

소아 및 청소년의 대사증후군

이화대학교 의학전문대학원 소아과학교실

홍 영 미

= Abstract =

Metabolic syndrome in children and adolescents

Young Mi Hong, M.D.

Department of Pediatrics, School of Medicine, Ewha Womans University Hospital, Seoul, Korea

Metabolic syndrome (MS) in children and adolescents has become a global public health problem. MS among Korean children and adolescents has been increasing significantly over the past decade.

This paper aims to provide the currently available information on the MS in children and adolescents. This review focuses on the definition, diagnostic criteria, epidemiology and pathophysiology which may be helpful for the pediatrician in early identification and management of the MS in children and adolescents. (Korean J Pediatr 2009;52:737-744)

Key Words : Metabolic syndrome, Children, Adolescents, Waist circumference

서 론

대사증후군(Metabolic syndrome)은 전 세계적으로 심각한 보건 문제의 하나로 되어있다. 선진국이나 개발도상국의 성인의 약 1/4-1/3이 대사증후군을 가지고 있는 것으로 보고되어 있고, 소아나 청소년에 있어서도 비만이 증가하는데 따라 대사증후군이 증가하고 있으며 보통 청소년의 약 10%, 비만 청소년의 약 30-50%가 대사증후군을 나타내고 있다^{1, 2)}.

이러한 경향은 우리나라에서도 예외가 아니며 이와 비슷한 유행을 나타내고 있다³⁾. 그런데 대사증후군을 가진 사람은 그렇지 않은 사람에 비하여 심혈관질환을 일으킬 위험률이 2-3배, 제 2형 당뇨병을 일으킬 위험률이 5배나 된다⁴⁾.

한편 우리 국민의 4대 사망원인을 보면 암, 뇌혈관질환, 심장질환, 당뇨병으로 되어있으며⁵⁾ 국민들이 앓고 있는 4대 만성질환도 고혈압, 당뇨병, 뇌혈관질환, 심장질환인데 이 4대 만성질환이 근래에 급속히 증가하고 있다⁶⁾. 그런데 중요한 것은 대사증후군은 이미 소아청소년기에 시작되어 성인기로 이행할 수 있다는 것이다. 그러므로 대사증후군을 빨리 인지하고 치료하는 것은 중요한 일이며 소아 및 청소년의 건강을 담당하고 있는 소아과 의사의 깊은 관심이 요망된다.

이 중설은 소아 및 청소년의 대사증후군에 대한 최근 진전을

종합 소개함 으로서 대사증후군에 대한 예방, 조기 진단 및 치료에 도움이 되고자 하는 바이다.

대사증후군의 정의 및 진단기준

대사증후군(Metabolic syndrome)이란 심혈관질환(관상동맥질환, 뇌혈관질환 등)과 제2형 당뇨병을 일으키기 쉬운 위험인자인 비만(복부비만), 이상지질혈증(triglyceride 상승, HDL-cholesterol 감소), 고혈압, 인슐린 저항성들이 함께 합쳐서(clustering) 나타나는 현상을 하나의 증후군으로 명명한 것이다. 한 위험인자를 가진 사람은 다른 위험인자를 함께 가지고 있을 가능성이 많은 것이다. 이러한 개념은 이미 80여 년 전(1923년)에 스웨덴의 Kylin에 의하여 주장되었으나 1988년 Reaven이 "Syndrome X"라는 개념을 주장하면서 하나의 증후군이 되었다⁷⁾.

성인의 대사증후군의 진단기준으로는 WHO (1999), EGIR (1999), ATP III (2001), AACE (2003), ATP III (2005), IDF (2005), AHA/NHLBI (2005) 등이 있다. WHO 진단기준은 가장 먼저 나왔으나 실제 임상에 적용하기에는 여러가지 제한점이 있다. ATP III와 IDF가 가장 흔히 사용되고 있다.

ATP III는 2005년에 개정되었고 진단기준은 아래와 같다⁸⁾ (Table 1).

소아 및 청소년의 대사증후군의 진단 기준

소아 및 청소년의 대사증후군의 진단기준은 성인의 기준을 소아에 맞게 조정하여 적용하였으며 그 예를 들어 보면 Table 2와

Received : 5 June 2009, Accepted : 6 July 2009

Address for correspondence : Young Mi Hong, M.D.

Department of Pediatrics, School of Medicine, Ewha Womans University Hospital, 911-1, Mokdong, Yangcheon-Ku, Seoul, Korea

Tel : +82-2-2650-2841, Fax : +82-2-2653-3718

E-mail : hongym@chollian.net

같다⁹⁻¹²).

2005년 International Diabetes Federation (IDF)에서는 성인의 대사증후군에 대한 새로운 진단기준을 발표하였다⁴). 그리고 2007년에는 IDF에서 소아 및 청소년에의 대사증후군의 진단에 적용될 다음과 같은 간단한 기준을 발표하였다¹³) (Table 3).

허리둘레 (Waist circumference, WC)

허리둘레는 대사증후군과 중요한 관련이 있는 복부비만 즉 내장 지방량(visceral adipose tissue)을 추정하는데 좋은 지표가 된다¹⁴). 허리둘레는 또한 인슐린 저항성과 관련이 많다¹⁵). 그래서 소아에서도 복부비만을 평가하는데 체질량지수(BMI)보다 허리둘레가 흔히 사용되고 있다.

성인에서는 남녀별, 인종별로 기준치가 나와 있고, 소아나 청소년에 있어서는 연령별, 성별로 백분위수가 국가별로 또는 인종별로 나와 있다. 한국소아 및 청소년의 허리둘레의 백분위수도 나와 있다(대한소아과학회 소아. 청소년 성장도표, 2007 p. 40 참조).

허리둘레의 측정: 서있는 자세에서 줄자를 수평으로 대고 호기 끝에 측정한다. 허리둘레를 측정하는 부위는 검사자에 따라 다음과 같이 여러 방법이 사용되고 있다.

- 1) 늑골하단과 장골능선(sup. iliac crest)의 중간 선(WHO)
- 2) 배꼽 선(Japanese metabolic syndrome guidelines)
- 3) 몸통의 가장 좁은 부위

Table 1. Definition of Metabolic Syndrome (ATP III)
MS is defined as having 3 or more of the following 5 factors

- Waist circumference: ≥ 102 cm in men, ≥ 88 cm in women*
- Triglyceride: ≥ 150 mg/dL
- HDL-C: 40 mg/mL in men, 50 mg/dL in women
- Blood pressure: $\geq 130/85$ mmHg
- Fasting glucose: ≥ 100 mg/dL

*In Asian: ≥ 90 cm in men, ≥ 80 cm in women

Table 2. Definition of Metabolic Syndrome in Children and Adolescents
MS is defined as having 3 or more of the following 5 factors

Parameters	Cook et al. ⁹⁾	de Ferranti ¹⁰⁾	Cruz et al. ¹¹⁾	Ford et al. ¹²⁾
<input type="checkbox"/> Waist circumference	≥ 90 th percentile	> 75 th percentile	≥ 90 th percentile	≥ 90 th percentile
<input type="checkbox"/> Triglyceride	≥ 110 mg/dL	≥ 100 mg/dL	≥ 90 th percentile	≥ 110 mg/dL
<input type="checkbox"/> HDL-C	≤ 40 mg/dL	≤ 50 mg/dL	≤ 10 th percentile	≤ 40 mg/dL
<input type="checkbox"/> Blood pressure				
Systolic	≥ 90 th percentile	> 90 th percentile	> 90 th percentile	≥ 90 th percentile
Diastolic				
<input type="checkbox"/> Glucose	Fasting ≥ 110 mg/dL	Fasting ≥ 110 mg/dL	Impaired glucose tolerance (ADA)	Fasting ≥ 110 mg/dL

Abbreviations : ADA, American Diabetes Association; HDL-C, HDL cholesterol

- 4) 장골능선(ilic crest)의 높이(NIH)
 - 5) 배꼽에서 2 cm 위
- 이와 같은 허리둘레의 측정부위에 따라 그 통계 수치가 다르므로 어떤 부위에서 측정한 통계 수치인가를 확인할 필요가 있다¹⁶). 대한소아과학회에서는 이 중에서 3)의 부위에서 측정하였다.

Table 3. International Diabetes Federation (IDF) Definition of Metabolic Syndrome in Children and Adolescents

- Age 6 to <10 years
 - 1) Obesity ≥ 90 th percentile as assessed by waist circumference
 - 2) Metabolic syndrome cannot be diagnosed, but further measurements should be made if family history of metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, cardiovascular disease, hypertension or obesity
- Age 10 to <16 years
 - 1) Obesity ≥ 90 th percentile as assessed by waist circumference
 - 2) Triglycerides ≥ 150 mg/dL
 - 3) HDL-cholesterol < 40 mg/dL
 - 4) Blood pressure ≥ 130 mm Hg systolic or ≥ 85 mm Hg diastolic
 - 5) Fast glucose ≥ 100 mg/dL (oral glucose tolerance test recommended) or known type 2 DM
- Age >16 years (Use existing IDF criteria for adults)
 - 1) Obesity : Waist circumference ≥ 94 cm for European males and ≥ 80 cm for European females, with ethnic-specific values for other groups
 - 2) Triglycerides ≥ 150 mg/dL or specific treatment for high triglycerides
 - 3) HDL-cholesterol < 40 mg/dL in males and < 50 mg/dL in females or specific treatment for low HDL
 - 4) Systolic BP ≥ 130 or diastolic BP ≥ 85 mm Hg or treatment of previously diagnosed hypertension
 - 5) Fasting Glucose ≥ 100 mg/dL or known type 2 diabetes mellitus

MS is defined as having 1) abdominal obesity (increased waist circumference) plus two or more of other four factors (2, 3, 4, 5)

소아 및 청소년의 대사증후군의 유병률

이상에서 보는 바와 같이 소아 및 청소년의 대사증후군의 진단기준이 서로 다르기 때문에 소아 및 청소년의 대사증후군의 유병률도 조사자에 따라 또는 인종에 따라 서로 다른 통계 수치가 보고되고 있다. Reinehr 등¹⁷⁾이 같은 자료를 가지고 8가지 각각 다른 기준치를 적용해 본 결과 6%에서 39%에 이르기까지 큰 차이를 보였으며 모든 기준을 다 만족시킨 것은 2%에 불과했다고 한다.

미국의 청소년(12-19세)들에 대한 통계를 보면 일반 청소년(12세 이상)에서는 약 9%의 유병률을 보이고 있으며, 인종에 따라 차이가 있어서 히스파닉에서는 약 11%로 높았다. 중등도 비만아에서는 약 38%, 고도 비만아에서는 약 50%의 유병률을 나타내고 있다¹⁰⁾. Ford 등¹⁸⁾이 IDF 진단기준에 따라 조사한 유병률은 4.5%였다(12-17세). 캐나다에서는 11.5%로 보고되어 있다¹⁹⁾.

한국 청소년에 있어서의 대사증후군의 유병률은 보고자에 따라 차이가 많으나 일반 청소년에 있어서는 약 6-9%, 비만아에 있어서는 30-40%를 보이고 있다^{3, 21)}. Cho 등²²⁾이 IDF 진단기준에 따라 관찰한 바에 의하면 10-19세의 청소년에서 유병률이 2%로 나와 있다. Seo 등²³⁾이 10-19세 3,431명의 소아와 청소년에 대하여 여러 진단기준에 따른 대사증후군의 빈도를 비교한 바 Cruz 진단 기준으로 6.1%, Cook 진단 기준으로 5.3%, de Ferranti 진단 기준으로는 14%로 다양하게 나타났다.

청소년기의 대사증후군의 진단의 불안정성

청소년기는 생리적 변화가 심하게 일어나는 시기이므로 대사증후군의 범주에 들었던 환자가 그 후에 그 범주에서 벗어날 수 있어서 대사증후군이라는 진단이 불안정하다. Goldman 등²⁴⁾이 대사증후군이라고 분류된 청소년을 3년간 관찰한 바, 약 반수가 대사증후군의 진단 범주에서 빠지고 한편으로 새로 대사증후군으로 진단되어 들어오는 청소년이 있어서 청소년기에 있어서의 대사증후군의 진단의 불안정성을 보이고 있다.

소아 및 청소년의 대사증후군의 추적 관찰

소아 및 청소년의 대사증후군에 대한 장기 관찰은 아직 적다. Morrison 등²⁵⁾이 Princeton Lipid Research Clinic에서 771명에서 25년간 추적 관찰한 바에 의하면 소아청소년기에 대사증후군으로 진단되었던 사람에서는 심혈관질환이 19.4%에서 있었는데 대사증후군이 없었던 사람에서는 1.5%에서만 있었다고 한다 (Odd ratio 14.7). 따라서 소아청소년기에 대사증후군의 유무를 알아두는 것은 성인의 심혈관질환을 예지하는데 큰 도움이 된다.

대사증후군의 구성 요인

대사증후군은 정의 자체에도 아직 의론이 많지만 각 구성 요인과 상관관계에 대해서는 아직 논란이 많다. 그 중 비만과 인슐린 저항성이 가장 중심적인 문제이고 이와 더불어 adipocytokine, 염증, 산화 스트레스, cortisol, 혈관 이상, 고혈압, 지방대사 이상, 유전, 이종 등에 관한 여러 가지 인자들을 고려해야 된다^{26, 27)}.

1. 인슐린 저항성

인슐린 저항성이 대사증후군의 병리기전에 중심적 역할을 하는 것으로 생각되고 있다. 여러 조직의 인슐린에 대한 반응의 차이가 대사증후군의 표현 양상의 다양성을 나타내는 것으로 생각된다.

복부 비만과 인슐린 저항성은 임상적, 역학적으로 직접 관련이 있다.

인슐린 저항성이 계속되면 대상적으로 인슐린 분비가 증가되어 혈당을 정상으로 유지한다(hyperinsulinemia). 그러나 어떤 환자에서는 췌장의 베타 세포의 기능이 한계를 넘게 되어 결국 기능 부족이 와서 2형 당뇨병으로 이행하게 된다.

Bogalusa 심장 연구에서 8년 이상 관찰한 결과 청소년과 젊은 성인의 연구에서 지속적으로 높은 공복 시 인슐린치는 심혈관 위험인자의 발전과 밀접한 관련성을 보였다²⁸⁾.

2. 비만

소아 비만은 고혈압, 중성지방의 증가, 낮은 HDL-콜레스테롤, 비정상 당 대사이상, 인슐린 저항성²⁹⁾, 염증³⁰⁾, 혈관 기능의 손상³¹⁾과 관련이 있다.

소아의 비만은 성인의 비만으로 연결된다.

허리둘레, 허리/엉덩이둘레 비는 내장지방의 표식자로 자주 사용된다³²⁾. 내장지방 축적을 평가하는 데는 허리둘레가 체질량지수보다 좋은 지표가 된다. 허리둘레는 인슐린 저항성의 예측자이며³³⁾, CRP³⁴⁾, adiponectin³⁵⁾과 같은 염증성 표식자와 관련이 있다.

3. Adipocytokines

지방조직은 단순한 에너지 저장소라고 생각되었으나 내분비기관으로서의 역할을 하고 있다는 것이 알려졌다. 내장 지방 조직에서 유래되는 proinflammatory cytokines (interleukin-6, TNF- α 등)과 adiponectin, leptin 같은 adipocytokines의 분비는 비만 및 인슐린 저항성과 관계가 있다^{35, 36)}. 여러 가지 adipocytokines는 대사증후군과 관련해서 중요한 역할을 한다. 특히 adiponectin은 비만, 인슐린 저항성과 관련이 깊으며 대사증후군의 중요한 예측자가 되어 있다³⁷⁻³⁹⁾. Adiponectin은 항죽종형성(anti-atherogenic), 항염증성, 항당뇨병성 기능을 가지고 있다. 보통 사람에 있어서는 충분한 농도가 있으나 내장 지방이 축적되면 다른 adipocytokine과는 반대로 혈장 농도가 현저하게 감소

함으로서 인슐린 저항성, 혈관의 죽경화증의 위험성이 생기게 된다. 성인에서 adiponectin의 농도가 높을 때는 2형 당뇨병의 위험성은 적다는 것이 알려졌다.

4. 염 증

대사증후군을 가지고 있는 사람에서는 만성적으로 경도의 염증을 시사하는 생화학적 증거를 보이고 있다. 순환하는 염증성 사이토카인의 증가는 관상동맥 경화 과정과 관련이 있고 CRP는 가장 예민한 지표 중의 하나이다⁴⁰. CRP는 간에서 만들어지며 염증성 사이토카인에 의하여 조절된다. 건강한 청소년에서 CRP는 인슐린 저항성과 대사증후군의 인자들과 유의하게 관련이 있다. 대사증후군을 가지고 있는 소아 및 청소년은 그렇지 않은 군에 비하여 CRP가 4배가 높았다⁴¹.

5. 산화 스트레스(Oxidative stress)

산화 스트레스는 활성산소(ROS)의 발생과 이에 대응하는 항산화(antioxidant)기능 사이의 불균형으로 야기되며 당뇨병, 죽상경화증 같은 질환의 병태생리 기전에 관여하고 있다. 대사증후군에서 산화 스트레스와 인슐린 저항성 사이에는 밀접한 관련이 있다.

실험동물 모델에서 고칼로리, 고지방 식이에 의한 조기 비만은 인슐린 저항성과 전신적 산화 스트레스가 발전하기 전에, 혈관 산화 스트레스의 증가와 내피기능이상을 보였다⁴².

6. 혈관의 기능

내피(endothelium)는 혈관의 내벽을 덮고 있는 단층 막으로, 하나의 수용체-작동체 기관으로서 물리적, 화학적 자극에 반응하여 혈관운동을 조절한다. 혈류를 조절하며 조직의 항상성을 유지한다. 단층이지만 혈관 전체를 덮고 있기 때문에 전체 무게를 따지면 간보다 무겁고 테니스장 보다 더 넓으며 신체에서 가장 중요한 선(gland)라고도 할 수 있다. 위험인자가 산화 스트레스를 일으키면 내피세포의 능력을 변화시켜 내피세포의 기능부전(endothelial dysfunction)을 일으킨다. 내피기능부전이 동맥경화증의 과정 초기에 일어난다.

Nitric oxide는 백혈구 부착, 혈소판 응집, 혈관 평활근 증식의 억제와 같은 항-동맥경화적 특성을 갖고 있어서 혈관에 대한 보호 효과를 가지고 있다. 인슐린 저항성은 내피기능 이상과 인슐린 매개성 nitric oxide 의존성 혈관 확대의 장애와 관련이 있다⁴³.

48명의 심한 비만 소아와 27명의 정상소아를 대상으로 한 연구에서 비만 아동에서는 동맥의 낮은 확장성, 낮은 유연성, 증가된 wall stress, 경직성의 증가, 내피기능의 손상, 인슐린 저항성의 증가가 관찰되었다⁴⁴. 과체중아의 이러한 내피기능 장애는 열심히 운동을 함으로서 호전된다⁴⁵. 초음파 검사에 의한 경동맥 intima-media thickness (c-IMT)는 동맥경화증의 임상 전 지표이다. c-IMT는 성인에서 관상동맥 질환의 심각도의 정도와 관련이 있고, 심혈관 사고를 예측한다. 소아에서 c-IMT는 제 1

형 당뇨병, 고혈압에서 증가되어있다. 그러나 소아청소년의 대사증후군에서 c-IMT가 증가되어있다는 직접적인 관련성은 없었다⁴⁶. 한편 청소년의 대사증후군에서 좌심실 비대, 좌심방 확대, 대동맥구 직경의 증가, 좌심실의 수축기 및 이완기 기능의 저하가 있었다⁴⁷.

6. 고혈압

고혈압은 대사증후군의 병인자의 하나이다. 교감신경의 톤의 증가가 청소년에서 비만과 관련이 있고 인슐린과 leptin은 교감신경계 활동에 직접적인 효과를 갖는 것 같다⁴⁸. 핀란드의 소아 및 청소년에서 한 연구에서 공복 시 인슐린과 혈압 사이에 의미 있는 관련을 보여주었고, 공복 시 인슐린은 6년 후에 혈압을 예측할 수 있었다⁴⁹. Sun 등⁵⁰은 소아의 고혈압이 성인의 대사증후군과 관련성이 많다는 것을 장기 관찰에서 볼 수 있음을 보고하였다.

7. 지질 이상

지질의 이상, 특히 고 중성지방, 저 HDL-콜레스테롤은 인슐린 저항성과 관련이 있고, 대사증후군의 진단 기준에 들어 있다. 비정상 지질 양상은 비만과 인슐린 저항성을 가진 소아에서 관찰된다. Esmailzadeh 등⁵¹은 중성지방이 110 mg/dL 이상, 허리둘레가 90 백분위수 이상인 hypertriglyceric waist phenotype (HW phenotype)를 가진 청소년은 대사증후군의 대사 이상을 집단적으로 가지고 있을 가능성이 많다는 것을 관찰하고 HW phenotype는 대사증후군의 가능성을 가려내는데 간단한 지표가 될 수 있을 것이라고 하였다.

Apolipoprotein CIII (apo CIII)는 triglyceride-rich lipoprotein의 대사를 조절하며 그 분해를 지연시킨다. Apo CIII는 대사증후군에서 증가되어 있으며 대사증후군에 있어서의 고 중성지방 혈증과 관련이 있다⁵².

당 불내증(Glucose intolerance): 2형 당뇨병

대사질환인 2형 당뇨병은 혈관 질환이 촉진되어 진행되는 질환이다. 인슐린이 유일한 효과적인 저혈당 호르몬이므로 고혈당은 인슐린 분비장애로 오는 1형 당뇨병, 간 또는 근육에 있어서의 인슐린 효과에 대한 저항성에 의한 2형 당뇨병, 1형과 2형의 혼합형으로 나타난다.

공복 시 혈당이 100 mg/dL 미만을 정상, 100-125 mg/dL 을 impaired fasting glucose (IFG), 126 mg/dL 이상을 잠정 당뇨병으로 보는데 IFG를 나타내는 소아들을 찾아내서 관리하는 것이 중요하다. 이들을 적절히 치료하면(운동, 식사조절) 2형 당뇨병으로 이행하는 것을 감소시킬 수 있기 때문이다. IFG를 나타내는 소아를 약 2년간 추적 관찰한 결과 약 반수는 혈당이 정상화되고 약 1/4은 2형 당뇨병이 되고 약 1/3은 IFG 상태로 남아 있었다고 한다⁵³.

비만과 운동부족이 증가함에 따라 소아에서 2형 당뇨병이 증가하고 있다.

대사증후군에 대한 위험 인자

1. 유 전

대사증후군과 심혈관질환의 위험을 갖고 있는 부모의 아이들은 유전적, 환경적 요소들을 같이 갖고 있기 때문에 대사증후군으로 발전할 위험과 심혈관 위험 요소를 더 많이 갖고 있다.

Bogalusa 심장 연구에 의하면 조기에 관상동맥 질환을 갖고 있는 부모의 자녀들은 소아기에 비만이 시작되고 총콜레스테롤, LDL 콜레스테롤, 혈당의 증가와 같은 심혈관 위험인자의 발현을 보였다고 한다. 조기 관상동맥 질환의 부모의 가족력을 가진 소아나 젊은 성인은 그런 가족력이 없는 경우보다 높은 혈압, 혈청 지질, 호모시스테인을 갖고 있었다⁵⁴⁾. 조기 동맥경화를 가진 부모의 자녀들에서는 c-IMT로 조기 동맥경화를 조사하거나 기능적 상완 동맥 혈류-폐개된 혈관 확장을 조사해보면 조기의 불리한 변화들을 볼 수 있었다. 대부분의 비만 소아는 적어도 한 부모가 비만을 갖고 있었다.

당뇨병 환자의 친척들은 당뇨병이 없는 사람의 친척들 보다 인슐린 농도가 높은 경향이 있다. 적어도 두 부모 중 한쪽이 대사증후군을 가진 어린이는 양측 부모가 다 대사증후군이 없는 소아보다 비만, 특히 복부 비만, 인슐린 저항성이 많이 나타났다. 그러나 혈압이나 지질에는 차이가 없었다⁵⁵⁾.

2. 인종

인종간의 대사증후군의 성분에 상당한 차이가 관찰된다. 흑인 소아는 백인 미국인과 비슷하게 높은 23.6%의 비만 빈도를 보이고 있다⁵⁶⁾.

흑인이 백인보다 더 인슐린 저항성이다⁵⁷⁾. 그러나 ATP III 기준을 사용했을 때 흑인의 대사증후군의 유병률은 오히려 낮다⁹⁾.

3. 자궁내 요인

자궁내의 성장 발달의 장애는 나중에 심혈관 질환, 인슐린 저항성과 관련이 있다. 태아의 부당경량아(small for gestational age, SGA)로 태어난 소아는 후에 비만이나 대사증후군이 될 위험성이 많다. 특히 전에 SGA로 태어난 과체중아는 대사증후군이 되기 쉬우며 대사증후군에 대한 선별 검사가 필요하다^{58, 59)}.

4. 생활습관

운동량은 적어지는 반면 식사량의 증가는 생활 습관은 소아와 청소년의 대사증후군의 유병률을 급속히 증가시키고 있다.

운동 시간이 적고 반면 과외공부, 텔레비전, 컴퓨터, 비디오 게임 등으로 앉아있는 시간이 많아졌다. 텔레비전 보는 시간이 하루 1시간 늘면 과체중이 2% 증가한다고 한다.

한편 칼로리를 과잉으로 섭취하고 식사의 종류도 서구화하였다. 이로 인하여 소아 비만의 유병률은 최근 25년간 4-10배 이상 증가하였다.

대사증후군을 알아내기 위한 상담, 검진

1. 가족력

부모의 비만, 당뇨병, 심혈관질환 이상지질혈증의 유무 모체 임신 중의 당뇨병, 영양 부족의 유무

2. 비만 및 기타 요인의 유무

BMI, 허리둘레 측정하여 비만의 유무, 및 정도를 평가한다(백분위수를 계산한다).

BMI ≥90% 또는 허리둘레 ≥90%인 경우에는 혈압 측정, 필요하면 혈액검사(중성지방, HDL-콜레스테롤, 공복 시 혈당)를 한다.

3. 대사증후군의 진단기준을 적용하여 대사증후군의 유무를 평가한다.

소아 및 청소년의 대사증후군의 치료^{27, 60)}

생활습관의 개선(lifestyle modification)을 통하여 비만을 예방 또는 감소시키는 것이 대사증후군을 치료하는 주요 목표가 된다. 체중조절은 식사조절, 운동을 통하여 이루어진다.

1. 식사 조절⁶¹⁾

비만의 정도에 따라 식사조절을 한다. BMI가 85-95 백분위수 일 때는 BMI가 더 늘지 않도록 하되 자라면서 BMI가 점차 85 백분위수 미만으로 되도록 한다. BMI > 95백분위수 일 때는 점차 체중을 줄여서(1개월에 1-2 kg) BMI가 감소하도록 한다(자세한 내용은 문헌 27, 61 참조). 식사의 구체적인 내용은 영양사와 상담하여 지도를 받도록 한다.

성장을 위한 적절한 칼로리는 섭취하되 총 지방은 총 칼로리의 25-35%, 포화지방은 <7%, 콜레스테롤 하루 <300 mg으로 하는 것이 추천된다

과일, 야채를 충분히 섭취하고, 섬유질을 많이 섭취하는 것이 인슐린 감수성을 증진시키는데 도움이 된다. 콩 단백질이 추천된다. 버터, 닭고기 껍질, 베이컨, 쏘시지, 햄버거 같은 음식은 제한한다. 과자, 사탕 등을 제한한다.

2. 운 동

규칙적으로 꾸준히 활동을 시킨다. 하루에 1시간 이상 활동적인 운동이나 놀이를 시킨다. 텔레비전, 컴퓨터, 비디오 게임 등으로 소비하는 시간은 하루에 1-2시간 이내로 제한한다.

3. 혈 압

혈압이 90-95 백분위수 인 경우에는 식사조절, 육체 활동량의 증가로서 체중을 점차적으로 줄이도록 한다(한 달에 1-2 kg 정도 감소).

혈압이 95 백분위수 이상인인 경우에는 전문의와 상담하여 필요하면 약물요법을 한다.

4. 약물요법

성인에서 비만을 줄이고 2형 당뇨병의 고혈당을 감소시키기 위하여 Metformin이 사용되고 있다. 소아에서도 고인슐린혈증을 가진 비만 소아에게 사용하여 BMI와 인슐린 저항성을 줄이는데 효과를 나타냈다는 보고들이 있으나 장기간 사용에는 좀 더 검토가 필요하다⁶²⁾.

References

- 1) Kelishadi R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. *Epidemiol Rev* 2007;29:62-76.
- 2) Prevalence of metabolic syndrome among 20 years of age and over, by sex, age, race and ethnicity, and body mass index in United States, 2003-2006. *National Health Statistic Reports*. 2009, May, No 13.
- 3) Park MJ. Epidemiology of the metabolic syndrome among Korean children and adolescents. *Korean J Pediatr* 2008;51:564-8.
- 4) Alberti KGMM, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome—a new world-wide definition from the International Diabetes Federation Consensus. *Lancet* 2005;366:1059-62.
- 5) Changes in leading causes of death (2006), Korean National Statistical Office. <http://nso.go.kr/>
- 6) Chronic Disease Information,(2003-2007), Health Insurance Review & Assessment Service. <http://hira.or.kr>
- 7) Reaven GM. Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607.
- 8) Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112:2735-52.
- 9) Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:821-7.
- 10) de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Newfeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004;110:2494-7.
- 11) Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TT, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:108-13.
- 12) Ford ES, Ajani UA, Mokdad AH. The metabolic syndrome and concentrations of C-reactive protein among US youth. *Diabetes Care* 2005;28:878-81.
- 13) Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007;369:2059-61.
- 14) Brambilla P, Bedogni G, Moreno LA, Goran MI, Gutin B, Fox KR, et al. Cross validation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. *Int J Obs* 2006;30:23-30.
- 15) Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian SA. Waist circumference is an independent predictor of insulin resistance in black and white youths. *J Pediatr* 2006;148:188-94.
- 16) Matsushita Y, Tomita K, Yokoyama T, Mizoue T. Optimal waist circumference measurement site for assessing the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2009;32:e70.
- 17) Reinehr T, de Sousa G, Toschke AM, Andler W. Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: a critical approach. *Arch Dis Child* 2007;92:1067-72.
- 18) Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Mokdad AH. Prevalence of metabolic syndrome among U. S. adolescents using the International Diabetes Federation. *Diabetes Care* 2008;31:587-9.
- 19) Lambert M, Paradis G, O Loughlin J, Delvin EE, Hanley JA, Levy E. Insulin resistance syndrome in a representative sample of children and adolescents from Quebec, Canada. *Int Obes Relat Metab Disord* 2004;28:833-41.
- 20) Seo MJ, Song JW, Kang JH. Prevalence of the metabolic syndrome in Korean children and adolescents. *Korea National Health and Nutrition Survey* 2001. *J Korean Acad Fam Med* 2006;29:798-806.
- 21) Kim HM, Park J, Kim HS, Kim DH. Prevalence of the metabolic syndrome in Korean adolescents aged 12-19 years from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 1998 and 2001. *Diabetes Res Clin Pract* 2007;75:111-4.
- 22) Cho YG, Song HJ, Kang JH. Prevalence of the metabolic syndrome in Korean children and adolescents according to the International Diabetes Federation Definition in Children and Adolescents. *Korean J Fam Med* 2009;30:261-8.
- 23) Seo SJ, Lee HY, Lee SW. The prevalence of the metabolic syndrome in Korean children and adolescents: Comparisons of the criteria of Cook et al., Curz and Goran, and Ferranti et al. *Yonsei Med J* 2008;49:563-72.
- 24) Goldman E, Daniels SR, Dolan LM. Instability in diagnosis of metabolic syndrome in adolescents. *Circulation* 2007;2316-22.
- 25) Morrison JA, Friedman LA, Gray-McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinic Follow-up Study. *Pediatrics* 2007;120:340-5.
- 26) Miranda PH, DeFronzo RA, Robert M. Califf RM, Guyton JR, Tex SA, et al. Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology, and mechanisms. *Am Heart J* 2005;149:33-45.
- 27) Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Robert H. Lustig RH, et al. Progress and challenges in metabolic syn-

- drome in children and adolescents: A scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2009;119:628–47.
- 28) Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults: the Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1996;93:54–9.
 - 29) Steinberger J, Moorehead C, Katch V, Rocchini AP. Relationship between insulin resistance and abnormal lipid profile in obese adolescents. *J Pediatr* 1995;126:690–5.
 - 30) Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Low-grade systemic inflammation in overweight children. *Pediatrics* 2001;107:e13.
 - 31) Tounian P, Aggoun Y, Dubern B, Varille V, Guy-Grand B, Sidi D, et al. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet* 2001;358:1400–4.
 - 32) Despres JP, Prud'homme D, Pouliot MC, Tremblay A, Bouchard C. Estimation of deep abdominal adipose-tissue accumulation from simple anthropometric measurements in men. *Am J Clin Nutr* 1991;54:471–7.
 - 33) Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian SA. Waist circumference is an independent predictor of insulin resistance in black and white youths. *J Pediatr* 2006;148:188–94.
 - 34) Retnakaran R, Hanley AJ, Connelly PW, Harris SB, Zinman B. Elevated C-reactive protein in Native Canadian children: an ominous early complication of childhood obesity. *Diabetes Obes Metab* 2006;8:483–91.
 - 35) Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:447–52.
 - 36) Korner A, Kratzsch J, Gausche R, Schaab M, Erbs S, Kiess W. New predictor of the metabolic syndrome in children—role of adipocytokines. *Pediatr Res* 2007;61:640–5.
 - 37) Ogawa Y, Kikuchi T, Nagasaki K, Hiura M, Tanaka Y, Uchiyama M. Usefulness of serum adiponectin level as a diagnostic marker of metabolic syndrome in obese Japanese children. *Hypertens Res* 2005;28:51–7.
 - 38) Okamoto Y, Kihara S, Funahashi T, Matsuzawa Y, Libby P. Adiponectin: a key adipocytokine in metabolic syndrome. *Clinical Science* 2006;110:267–78.
 - 39) Marette A. Mediators of cytokine-induced insulin resistance in obesity and other inflammatory settings. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002;5:377–83.
 - 40) Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon III RO, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease application to clinical and public health practice. A statement for healthcare professionals from the Centers of Disease Control and Prevention and American Heart Association. *Circulation* 2003;107:499–511.
 - 41) Ford ES, Ajani UA, Mokdad AH. The metabolic syndrome and concentration of C-reactive protein among US youth. *Diabetes Care* 2005;28:878–81.
 - 42) Galili O, Versari D, Sattler KJ, Olson ML, Mannheim D, McConnell JP, et al. Early experimental obesity is associated with coronary endothelial dysfunction and oxidative stress. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;292:H904–H911.
 - 43) Petrie JR, Ueda S, Webb DJ, Elliott HL, Connell JM. Endothelial nitric oxide production and insulin sensitivity: a physiological link with implications for pathogenesis of cardiovascular disease. *Circulation* 1996;93:1331–3.
 - 44) Tounian P, Aggoun Y, Dubern B, Varille V, Guy-Grand B, Sidi D, et al. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet* 2001;358:1400–4.
 - 45) Kelly AS, Wetzsteon RJ, Kaiser DR, Steinberger J, Bank AJ, Dengel DR. Inflammation, insulin, and endothelial function in overweight children and adolescents: the role of exercise. *J Pediatr* 2004;145:731–6.
 - 46) Reinehr T, Wunsch R, de Sausa G, Toschke AM. Relationship between metabolic syndrome definitions for children and adolescents and intima-media thickness. *Atherosclerosis* 2008;199:193–200.
 - 47) Chinali M, de Simone G, Roman M, Best LG, Lee ET, Russell M, et al. Cardiac markers of pre-clinical disease in adolescents with metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:932–8.
 - 48) Haynes WG, Morgan DA, Walsh SA, Mark AL, Sivitz WI. Receptor-mediated regional sympathetic nerve activation by leptin. *J Clin Invest* 1997;100:270–8.
 - 49) Taittonen L, Uhari M, Nuutinen M, Turtinen J, Pokka T, Kerblom HK. Insulin and blood pressure among healthy children: Cardiovascular risk in young Finns. *Am J Hypertens* 1996;9:193–9.
 - 50) Sun SS, Grave GD, Siervogel RM, Pickoff AA, Arslanian SS, Daniels SR. Systolic blood pressure in childhood predicts hypertension and metabolic syndrome later in life. *Pediatrics* 2007;119:237–46.
 - 51) Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Clustering of metabolic abnormalities in adolescents with the hypertriglyceridemic waist phenotype. *Am J Clin Nutr* 2006;83:36–46.
 - 52) Olivieri O, Bassi A, Stranieri C, Trabetti E, Martinelli N, Pizzolo F, et al. Apolipoprotein C-III, metabolic syndrome, and risk of coronary artery disease. *J Lipid Res* 2003;44:2374–81.
 - 53) Weiss R, Taksali SE, Tamborlane WV, Burgert TS, Savoye M, Capiro S. Predictors of changes in glucose tolerance status in obese youth. *Diabetes Care* 2005;28:902–9.
 - 54) Bao W, Srinivasan SR, Valdez R, Greenlund KJ, Wattigney WA, Berenson GS. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease: the Bogalusa Heart Study. *JAMA* 1997;278:1749–54.
 - 55) Pankow JS, Jacobs DR Jr, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. Insulin resistance and cardiovascular disease risk factors in children of parents with the insulin resistance syndrome. *Diabetes Care* 2004;27:775–80.
 - 56) Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999–2000. *JAMA* 2002;288:1728–32.
 - 57) Arslanian S, Suprasongsin C. Differences in the in vivo insulin secretion and sensitivity of healthy black versus white adolescents. *J Pediatr* 1996;129:440–3.
 - 58) Reiner T, Kleber M, Toschke AM. Small for gestational age

- status is associated with metabolic syndrome in overweight children. *Eur J Endocrinol* 2009;160:579-84.
- 59) HK Park, MJ Kim, YH Kim, JA Jung, S Yang, IT Hwang, et al. The prevalence of metabolic syndrome in children and adolescents born small for gestational age. *J Korean Soc Pediatr Endocrinol* 2007;12:55-62.
- 60) Cruz ML, Goran MI. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Current Diabetes Reports* 2004;4:53-62.
- 61) Goddard SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gillman MW, Lichenstein AH, et al. American Heart Association; American Academy of Pediatrics. Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2005;112:2061-75.
- 62) Park MH, Kinra S, Ward KJ, Whire B, Viner RM. Metformin for obesity in children and adolescents: a systemic review. *Diabetes Care* 2009;June 5, (Online).