg/일, 목표

섭취량은 2,000 mg/일 이하로 제시하고 있다[19]. 그러나 2005년 국민 건강영양조사 결과 우리나라 성인 남녀의 나트륨 섭취량이 각각 충분섭취량의 416.4%, 335%를 섭취하는 것으로 나타났다[20]. 그리고 남녀 전체 평균 나트륨 섭취량이 5.28g 으로 소금으로 환산 시 약13.5g인데, 이는 WHO가 권고하는 소금 5g 분량의 약 2.5배로 OECD 국가 중 나트륨 섭취가 가장 높다[21]. 또한 전체 남자 대상자의 67.5%, 여자 대상자의 52.5%가 나트륨의 상한 섭취량 이상을 섭취하고 있었지만 칼륨 섭취량은 남녀 모두 섭취량이 낮았고, 우리나라 국민이 섭취하는 나트륨의 주요 급원 식품으로는 소금, 배추김치, 간장, 된장인 것으로 조사되었다[22].

나트륨의 과다섭취는 혈액의 부피를 증가시키고 혈관수축 증가에 기여하는 부신피질 호르몬인 노르에피네프린 분비를 증가시켜 말초혈관 저항을 상승 시킴으로써 고혈압을 유발하고[23][24], 혈관벽 자체를 약화시킴으로써 뇌졸중 유발을 촉진시키고 위장점막을 자극함으로써 위암의 발생에도 기여하며[25], 칼슘배설량을 높임으로써 골다공증도 초래하게 된다[26].

### 3. Renin Angiotensin Aldosterone System(RAAS) 기전

Renin-Angiotensin-Aldosterone System(RAAS)는 심혈관계와 신장의 생리적 기능을 조절하는데 있어서 주된 호르몬계로, 인체에서 혈압과 혈관 긴장도, 염분과 수분 항상성 및 심장 기능의 유지에 중요한 역할을 한다. 뿐만 아니라 RAAS는 교감신경계 및 여러 혈관활성 호르몬을 포함한 다른 혈관운동계와 상호 작용을 하거나 이들을 보조한다. 이렇게 함으로써

RAAS는 유효혈액량의 소실, 세포내 염분과 수분양의 결핍 및 혈액학의 불안정성과 연관된 상태와 같은 혈압의 안정성과 세포의 체액 용적 항상성을 교란시키는 위험에 반응하도록 되어 있다[27][28].

#### 1) RAAS 기전

RAAS는 Renin, Angiotensin, Aldosteron, Angiotensin converting enzyme(ACE)으로 구성되어 있다.

Angiotensinogen(AGT)은 간에서 생성되고, 분비되어 신장에서 분비되는 renin에 의해 angiotensin I(AT1)으로 분해된다. 혈관 내피세포에서 형성되어 이곳에 부착되어 있는 ACE는 AT1을 활성물질인 Angiotensin II(AT2)로 전환시킬 뿐만 아니라 활성 혈관확장제이며, 나트륨배설 촉진물질인 bradykinin을 비활성물질로 대사한다. 따라서 ACE는 강력한 혈관수축제인 AT2의 생성을 증가시키며 동시에 혈관확장제인 bradykinin을 분해시킨다[29]. AT2는 세포 표면에 있는 AT1, AT2 receptor에 결합하여 혈관수축으로 혈압상승 등 다양한 생리적 반응을 나타내고, 간접적으로 AT2가 부신에 작용하여 aldosterone 분비를 촉진하여 나트륨 이온과 수분을 재흡수 하면서 혈액량의 증가를 초래하여, 혈압이 상승하게 된다[29]. 그리고, 뇌하수체 후엽에서 분비되는 항이뇨호르몬(ADH)이 신장에서 수분을 재흡수 시켜 혈압을 상승시키게 된다[30].

이와 같이 혈액을 통해 도달한 AI으로부터 AII를 생성하며 혈액내 AII는 부신에 작용하여 aldosterone 분비를 촉진하므로 이러한 과정을 RAAS라고 한다[29].

# Renin-angiotensin-aldosterone system

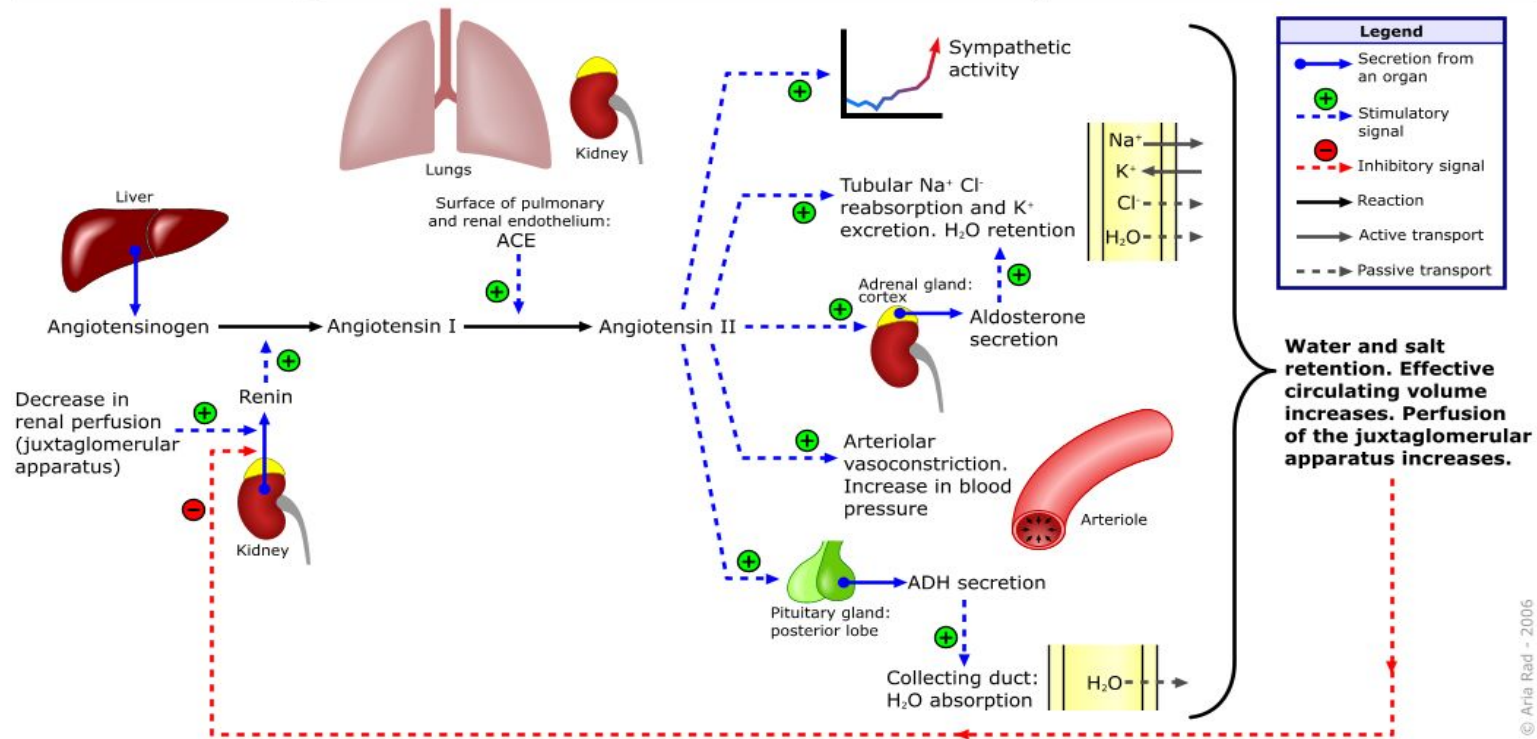


Fig 1. RAAS(Renin Angiotensin Aldosterone System) model[30].

## 2) Angiotensin 1(AT1)와 Angiotensin 2(AT2) receptor

ACE, AT1과 AT2 receptor를 포함한 RAAS의 구성 성분이 지방조직 및 다른 여러 기관에서 나타나, 지방세포의 분화와 혈압 조절에 관여하는 것으로 알려져 있다[31].

지방세포에서는 AT1과 AT2 receptor 발현이 나타나는 것으로 알려져 있다[32][33]. 지방세포 막에 존재하는 AT1 receptor는 Angiotensin II와 결합하여, prostacyclin의 분비를 자극해 preadipocyte를 지방세포로 전환시키고, 지질합성을 증가시켜 지방세포에 저장된다고 동물실험을 통해 밝혀졌다[34][35]. 이와 반대로, AT2 receptor는 지방세포 성장 및 분화를 억제시키며, adipogenesis 동안에 down-regulation된다[36].

혈압조절에 있어서도 AT1 receptor와 AT2 receptor는 서로 반대의 기능을 한다. AT1 receptor는 aldosterone의 분비를 자극하여 나트륨 재흡수를 촉진하여 혈압을 높이는 반면, AT2 receptor는 혈관 이완작용을 하는 bradykinin의 분비를 증가시켜 혈관을 확장시키고, 나트륨 배설을 향진시켜 혈압을 낮춘다[37].

따라서, AT1 receptor는 지방세포 성장 및 분화를 일으키며, 나트륨 재흡수를 촉진시키며, 혈관을 수축시켜 혈압을 상승시키는 기능을 한다. 반면, AT2 receptor는 지방세포 성장 및 분화를 억제하고, 나트륨 배설을 촉진시키며, 혈관을 이완시켜 혈압을 저하시키는 기능을 한다.

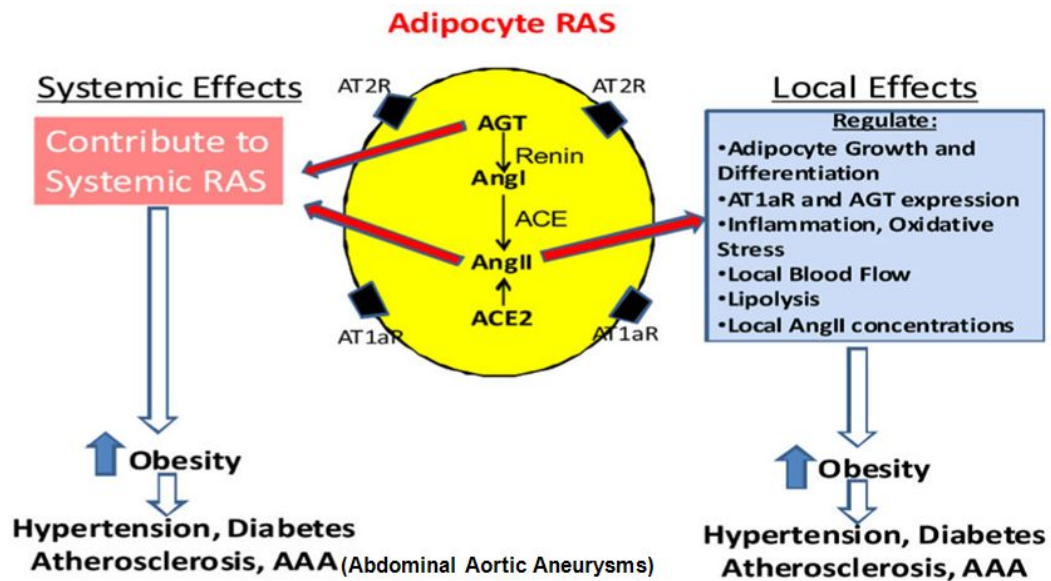


Fig 2. Physiologic/pathophysiological significance of an adipocyte RAS(Renin Angiotensin system)[37]

#### 4. ACE I/D 유전자 다형성

ACE는 zinc metallopeptidase로서 내피세포와 상피세포의 표면에 널리 분포되어 있으며, 이것을 담당하는 유전자는 21kb의 크기로 염색체 17p23에 위치하며 26개의 exon과 25개의 intron으로 구성된다[38]. National Center for Biotechnology Information(NCBI)에 160개 이상의 ACE gene polymorphism이 보고되었는데 이 중 34개만이 coding region으로 되어있고, 그 중 18개가 missense mutation으로 알려져 있다[38]. Zhu 등의 연구결과에 의하면 ACE 유전자의 SNP들 가

운데 A240T와 A2350G allele 간에 교호작용이 있다고 보고하였다. 즉 A240T의 T allele는 A2350G의 G allele와 함께 ACE 농도를 증가시킴으로써 결국에는 혈압의 상승효과를 유도한다고 보고하였다[39].

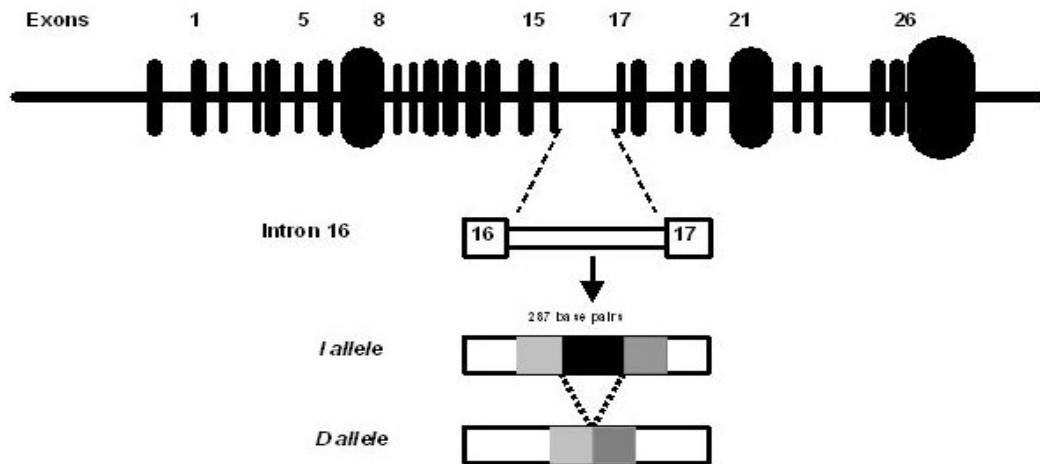


Fig 3. structure of ACE I/D polymorphism [40]

본 연구의 주제인 ACE I/D 유전자 다형성은 16번 intron 부위에 287bp의 반복 염기 서열의 포함 여부에 따라 Insertion(I) allele와 Deletion(D) allele가 존재하고, 이에 따라 ACE I/D 유전자 다형성에는 3가지 종류의 유전자형인 II형(wild), ID형(hetero), DD형(mutant)이 존재한다. ACE 유전자의 type에 따라서 혈중 ACE 농도는 최대 50%까지 변화하는 것으로 알려졌는데, mutant type인 D allele를 가진 사람이 I allele를 가진 사람보다 더 높게 나타났다[41][42]. 또한, Genotype에 따라서도, mutant type인 DD genotype이 wild type인 II genotype과 hetero type인 ID genotype보다 ACE 농도가 더 높았다[43].

특히 D allele는 ACE 농도가 증가하는 것과 관련되어, 심혈관 질환의 유전적 위험 요인뿐 아니라[44], 복합적으로 비만, 인슐린 저항성과 관련이 있는 것으로 알려졌다[45][46][47].

RAAS의 구성성분은 지방조직에서 발현됨에 따라, 비만, 비만성 고혈압을 일으킬 것이다[48]. 특히, AGT mRNA는 피하지방조직보다 내장지방조직에서 높게 나타나며, AGT는 지방조직의 성장과 분화를 조절하는 역할을 한다[49]. 간에서의 AGT 합성은 인슐린에 의해 조절되기 때문에, AGT가 인슐린 저항성에 영향을 미칠 것이라고 보고되었다[49][50]. 또한, 일본인, 중국인, 흑인에서 ACE I/D polymorphism이 심혈관계 위험 요인과 관련되어, 비만과 고혈압의 발생에 있어서 중요한 역할을 할 것이라고 보고되었다[45][51][52].

따라서, 남녀 소아를 대상으로 ACE I/D polymorphism에 따른 나트륨 섭취와 비만도의 상관성을 증명하고자 한다.

## II. 연구내용 및 방법

### 1. 연구대상자 및 디자인

본 연구는 연구 계획서가 통과됨에 따라 고대구로병원과 공동연구로 진행되었으며 K구 보건소의 건강검진과 협력하여 자발적으로 지원한 서울시 K구 소재 8개 초등학교 3학년 학생의 동의서를 받았고, 총 1260명(남아 633명, 여아 627명)을 대상으로 연구를 진행하였다. 2007년 4월 1일부터 2008년 5월 31일까지 대상자의 일반사항(출생시 무게, 식습관, 가족력 등)을 설문지를 이용하여 조사하였고, 신체계측(키, 체중, 허리둘레, 혈압 등)을 실시하여 비만도를 판정하였으며, 채혈을 통해 지질(TC, TG, HDL, LDL) 및 인슐린 저항성(FBS, Insulin, HOMA-IR, TNF-a, adiponectin) 관련 인자, 혈구분석(hemoglobin, hematocrit, red blood cell, white blood cell), ACE I/D 유전자 다형성(rs4341)을 분석하였고, 3일치 식이조사(평일 2일, 주말 1일)를 통해 영양소 섭취를 분석하였다.

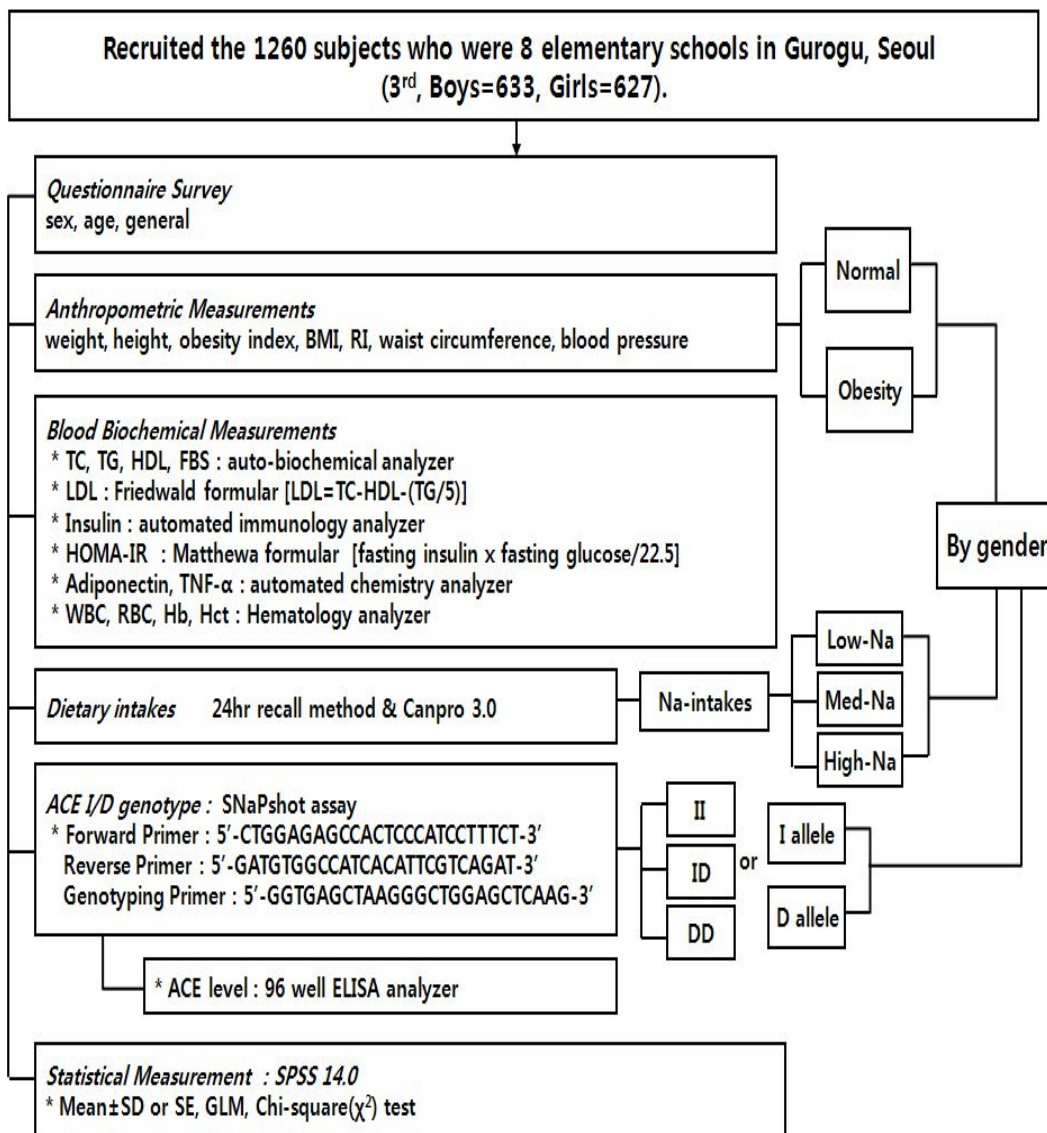


Fig 4. The experimental design of this study

## 2. 연구방법

### 1) 신체계측 (Anthropometric Measurements)

각 대상자는 가벼운 옷차림으로 바르세 선 자세에서 신체 자동계측기 (JENIX)를 사용하여 신장(cm), 체중(kg)을 측정했고, 허리둘레는 배꼽 중심으로 피부가 눌리지 않도록 측정하였다. 혈압은 안정된 상태에서 자동 혈압기 (NISSEI, Japan)를 사용하여 수축기 혈압과 이완기 혈압을 측정하였다.

### 2) 비만도 판정

2007년 대한소아과학회에서 발표한 『소아 및 청소년 표준 성장도표』에서 제시한 비만의 진단기준에 근거하여 신장과 체중을 이용한 비만도 (Obesity Index :OI), 체질량지수 (Body Mass Index :BMI), 뱀리지수 (Röhler index :RI)를 측정하였다.

#### 가. 신장과 체중을 이용한 비만도 판정

$$\text{비만도}(\%) = 100 + \frac{(\text{실제체중} - \text{신장별 표준체중})}{\text{신장별 표준체중}} \times 100$$

2007년 대한소아과학회에서 발표한 한국 소아의 신장별 체중 백분위의 50 percentile 값을 표준체중(ideal body weight :IBW)으로 이용하여 브로카 변형법에 의한 비만도(Obesity Index :OI)를 구했다.

판정은 비만도가 120% 미만을 정상, 120% 이상을 비만으로 분류하였다.

나. 체질량 지수(Body mass index; BMI)를 이용한 비만도 판정

$$\text{체질량 지수 (BMI)} = \text{체중(kg)} / \text{신장(m}^2\text{)}$$

판정은 2007년 대한소아과학회에서 발표된 기준인 성별에 따른 연령별 BMI의 백분위수가 85백분위수 미만을 정상, 85-95백분위수를 과체중, 95백분위수 이상을 비만으로 분류하였다.

다. 뢰러지수(Röhrer Index; RI)

$$\text{뢰러지수 (RI)} = \{\text{체중(kg)} / \text{신장(cm}^3\text{)}\} \times 10^7$$

신장과 체중을 이용하여 학동기 소아들의 비만 판정에 사용되는 뢰러지수(Röhrer index : RI)를 분석하였다. 판정은 뢰러지수 140 미만을 정상, 140 이상을 비만으로 분류하였다.

### 3) 채혈 및 생화학적 분석

대상자에게 12시간 이상 공복 상태로 유지하게 한 후 생화학적 분석과 유전자 검사를 위해 채혈하였다. EDTA tube의 whole blood를 이용하여 혈액학적 분석을 실시하고, ACE gene polymorphism 분석을 위해 일부를 tube에 분리하여 분석 시까지  $-80^{\circ}\text{C}$ 에서 냉동보관 하였다.

생화학적 분석을 위해 plain tube와 EDTA tube를 각각  $4^{\circ}\text{C}$ , 3000rpm에서 15분간 원심 분리하여 serum, plasma를 분리하여 분석 시까지  $-80^{\circ}\text{C}$ 에서 냉동보관 하였다.

#### 가. 혈액학적 검사

채혈 당일에 whole blood로부터 자동혈액분석기(CELL-DYN 1800, ABOTT, USA)를 사용하여 백혈구(White Blood Cell; WBC), 적혈구(Red Blood Cell; RBC), 헤모글로빈(Hemoglobin; Hb), 헤마토크릿(Hematocrit; Hct)을 분석하였다.

#### 나. 생화학적 검사

##### ㄱ. Lipid profiles

총 콜레스테롤(Total Cholesterol; TC), 중성지질(Triglyceride; TG), HDL-콜레스테롤(High density lipoprotein-cholesterol,

HDL), GOT, GPT는 효소법에 의하여 각각의 측정용 kit를 이용하여 비색 정량하였으며, 생화학 분석기(Ekachem DTSC module, Johnson & Johnson, USA)를 이용하였다.

LDL-콜레스테롤은 Friedwald formular의 공식[53]에 의해 계산했다.

$$\text{LDL cholesterol} = \text{Total cholesterol} - \text{HDL cholesterol} - (\text{Triglyceride} \div 5)$$

#### ㄴ. Insulin resistance related profiles

FBS는 효소법에 의해 각각의 측정용 kit를 이용하여 비색 정량했으며, 생화학 분석기(Ekachem DTSC module, Johnson & Johnson, USA)로 분석하고, insulin(Roche Diagnostics, Germany)은 ECLIA 방법으로 분석하였다. adiponectin (AdipoGen, Korea), TNF- $\alpha$  (Chyman chemical co, USA)는 ELISA방법으로 분석하였다.

HOMA-IR(Homeostasis model assessment of insulin resistance)은 Matthewa 등의 공식[54]으로 계산했다.

$$\text{HOMA-IR} = [\text{fasting glucose}(\text{mmol}/\ell)/22.5 \times \text{insulin}(\mu\text{U}/\text{m}\ell)]$$
$$[\text{fasting glucose, mmol}/\ell = \text{fasting glucose, mg}/\text{m}\ell \times 0.0555]$$

#### 4) ACE I/D 유전자 다형성 분석

##### 가. DNA 추출

DNA 추출은 LaboPass™ Blood Mini Kit(Cosmo genetech)를 사용하여 실시하였다. protease 20 $\mu$ l에 whole blood 200 $\mu$ l를 넣은 후 BL Buffer 200 $\mu$ l를 첨가하여 잘 섞은 후, 56℃에서 20분간 incubation 시켰다. DNA를 침전시키기 위해 ethanol(99.9%) 200 $\mu$ l를 넣고 vortex한 후, spin down 시켜, spin column에 옮긴 후 8000rpm에서 1분간 원심분리하였다. BW Buffer 700 $\mu$ l 와 NW Buffer 500 $\mu$ l를 1분과 5분에서 각각 원심 분리하여 남아있는 완충액을 완전히 제거한 후 AE Buffer 200 $\mu$ l를 첨가하여 실온에서 2분간 incubation하고 8000rpm에서 1분간 원심 분리하여 실험 시까지 -80℃에서 냉동 보관하였다.

##### 나. ACE gene polymorphism

ACE I/D polymorphism의 SNP 분석은 SNaPshot assay로 이루어졌다.

5' -CTGGAGAGCCACTCCCATCCTTTCT-3' (Forward)와 5' -GATGTGGCCATCACATTCGTCAGAT-3' (Reverse)을 이용하여 SNP를 포함하는 부분을 증폭하였다. PCR 반응을 위한 반응액은 template DNA 10ng, forward/reverse primer 각각 0.5 $\mu$ M, 10X PCR buffer 1 $\mu$ l, dNTP 250 $\mu$ M, DNA Taq polymerase 0.25unit를

넣고 최종부피가 10ul가 되도록 증류수를 넣어 혼합한 후 Dual 384-Well GeneAmp PCR System 9700을 이용하여 95℃, 10분, 1 cycle; 95, 30초, T<sub>m</sub>℃, 1분, 72℃, 1분, 35 cycles; 72℃, 10분, 1 cycle 동안 반응시킨 후 생성된 PCR을 수행하였다. Primer extension reaction을 위해 정제된 PCR 산물 1ul을 0.15pmol genotyping primer (5' -GGTGAGCTAAGGGCTGGAGCTCAAG-3' )이 포함된 SNaPshot Ready Reaction mixture에 넣어 96℃, 10초, 50℃, 5초, 60℃, 30초의 3단계를 25 cycles 수행하였다. 과량의 fluorescent dye terminators를 제거하기 위하여 반응산물에 SAP(Shrimp Alkaline Phosphatase) 1 unit을 넣어 37℃ 75분, 72℃ 15분간 반응시켰다. 반응산물 1ul에 Hi-Di formamide 9ul를 넣어 95℃에 5분간 두었다가 얼음에 5분간 둔 후 ABI Prism™3730xDNAAnalyzer(AppliedBiosystems,USA)를 이용하여 분석하였다. 결과의 분석은 GeneMapper4.0 analysis software (Applied Biosystems, USA)를 이용하였다.

Table 1. PCR primer sequences and restriction enzymes for genotyping.

Primer	Sequences	Restriction
forward	5'-CTGGAGAGCCACTCCCATCCTTTCT-3'	ACE
reverse	5'-GATGTGGCCATCACATTCGTCAGAT-3'	

## 5) ACE 농도 측정

ACE 농도를 알아보기 위해 Human ACE Immunoassay kit (Quantikine, DACE00, USA)를 사용하여 ACE 농도를 측정하였다. anti-ACE MoAb가 coating된 96well에 Assay Diluent buffer를 100  $\mu$ l씩 넣은 후, Calibrator Diluent buffer를 이용하여 1:10으로 희석시킨 plasma와 표준물질을 각각 50  $\mu$ l씩 넣어 상온에서 2시간동안 반응시킨 후, 남아있는 용액을 완전히 제거시키고 wash buffer를 400  $\mu$ l로 4번 세척한 후 남아있는 용액을 완전히 제거하였다. 이어서 ACE conjugate를 200  $\mu$ l씩 넣어 2시간 동안 반응시킨 후, 위와 동일하게 wash buffer로 각 well을 세척하였다. substrate solution을 각 well에 200  $\mu$ l씩 넣고, 빛을 피해 상온에서 30분간 반응시킨 후 바로 stop solution을 각 well에 50  $\mu$ l씩 넣은 후 450nm에서 흡광도를 측정하여 O.D 값을 표준용액을 통한 standard wave에 대입하여 정량하였다.

## 6) 24h recall 식이 섭취 조사 및 영양소 분석

대상자의 1일 평균섭취량을 조사하기 위해 24시간 회상법을 이용하여 주중 3일(평일2일, 주말1일 포함) 섭취한 음식의 종류와 양을 부모님이 작성하도록 했고, 내용이 미흡할 경우, 조사원이 직접 학생을 통해 추가 조사하였다. 섭취한 식품의 영양소 분석은 한국영양학회에서 개발한 Can-pro 3.0을 이용하였다.

총 열량 섭취는 비만의 결정인자가 될 수 있기 때문에 Willet 등이 이용한 에너지 보정 영양소를 사용하였다[55]. 영양소 섭취를 종속변수로, 총 열량을

독립변수로 놓은 회귀분석을 통해 구한 영양소 섭취량의 잔차(residual)에 평균 열량 섭취에 대해 예측된 영양소의 섭취량을 더해 에너지 보정 영양소를 구하였다.

### 3. 통계분석

본 연구 자료는 Package SPSS/Win(14.0)을 이용하여 분석하였으며, 각 집단의 항목에 대한 모든 측정치는 평균(Mean)±표준편차(Standard Deviation; SD) 및 평균(Mean)±표준편차(Standard Error; SE)로 산출하였다. ACE의 allele와 genotype의 분포에 관한 분석은  $\chi^2$ -test를 사용하였다. 각 변수들 간의 상관관계는 pearson's correlation coefficient(r)와  $\chi^2$ -test로 분석하였다.

유전자 다형성과 나트륨 섭취량, 혈중 생화학지표 간의 상호관계 연구를 위해 로지스틱 회귀 분석(logistic regression analysis)을 통해 비만의 위험도를 구하고 유의성 검증은 신뢰구간 95%수준에서 시행하였다. General Linear Model(GLM)으로 분산 분석하여 처리하였으며, 평균 간의 유의성 검증은  $p<0.05$ (\*)와  $p<0.01$ (\*\*), 수준에서 행해졌다.

### Ⅲ. 연구 결과 및 고찰

#### 1. 남녀 소아의 일반적 특성

##### 1) 신체 계측 및 일반적인 특성

본 연구의 대상자는 초등학교 3학년 학생 1260명으로 남아 633명, 여아 627명이었다. 성별에 따른 신체 계측 및 혈구분석은 Table 2와 같다. 남아와 여아 사이에 신체 계측, 백혈구 수치에서 통계적으로 유의적인 차이가 있었다. 키와 체중이 남아가 여아보다 유의하게 높았는데, 비만을 나타내는 지표인 OI, BMI, RI, 허리둘레(WC)에서도 성별에 따른 유의적인 차이가 나타났다. 수축기 혈압(SBP)과 이완기 혈압(DBP)은 남아가 여아보다 높은 경향이 있었으나, 수축기 혈압에서만 두 군 간에 유의적인 차이가 나타났다.

혈구분석 수치 중 백혈구는 남아가 여아보다 유의적으로 높았으나, 그 외 RBC, Hb, Hct에서는 남아와 여아의 유의적인 차이가 없었다. 또한, 헤모글로빈은 열량을 보정하였을 때, 남아가 여아에 비해 유의적으로 높게 나타났다.

**Table 2. The characteristic of anthropometry according to gender.**

		Total (n=1260)	Boys (n=633)	Girls (n=627)	p-value (♂ vs ♀)
<b><u>Anthropometrics</u></b>					
Height	cm	132.4±5.7	132.9±5.8	131.9±5.6	0.000†§
Weight	kg	31.5±6.6	32.5±7.2	30.4±5.7	0.000†§
OI	%	104.6±15	105.5±16.2	103.8±13.7	0.005†§
BMI	kg/m <sup>2</sup>	17.8±2.8	18.3±3	17.4±2.4	0.000†§
RI	kg/cm <sup>2</sup> X10 <sup>7</sup>	134.7±19.5	137.5±21	132±17.3	0.000†§
WC	cm	59.2±7.4 (n=1259)	60.8±8 (n=632)	57.5±6.4	0.000†§
SBP	mmHg	109.3±16.7 (n=1252)	110.6±16.9 (n=629)	107.9±16.5 (n=623)	0.000†§
DBP	mmHg	70.1±13.4	70.6±13.5	69.5±13.2	N.S§
<b><u>Hematology</u></b>					
Hb	g/dL	14.1±2.8 (n=680)	14.2±2.9 (n=341)	14.0±2.6 (n=339)	N.S†
Hct	%	44.6±26.0 (n=629)	44.6±27.3 (n=310)	44.5±24.6 (n=319)	N.S
WBC	k/uL	7.2±2.9 (n=675)	7.4±3.6 (n=342)	7.0±1.9 (n=333)	0.022§
RBC	M/uL	5.0±0.6 (n=629)	5.1±0.6 (n=310)	5.0±0.6 (n=319)	N.S

1) Mean±SD, NS: no significance, \*, p<0.05, \*\*, p<0.01,

2) Mean±SE; adjusted by energy, †; p<0.05, ‡; p<0.01

3) Mean±SE; adjusted by TG, HDL, §; p<0.05

OI: obesity index, BMI: body mass index, RI: röhrer index, WC: waist circumference, S/(D)BP: systolic/diastolic blood pressure, Hb; hemoglobin, Hct; hematocrit, WBC; white blood cell, RBC; red blood cell.

## 2) 혈중 생화학적 지표의 특성

대상자의 성별에 따른 지질 관련 인자, 인슐린 저항성 인자의 특성은 Table 3과 같다.

지질 관련 인자 모두에서 남자와 여아간의 유의적인 차이가 있었다. 특히, TC, TG, LDL은 여아가 남자에서 보다 더 높았고, HDL은 남자가 여아에서 보다 더 높았다. 따라서, TG와 HDL의 비율은 여아가 남자에서 보다 더 높게 나타났다.

인슐린 저항성 인자 중에서 공복 혈당만 남자가 여아에서 보다 유의적으로 높게 나타났다. 반면, 인슐린에서는 남자와 여아간의 유의적인 차이는 나타나지 않았으나, 여아가 남자에서 보다 높은 경향이 나타났다. TG와 HDL을 보정하였을 때, HOMA-IR이 남자에서 여아에 비해 유의적으로 높은 경향이 나타났다.

**Table 3. The characteristic of biochemical parameters according to gender.**

		Total (n=1259)	Boys (n=633)	Girls (n=626)	P-value (♂ vs ♀)
<b><u>Lipid related profiles</u></b>					
TC	mg/dL	175.3±31	173.4±30.9	177.3±31	0.002†§
TG	mg/dL	75.6±41.1	70.4±39.0	80.8±42.6	0.000†
HDL	mg/dL	56.1±10.3	57±10.4	55.2±10.2	0.000†
TG/HDL		3.2±0.7	3.1±0.7	3.3±0.7	0.000†§
LDL	mg/dL	104±28.6	102.4±28.4	105.7±28.7	0.004†§
<b><u>Insulin resistance related profiles</u></b>					
FBS	mg/dL	77.7±11.1	78.2±12	77.1±10	0.015§
insulin	uU/mL	7.3±6.5 (n=1234)	7.2±6.6 (n=617)	7.3±6.3 (n=617)	N.S
HOMA-IR		1.4±1.3	1.4±1.4	1.4±1.3	N.S§
TNF-a	pg/ml	6.0±7.8 (n=387)	6.3±8.7 (n=182)	5.7±6.9 (n=205)	N.S
adiponectin	ug/ml	25.8±25	26.8±25.2	24.9±24.8	N.S

1) Mean±SD, NS; no significance, \*; p<0.05, \*\*; p<0.01,

2) Mean±SE; adjusted by energy, †; p<0.05, ‡; p<0.01

3) Mean±SE; adjusted by TG, HDL, §; p<0.05

TC; total cholesterol, TG; triglyceride, HDL; high-density lipoprotein, LDL; low-density lipoprotein,

FBS; fasting blood sugar, TNF-a; tumor necrosis factor-a

### 3) 영양소 섭취의 특성

대상자의 성별에 따른 영양소 섭취량은 Table 4와 같다. 에너지, 나트륨, 칼륨, 단백질, 식물성과 동물성 단백질의 비율, 지방, 탄수화물, 식이섬유, 칼슘, 인, 철분, 아연, 비타민 A, 레티놀,  $\beta$ -카로틴, 비타민 B1, 비타민 B2, 비타민 B6, 엽산, 비타민 E, 콜레스테롤, 총지방산, 포화지방산, 단일불포화지방산, 다가불포화지방산의 섭취량은 남아와 여아간의 유의적인 차이가 나타났다.

에너지를 비롯하여, 에너지를 내는 영양소인 탄수화물, 단백질, 지방의 섭취량은 남아가 여아에서보다 더 많은 것으로 나타났다. 단백질 중에서 식물성과 동물성 단백질의 비율이 여아가 남아에서보다 높게 나타났으며, 1보다 작은 수치로, 동물성 단백질의 섭취량이 식물성 단백질의 섭취량 보다 많다는 것을 알 수 있었다.

나트륨과 칼륨의 섭취량은 각각 남아가 여아에서보다 더 많은 것으로 나타났으나, 나트륨과 칼륨 섭취량의 비율에 있어서는 남아와 여아 간의 유의적인 차이가 나타나지 않았다.

칼슘, 인, 철분, 아연, 비타민 A, 레티놀,  $\beta$ -카로틴, 비타민 B1, 비타민 B2, 비타민 B6, 엽산, 비타민 E, 콜레스테롤, 총지방산, 포화지방산, 단일불포화지방산, 다가불포화지방산의 섭취량은 각각 남아가 여아에서보다 더 많은 것으로 나타났다. 또한, 나리아신은 TG와 HDL을 보정하였을 때 남아에서 여아에 비해 유의적으로 높은 것으로 나타났다. 본 연구 대상자의 전반적인 영양소의 섭취량에 있어서, 남아가 여아에 비해서 유의적으로 높은 것으로 나타나, 영양소에 대한 소아의 성별 차이를 알 수 있었다.

**Table 4. The characteristic of nutrient according to gender.**

		Total (n=1260)	Boys (n=633)	Girls (n=627)	p-value (♂ vs ♀)
Energy	kcal	1617.7±380.7	1698.4±387.7	1536.2±355.6	0.000§
Carbohydrate	g	220.8±24.4	230.7±23.2	210.8±21.2	0.000§
Fiber	g	14.7±3.4	15.4±3.4	14.0±3.3	0.000§
protein	g	66.3±13.9	69.7±8.8	62.8±16.9	0.000§
Veg_Ani protein		0.8±0.5	0.8±0.4	0.9±0.6	0.001
Fat	g	54.4±9.7	57.6±9.5	51.2±8.9	0.000§
Veg_Ani fat		1.0±1.5	1.0±0.6	1.1±2.0	N.S
TFA	mg	31.7±10.9	33.8±11.1	29.7±10.3	0.000§
SFA	mg	12.7±4.9	13.3±5.0	12.2±4.7	0.000§
MUFA	mg	11.0±4.8	12.1±5.0	9.9±4.4	0.000§
PUFA	mg	8.0±2.8	8.3±2.9	7.6±2.7	0.000§
Cholesterol	mg	328.6±118.8	346.3±119.1	310.7±115.9	0.000§
Sodium(Na)	mg	<b>3573.6±785.0</b>	<b>3714.2±791.5</b>	<b>3431.6±752.3</b>	<b>0.000§</b>
Potassium(K)	mg	<b>2338.3±484.8</b>	<b>2452.0±500.9</b>	<b>2223.6±439.3</b>	<b>0.000§</b>
Na_K		1.6±0.4	1.6±0.3	1.6±0.4	N.S
Calcium(Ca)	mg	572.4±165.1	601.1±165.9	543.3±159.1	0.000§
Veg_Ani Ca		0.9±1.7	0.9±1.9	0.9±1.5	N.S
Phosphate(P)	mg	965.9±158.7	1015.8±158.8	915.6±142.0	0.000§
Iron(Fe)	mg	11.9±9.3	12.4±7.5	11.4±10.8	0.004§
Veg_Ani Fe		2.5±2.8	2.3±2.4	2.7±3.2	N.S§
Zinc	mg	7.2±1.2	7.4±1.2	7.0±1.2	0.000§
Vitamin A	μgR.E	832.7±328.3	858.6±322.2	806.5±332.5	0.000§
Retinol	μg	184.1±95.0	194.1±100.6	174.1±87.9	0.000§
β-carotene	μg	3644.4±1819.3	3732.0±1751.4	3555.9±1881.9	0.015§
Vitamin B1	mg	1.6±0.4	1.7±0.3	1.6±0.4	0.000§
Vitamin B2	mg	1.8±0.3	1.8±0.3	1.7±0.3	0.000§
Vitamin B6	mg	1.8±0.4	1.9±0.4	1.6±0.4	0.000§
Niacin	mg	13.8±3.1	13.7±3.2	13.9±3.0	N.S§
Vitamin C	mg	85.2±46.2	86.2±46.4	84.1±46.0	N.S
Folate	μg	240.6±85.2	250.1±84.4	231.0±85.0	0.000§
Vitamin E	mg	14.5±4.3	15.2±4.5	13.8±4.1	0.000§

1) Mean ± SE; Energy adjusted by nutrient, NS: no significance

2) Mean ± SE; Energy adjusted by TG,HDL §; p<0.05

TFA; Total fatty acid, SFA; Saturated fatty acid, MUFA; Monounsaturated fatty acid,

PUFA; Polyunsaturated fatty acid.

### 가. 나트륨 섭취량에 따른 특성

대상자의 나트륨 섭취량을 3분위로 나누어 저 나트륨(1분위), 중 나트륨(2분위), 고 나트륨(3분위) 섭취군으로 정의하여 나트륨 섭취와 성별에 따른 일반적인 특성은 Table 5와 같다. 전체 대상자에서 1분위 나트륨 섭취군, 2분위 나트륨 섭취군, 3분위 나트륨 섭취군의 나트륨 섭취 기준은 <3.19g, 3.19-3.86g, >3.86g 이고, 남아에서는 <3.33g, 3.33-3.97g, >3.97g, 여아에서는 <3.09g, 3.09-3.69g, >3.69g 인 것으로 나타났다.

전체 대상자에서 이완기 혈압, TG, 공복혈당은 나트륨 섭취군 간의 유의적인 차이를 보였다. 이완기 혈압은 1분위 나트륨 섭취군에서, TG는 2분위 나트륨 섭취군에서, 공복 혈당은 3분위 나트륨 섭취군에서 유의적으로 낮았다. 비만도, BMI, 피러지수는 TG, TC, HDL, 총지방산, 포화지방산, 단일불포화 지방산, 다가불포화 지방산을 보정하였을 때는 1분위 나트륨 섭취군이 다른 군에 비해 유의적으로 낮았다.

남아에서 TC, HDL, LDL, 공복혈당, HOMA-IR은 나트륨 섭취군 간의 유의적인 차이를 보였다. 지질 인자인 TC, LDL은 3분위 나트륨 섭취군에서, 인슐린 저항성 관련 인자인 HOMA-IR은 2분위 나트륨 섭취군에서 다른 군에 비해 유의하게 높았다. HDL은 1분위 나트륨 섭취군에서 다른 나트륨 섭취군에 비해 유의적으로 높았다.

여아에서 이완기 혈압, LDL은 나트륨 섭취군 간의 유의적인 차이를 보였다. 이완기 혈압은 2분위 나트륨 섭취군에서, LDL은 1,3분위 나트륨 섭취군에서 유의적으로 높았다.

짜게 먹는 습관은 환경에 의해서 생기는데, 생후 1년 동안에 식염 섭취를 반복하게 되면 성인이 된 후 짠맛을 선호하고 나트륨 섭취량에도 크게 영향을 미치는 것으로 알려져 있다[56][57]. 이렇게 짠 맛을 선호하는 아동들은 키가 작았다고 보고되기도 하였으나 본 연구에서는 나트륨 섭취량에 따른 키 차이는 없었다[58].

Table 5. The gender difference on the anthropometry, lipid related profile, insulin resistance related profile according to sodium intake.

Na intakes	Boys			Girls			P-value <sup>1)</sup>	
	Low-Na (n=211)	Med-Na (n=211)	High-Na (n=211)	Low-Na (n=209)	Med-Na (n=209)	High-Na (n=209)		
<b><u>Anthropometrics</u></b>								
Heigh	cm	133.1±5.7	132.8±5.5	132.7±6.1	131.8±5.7	132.1±5.6	131.6±5.5	NS
Weight	kg	32.2±5.9	32.8±7.6	32.5±7.9	30.2±5.6 <sup>a</sup>	30.9±5.8 <sup>b</sup>	30.3±5.8 <sup>a †‡</sup>	NS
OI	%	104.5±14.2	106.7±17.5	105.3±16.5	103.1±12.4 <sup>a</sup>	104.8±14.2 <sup>b</sup>	103.5±14.5 <sup>a †‡</sup>	NS†
BMI	kg/m <sup>2</sup>	18.1±2.6	18.5±3.3	18.3±3.2	17.3±2.3 <sup>a</sup>	17.6±2.5 <sup>b</sup>	17.4±2.5 <sup>a †‡</sup>	NS ‡
RI	kg/cm <sup>2</sup> ×10 <sup>7</sup>	136.2±18.7	138.9±22.7	137.4±21.5	131.1±15.9 <sup>a</sup>	133±17.9 <sup>b</sup>	131.9±18.1 <sup>a†</sup>	NS ‡
WC	cm	60.6±7.2	61.5±8.6	60.4±8.1	57.4±6.3	57.7±6.7	57.4±6.1	NS
SBP	mmHg	110.6±17	110.7±16.6	110.6±17.1	107.3±16.7	108.8±17.6	107.7±14.9	NS
DBP	mmHg	70.3±13.7	70.6±12.9	70.8±14	68.2±13.7 <sup>a</sup>	70.6±13.6 <sup>b</sup>	69.9±12 <sup>ab*‡††</sup>	0.027‡††
<b><u>Lipid profiles</u></b>								
TC	mg/dL	170.7±31.7 <sup>a</sup>	173±31.8 <sup>ab</sup>	176.6±28.9 <sup>b*‡</sup>	179.3±30.7	174.5±29.1	177.9±32.9	NS
TG	mg/dL	70.3±43.6	72.1±41.7	68.8±30.2	83.3±42.2 <sup>b</sup>	78.8±46.1 <sup>a</sup>	80.2±39.2 <sup>ab</sup>	0.042
HDL	mg/dL	58.1±10.7 <sup>b</sup>	56.7±10.2 <sup>ab</sup>	56.1±10 <sup>a*</sup>	55.7±10.9	55.4±9.6	54.5±10.1	NS
LDL	mg/dL	98.5±27.9 <sup>a</sup>	101.9±29.5 <sup>a</sup>	106.8±27.1 <sup>b**‡</sup>	106.9±28.5 <sup>b</sup>	102.8±26.4 <sup>a</sup>	107.3±31 <sup>b*</sup>	NS
TG/HDL		1.3±1.0	1.4±1.1	1.3±0.8	1.6±1.1	1.5±1.1	1.6±1.0	NS

Na intakes		Boys			Girls			P-value <sup>1)</sup>
		Low-Na (n=211)	Med-Na (n=211)	High-Na (n=211)	Low-Na (n=209)	Med-Na (n=209)	High-Na (n=209)	
<b>Insulin resistance related profiles</b>								
FBS	mg/dL	78.3±12.4 <sup>ab</sup>	79.3±13.3 <sup>b</sup>	77±10 <sup>a*§</sup>	77.9±10 <sup>b</sup>	77.2±10.3 <sup>ab</sup>	76.3±9.8 <sup>a†</sup>	0.008§††
insulin	uU/mL	6.6±6.6 <sup>a</sup>	7.7±7.1 <sup>b</sup>	7.3±6.1 <sup>b†</sup>	7.8±8.3	7±5.2	7.2±4.9	NS
HOMA-IR		1.3±1.3 <sup>a</sup>	1.5±1.5 <sup>b</sup>	1.4±1.3 <sup>ab*†</sup>	1.5±1.7	1.4±1.1	1.4±1	NS
TNF-α	pg/ml	6.4±9.3 (n=64)	5.3±5.9 (n=60)	7.1±10.1 (n=58)	5.1±7.3 (n=72)	6.2±7.3 (n=74)	5.8±5.9 (n=59)	NS
adiponectin	ug/ml	<b>24.1±22.6<sup>a</sup></b>	<b>25.7±24.6<sup>ab</sup></b>	<b>31.0±28.1<sup>b†</sup></b>	27.2±26.8	21.8±22.7	25.9±24.5	NS

**P-value<sup>1)</sup>; 3 group (Na tertile)**

1) Mean±SE; Energy adjusted sodium, NS: no significance, \*, p<0.05, \*\*, p<0.01, 2) Mean±SE; adjusted by TG, HDL, §; p<0.05

3) Mean±SE; Energy adjusted TG, HDL, TC, †; p<0.05 4) Mean±SE; Energy adjusted TG, HDL, TC, TFA, SFA, MUFA, PUFA ‡; p<0.05

Boys: Low-Na: <3.33g, Med-Na: 3.33-3.97g, High-Na: >3.97g, Girls: Low-Na: <3.09g, Med-Na: 3.09-3.69g, High-Na: >3.69g,

Total: Low-Na: <3.19, Med-Na: 3.19-3.86, High-Na: >3.86

OI: obesity index, BMI: body mass index, RI: röhrer index, WC: waist circumference, S/(D)BP: systolic/diastolic blood pressure, TC: total cholesterol, TG: triglyceride, HDL: high-density lipoprotein, LDL: low-density lipoprotein, FBS: fasting blood sugar, TNF-α: tumor necrosis factor-α

## 나. 나트륨 섭취와 영양소 섭취의 특성

남아와 여아의 나트륨 섭취량에 의한 영양소 분포는 Table 6과 같다. 전체 대상자에서 저 나트륨(1분위), 중 나트륨(2분위), 고 나트륨(3분위) 섭취군의 평균 나트륨 섭취량은 2762.6mg, 3509.9mg, 4448.2mg 이고, 남아에서는 2894.8mg, 3647.5mg, 4600.4mg, 여아에서는 2652.1mg, 3378.6mg, 4264.0mg으로 나타났다.

전체 대상자에서 탄수화물을 제외한 에너지, 식이섬유, 단백질, 지방, 총지방산, 포화지방산, 단일불포화지방산, 다가불포화지방산, 칼륨, 나트륨과 칼륨 섭취량의 비율은 나트륨 섭취군 간의 유의적인 차이를 보였다.

남아에서 칼륨, 나트륨과 칼륨의 비율, 단백질, 지방, 식물성과 동물성 지방의 비율, 식이섬유, 칼슘, 인, 철분, 식물성과 동물성 철분의 비율, 칼륨, 아연, 비타민 A, 레티놀,  $\beta$ -카로틴, 비타민 B1, 비타민 B2, 비타민 B6, 나이아신, 비타민 C, 엽산, 비타민 E, 콜레스테롤, 포화지방산, 다가불포화지방산의 섭취량은 나트륨 섭취군 간의 유의적인 차이를 보였다.

여아에서 칼륨, 나트륨과 칼륨의 비율, 단백질, 지방, 식물성과 동물성 지방의 비율, 탄수화물, 식이섬유, 칼슘, 식물성과 동물성 칼슘의 비율, 인, 아연, 비타민 A, 레티놀,  $\beta$ -카로틴, 비타민 B2, 비타민 B6, 나이아신, 비타민 C, 엽산, 비타민 E, 포화지방산, 다가불포화지방산의 섭취량은 나트륨 섭취군 간의 유의적인 차이를 보였다.

2005년 한국인 영양섭취기준에 의하면 성인 남·녀의 나트륨 충분섭취량은 1,500 mg/일, 목표섭취량은 2,000 mg/일 이하로 제시하고 있다

[19]. 그러나 2005년 국민건강영양조사 결과 우리나라 성인 남녀의 나트륨 섭취량이 각각 충분섭취량의 416.4%, 335%를 섭취하는 것으로 나타났다[20]. 남녀 전체 평균 나트륨 섭취량이 5.28g 으로 소금으로 환산 시 약13.5g인데, 이는 WHO가 권고하는 소금 5g 분량의 약 2.5배로 OECD 국가 중 나트륨 섭취가 가장 높다[21]. 또한 전체 남자 대상자의 67.5%, 여자 대상자의 52.5%가 나트륨의 상한 섭취량 이상을 섭취하고 있었지만 칼륨 섭취량은 남녀 모두 섭취량이 낮았다[22]. 박수정 등에서 나트륨과 칼륨의 섭취비율이  $3.7 \pm 0.9$ 로 나타나서 나트륨의 섭취는 높고 칼륨의 섭취는 낮은 섭취 불균형을 보였다[59]. Dahl 등과 Meneely 등은 식이중의 나트륨에 대한 칼륨의 섭취비율이 높아지면 고혈압이 되기 쉽다고 하였다[60][61].

Table 6. Comparison of nutrient intake according to sodium intake by gender.

		Boys			Girls			P-value <sup>1)</sup>
		Low-Na (n=211)	Med-Na (n=211)	High-Na (n=211)	Low-Na (n=209)	Med-Na (n=209)	High-Na (n=209)	
Energy	kcal	1706.3±444.3 <sup>ab</sup>	1666.2±364.9 <sup>a</sup>	1722.8±345.6 <sup>b</sup>	1541.4±366.0 <sup>a</sup>	1512.1±379.1 <sup>a</sup>	1555.1±318.3 <sup>b</sup>	0.006
Carbohydrate	g	231.1±26.1	231.3±22.2	229.5±21.2	211.6±23.4 <sup>ab</sup>	212.0±20.4 <sup>b</sup>	208.9±19.7 <sup>a*</sup>	NS
Fiber	g	13.4±2.8 <sup>a</sup>	15.2±2.7 <sup>b</sup>	17.5±3.3 <sup>c**</sup>	12.0±2.9 <sup>a</sup>	13.9±2.7 <sup>b</sup>	16.1±3.0 <sup>c**</sup>	0.000
Protein	g	65.8±8.6 <sup>a</sup>	69.8±7.7 <sup>b</sup>	73.5±8.5 <sup>c**</sup>	60.1±12.0 <sup>a</sup>	62.8±8.8 <sup>b</sup>	65.0±6.9 <sup>c**</sup>	0.000
Fat	g	58.8±10.1 <sup>a</sup>	56.8±8.8 <sup>a</sup>	57.3±9.3 <sup>b**</sup>	52.3±8.6 <sup>b</sup>	50.7±8.4 <sup>a</sup>	52.0±9.3 <sup>b*</sup>	0.004
TFA	mg	34.1±13.3	33.0±10.0	34.2±9.7	30.0±12.5 <sup>ab</sup>	29.0±9.7 <sup>a</sup>	30.0±8.4 <sup>b</sup>	0.000
SFA	mg	14.2±5.8 <sup>b</sup>	13.0±4.7 <sup>a</sup>	12.6±4.2 <sup>a**</sup>	12.9±5.4 <sup>b</sup>	11.9±4.4 <sup>a</sup>	11.7±4.0 <sup>a**a</sup>	0.000
MUFA	mg	12.2±5.7	12.0±5.3	12.1±4.0	10.2±5.5 <sup>b</sup>	9.7±4.0 <sup>a</sup>	9.7±3.3 <sup>b</sup>	0.018
PUFA	mg	7.5±3.0 <sup>a</sup>	8.1±2.4 <sup>b</sup>	9.4±3.1 <sup>c**</sup>	6.9±2.6 <sup>a</sup>	7.4±2.5 <sup>b</sup>	8.6±2.6 <sup>c**</sup>	0.000
Cholesterol	mg	316.9±115.4 <sup>a</sup>	356.0±112.2 <sup>b</sup>	366.1±123.9 <sup>b**</sup>	307.6±132.0 <sup>a</sup>	304.4±101.4 <sup>b</sup>	320.1±111.9 <sup>c</sup>	0.000
Sodium(Na)	mg	2894.8±322.9	3647.5±191.5	4600.4±526.4	2652.1±336.2	3378.6±173.6	4264.0±501.0	-
Potassium(K)	mg	2246.3±478.4 <sup>a</sup>	2415.9±432.9 <sup>b</sup>	2693.7±485.2 <sup>c**</sup>	1982.9±371.7 <sup>a</sup>	2235.3±429.2 <sup>b</sup>	2452.4±383.2 <sup>c**</sup>	0.000
Na_K		1.3±0.3 <sup>a</sup>	1.6±0.3 <sup>b</sup>	1.8±0.3 <sup>c**</sup>	1.4±0.3 <sup>a</sup>	1.6±0.5 <sup>b</sup>	1.8±0.3 <sup>c**</sup>	0.000

**P-value<sup>1)</sup>; 3 group (Na tertile)**

1) Mean ± SE; Energy adjusted by nutrient, NS; no significance \*, p<0.05, \*\*, p<0.01

Boys: Low-Na: <3.33g, Med-Na: 3.33-3.97g, High-Na: >3.97g, Girls: Low-Na: <3.09g, Med-Na: 3.09-3.69g, High-Na: >3.69g,

Total: Low-Na: <3.19, Med-Na: 3.19-3.86, High-Na: >3.86

TFA: Total fatty acid, SFA: Saturated fatty acid, MUFA: Monounsaturated fatty acid, PUFA: Polyunsaturated fatty acid.

#### 4) 환경적 특성

대상자의 성별에 의한 설문은 Table 7과 같다. 출생 시 체중, 운동 여부, 평소 간식을 섭취하는 횟수, 외식 시 음식의 간에 대한 응답에서 남아와 여아 간에 통계적으로 유의적인 차이가 있었다.

출생 시 체중은 남아가 3.3kg으로 여아에 비해 높았다. 대상자 전체에서 규칙적으로 운동을 하고 있는 아동이 53.3%, 운동을 하고 있지 않는 아동이 46.7%로 비슷한 경향이 나타났다. 그러나 성별에 따라서 규칙적으로 운동을 하고 있는 아동이 남아에서 68.4%, 여아에서 38.2%로 나타나 남아와 여아 간에 다른 경향을 볼 수 있었다. 남아와 여아에서 평소 간식 섭취 횟수는 1일 1회>1일 2회>거의 안함>1일 3회 순으로 나타났다. 외식 시 음식의 간에 대해서는 약 71% 정도의 아동이 ‘보통이다’ 라고 느끼는 것으로 나타났다.

부모님의 BMI와 한약과 관련된 문항에서는 남아와 여아 간에 통계적으로 유의적인 차이가 없었다.

Weiss 등은 규칙적인 운동은 비만의 예방에 긍정적인 영향을 미친다고 보고하고 있다[62]. 2005년 및 2006년 청소년건강행태조사 결과 청소년의 신체활동 실천율은 외국에 비해 매우 낮은 수준이다. 격렬한 신체활동 실천율은 32%(남자 45% 내외, 여자 17% 내외)이며, 중등도 신체활동 실천율은 11%(남자 15% 내외, 여자 5% 내외)로 낮고, 여가와 체육시간 활용 부족으로 체력이 감소하고 있다[63]. 신체활동이 부족하게 되면 인슐린 저항성으로 인슐린 저항성으로 인슐린 분비가 증가하며, 안정시 소비

에너지가 저하되어 과잉 에너지 상태가 되고, 간과 지방 세포에서 지방 합성이 증가하여 지방의 축적이 증가한다[64].

Table 7. The characteristic of general questionnaire according to gender.

		Total	Boys	Girls	p-value (♂ vs ♀)
birth weight	kg	3.3±0.5 <sup>1)</sup>	3.3±0.5	3.2±0.4	0.000
Father BMI	kg/m <sup>2</sup>	23.8±2.6	23.8±2.6	23.7±2.6	NS
Mother BMI	kg/m <sup>2</sup>	21.7±2.4	21.7±2.4	21.7±2.5	NS
Oriental Medicine	yes	657(54.1) <sup>2)</sup>	335(54.6)	322(53.5)	NS <sup>3)</sup>
	no	558(45.9)	278(45.4)	280(46.5)	
	age	6.5±2.4	6.4±2.4	6.5±2.4	NS
	weight gain	yes	42(10.8)	42(11.1)	NS
		no	682(89.0)	347(89.2)	
Exercise	yes	643(53.3)	412(68.4)	231(38.2)	0.000
	no	563(46.7)	190(31.6)	373(61.8)	
snack frequency	3times/1day	45(3.7)	29(4.8)	16(2.7)	0.001
	2times/1day	386(32.1)	189(31.2)	197(33.1)	
	1time/1day	690(57.5)	339(55.9)	351(59.0)	
	no	80(6.7)	49(8.1)	31(5.2)	
restaurant food saltiness	salty	241(21.2)	127(22.4)	114(19.9)	0.004
	normal	811(71.2)	405(71.4)	406(71.0)	
	insipid	13(1.1)	8(1.4)	5(0.9)	
	no taste	74(6.5)	27(4.8)	47(8.2)	

1) Mean±SD, NS; no significance

2) N(%)

3) significance as determined by x<sup>2</sup>-test

## 2. 남녀 소아의 비만 지표에 따른 특성

### 1) 연구 대상자의 비만 분포

대상자의 비만도, BMI, 뒤풀리지수에 따른 비만 분포도는 Fig 5와 같다. 비만도가 120% 이상인 경우 비만으로 분류하였을 때, 전체 대상자의 비만 분포가 14.8%, 남아에서는 17.5%로 12.1%인 여아에서 보다 높은 것으로 나타났다. 2007년도 대한 소아과학회에서 정의한 9-10세의 BMI 85th 이상을 비만으로 분류하였을 때, 전체 대상자의 비만 분포가 16.6%, 남아에서는 18.6%로 14.5%인 여아에서 보다 높은 것으로 나타났다. 뒤풀리지수가  $140\text{kg}/\text{cm}^2 \times 10^7$  이상인 경우 비만으로 분류하였을 때, 전체 대상자의 비만 분포가 32.4%, 남아에서 36.3%로 28.4%인 여아에서 보다 높은 것으로 나타났다.

따라서, 3가지 비만 판정에 의해 비만 분포를 분류한 결과, 남아에서 여아에 비해 높게 나타났다. 또한, 뒤풀리지수>BMI>비만도 순서로 비만도 분포도가 뒤풀리지수로 판정하였을 때 가장 높게 나타났다.

2005 국민건강·영양조사에서 나타난 소아비만 유병률의 통계결과, 남아가 17.9%, 여아가 11.4%로 나타났다. 본 연구 대상자들의 비만 분포도와 비교하였을 때, 비만도 120% 이상을 기준으로 하여 나타낸 비만 분포도와 유사하게 나타났다. 또한 과체중 그룹인 비만도 110-120%를 포함한 비만도 110% 이상을 비만으로 분류하였을 때, 본 연구의 2007년도 조사에

서는 비만 분포가 26%, 2008년도 조사에서는 26.1% 였고, 비만 인구가 앞으로 30%까지 증가할 것으로 예상된다. 초등학생을 대상으로 한 박지빈 등의 연구에서 학년이 증가함에 따라 비만율이 증가하였다[65].

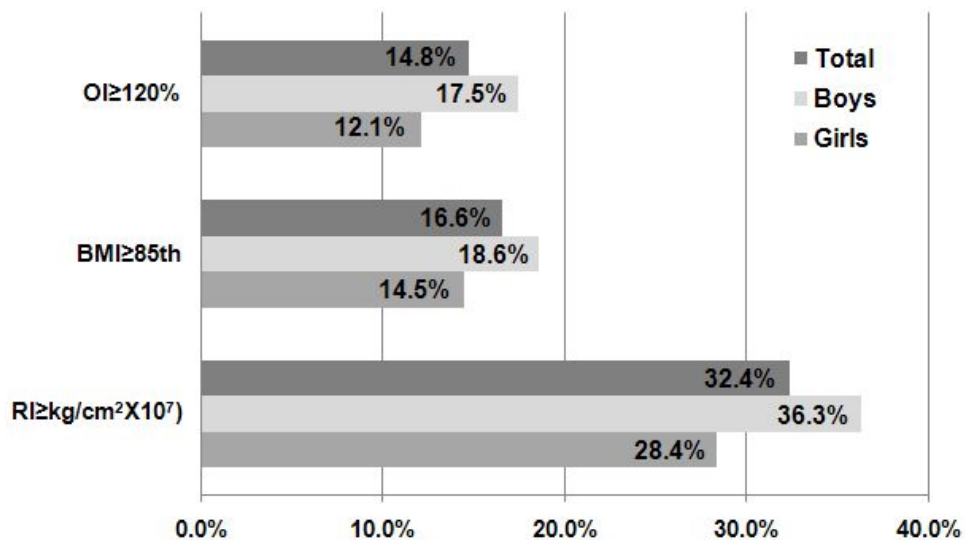


Fig 5. Distribution in the degree of obesity according to gender. OI; obesity index, BMI; body mass index, RI; röhrer index

## 2) 신체적 특성

대상자를 비만 지표인 비만도, BMI, 퇴리지수로 분류하였다. 비만도에서는 120% 이상을 비만, BMI에서는 2007년 대한소아과학회에서 발표된 기준인 성별에 따른 연령별 BMI의 백분위수가 85백분위수 이상을 비만, 퇴리지수는  $140\text{kg}/\text{cm}^2 \times 10^7$  이상을 비만으로 정의하여 나타낸 신체적 특성은 Table 8과 같다.

전체 대상자에서 비만도에 의한 정상 아동과 비만 아동의 평균 비만도는 100.0%와 131.2%이고, 남아에서는 99.8%와 132.3%, 여아에서는 100.2%와 129.6%인 것으로 나타났으며, BMI에 의한 정상 아동과 비만 아동의 평균 BMI는  $16.9\text{kg}/\text{m}^2$ 와  $22.5\text{kg}/\text{m}^2$ 이고, 남아에서는  $17.2\text{kg}/\text{m}^2$ 와  $23.2\text{kg}/\text{m}^2$ , 여아에서는  $16.7\text{kg}/\text{m}^2$ 와  $21.7\text{kg}/\text{m}^2$ 인 것으로 나타났다. 또한 퇴리지수에 의한 정상 아동과 비만 아동의 평균 퇴리지수는  $124.0\text{kg}/\text{cm}^2 \times 10^7$ ,  $157.1\text{kg}/\text{cm}^2 \times 10^7$ 이고, 남아  $124.8\text{kg}/\text{cm}^2 \times 10^7$ 와  $159.7\text{kg}/\text{cm}^2 \times 10^7$ , 여아에서  $123.3\text{kg}/\text{cm}^2 \times 10^7$ 와  $153.8\text{kg}/\text{cm}^2 \times 10^7$ 인 것으로 나타났다.

신체계측치의 경향을 보면 키, 체중, 비만도, BMI, 퇴리지수, 허리둘레, 수축기 혈압, 이완기 혈압은 전체 대상자 중 비만 아동이 정상 아동에 비해 유의하게 수치가 높았다. 성별에 따라 정상 아동과 비만 아동을 비교해 보았을 때, 남아의 비만 아동에서 여아의 정상 아동에 비해 유의적으로 높았다.

남아와 여아 각각의 비만 아동에서 정상 아동에 비해 유의적으로 높았으며, 열량을 보정한 후에도 비슷한 경향이 나타났다. 또한 대부분의 변수들이 남아가 여아에 비해 유의적으로 높았으며, 비만을 분류하는 지표간의 차이는 없었

다.

우리나라에서 영양 섭취의 불균형, 신체 활동의 감소로 소아 비만이 빠르게 증가하고 있다. 교육인적자원부의 초·중·고등학생의 2006년 신체발달 상황 및 건강검진 결과에서 비만율은 11.62%로 매년 증가추세에 있다. 또한 저학년에서 고학년으로 갈수록 높아지고, 남학생이 여학생보다 비만율이 높은 것으로 나타났다[63].

소아 비만의 66%가 5년 후에도 과체중으로 이어질 뿐만 아니라 과체중 청소년의 약2/3가 소아기에 이미 과체중이었다는 연구 결과가 있다[66]. 3세-13세까지 장기적으로 추적된 연구에 의하면 7-11세 연구대상자의 약 2/3가 13세에도 동일한 체질량지수 범위에 남아있었다고 하였다[67]. 일본에서 고등학교 3학년 학생 1,203명의 체중과 신장을 후향적으로 고찰한 연구에 의하면 17세에 비만인 여학생은 출생 시 BMI와 관련이 있었고, 남학생은 3세 때의 BMI 상태와 관련이 있음을 보여주었다[68]. 이러한 결과들은 결국 소아 비만을 예방하고 성인기 비만으로의 이행을 줄이는 적극적인 중재가 필요함을 시사하고 있다[69].

Table 8. The anthropometric characteristics according to 3 obesity classification by gender.

		Height (cm)	Weight (kg)	OI (%)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	RI (kg/cm <sup>2</sup> ×10 <sup>7</sup> )	WC (cm)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)	
OI	Boys	Normal (n=522)	132.5±5.6 <sup>a</sup>	30.4±5.0 <sup>b</sup>	99.8±10.0 <sup>a</sup>	17.2±1.9 <sup>b</sup>	130.2±13.1 <sup>b</sup>	58.6±6.0 <sup>b</sup>	109.0±16.0 <sup>a</sup>	69.5±13.3 <sup>a</sup>
		Obesity (n=111)	134.6±6.3 <sup>b**†</sup>	42.2±7.7 <sup>d***†</sup>	132.3±12.2 <sup>c**†</sup>	23.1±2.6 <sup>d***†</sup>	172±16.5 <sup>d***†</sup>	71.6±7.8 <sup>d***†</sup>	118.7±18.8 <sup>c***†</sup>	75.6±13.5 <sup>b***†</sup>
	Girls	Normal (n=550)	131.8±5.6 <sup>a</sup>	29.3±4.8 <sup>a</sup>	100.2±9.9 <sup>a</sup>	16.8±1.8 <sup>a</sup>	127.5±12.6 <sup>a</sup>	56.3±5.4 <sup>a</sup>	107.1±16.1 <sup>a</sup>	69±13.2 <sup>a</sup>
		Obesity (n=76)	132.5±5.4 <sup>a</sup>	38.4±5.7 <sup>c***†</sup>	129.6±9.2 <sup>b***†</sup>	21.8±1.9 <sup>c***†</sup>	164.3±11.7 <sup>c***†</sup>	66.6±5.6 <sup>c***†</sup>	114.3±17.5 <sup>b***†</sup>	73.9±12.2 <sup>b***†</sup>
	Normal vs Obesity		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
	P-value <sup>1)</sup>		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
BMI	Boys	Normal (n=515)	132.1±5.4 <sup>a</sup>	30.1±4.5 <sup>b</sup>	99.7±10.1 <sup>a</sup>	17.2±1.8 <sup>b</sup>	130.0±13.3 <sup>b</sup>	58.3±5.7 <sup>b</sup>	108.5±15.6 <sup>a</sup>	69.1±13.0 <sup>a</sup>
		Obesity (n=118)	136.1±6.1 <sup>c***†</sup>	43.1±7.1 <sup>d***†</sup>	130.7±13.0 <sup>c***†</sup>	23.2±2.4 <sup>d***†</sup>	170.3±16.7 <sup>d***†</sup>	71.9±7.3 <sup>d***†</sup>	120.3±19.1 <sup>c***†</sup>	76.9±14.0 <sup>c***†</sup>
	Girls	Normal (n=536)	131.4±5.5 <sup>a</sup>	28.9±4.3 <sup>a</sup>	99.9±9.9 <sup>a</sup>	16.7±1.7 <sup>a</sup>	127.1±12.6 <sup>a</sup>	55.9±5.0 <sup>a</sup>	106.7±15.7 <sup>a</sup>	68.7±12.9 <sup>a</sup>
		Obesity (n=91)	134.8±5.3 <sup>b***†</sup>	39.5±4.8 <sup>c***†</sup>	126.9±10.2 <sup>b***†</sup>	21.7±1.7 <sup>c***†</sup>	160.8±13.0 <sup>c***†</sup>	67.2±4.7 <sup>c***†</sup>	115.3±18.9 <sup>b***†</sup>	74.6±13.6 <sup>b***†</sup>
	Normal vs Obesity		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
	P-value <sup>1)</sup>		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
RI	Boys	Normal (n=403)	132.2±5.5 <sup>a</sup>	29±4 <sup>a</sup>	95.8±7.5 <sup>a</sup>	16.5±1.4 <sup>b</sup>	124.8±9.6 <sup>b</sup>	56.8±5.1 <sup>b</sup>	108.5±15.8 <sup>a</sup>	69±13.3 <sup>a</sup>
		Obesity (n=230)	133.9±6.2 <sup>b***†</sup>	38.7±7.3 <sup>c***†</sup>	122.4±13 <sup>d***†</sup>	21.4±2.6 <sup>d***†</sup>	159.7±16.7 <sup>d***†</sup>	67.8±7.3 <sup>d***†</sup>	114.5±18.1 <sup>c***†</sup>	73.3±13.5 <sup>b***†</sup>
	Girls	Normal (n=449)	131.8±5.6 <sup>a</sup>	28.4±4.4 <sup>a</sup>	97±7.9 <sup>b</sup>	16.3±1.5 <sup>a</sup>	123.3±9.9 <sup>a</sup>	55±4.7 <sup>a</sup>	106±15.5 <sup>a</sup>	68±12.8 <sup>a</sup>
		Obesity (n=178)	132±5.6 <sup>a</sup>	35.6±5.5 <sup>b***†</sup>	120.9±10 <sup>c***†</sup>	20.3±1.9 <sup>c***†</sup>	153.8±12.2 <sup>c***†</sup>	63.8±5.7 <sup>c***†</sup>	112.8±17.7 <sup>b***†</sup>	73.5±13.3 <sup>b***†</sup>
	Normal vs Obesity		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
	P-value <sup>1)</sup>		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

P-value<sup>1)</sup>; 4 group

1) Mean±SD, NS; no significance, \*; p<0.05, \*\*; p<0.01, 2) Mean±SE; adjusted by energy, †; p<0.05, ‡; p<0.01,

OI; obesity index, BMI; body mass index, RI; röhrer index, WC; waist circumference, S/(D)BP; systolic/diastolic blood pressure

### 3) 혈액학적 특성

대상자의 비만 지표에 따른 생화학적 특성은 Table 9,10과 같다. 비만도 BMI, 퇴리지수를 이용하여 정상 아동과 비만 아동을 분류하였을 때, 지질 관련 인자 중 TC, TG, TG와 HDL의 비율, LDL, 인슐린 저항성 인자인 공복 혈당, 인슐린, HOMA-IR 수치가 비만 아동이 정상 아동에 비해 유의적으로 높았고, HDL은 유의적으로 낮았으며 이러한 경향은 남아와 여아에서 각각 나타났다. 남아의 정상, 비만, 여아의 정상, 비만을 모두 비교해 보았을 때, 여아의 비만 아동이 남아의 정상 아동에 비해 유의적으로 높았다.

TNF- $\alpha$ 는 비만도에 의한 분류에서 남아의 정상 아동이 비만 아동에 비해 유의적으로 높았으며 식이를 보정한 후에도 유의적인 차이가 나타났고, BMI에 의한 분류에서 여아의 정상 아동이 비만 아동에 비해 유의적으로 높았으며, 전체 대상자에서 정상 아동이 비만 아동에 비해 유의적으로 높았으나, 성별, 비만 여부를 모두 비교해 보았을 때는 유의적인 차이가 없었다. adiponectin은 BMI와 퇴리지수에 의한 분류에서 열량을 보정하였을 때, 여아의 정상 아동이 비만 아동에 비해 유의적으로 높았으며, 퇴리지수에서는 보정을 하지 않았을 때에도 유의적인 차이가 있었다.

소아 비만은 성인 비만으로 이어지며 성인의 대사증후군의 예측 인자가 된다 [70][71][72]. 소아비만이 증가하면 소아와 청소년의 대사증후군 유병률도 증가하며 소아의 제2형 당뇨 유병률도 크게 증가한다[73].

비만에서 TG의 증가는 지방조직에서 혈장으로 지속적인 유리지방산의 증가, 간에서 VLDL(very low density lipoprotein)의 생성 및 분비의 증

가, LPL(lipoprotein lipase)의 활동 저하 등으로 유발된다[74]. HDL의 감소는 cholesterol ester transfer protein의 작용이 증가되어 HDL에서 VLDL로의 전환이 많아지고 지방 조직에 의한 HDL 자체의 분해가 증가하기 때문이다[74]. Bogalusa Heart Study에서 BMI가 95백분위수 이상인 비만아에서 HDL과 TG에 대한 교차비에서 강한 관련성을 보였다[75]. 비만아에서 TG의 증가와 HDL의 감소는 성인에서와 마찬가지로 내장지방과 관련이 있다고 알려져 있는데, 특히 복부 비만이 인슐린 저항성 및 당뇨병 발생과 밀접한 관계가 있음이 알려져 있다[76]. 즉, 상체 비만이 하체비만에 비해 말초 조직의 인슐린 저항성이 심하고 간에서의 인슐린 제거가 감소하며 고인슐린 혈증이 더욱 심해진다[77]. 성인에서 여자는 하체 비만이 상대적으로 많고 남자는 상체 비만이 많아 비만과 관련된 대사 이상 양상이 남녀 간에 다르다고 알려져 있다[78]. HOMA-IR은 값이 높을 수록 인슐린 저항성을 의미하며 혈당이 높고 인슐린 농도가 낮은 경우에는 정확도가 떨어지는 것으로 알려져 있다[79][80].

복부 비만과 인슐린 저항성을 매개하는 물질로 adipokine이 제기되고 있다[81]. adipokine은 지방세포에서 분비되는 호르몬으로, 이는 지방조직이 체내에서 에너지 보관 기능만 하는 것이 아니라 활발한 내분비 기관으로서의 역할을 하고 있음을 의미하며 내분비 기관으로서 지방조직은 여러 가지 adipokine을 분비하여 인슐린 저항성을 유발한다고 알려졌다[82]. 본 논문에서 TNF- $\alpha$ 가 비만에 따른 차이가 있었는데, TNF- $\alpha$ 는 비만과의 연관성에 대한 연구가 몇 차례 보고되었다[83].

Table 9. Lipid profiles according to 3 obesity classification by gender.

			TC (mg/dL)	TG (mg/dL)	HDL (mg/dL)	TG/HDL	LDL (mg/dL)	
OI	Boys	Normal (n=522)	172.3±30.9 <sup>a</sup>	65.8±32.5 <sup>a</sup>	58±10.3 <sup>d</sup>	3.0±0.6 <sup>a</sup>	101.2±28.4 <sup>a</sup>	
		Obesity (n=111)	178.7±30.5 <sup>b**‡</sup>	91.7±56.2 <sup>b**‡</sup>	52.2±9.1 <sup>b**‡</sup>	3.5±0.8 <sup>c**‡</sup>	108.2±27.7 <sup>b**‡</sup>	
	RI	Normal (n=550)	176.2±30.8 <sup>ab</sup>	77.5±38 <sup>c</sup>	55.9±10.3 <sup>c</sup>	3.2±0.7 <sup>b</sup>	104.6±28.6 <sup>ab</sup>	
		Obesity (n=76)	185.1±31.5 <sup>c**‡</sup>	104.6±62.1 <sup>d**‡</sup>	50.3±8.3 <sup>a**‡</sup>	3.8±0.9 <sup>d**‡</sup>	113.9±28.3 <sup>c**‡</sup>	
	Normal vs Obesity			0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
	P-value <sup>1)</sup>			0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
BMI	Boys	Normal (n=515)	172.2±30.9 <sup>a</sup>	65.8±32.7 <sup>a</sup>	58.0±10.3 <sup>d</sup>	3.1±0.6 <sup>a</sup>	101.1±28.3 <sup>a</sup>	
		Obesity (n=118)	178.7±30.4 <sup>b**‡</sup>	90.5±54.7 <sup>c**‡</sup>	52.4±9.5 <sup>b**‡</sup>	3.5±0.7 <sup>c**‡</sup>	108.2±28.0 <sup>b**‡</sup>	
	Girls	Normal (n=535)	175.6±30.8 <sup>ab</sup>	76.6±37.4 <sup>b</sup>	56.0±10.3 <sup>c</sup>	3.2±0.7 <sup>b</sup>	104.0±28.6 <sup>ab</sup>	
		Obesity (n=91)	187.1±30.6 <sup>c**‡</sup>	79.3±10.9 <sup>d**‡</sup>	50.5±8.1 <sup>a**‡</sup>	3.8±0.8 <sup>d**‡</sup>	115.5±27.6 <sup>c**‡</sup>	
	Normal vs Obesity			0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
	P-value <sup>1)</sup>			0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
RI	Boys	Normal (n=403)	172.6±30.2 <sup>a</sup>	64.0±29.4 <sup>a</sup>	58.5±10.3 <sup>d</sup>	3.0±0.6 <sup>a</sup>	101.3±27.6 <sup>a</sup>	
		Obesity (n=230)	174.9±32 <sup>a</sup>	81.6±49.7 <sup>c**‡</sup>	54.3±10 <sup>b**‡</sup>	3.3±0.8 <sup>c**‡</sup>	104.2±29.6 <sup>a</sup>	
	Girls	Normal (n=448)	174.7±31.1 <sup>a</sup>	74.2±34.3 <sup>b</sup>	56.4±10.2 <sup>c</sup>	3.2±0.7 <sup>b</sup>	103.2±28.8 <sup>a</sup>	
		Obesity (n=178)	183.7±29.8 <sup>b**‡</sup>	97.5±55.1 <sup>d**‡</sup>	52.2±9.5 <sup>a**‡</sup>	3.6±0.8 <sup>d**‡</sup>	112±27.6 <sup>b**‡</sup>	
	Normal vs Obesity			0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
	P-value <sup>1)</sup>			0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

P-value<sup>1)</sup>; 4 group

1) Mean±SD, NS; no significance, \*; p<0.05, \*\*; p<0.01, 2) Mean±SE; adjusted by energy, †; p<0.05, ‡; p<0.01

OI; obesity index, BMI; body mass index, RI; röhrer index,

Table 10. Insulin resistance related profiles according to 3 obesity classification by gender.

		FBS (mg/dL)	Insulin (uU/mL)	HOMA-IR	TNF- $\alpha$ (pg/ml)	adiponectin(ug/ml)	
OI	Boys	Normal (n=106)	77.5 $\pm$ 11.1 <sup>a</sup>	6.7 $\pm$ 6.4 <sup>a</sup>	1.3 $\pm$ 1.3 <sup>a</sup>	<b>7.0<math>\pm</math>10.4</b>	26.7 $\pm$ 24.3
		Obesity (n=71)	81.6 $\pm$ 15.1 <sup>b**†</sup>	9.7 $\pm$ 6.8 <sup>b**†</sup>	2.0 $\pm$ 1.5 <sup>b**†</sup>	<b>5.2<math>\pm</math>5.1*†</b>	27 $\pm$ 26.5
	Girls	Normal (n=146)	76.9 $\pm$ 10.1 <sup>a</sup>	6.8 $\pm$ 5.4 <sup>a</sup>	1.3 $\pm$ 1.1 <sup>a</sup>	5.8 $\pm$ 7.4	24.9 $\pm$ 24.7
		Obesity (n=59)	78.7 $\pm$ 9.6 <sup>a*†</sup>	10.9 $\pm$ 10.1 <sup>c**†</sup>	2.1 $\pm$ 2 <sup>b**†</sup>	5.6 $\pm$ 5.6	24.8 $\pm$ 24.9
	Normal vs Obesity		0.000	0.000	0.000	NS	NS
	P-value <sup>1)</sup>		0.000	0.000	0.000	NS	NS
BMI	Boys	Normal (n=94)	77.6 $\pm$ 11.3 <sup>a</sup>	6.7 $\pm$ 6.5 <sup>a</sup>	1.3 $\pm$ 1.4 <sup>a</sup>	7.0 $\pm$ 11.0	28.4 $\pm$ 25.4
		Obesity (n=88)	80.9 $\pm$ 14.7 <sup>b**†</sup>	9.4 $\pm$ 6.4 <sup>b**†</sup>	1.9 $\pm$ 1.4 <sup>b**†</sup>	5.4 $\pm$ 5.0	25.1 $\pm$ 25.0
	Girls	Normal (n=136)	76.8 $\pm$ 9.9 <sup>a</sup>	6.7 $\pm$ 5.4 <sup>a</sup>	1.3 $\pm$ 1.1 <sup>a</sup>	6.1 $\pm$ 8.0	25.9 $\pm$ 25.3
		Obesity (n=69)	79.3 $\pm$ 10.9 <sup>b**†</sup>	11.2 $\pm$ 9.4 <sup>c**†</sup>	2.2 $\pm$ 1.9 <sup>c**†</sup>	4.9 $\pm$ 4.1*	22.8 $\pm$ 23.6†
	Normal vs Obesity		0.000	0.000	0.000	0.009†§	NS
	P-value <sup>1)</sup>		0.000	0.000	0.000	NS	NS
RI	Boys	Normal (n=93)	77.2 $\pm$ 11.2 <sup>a</sup>	6.1 $\pm$ 5.8 <sup>a</sup>	1.2 $\pm$ 1.2 <sup>a</sup>	7.0 $\pm$ 11.0	27.9 $\pm$ 24.9
		Obesity (n=89)	79.9 $\pm$ 13.1 <sup>c**†</sup>	9.1 $\pm$ 7.4 <sup>b**†</sup>	1.8 $\pm$ 1.5 <sup>b**†</sup>	5.4 $\pm$ 5.0	25.7 $\pm$ 25.5
	Girls	Normal (n=108)	76.6 $\pm$ 9.9 <sup>a</sup>	6.5 $\pm$ 5.3 <sup>a</sup>	1.2 $\pm$ 1.1 <sup>a</sup>	5.8 $\pm$ 7.5	27.3 $\pm$ 26
		Obesity (n=97)	78.5 $\pm$ 10.4 <sup>b**†</sup>	9.4 $\pm$ 8.1 <sup>b**†</sup>	1.8 $\pm$ 1.7 <sup>a**†</sup>	5.6 $\pm$ 6.3	22.2 $\pm$ 23.1*†
	Normal vs Obesity		0.000	0.000	0.000	NS	0.042†
	P-value <sup>1)</sup>		0.000	0.000	0.000	NS	NS

P-value<sup>1)</sup>; 4 group

1) Mean $\pm$ SD, NS: no significance, \*, p<0.05, \*\*, p<0.01, 2) Mean $\pm$ SE; adjusted by energy, †; p<0.05, ‡; p<0.01, 3) Mean $\pm$ SE; adjusted by TG, HDL, §; p<0.05  
 TC: total cholesterol, TG: triglyceride, HDL: high-density lipoprotein, LDL: low-density lipoprotein, FBS: fasting blood sugar, TNF- $\alpha$ : tumor necrosis factor- $\alpha$

#### 4) 영양소 섭취의 특성

남아와 여아의 비만 지표에 의한 영양소의 분포는 Table 11과 같다. 에너지 섭취량은 퇴리지수에서 남아의 비만 아동이 정상 아동에 비해 유의적으로 높았다. 성별과 비만을 모두 비교해 보았을 때, 남아의 비만 아동이 여아의 정상 아동과 비만 아동에 비해 유의적으로 높았으며, 비만도와 BMI에 의한 분류에서도 같은 경향이 나타났다.

탄수화물의 섭취량은 BMI와 퇴리지수의 여아에서 정상 아동이 비만 아동에 비해 유의적으로 높았으며, 남아에서는 퇴리지수에 의한 분류에서만 유의적으로 정상 아동이 비만 아동에 비해 유의적으로 높았다. 성별과 비만을 모두 비교해 보았을 때, 비만도, BMI, 퇴리지수에서 비만인 여아는 탄수화물 섭취량이 가장 낮았고, 정상인 남아에서 가장 높았다.

단백질의 섭취량은 비만도의 남아, BMI의 남아와 여아, 퇴리지수의 여아에서 비만 아동이 정상 아동에 비해 유의적으로 높았고, 성별과 비만을 모두 비교했을 때, 정상과 비만인 남아에서 정상인 여아에 비해 유의적으로 높았다.

지방의 섭취량은 퇴리지수에 의한 분류에서 남아의 비만 아동이 정상 아동에 비해 유의적으로 높았다. 비만도, BMI, 퇴리지수에서 성별과 비만을 모두 비교했을 때, 남아에서 여아에 비해 지방 섭취량이 유의적으로 높았다.

나트륨의 섭취량은 비만도에서만 비만 아동이 정상 아동에 비해 유의적으로 높았다. 성별과 비만을 모두 비교했을 때, 비만도, BMI, 퇴리지수에 의한 분류에서 나트륨, 칼륨의 섭취량이 남아에서 여아에 비해 유의적으로 높았고, 나트륨과 칼륨의 섭취 비율로 비교해 보았을 때는 유의적인 차이가 없었다.

탄수화물, 단백질, 지방, 나트륨과 칼륨의 비율을 각각 4분위수로 분류하여 비만의 발병률을 조사하였다(Fig 6). 대상자가 섭취한 탄수화물 1 분위수에서 2분위수로 갈수록 비만 발병률이 가장 높아졌고 3분위수와 4 분위수에서 발병률이 유의하게 감소하였다( $p=0.024$ ). 단백질은 4 분위수에서 비만 발병률이 1,2,3 분위수에 비해 유의적으로 가장 높았다( $p=0.014$ ). 지방은 1분위수에서 3분위수로 갈수록 비만 발병률이 높아졌고, 4분위수로 갈수록 낮아졌다( $p=0.001$ ). 나트륨과 칼륨의 섭취 비율은 2분위수에서 비만 발병률이 가장 높았고, 그 다음으로 4분위수가 높았고, 1분위수와 3분위수가 비슷한 발병률을 보였다( $p=0.026$ ).

2005년 국민건강영양조사 결과, 아동 및 청소년을 7-12세와 13-19세로 보았을 때 이들의 영양섭취 부족 인구가 각각 17.8%, 15.0%로 영양섭취가 낮은 인구비율이 다른 연령층에 비하여 높다[63]. 한편, 대부분의 연구에서, 비만아일수록 고지방식이나 탄수화물 및 스낵 등 열량이 높은 음식을 선호하며, 비만군은 과일, 채소군에 기호도가 낮고 당분이나 지방이 함유된 음식의 기호도가 높은 것으로 보고하고 있다[84][85][86].

Table 11. Nutrient according to 3 obesity classification by gender.

		Energy (kcal)	Carbohydrate (g)	Protein (g)	Fat (g)	Sodium(Na) mg	Potassium(K) mg	Na/K ratio	
OI	Boys	Normal (n=522)	1698.6±394.6 <sup>b</sup>	231.3±23.4 <sup>b</sup>	69.4±8.8 <sup>b</sup>	57.5±9.5 <sup>b</sup>	3703.6±784.9 <sup>b</sup>	2457.1±485.2 <sup>b</sup>	1.5±0.4
		Obesity (n=111)	1697.7±354.2 <sup>b</sup>	227.8±22.5 <sup>b</sup>	71.0±8.8 <sup>b*</sup>	58.0±9.3 <sup>b</sup>	3764.0±821.9 <sup>b</sup>	2428.0±569.6 <sup>b</sup>	1.6±0.3
	Girls	Normal (n=551)	1537.9±359.3 <sup>a</sup>	211.2±20.9 <sup>a</sup>	62.5±9.4 <sup>a</sup>	51.5±8.8 <sup>a</sup>	3422.9±752.1 <sup>a</sup>	2222.2±438.0 <sup>a</sup>	1.6±0.4
		Obesity (n=76)	1523.8±328.0 <sup>a</sup>	208.3±23.3 <sup>a</sup>	63.7±11.5 <sup>a</sup>	52.8±9.0 <sup>a</sup>	3494.2±753.5 <sup>a</sup>	2233.7±449.7 <sup>a</sup>	1.6±0.4
Normal vs Obesity		NS	NS	0.015	0.006	0.031	NS	NS	
P-value <sup>1)</sup>		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	NS	
BMI	Boys	Normal (n=515)	1690.4±391.9 <sup>b</sup>	231.2±23.2 <sup>c</sup>	69.5±8.8 <sup>c</sup>	57.6±9.4 <sup>b</sup>	3710.7±776.1 <sup>b</sup>	2462.1±484.0 <sup>b</sup>	1.5±0.3
		Obesity (n=118)	1733.7±367.5 <sup>b</sup>	228.5±23.5 <sup>c</sup>	70.8±8.8 <sup>c*</sup>	57.6±9.8 <sup>b</sup>	3729.5±857.2 <sup>b</sup>	2408.0±568.0 <sup>b</sup>	1.6±0.4
	Girls	Normal (n=536)	1532.5±360.5 <sup>a</sup>	211.5±20.7 <sup>b</sup>	62.2±9.2 <sup>b</sup>	51.5±8.8 <sup>a</sup>	3422.2±751.2 <sup>a</sup>	2217.9±436.9 <sup>a</sup>	1.6±0.4
		Obesity (n=91)	1558.0±325.2 <sup>a</sup>	207.1±23.7 <sup>a*</sup>	65.1±11.7 <sup>a**</sup>	52.7±9.0 <sup>a</sup>	3486.6±759.0 <sup>a</sup>	2257.1±452.7 <sup>a</sup>	1.6±0.4
Normal vs Obesity		0.020	NS	0.000	0.046	NS	NS	NS	
P-value <sup>1)</sup>		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	NS	
RI	Boys	Normal (n=403)	1676.6±365.2 <sup>b</sup>	232.2±23.3 <sup>c</sup>	69.4±8.6 <sup>b</sup>	57.0±9.5 <sup>b</sup>	3724.1±777.8 <sup>b</sup>	2454.5±472.7 <sup>b</sup>	1.6±0.4
		Obesity (n=230)	1736.8±422.0 <sup>c**</sup>	227.9±22.9 <sup>b**</sup>	70.2±9.2 <sup>b</sup>	58.5±9.4 <sup>c*</sup>	3696.9±815.6 <sup>b</sup>	2447.6±547.4 <sup>b</sup>	1.5±0.3
	Girls	Normal (n=449)	1541.3±357.5 <sup>a</sup>	211.6±21.3 <sup>a</sup>	62.2±9.5 <sup>a</sup>	51.4±9.0 <sup>a</sup>	3426.0±763.7 <sup>a</sup>	2222.6±426.5 <sup>a</sup>	1.6±0.3
		Obesity (n=178)	1523.4±350.9 <sup>a</sup>	209.0±21.1 <sup>a*</sup>	63.7±10.1 <sup>a*</sup>	52.3±3.4 <sup>a</sup>	3445.5±723.7 <sup>a</sup>	2226.0±470.6 <sup>a</sup>	1.6±0.6
Normal vs Obesity		0.022	NS	0.017	0.000	NS	NS	NS	
P-value <sup>1)</sup>		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	NS	

P-value<sup>1)</sup>; 4 group

1) Mean±SE; energy adjusted nutrient. NS: no significance, \*: p<0.05, \*\*: p<0.01

OI: obesity index, BMI: body mass index, RI: röhler index

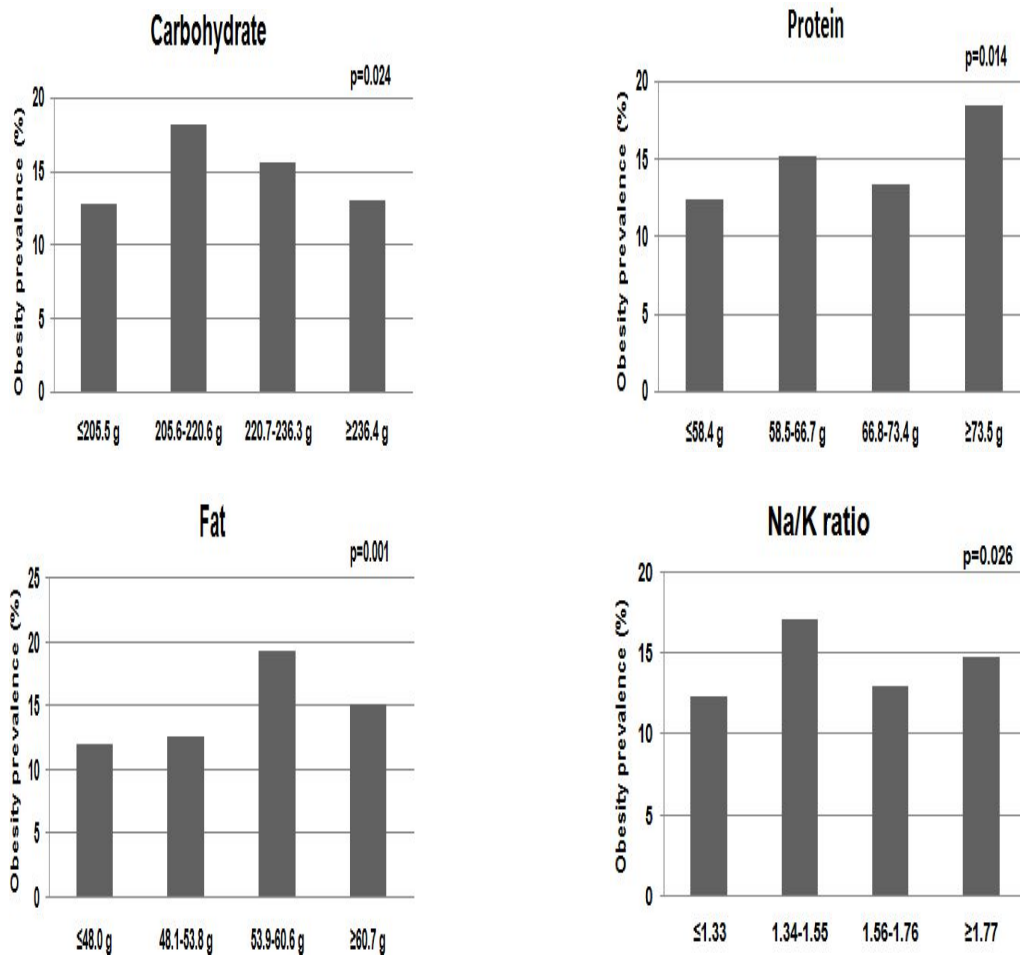


Fig 6. Obesity prevalence and levels of energy adjusted-nutrient intake. The subjects were categorized into quartile according to nutrient intake. NS; no significanc, Na/K; sodium/potassium

### 3. 남녀 소아의 ACE I/D 유전자 다형성과 관련성

#### 1) ACE I/D 유전자 다형성 분포

ACE I/D 유전자 다형성의 빈도는 Table 12와 같다. 본 연구 대상자의 유전자 상대빈도수는 wild type인 II군이 39.1%, hetero type인 ID군이 45.6%, mutant type인 DD군이 15.3%였고, 정상형인 I allele의 빈도는 0.619, 변이형인 D allele의 빈도는 0.381이었다(Fig 7A). 성별에 따른 ACE I/D 유전자 다형성은 남아의 D allele의 빈도 0.375, 여아는 0.386으로 성별 간에 큰 차이는 없었다.

Fig 7B는 ACE I/D 유전자 다형성에 따른 ACE 농도를 나타낸 것으로 wild인 II형, hetero인 ID형, mutant인 DD형 순으로 통계적으로 유의하게 높아졌다( $p < 0.001$ ). 남아에서도 비슷한 경향으로 나타났으나( $p < 0.01$ ), 여아의 ACE I/D 유전자 다형성에 따른 ACE 농도는 II형과 ID형이 비슷하게 나타났으며, DD형에서 통계적으로 유의하게 높아졌다( $p < 0.01$ ). 이것은 Brigitte Rigt 등, R.L. Cardoso 등의 연구에서 DD형이 II형과 ID형에 비해 ACE 농도가 유의적으로 높게 나타난 것과 일치한 결과였다[43][87].

ACE 농도를 5분위수에 따른 ACE I/D allele의 빈도수를 교차분석으로 확인하였다. Fig 8A는 ACE I/D allele에 따른 %로 나타내었고, Fig 8B는 ACE 농도 5분위수에 따른 %로 나타내었다. ACE 농도가 높을수록 유의하게 D allele 빈도수가 높아졌고, ACE 농도가 낮을수록 I allele의 빈도수가 높아졌다( $p = 0.000$ ).

ACE I/D 유전자 다형성의 분포를 이전에 보고된 연구와의 비교는 Table 13과 같다. 본 연구 대상자의 ACE I/D 유전자 변이형인 D allele 빈도는 0.381로 한국인에서의 0.389와 비슷하게 나타났으며, 일본인, 중국인에서도 비슷하게 나타났다. 반면, caucasian에서 ACE I/D의 I allele 빈도는 0.465, D allele 빈도는 0.535로 한국인에 비해 I allele는 낮게, D allele는 높게 나타났다. ACE I/D 유전자의 genotype에 따른 분포도는 hetero형인 ID genotype이 45.6%로 가장 높았고, ID>II>DD 순으로 나타나, 한국인, 일본인에서와 비슷하게 나타났다. 반면, 중국인에서는 wild형인 II genotype이 43.8%로 가장 높았고, II>ID>DD 순으로 나타났다. caucasian에서는 ID genotype이 47.6%로 한국인에서와 비슷하게 나타났으나, II와 DD genotype의 분포도는 ID>DD>II 순으로 다르게 나타났다.

Table 12. Frequencies of common alleles of the gene locus coading ACE I/D of this study.

	Boys (n=613)	Girls (n=605)	Total (n=1218)
<i>ACE</i> I/D allele			
I	766(62.5%)	743(61.4%)	1509(61.9%)
D	460(37.5%)	467(38.6%)	927(38.1%)
<i>ACE</i> I/D genotype			
II	239(39.0%)	237(39.2%)	476(39.1%)
ID	288(47.0%)	268(44.3%)	556(45.6%)
DD	86(14.0%)	100(16.5%)	186(15.3%)

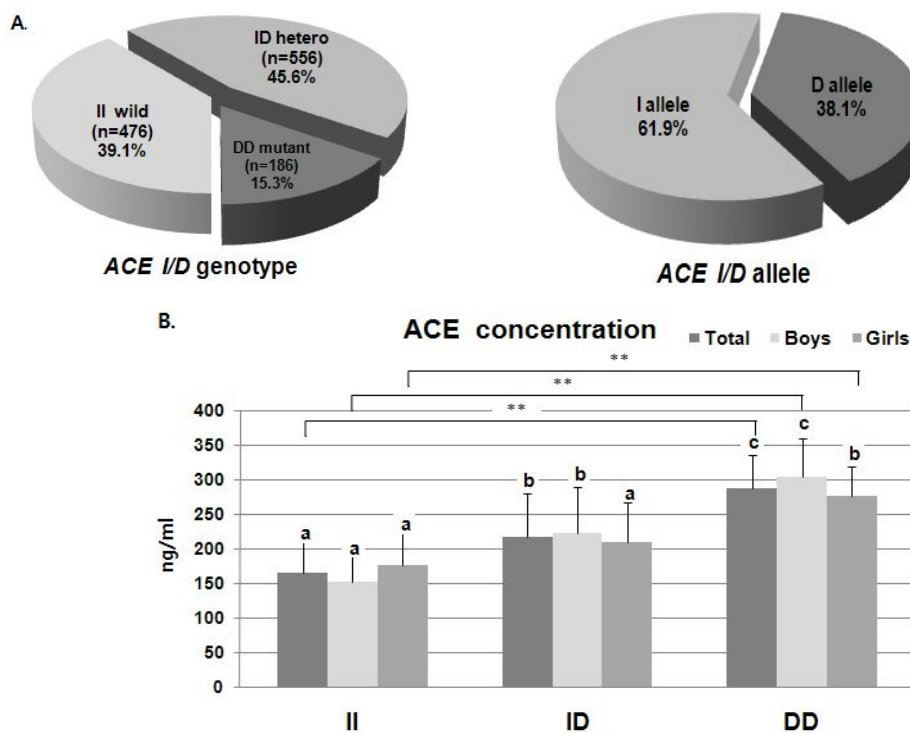


Fig 7. Distribution of ACE I/D polymorphism and ACE concentration in this study. Bars represent the mean  $\pm$  SD \*\*  $p < 0.01$

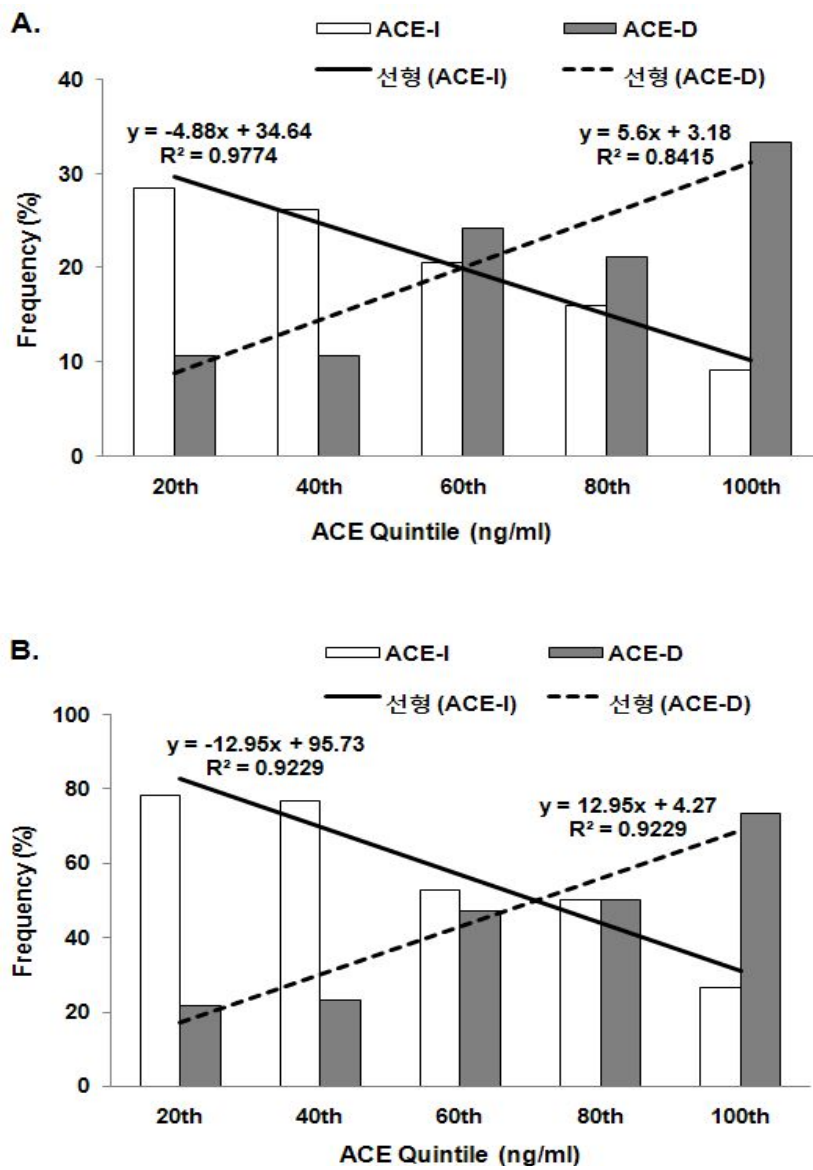


Fig 8. Frequencies of ACE concentration by ACE I/D polymorphism. A; ACE I/D allele% B; ACE concentration%

**Table 13. The relative frequencies of common alleles of the gene locus coding ACE I/D of this study comparing the others.**

Populations	n	I	D	II	ID	DD
This study <sup>1)</sup>	1218	0.619	0.381	476(39.1%)	556(45.6%)	186(15.3%)
Chung <sup>2)</sup>	109	0.587	0.413	37(34.0%)	54(49.5%)	18(16.5%)
Kim <sup>3)</sup>	210	0.619	0.381	80(38.1%)	100(47.6%)	30(14.3%)
Lee <sup>4)</sup>	167	0.524	0.476	42(25.1%)	91(54.5%)	34(20.4%)
Hong <sup>5)</sup>	424	0.627	0.373	164(38.7%)	203(47.9%)	57(13.4%)
Korean <sup>6)</sup>	2128	0.611	0.389	799(37.5%)	1004(47.2%)	325(15.3%)
Japanese <sup>7)</sup>	11056	0.637	0.363	4639(41.9%)	4817(43.6%)	1600(14.5%)
Chinese <sup>8)</sup>	2011	0.628	0.372	880(43.8%)	763(37.9%)	368(18.3%)
Caucasians <sup>9)</sup>	3007	0.465	0.535	682(22.7%)	1432(47.6%)	898(29.7%)

1) this study

2) Chung et al. J Korean Soc Food Sci Nutr. 35(10), 1371-1377, 2006.

3) Kim. Eur J Appl Physiol. 105, 879-887, 2009.

4) Lee et al. Exp Mol Med. 40(2), 161-166, 2008.

5) Hong et al. J Prev Med Public Health, 39(6), 505-510, 2006.

6) Calculated by the summation of the result of study as total Koreans.

7) Calculated by the summation of the result of study as total Japanese.

8) Calculated by the summation of the result of study as total Chinese.

9) Calculated by the summation of the result of study as total Caucasians.

## 2) ACE I/D 유전자와 신체계측

남아와 여아에서의 ACE I/D 유전자에 따른 신체 계측치의 특성은 Table 14과 같다. 남아와 여아에서의 allele에 따른 차이는 없었다. 그러나, 성별에 따른 allele를 비교하였을 때, 이완기 혈압을 제외하고 키, 체중, 비만도, BMI, 퇴리지수, 허리둘레, 수축기 혈압에서 유의적인 차이가 나타났다. 키, 체중, BMI, 퇴리지수, 허리둘레, 수축기 혈압은 남아에서 여아에 비해 유의적으로 높았다. 비만도는 D allele에서만 유의적인 차이가 있었는데, 남아가 여아에 비해 유의적으로 높았다.

Joey 등의 연구에서, 소아의 ID genotype에서 II genotype에 비해 체중이 유의적으로 높았고, D allele에서 II genotype에 비해 체중, BMI가 유의적으로 높은 것으로 나타났다[88]. Lagou 등의 연구에서, D allele를 가진 11-18세 여아의 BMI와 허리둘레가 높았고, D allele가 피하지방 증가와 관련성이 여아에서만 나타났다고 하였다[89]. Strazzullo 등의 연구에 따르면, DD genotype을 가진 이태리 남자에서 연령이 증가함에 따라 BMI, 허리둘레가 증가하였고, 20년 후에는 체중이 1.5kg 증가하고, 이완기 혈압이 3mmHg 증가한 것으로 보고되었다[90]. 이는 성별과 연령에 따라 다르게 영향을 미칠 수 있다고 하였다[88].

**Table 14. The gender difference on the anthropometry according to ACE I/D polymorphism.**

ACE	Boys		Girls		P-value (I vs D)	P-value <sup>1)</sup>	
	I(n=766)	D(n=460)	I(n=743)	D(n=467)			
<b><u>Anthropometrics</u></b>							
Height	cm	132.6±5.8 <sup>b</sup>	133.2±5.9 <sup>b</sup>	131.9±5.6 <sup>a</sup>	131.8±5.4 <sup>a</sup>	NS	0.000†§
Weight	kg	32.2±7.1 <sup>b</sup>	32.9±7.2 <sup>b§</sup>	30.6±5.8 <sup>a</sup>	30.3±5.5 <sup>a</sup>	NS	0.000†§
OI	%	105.0±15.8 <sup>ab</sup>	105.9±16.6 <sup>b</sup>	104.1±14.0 <sup>ab</sup>	103.4±13.5 <sup>a</sup>	NS	0.047§
BMI	kg/m <sup>2</sup>	18.2±3.0 <sup>b</sup>	18.4±3.1 <sup>b</sup>	17.5±2.5 <sup>a</sup>	17.3±2.4 <sup>a</sup>	NS	0.000†§
RI	kg/cm <sup>2</sup> X10 <sup>7</sup>	136.9±20.5 <sup>b</sup>	138.0±21.7 <sup>b</sup>	132.3±17.8 <sup>a</sup>	131.5±17.0 <sup>a</sup>	NS	0.000†§
WC	cm	60.6±8.1 <sup>b</sup>	61.0±7.8 <sup>b</sup>	57.5±6.3 <sup>a</sup>	57.4±6.5 <sup>a</sup>	NS	0.000†§
SBP	mmHg	110.2±16.3 <sup>b</sup>	111.7±17.6 <sup>b</sup>	108.0±16.4 <sup>a</sup>	108.1±16.6 <sup>a</sup>	NS	0.000†§
DBP	mmHg	70.4±13.4	71.1±13.8	69.5±13.0	69.5±13.5	NS	NS§

1) Mean±SD, NS; no significance, \*, p<0.05 2) Mean±SE; adjusted by energy, †; p<0.05, ‡; p<0.01 3) Mean±SE; adjusted by TG, HDL, §; p<0.05  
P-value<sup>1)</sup>; 4 group

OI; obesity index, BMI; body mass index, RI; röhrer index, WC; waist circumference, S/(D)BP; systolic/diastolic blood pressure

### 3) ACE I/D 유전자와 혈액학적 특성

남아와 여아에서의 ACE I/D allele에 따른 일반 특성은 Table 15와 같다. 남아와 여아에서 정상형인 I allele와 변이형인 D allele 간에 유의적인 차이를 나타내는 변수는 없었다. 그러나, 신체적 일반 특성과 혈중 생화학적 인자들의 특성이 남아와 여아 사이에서 경향이 다르게 나타났다. 남아에서 TC, HDL, LDL, TNF- $\alpha$ 는 변이형인 D allele에서 정상형인 I allele에 비해 높은 경향이 나타났다. 반면, TG, adiponectin은 정상형인 I allele가 변이형인 D allele에서 보다 높은 경향이 나타났다. 여아에서는 TG, HDLc, TG와 HDL의 비율이 정상형인 I allele에서 변이형인 D allele에 비해 높은 경향이 나타났다. 반면, TC, LDL, 공복 혈당, 인슐린, TNF- $\alpha$ , adiponectin은 변이형인 D allele에서 변이형인 D allele에 비해 높은 경향이 나타났다. 남아에서 Wild형인 II genotype, Hetero형인 ID genotype, Mutant형인 DD genotype 간에 유의적인 차이를 나타내는 변수는 없었다. 성별에 따른 allele의 특성을 비교해 보았을 때, TG가 남아에서 여아에 비해 유의적으로 높았으며, HDL은 여아에서 남아에 비해 유의적으로 높아, TG와 HDL의 비율은 남아에서 높게 나타났다.

송민준 등에서, LDL은 DD genotype에서 가장 높았고, ACE D allele 군에서 높은 TC, 낮은 HDL 경향을 볼 수 있었다[91]. 이것은 일치된 결과를 보이지는 않지만, ACE 억제 약물들이 LDL을 떨어뜨리고 HDL을 높이는 보고들이 이러한 관련성을 생각해보게 한다고 보고하였다[92]. 반면, 대부분의 연구 결과에서는 ACE 유전자 다형성과 LDL 사이의 연관성을 보여주지 않았고, 우리의 연구 결과에서도 연관성은 나타나지 않았다[93][94].

Table 15. The gender difference on the lipid and insulin resistance related profiles according to ACE I/D polymorphism.

ACE	Boys		Girls		P-value (I vs D)	P-value <sup>1)</sup>	
	I (n=766)	D (n=460)	I (n=743)	D (n=467)			
<b>Lipid profiles</b>							
TC	mg/dL	173.4±30.7	174.3±31.7	176.4±29.6	177.1±32.8	NS	NS§
TG	mg/dL	70.9±39.3 <sup>a</sup>	69.5±38.3 <sup>a</sup>	80.9±44.2 <sup>b</sup>	78.9±38.6 <sup>b</sup>	NS	0.000‡
HDL	mg/dL	56.8±9.9 <sup>b</sup>	57.4±10.9 <sup>b</sup>	55.3±10.4 <sup>a</sup>	55.0±9.8 <sup>a</sup>	NS	0.000‡
LDL	mg/dL	102.4±27.8	103.0±29.8	104.8±7.3	106.1±30.8	NS	NS§
TG/HDL		1.3±1.0 <sup>a</sup>	1.3±0.9 <sup>a</sup>	1.6±1.1 <sup>b</sup>	1.5±1.0 <sup>b</sup>	NS	0.000‡§
<b>Insulin resistance related profiles</b>							
FBS	mg/dL	78.2±10.7	78.0±14.2	76.9±10.4	77.2±9.7	NS	NS§
insulin	uU/mL	7.0±6.4	7.4±6.7	7.2±5.9	7.4±5.9	NS	NS
HOMA-IR		1.4±1.4	1.4±1.4	1.4±1.2	1.4±1.2	NS	NS
TNF-a	pg/ml	5.9±7.9	7.1±10.0	5.5±5.6	6.1±8.8	NS	NS
adiponectin	ug/ml	28.4±5.7	25.2±24.8	24.2±23.7	26.1±26.6	NS	NS

**P-value<sup>1)</sup>; 4 group**

1) Mean±SD, NS; no significance, \*; p<0.05 2) Mean±SE; adjusted by energy, †; p<0.05, ‡; p<0.01 3) Mean±SE; adjusted by TG, HDL, §; p<0.05

OI: obesity index, BMI: body mass index, RI: röhrer index, WC: waist circumference, S/(D)BP: systolic/diastolic blood pressure,

TC: total cholesterol, TG: triglyceride, HDL: high-density lipoprotein, LDL; low-density lipoprotein, FBS; fasting blood sugar, TNF-a; tumor necrosis factor-a

#### 4) ACE I/D 유전자와 영양소 섭취

남아와 여아에서의 ACE I/D 유전자 다형성에 의한 영양소 분포는 Table 16과 같다. 남아와 여아에서의 ACE I/D allele에 의한 영양소 분포는 Table 19과 같다. 남아에서 ACE I/D 유전자 다형성에 따른 영양소의 유의적인 차이가 나타나지 않았다. 반면, 여아에서 칼륨의 섭취량은 wild형인 I allele가 mutant형인 D allele에서 보다 유의적으로 높았다. KDRIs(Dietary Reference intakes for Koreans)의 충분섭취량에 대한 칼륨 섭취 비율에서도 allele간에 유의적인 차이가 있었으나, 충분섭취량인 4700mg의 50%에도 미치지 못했다(Fig 9A,B). 국민건강영양조사 제4기 1차년도(2007)결과에서도, KDRIs 대비 6-12세의 칼륨 섭취비율이 49.0%로 보고되어 본 연구와 비슷한 결과가 나타났다[95]. 영양밀도 지수(INQ)를 통하여 칼륨 섭취의 질을 평가한 결과 I allele가 D allele에 비해 유의하게 높았다(not shown).

남아에서 총지방산, 포화지방산, 단일 불포화 지방산의 섭취량은 mutant형인 DD genotype이 wild형인 II genotype과 hetero형인 ID genotype에 비해 유의적으로 높았다. 반면, 여아에서 레티놀의 섭취량은 hetero형인 ID genotype이 wild형인 II genotype과 mutant형인 DD genotype에 비해 유의적으로 높았다(not shown).

2005년 국민건강영양조사 결과, KDRIs에 비하여 7-12세 어린이의 16.9%는 지방섭취가 과잉이고 나트륨도 권장량의 2배 이상 섭취하여 나트륨 과잉섭취 인구가 많았고 에너지와 지방의 과잉섭취 인구도 높아 영양불균형이 문제가 된다고 보고하였다[63].

**Table 16. Comparison of nutrient intakes according to ACE I/D polymorphism by gender.**

ACE		Boys		Girls		P-value (I vs D)	P-value <sup>1)</sup>
		I(n=766)	D(n=460)	I(n=743)	D(n=467)		
Energy	kcal	1683.9±385.7 <sup>b</sup>	1714.0±398.8 <sup>b</sup>	1538.2±364.9 <sup>a</sup>	1539.4±345.9 <sup>a</sup>	NS	0.000§
Carbohydrate	g	231.1±22.3 <sup>b</sup>	230.0±23.8 <sup>b</sup>	210.5±2.2 <sup>a</sup>	211.3±19.8 <sup>a</sup>	NS	0.000§
Fiber	g	15.3±3.2 <sup>b</sup>	15.3±3.5 <sup>b</sup>	14.0±3.3 <sup>a</sup>	13.9±3.1 <sup>a</sup>	NS	0.000§
Protein	g	69.7±8.8 <sup>b</sup>	69.7±8.9 <sup>b</sup>	62.9±10.6 <sup>a</sup>	62.4±8.1 <sup>a</sup>	NS	0.000§
Fat	g	57.5±9.2 <sup>b</sup>	57.7±9.5 <sup>b</sup>	51.7±9.0 <sup>a</sup>	51.7±8.7 <sup>a</sup>	NS	0.000§
TFA	mg	33.3±10.4 <sup>b</sup>	34.3±11.9 <sup>b</sup>	29.8±11.0 <sup>a</sup>	29.5±9.4 <sup>a</sup>	NS	0.000§
SFA	mg	13.1±4.6 <sup>b</sup>	13.5±5.4 <sup>b</sup>	12.2±4.9 <sup>a</sup>	12.1±4.3 <sup>a</sup>	NS	0.000§
MUFA	mg	11.9±4.7 <sup>b</sup>	12.4±5.5 <sup>b</sup>	9.9±4.6 <sup>a</sup>	9.9±4.0 <sup>†</sup>	NS	0.000§
PUFA	mg	8.3±2.9 <sup>b</sup>	8.4±3.1 <sup>b</sup>	7.7±2.8 <sup>a</sup>	7.5±2.5 <sup>†</sup>	NS <sup>†</sup>	0.000§
Cholesterol	mg	345.7±114.0 <sup>b</sup>	344.9±125.4 <sup>b</sup>	307.1±118.8 <sup>a</sup>	320.0±113.9 <sup>a†</sup>	NS	0.000§
Sodium(Na)	mg	3719.6±791.3 <sup>b</sup>	3692.1±801.7 <sup>b</sup>	3439.3±779.3 <sup>a</sup>	3431.5±705.1 <sup>a</sup>	NS <sup>†</sup>	0.000§
Potassium(K)	mg	2431.5±468.5 <sup>c</sup>	2471.0±534.7 <sup>c</sup>	2245.0±450.1 <sup>b</sup>	2189.0±419.1 <sup>a*§†</sup>	NS	0.000§
Na_K		1.6±0.3	1.5±0.4	1.6±0.5	1.6±0.3	NS	NS
Calcium(Ca)	mg	600.6±155.9 <sup>b</sup>	599.7±180.2 <sup>b</sup>	157.3±5.8 <sup>a</sup>	160.6±7.4 <sup>a</sup>	NS	0.000§
Phosphate(P)	mg	1013.6±152.4 <sup>b</sup>	1017.5±169.1 <sup>b</sup>	915.3±144.7 <sup>a</sup>	917.3±136.2 <sup>a</sup>	NS	0.000§
Iron(Fe)	mg	12.3±6.1 <sup>b</sup>	12.2±6.6 <sup>b</sup>	11.4±12.3 <sup>ab</sup>	11.1±5.2 <sup>a</sup>	NS	0.022§
Zinc	mg	7.4±1.1 <sup>b</sup>	7.4±1.2 <sup>b</sup>	7.0±1.2 <sup>a</sup>	7.0±1.2 <sup>a</sup>	NS	0.000§
Vitamin A	µgR.E.	865.0±318.0 <sup>c</sup>	846.5±329.8 <sup>bc</sup>	816.2±340.8 <sup>ab</sup>	789.7±298.9 <sup>a</sup>	NS <sup>†</sup>	0.000§
Retinol	µg	192.6±98.3 <sup>b</sup>	195.7±105.8 <sup>b</sup>	170.8±87.4 <sup>a</sup>	179.9±90.6 <sup>a</sup>	NS	0.000§
β-carotene	µg	3773.4±1763.4 <sup>b</sup>	3658.3±1708.1 <sup>b</sup>	3620.9±1935.3 <sup>ab</sup>	3426.1±1644.7 <sup>a</sup>	0.035§ <sup>†</sup>	0.011§
Vitamin B1	mg	1.7±0.3 <sup>b</sup>	1.7±0.3 <sup>b</sup>	1.6±0.5 <sup>a</sup>	1.6±0.3 <sup>a</sup>	NS	0.000§
Vitamin B2	mg	1.8±0.3 <sup>b</sup>	1.8±0.3 <sup>b</sup>	1.7±0.3 <sup>a</sup>	1.7±0.3 <sup>a</sup>	NS	0.000§
Vitamin B6	mg	1.9±0.4 <sup>b</sup>	1.9±0.4 <sup>b</sup>	1.7±0.3 <sup>a</sup>	1.6±0.3 <sup>a</sup>	NS	0.000§
Niacin	mg	13.7±3.3	13.7±3.2	14.0±3.0	13.9±2.9	NS	NS
Vitamin C	mg	84.4±40.6	87.5±45.6	84.8±47.7	83.6±44.6	NS	NS
Folate	µg	249.5±82.5 <sup>b</sup>	250.3±87.3 <sup>b</sup>	232.5±85.4 <sup>a</sup>	228.6±85.0 <sup>a</sup>	NS	0.000§
Vitamin E	mg	15.2±4.3 <sup>b</sup>	15.2±4.7 <sup>b</sup>	14.1±4.2 <sup>a</sup>	13.7±3.9 <sup>a†</sup>	NS <sup>†</sup>	0.000§

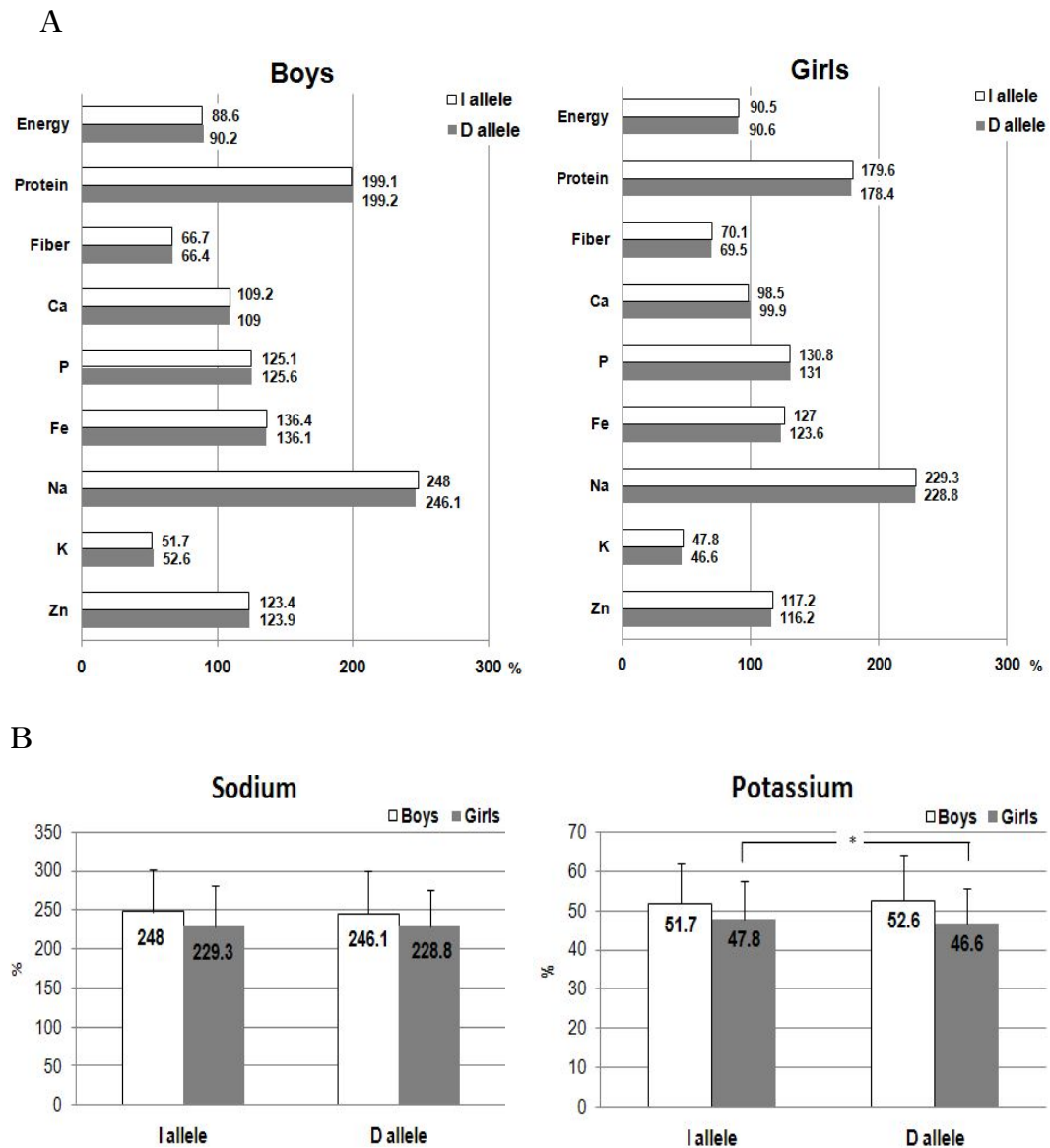
**P-value<sup>1)</sup>; 4 group**

1) Mean ± SE; Energy adjusted by nutrient, NS: no significance \*, p<0.05, \*\*, p<0.01

2) Mean ± SE; adjusted by TG, HDL, §; p<0.05

3) Mean ± SE; adjusted by sex, TC, TG, LDL, OI, Na/K, carbohydrate, Ca, P, VC, TFA, SFA, †; p<0.05

TFA; Total fatty acid, SFA; Saturated fatty acid, MUFA; Monounsaturated fatty acid, PUFA; Polyunsaturated fatty acid.



**Fig 9. Comparison of KDRIs value according to ACE I/D polymorphism by gender.**

1) Values were for comparisons of two groups(I allele and D allele)  
 2) mean±SD(%) \*: p<0.05  
 Ca; calcium, P; phosphate, Fe; iron, Na; sodium, K; potassium, Zn; zinc

5) 비만 여부에 따른 ACE I/D 유전자의 일반 특성

정상 아동과 비만 아동간의 유전형 빈도의 분포를 Chi-square 검정으로 비교한 결과 ACE I/D 유전자 다형성에 따른 정상군과 비만 군간의 통계적으로 유의한 차이가 없었다(Table 17). 그러나 정상군과 비만군 모두에서 ID hetero형이 가장 높은 비율을 차지하였고, 다음으로 II, DD 순으로 나타났고, 이러한 경향은 남아와 여아에서도 비슷하게 보여졌다.

Table 17. Genotype and allelic frequencies of Normal group and Obesity group in polymorphisms at the angiotensin converting enzyme gene.

Groups		Genotypic frequencies			allelic frequencies	
		II	ID n(%)	DD	I	D
Total	Normal	406 (39.1%)	474 (45.7%)	158 (15.2%)	0.620	0.380
	Obesity	70 (38.9%)	82 (45.6%)	28 (15.6%)	0.617	0.388
	P-value			0.993		0.906
Boys	Normal	204 (39.6%)	238 (46.9%)	69 (13.6%)	0.630	0.370
	Obesity	38 (36.2%)	50 (47.6%)	17 (16.2%)	0.600	0.400
	P-value			0.709		0.415
Girls	Normal	205 (38.7%)	236 (44.5%)	89 (16.8%)	0.610	0.390
	Obesity	32 (42.7%)	32 (42.7%)	11 (14.7%)	0.640	0.360
	P-value			0.780		0.485

Table 18는 비만 유무와 ACE I/D allele에 따른 ACE 농도를 나타내었다. 비만 유무에 따라 ACE 농도를 비교해보면, 정상 아동이 비만 아동에 비해 유의하게 ACE 농도가 높았으나, 남아와 여아에서는 각각 통계적으로 유의적인 차이가 없었다. ACE I/D allele에 따라서는 D allele가 I allele에 비해 유의적으로 높았고, 남아와 여아에서도 같은 경향을 보였다.

비만 유무와 ACE I/D allele에 따라 4그룹을 나누어 ACE 농도를 살펴 보았을 때 정상이면서 D allele를 가진 그룹에서 ACE 농도가 유의하게 가장 높았으며 비만이면서 I allele를 가진 그룹에서 ACE 농도가 유의하게 가장 낮았다. 이를 성별에 따라 나누어 살펴보았을 때 남아에서는 D allele를 가진 정상과 비만 그룹에서 ACE 농도가 유의하게 가장 높았고, I allele를 가진 정상과 비만 그룹에서 유의하게 가장 낮았다. 여아에서는 정상이면서 D allele를 가진 그룹에서 ACE 농도가 유의하게 가장 높았다.

ACE 유전자의 type에 따라 혈중 ACE 농도가 최대 50%까지 변화하는 것으로 알려져 있는데, D allele를 가진 사람에서 I allele를 가진 사람보다 ACE 농도가 더 높은 것으로 보고되었다[41][42]. 특히 D allele는 ACE 농도가 증가하는 것과 관련되어, 심혈관 질환의 유전적 위험요인일 것이며, 비만, 인슐린 저항성과 관련이 있는 것으로 알려져 있다. [44][45][46][47]. 그리고, DD genotype이 Angiotensin II 농도를 증가시켜 지방조직 성장 및 분화를 증가시키고, 지방을 저장하는 것과 관련하여, 체중 증가의 결과로 나타날 것이라는 보고가 있었다[96][97]. 본 연구에서는 D allele에서 I allele에 비해 ACE 농도가 증가하지만, 비만에 따라서는 ACE 농도가 감소하였다.

Table 18. ACE concentration(ng/ml) by obesity, ACE I/D allele type and interaction among two factor.

	Normal	Obesity	P-value (Normal vs Obesity)
Total	221.6±66.3 (n=55)	192.2±68.9 (n=22)	0.015
Boys	220.4±75.7 (n=25)	205.4±74.2 (n=14)	NS
Girls	222.6±58.0 (n=30)	169.1±53.2 (n=8)	NS

	I	D	P-value (I vs D)
Total	190.6±60.1 (n=88)	243.4±66.9 (n=66)	0.000
Boys	190.4±67.0 (n=44)	246.8±73.7 (n=34)	0.001
Girls	190.7±53.2 (n=44)	239.7±59.8 (n=32)	0.000

	Normal I	Normal D	Obesity I	Obesity D	P-value <sup>1)</sup>
Total	192.2±63.2 <sup>ab</sup> (n=57)	247.8±59.8 <sup>c</sup> (n=53)	178.4±52.9 <sup>a</sup> (n=31)	225.2±91.4 <sup>bc</sup> (n=13)	0.000
Boys	197.0±75.0 <sup>a</sup> (n=26)	245.6±69.4 <sup>b</sup> (n=24)	180.8±54.0 <sup>a</sup> (n=18)	249.6±87.2 <sup>b</sup> (n=10)	0.008
Girls	197.3±52.6 <sup>a</sup> (n=31)	249.6±51.6 <sup>b</sup> (n=29)	175.0±53.3 <sup>a</sup> (n=13)	144.0±54.7 <sup>a</sup> (n=3)	0.000

NS : no significance

P-value<sup>1)</sup>; normal I vs normal D vs obesity I vs obesity D

비만 여부와 성별에 따른 ACE I/D allele의 특징을 살펴보았다(Table 19, 20, 21). 전체 대상자에서 정상 아동에서 I allele와 D allele간의 유의적인 차이는 열량을 보정하거나, TG, HDL을 보정하였을 때 TNF- $\alpha$ 의 농도가 D allele에서 I allele에 비해 유의적으로 높게 나타났다. 반면, 비만 아동에서는 유의적인 차이가 없었다. 비만에 따라 I allele와 D allele를 비교하였을 때, 신체계측, 지질인자, 인슐린 저항성 관련 인자에서 정상 아동과 비만 아동간의 차이만을 볼 수 있었지만, 공복 혈당은 비만 아동에서 D allele가 I allele에 비해 유의적으로 높은 것을 볼 수 있었다. 또한, TNF- $\alpha$ 는 정상 아동이 비만 아동에 비해 유의적으로 높았다.

남아의 정상 아동 내에서 adiponectin은 I allele가 D allele에 비해 유의하게 높았다. 비만 아동 내에서는 allele간에 유의적인 차이가 없었으나, 수축기 혈압과 adiponectin의 농도가 D allele에서 I allele에 비해 높은 경향이 있었다. 여아에서는 정상 아동과 비만 아동 각각에서 allele에 따른 유의적인 차이가 없었다. 그러나 비만에 따른 allele를 비교하였을 때 남아에서 신체계측, 지질 및 인슐린 저항성 관련 인자가 비만한 I allele와 D allele 군에서 정상인 I allele와 D allele에 비해 유의적으로 높았으나, HDL의 경우 반대로 나타났다. TNF-a가 정상인 D allele에서 비만인 I allele와 D allele에 비해 유의적으로 높게 나타났다. 여아에서는 키를 제외한 신체계측, 공복 혈당을 제외한 지질 관련 인자, TNF-a와 adiponectin을 제외한 인슐린 저항성 관련 인자에서 유의적인 차이가 있었다.

ACE I/D 유전자 다형성은 비만과 관련된 phenotype과 관련이 있는 것으로 자주 보고되고 있다[98][42][88]. caucasian 어린이를 대상으로 한 연구에서 D allele가 체중, BMI, fat-free mass가 유의적으로 높은 것으로 나타났고, 정상 체지방인 어린이에 비해 과다한 체지방을 가진 어린이에서 혈압이 더 높은 것으로 나타났지만 ACE I/D에 따른 혈압 차이는 없었다. 결론적으로, ACE I/D genotype에 따른 혈압 차이는 없지만, 비만한 사람에서의 혈압은 D allele의 영향을 받는다고 보고하였다[88].

TNF- $\alpha$ 는 지방 조직 내에서 인슐린 수용체의 serine group을 인산화 시키거나 인슐린 수용체의 발현 억제를 통해 인슐린 신호 전달을 막아 인슐린 저항성을 악화시킨다[99]. 과체중 및 비만한 경우에 다른 사람보다 TNF- $\alpha$ 의 혈중 농도가 유의하게 증가되어 있다고 보고되었다[83]. TNF- $\alpha$ 는 HDL과 음의 상관관계를 보이고 있으며, 규칙적인 운동으로 감소시킬 수 있다고 보고되었다[100][101]. 그러나 본 논문에서는 대상자 전체에서 정상인 아동에서 비만인 아동에 비해 TNF- $\alpha$ 가 높았고, 그 중에서 남아에서 D allele를 가진 정상 아동이 비만인 아동에 비해 높은 것으로 나타나 allele에 따라 다른 경향을 볼 수 있었다.

adiponectin은 지방세포에서 분비되는 물질로서 지방세포 분화과정에서 그 발현이 증가되며 지방세포에 특이적으로 발현된다[102]. 근육과 간 조직에서 인슐린 민감도를 높이고, 당의 항상성을 유지하며, 지방의 산화를 증가시켜 체중 감소를 유발하는 기능을 갖고 있다[103][104]. 반면, 지방세포에서 분비된 adiponectin은 지질 축적을 억제하고, 비만에서 더 낮은 adiponectin치가 보고되었다[105][106][107]. Cnop 등이 보고한 성인 182명을 대상으로 한 지방 분포와 adiponectin과의 관계에서 피하지방보다

복부지방이 adiponectin과 더 높은 상관관계를 가진다고 보고하였다[106]. Yang 등은 22명의 성인 비만군을 대상으로 위절제술을 시행 전후 비만도와 심혈관계 위험인자 및 adiponectin의 변화를 보고하였는데, 체중 21%의 감소가 adiponectin 농도를 46% 상승시키는 것으로 나타났다[107]. 이러한 선행연구들과 비교하였을 때, 정상 아동과 비만 아동 간에 유의적인 차이는 없었으나, 정상 아동에서 I allele에서 D allele에 비해 유의적으로 높은 것을 볼 수 있었다.

Table 19. Mean values of anthropometry, lipid profiles, insulin resistance related profiles among ACE I/D polymorphism by obesity in total subjects.

Total	Normal		Obesity		P-value <sup>1)</sup>	
	I (n=1287)	D (n=789)	I (n=222)	D (n=138)		
<b><u>Anthropometrics</u></b>						
Height	cm	132.0±5.6 <sup>a</sup>	132.4±5.6 <sup>a</sup>	133.9±5.8 <sup>b</sup>	133.3±6.4 <sup>b</sup>	0.000‡§
Weight	kg	29.8±4.9 <sup>a</sup>	30.0±5.0 <sup>a</sup>	40.7±7.4 <sup>b</sup>	40.5±7.2 <sup>b</sup>	0.000‡§
OI	%	100.0±10.0 <sup>a</sup>	99.9±9.9 <sup>a</sup>	131.1±10.8 <sup>b</sup>	131.4±12.2 <sup>b</sup>	0.000‡§
BMI	kg/m <sup>2</sup>	17.0±1.8 <sup>a</sup>	17.0±1.9 <sup>a</sup>	22.6±2.5 <sup>b</sup>	22.6±2.4 <sup>b</sup>	0.000‡§
RI	kg/cm <sup>2</sup> X10 <sup>7</sup>	128.8±13.0 <sup>a</sup>	128.6±12.8 <sup>a</sup>	168.3±15.0 <sup>b</sup>	169.5±16.2 <sup>b</sup>	0.000‡§
WC	cm	57.3±5.7 <sup>a</sup>	57.5±5.9 <sup>a</sup>	69.5±7.6 <sup>b</sup>	69.2±7.1 <sup>b</sup>	0.000‡§
SBP	mmHg	57.3±5.7 <sup>a</sup>	57.5±5.9 <sup>a</sup>	117.2±17.7 <sup>b</sup>	117.1±19.0 <sup>b</sup>	0.000‡§
DBP	mmHg	107.7±15.8 <sup>a</sup>	108.6±16.6 <sup>a</sup>	75.2±13.1 <sup>b</sup>	74.8±13.1 <sup>b</sup>	0.000‡§
<b><u>Lipid profiles</u></b>						
TC	mg/dL	173.6±29.5 <sup>a</sup>	175.0±32.7 <sup>ab</sup>	182.6±32.5 <sup>c</sup>	179.3±29.5 <sup>bc</sup>	0.000‡§
TG	mg/dL	70.0±30.9 <sup>a</sup>	70.0±30.9 <sup>a</sup>	96.2±57.6 <sup>b</sup>	98.5±62.9 <sup>b</sup>	0.000‡§
HDL	mg/dL	56.9±10.3 <sup>b</sup>	57.0±10.4 <sup>b</sup>	51.5±8.5 <sup>a</sup>	51.2±9.2 <sup>a</sup>	0.000‡§
LDL	mg/dL	102.2±26.9 <sup>a</sup>	104.0±30.6 <sup>ab</sup>	111.9±29.1 <sup>c</sup>	108.4±27.0 <sup>bc</sup>	0.000‡§
TG/HDL		3.1±0.6 <sup>a</sup>	3.1±0.7 <sup>a</sup>	3.6±0.8 <sup>b</sup>	3.6±0.8 <sup>b</sup>	0.000‡§

Total	Normal		Obesity		P-value <sup>1)</sup>	
	I (n=1287)	D (n=789)	I (n=222)	D (n=138)		
<b>Insulin resistance related profiles</b>						
FBS	mg/dL	77.2±10.7 <sup>a</sup>	76.8±10.7 <sup>a</sup>	79.4±9.9 <sup>b</sup>	81.9±17.5 <sup>c</sup>	0.000†§
insulin	uU/mL	6.6±5.5 <sup>a</sup>	6.9±5.7 <sup>a</sup>	10.2±8.4 <sup>b</sup>	10.3±8.4 <sup>b</sup>	0.000†§
HOMA_IR		1.3±1.2 <sup>a</sup>	1.3±1.2 <sup>a</sup>	2.0±1.8 <sup>b</sup>	2.1±1.7 <sup>b</sup>	0.000†§
TNF-a	pg/ml	5.7±7.4 <sup>ab</sup> (n=307)	7.4±11.0 <sup>b†§</sup> (n=185)	5.6±5.6 <sup>ab</sup>	5.0±5.1 <sup>a</sup>	0.050§
adiponectin	ug/ml	26.7±24.8	23.8±24.3	25.1±24.6	29.1±27.9	NS

**P-value<sup>1)</sup>; 4 group**

1) Mean±SD, NS; no significance, \*, p<0.05, \*\*, p<0.01, 2) Mean±SE; adjusted by energy, †; p<0.05, ‡; p<0.01

3) Mean±SE; adjusted TG, HDL §; p<0.05

TC; total cholesterol, TG; triglyceride, HDL; high-density lipoprotein, LDL; low-density lipoprotein, FBS; fasting blood sugar,

TNF-a; tumor necrosis factor-a

Table 20. Mean values of anthropometry, lipid profiles, insulin resistance related profiles among ACE I/D polymorphism by obesity in boys.

Boys		Normal		Obesity		P-value <sup>1)</sup>
		I (n=640)	D (n=376)	I (n=126)	D (n=84)	
<b>Anthropometrics</b>						
Height	cm	132.3±5.6 <sup>a</sup>	133.0±5.6 <sup>a</sup> §	134.5±6.0 <sup>b</sup>	134.5±6.8 <sup>b</sup>	0.000‡§
Weight	kg	30.2±5.0 <sup>a</sup>	30.8±5.2 <sup>a</sup>	42.1±8.0 <sup>b</sup>	42.2±7.7 <sup>b</sup>	0.000‡§
OI	%	99.6±9.9 <sup>a</sup>	100.0±10.1 <sup>a</sup>	132.3±11.2 <sup>b</sup>	132.3±14.3 <sup>b</sup>	0.000‡§
BMI	kg/m <sup>2</sup>	17.2±1.9 <sup>a</sup>	17.3±1.9 <sup>a</sup>	23.1±2.6 <sup>b</sup>	23.2±2.7 <sup>b</sup>	0.000‡§
RI	kg/cm <sup>2</sup> X10 <sup>7</sup>	130.0±13.0 <sup>a</sup>	130.3±13.2 <sup>a</sup>	171.6±15.8 <sup>b</sup>	172.5±18.6 <sup>b</sup>	0.000‡§
WC	cm	58.4±6.0 <sup>a</sup>	58.9±6.0 <sup>a</sup>	71.8±8.1 <sup>b</sup>	70.8±7.5 <sup>b</sup>	0.000‡§
SBP	mmHg	108.7±15.7 <sup>a</sup>	109.6±16.6 <sup>a</sup>	117.8±17.7 <sup>b</sup>	121.4±19.2 <sup>b</sup>	0.000‡§
DBP	mmHg	69.4±13.2 <sup>a</sup>	69.9±13.6 <sup>a</sup>	75.2±13.8 <sup>b</sup>	76.6±13.4 <sup>b</sup>	0.000‡§
<b>Lipid profiles</b>						
TC	mg/dL	172.4±30.3	173.3±32.2	178.4±32.3	178.7±29.0	NS§
TG	mg/dL	66.9±34.3 <sup>a</sup>	64.4±28.6 <sup>a</sup>	91.3±54.0 <sup>b</sup>	92.1±61.5 <sup>b</sup>	0.000‡
HDL	mg/dL	57.8±9.9 <sup>b</sup>	58.4±10.9 <sup>b</sup>	51.9±8.8 <sup>a</sup>	52.6±9.6 <sup>a</sup>	0.000‡
LDL	mg/dL	101.3±27.5 <sup>a</sup>	101.9±30.2 <sup>ab</sup>	108.2±28.7 <sup>b</sup>	107.7±27.2 <sup>ab</sup>	0.027‡§
TG/HDL		1.2±0.9 <sup>a</sup>	1.2±0.6 <sup>a</sup>	1.9±1.4 <sup>b</sup>	1.9±1.5 <sup>b</sup>	0.000‡

Boys		Normal		Obesity		P-value <sup>1)</sup>
		I (n=640)	D (n=376)	I (n=126)	D (n=84)	
<b>Insulin resistance related profiles</b>						
FBS	mg/dL	77.7±10.9 <sup>a</sup>	76.8±11.7 <sup>a</sup>	80.3±9.4 <sup>b</sup>	83.3±21.5 <sup>c</sup>	0.000†§
insulin	uU/mL	6.5±6.2 <sup>a</sup>	6.9±6.7 <sup>a</sup>	9.7±7.0 <sup>b</sup>	9.9±6.6 <sup>b</sup>	0.000†§
HOMA_IR		1.3±1.3 <sup>a</sup>	1.3±1.4 <sup>a</sup>	2.0±1.5 <sup>b</sup>	2.0±1.4 <sup>b</sup>	0.000†§
TNF-a	pg/ml	6.2±9.1 <sup>ab</sup> (n=129)	8.7±12.6 <sup>b</sup> (n=77)	5.5±5.9 <sup>a</sup> (n=90)	4.8±3.6 <sup>a</sup> (n=56)	0.043†§
adiponectin	ug/ml	<b>29.3±25.5</b>	<b>22.2±21.9*†§</b>	27.1±25.9	29.3±27.9	NS

**P-value<sup>1)</sup>; 4 group**

1) Mean±SD, NS; no significance, \*, p<0.05, \*\*, p<0.01, 2) Mean±SE; adjusted by energy, †; p<0.05, ‡; p<0.01

3) Mean±SE; adjusted TG, HDL §; p<0.05

TC; total cholesterol, TG; triglyceride, HDL; high-density lipoprotein, LDL; low-density lipoprotein, FBS; fasting blood sugar, TNF-a; tumor necrosis factor-a

Table 21. Mean values of anthropometry, lipid profiles, insulin resistance related profiles among ACE I/D polymorphism by obesity in girls.

Girls		Normal		Obesity		P-value <sup>1)</sup>
		I (n=647)	D (n=413)	I (n=96)	D (n=54)	
<b><u>Anthropometrics</u></b>						
Height	cm	131.8±5.6	131.8±5.4	133.0±5.3	131.6±5.5	NS
Weight	kg	29.3±4.7 <sup>a</sup>	29.3±4.8 <sup>a</sup>	38.9±6.1 <sup>b</sup>	37.7±5.1 <sup>b</sup>	0.000‡§
OI	%	100.3±10.1 <sup>a</sup>	99.9±9.7 <sup>a</sup>	129.5±10.0 <sup>b</sup>	129.9±7.9 <sup>b</sup>	0.000‡§
BMI	kg/m <sup>2</sup>	16.8±1.8 <sup>a</sup>	16.8±1.8 <sup>a</sup>	21.8±2.1 <sup>b</sup>	21.7±1.5 <sup>b</sup>	0.000‡§
RI	kg/cm <sup>2</sup> X10 <sup>7</sup>	127.5±12.9 <sup>a</sup>	127.1±12.1 <sup>a</sup>	164.1±12.8 <sup>b</sup>	164.9±9.9 <sup>b</sup>	0.000‡§
WC	cm	56.2±5.2 <sup>a</sup>	56.2±5.5 <sup>a</sup>	66.5±5.6 <sup>b</sup>	66.7±5.8 <sup>b</sup>	0.000‡§
SBP	mmHg	106.8±15.9 <sup>a</sup>	107.7±16.6 <sup>a</sup>	116.4±17.8 <sup>b</sup>	110.6±16.8 <sup>a</sup>	0.000‡§
DBP	mmHg	68.7±12.9 <sup>a</sup>	69.2±13.6 <sup>a</sup>	75.1±12.1 <sup>b</sup>	72.0±12.3 <sup>ab</sup>	0.000‡§
<b><u>Lipid profiles</u></b>						
TC	mg/dL	174.7±28.8 <sup>a</sup>	176.7±33.1 <sup>a</sup>	188.1±32.2 <sup>b</sup>	180.2±30.4 <sup>a</sup>	0.001‡§
TG	mg/dL	77.7±40.1 <sup>a</sup>	75.0±32.0 <sup>a</sup>	102.6±61.8 <sup>b</sup>	108.3±64.2 <sup>b</sup>	0.000‡
HDL	mg/dL	56.0±10.6 <sup>b</sup>	55.8±9.7 <sup>b</sup>	50.8±8.2 <sup>a</sup>	48.9±8.2 <sup>a</sup>	0.000‡
LDL	mg/dL	103.0±26.6 <sup>a</sup>	105.6±31.3 <sup>a</sup>	116.8±29.0 <sup>b</sup>	109.6±26.9 <sup>a</sup>	0.000‡§
TG/HDL		1.5±1.0 <sup>a</sup>	1.4±0.8 <sup>a</sup>	2.2±1.6 <sup>b</sup>	2.4±1.8 <sup>b</sup>	0.000‡

Girl	Normal		Obesity		P-value <sup>1)</sup>	
	I(n=647)	D(n=413)	I(n=96)	D(n=54)		
<u>Insulin resistance related profiles</u>						
FBS	mg/dL	76.7±10.4	76.9±9.8	78.1±10.5	79.8±7.7	NS
insulin	uU/mL	6.7±4.8 <sup>a</sup>	6.9±4.8 <sup>a</sup>	10.9±10.0 <sup>b</sup>	10.9±10.6 <sup>b</sup>	0.000‡§
HOMA_IR		1.3±1.0 <sup>a</sup>	1.3±1.0 <sup>a</sup>	2.1±2.0 <sup>b</sup>	2.2±2.1 <sup>b</sup>	0.000‡§
TNF-a	pg/ml	5.4±5.8 (n=178)	6.4±9.6 (n=108)	5.8±5.1 (n=71)	5.3±6.5 (n=45)	NS
adiponectin	ug/ml	24.8±24.1	25.0±25.9	22.6±22.7	28.8±28.3	NS

**P-value<sup>1)</sup>; 4 group**

1) Mean±SD, NS; no significance, \*, p<0.05, \*\*, p<0.01, 2) Mean±SE; adjusted by energy, †; p<0.05, ‡; p<0.01

3) Mean±SE; adjusted TG, HDL §; p<0.05

TC; total cholesterol, TG; triglyceride, HDL; high-density lipoprotein, LDL; low-density lipoprotein, FBS; fasting blood sugar, TNF-a; tumor necrosis factor-a

## 6) 비만 여부에 따른 ACE I/D 유전자와 영양소 섭취

비만 여부와 성별에 따른 ACE I/D allele에 의한 영양소 분포를 살펴본다(Table 22, 23, 24). 전체 대상자에서 정상 아동과 비만 아동에서 I allele와 D allele간의 유의적인 차이가 없었으나, 비만에 따른 allele를 비교해 보았을 때, 인, 비타민 C에서 유의적인 차이가 있었다. 인의 섭취량은 D allele를 가진 비만 아동에서 정상 아동에 비해 유의적으로 높았고, 비타민 C의 섭취량은 정상 아동이 비만 아동에 비해 유의적으로 높았다.

남아의 정상 아동 내에서는 allele에 따른 유의적인 차이가 있는 영양소가 없었다. 그러나, 에너지 섭취량은 D allele에서 I allele에 비해 높은 경향이 있었으나, 탄수화물 섭취량은 I allele에서 D allele에 비해 높은 경향이 있었다. 나트륨 섭취량이 I allele에서 높고, 칼륨 섭취량이 D allele에서 높으므로 나트륨과 칼륨 섭취량의 비율이 I allele에서 D allele에 비해 높은 경향이 나타났다. 비만 아동 내에서는 비타민 C의 섭취량이 D allele가 I allele에 비해 유의적으로 높았다. 비타민 C를 제외한 다른 영양소에서는 allele간에 유의적인 차이가 없었으나, 에너지 섭취량이 정상 아동과 마찬가지로 D allele에서 I allele에 비해 높은 경향이 있었고, 정상 아동과 다르게 나트륨 섭취량이 D allele에서 높은 경향이 있었다. 여아의 정상 아동 내에서는 allele에 따른 유의적인 차이가 나타나는 영양소가 없었다. 반면, 비만 아동 내에서는 칼륨, 식이섬유, 비타민 A,  $\beta$ -카로틴, 비타민 C, 비타민 E의 섭취량이 I allele에서 D allele에 비해 유의적으로 높았다. 에너지 섭취량은 allele간에 유의적인 차이는 나타나지 않았으나, I allele에서 D

allele에 비해 높은 경향이 있었다.

그리스 어린이를 대상으로 한 연구에서, D allele와 에너지 및 단백질 섭취, 비만과 관련된 지표 간에 양의 관련성을 발견함에 따라, ACE I/D polymorphism이 에너지, 다량 영양소의 효과를 조절한다고 보고하였다 [108]. 최근, Moran 등의 연구에서는, 성인에서 비만한 생활습관과 ACE I/D polymorphism간에 상호작용의 효과를 증명하였다[98]. 그러나, 본 연구에서는 비만에 따른 allele에서 열량 및 다량 영양소의 유의적인 차이가 없었으나, 정상 아동과 비만 아동에서 D allele를 가질수록 I allele에 비해 에너지와 지방의 섭취량이 높은 것을 볼 수 있었다.

**Table 22. Mean values of energy adjusted nutrients among ACE I/D polymorphism by obesity in total subjects.**

Total		Normal		Obesity		P-value <sup>1)</sup>
		I(n=1287)	D(n=789)	I(n=222)	D(n=138)	
Energy	kcal	1612.3±386.2	1622.1±387.8	1611.3±360.8	1648.7±354.8	NS
Carbohydrate	g	221.2±24.5	220.6±23.7	219.4±24.4	220.4±24.5	NS
Fiber	g	14.7±3.3	14.6±3.3	14.7±3.4	14.6±4.0	NS
Protein	g	66.2±14.3	65.9±12.9	66.1±14.8	67.8±14.1	NS
Fat	g	54.2±9.7 <sup>a</sup>	54.3±9.7 <sup>a</sup>	55.6±9.5 <sup>b</sup>	55.3±9.3 <sup>b</sup>	NS§
TFA	mg	31.5±10.7	31.8±10.5	32.0±11.3	32.7±13.5	NS
SFA	mg	12.6±4.7	12.7±4.7	12.9±5.2	13.3±5.9	NS
MUFA	mg	10.8±4.5 <sup>a</sup>	11.0±4.4 <sup>a</sup>	11.3±5.9 <sup>ab</sup>	11.8±7.4 <sup>b</sup>	NS§
PUFA	mg	8.0±2.8	8.0±2.8	8.0±2.8	7.8±3.0	NS
Cholesterol	mg	324.8±118.3	331.4±121.2	338.0±115.5	338.1±115.5	NS
Sodium(Na)	mg	3569.3±793.0	3540.7±760.4	3652.4±826.6	3676.2±786.3	NS
Potassium(K)	mg	2338.6±462.2	2327.0±484.6	2345.5±506.2	2340.3±582.2	NS
Na_K		1.6±0.4	1.6±0.4	1.6±0.3	1.6±0.4	NS
Calcium(Ca)	mg	570.8±160.0	571.5±168.2	571.3±159.3	588.1±194.6	NS
Phosphate(P)	mg	961.6±155.4 <sup>a</sup>	962.1±156.9 <sup>a</sup>	986.2±161.7 <sup>ab</sup>	994.9±182.6 <sup>b</sup>	0.021§
Iron(Fe)	mg	11.9±10.4	11.6±5.9	11.2±3.4	12.1±6.3	NS
Zinc	mg	7.2±1.2 <sup>a</sup>	7.2±1.2 <sup>a</sup>	7.4±1.3 <sup>b</sup>	7.3±1.2 <sup>b</sup>	NS§
Vitamin A	µgR.E.	843.0±333.1	823.5±317.1	829.4±313.2	785.8±306.9	NS
Retinol	µg	180.6±91.6	187.3±96.0	189.2±105.2	190.2±113.2	NS
β-carotene	µg	3712.4±1851.9	3565.2±1671.1	3616.8±1848.0	3404.9±1727.2	NS
Vitamin B1	mg	1.6±0.4	1.6±0.3	1.6±.3	1.6±0.3	NS
Vitamin B2	mg	1.8±0.3 <sup>a</sup>	1.8±0.3 <sup>a</sup>	1.8±0.4 <sup>ab</sup>	1.8±0.5 <sup>b</sup>	NS§
Vitamin B6	mg	1.8±0.4	1.8±0.4	1.7±0.4	1.8±0.4	NS
Niacin	mg	13.8±3.1	13.8±3.0	14.0±3.6	13.9±3.6	NS
Vitamin C	mg	86.2±45.3 <sup>b</sup>	86.9±45.0 <sup>b</sup>	75.0±36.0 <sup>a</sup>	77.6±45.2 <sup>a</sup>	0.001§
Folate	µg	240.1±79.9	239.0±82.0	246.8±106.3	241.2±110.6	NS
Vitamin E	mg	14.7±4.3	14.5±4.3	14.5±4.4	14.1±5.0	NS

**P-value<sup>1)</sup>; 4 group**

1) Mean ± SE; Energy adjusted by nutrient, NS: no significance \*, p<0.05, \*\*, p<0.01

2) Mean±SE: adjusted TG, HDL §: p<0.05

TFA; Total fatty acid, SFA; Saturated fatty acid, MUFA; Monounsaturated fatty acid, PUFA; Polyunsaturated fatty acid.

**Table 23. Mean values of energy adjusted nutrients among ACE I/D polymorphism by obesity in boys.**

Boys		Normal		Obesity		P-value <sup>1)</sup>
		I(n=640)	D(n=376)	I(n=126)	D(n=84)	
Energy	kcal	1688.1±391.2	1706.8±405.6	1662.7±357.3	1746.2±367.2	NS
Carbohydrate	g	231.8±22.5	230.4±24.1	228.0±21.0	228.0±22.5	NS
Fiber	g	15.4±3.2	15.2±3.3	14.8±3.4	15.5±4.2	NS
Protein	g	69.4±8.8	69.4±8.9	71.0±8.7	71.3±8.8	NS
Fat	g	57.4±9.3	57.8±9.6	58.1±8.7	57.3±9.3	NS
TFA	mg	33.3±10.5	34.3±11.8	33.3±10.0	34.5±12.4	NS
SFA	mg	13.1±4.7	13.4±5.4	13.0±4.6	13.7±5.4	NS
MUFA	mg	11.8±4.4	12.3±5.0	12.3±6.0	12.9±7.5	NS
PUFA	mg	8.3±2.9	8.4±3.1	8.2±2.9	8.3±3.1	NS
Cholesterol	mg	342.6±113.9 <sup>a</sup>	342.3±127.6 <sup>a</sup>	361.8±113.8 <sup>b</sup>	356.6±114.9 <sup>ab</sup>	NS§
Sodium(Na)	mg	3720.0±785.0	3656.6±790.3	3717.6±826.0	3851.1±837.3	NS
Potassium(K)	mg	2441.8±450.3	2465.2±517.3	2378.8±551.2	2496.9±609.1	NS
Na_K		1.6±0.3	1.5±0.4	1.6±0.3	1.6±0.3	NS
Calcium(Ca)	mg	603.6±155.3	592.5±172.5	585.3±158.8	631.7±209.4	NS
Phosphate(P)	mg	1011.3±151.6 <sup>a</sup>	1008.6±163.3 <sup>a</sup>	1025.4±156.2 <sup>ab</sup>	1057.3±189.0 <sup>b</sup>	NS§
Iron(Fe)	mg	12.4±6.5	12.4±7.1	11.5±3.6	11.6±3.4	NS
Zinc	mg	7.4±1.1	7.4±1.2	7.4±1.3	7.6±1.2	NS
Vitamin A	μgR.E.	876.9±321.7	846.4±328.6	804.5±292.7	846.8±337.1	NS
Retinol	μg	190.0±92.5	195.0±99.3	205.8±123.2	198.7±131.6	NS
β-carotene	μg	3843.9±1753.0 <sup>b</sup>	3646.3±1671.7 <sup>ab</sup>	3415.1±1779.7 <sup>a</sup>	3712.0±1872.3 <sup>ab</sup>	NS§
Vitamin B1	mg	1.7±0.3	1.7±0.3	1.7±0.3	1.7±0.3	NS
Vitamin B2	mg	1.8±0.3	1.8±0.3	1.8±0.3	1.8±0.3	NS
Vitamin B6	mg	1.9±0.4	1.9±0.3	1.9±0.4	1.9±0.4	NS
Niacin	mg	13.7±3.2	13.7±3.2	14.0±3.6	13.9±3.4	NS
Vitamin C	mg	86.5±40.7 <sup>b</sup>	87.8±44.9 <sup>b</sup>	73.7±38.8 <sup>a</sup>	86.0±48.8 <sup>b*</sup>	0.011§
Folate	μg	251.6±78.8	250.6±82.1	238.8±99.0	249.1±108.2	NS
Vitamin E	mg	15.2±4.3	15.2±4.6	14.8±4.5	15.3±5.0	NS

**P-value<sup>1)</sup>; 4 group**

1) Mean ± SE; Energy adjusted by nutrient, NS: no significance \*, p<0.05, \*\*, p<0.01

2) Mean±SE; adjusted TG, HDL §; p<0.05

TFA; Total fatty acid, SFA; Saturated fatty acid, MUFA; Monounsaturated fatty acid, PUFA; Polyunsaturated fatty acid.

**Table 24. Mean values of energy adjusted nutrients among ACE I/D polymorphism by obesity in girls.**

Girls		Normal		Obesity		P-value <sup>d</sup>
		I(n=647)	D(n=413)	I(n=96)	D(n=54)	
Energy	kcal	1537.4±366.4	1545.0±354.1	1543.7±356.1	1497.1±275.1	NS
Carbohydrate	g	210.8±21.9	211.6±19.4	208.0±23.9	208.6±22.9	NS
Fiber	g	13.9±3.3 <sup>ab</sup>	14.0±3.1 <sup>ab</sup>	14.7±3.4 <sup>b</sup>	13.2±3.1 <sup>a**</sup>	0.049§
Protein	g	62.7±10.5	62.3±7.4	63.8±11.3	63.8±12.0	NS
Fat	g	51.5±8.9	51.5±8.7	52.8±9.5	52.7±8.3	NS
TFA	mg	29.7±10.7	29.5±8.4	30.4±12.8	29.9±14.8	NS
SFA	mg	12.1±4.7	12.0±4.0	12.8±5.9	12.7±6.5	NS
MUFA	mg	9.9±4.5	9.8±3.4	9.9±5.5	10.1±6.9	NS
PUFA	mg	7.7±2.8	7.6±2.4	7.7±2.8	7.1±2.8	NS
Cholesterol	mg	307.2±120.1	321.4±114.3	306.7±110.8	309.4±111.5	NS
Sodium(Na)	mg	3420.4±773.2	3435.1±716.8	3566.7±812.2	3404.1±613.3	NS
Potassium(K)	mg	2236.5±451.5 <sup>b</sup>	2201.1±415.0 <sup>ab</sup>	2301.9±439.2 <sup>b</sup>	2096.6±442.7 <sup>a**</sup>	0.026§
Na_K		1.6±0.5	1.6±0.3	1.6±0.3	1.7±0.5	NS
Calcium(Ca)	mg	539.8±157.1	553.1±162.2	553.8±158.8	520.9±146.6	NS
Phosphate(P)	mg	912.4±143.0	919.8±138.1	934.8±155.1	898.0±120.4	NS
Iron(Fe)	mg	11.5±13.1	10.9±4.5	11.0±3.0	12.9±9.1	NS
Zinc	mg	7.0±1.2 <sup>a</sup>	7.0±1.2 <sup>a</sup>	7.3±1.3 <sup>b</sup>	7.0±1.0 <sup>ab</sup>	NS§
Vitamin A	µgR.E.	809.4±341.1 <sup>b</sup>	802.7±305.1 <sup>b</sup>	862.2±336.9 <sup>b</sup>	690.9±224.5 <sup>a**</sup>	0.021§
Retinol	µg	171.3±89.7	180.3±92.5	167.5±70.1	177.0±75.5	NS
β-carotene	µg	3582.2±1937.4 <sup>b</sup>	3491.3±1669.1 <sup>b</sup>	3881.6±1911.1 <sup>b</sup>	2927.3±1356.3 <sup>a**</sup>	0.018§
Vitamin B1	mg	1.6±0.5	1.6±0.3	1.5±0.3	1.5±0.3	NS
Vitamin B2	mg	1.7±0.3 <sup>a</sup>	1.7±0.3 <sup>a</sup>	1.8±0.6 <sup>b</sup>	1.8±0.7 <sup>ab</sup>	NS§
Vitamin B6	mg	1.7±0.4 <sup>c</sup>	1.6±0.3 <sup>bc</sup>	1.6±0.3 <sup>ab</sup>	1.5±0.3 <sup>a</sup>	0.004§
Niacin	mg	14.0±2.9	13.9±2.8	14.0±3.5	13.9±3.8	NS
Vitamin C	mg	86.0±49.5 <sup>b</sup>	86.1±45.1 <sup>b</sup>	76.7±32.0 <sup>b</sup>	64.6±35.6 <sup>a*</sup>	0.003§
Folate	µg	228.8±79.5 <sup>a</sup>	228.6±80.6 <sup>a</sup>	257.3±115.0 <sup>b</sup>	229.0±114.2 <sup>a</sup>	0.019§
Vitamin E	mg	14.1±4.2 <sup>a</sup>	13.9±3.8 <sup>a</sup>	13.9±4.3 <sup>a</sup>	12.2±4.4 <sup>b*</sup>	0.012§

**P-value<sup>d</sup>; 4 group**

1) Mean ± SE; Energy adjusted by nutrient, NS: no significance \*, p<0.05, \*\*, p<0.01

2) Mean±SE; adjusted TG, HDL §; p<0.05

TFA: Total fatty acid, SFA: Saturated fatty acid, MUFA: Monounsaturated fatty acid, PUFA: Polyunsaturated fatty acid.

## 7) 영양소 섭취와 ACE I/D 유전자가 비만 발병에 미치는 영향

Table 25은 ACE I/D allele에 따라 비만의 위험 요인들 간의 상관관계를 성별에 따라 나타내었다. 전체 대상자에서 비만도와 허리둘레, 수축기혈압, 이완기 혈압, TG와 HDL의 비율이 I allele와 D allele 모두에서 양의 상관성을 보였다. 이를 성별에 따라 분석하였을 때, 남아에서는 비만도, 허리둘레, 수축기 혈압, 이완기 혈압, TG와 HDL의 비율이 I allele와 D allele 모두에서 양의 상관성을 보였다.

선행된 연구에서 혈압과 비만과의 상관성이 D allele에서 나타났는데, 본 논문에서는 D allele 뿐만 아니라 I allele에 따라서도 모두 양의 상관성이 나타나, allele에 따라 다른 경향은 보이지 않았다[88]. 292명의 9살 어린이에서 TG가 DD genotype이 II genotype과 ID genotype에 비해서 높게 나타남으로써 비만과의 관련성이 있었다[109]. 본 연구에서 TG만은 아니지만 TG와 HDL의 비율을 통해서 비만과의 양의 상관성이 나타나 선행 연구와 비슷한 경향을 보였다.

Table 25. The pearson's correlation coefficient among the Obesity risk factor in the ACE I/D polymorphism.

		Total			Boys			Girls		
		OI	WC	SBP	OI	WC	SBP	OI	WC	SBP
WC	W	.744**			.771**			.732**		
	M	.717**			.724**			.717**		
SBP	W	.235**	.234**		.235**	.264**		.232**	.181**	
	M	.271**	.292**		.314**	.303**		.205**	.245**	
DBP	W	.208**	.176**	.829**	.201**	.179**	.827**	.214**	.168**	.831**
	M	.253**	.247**	.837**	.269**	.223**	.834**	.229**	.262**	.841**

		Total						Boys						Girls					
		OI	WC	SBP	DBP	TG_HDL	TNF-a	OI	WC	SBP	DBP	TG_HDL	TNF-a	OI	WC	SBP	DBP	TG_HDL	TNF-a
TG_HDL	W:	.314 **	.288 **	.151 **	.164 **			.284 **	.323 **	.136 **	.178 **			.363 **	.330 **	.183 **	.161 **		
	M:	.249 **	.261 **	.074 *	.136 **			.244 **	.301 **	.113 *	.121 **			.288 **	.309 **	.066	.167 **		
TNF-a	W:	.015	.001	-.054	-.066	-.010		-.004	-.023	-.044	-.047	.007		.042	.028	-.075	-.094	-.020	
	M:	-.145 *	-.165 **	-.04	-.108	-.079		-.208 *	-.256 **	-.176 *	-.127	-.041		-.079	-.089	.089	-.104	-.102	
adipone ctin	W:	-.087	-.108 *	-.097 *	-.128 **	-.094 *	-.037	-.09	-.13	-.167 *	-.198 **	-.202 **	-.027	-.092	-.122	-.050	-.075	.001	-.057
	M:	.067	-.064	-.015	-.009	.014	-.076	.166	-.09	-.04	-.067	.074	-.092	-.027	-.035	.012	.040	-.033	-.060

W; wild allele (I allele), M; Mutant allele (D allele), \* p<0.05, \*\* p<0.01

OI; obesity index, WC; waist circumference, S/(D)BP; systolic/diastolic blood pressure, TG\_HDL; triglyceride\_high-density lipoprotein, TNF-a; tumor necrosis factor-a

Table 26은 ACE I/D allele에 따라 비만 발병의 위험 요인과 영양소 섭취와의 상관관계를 성별에 따라 나타내었다. 전체 대상자에서 에너지는 I allele와 D allele 모두에서 비만도, 허리둘레, TG와 HDL의 비율과 양의 상관관계를 보였고, 수축기 혈압과 이완기 혈압과는 D allele만이 양의 상관관계를 보였다. 탄수화물은 I allele에서만 허리둘레와 양의 상관관계를 보였고, TG/HDL의 비율과는 음의 상관관계를 보였다. 단백질은 I allele와 D allele 모두에서 비만도, 허리둘레와 양의 상관관계를 보였다. D allele에서만 이완기 혈압과 양의 상관관계를 보였고, TG/HDL 비율과는 음의 상관관계를 보였다. 지방은 I allele와 D allele 모두에서 비만도, 허리둘레와 양의 상관관계를 보였다. 나트륨은 D allele에서 수축기 혈압, 이완기 혈압과 양의 상관관계를 보였고, I allele에서 TG/HDL 비율과 양의 상관관계를 보였다. 칼륨은 D allele에서 허리둘레, 수축기 혈압, 이완기 혈압과 양의 상관관계를 보였다. 나트륨과 칼륨의 비율은 I allele와 D allele 모두에서 TG/HDL의 비율과 양의 상관관계를 보였다. 이를 성별에 따라 분석하였을 때, 남아에서는 에너지가 I allele에서 TG/HDL 비율과 음의 상관관계를 보였다. 단백질은 I allele에서만 비만도, 이완기 혈압과 양의 상관관계를 보였다. 지방도 I allele에서만 이완기 혈압과 양의 상관관계를 보였다. 나트륨은 D allele에서만 TG/HDL ratio와 음의 상관관계를 보였다. 나트륨과 칼륨의 비율은 I allele와 D allele 모두에서 TG/HDL의 비율과 양의 상관관계를 보였다. 여아에서는 에너지가 I allele에서 비만도, 허리둘레와 양의 상관관계를 보였다. 탄수화물은 I allele와 D allele모두에서 허리둘레와 음의 상관관계를 보였으나, 수축기 혈압, 이완기 혈압과 I allele는 양의 상관관계를 보였다. 단백질은 I allele에서 비만도, 허리둘레와 양의 상관관계를 보였

고, D allele에서 TG/HDL 비율과 음의 상관관계를 보였다. 지방은 D allele와 허리둘레가 양의 상관관계를 보였고, I allele와 수축기 혈압, 이완기 혈압과 음의 상관관계를 보였다. 나트륨은 I allele와 비만도, TG/HDL 비율과 양의 상관관계를 보였고, D allele와 수축기 혈압, 이완기 혈압과 양의 상관관계를 보였다. 칼륨은 D allele와 수축기 혈압, 이완기 혈압과 양의 상관관계를 보였다. 나트륨과 칼륨의 비율은 I allele에서만 TG/HDL 비율과 양의 상관관계를 보였다.

나트륨 섭취량과 ACE 농도, TNF-a 사이의 상관성 분석을 하였다(Fig 10, 11). 나트륨과 ACE 농도 사이의 상관성에서 남아에서는 I allele와 D allele에서 모두 양의 상관성을 나타내며, 여아에서는 I allele가 양의 상관성을, D allele에서는 음의 상관성을 나타내, D allele에서 남아와 여아의 다른 경향을 볼 수 있었다. 나트륨 섭취량과 TNF-a 사이에는 남아에서 I allele가 음의 상관성을 나타내며, D allele는 유의적으로 양의 상관성을 나타내며( $r=0.176$ ,  $p=0.043$ ), 여아에서도 비슷한 경향을 나타냈다.

중학생을 대상으로 한 연구에서, 소변의 나트륨 및 칼륨을 섭취량으로 간주하였을 때, 남학생의 경우 수축기 혈압과 양의 상관관계를 나타냈으나, 여학생에서는 상관성이 없었다[110]. 그 이유는 이 시기의 여학생은 남학생과 달리 초경을 시작하는 연령이므로 식이섭취 이외에 호르몬의 변화 등이 혈압에 큰 영향을 주었을 것이라고 하였다. 그러나 본 연구에서는 나트륨 섭취에 따른 혈압에 대해서 여아의 mutant type인 D allele와 양의 상관성을 가졌으나 남아에서는 나트륨 섭취와 혈압간의 상관성을 가지지 않아 선행 연구와 반대의 경향을 볼 수 있었다.

D allele가 ACE 농도 증가와 관련하여, 비만과 관련이 있는 것으로 알려져 있는데[44][45][46][47], 본 논문에서는 나트륨 섭취가 증가할수록 D allele를 가진 여아에서 ACE 농도가 감소하였고, 비만도에 따라서 ACE 농도가 감소하는 것과 연관 지어 생각할 수 있겠다.

TNF- $\alpha$ 는 과체중 및 비만한 경우에 마른 사람보다 TNF- $\alpha$ 의 혈중 농도가 유의하게 증가되어 있다는 보고가 있었다[83]. 본 연구의 D allele를 가진 남아에서 나트륨섭취가 증가할수록 TNF- $\alpha$ 의 농도가 증가하는 양의 상관성을 가지고, 정상인 아동에서 TNF- $\alpha$  농도가 높은 것과 관련하여, 정상인 D allele를 가진 남아에서 나트륨 섭취가 많을수록 TNF- $\alpha$ 의 농도가 높아질 것이라고 유추할 수 있을 것이다.

Table 26. The pearson's correlation coefficient among Obesity risk factor and energy-adjusted nutrient intake in the ACE I/D polymorphism.

		Total						Boys						Girls					
		E	CHO	Protein	Fat	Na	K	E	CHO	Protein	Fat	Na	K	E	CHO	Protein	Fat	Na	K
OI	W	<b>.058*</b>	-.033	<b>.093**</b>	<b>.051*</b>	.039	.024	.034	-.059	<b>.076*</b>	.044	-.011	-.021	<b>.076*</b>	-.041	<b>.107**</b>	.042	<b>.087*</b>	.066
	M	0.049	-.027	<b>.078*</b>	<b>.073*</b>	.025	-.002	.035	-.062	.075	.024	.032	-.002	.025	-.069	.054	.081	-.019	-.064
WC	W	<b>.125**</b>	<b>.054*</b>	<b>.136**</b>	<b>.094**</b>	.046	.027	.062	-.009	.023	.001	-.014	-.041	<b>.129**</b>	<b>-.073*</b>	<b>.157**</b>	.067	.044	.023
	M	<b>.119**</b>	.061	<b>.119**</b>	<b>.102**</b>	.031	<b>.068*</b>	.091	-.003	.038	-.033	.003	.017	.033	<b>-.093*</b>	.076	<b>.092*</b>	-.030	-.028
SBP	W	.030	.043	.038	.002	.022	.010	.032	-.036	.066	.028	.014	-.025	.002	<b>.073*</b>	.004	<b>-.072*</b>	.008	.021
	M	<b>.079*</b>	.023	.061	.052	<b>.078*</b>	<b>.077*</b>	.069	.020	.016	-0.01	.006	.017	.043	-.070	.049	.050	<b>.128**</b>	<b>.095*</b>
DBP	W	.023	.035	.023	-.008	.033	.016	.022	-.059	<b>.072*</b>	.066	.026	-.020	.012	<b>.113**</b>	-.013	<b>-.116**</b>	.029	.043
	M	<b>.088**</b>	-.002	<b>.073*</b>	.037	<b>.119**</b>	<b>.065*</b>	.073	-.008	.023	.007	.051	-.012	.084	-.048	.084	.030	<b>.181**</b>	<b>.133**</b>

		Total					Boys					Girls							
		Ener gy	CHO	Prot ein	Fat	Na	K	Ener gy	CHO	Prot ein	Fat	Na	K	Ener gy	CHO	Prot ein	Fat	Na	K
TG_HDL	W	<b>-0.077</b> **	<b>-0.078</b> **	-0.022	.005	<b>.061*</b>	-0.003	<b>-0.081</b> *	-0.060	.048	<b>.072*</b>	.067	-0.015	-0.031	-0.005	-0.014	.020	<b>.100</b> **	.056
	M	<b>-0.108</b> **	-0.021	<b>-0.117</b> **	-0.047	.062	-0.041	-0.077	.060	-0.016	-0.048	<b>.165</b> **	.024	-0.090	-0.003	<b>-0.128</b> **	.036	.002	-0.042
TNF- $\alpha$	W	-0.002	.053	.043	-0.055	-0.011	<b>.147</b> **	-0.029	.069	-0.008	-0.021	-0.092	<b>.171</b> *	.021	.019	.074	<b>-0.128</b> *	.081	.110
	M	-0.034	.102	-0.036	-0.116	.082	-0.014	-0.022	.104	-0.027	-0.12	<b>.176</b> *	.018	-0.093	.068	-0.071	-0.151	-0.058	-0.089
Adiponectin	W	<b>.093</b> *	-0.003	-0.015	.057	.038	-0.022	<b>.186</b> **	<b>-0.141</b> *	.006	.125	.019	-0.090	-0.024	.051	-0.042	-0.054	.026	.007
	M	-0.051	-0.010	.015	-0.006	.038	<b>-0.119</b> *	-0.065	.035	-0.078	.006	.096	-0.114	-0.031	-0.038	.066	-0.009	-0.01	-0.126

W; wild allele (I allele), M; Mutant allele (D allele) \* p<0.05, \*\* p<0.01

CHO; carbohydrate, Na; sodium, K; potassium, OI; obesity index, WC; waist circumference, S/(D)BP; systolic/diastolic blood pressure,

TG\_HDL; triglyceride\_high-density lipoprotein, TNF- $\alpha$ ; tumor necrosis factor- $\alpha$

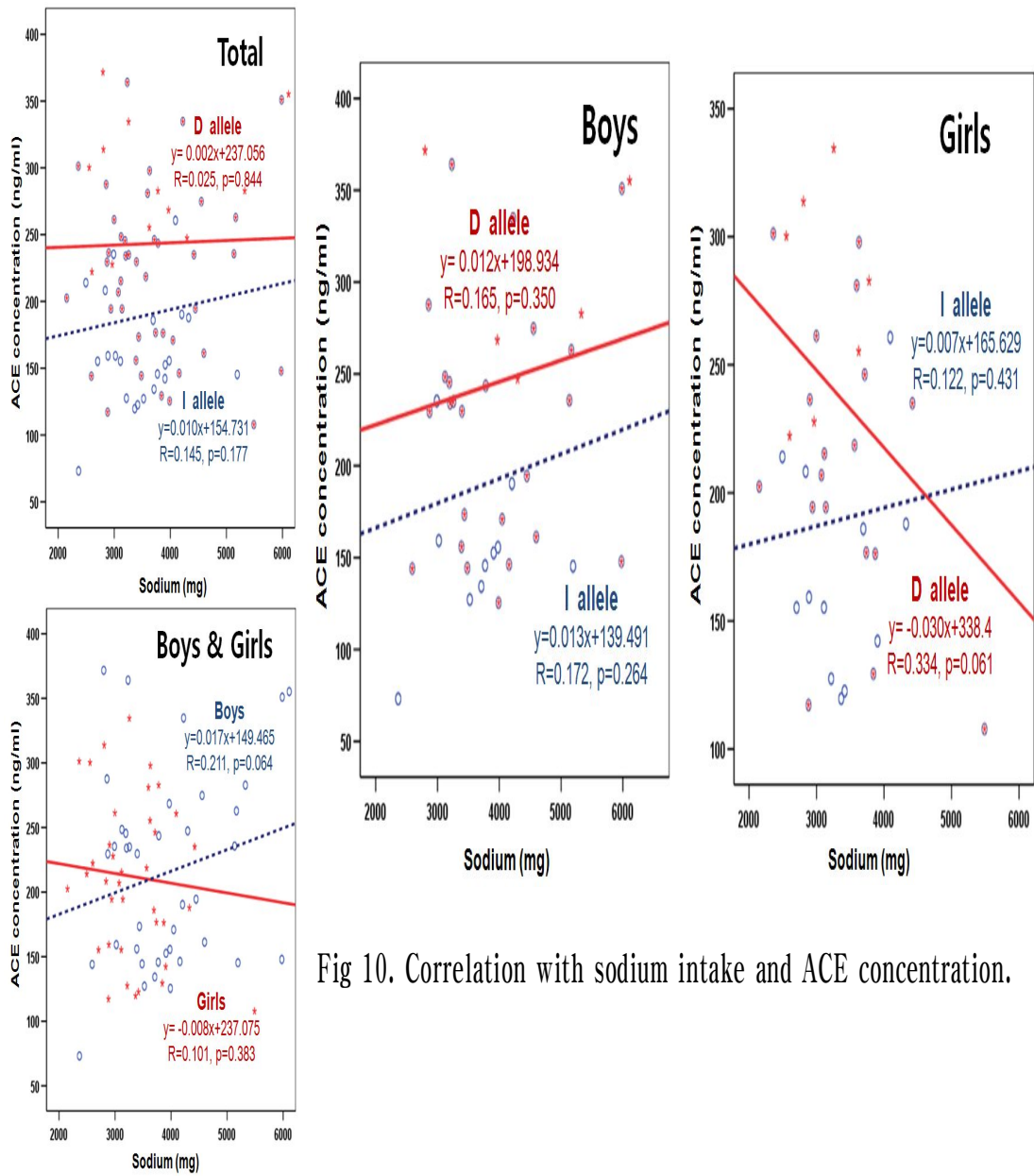


Fig 10. Correlation with sodium intake and ACE concentration.

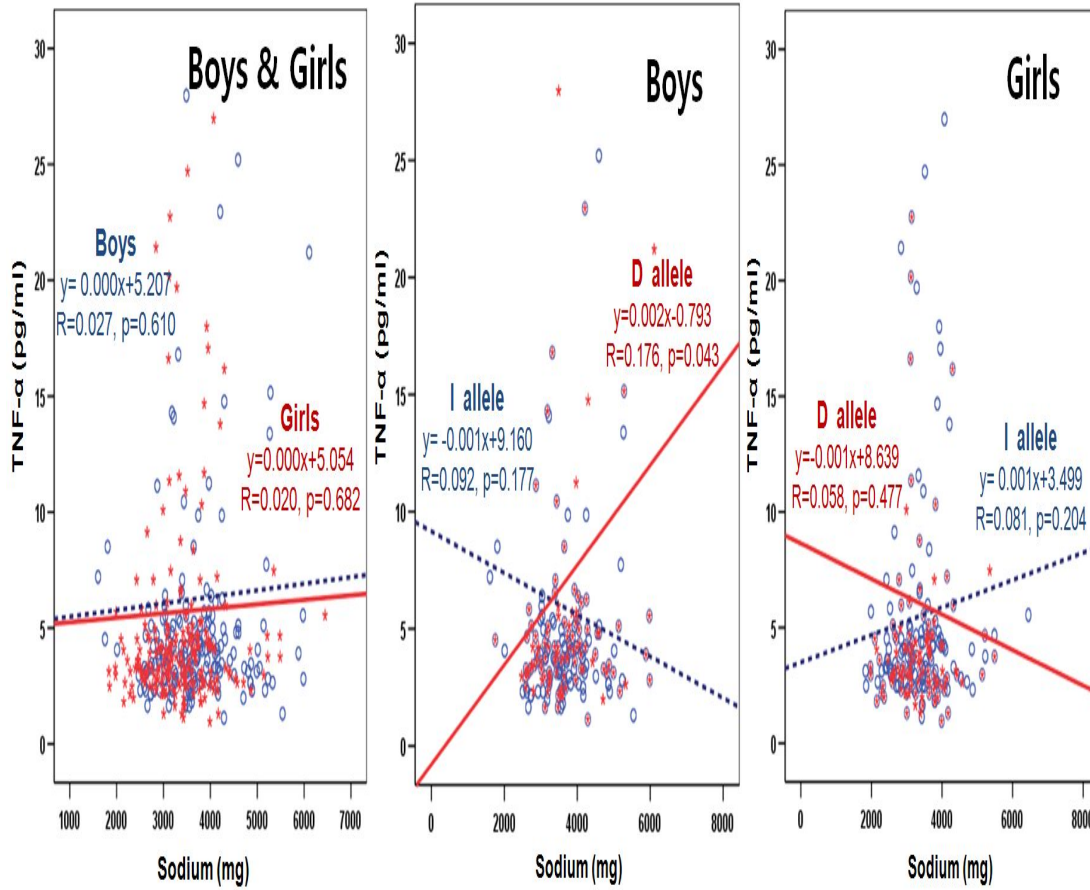


Fig 11. Correlation with sodium intake and TNF- $\alpha$ .

8) 남아와 여아에서 ACE I/D 유전자에 따라 생화학적 인자와 영양소 섭취가 비만 위험도에 미치는 영향

생화학 인자와 에너지 보정 영양소의 3분위수에 따라 남아와 여아에서 ACE I/D allele가 비만 위험도에 미치는 영향을 조사하였다(Table 27, 28).

TNF- $\alpha$ 는 여아에서 1분위수의 I allele에 비해 3분위수의 I allele에서 비만 위험도가 2.48배 증가하였고, 남아에서는 비만 위험도와 유의적인 차이가 없었다. 전체 대상자에서는 2분위수, 3분위수의 I allele에서 비만 위험도가 1.49, 1.45배 증가하였고, 2분위수의 D allele에서 비만 위험도가 1.79배 증가하였다. adiponectin은 남아에서 I allele의 1분위수에 비해 2분위수의 D allele에서 비만 위험도가 0.42배 감소하였으나 여아에서는 비만 위험도와 유의적인 차이가 없었다. 전체 대상자에서는 2분위수의 D allele에서 비만 위험도가 0.57배 감소하였다.

수축기 혈압은 남아에서 1분위수의 I allele에 비해 2분위수의 I allele에서 비만 위험도가 1.99배 증가하였고, 3분위수의 I allele와 D allele에서 각각 3.80배, 4.88배 증가하였다. 여아에서는 1분위수의 I allele에 비해 3분위수의 I allele와 D allele에서 비만 위험도가 각각 2.80배, 2.21배 증가하였다. 전체 대상자에서는 1분위수의 I allele에 비해 2분위수의 I allele에서 비만 위험도가 1.9배 증가하였고, 3분위수의 I allele와 D allele에서 각각 3.17배, 3.51배 증가하였다. 이완기 혈압은 남아에서 1분위수의 I allele에 비해 2분위수의 I allele와 D allele에서 비만 위험도가 각각 3.91배, 2.96배 증가하였고, 3분위수에서는 3.67배, 5.25배 증가하였

다. 여아에서는 1분위수의 I allele에 비해 3분위수의 I allele와 D allele에서 비만 위험도가 각각 3.45배, 2.04배 증가하였다. 전체 대상자에서는 1분위수의 I allele에 비해 2분위의 I allele와 D allele에서 비만 위험도가 각각 2.48배, 2.19배 증가하였고, 3분위수에서는 3.67배, 3.45배 증가하였다.

나트륨 섭취량은 남아에서 1분위수의 I allele에 비해 2분위수의 D allele에서 비만 위험도가 1.96배 유의적으로 증가하였으나, 여아에서는 비만 위험도가 나타나지 않았다. 전체 대상자에서는 1분위수의 I allele에 비해 2분위수의 D allele에서 비만 위험도가 1.47배 증가하였고, 3분위수의 I allele에서 비만 위험도가 1.28배 borderline significant하게 증가하였다. 칼륨 섭취량은 남아에서 1분위수의 I allele에 비해 2분위수와 3분위수 각각의 I allele에서 비만 위험도가 0.62배, 0.61배 감소하였다.

나트륨과 칼륨 섭취량의 비율은 남아에서 1분위수의 I allele에 비해 2분위수의 D allele에서 비만 위험도가 1.63배 borderline significant하게 증가하였으나, 여아에서는 비만 위험도가 나타나지 않았다.

Arner 등은 비만을 유발하는 유전자 변인들에 관한 문헌고찰에서 비만 발생은 단일 유전자 뿐만 아니라 여러 유전적인 요인들이 작용하는 것으로써 특히,  $\beta 2$ 와  $\beta 3$ -adrenergic receptor, uncoupling protein-1,2,3, peroxisome proliferator-activated receptor-2, tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ , LDL receptor 등의 인자들이 강력하게 작용한다고 하였다[111]. 그리고, 비만과 관련된 cytokine으로 TNF- $\alpha$ 가 비만 발생의 증가와 관련성을 가지며, adiponectin과는 비만 발생의 감소와 관련성을 가

지는 연구결과가 있었다[83][112][105][106][107]. 따라서, 우리 논문에서는 ACE 유전자와 비만과의 관련성을 보기 위한 adipocytokine으로 TNF- $\alpha$ 와 adiponectin이 선행 연구와 같이 비만도와 관련성을 갖는 것을 확인할 수 있었다.

Table 27. Odds Ratio(95%CI) for Obesity according to tertile of biochemistry factor with ACE I/D polymorphism.

Tertile	Total				Boys				Girls			
	I(%) Nor/OB	D(%) Nor/O B	I	D	I(%) Nor/O B	D(%) Nor/O B	I	D	I(%) Nor/O B	D(%) Nor/O B	I	D
TNF-a	<3.14pg/ml		1.00 <sup>1)</sup>	1.13 (0.67-1.91)	<3.14pg/ml		1.00 <sup>1)</sup>	0.84 (0.37-1.90)	<2.98pg/ml		1.00 <sup>1)</sup>	1.89 (0.86-4.13)
	3.14-4.52pg/ml		<b>1.49</b> <b>(0.93-2.39)</b>	<b>1.79</b> <b>(1.03-3.11)</b>	3.14-4.82pg/ml		1.28 (0.67-2.44)	1.56 (0.75-3.22)	2.98-4.22pg/ml		1.40 (0.66-3.00)	1.53 (0.64-3.65)
	>4.52pg/ml		<b>1.45</b> <b>(0.91-2.32)</b>	1.25 (0.73-2.15)	>4.82pg/ml		1.12 (0.57-2.20)	1.14 (0.54-2.41)	>4.23pg/ml		<b>2.48</b> <b>(1.23-5.00)</b>	1.63 (0.70-3.76)
	p-trend			0.346				0.642				0.269
adipo-nectin	<11.32ug/ml		1.00 <sup>1)</sup>	0.88 (0.53-1.48)	<13.10ug/ml		1.00 <sup>1)</sup>	0.78 (0.38-1.59)	<9.93ug/ml		1.00 <sup>1)</sup>	0.88 (0.41-1.88)
	11.32-27.67ug/ml		0.89 (0.56-1.41)	<b>0.57</b> <b>(0.31-1.04)</b>	13.10-30.97ug/ml		0.74 (0.38-1.44)	<b>0.42</b> <b>(0.17-1.03)</b>	9.93-25.97ug/ml		1.01 (0.52-1.96)	0.82 (0.36-1.91)
	>27.67ug/ml		0.70 (0.44-1.13)	1.18 (0.71-1.98)	>30.97ug/ml		0.65 (0.34-1.27)	1.35 (0.63-2.87)	>25.98ug/ml		0.85 (0.42-1.71)	1.30 (0.62-2.72)
	p-trend			0.900				0.947				0.763

Tertile	Total				Boys				Girls				
	I(%)		D(%)		I(%)		D(%)		I(%)		D(%)		
	Nor/O	Nor/O	I	D	Nor/O	Nor/O	I	D	Nor/O	Nor/O	I	D	
	B	B			B	B			B	B			
SBP	<101mmHg				<101mmHg				<101mmHg				
	T1	566(27.4)/ 50(14.2)	330(16.0)/ 40(11.4)	1.00 <sup>1)</sup>	1.37 (0.89-2.13)	267(26.3)/ 24(11.8)	151(14.9)/ 18(8.8)	1.00 <sup>1)</sup>	1.33 (0.70-2.52)	299(28.4)/ 26(17.6)	179(17.0)/ 22(14.9)	1.00 <sup>1)</sup>	1.41 (0.78-2.57)
	T2	298(14.4)/ 50(14.2)	188(9.1)/ 12(3.4)	<b>1.90</b> <b>(1.25-2.88)</b>	0.72 (0.38-1.39)	173(17.1)/ 31(15.2)	101(10.0)/ 9(4.4)	<b>1.99</b> <b>(1.13-3.51)</b>	0.99 (0.45-2.21)	155(14.7)/ 22(14.9)	107(10.2)/ 8(5.4)	<b>1.63</b> <b>(0.90-2.97)</b>	0.86 (0.38-1.96)
T3	418(20.2)/ 117(33.2)	268(13.0)/ 83(23.6)	<b>3.17</b> <b>(2.22-4.52)</b>	<b>3.51</b> <b>(2.40-5.13)</b>	199(19.6)/ 68(33.3)	123(12.1)/ 54(26.5)	<b>3.80</b> <b>(2.31-6.27)</b>	<b>4.88</b> <b>(2.89-8.27)</b>	189(17.9)/ 46(31.1)	125(11.9)/ 24(16.2)	<b>2.80</b> <b>(1.67-4.68)</b>	<b>2.21</b> <b>(1.22-3.99)</b>	
	p-trend		<b>0.000</b>				<b>0.000</b>				0.126		
DBP	<61mmHg				<61mmHg				<61mmHg				
	T1	476(23.0)/ 35(9.9)	282(13.6)/ 29(8.2)	1.00 <sup>1)</sup>	1.40 (0.84-2.34)	242(23.9)/ 17(8.3)	136(13.4)/ 13(6.4)	1.00 <sup>1)</sup>	1.36 (0.64-2.89)	234(22.2)/ 18(12.2)	146(13.9)/ 16(10.8)	1.00 <sup>1)</sup>	1.43 (0.70-2.88)
	T2	406(19.6)/ 74(21.0)	236(11.4)/ 38(10.8)	<b>2.48</b> <b>(1.62-3.79)</b>	<b>2.19</b> <b>(1.35-3.56)</b>	211(20.8)/ 58(28.4)	125(12.3)/ 26(12.7)	<b>3.91</b> <b>(2.21-6.93)</b>	<b>2.96</b> <b>(1.55-5.66)</b>	213(20.2)/ 24(16.2)	125(11.9)/ 16(10.8)	1.47 (0.77-2.77)	1.66 (0.82-3.38)
T3	400(19.3)/ 108(30.7)	268(13.0)/ 68(19.3)	<b>3.67</b> <b>(2.45-5.50)</b>	<b>3.45</b> <b>(2.24-5.33)</b>	186(18.3)/ 48(23.5)	114(11.2)/ 42(20.6)	<b>3.67</b> <b>(2.05-6.60)</b>	<b>5.25</b> <b>(2.86-9.61)</b>	196(18.6)/ 52(35.1)	140(13.3)/ 22(14.9)	<b>3.45</b> <b>(1.95-6.09)</b>	<b>2.04</b> <b>(1.06-3.94)</b>	
	p-trend		<b>0.000</b>				<b>0.000</b>				0.109		

<sup>1)</sup> categorical variables

TNF- $\alpha$ : tumor necrosis factor- $\alpha$

Table 28. Odds Ratio(95%CI) for Obesity according to tertile of energy adjusted nutrient intake with ACE I/D polymorphism.

Tertile	Total				Boys				Girls			
	I(%) Nor/OB	D(%) Nor/O B	I	D	I(%) Nor/O B	D(%) Nor/O B	I	D	I(%) Nor/O B	D(%) Nor/O B	I	D
	<3179.42mg				<3305.66mg				<3078.37mg			
T1	420(20.2)/ 6(18.3)	270(13.0)/ 36(10.0)	1.00 <sup>1)</sup>	0.85 (0.55-1.31)	202(19.9)/ 35(16.7)	140(13.8)/ 17(8.1)	1.00 <sup>1)</sup>	0.70 (0.38-1.30)	213(20.1)/ 27(18.0)	135(12.7)/ 15(10.0)	1.00 <sup>1)</sup>	0.88 (0.45-1.71)
	3179.42-3853.07mg				3305.66-3981.40mg				3078.37-3695.49mg			
Na T2	440(21.2)/ 0(19.4)	259(12.5)/ 60(16.7)	1.01 (0.71-1.45)	<b>1.47</b> <b>(1.01-2.16)</b>	220(21.7)/ 54(25.7)	118(11.6)/ 40(19.0)	1.42 (0.89-2.26)	<b>1.96</b> <b>(1.18-3.25)</b>	223(21.0)/ 31(20.7)	136(12.8)/ 27(18.0)	1.10 (0.63-1.90)	1.57 (0.88-2.78)
	>3853.07mg				>3981.40mg				>3695.49mg			
T3	427(20.6)/ 6(23.9)	260(12.5)/ 42(11.7)	<b>1.28</b> <b>(0.91-1.82)</b>	1.02 (0.68-1.56)	218(21.5)/ 37(17.6)	118(11.6)/ 27(12.9)	0.98 (0.59-1.62)	1.32 (0.76-2.29)	211(19.9)/ 38(25.3)	142(13.4)/ 12(8.0)	1.42 (0.84-2.41)	0.67 (0.33-1.36)
	p-trend				0.378				0.219			
	<2125.9mg				<2228.3mg				<2043.2mg			
T1	414(19.9)/ 6(21.1)	282(13.6)/ 46(12.8)	1.00 <sup>1)</sup>	0.89 (0.60-1.32)	206(20.3)/ 55(26.2)	136(13.4)/ 29(13.8)	1.00 <sup>1)</sup>	0.80 (0.49-1.32)	206(19.4)/ 32(21.3)	148(14.0)/ 22(14.7)	1.00 <sup>1)</sup>	0.96 (0.53-1.71)
	2125.9-2514.2mg				2228.3-2643.5mg				2043.2-2400.3mg			
K T2	438(21.1)/ 5(20.8)	256(12.3)/ 49(13.6)	0.93 (0.66-1.32)	1.04 (0.71-1.54)	237(23.3)/ 39(18.6)	105(10.3)/ 29(13.8)	<b>0.62</b> <b>(0.39-0.97)</b>	1.03 (0.62-1.72)	218(20.6)/ 31(20.7)	138(13.0)/ 17(11.3)	0.92 (0.54-1.55)	0.79 (0.42-1.48)
	>2514.2mg				>2643.5mg				>2400.3mg			
T3	435(21.0)/ 1(19.7)	251(12.1)/ 43(11.9)	0.89 (0.63-1.26)	0.93 (0.62-1.40)	197(19.4)/ 32(15.2)	135(13.3)/ 26(12.4)	<b>0.61</b> <b>(0.38-0.98)</b>	0.72 (0.43-1.21)	223(21.0)/ 33(22.0)	127(12.0)/ 15(10.0)	0.95 (0.57-1.61)	0.76 (0.40-1.46)
	p-trend				0.936				0.849			
									0.381			

Tertile	Total				Boys				Girls			
	I(%)		D(%)		I(%)		D(%)		I(%)		D(%)	
	Nor/OB	Nor/OB	I	D	Nor/OB	Nor/OB	I	D	Nor/OB	Nor/OB	I	D
T1	<1.42				<1.40				<1.43			
	448(21.6)	280(13.5)	1.00 <sup>1)</sup>	0.86	207(20.4)	143(14.1)	1.00 <sup>1)</sup>	0.82	231(21.8)	129(12.2)	1.00 <sup>1)</sup>	0.82
	/73(20.3)	/39(10.8)		(0.56-1.30)	/37(17.6)	/21(10.0)		(0.46-1.46)	/37(24.7)	/17(11.3)		(0.45-1.52)
T2	1.42-1.67				1.40-1.66				1.43-1.68			
Na	429(20.7)	247(11.9)	1.03	1.14	223(21.9)	117(11.5)	1.00	<b>1.63</b>	211(19.9)	139(13.1)	0.86	0.58
K	/72(20.0)	/46(12.8)	(0.73-1.46)	(0.77-1.71)	/40(19.0)	/34(16.2)	(0.62-1.63)	<b>(0.97-2.73)</b>	/29(19.3)	/13(8.7)	(0.51-1.44)	(0.30-1.14)
T3	>1.67				>1.67				>1.68			
	410(19.7)	262(12.6)	1.15	1.24	210(20.7)	116(11.4)	1.31	1.40	205(19.3)	145(13.7)	0.91	1.03
	/77(21.4)	/53(14.7)	(0.82-1.63)	(0.85-1.83)	/49(23.3)	/29(13.8)	(0.82-2.09)	(0.82-2.39)	/30(20.0)	/24(16.0)	(0.55-1.53)	(0.59-1.80)
p-trend			0.365				0.094				0.596	

<sup>1)</sup> categorical variables, Mean±SE; Energy adjusted

Na: sodium, K: potassium

## IV. 요약 및 결론

남녀 소아를 대상으로 ACE I/D 유전자 다형성에 따른 나트륨 섭취와 비만도의 상관성을 증명하고자 한 본 연구의 결과는 다음과 같다.

1. 대상자 1,260명 중 각각 남아가 50.2%(n=633), 여아 49.8%(n=627)이었다. 비만도, BMI, 피리지수, 허리둘레, 혈압, HDL, 공복혈당, HOMA-IR에서 남아가 여아에 비해 유의적으로 높게 나타난 반면, TC, TG, LDL은 여아가 남아에 비해 유의적으로 높게 나타났다. 열량 영양소, 비타민, 지방산 등의 영양소와 무기질 특히 나트륨과 칼륨의 섭취량은 남아가 여아에 비해 유의적으로 높았다.

2. 남녀 소아에서 나트륨 섭취량을 3분위로 나뉘었을 때, 1분위군, 2분위군, 3분위군의 나트륨 섭취가 각각 <3.19g, 3.19-3.86g, >3.86g(남아: <3.33g, 3.33-3.97g, >3.97g, 여아: <3.09g, 3.09-3.69g, >3.69g)였다. 전체 대상자에서 이완기 혈압은 2분위 나트륨 섭취군에서 가장 높은 반면, TG는 1분위 나트륨 섭취군에서 유의적으로 높았고, 공복 혈당은 1, 2분위 나트륨 섭취군에서 유의적으로 높았다. 에너지, 식이섬유, 단백질, 총 지방산, 다가 불포화지방산, 콜레스테롤, 칼륨, Na/K의 섭취량은 3분위 나트륨 섭취군에서 유의적으로 높았다. 남아에서 HDL은 1분위 나트륨 섭취군에서, 인슐린, HOMA-IR, 공복혈당은 2분위의 나트륨 섭취군에서 다른 나트륨 섭취 군에 비해 유의적으로 높았다. TC, LDL, adiponectin 은 3분위

의 나트륨 섭취군에서 다른 나트륨 섭취 군에 비해 유의적으로 높았다. TNF- $\alpha$ 는 3분위의 나트륨 섭취군에서 가장 높았으나 유의적인 차이는 없었다. 여아에서 공복혈당은 1분위와 2분위수의 나트륨 섭취군에서 3분위의 나트륨 섭취군에 비해 유의적으로 높았고, 비만 지표들과 이완기 혈압은 2분위의 나트륨 섭취군에서 다른 섭취군에 비해 유의적으로 높았다.

3. 비만도 120% 이상, BMI 기준 85th 수치 이상, 퇴리지수 140 kg/cm<sup>2</sup>X10<sup>7</sup> 이상을 비만 그룹으로 분류하였을 때, 비만 그룹의 빈도 분포는 각각 비만도 기준으로 남아가 17.5%, 여아가 12.1% 포함되었고, BMI 기준에서는 남아가 18.6%, 여아가 14.5%, 퇴리지수 기준에서는 남아가 36.3%, 여아가 28.4%로 나타나, 퇴리 지수에 따른 비만 아동의 빈도 분포가 다른 기준에 비하여 높았다. 남아와 여아의 3가지 비만 판정기준에서 정상 아동이 비만 아동에 비해 HDL이 유의적으로 높았고, 반면 TC, TG, TG/HDL, LDL, 공복혈당, 인슐린, HOMA-IR은 비만 아동이 정상 아동에 비해 유의적으로 높았다. BMI와 퇴리 지수로 분류하였을 때, 여아에서 adiponectin은 정상 아동이 비만 아동에 비해 유의적으로 높았다.

4. ACE I/D 유전자 다형성의 빈도는 wild type인 II 형이 39.1%, hetero type인 ID형이 45.6%, mutant type인 DD 형이 15.3%였다(I allele; 0.619, D allele; 0.381). 이는 일본인, 중국인과 같은 동양인의 상대 빈도수와는 비슷한 결과이나, caucasian에 비해서는 wild type이 많고, mutant type이 적다. ACE 농도는 ACE I/D 유전자 다형성에 따라서 II wild type, ID hetero type, DD mutant type 순으로 유의하

게 높아졌고, allele에 따라서는 D mutant type에서 I wild type에 비해 유의적으로 높았다.

5. 비만 유무와 ACE I/D allele, genotype의 상대빈도 사이에서는 유의적인 차이가 없었다. 그러나 정상인 I, D 그룹, 비만인 I, D 그룹 총 4 그룹으로 분류해 보았을 때, 유의적인 차이가 있었다. ACE 농도는 D allele를 가진 정상인 그룹에서 유의하게 가장 높았으며 I allele를 가진 비만 그룹에서 ACE 농도가 유의하게 가장 낮았다. 남아에서, D allele를 가진 정상인 그룹과 비만인 그룹에서 ACE 농도가 유의적으로 가장 높았고, I allele를 가진 정상과 비만인 그룹에서 유의하게 가장 낮았다. 여아에서, D allele를 가진 정상 그룹에서 다른 그룹에 비해 ACE 농도가 유의하게 가장 높았다. 비만의 유무에 따라 ACE I/D allele 별로 비교분석한 결과, 정상인 남아 내에서 adiponectin 농도는 D allele가 I allele에 비해 유의하게 낮았고, TNF- $\alpha$ 는 D allele가 I allele에 비해 높았으나 유의적인 차이는 없었다.

6. ACE I/D allele에 따라 비만의 위험 요인들 간의 상관관계를 분석한 결과, 남아와 여아에서 allele에 관계없이 비만도, 허리둘레, 혈압, TG/HDL의 비율과 양의 상관관계를 나타냈다. 남아에서 adiponectin은 I allele에서 혈압, TG/HDL의 비율과 음의 상관관계를 보였다. 여아에서 혈압은 D allele에서 나트륨 섭취량과 양의 상관관계를 나타냈다.

D allele를 가진 남아에서 나트륨 섭취량이 증가할수록 TNF- $\alpha$ 의 농도가 유의적으로 증가하였으나, I allele를 가진 남아에서 칼륨 섭취량과 양의 상

관관계를 나타냈다. 나트륨의 섭취량에 따라서 남아의 I allele와 D allele는 ACE 농도와 양의 상관성을 나타내며, 여아에서는 I allele가 양의 상관성을, D allele에서는 음의 상관성을 나타내, D allele에서 남아와 여아의 다른 경향을 볼 수 있었지만, 유의성은 없었다.

7. 생화학 인자와 영양소 인자의 3분위수와 ACE I/D allele에 따라 그룹을 나누었을 때 비만 위험에 미치는 영향은 다음과 같다. D allele를 가진 남아에서 adiponectin 2분위 그룹은 1분위의 I allele 그룹에 비하여 비만 위험도가 0.42배 감소하였고, 수축기 혈압과 이완기 혈압의 3분위 그룹은 1분위의 I allele 그룹에 비하여 비만 위험도가 각각 유의적으로 4.88배, 5.25배 증가하였다. D allele를 가진 남아에서 나트륨 섭취량의 2분위 그룹은 1분위의 I allele 그룹에 비하여 비만 위험도가 1.96배 증가하였다.

본 연구 결과, 남아에서는 I allele와 D allele에서 모두 나트륨 섭취가 증가할수록 ACE 농도가 증가하였지만, D allele가 I allele에 비해 ACE 농도가 유의적으로 높았다. 이것은 선행 연구에서 D allele를 가진 사람이 I allele를 가진 사람보다 ACE 농도가 더 높게 나타난 것과 일치된 결과였다. 남아에서, 비만판정 기준인 비만도, BMI, 퇴리지수가 D allele에서 I allele에 비해 높게 나타났으나 유의적인 차이는 없었지만, D allele에서 나트륨 섭취가 증가할수록 TNF- $\alpha$  농도가 증가하였다. 정상인 남아에서 D allele가 I allele에 비해 adiponectin의 농도가 유의적으로 낮았고, D allele를 가진 남아에서 adiponectin 2분위 그룹은 1분위의 I allele 그룹에 비하여 비만 위험도가 0.42배 감소하였다. 선행 연구에서 지방세포에서

분비된 adiponectin은 지질 축적을 억제하고, 비만에서 더 낮은 adiponectin 수치가 보고되었다. 따라서, adiponectin은 남아에서 비만도에 따른 특이적 관련성은 나타나지 않았으나, 정상인 남아에서 D allele에 의해 adiponectin의 낮은 수준을 예측 할 수 있었고, adiponectin의 2분 위수를 기준으로 D allele의 비만 위험도를 감소시키는 borderline을 알 수 있었다.

이상의 결과로 보아, ACE I/D 유전자 다형성의 D allele를 가진 남아에서 ACE 농도 증가, 나트륨 섭취 증가, adipokine인 adiponectin의 농도 감소, TNF- $\alpha$ 의 농도 증가와 관련성이 있었다. 이 같은 ACE D allele와 비만과의 관련성은 여아에서는 나타나지 않았으나 남아에서는 확실히 알 수 있었다. 앞으로 나트륨 섭취량에 따른 다른 추가적인 adipocytokine의 영향을 분석하여 성인에서도 남녀 차이가 나타나는지 확인해야 할 것으로 사료된다.

## 참 고 문 헌

- [1] 김혜련, 아동·청소년 건강증진사업의 과제와 발전방향: 영양, 신체활동 증진 및 비만 예방을 중심으로, 보건복지포럼 통권 제141, 2008
- [2] <http://knhanes.cdc.go.kr/>
- [3] Janssen, I., Katzmarzyk, P., Boyce, W. F., Vereecken, C., Mulvihill, C., Roberts, C., Currie, C., Pickett, W., et al. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obes Rev.* 6(2):456-132, 2005
- [4] Bouchard C. Current understanding of the etiology of obesity: genetic and nongenetic factors. *Am J Clin Nutr* 53(6 Suppl):1561S-5S, 1991
- [5] 정희성, 서상훈, 소아 및 청소년 비만 예방과 치료를 위한 신체활동의 중요성, *체육연구논문집* 14(1), 2007
- [6] Richard S. Strauss and Judith Knight, Influence of the Home Environment on the Development of Obesity in Children, *PEDIATRICS*, 103(6), 1999
- [7] 김미경, 김희정, 김영옥, 이진희, 이원철, 서울시 내 일부 학령 전 아동들의 비만 유병률과 이에 영향을 주는 요인, *대한지역사회영양학회지*, 6(2), 2001

- [8] <http://kostat.go.kr>
- [9] 박미정. 에너지 항상성 조절 및 비만의 병태생리에 관한 최신지견. Korean Journal of Pediatrics. 48(2):126-137, 2005
- [10] Park MJ. Growth status in obese Korean children. The 4th biennial scientific meeting Asia Asia Pacific Pediatric Endocrine Society Abs. 183, 2006
- [11] Mi-Jung Park. Recent Advance in Pathogenesis and Treatment of Precocious Precocity. Dev. Reprod. 10(4):215-225, 2006
- [12] 박미정, 강윤주. 서울시내 중, 고등학생에서 비만도에 따른 체력수준. 대한비만학회지. 14:205-206(A), 2005
- [13] Park MJ, Kang YJ, Kim DH. Dissatisfaction with height and weight, and attempts at height gain and weight control in Korean school-children. J Ped Endocrinol Metab. 16(4):545-554, 2003
- [14] Smoak CG, Burke GL, Webber LS, Harsha DW, Srinivasan SR, Bernson GS. Relation of obesity to clustering of cardiovascular disease risk factors in children and young adults. American J of Epidemiology 125(3):364~372, 1987
- [15] Robert C. Whitaker, M.D., M.P.H., Jeffrey A. Wright, M.D., Margaret S. Pepe, Ph.D., Kristy D. Seidel, M.S., and William H. Dietz, M.D., Ph.D. Predicting Obesity in Young Adulthood from Childhood and Parental Obesity. The New England Journal of

Medicine 337(13);869-873, 1997

[16] Young-Keun Lee, Chung-Ja Sung, Mu-Kyeong Choi, Yoon-Shin Lee, Effects of Sodium Intakes on Blood Pressure and Blood Parameters in Korean Normal Adult Women. The Korean Nutrition Society 35(7):754-762, 2002

[17] Choi HM. Nutrition second edition. Kyomunsa p301, 2000

[18] U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of agriculture. Dietary Guidelines for Americans, 6th Edition, Wahington, DC: U.S. Government Printing Office, 2005

[19] The Korean Nutrition Society, Dietary Reference Intakes for Koreans, Seoul 2005

[20] Korean Nutrition Society. Dietary reference intakes for Koreans. KNS publ., Seoul. p1

[21] Minstry of Health&Welfare/Korea Health Industry Development Istitute:The Third Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES III) 2005. Nutrition Survey. MHW publ., Seoul. p1

[22] KHIDI. The Third Korea Nutritional Health & Nutrition Examination Survey (KNHANES III), 2005-Nutrition Survey (II), 2006

[23] Joossens JV, Gebores J. Dietary salt and risks to health. Am J Clin Nutr 45:1277-1288, 1987

- [24] Blaustein MP, Hamlyn JM. Role of natriuretic factor in essential hypertension: an hypothesis. *Ann Int Med* 98:785-791, 1983
- [25] Tsugane S. Salt, salted food intake, and risk of gastric cancer: epidemiologic evidence. *Cancer Sci* 96(1):1-6, 2005
- [26] Antonios TF, MacGregor GA. Deleterious effect of salt intake other than effects in blood pressure. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 22(3):180-184, 1995
- [27] Berwster UC, JF Setaro JF, Perazella MA. The Renin-Angiotensin-Aldosterone System: Cardiorenal Effects and Implications for Renal and Cardiovascular Disease States. *Am J Med Sci.* 326:15-24, 2003
- [28] Carey RM, Siragy HM. Newly Recognized Components of the Renin-Angiotensin System: Potential Roles in Cardiovascular and Renal Regulation. *Endocr Rev.* 24:261-271, 2003
- [29] 김성연, 레닌-안지오텐신-알도스테론계와 심혈관질환, *대한내분비학회지* 19(6), 2004
- [30] [http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Renin-angiotensin-aldosterone\\_system.png](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Renin-angiotensin-aldosterone_system.png)
- [31] Casis LA. Fat cell metabolism: insulin, fatty acids, and renin. *Curr. Hypertensions. Rep.* 2, 2000
- [32] Engeli S, Gorzelniak K, Kreutz R, Runkel N, Distler A,

Sharma AM. Co-expression of renin-angiotensin system genes in human adipose tissue. *J. Hypertens* 17, 1999

[33] Schling P, Mallow H, Trindl A, Loffler G. Evidence for a local renin angiotensin system in primary cultured human preadipocytes. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord*, 23, 1999

[34] Crandall D, Herzlinger H. E., Saunders B. D., Zolotor R. C., Feliciano L&Cervoni P, Identification and characterization of angiotensin II receptors in rat epididymal adipocyte membranes, *Metabolism*, 42, 1993

[35] Jones BH, Standridge MK, Moustaid N, Angiotensin II increases lipogenesis in 3T3-L1 and human adipose tissue cells. *Endocrinology*, 138, 1512-1519, 1997

[36] Mellow H, Trindl A, Loffler G, Production of angiotensin II receptors type one (AT1) and type two (AT2) during the differentiation of 3T3-L1 preadipocytes. *Hormone and Metabolic Research*, 32, 2000

[37] Sean Thatcher, Frederique Yiannikouris, Mani Gupte, and Lisa Cassis. The adipose renin-angiotensin system: Role in cardiovascular disease. *Mol Cell Endocrinol*. 302(2):111-117, 2009

[38] F.A. Sayed-Tabatabaei, B.A. Oostra, A. Isaacs, C.M. van Duijn, J.C.M. Witteman. ACE polymorphisms. *Circulation Research*. 98:1123-1133, 2006

- [39] Xiaofeng Zhu, Nourdine Bouzekri, Lorraine Southam, Richard S. Cooper, Adebowale Adeyemo, Colin A. McKenzie, Amy Luke, Guangjie Chen, Robert C. Elston, and Ryk Ward. Linkage and Association Analysis of Angiotensin I-Converting Enzyme (ACE)-Gene Polymorphisms with ACE Concentration and Blood Pressure. 68:1139-1148, 2001
- [40] A. Titia Lely et al. The renin-angiotensin aldosterone system(RAAS) in renal disease. NIER, 2007
- [41] Rigat B, Hubert C, Alhenc-Gelas F, Cambien F, Corvol P, Soubrier F. An insertion/deletion polymorphism in the angiotensin I-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum levels. J Clin Invest. 86:1343-1346, 1990
- [42] Rigat B, Hubert C, Alhenc-Gelas F, Cambien F, Corvol P & Soubrier F, An insertion/deletion polymorphism in the angiotensin I-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels, J Clin Invest, 86, 1343-1346, 1990
- [43] Brigitte Rigt, Christine Hubert, Francois Alhenc-Gelas, Francois Cambien, Pierre Corvol, and Florent Soubrier. An insertion/deletion polymorphism in the angiotensin I-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels. J. Clin. Invest. 86:1343-1346, 1990
- [44] Butler R. The DD-ACE genotype and cardiovascular

disease. *Pharmacogenomics*. 1: 153-167, 2000

[45] Uemura K, Nakura J, Kohara K, Miki T. Association of ACE I/D polymorphism with cardiovascular risk factors. *Hum Genet*. 107:239-242, 2000

[46] Strazzullo P, Iacone R, Iacoviello L, Russo O, Barba G, Russo P, D'Orazio A, Barbato A, Cappuccio FP, Farinao E, Siani A. Genetic variation in the renin-angiotensin system and abdominal adiposity in men: the Olivetti prospective heart study. *Ann Intern Med*. 138:17-24, 2003

[47] Bengtsson K, Orho-Melander M, Lindblad U, Melander O, Bog-Hansen E, Ranstam J, Rastam L, Groop L. Polymorphism in the angiotensin converting enzyme but not in the angiotensinogen gene is associated with hypertension and type 2 diabetes: the Skaraborg Hypertension and Diabetes Project. *J Hypertens*. 17:1569-1575, 1999

[48] Engeli S, Negrel R, Sharma AM. Physiology and pathophysiology of the adipose tissue renin-angiotensin system. *Hypertension*. 35:1270-1277, 2000

[49] Giacchetti G, Faloia E, Sardu C, Camilloni MA, Mariniello B, Garrapa GGM, Guerrieri M, Mantero F, Gene expression of angiotensinogen in adipose tissue of obese patients, *Int J Obest*, 24, S142-S143, 2000

[50] Giacchetti G, Faloia E, Mariniello B et al. Overexpression

of the renin-angiotensin system in human visceral adipose tissue in normal and overweight subjects. *Am J Hypertens*, 15, 2002

[51] Wang J-G, He X, Wang G-L, Li Y, Zhou H-F, Zhang W-Z, Zhan Y-M, Zhu D-L. Family-based associations between the angiotensin-converting enzyme insertion/deletion polymorphism and multiple cardiovascular risk factors in chinese. *J Hypertens*. 22:487-491, 2004

[52] Kramer H, Wu X, Kan D, Luke A, Zhu X, Adeyemo A, McKenzie C, Cooper R. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphisms and obesity: an examination of black population. *Obes Res*. 18:823-828, 2005

[53] Friedewald VE Jr, Gotto AM Jr. Case 1: a patient with elevated low-density lipoprotein cholesterol. *Am J Cardiol*. 85(1):131, 2000

[54] Metthew, D.R., Hosker, J.P., Rudenski, A.S., Naylor, B.A., Treacher, D.F., Tumer, R.C. Homeostasis model assessment: insulin resistance and b-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 28:412-419, 1985

[55] W.C. Willett, G.R Howe et al. Adjustment for total energy intake in epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr*. 65:122-128, 1997

- [56] Morino T, Langford HG. Salivary sodium correlates with salt recognition threshold. *Physiol Behav.* 21:45-48, 1978
- [57] Contreras RJ. Salt taste and disease. *Am J Clin Nutr.* 31:1088-1097, 1978
- [58] Lee SS. The effect of taste preference on anthropometric measurements and nutrient intakes in children. *Korean J Comm Nutr.* 6(2):130-138
- [59] 박수정, 백희영, 이심열. 혼합식염(NaCl-KCl) 이용 조리 시 나트륨·칼륨 섭취와 소변 중 나트륨·칼륨 배설에 관한 연구. *한국영양학회.* 40(6):500-508, 2007
- [60] Dahl LK. Salt and hypertension. *Am J Clin Nutr.* 25:231, 1972
- [61] Meneely GR, Battarbee HD. Sodium and Potassium. *Nutrition Reviews.* 34(8):225-235, 1976
- [62] Weiss R., Dziura J., Burgert T. Obesity and the metabolic syndrome in children adolescents. *N Engl J Med.* 350:2362-2374, 2004
- [63] 김혜련. 아동·청소년 건강증진사업의 과제와 발전방향: 영양, 신체활동 증진 및 비만예방을 중심으로. *보건복지포럼.* 141:20-31, 2008
- [64] 문경래. 소아 비만의 역학적 특징: 원인, 분류, 유병률, 증상. *한국모자보건학회지.* 18-31, 2004
- [65] 박지빈, 일개 초등학교 학생의 비만 및 비만 관련 질환의 유병률. *가정의학회지.* 27:104-112, 2006

- [66] Mo-suwan L, Tongkumchum P, Puetaiboon A. Determinants of overweight tracking from childhood to adolescence: a 5 year follow-up study of Hat Yai schoolchildren. *Int J Obes.* 24:1642-1647, 2000
- [67] Kelly JL, Statnton WR, McGee R, Silva PA. Tracking relative weight in subjects studied longitudinally from ages 3 to 13 years. *J Pediatr Child Health.* 28:158-161, 1992
- [68] Muramatsu S, Sato Y, Miyao M, Muramatsu T, Ito A. A longitudinal study of obesity in Japan: relationship of body habitus between at birth and at age 17. *Int J Obes.* 14:39-45, 1990
- [69] 이승훈, 황정숙, 박혜순. 소아기 체중의 청소년기 비만에 대한 예측-7년간의 후향적 추적을 통해. *가정의학회지.* 24:642-647, 2003
- [70] Vanhala MJ, Vanhala PT, Keinanen-Kiukaanniemi SM, Kumpusalo EA, Takala JK. Relative weight gain and obesity as a child predict metabolic syndrome as a adult. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 23(6):656-659, 1999
- [71] Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, Gardner JD, Siervogel RM. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35y. *Am J Clin Nutr.* 59(4):810-819, 1994
- [72] Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and

- parental obesity. *N Engl J Med.* 337(13):869-873, 1997
- [73] Csabi G, Torok K, Jeges S, Molnar D. Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur J Pediatr.* 159(1-2):91-94, 2000
- [74] Howard BV, Ruotolo G, Robbins DC. Obesity and dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 32:855-867, 2003
- [75] Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics.* 103:1175-1182, 1999
- [76] Zwiauer KF, Pakosta R, Mueller T, Widhalm K. Cardiovascular risk factors in obese children in relation to weight and body fat distribution. *J Am Coll Nutr.* 11:41S-50S, 1992
- [77] Terry RB, Stefanick ML, Haskell WL, Wood PD. Contributions of regional adipose tissue depots to plasma lipoprotein concentrations in overweight men and women: possible protective effects of thigh fat. *Metabolism.* 40:733-740, 1991
- [78] Lakka HM, Laaksonen DE, Lakk TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men.

JAMA. 288:2709-2719, 2002

[79] Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 28:412-419, 1985

[80] 윤용석, 박석원, 송영득, 박효경, 김오연, 안철우. Homeostasis Model Assesment법을 이용한 인슐린 저항성 평가의 한계. *당뇨병*. 24:541-551, 2000

[81] Arner P. Insulin resistance in type 2 diabetes- role of the adipokines. *Curr Mol Med*. 5(3):333-339, 2005

[82] Matsuzawa Y. The metabolic syndrome and adipocytokines. *FEBS Lett*. 580(12):291-2921, 2006

[83] 박철영, 유형준. 염증과 비만. *대한내분비학회지*. 19(2):97-108, 2004

[84][96] Linda G, Bandini RD, Dietz WH. Myths about childhood obesity. *Pediat Ann*. 21L:647-652, 1992

[85] Muecke L. Simons-Morton B. Wei Huang I, Parcel G. Is childhood obesity associated with high-fat food and low physical activity? *J sch health*. 62:19-23, 1992

[86] 이진복, 이정오, 김성원, 강재현, 양윤준. 서울 시내 일부 초등학교 아동에서 비만의 유병률 및 위험요인. *가정의학회지*. 21(7):866-875, 2000

[87] R.L. Cardoso, A.R. Nogueira, L.H.A. Salis, T.P. Urményi,

- R. Silva, R.S. Moura-Neto, B.B. Pereira, E. Rondinelli and N.A. de Souza e Silva. The association of ACE gene D/I polymorphism with cardiovascular risk factors in a population from Rio de Janeiro. 41:512-518, 2008
- [88] Joey C Eisenmann, Mark A Sarzynski, Kim Glenn, Max Rothschild, Kate A Heelan. ACE I/D genotype, adiposity, and blood pressure in children, Cardiovascular diabetology, 8(14):1-8, 2009
- [89] Lagou V, Manios Y, Moran CN, Bailey ME, Grammatikaki E, Oikonomou E, Ioannou E, Moschonis G, Wilson RH, Pitsiladis YP. Developmental changes in adiposity in toddlers and preschoolers in the GENESIS study and associations with the ACE I/D polymorphism. Int J obes(Lond). 31(7):1052-1060, 2007
- [90] Strazzullo P, Iacone R, Iacoviello L, Russo O, Barba G, Russo P, D'Orazio A, Barbato A, Cappuccio FP, Farinaro E. Genetic variation in the renin-angiotensin system and abdominal adiposity in men: the Olivetti Prospective Heart Study. Annals of internal medicine. 138(1):17-23, 2003
- [91] 송민준, 유성훈, 김현성, 장유진, 김윤이, 신현호. 한국 고령 여성의 이상지혈증과 ACE 유전자 다형성과의 관계. 한국지질동맥경화학회. 16(2):309-316, 2006
- [92] Hauf-Zachariou U, Widmann L, Zulsdorf B, Hennig M,

Lang PD. A double-blind comparison of the effects of carvedilol and captopril on serum lipid concentrations in patients with mild to moderate essential hypertension and dyslipidaemia. *Eur J Clin Pharmacol.* 45:95-100, 1993

[93] Proudler AJ, Crook D, Godsland IF, Colins P, Rosano GMC, Stevenson JC. Serum angiotensin-I-converting enzyme activity in women with cardiometabolic syndrome X: relation to blood pressure and lipid and carbohydrate metabolic risk markers for coronary heart disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 80:696-699, 1995

[94] Kogawa K, Nishizawa Y, Hosoi M, Kawagishi T, Maekawa K, Shoji T, Okuno Y, Morii H. Effect of polymorphism on apolipoprotein E and angiotensin-converting enzyme genes on arterial wall thickness. *Diabetes.* 46:682-687, 1997

[95] 권상희. 국민건강영양조사 제4기 1차년도(2007) 결과-영양조사부문

[96] Goossens GH, Blaak EE, Saris WH&vanBaak MA. Angiotensin II-induced effects on adipose and skeletal muscle tissue blood flow and lipolysis in normal-weight and obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 89:2690-2696, 2004

[97] Tucker KL. Assessment of usual dietary intake in population studies of gene-diet interaction. *Nutr Metab Cardiovas Dis.* 17:74-81, 2007

[98] Moran CN, Vassilopoulos C, Tsiokanos A, Jamurtas AZ,

Bailey ME, Wilson RH & Pitsiladis YP, Effects of interaction between angiotensin I-converting enzyme polymorphisms and lifestyle on adiposity in adolescent Greeks, *Obes Res*, 13, 1499-1504, 2005

[99] 윤영숙. Obesity and inflammation. *Korean J Fam Med*. 30(11):S262-263, 2009

[100] Das UN. Is obesity an inflammatory condition? *Nutrition*. 17(11-12):953-966, 2001

[101] Tsukui S, Kanda T, Nara M, Nishino M, Kondo T, Kobayashi I. Moderate-intensity regular exercise decreases serum tumor necrosis factor- $\alpha$  and HbA1c levels in healthy women. *Int J Obes Relat Metab Disord Sep*. 24(9):1207-1211, 2000

[102] Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF. A novel serum protein similar to Clq, produced exclusively in adipocytes. *J Biol Chem*. 270:6746-6749, 1995

[103] Wieck A, Kokot F, Chudek J, Adamczak M. The adipose tissue-A novel endocrine organ of interest to the nephrologist. *Nephrol Dial Transplant*. 17:191-195, 2002

[104] Geirge Wolf. Adiponectin: A regulator of energy homeostasis. *Nutr Rev*. 61:290-292, 2003

[105] Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL. Plasma adiponectin levels in overweight and obese

Asians. *Obes Res.* 10:1104-1110, 2002

[106] Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, Carr DB, Sinha MK, Boyko EJ, Retzlaff BM, Knopp RH, Brzeczek JD, Kahn SE. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia.* 46: 459-469, 2003

[107] Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chuang LM. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab.* 86:3815-3819, 2001

[108] Georgia Kourlaba, Uannis P. Pitsiladis, Vasiliki Lagou, Evangelia Grammatikaki, Golin N. Moran, Katerina Kondaki, Eleytheria Roma-Giannikou, Tannis Manios, Interaction effects between total energy and macronutrient intakes and angiotensin-converting enzyme 1(ACE) I/D polymorphism on adiposity-related phenotypes in toddlers and preschoolers: the Growth, Exercise and Nutrition Epidemiological Study in preSchoolers (GENESIS), *British Journal of Nutrition*, 100, 1333-1340, 2008

[109] Ponsonby AL, Blizzard L, Pezic A, Cochrane JA, Ellis JA, Morley R, Dickinson JL, Sale MM, Richards SM, Dwyer T. Adiposity gain during childhood, ACE I/D polymorphisms and metabolic outcomes. *obesity*, 16:2141-2147, 2008

- [110] 최윤선, 김영옥, 서일. Sodium, Potassium 섭취와 성장기 혈압과의 관계. J. Korean Soc. Food Nutr. 24(4):493-501, 1995
- [111] Arner P. Obesity-a genetic disease of adipose tissue? Br J Nutr, 83(1):S9-16, 2000
- [112] Francisca Lago, Carlos Dieguez, Juan Gomez-Reino, Oreste Gualillo. The emerging role of adipokines as mediators of inflammation and immune responses. Cytokine & Growth Factors Reviews. 18:313-325, 2007

## ABSTRACT

The study of correlation on sodium intakes and obesity degree according to *ACE I/D* Polymorphism in Male and Female children.

Kim, Sunyoung

Department of Food & Nutrition

The Graduated School

Sungshin Women's University

Angiotensin-Converting Enzyme (ACE) is a key enzyme of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System (RAAS). Contrast to the role of RAAS in kidney, the local RAAS in adipose tissue devorted to the regulation of fat metabolism and differentiation of adipocytes. ACE may be involved in obesity-related metabolic syndrome.

1260 elementary school boys and girls were participated in the finding of the relationship among anthropometrics, biochemistry on

serum lipid profiles, insulin resistance related profiles and obesity degree according to ACE gene polymorphism. Therefore, the purpose of this study is to know the correlation on sodium intakes and obesity degree according to *ACE I/D* Polymorphism in Male and Female children. The results of this study were as following ;

1. The obesity index, BMI, RI, waist circumference(WC), FBS, energy nutrient, mineral, vitamin, fatty acid intakes was significantly higher boys than girls. TC, TG, LDL level was significantly higher girls than boys.
2. TC, LDL, adiponectin was significantly higher high-Na intakes group than others in boys. HDL was significantly higher low-Na intakes group than high-Na and medium-Na intakes group in boys. FBS was significantly higher high-Na intakes group than others in girls. DBP was higher medium-Na intakes group than others in girl.
3. The distribution of obesity prevalence was 14.8% in obesity index (Boys 17.5%, Girls 12.1%). The HDL level was significantly higher normal subject than obesity subject. But TC, TG, TG/HDL, LDL, FBS, Insulin, HOMA-IR was significantly higher obesity subject than normal subject.
4. The frequencies of ACE I/D genotype were II type 39.1%, ID type 45.6% and DD type 15.3%(I allele; 0.619, D allele; 0.381). The

frequencies of variant types of ACE found in this study was statistically identical to other Korean population studies and Japanese population studies. However the frequencies of ACE II genotype was higher than Caucasian population studies.

5. ACE concentration was significantly the highest ACE D allele and normal group. Adiponectin level was significantly higher I allele group than D allele group in normal boy. TNF- $\alpha$  level was higher D allele group than I allele group, but no significance in normal boy.
6. The adiponectin level and BP, TG/HDL ratio correlated negatively in boy group with I allele. BP and sodium intakes correlated positively in girl group with D allele. The more sodium intake was increased, the more TNF- $\alpha$  level, ACE concentration was increased in boy group with D allele.

In conclusion, D allele is related to increase of ACE concentration, increase of sodium intake, decrease of adiponectin level, increase of TNF- $\alpha$  level in boy group. The relation between D allele and obesity did not shows in girl group, but certainly shows in boy group. As conclusion, the studies should consider if there are different results of intaking sodium with additional adipocykine which is affected in between grown male and female.