

제 2형 당뇨병 환자에서 단기간 아연 보충에 따른 아연과 구리 영양상태

오 현 미 · 윤 진 숙[†]

계명대학교 식품영양학과

Nutritional Status of Zinc and Copper in Type 2 Diabetic Patients after Short-term Zinc Supplementation

Hyun-Mee Oh, Jin-Sook Yoon[†]

Department of Food and Nutrition, Keimyung University, Daegu, Korea

Abstract

This study was carried out to determine whether a short-term zinc supplementation could improve the zinc status without adverse changes in copper status among type 2 diabetic patients. Seventy-six diabetic subjects and 72 normal adults participated in this study. Subjects were randomly divided into supplemented and control groups. Forty-four diabetic patients and 34 normal subjects were supplemented with 50 mg zinc gluconate daily for 4 weeks. Dietary intakes of participants were measured for two non-consecutive days by 24-hour recall method. Nutritional status of zinc and copper were also evaluated by biochemical measurement of fasting plasma samples and spot urinary collection. At baseline, diabetic patients showed significantly lower levels of dietary zinc intake and higher urinary zinc excretion than the normal adult group ($p < 0.05$, $p < 0.0001$). Plasma level of zinc was not significantly different between diabetic and normal adults at baseline. However, plasma zinc level increased significantly in both diabetic patients and normal adults after zinc supplementation. The changes in plasma copper levels following zinc supplementation were not statistically significant in diabetic subjects as well as in normal adults. These results indicated that four weeks of zinc supplementation did not influence Cu status and that it may contribute to improving the zinc status. Therefore, we suggest that Zn supplementation for a short-term period may improve marginal zinc status of diabetic patients without interfering with their copper status (*Korean J Community Nutrition* 14(2) : 229~235, 2009)

KEY WORDS : Diabetes · Zn supplementation · Cu status · Zn status

서 론

혈당조절의 대사장애를 동반하는 당뇨병은 세계 도처에서 널리 발병하는 대사적 질환이며, 일단 발병이 되면 완치가 어려운 것이 특징이다.

당뇨병에서 여러 가지 미량 영양소의 대사가 비정상적으로 나타나는데, 아연은 당뇨병이 있을 때 대사변화가 일어나는 대표적인 미량 무기질이다(Salgueiro 등 2001). 아연은

당대사에서 중요한 효소들의 보조인자로서 인슐린의 합성과 작용에 중요한 역할을 수행한다(Faure 등 1992; Chausmer 1998). 아연 결핍은 또한 산화 스트레스 증가와 관련되어 있고 비정상적인 아연대사는 당뇨 합병증 진행과 관련이 될 것이라고 보고되었다(Bray 등 1990; Baynes 등 1991; Maxwell 등 1997; Disilvestro 2000).

여러 연구에서 당뇨병 환자들의 아연 영양 상태가 양호하지 못함을 우려하였으며(Levine 등 1983; Golik 등 1993; Cunningham 등 1994), 당뇨병 환자가 아연 결핍에 처하게 될 경우에 이는 면역기능이나 미각의 손상과 관련될 수 있다고 하였다(Salgueiro 등 2001).

한편 구리는 아연과 밀접한 관련성을 가지는 필수 영양소로서 면역계의 기능을 적절히 유지하는데 필요하다(Percival 1995). 과량의 아연이 소화관으로 들어가면 소장 내 세포로의 구리 흡수가 저하되어 구리의 이용률이 방해되고 아연 결핍일 때에는 구리의 흡수가 증가된다. 과량의 아연 섭취는 소

접수일: 2009년 2월 11일 접수

채택일: 2009년 4월 15일 채택

*This research was supported by a 2003 research grant of Ministry of Health and Welfare (03-PJ1-PG3-22000-0024).

[†]Corresponding author: Jin-Sook Yoon, Department of Food and Nutrition, Keimyung University, 1000 Sindang-dong, Dalseo-gu, Daegu 704-701, Korea

Tel: (053) 580-5873, Fax: (053) 580-5885

E-mail: jsook@kmu.ac.kr

장 점막 내에서 금속과 결합하는 단백질인 메탈로티오네인의 합성 증가를 유도함으로써 메탈로티오네인과 아연과의 결합이 많아짐으로 인해 메탈로티오네인과 구리의 결합이 감소하게 되어 구리 흡수를 저하시키기 때문일 것으로 추측되고 있다(Cusin 1985; Turnlund 1988). 실제로 아연을 2년 동안 매일 150 mg 섭취한 사람들에서 구리 결핍으로 인한 임상적 증상이 관찰되었다(Turnlund 1988).

아연결핍으로 인해 야기되는 다양한 대사 기능의 저하를 개선하기 위하여 아연 보충제 투여에 대한 관심이 높아지고 있으나 아연 보충제의 사용은 아직 보편화되지는 않은 상태이다. 성장기 어린이들에게 아연을 보충시켜 주었을 때 성장의 증대와 질병 발병율의 저하, 면역 기능의 개선 효과가 보고되었으며(Castillo-Duran 등 1987; Sazawal 등 1996), 최근에 이르러 당뇨병 환자에서도 혈당조절이나 항산화기능과 관련하여 보충제 투여에 대한 시도가 이루어져 왔다(Marchesini 등 1998; Roussel 등 2003). 그러나 아연 보충제를 복용하였을 때 체내 구리 영양 상태에 어떤 영향을 미치는가에 관해서는 자료가 매우 부족한 상태이다.

우리나라의 경우 당뇨병 환자들의 아연 영양상태가 정상인에 비해 취약한 것으로 보고되었다(Lee 등 2005), 그러나 아연의 영양상태 개선을 위해 아연 보충제 사용을 시도한다면 구리를 포함한 미량 무기질의 영양 상태에 어떤 영향을 미치는가에 관해서는 연구가 미흡한 상태이므로 아연 보충제를 실제로 사용하려는 경우에 보충제 투여량이나 투여기간을 구체적으로 권장하기는 어려운 상황에 처해 있다.

따라서 본 연구에서는 보건소와 병원을 방문하는 제 2형 당뇨병 환자들과 정상인을 대상으로 아연과 구리 영양상태를 분석하였으며, 아연 보충을 4주간 실시한 후 아연보충이 아연과 구리 영양상태에 미치는 영향을 파악하여 당뇨병 환자의 미량 무기질 영양상태 개선방안을 보충제 사용 측면에서 평가하고자 하였다.

조사대상 및 방법

1. 조사 대상자 선정

보건소와 병원을 방문하는 제 2형 당뇨병 환자와 정상 성인을 대상으로 본 연구의 취지와 연구과정을 설명하고 연구에 참여하는 것에 동의한 사람들을 아연 보충군과 비보충군에 단일맹검법에 의해 임의로 배정하였다. 최종적으로 데이터 수집이 모두 완료된 대상자는 당뇨병 환자 76명과 정상 성인 72명이었으며, 이 중에서 아연 보충제를 복용한 사람은 당뇨군 44명, 정상군 32명이었다.

2. 조사 내용 및 방법

1) 면접 및 설문조사

설문지를 이용하여 당뇨병 환자 및 일반 정상인의 연령, 교육정도와 당뇨병 환자의 유병기간, 약물 복용 여부, 합병증 유무 등의 일반적인 사항을 직접 면담하여 조사하였다.

2) 신체계측

조사대상자의 신장, 체중, 허리둘레, 엉덩이 둘레, 체지방량 등을 측정하였으며 신장과 체중을 이용하여 BMI(Body Mass Index)를 계산하였고 허리둘레와 엉덩이 둘레를 이용하여 WHR(Waist Hip Ratio)를 계산하였다. 체지방량 측정은 체지방 측정기(Omron Body Fat Monitor HBF-300)를 이용하여 측정하였다.

3) 식사섭취량 조사와 아연섭취상태 평가

식사섭취량은 비연속 2일간, 24시간 회상법으로 실물 크기의 식품사진을 보조도구로 사용하면서 개별 면담을 통해 조사하였다. 식품사진에 없는 식품이나 음식들은 되도록 자세하게 기록하여 실 중량을 측정하거나, 한국 식품위생 연구원의 눈대중량 책자(Korean Food Research Institute 1998)를 이용하였다.

개인별 아연 섭취량은 CAN program(The Korean Nutrition Society 2005)을 이용하여 산출하였으며, 당뇨병 환자와 정상 성인 집단에서 아연의 섭취량이 평균필요량 이하인 사람의 비율을 각각 구하여 두 집단 간에 아연섭취부족 정도를 비교하였다(The Korean Nutrition Society 2005).

4) 생화학적 분석

(1) 혈액과 소변채취

10시간 이상 공복 후 혈액을 채취하였으며 혈액 채취시 오전 중 공복상태에서 임의 소변을 수집하였다. 혈액은 헤파린 항응고제로 코팅된 튜브와 항응고제 처리되지 않은 튜브에 나누어 채취하였으며 혈액 채혈 후 즉시 원심 분리하여 혈청, 혈장, 적혈구를 분리하였다.

(2) 아연과 구리 수준 측정

소변의 아연과 구리농도는 Atomic Absorption Spectrophotometer(AAS)를 이용하여 측정하였으며 혈장의 아연과 구리 농도는 Inductively Coupled Plasma(ICP)를 이용하여 측정하였다. 아연의 경계결핍 분류기준은 선행 연구(King & Keen 1994)를 참고로 하였다.

(3) Creatinine 농도 측정

소변 중 무기질 배설량 측정을 보정하기 위하여 소변에서 Creatinine 농도를 측정하였다. 소변의 Creatinine 농도 측정은 Hawk 법으로 spectrophotometer (Kontron Instrument, Uvikon 930, Italy)를 이용하여 540 nm에서 측정하였다(Hawk 등 1954).

5) 아연 보충

아연보충군은 50 mg/day에 해당하는 아연을 Zn gluconate 형태로 4주간 섭취하였다. 아연 보충제와 보충기간, 그리고 보충량의 선정은 선행 연구 방법과 결과를 참고로 결정하였으며(Chandra 1984; Gatto & Samman 1995; Davis 등 2000; Anderson 등 2001; Milne 등 2001; Bonham 등 2003; Roussel 등 2003). 선행연구에서 폐경 후 여성 21명에게 90일 동안 53 mg/day의 아연을 보충하였을 때 구리의 균형이 양의 균형이었음을 토대로 식사와 아연보충제를 통한 60 mg의 보충은 위해 작용을 나타내지 않는 최저수준으로 알려진 바 있다(Davis 등 2000; Milne 등 2001).

따라서 본 연구에서는 제 2형 당뇨병 환자에게 6개월간 30 mg을 보충시킨 연구(Anderson 등 2001; Roussel 등 2003)보다 보충 기간은 4주로 줄였으며 아연 보충량은 면역 기능과 심혈관 질환에 영향을 주지 않는 수준이면서 위해 작용이 나타나는 최저수준인 60 mg/day보다 낮은 수준(Chandra 1984; Davis 등 2000)인 50 mg을 보충시켰다. 아연 보충제를 공급한 4주 후에 공급한 양의 80% 미만을 섭취한 사람들의 경우에는 자료 분석에서 제외하였다.

3. 자료 처리 및 분석

모든 실험분석 결과는 SAS package를 이용하여 처리하였다.

아연 보충이 미량 무기질 농도에 미치는 효과 분석은 paired t-test로 분석하였다. 아연을 보충하기 전에 보충군과 비보충군간의 차이는 student t-test로 분석하였으며, 아연 보충 전 보충군과 비보충군간의 동질성 검증에서 유의한 차이가 있는 변수의 경우에는 아연 보충전의 상태를 공변량(Covariate)으로 두고서 군 간의 차이를 보정한 후 보충 전 후의 차이를 비교하는 공변량 분석(ANOCOVA : Analysis of Covariance)을 실시하여 유의성을 검증하였다.

결 과

1. 조사대상자의 일반적 특성

아연 보충 실험에 참여한 제 2형 당뇨병 환자 76명과 정

상인 72명의 성별, 연령, 학력, 유병기간, 등의 일반적인 사항을 Table 1에 제시하였다. 당뇨 군과 정상군의 연령 분포는 50대 이하가 각각 15명, 39명, 50대에서 60대 사이는 각각 24명, 12명, 60대 이상은 각각 37명, 21명이었다. 아연 보충 실험에 참여한 남자는 당뇨 군이 34명, 정상 군이 22명이었으며 여자는 당뇨 군이 42명, 정상 군이 50명이었다. 당뇨 군의 유병기간은 1년 이하가 28명, 1년에서 10년 사이가 33명으로 가장 많았으며 10년 이상은 15명이었다.

조사대상자들의 신체 계측 결과를 Table 2에 제시하였다. 키, 체중, 허리둘레, 엉덩이 둘레, WHR(Waist Hip Raio), BMI(Body Mass Index), 체지방률 등의 일반적인 신체계측 조사 결과 당뇨 군과 정상 군에서 유의한 차이가 없는 것을 알 수 있다.

2. 당뇨병 환자의 아연과 구리 영양상태

Table 3은 24시간 회상법에 의한 아연 섭취량과 구리 섭취

Table 1. General characteristics of subjects

Variables	Diabetic (N = 76)	Nondiabetic (N = 72)
	N (%)	N (%)
Age (years)***		
< 50	15 (19.7)	39 (54.2)
50 - 60	24 (31.6)	12 (16.7)
60 <	37 (48.7)	21 (29.2)
Sex		
Male	34 (44.7)	22 (30.6)
Female	42 (55.3)	50 (69.4)
Education**		
None	13 (19.1)	6 (8.8)
Primary	17 (25.0)	5 (7.4)
Middle	10 (14.7)	12 (17.7)
High	22 (32.4)	27 (39.7)
College <	6 (8.8)	18 (26.5)
Diabetic duration(years)		
< 1 yrs	28 (36.8)	- (-)
1 - 10 yrs	33 (43.4)	- (-)
10 yrs <	15 (19.7)	- (-)

** : p < 0.01, *** : p < 0.001

Table 2. Anthropometric characteristics of subjects

Variables	Diabetic (N = 76)	Nondiabetic (N = 72)
Height (cm)	161.91 ± 8.67	161.17 ± 7.56
Weight (kg)	63.37 ± 9.83	61.58 ± 8.58
Waist (m)	84.32 ± 10.05	83.54 ± 8.03
Hip (cm)	96.65 ± 5.94	95.74 ± 5.37
WHR ¹⁾	0.87 ± 0.08	0.87 ± 0.06
BMI ²⁾ (kg/m ²)	24.21 ± 2.95	23.61 ± 2.40
Body fat (kg)	17.84 ± 5.04	18.14 ± 4.27
Body fat ratio (%)	27.55 ± 6.04	28.33 ± 5.17

Values are mean ± SD

1) WHR: Waist Hip Ratio, 2) BMI: Body Mass Index

취량을 나타낸 것이다. 아연 섭취량은 당뇨 군이 6.89 ± 2.01 mg, 정상 군이 8.03 ± 3.46 mg으로 당뇨환자에서 유의적으로 낮은 섭취 상태를 나타내었다(p < 0.05). 구리 섭취량은 당뇨 군이 2.17 ± 1.83 mg, 정상 군이 2.41 ± 1.12 mg으로 두 군 간에 통계적으로 유의한 차이가 없었다.

Table 4는 조사대상자들의 혈장과 소변의 아연과 구리 수준을 나타낸 것이다. 혈장 아연 농도는 0.85 mg/l, 정상 군이 0.91 mg/l로서 당뇨 군에서 더 낮았지만 두 군 간에 유의적인 차이가 없었으며 혈장 구리 농도 역시 당뇨 군이 0.93 mg/l, 정상 군이 0.94 mg/l로서 두 군 간에 유의한 차이는 나타나지 않았다. 한편 소변 중 아연 및 구리 배설량을 creatinine 농도로 보정한 값을 당뇨 군과 정상 군 간에 비교하였을 때 아연 배설량은 당뇨 군이 812.7 ± 523.5 mg/g, 정상 군이 405.5 ± 230.6 mg/g이었으며 (p < 0.0001), 구리 배설량은 당뇨 군이 51.7 ± 45.2 mg/g, 정상 군이 33.9 ± 29.0 mg/g으로 (p < 0.05), 소변 중 아연과 구리 배설량 모두 당뇨 군에서 유의하게 높은 결과를 나타내었다.

Table 5는 당뇨병 환자와 정상 성인의 아연 영양상태를 비교한 것이다. 혈장 아연으로 비교하였을 때 당뇨 군은

44.0%가 경계결핍에 해당되었으며 정상인에서는 23.5%가 경계결핍에 해당하여, 경계결핍에 해당되는 사람의 비율은 당뇨 군이 정상 군보다 많은 것으로 나타났다. 식사섭취에 의한 아연 상태는 당뇨병 환자들의 경우 53.9%가 평균필요량 이하로 섭취한 것으로 나타났으며 정상인에서는 38.9%가 평균필요량 이하로 섭취하여, 결핍이 우려되는 정도가 당뇨 군에서 더 높은 것으로 나타났다.

3. 아연보충 후 당뇨병 환자의 아연과 구리 영양상태 변화

1) 아연 보충이 혈장 아연 및 구리 수준에 미치는 영향

Table 6에 제시된 것은 아연 보충에 따른 혈장의 아연과 구리 수준의 변화를 비교한 것이다. 아연 보충 후 당뇨 군의 혈장 아연 농도는 0.86 mg/l에서 1.01 mg/l로 유의적으로 증가하였으며 (p < 0.05), 정상 군의 혈장 아연 농도 역시 0.85 mg/l에서 1.01 mg/l로 유의적으로 증가하였다(p < 0.05). 그러나 당뇨 군의 혈장 구리 농도는 아연 보충 전후에 각각 0.98 ± 0.32 mg/l, 0.99 ± 0.33 mg/l이었으며, 정상 군의 혈장 구리 농도 역시 각각 0.89 ± 0.26 mg/l, 0.89 ± 0.31 mg/l으로 나타나 아연 보충 전후에 혈장 구리 농도는 당뇨 군과 정상 군에서 모두 통계적으로 유의한 수준의 변화가 나타나지 않았다.

2) 아연 보충이 소변 중 아연 및 구리 배설량에 미치는 영향

Table 7은 아연 보충 전 후의 소변 중 아연 및 구리 배설

Table 3. Dietary Intakes of Zinc and Cu by 24 hour recall method

Variables	Diabetic (N = 76)	Nondiabetic (N = 72)
Zn (mg)*	6.89 ± 2.01	8.03 ± 3.46
Cu (mg)	2.17 ± 1.83	2.41 ± 1.12

Values are mean ± SD, *: p < 0.05

Table 4. Plasma and urinary levels of Zn and Cu

Variables	Diabetic (N = 76)		Nondiabetic (N = 72)	
Plasma Zn (mg/l)	0.85 ±	0.29	0.91 ±	0.29
Plasma Cu (mg/l)	0.93 ±	0.30	0.94 ±	0.29
Urinary Zn/Cr (mg/g)****	812.7 ±	523.5	405.5 ±	230.6
Urinary Cu/Cr (mg/g)*	51.7 ±	45.2	33.9 ±	29.0

Values are mean ± SD, *: p < 0.05, ****: p < 0.0001

Table 5. Proportion of Zn deficiency as measured by plasma level and dietary intake

Variables	Diabetic N (%)	Nondiabetic N (%)
Plasma Zn levels ¹⁾	33 (44.0)	17 (23.5)
Dietary Zn intake ²⁾	41 (53.9)	28 (38.9)

1) Subjects with plasma Zn levels < 0.74 mg/l

2) Subjects with dietary intake less than EAR of Zn

Table 6. Effects of Zn supplementation on plasma levels of Zn and Cu

Variables	Diabetic Supplement (N = 44)	Diabetic Control (N = 32)	Nondiabetic Supplement (N = 32)	Nondiabetic Control (N = 40)
Plasma Zn (mg/l)				
Initial	0.86 ± 0.30	0.82 ± 0.27	0.85 ± 0.24	0.96 ± 0.32
4 weeks	1.01 ± 0.36	0.81 ± 0.33 [†]	1.01 ± 0.30	0.96 ± 0.25
Significance	**	NS	***	NS
Plasma Cu (mg/l)				
Initial	0.98 ± 0.32	0.84 ± 0.23	0.89 ± 0.26	0.90 ± 0.32
4 weeks	0.99 ± 0.33	0.78 ± 0.31	0.89 ± 0.31	0.98 ± 0.46
Significance	NS	NS	NS	NS

Values are mean ± SD

** : p < 0.01, *** : p < 0.001 by paired t-test between before and after treatment within group

† : p < 0.05 by ANCOVA test between supplement and control group

Table 7. Effects of Zn supplementation on urinary Zn and Cu

Variables	Diabetic supplement (N = 44)	Diabetic control (N = 32)	Nondiabetic supplement (N = 32)	Nondiabetic control (N = 40)
Urinary Zn/creatinine (mg/g)				
Initial	785.5 ± 456.6	859.1 ± 634.3	414.2 ± 202.9	397.2 ± 257.6
4 weeks	1193.0 ± 646.3	68.0 ± 555.6 ^{††}	844.9 ± 433.9	405.2 ± 198.8 ^{†††}
Significance	**	NS	****	NS
Urinary Cu/creatinine (mg/g)				
Initial	44.1 ± 35.2	64.8 ± 57.4	37.2 ± 25.8	30.6 ± 31.9
4 weeks	54.5 ± 55.5	45.3 ± 37.9	35.6 ± 23.4	30.4 ± 15.0
Significance	NS	NS	NS	NS

Values are mean ± SD

** : p < 0.01, **** : p < 0.0001 by paired t-test between before and after treatment within group

†† : p < 0.01, ††† : p < 0.001 by ANCOVA test between supplement and control group

량 측정결과를 비교한 것이다. 아연 보충 후 크레아티닌으로 보정한 당뇨 군의 소변 아연 농도는 785.5 ± 456.6 mg/g에서 1193.0 ± 646.3 mg/g으로 유의하게 증가하였으며 (p < 0.01), 정상 군의 소변 중 아연 농도 역시 414.2 ± 202.9 mg/g에서 844.9 ± 433.9 mg/g으로 유의하게 증가하였다 (p < 0.0001). 반면에 당뇨 군의 소변 중 구리는 아연 보충 전후에 각각 44.1 ± 35.2 mg/g, 54.5 ± 55.5 mg/g이었으며, 정상 군의 소변 구리는 각각 37.2 ± 25.8 mg/g, 35.6 ± 23.4 mg/g으로 나타나 구리 배설량은 아연 보충 전후에 당뇨 군과 정상 군에서 모두 통계적으로 유의한 수준의 차이가 없었다.

고 찰

아연은 당대사에 관련된 효소들의 보조인자이므로 인슐린 활성을 조절하는 잠재적인 가능성을 가지고 있다 (Faure 등 1992). 따라서 제 2형 당뇨병 환자들이 아연 결핍을 극복하는데 취약할 것으로 알려졌으며, 당뇨병 환자들의 경우 아연과 관련된 대사적 기능의 손상이 우려되고, 비정상적인 아연 대사는 당뇨병의 발생과 당뇨 합병증 진행에 관련이 되는 것으로 보고하였다 (Niewoehner 등 1986; Thomson & Godin 1995).

본 연구에 참여한 당뇨병 환자들의 아연 영양상태를 살펴 보았을 때 24시간 회상법으로 2일간 조사한 아연 섭취량의 평균값은 당뇨병 환자가 정상 성인에 비해 유의하게 낮아 당뇨병 환자들의 아연 섭취는 양호하지 못한 것으로 평가되었다. 그러나 구리의 경우에는 당뇨병 환자와 정상인 간에 섭취량에 차이가 없는 것으로 나타났다. 우리나라 중 노년기 제 2형 당뇨병 여성을 대상으로 하였던 연구에서도 (Lee 등 2005) 아연 섭취량은 당뇨병 환자에서 유의하게 낮았으나 구리 섭취량은 당뇨병 환자와 정상인 간에 차이가 없었다. 혈

장 아연 수준을 지표로 사용하여 아연 영양상태를 평가해 본다면 본 연구에서 혈장 아연수준의 평균값은 선행연구와 큰 차이가 없었지만 대상자의 44%가 경계 결핍에 해당되었는데 이는 선행연구에 비해 높은 편이었다 (Lee 등 2005). 이와 같이 본 연구를 통해 우리나라 당뇨병 환자들의 아연 영양상태가 불량함이 재차 확인되었으므로 향후 아연 영양상태를 개선하기 위한 중재방안 마련이 적극적으로 추진되어야 할 것으로 보인다.

당뇨병 환자들에게서 아연 결핍이 나타날 수 있는 요인 중에는 당뇨병으로 인한 고혈당과 아연 흡수 손상도 관련이 있지만 보상 기전의 부재로 인한 소변으로의 과잉의 아연 손실이 주된 요인이라는 견해가 있었다 (Cunningham 등 1994). 본 연구 결과에서도 당뇨병 환자들의 소변 중 아연 배설량이 정상인에 비하여 유의하게 높음 (p < 0.001)을 확인할 수 있었으며 이는 선행 연구와 일치하는 결과이다 (Chausmer 1998; Lee 등 2005).

한편 다른 연구자들은 신장을 통한 아연 손실 증가는 당뇨병의 형태와는 독립적으로 보이며 (Golik 등 1993; Cunningham 등 1994), 소변으로의 과다한 아연 손실과 조직의 아연 수준사이의 관련성은 나타나지 않았다고 보고하였다 (Faure 등 1992).

아연이 항산화제로서의 기능을 가지며 아연 영양상태의 손상은 당뇨병 진행의 악화 인자로 알려지면서, 제 2형 당뇨병 환자에서 아연 보충을 통해 아연 영양상태의 개선이 있었다고 보고되었다 (Roussel 등 2003).

본 연구에서 4주간 50 mg의 아연 보충은 혈장 아연 농도와 소변 아연 배설량에 있어서 유의적인 증가 (p < 0.01)를 나타내었다. Anderson 등 (2001)은 당뇨병 환자들에게 6개월간 아연 30 mg을 매일 보충한 후에 혈장 아연 수준이 유의하게 증가하였다고 보고하였다. 그러나 후속 연구에 의하면 3개월의 아연 보충 후에는 혈장 아연 수준에 변화가 없

었으나 6개월간 아연 보충 후에는 혈장 아연 수준이 유의적인 증가를 나타내었다고 한다(Roussel 등 2003). 본 연구에서 아연 보충 전 아연 보충 당뇨군의 한계 아연 결핍 상태에 해당되는 사람이 44%였으나 아연 보충 후에는 어떤 대상자도 한계 결핍을 보이지 않았다. 아연 보충 후 소변 중 배설량 농도에 있어서도 유의적인 증가를 나타내었다. Tunisia에서 수행된 연구에 의하면 아연 보충 전 당뇨병 환자들의 혈장 아연 상태는 대상자들의 30% 이상이 결핍 상태였으나 6개월 동안 아연 보충 후에는 어떤 대상자도 결핍을 나타내지 않았다고 한다(Anderson 등 2001; Roussel 등 2003).

본 연구에서 아연 보충 전후 당뇨병 환자와 정상 성인을 비교하였을 때 소변의 아연 배설량과 혈장 아연농도는 일치된 결과를 나타내지 않았다. 여러 연구에 의하면 당뇨병 환자들의 경우 소변 중 아연 배설량의 증가가 지속적으로 나타남으로 인하여 아연 결핍 상태를 초래하지만, 당뇨병 환자들의 혈장 아연 농도는 여러 연구들에서 보고된 것처럼 낮거나 정상 혹은 높을 수도 있기 때문에 소변으로의 배설량 증가와 반드시 일치하지는 않으며 따라서 혈장 아연 농도의 변화로만 아연 영양상태를 설명하기는 어렵다고 한다(Levine 등 1983; Golik 1993). 혈장 아연 수준의 감소를 보였던 환자들에 있어서 조직 아연 고갈의 감소는 당뇨병의 형태와 대상자의 연령과 관련되었다고 한다(Faure 등 1992).

미량 무기질은 흡수와 이용에 서로 관련성을 가지므로 어느 특정 무기질의 보충 시에는 다른 무기질의 상태에 잠재적인 위험 요인이 된다. 식품 속에 존재하는 필수 미량 원소들은 각각 특정 흡수경로를 이용하므로 흡수과정에서 상호 관련성이 취약하지만 수용액 형태나 과량을 섭취 시에는 원소들이 비슷한 화학적 특성을 가지고 있고 조절이 되지 않으므로 경쟁이 일어난다고 한다(Sandstrom 2001).

Zn/Cu 비의 감소는 당뇨병에서 관상 동맥 질환의 진행과 관련되므로 중요한 요인으로 나타났다(Salgueiro 등 2001). 그러나 다른 연구에서 아연 보충이 당뇨병 환자들의 구리 영양상태에는 불리한 영향을 끼치지 않았다고 보고한 바 있다(Roussel 등 2003). 아연 보충 전 당뇨병 환자들의 혈장 Se과 Cu 수준은 적정 상태였으며 아연 보충에 의한 변화는 없는 것으로 나타났다(Anderson 등 2001). 우리나라에서 정상 성인을 대상으로 한 연구에서도 아연 보충은 혈장 구리 농도에 불리한 영향을 끼치지 않았다고 보고하였다(Chyun & Choi 1996). 본 연구에서도 50 mg의 아연 보충을 4주간 실시한 것은 구리 영양 상태에 불리한 영향을 끼치지 않았다. 선행연구에서 아연보충제의 투여는 아연 영양상태가 불량하고 혈당조절이 불량한 경우 공복혈당의 개선효과도 있었다(Oh & Yoon 2008). 따라서 아연 영양상태가 불량한

당뇨병 환자에게 단기간으로 아연을 보충하는 것은 구리 영양 상태에는 불리한 영향을 끼치지 않으면서 아연 영양상태를 개선하고 당뇨병을 관리하는데 도움이 될 것으로 사료된다.

요약 및 결론

아연 영양상태 개선을 위하여 단기간의 아연보충을 실시하였을 때 구리 영양상태에 미치는 영향을 파악하기 위하여 제 2형 당뇨병 환자 76명과 정상인 72명을 대상으로 4주간 50 mg의 아연 보충제 투여 실험을 실시하였다. 영양소 섭취량은 비연속 2일간의 식사섭취량을 24시간 회상법으로 조사하여 산출하였으며 혈장과 소변의 아연과 구리 수준을 측정하였다. 아연 섭취량은 당뇨 군이 6.89 ± 2.01 mg, 정상 군이 8.03 ± 3.46 mg으로 당뇨환자에서 유의적으로 낮았으나($p < 0.05$), 구리 섭취량은 두 군 간에 통계적으로 유의한 차이가 없었다. 소변 중 아연과 구리 배설량 모두 당뇨 군에서 유의하게 높은 결과를 나타내었다. 혈장 아연으로 비교하였을 때 당뇨병 환자들의 경우 44.0%가 경계결핍을 나타내었으며 정상인에서는 23.5%가 경계결핍에 해당하여, 경계결핍에 해당되는 사람의 비율은 당뇨군이 정상 군보다 많은 것으로 나타났다. 식사섭취에 의한 아연 상태는 당뇨병 환자들의 경우 53.9%가 평균필요량 이하로 섭취한 것으로 나타났으며 정상인에서는 38.9%가 평균필요량 이하로 섭취하여, 결핍이 우려되는 정도가 당뇨군에서 더 높은 것으로 나타났다.

아연 보충이 미량 무기질 수준에 미치는 영향을 평가하였을 때 아연 보충 후 혈장 아연 농도는 당뇨군과 정상군에서 모두 유의적으로 증가하였으나($p < 0.05$) 혈장 구리 농도는 아연 보충 전후에 두 군 모두 변화가 없었다. 아연 보충 후 당뇨병 환자들의 소변 중 아연 배설량은 유의적인 증가를 나타낸 반면($p < 0.05$), 당뇨병 환자들의 혈장 구리 농도와 소변 중 구리 배설량은 아연 보충에 의하여 변화되지 않았다.

결론적으로 우리나라 당뇨병 환자들은 식사섭취량이나 혈장 아연수준으로 평가하였을 때 아연의 부족이 정상인에 비해 많을 것으로 우려되는 상태였으며 4주 이내의 단기간으로 아연 보충제를 사용하는 것은 당뇨병 환자의 구리 영양 상태에는 불리한 영향을 끼치지 않으면서 아연 영양상태를 개선하는데 도움이 될 것으로 보인다.

참 고 문 헌

- Anderson RA, Roussel AM, Zouari N, Mahjoub S, Matheau JM & Kerkeni A (2001): Potential antioxidant effects of zinc and

- chromium supplementation in people with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr* 20(3): 212-218
- Baynes JW (1991): Role of oxidative stress in development of complications in Diabetes. *Diabetes* 40(4): 405-412
- Bonham M, O'Connor JM, Alexander HD, Coulter J, Walsh PM, McAnena LB, Downes CS, Hannigan BM & Strain JJ (2003): Zinc supplementation has no effect on circulating levels of peripheral blood leucocytes and lymphocyte subsets in healthy adult men. *Br J Nutr* 89(5): 695-703
- Bray TM, Bettger WJ (1990): The physiological role of zinc as an antioxidant. *Free Radic Biol Med* 8(3): 281-291
- Castillo-Duran C, Heresi G, Fisberg M, Uauy R (1987): Controlled trial of zinc supplementation during recovery from malnutrition : effects on growth and immune function. *Am J Clin Nutr* 45(3): 602-608
- Chandra RK (1984): Excessive intake of zinc impairs immune responses. *J Am Med Assoc* 252(11): 1443-1446
- Chausmer AB (1998): Zinc, Insulin and Diabetes. *J Am Coll Nutr* 17(2): 109-115
- Chyun JH, Choi YJ (1996): Dietary copper intakes and effect of zinc supplementation on plasma copper level in Korean adults. *Korean J Nutr* 29(5): 528-532
- Cunningham JJ, Fu A, Mearkle PL, Brown RG (1994): Hyperzincuria in individuals with Insulin-Dependent diabetes mellitus : concurrent zinc status and the effect of high-dose zinc supplementation. *Metablism* 43(12): 1568-1562
- Cusins RJ (1985): Absorption, transport, and hepatic metabolism of copper and zin : Special reference to metallothionein and ceruloplasma. *Physiol Rev* 65(2): 238-309
- Davis CD, Milne DB, Nielsen FH (2000): Changes in dietary zinc and copper affect zinc-status indicators of postmenopausal women, notably, extracellular superoxide dismutase and amyloid precursor proteins. *Am J Clin Nutr* 71(3): 781-788
- Disilvestro RA (2000): Zinc in relation to diabetes and oxidative disease. *J Nutr* 130(5S): 1509S-1511S
- Faure P, Roussel A, Coudray C, Richard MJ, Halimi S, Favier A (1992): Zinc and insulin sensitivity. *Biol Trace Elem Res* 32: 305-310
- Gatto LM, Samman S (1995): the effect of zinc supplementation on plasma lipids and low-density lipoprotein oxidation in males. *Free Radical Biol & Med* 19(4): 517-521
- Golik A, Cohen N, Ramot Y, Maor J, Moses R, Weissgarten J, Leonov Y, Modai D (1993): Type II diabetes mellitus, congestive heart failure, and zinc metabolism. *Biol Trace Elem Res* 39(2): 171-175
- Hawk PB, Oser BL, Summerson WH (1954): Practical physiology chemistry. 13th ed., pp 899, Blakiston Co Inc, Toronto
- King JC, Keen CL (1994): Modern nutrition in health and disease, pp. 214-230, Lea & Febiger, Malvern.
- Korean Food Research Institute (1998): Handbook of Portion Size for Food Intake Research, Seoul
- Lee JH, Lee HJ, Lee IK & Yoon JS (2005): Zinc and copper status of middle- and old-aged woman in type 2 diabetes. *Korean J Nutr* 38(1): 56-66
- Levine AS, McClain CJ, Handwerger BS, Brown DM, Morley JE (1983): Tissue zinc status of genetically diabetic and streptozotocin-induced diabetic mice. *Am J Clin Nutr* 37(3): 382-386
- Marchesini G, Bugianesi E, Ronchi M, Flaminia R, Thomaseth K & Pacini G (1998): Zinc supplementation improves glucose disposal in patients with cirrhosis. *Metabolism* 47(7): 792-798
- Maxwell SR, Thompson H, Sandler D, Leguen C, Baxter MA, Thorpe GHG, Jones AF, Barnett AH (1997): Antioxidant status in patients with uncomplicated insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Eur J Clin Invest* 27(6): 484-490
- Milne DB, Davis CD, Nielsen FH (2001): Low dietary zinc alters indices of copper function and status in postmenopausal women. *Nutr* 17(9): 701-708
- Niewoehner CB, Allen JI, Boosalis M, Levine AS & Morley JE (1986): Role of zinc supplementation in type II diabetes mellitus. *Am J Med* 81(1): 63-68
- Oh HM & Yoon JS (2008): Glycemic control of type 2 diabetic patients after short-term Zinc supplementation. *Nutr Res Practice* 2(4): 283-288
- Percival SS (1995): Neutropenia caused by copper deficiency : possible mechanisms of action. *Nutr Rev* 53(3): 59-66
- Roussel AM, Kerkeni A, Zouari N, Mahjoub S, Matheau JM & Anderson RA (2003): Antioxidant effects of zinc supplementation in Tunisians with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr* 22(4): 316-321
- Salgueiro MJ, Krebs N, Zubillaga MB, Weill R, Postaire E, Lysionek AE, Caro RA, Paoli TD, Hager A & Boccio J (2001): Zinc and Diabetes Mellitus. Is there a need of zinc supplementation in diabetes mellitus patients? *Biol Trace Elem Res* 81(3): 215-228
- Sandstrom B (2001): Micronutrient interactions : effects on absorption and bioavailability. *Br J Nutr* 85(2): 181-185
- Sazawal S, Black BE, Bhan MK, Jalla S, Bhandari N, Sinha A, Majumdar S (1996): Zinc supplementation reduces the incidence of persistent diarrhea and dysentery among low socioeconomic children in India. *J Nutr* 126(2): 443-450
- The Korean Nutrition Society (2005): Dietary Reference intakes for Koreans.
- Thomson KH, Godin DV (1995): Micronutrients and antioxidants in the progression of diabetes. *Nutr Res* 15(9): 1377-1410
- Turnlund J (1988): Copper nutrition, bioavailability, and the influence of dietary factors. *J Am Diet Assoc* 88(3): 303-308