

## 일부 남자대학생의 비만지수에 따른 혈중 Leptin 농도 연구

김영숙 · 김순경<sup>§</sup> · 김휘준\*

순천향대학교 자연과학대학 식품영양학과, 순천향대학교 의과대학 임상병리과학교실\*

### A Study on Serum Leptin Concentrations by Obesity Index in Male College Students in Korea

Kim, Young-Sook · Kim, Soon-Kyung<sup>§</sup> · Kim, Hwi-Jun\*

Department of Food Science and Nutrition, College of Natural Science, Soonchunhyang University,  
Asan 336-800, Korea

Department of Clinical Pathology,\* College of Medicine, Soonchunhyang University, Chunan Hospital,  
Chonan 330-090, Korea

#### ABSTRACT

This study was conducted to investigate the basal leptin concentrations in normal( $n = 17$ , BMI 20 ~ 25, obesity index 90 ~ 110%) and overweight( $n = 13$ , BMI  $> 25$ , obesity index  $> 120\%$ ) Korean young adult males, and correlation between leptin concentrations, nutrients intake, anthropometry and other biochemical parameters. Nutritional status, serum leptin and biochemical parameters were evaluated based on 24hr-dietary record, anthropometric measurement and blood analysis. Obesity index were 138% and 101% in overweight and normal group, respectively. Serum leptin concentration was higher in overweight group than that in normal group( $8.65 \pm 9.41$  vs  $2.06 \pm 1.19$ ,  $p < 0.05$ ). Serum triglyceride, HDL-cholesterol and insulin concentrations were higher in overweight group than in normal group( $p < 0.05$ ). Nutrients intakes was not different between two group. The leptin concentrations were correlated with body weight( $p < 0.001$ ), BMI( $p < 0.05$ ), obesity index( $p < 0.05$ ), waist circumference( $p < 0.05$ ), animal lipid intake( $p < 0.05$ ) in overweight group. (*Korean J Nutrition* 33(5) : 524~531, 2000)

KEY WORDS: leptin, overweight, blood lipids & insulin, nutrients intake.

#### 서 론

Leptin은 비만유전자(ob gene)의 산물로서 지방세포에서 생성되어 분비되고 167개의 아미노산으로 구성되어 있으며, N말단에서 21개의 아미노산으로 된 시그널 펩타이드가 제거되어 혈액 중에는 146개의 아미노산 구조로 존재하게 된다.<sup>1-3)</sup>

Leptin은 체내 지방 저장상태에 대한 신호를 중추신경계에 전달하는 역할을 하는 것으로 알려졌는데, 즉, 중추신경계에 작용하여 음식물 섭취를 감소시키고, 에너지 소모를 증가시킴으로써, 체지방 정도를 조절하는 것으로 생각된다.<sup>1-4)</sup>

비만 유전자의 결함(mutation)으로 leptin이 결핍된 ob/ob 마우스의 경우에는 leptin을 분비하지 못하게 되어 탑식을 하게되고 저대사증, 인슐린비의존형 당뇨병, 비만증이 나타나며, 이들에게 leptin을 투여하면 음식물 섭취와 체중

체택일 : 2000년 7월 7일

\*To whom correspondence should be addressed.

이 감소하고 에너지 소모가 증가되는 것으로 보고되고 있다.<sup>1-3)</sup> 또한 Leptin은 비만하지 않은 마우스에서도 음식물 섭취와 체중을 감소시키는 효과가 있음도 알려져 있다.<sup>5)</sup>

그러나 인체의 경우에는 leptin이 비만증과 관련하여 어떤 생리적 역할을 하는지 정확히 알려져 있지 않다. 사람에서는 비만해 질수록 혈액내 leptin 농도가 높은 것으로 알려져 있어 leptin에 대한 저항성이 유발되는 것으로 추정된다.<sup>6-7)</sup> 그러나 주어진 체질량지수에서도 개개인마다 다양한 leptin 농도를 보이므로 비만외의 다른 인자가 leptin 농도에 영향을 줄 것으로 생각된다.<sup>8-9)</sup> 그 인자가운데 Kolaczynski 등<sup>10)</sup>은 고에너지 식사(120kcal/kg)를 했을 때 체지방량의 증가 없이 leptin 농도가 급격히 증가한다는 점을 보고하였는데, 따라서 leptin 분비는 체지방량이 외에 에너지와 같이 식이 섭취상태에도 영향을 받는 것으로 사료된다.

근래 우리 나라도 비만인구가 급증하면서<sup>11)</sup> 비만과 leptin과의 관계에 대해 관심을 갖게되었고 최근 2~3년 동안 성별, 연령별, 체형등과 관련지어 연구가 이루어지고 있다.<sup>12-15)</sup> 앞

서 이루어진 국내외의 연구에서, 혈중 leptin 함량이 체질량 지수 및 체지방 비율, 성별, 공복시 인슐린 농도, 중성지방 등과 연관성이 있음이 보고되고 있는데.<sup>10)12~17)</sup> 대부분 대사질환에 있는 환자군에 대한 실험이 주로 이루어지고 있고 젊은 성인연령층(20대)을 대상으로 한 연구는 매우 드문 실정이다. 이 연령층은 근래 20년간 식생활의 서구화 등으로 식행동에 많은 변화를 갖고 있으며, 청소년기와 중년기를 연결하는 단계로, 늘어나고 있는 중년층 비만의 발생을 내재하고 있는 시기로 사료된다. 따라서 이 시기의 leptin 함량과 그와 관련된 요인에 관한 연구가 필요할 것으로 생각된다.

따라서 본 연구에서는 20~29세의 비교적 젊은 성인층 가운데, 환경 등으로 인한 표본오차를 줄이기 위하여 S대학의 남자대학생을 대상으로 정상체중군과 체중과다군으로 분류하여 혈중 leptin 함량 및 인체계측, 식이 섭취 상태, 인슐린 등의 생화학적 지표들을 비교해보고, 체중과다군에서 조사된 각 요인간의 관련성을 알아보았다.

## 연구대상 및 방법

본 연구는 1999년 4월부터 6월에 걸쳐 젊은 성인 남자대학(원)생 49명을 대상으로, 체질량 지수(body mass index)와 비만도(obesity index)에 의해 정상체중군(BMI 20~25, obesity index 90~110%)과 체중과다군(BMI > 25, obesity index > 120%)으로 분류하여 조사·분석하였다. 모든 조사와 실험에 끝까지 참여한 30명(정상체중군 17명, 체중과다군 13명)의 결과를 분석치로 사용하였다. 연구 방법은 다음과 같다.

### 1. 인체계측

신장 및 체중을 측정하고 조사된 신장과 체중으로부터 체질량 지수(Body Mass Index: BMI)와 비만도를 구하였다. 체지방 함량은 체지방 측정기(Bio-electrical impedance fatness analyzer GIF-891, Gilwoo Training Company)를 이용하여 측정하였다. 신체둘레(Body circumference)는 줄자를 이용하여 허리둘레, 엉덩이둘레, 오른쪽 허벅지둘레를 측정하였고, 이 수치들을 이용하여 허리/엉덩이 둘레비(WHR: waist hip girth ratio)를 계산하였다.

### 2. 혈액성상분석

혈청 leptin 함량은 leptin 측정용 kit(Human Leptin RIA kit, LINCO Research, INC)를 사용하여 radioimmunoassay<sup>18)</sup>법으로 측정하였다. 혈청 총 콜레스테롤, HDL-콜레스테롤, 중성지질함량은 혈액자동분석기(SPOTCH-

EM, SP-4410, Japan)를 사용하여 측정하였다. 혈당은 효소법(hexokinase)을 이용한 혈당측정용 kit(Boehringer manheim, Germany)로 측정하였으며 혈청 insulin 함량은 radioimmunoassay<sup>19)</sup>법에 의해 측정하였다.

### 3. 식이 섭취 조사

식이 섭취 조사는 24시간 회상법을 이용하여 일대일 면접(interview) 방법으로 1일의 식이섭취량을 조사하였다. 조사의 정확도를 위하여 1주일 간격으로 3주간 3회(평일 2회, 휴일 1회)에 걸쳐 실시하였으며, 조사된 자료를 기초로 하여 영양평가프로그램(Can-Pro, Computer aided Nutritional analysis program for professional, 한국영양학회 부설 영양 정보센타)을 이용하여 분석하였고 3회의 평균치를 결과치로 이용하였다.

### 4. 통계 처리

본 실험에서 얻은 모든 결과는 평균과 표준편차를 구하였고, 인체계측, 식이섭취 상태, leptin 및 insulin 등의 생화학적 지표의 모든 변수는 SAS 통계 프로그램<sup>20)</sup>을 이용하여 t-test로 두 군간의 유의성을 검증하였다. 또한 체중과다군에서 혈청 leptin과 각 변수들 사이의 상관관계는 Pearson's correlation coefficient로 유의성 검정을 실시하였다.

## 결과 및 고찰

### 1. 조사 대상자의 일반적 특성(Table 1)

조사 대상자의 일반적 특성 및 인체계측 지수는 Table 1과 같다. 정상체중군과 체중과다군의 평균 신장은 각각  $173.7 \pm 5.7\text{cm}$ ,  $174.7 \pm 17.0\text{cm}$ 었으며, 평균 체중은 각각  $67.2 \pm 6.3\text{kg}$ ,  $92.7 \pm 12.9\text{kg}$ 으로, 체중의 경우 유의적으로 체중과다군에서 높게 나타났다( $p < 0.001$ ). 본 조사 대상자들의 평균 신장과 체중은 한국인 체위기준치<sup>21)</sup>와 비교할 때, 정상체중군은 모두 기준치 범위였으며, 체중과다군의 경우 평균체중이 기준치인 67kg을 상당량 초과하였다.

체질량 지수(Body Mass Index: BMI)는 정상체중군  $22.2 \pm 1.2$ , 체중과다군  $30.4 \pm 4.0$ 으로 유의적으로 체중과다군이 정상체중군에 비해 높게 나타났다( $p < 0.001$ ) 이를 건강판정기준치<sup>22)</sup>와 비교할 때, 정상체중군은 정상범위에 속하나 체중과다군의 경우는 고혈압이나 당뇨병등의 문제가 나타날 수 있는 기준치( $> 27.8$ )를 훨씬 상회하여 현재는 특별한 질병은 나타나지 않으나 연령이 증가할수록 성인병 발현율이 높아질 것으로 사료된다. WHR은 정상체중군 0.79, 체중과다군 0.91이었으며, 우리나라 남성의 비만과 순환기질환의 위험 수치로 보고된<sup>23)</sup> 0.95에 비교하여

**Table 1.** Anthropometric measurements of normal and overweight subjects

Variable	All (n = 30)	Normal (n = 17)	Overweight (n = 13)
Age(yr)	22.3 ± 2.9 <sup>1)</sup>	22.1 ± 2.9	22.5 ± 2.9
Height(cm)	174.1 ± 6.2	173.7 ± 5.7	174.7 ± 17.0
Weight(kg)	78.3 ± 16.0	67.2 ± 6.3	92.7 ± 12.9***
BMI <sup>2)</sup>	25.8 ± 4.9	22.2 ± 1.2	30.4 ± 4.0***
Obesity index <sup>3)</sup>	117.3 ± 22.3	101.4 ± 5.0	138.0 ± 18.5***
Hip circumference	102.5 ± 8.6	97.5 ± 5.2	108.9 ± 8.0***
Waist circumference	86.6 ± 12.6	77.7 ± 6.0	98.4 ± 8.3***
Thigh circumference	60.2 ± 10.7	54.4 ± 3.7	67.7 ± 12.2**
WHR <sup>4)</sup>	0.84 ± 0.08	0.79 ± 0.03	0.91 ± 0.08***
Body Fat(%)	18.1 ± 10.9	10.4 ± 3.2	28.1 ± 8.9***
Body Fat(kg)	15.1 ± 10.5	7.1 ± 2.6	25.6 ± 6.8***
SBP(mmHg) <sup>5)</sup>	121.7 ± 9.3	118.5 ± 7.7	125.8 ± 9.9*
DBP(mmHg) <sup>6)</sup>	74.4 ± 7.4	74.3 ± 7.4	74.6 ± 7.8

1) Mean ± S.D mean ± standard deviation

2) Body Mass Index = weight(kg) / [height(m)]<sup>2</sup>

3) Obesity index = weight(kg) / ideal body weight(kg) × 100

4) WHR: waist hip girth ratio

5) SBP(mmHg): Systolic Blood Pressure

6) DBP(mmHg): Diastolic Blood Pressure

\*p &lt; 0.05, \*\*p &lt; 0.01, \*\*\*p &lt; 0.001

**Table 2.** Serum leptin, glucose and insulin levels in normal and overweight subjects

Variable	All (n = 30)	Normal (n = 17)	Overweight (n = 13)
Leptin(ng/ml)	4.91 ± 6.96 <sup>1)</sup>	2.06 ± 1.19	8.65 ± 3.45*
Glucose(mg/dl)	97.37 ± 18.81	91.46 ± 12.83	101.88 ± 21.63
Insulin(mIU/L)	18.62 ± 21.98	10.17 ± 5.82	29.66 ± 2.98*

1) Mean ± S.D mean ± standard deviation

\*p &lt; 0.05

정상범위였으나 체중과다군은 정상체중군에 비해 수치가 높게 나타나, 추후 비만과 관련하여 심장혈관계 질병등의 위험에 더 많이 노출되어 있는 것으로 생각된다.

체지방량(kg)과 체지방함량비(%)는 각각 정상체중군 7.1 ± 2.6kg, 10.4 ± 3.2%, 체중과다군 25.6 ± 6.8kg, 28.1 ± 8.9%로 체중과다군이 유의적으로 모두 높게 나타났다(p < 0.001). 이 결과는 같은 연령대의 남자대학생을 대상으로 한 1995년 김<sup>23)</sup>의 결과(체지방량(kg): 정상군 9.9, 비만군 20.9, 체지방함량비(%): 정상군 15, 비만군 25)와 비교할 때, 정상체중군은 적게 나타났으나, 체중과다군의 결과치는 더 높게 나타나 점진적으로 짙은 연령층에서도 비만의 정도가 심해지는 것으로 사료된다. 체중과다군의 체지방함량비(%)는 비만의 범주에 속하였다.<sup>24)</sup>

비만지수에 따라 조사대상자들의 혈압의 차이를 살펴본 결과, 수축기 혈압과 이완기 혈압은 각각 정상체중군 74.29

**Table 3.** Serum leptin levels in previous reports

	Subjects (M/F)	Ages (yrs)	BMI	Leptin (ng/ml)
Present study	Normal Obese	17(17/0) 13(13/0)	22.1 22.5	22.23 30.40
JH Shin <sup>15)</sup>	Normal Obese	15(15/0) 15(15/0)	25.9 24.5	2.4 ± 0.9 7.3 ± 5.3
Considine RV <sup>43)</sup>	Normal Obese	136(52/84) 139(40/99)	29.0 37.0	7.5 ± 9.3 35.1
Haffner SM <sup>49)</sup>	Normal Obese	50(18/32) 50(18/32)	48.0 48.3	31.1 32.9
D-Jack S <sup>50)</sup>	Normal Obese	14(5/9) 13(4/9)	33.0 36.4	14.2 ± 2.2 33.6

± 7.3mmHg, 118.52 ± 7.66mmHg, 체중과다군 74.6 ± 7.8mmHg, 125.8 ± 9.9mmHg으로 수축기혈압은 유의적(p < 0.05)으로 체중과다군이 높게 나타났으나 두 군 모두 정상 범위에 속하였다.

## 2. 혈청 leptin 및 생화학적 지표

### 1) 혈청 leptin 함량(Table 2)

조사 대상자들의 혈청 leptin 함량은 Table 2와 같이 정상체중군 2.06 ± 1.19ng/ml, 체중과다군 8.65 ± 3.45ng/ml으로 체중과다군에서 유의적으로 높게 나타났다(p < 0.05). 이는 한국남성을 대상으로 한 신<sup>15)</sup>의 연구결과에서 비만군의 leptin 함량이 유의적으로 높았던 결과와 일치하였고, 이는 정상체중군의 4.1배 정도에 해당하는 수준이었다.

Leptin은 비만유전자의 생산물로 그분비를 조절하는 인자에 대해서는 아직 명확하게 밝혀져 있지 않다. Considin등의 연구<sup>25)</sup>에 의하면 leptin은 체중의 증가와 가장 비례하여 증가한다고 하였는데 본 연구에서도 정상체중군에 비해 체중과다군에서 더 높게 측정되었다.

비만유전자의 돌연변이로 leptin을 생산하지 못하는 ob/ob 마우스에서 비만이 생기는 것이 증명되었으나<sup>1)</sup> 아직까지 인체에서는 이러한 예가 극히 드물게 알려지고 있으며<sup>26)</sup> 오히려 비만인에서 leptin 농도가 상승해 있는 것으로 보아 비만증은 비만유전자의 염기순서, 기능의 이상보다는<sup>27)</sup> leptin에 대한 감수성 감소에 의한 것으로 보인다. 결과치를 선행 연구들의 결과와 비교한 것은 Table 3과 같으며 leptin의 농도나 두 군간의 농도 비에 차이를 보였다. 그러나 선행 연구들의 연구 대상과 차이가 있어 정확히 논하기에는 어려움이 있다(Table 3).

### 2) 혈당과 혈청 insulin 함량

공복시 혈당과 혈청 insulin 함량을 측정한 결과는 Ta-

ble 2와 같다. 정상체중군과 체중과다군의 혈당은 유의적인 차이는 없었으며, 혈청 insulin 함량은 정상체중군  $10.17 \pm 5.82\text{mIU/L}$ , 체중과다군  $29.66 \pm 2.98\text{mIU/L}$ 으로 체중과다군이 정상체중군에 비하여 유의적으로 높게 나타났다 ( $p < 0.05$ ). 여러 연구에서 인슐린과 leptin 분비조절에는 어떠한 연관성이 있는 것으로 제시되었고 즉 인슐린 농도는 지방조직량에 비례하여 식이량을 감소시키는 역할을 하며<sup>20)</sup> 인슐린이 leptin 분비를 증가시킨다고 보고하였는데, 비만증과 관련하여 Leptin과 관련성이 있을 것으로 사료되어 측정하였다.

Schwartz 등<sup>20)</sup>의 연구결과와 같이 체지방함량이 많았던 체중과다군에서 insulin의 함량이 높게 나타났으며 이는 선행연구<sup>15,23)</sup>들의 결과와 같은 경향을 보였다. 많은 연구에서 인슐린이 Leptin 분비를 촉진시키는 것으로 보고하고 있는데,<sup>20)</sup> 설치류에서는 인슐린이 직접적으로 비만 mRNA (ob mRNA)를 증가시킨다는 것이 밝혀졌으나<sup>20)</sup> 인체에서는 설치류와는 달리 인슐린이 비만 mRNA에 대해 직접적인 작용은 없으며 다만 지방세포에 대한 비후성 효과와 대사 변화를 일으키는 등 간접적인 영향을 미치는 것으로 보인다.

### 3) 혈청 지질 함량(Table 4)

조사대상자들의 총 콜레스테롤과 HDL-콜레스테롤, LDL-콜레스테롤, 중성지질 함량 및 동맥경화지수를 측정한 결과는 Table 4와 같다. 총 콜레스테롤 함량은 체중과다군이 정상체중군에 비해 높게 나타났으나 유의적인 차이는 없었다. 총 콜레스테롤 함량은 두 군 모두 정상 범주에<sup>31)</sup> 속하였다.

혈청 HDL-콜레스테롤 함량은 정상체중군  $44.70 \pm 10.83\text{mg/dl}$ , 체중과다군  $30.31 \pm 5.72\text{mg/dl}$ 으로 유의적 ( $p < 0.001$ )으로 정상체중군이 높게 나타났다. 혈청 HDL-콜레스테롤은 비만의 경우 저하되며, 이는 심혈관 질환의 독립적인 위험인자로 알려져 있는데,<sup>32)</sup> 본 연구결과에서도 확인할 수 있었다. 혈청 LDL-콜레스테롤 함량은 체중과다군이 높게 나타났으나 유의적인 차이는 보이지 않았다. 이는 비만환자에서 저비중 지단백(LDL)의 증가를 보이는 것은 전구물질인 VLDL의 증가와 Apo-lioprotein B의 발생

이 많아서인데, Antero<sup>33)</sup>에 의하면 LDL이 비만인의 풍부한 혈장안에서 희석될 수 있고, apo LDL의 이환율이 비만인에게 높아져 있어 LDL-cholesterol은 대조군과 유의한 차이를 보이지 않았다는 결과가 하나의 요인으로 사료된다. 혈청 중성지질 함량은 정상체중군과 체중과다군이 각각  $83.11 \pm 52.76\text{mg/dl}$ ,  $179.79 \pm 82.06\text{mg/dl}$ 으로 체중과다군이 정상체중군에 비하여 유의적으로 ( $p < 0.001$ ) 높게 나타났다. 중성지질은 지방세포에 에너지가 저장되는 주된 형태로 체중과다군이 체지방함량과 비율이 높았던 것이 그 요인으로 사료된다.

동맥경화지수는 심혈관질환 및 성인병 유발 가능성을 조기에 발견하기 위해 사용되는 지수로서 어느 한 지질인자의 작용만을 반영하게 되는 것을 수정한 것이다. 동맥경화지수가 3.0 이상인 경우 동맥경화위험이 높은 것으로 판단된다.<sup>34)</sup> 본 조사 대상자들의 동맥경화지수는 정상체중군  $2.41 \pm 0.99$ , 체중과다군  $4.61 \pm 0.89$ 로 체중과다군이 정상체중군에 비하여 유의적 ( $p < 0.001$ )으로 높게 나타났으며, 체중과다군의 경우는 동맥경화지수가 3.0 이상을 보여 현재 외견상 질환이 없는 것으로 보이는 젊은 연령층의 비만에서도 동맥경화위험요인이 잠재되어 있음을 알 수 있다.

정상체중군과 체중과다군의 혈청내 지질 함량을 살펴본 결과, 본 연구에서는 체중과다군이 정상체중군에 비하여 유의적으로 중성지질 함량 ( $p < 0.001$ )과 동맥경화지수 ( $p < 0.001$ )가 높았으며, HDL-콜레스테롤 함량 ( $p < 0.001$ )은 유의적으로 낮게 나타나 외견상 질병이 없는 것으로 보이는 젊은 연령층의 비만에서도 심혈관 질환 등의 성인병 발병에 세심한 주의를 기울여야 할 것으로 사료된다.

### 3. 영양소 섭취 상태(Table 5)

조사 대상자의 평균 영양소 섭취량은 Table 5와 같다. 열량 섭취량은 체중과다군이 정상체중군에 비해 높게 나타났으나 유의적인 차이는 없었다. 이는 김 등<sup>35)</sup>의 비만군의 열량섭취량이 유의적으로 높았던 연구결과(정상군 2,112.6 kcal, 비만군 2,550.3kcal)와는 차이가 있었다. 이는 열량 섭취량이 비만을 일으키는 직접적인 요인으로 작용하지만 유전적 요인이나 내분비계 및 인체내 대사 등의 영향과 활

Table 4. Serum lipid concentration in normal and overweight subjects

Variable	All(n=30)	Normal(n=17)	Overweight(n=13)
Total cholesterol(mg/dl)	$155.59 \pm 33.49^a$	$145.74 \pm 30.91$	$168.49 \pm 33.47$
HDL-cholesterol(mg/dl)	$38.47 \pm 11.44$	$44.70 \pm 10.83$	$30.31 \pm 5.72^{***}$
LDL-cholesterol(mg/dl)	$92.27 \pm 28.41$	$84.66 \pm 27.70$	$102.24 \pm 27.16$
Triglycerides(mg/dl)	$125.01 \pm 81.83$	$83.11 \pm 52.76$	$179.79 \pm 82.06^{***}$
AI <sup>b)</sup>	$3.36 \pm 1.45$	$2.41 \pm 0.99$	$4.61 \pm 0.89^{***}$

1) Mean  $\pm$  S.D: mean  $\pm$  standard deviation

2) AI Atherogenic index

\*\*\* $p < 0.001$

**Table 5.** Nutrient intakes in normal and overweight subjects

Variable	All(n = 30)	Normal(n = 17)	Overweight(n = 13)
Energy	2373.3 ± 564.0 <sup>1)</sup> (95) <sup>2)</sup>	2279.6 ± 431.2(91)	2495.9 ± 701.6(99)
Protein	89.0 ± 23.7(109)	89.7 ± 15.6(120)	88.2 ± 32.1(82)
Lipid	68.8 ± 22.7	66.4 ± 18.7	72.0 ± 27.7
Carbohydrate	349.4 ± 69.2	335.3 ± 56.8	373.7 ± 85.23
Fiber	6.50 ± 2.2	6.8 ± 1.7	6.2 ± 2.7
Ca	569.1 ± 183.0(81)	563.5 ± 125.4(81)	576.3 ± 244.6(175)
P	1230.6 ± 294.4(176)	1234.1 ± 179.7(176)	1226.0 ± 407.8(107)
Fe	13.3 ± 4.0(111)	13.6 ± 3.3(114)	12.9 ± 4.9(130)
Na	5513.5 ± 1348.1	6028.9 ± 814.7	4839.4 ± 1624.3
K	2775.7 ± 698.3	2857.0 ± 360.6	2669.5 ± 991.7
Vitamin A	943.9 ± 283.9(135)	968.7 ± 174.1(138)	911.5 ± 390.3(132)
Vitamin B <sub>1</sub>	1.7 ± 0.6(132)	1.7 ± 0.4(131)	1.7 ± 0.8(130)
Vitamin B <sub>2</sub>	1.36 ± 0.44(85)	1.4 ± 0.4(92)	1.3 ± 0.5(89)
Niacin	19.2 ± 5.5(120)	19.22 ± 3.07(113)	19.1 ± 7.7(112)
Vitamin C	81.5 ± 23.5(148)	85.0 ± 16.6(155)	77.0 ± 30.5(140)
Cholesterol	355.5 ± 154.9	371.5 ± 168.3	334.5 ± 139.3

1) Mean ± S.D: mean ± standard deviation

2) % of RDA

동량의 차이가 있어 대상자에 따라 다양한 결과를 가져왔을 것으로 사료된다.

섭취량의 적정성 여부를 검토하기 위하여 한국인 영양권 장량과 비교한 결과, 열량섭취량은 두 군 각각 정상체중군 91%, 체중과다군 99%의 비율을 보여 정상체중군의 섭취가 다소 부족한 것으로 나타났다. 당질, 지방, 단백질섭취량은 두 군간의 유의적인 차이는 없었으며 영양권장량에 비해 섭취량의 부족함은 없었다.

열량영양소 구성 비율을 살펴본 결과, 당질 : 지방 : 단백질의 3대 영양소 구성 비율은 정상체중군이 58 : 26 : 15, 체중과다군은 60 : 26 : 14으로 한국영양학회에서 권장하는 이상적인 열량영양소 비율인 65 : 15 : 20(당질 : 단백질 : 지방)과 비교할 때, 두 군 모두 지방섭취 비율이 높은 것으로 나타났다. 이는 비슷한 대상을 연구한 1995년 김<sup>25)</sup>의 연구결과(정상군 62 : 23 : 15, 비만군 67 : 20 : 13)와 비교할 때도, 두 군 모두에서 단백질의 섭취비율은 큰 변화가 보이지 않으나 당질의 섭취 비율은 낮아지고 지방의 섭취 비율이 점진적으로 높아지고 있는 차이를 보였다. 이는 최근 우리나라의 지방섭취량이 증가하고 있는 식생활의 변화를 나타내 주는 한 단면이라 하겠다.

칼슘, 인, 철분 등의 무기질 섭취량은 두 군간의 유의적인 차이는 없었으며 칼슘섭취량의 경우, 두 군 모두에서 영양권장량 수준(정상체중군 80%, 체중과다군 82%)에 미치지 못하는 것으로 나타났다.

비타민 A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, Niacin, C의 섭취량은 두 군간의 유의적인 차이는 없었으며 비타민 B<sub>2</sub>는 영양권장량 수준에 부족된 것으로 나타났다. 이는 우리나라 남자대학생을 대상으로 한 김<sup>25)</sup>, 장<sup>26)</sup>의 연구에서 비타민 B<sub>2</sub>가 부족되었던 것과

**Table 6.** Pearson's correlation coefficients among leptin and anthropometric measurements in overweight subjects

Variable	Leptin
Weight	0.72686***
BMI <sup>1)</sup>	0.62208*
Obesity index <sup>2)</sup>	0.60377*
Hip circumference	0.49550
Waist circumference	0.61829*
Thigh circumference	0.07310

1) Body Mass Index = weight(kg) / [height(m)]<sup>2</sup>

2) Obesity index = [weight(kg) / ideal body weight(kg)] × 100

3) WHR, waist hip girth ratio

4) SBP(mmHg): Systolic Blood Pressure

5) DBP(mmHg): Diastolic Blood Pressure

\*p &lt; 0.05, \*\*p &lt; 0.001

같은 결과였으며 우리나라 남자대학생들의 비타민B<sub>2</sub> 섭취량이 전반적으로 취약한 것으로 보인다.

정상체중군과 체중과다군의 영양소섭취 상태를 살펴본 결과, 두 군간의 각 영양소 섭취량에는 유의적인 차이는 없었으며, 한국인 영양권장량과 비교할 때 정상체중군과 체중과다군에서 비타민B<sub>2</sub>와 칼슘의 섭취량이 권장량에 미달되는 것으로 나타났다.

#### 4. 체중과다군에서의 혈청 leptin과 인체계측치, 영양소 섭취량 및 생화학적 지표들과의 상관 관계

##### 1) 혈청 leptin과 인체계측치와의 상관 관계(Table 6)

조사 대상자들의 혈청 leptin과 인체계측치간의 상관관계를 살펴본 결과는 Table 6과 같으며, 혈청 leptin은 체중(p < 0.001), 체질량 지수(p < 0.05), 비만도(p < 0.05), 허리둘레(p < 0.05)와 상관관계를 나타내었다. 이는 선행된 leptin에 관한 연구들에서<sup>25)37)38)</sup> 혈청 leptin은 체질량지

수, 비만도, WHR, 체지방량 등과 상관관계가 있음을 보고하였는데 본 연구에서는 체질량지수, 비만도에서는 같은 결과를 보였으나, WHR과 체지방량은 유의적인 상관성을 보이지 않았다. 이 가운데 본 연구에서는 혈청 leptin이 체중과 가장 높은 상관관계( $p < 0.001$ )를 나타내었는데, 이는 Considine 등<sup>25)</sup>이 leptin은 체중의 증가와 가장 비례하여 증가한다는 결과와 같은 경향이었다. 그러나 Luke,<sup>30)</sup> Saad 등<sup>40)</sup>의 연구에서 혈청 leptin과 체질량지수, 체지방 함량이 유의적으로 가장 상관관계가 높았던 것과는 다소 차이가 있었다. 이 분야에 관해서는 연구의 결과들이 많은 차이가 있어 정확한 결과를 얻기 위해서는 더 많은 대상자들을 대상으로 장기적인 연구가 뒷받침되어져야 할 것으로 사료된다.

체지방량과 leptin은 강한 상관관계를 가져 체지방의 증가로 인해 지방조직에서 분비되는 leptin의 양이 증가되는 것으로 보고되고 있으나,<sup>26)</sup> 본 연구에서는 체지방 함량과 혈청 leptin 함량간의 상관관계는 나타나지 않았다. 이는 leptin 농도가 비슷한 체지방량의 개체간에도 크게 다를 수 있다고 한 Hamann 등<sup>41)</sup>의 연구결과로 어느정도 설명되어 질 수 있을 것으로 사료된다. leptin은 중추신경계에 비만도에 관한 구심성 신호로 작용하여 식욕 및 포만증후에서 음식 섭취와 에너지소비를 변화시켜 체지방을 조절하게 하는 것으로 알려져 있다.<sup>42)</sup> 비만유전자의 돌연변이로 leptin을 생산하지 못하는 ob/ob 마우스에서 비만이 생기는 것이 증명되었으나<sup>11)</sup> 비만인에서 leptin 농도가 상승해 있는 것으로 보아 비만증은 비만유전자의 염기순서, 기능의 이상보다는<sup>27)</sup> leptin에 대한 감수성 감소에 의한 것으로 보인다.

## 2) 혈청 leptin과 영양소 섭취 상태와의 상관관계(Table 7)

조사 대상자들의 혈청 leptin과 영양소 섭취 상태간의 상관관계는 Table 7과 같으며, 혈청 leptin 함량은 동물성 지방 섭취량과 유의적인 양의 상관관계를 나타내었다( $p < 0.05$ ). Leptin은 식욕조절의 역할을 하여 동물실험에서는 leptin을 투여했을 때, 식욕이 저하되어 식이 섭취량이 감소하는 것으로 알려져 있으나,<sup>15)</sup> 사람에 있어서는 혈중 leptin 함량이 유의적으로 높은 비만인이 정상인에 비해 높은 열량을 섭취하는 것으로 보고되는 등, 이 분야에 관한 연구는 현재 까지 정확한 결과가 보고되고 있지 않다.<sup>13)</sup> 본 연구에서 동물성지방 섭취량과 leptin이 유의적인 상관관계를 보인 것은 생쥐를 이용한 동물실험에서 고지방식이를 공급한 결과 혈중 leptin 함량이 증가되었다는 보고와 다소 일치하는 면이 있으나<sup>43)</sup> 20대의 성인 남녀 12명을 대상으로 7일간 고지방식이를 공급하였을 때 혈중 leptin 함량에 유의적인 변화를 나

Table 7. Pearson's correlation coefficients among leptin and nutrients intakes in overweight subjects

Variable	Leptin
Energy	0.37002
Protein	0.29697
Animal protein	0.36734
Plant protein	0.43590
Lipid	0.43351
Animal lipid	0.62696*
Plant lipid	-0.14157
Carbohydrate	0.17302
Fiber	0.26215
Ca	0.33372
P	0.21576
Fe	0.22454
Na	0.32909
K	0.25365
Vitamine A	0.34266
Vitamine B <sub>1</sub>	0.36335
Vitamine B <sub>2</sub>	0.27622
Niacin	0.33937
Vitamine C	0.30128
Cholesterol	0.28035

\* $p < 0.05$

Table 8. Pearson's correlation coefficients among leptin and biochemical parameters in overweight subjects

Variable	Leptin
Glucose	0.13292
Insulin	0.34333
Total-cholersterol	0.11894
HDL-cholersterol	0.00102
LDL-cholersterol	0.23108
Triglyceride	-0.14014
AI <sup>b</sup>	0.12722

1) AI: Atherogenic index

타내지 않는 것으로 보고되어 있어<sup>15)</sup> 정확한 결론을 내리기 어렵다. 또한 식이섭취의 변화로 영향을 받을 수 있는 영양소 섭취량과 혈중 leptin 함량과의 관련성을 살펴본 우리나라의 연구결과<sup>16),17)</sup>들에서도 다양한 결과를 보여 이분야에 대한 지속적인 연구가 필요할 것으로 생각된다.

## 3) 혈청 leptin과 생화학적 지표들과의 상관관계(Table 8)

조사 대상자들의 혈청 leptin과 생화학적 지표들과의 상관관계를 살펴본 결과는 Table 8과 같으며, 유의적인 상관관계를 찾을 수 없었다. 중성지질은 Table 4의 결과에서 두 군간에 유의적으로 체중과 대군에서 높게 나타났으나 체중과 대군에서 leptin과 관련하여 상관관계는 나타나지 않았다. 중성지질은 지방세포에 에너지가 저장되는 주된 형태로 지방량이 많을수록 증가하는 경향이므로 전체적으로 볼 때 leptin과 상관관계가 있는 것으로 보고되었으나<sup>38)</sup> 이를 사

이에 상관관계가 있다기 보다는 전반적으로 중성지방 농도가 체질량지수에 비례하기 때문으로 생각된다. 신 등<sup>16)</sup>의 연구결과에서 전체대상자(정상군, 비만군)에서는 중성지방의 농도와 혈청 leptin 함량간의 상관성을 보였으나, 비만군을 따로 하여 상관성을 관찰한 결과 상관성이 없는 것으로 보고되어 본 연구의 결과와 같았다.

인슐린 농도가 지방조직량에 비례하여 음식섭취를 감소시키는 역할을 있어<sup>28)</sup> 비만증과 관련하여 Leptin과 관련성이 있을 것으로 보이며 많은 연구에서 insulin이 leptin 분비를 촉진시키는 것으로 보고하고 있다.<sup>29)</sup> 설치류에서는 인슐린이 직접적으로 비만 mRNA(ob mRNA)를 증가시킨다는 것이 밝혀졌으나<sup>30)</sup> 인체에서는 설치류와는 달리 인슐린이 비만 mRNA에 대해 직접적인 작용은 없으며 다만 지방세포에 대한 비후성 효과와 대사 변화를 일으키는 등 간접적인 영향을 미치는 것으로 보인다. 본 연구에서는 체중과다군에서 인슐린 농도가 유의적으로 높게 나타났으나 leptin 농도와는 상관관계가 없는 것으로 나타났다.

## 결 론

젊은 성인남자 대학(원)생 30명을 대상으로 체질량지수(BMI)와 비만도(obesity index)에 따라 정상체중군(BMI 20~25, obesity index 90~110%, N = 17)과 체중과다군(BMI > 25, obesity index > 120%, N = 13)으로 분류하고, 혈청 leptin 함량 및 인체계측, 영양소 섭취상태, 인슐린 등의 생화학적 지표들을 조사·분석한 결과를 요약하면 다음과 같다.

1) 인체계측 결과, 체중과다군이 정상체중군에 비해 체중( $p < 0.001$ ), 허리 둘레( $p < 0.001$ ), 엉덩이 둘레( $p < 0.001$ ), 허벅지 둘레( $p < 0.01$ ), WHR( $p < 0.001$ )과 체지방 함량( $p < 0.001$ )이 유의적으로 높게 나타났다.

2) 혈청 leptin과 insulin 함량은 체중과다군이 유의적으로 높게 나타났으며( $p < 0.05$ ), 두 군간 leptin 함량은 체중과다군이 4.1배 정도 높았다.

3) 생화학적 지표를 살펴본 결과 체중과다군이 정상체중군에 비해 triglyceride( $p < 0.001$ ) 함량과 동맥경화지수( $p < 0.001$ )가 유의적으로 높았고, 혈청의 HDL-cholesterol( $p < 0.001$ ) 함량은 유의적으로 낮게였다.

4) 두 군간의 영양소 섭취량에는 유의적인 차이는 없었다. 열량 비율면에서 두 군 모두 지방의 섭취 비율(열량의 26%)이 이상적인 섭취 비율(20%)을 초과하였고, 칼슘과 비타민 B<sub>6</sub>의 섭취량이 영양권장량에 미달되는 것으로 나타났다.

5) 체중과다군에서의 혈청 leptin과 신체계측치, 영양소 섭취량 및 생화학적 지표들과의 상관 관계를 살펴 본 결과, 체중( $p < 0.001$ ), 체질량지수( $p < 0.05$ ), 비만도( $p < 0.05$ ), 허리둘레( $p < 0.05$ ), 동물성 지방 섭취량( $p < 0.05$ )과 상관관계를 나타내었다.

이상의 결과에서, 체중과다군은 혈중 leptin 함량이 정상체중군에 비해 유의적으로 높은 것을 확인할 수 있었으며, 혈청 지질 중 triglycerides와 동맥경화지수가 유의적으로 높고 HDL-cholesterol 함량은 유의적으로 낮아, 외견상 질병이 없는 젊은 성인 비만에서도 성인병 발현율은 잠재적으로 높을 것으로 사료된다.

혈청 leptin 함량과 비만도, 체질량지수, 허리둘레와는 정의 상관관계가 나타났으나, 체지방량과의 유의적인 관계는 찾을 수 없었으며, 동물성 지방 섭취량과는 정의 상관관계가 있음을 알 수 있었다.

## Literature cited

- Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 372(1): 425-432, 1994
- Bray GA. Progress in understanding the genetics of obesity. *J Nutr* 127: 940S-942S, 1997
- Wolf G. Leptin. The weight-reducing plasma protein encoded by obese gene. *Nutr Review* 54: 91-93, 1996
- Brunner L, Nick H-P, Cumin F, Chiesi M, Baum H-P, Whitebread S, Stricker-Krongrad A, Levens N. Leptin is a physiologically important regulator of food intake. *Int J Obes* 21: 1152-1160, 1997
- Halaas JL, Gajiwala KS, Maffei M. Weight reducing effects of the plasma protein encoded by the ob gene. *Science* 269: 543-546, 1995
- Lonnqvist F, Arner P, Nordfors S, Schalling M. Overexpression of the obese gene in adipose tissue of human obese subjects. *Nature Med* 1: 950-953, 1995
- Maffei M, Halaas JL, Ravussin E, Pratley RE, Lee GH, Zhang Y, Fei H, Kim S, Lallone R, Ranganathan S, Kern PA, Friedman JM. Leptin levels in human and rodent measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature Med* 1: 1155-1161, 1995
- Caro JE, Sinha MK, Kolaczynski JW, Zhang PL, Considine RV. Leptin: The tale of an obesity gene. *Diabetes* 45: 1455-1462, 1996
- Jeanine A, David A, Carol N, Boozer D, Steven H, Harry K, Alison K, Kim K, Rudolph L, Cathy N, Xavier PS, Theodore V, Elaine W. *Nutrition Rev* 55(5): 150-156, 1997
- Kolaczynski JW, Ohannesian J, Considine RV, et al. Response of leptin to short-term and prolonged overfeeding in human. *Journal of Clinical Endocrinology Metabolism* 91: 4162-4165, 1996
- Lee IH. The Effects of the change on Korean Diet in Health and Disease status. The Korean Society of Dietary Culture. Symposium, 1993 Fall
- Lee KY. Adiposity, metabolic parameters and circulating Leptin. *J Korean Soc for the Study of Obesity* 7(4): 323-331, 1998
- Park IB, Oh JH, Kim NH, Kim YH, Kim SJ, Baik SH, Choi DS. Serum leptin concentrations in Korean NIDDM patients. *J Korean Soc for the Study of Obesity* 7(4): 316-322, 1998

- 14) Kim EM, Cho EY, Kwon SJ, Lee JH, Song YD, Lee HC, Huh KB. A study on relationship between the adiposity and serum leptin concentration in adult women. *J Korean Soc for the Study of Obesity* 8(4): 244-255, 1999
- 15) Shin JH, Nam SY, Kim ES, Kim KR, Cha BS, Song YD, Lim SK, Lee HC, Huh KB. Serum immunoreactive-leptin concentrations to adiposity and other biochemical parameters in Korean adults. *J of Korean Soc Endocrinology* 13(2): 216-222, 1998
- 16) Jeffery M, Friedman, Jeffery L, Halaas. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature* 395(22): 763-770, 1998
- 17) Sorensen T, Echwald, Soren M, Holm, Jens C. Leptin in obesity. *International Journal of Obesity* 313: 953-957, 1996
- 18) Gingerich RL, Santiago JV, Klein S, Smith HC. Analysis of human plasma leptin by radioimmunoassay. *Clin Chem* 42: 942-946, 1996
- 19) Turkington RW, Estkowski A, Link M. Secretion of insulin or connecting peptide' a predictor of insulin dependence of obese 'diabetics'. *Arch Intern Med* 1102-1105, 1982
- 20) Kim CY. SAS package, Data research. 1997
- 21) Recommended dietary allowances for Koreans, 6th revision, The Korean Nutrition Society , Seoul, 1995
- 22) Kim HY, Kang MH, Cho MS. Nutritional Assessment. Shin Kwang Publishing Co., 1999
- 23) Kim SK. The reationship between body fat, serum lipids, insulin and nutrients intake in obese and non-obese male students. *Korean J of Nutr* 28(1): 1056-1064, 1995
- 24) Nieman DC. Fitness and sports medicine' A health-related approach, Palo Alto, Bull Publishing Co., 1995
- 25) Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriaucuas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohannesian J, Marco GC, Makee LJ, Bauer TL, Caro JF. Serum immunoreactive-leptin concentration in normal-weight and obese humans. *The New England Journal of Medicine* 334: 292-295, 1996
- 26) Echwald SM, Rasmussen SB, Sorensen TIA, et al. Identification of two novel missense mutations in the human OB gene. *Int J Obesity* 21: 321-326, 1997
- 27) Considine RV, Considine EL, Williams CJ, et al. Evidence against either a premature stop codon or the absence of obese gene mRNA in human obesity. *J Clin Invest* 95: 2986-2988, 1995
- 28) Schwartz MW, Figlewicz DP, Baskin DG, et al. Insulin in the brain a hormonal regulator of energy balance. *Endocr Rev* 13: 387-414, 1992
- 29) Segal KR, Landt M, Klein S, et al. Relationship between insulin sensitivity and plasma leptin concentration in lean and obese men. *Diabetes* 45: 988-991, 1996
- 30) Saladin R, De Vos P, Guerre-Millo M, et al. Transit increase in obese gene expression after food intake or insulin administratin. *Nature* 377: 527-529, 1995
- 31) Sung YH, et al. The study on Serum Total Cholesterol and Triglyceride level in Normal Adult Korean Workers. *J Korean Internal Medicine* 45(3): 307-320, 1993
- 32) Park HS, Jo HJ, Kim YS, Kim CJ. The Diseases on Obesity. *J Korean Academy of Family Medicine* 13(4): 344-353, 1992
- 33) Antero Y, Grundy SM, Increased low density lipoprotein production associated with obesity. *Arteriosclerosis* 3: 170-177, 1983
- 34) National institute of Health Consensus Development Conference. Lipid lowering blood cholesterol to prevent heart disease US Dept. of health and Human service, 1986
- 35) Kim MY, Lee SW, Park HS. Diet and eating behavior in obese patients. *J Korean Academy of Family Medicine* 15(6): 353-362, 1994
- 36) Jang HS. A Study on Total Body Fat by Means of Skinfold Thickness, Energy Intake and Daily Energy Expenditure of College Students. *J Korean Soc Food Sci Nutr* 23(2): 219-224, 1994
- 37) Nam SY, Shin JH, Choi BK, Kim KR, Song YD, Kim SK, Lee HC, Huh KB. Serum leptin level in obese Korean adults with varying glucose toleranceits relationship to insulin body fat distribution. *J of Korean Soc for the Study of Obesity* 8(2): 145-153, 1999
- 38) Kim MH. The study of relationship among serum leptin, nutritional status, serum glucose and lipid of middle school girls. Sookmyung Women's University, 1998
- 39) Luke AH, Rotimi CN, Cooper RS, Long AE, Forrester TE, Wilks R, Bennett FI. Leptin and body composition of nigerians, jamaicans, and US blacks. *America Journal of Clinical Nutrition* 67: 391-396, 1998
- 40) Saad MF, Damani S, Gingerich RL, Raid-Gabriel MG, Khan A, Boyadjian R, Jinagouda SD, El-tawil K, Rude RK, Kamdar V. Sexual dimorphism in plasma leptin concentration. *Journal Clinical Endocrin Metabolism* 82(2): 579-584, 1997
- 41) Hamann A, Malthei S. Regulation of energy balance by leptin. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 104: 293-300, 1996
- 42) Considine RV, Caro JF. Leptin gene, concepts and clinical perspective. *Horm Res* 46: 249-256, 1996
- 43) Lahlou N, Landais P, De Bossieu D, Bougeres PF. Circulating leptin in normal children and during the dynamic phase of juvenile obesity. realthion to body fatness, energy metabolism, caloric intake, and sexual dimorphism. *Diabetes* 46(6): 989-993, 1997
- 44) Frederich RC, Hamann A, Anderson S. Leptin levels reflect body lipid content in mice. Evidence for diet-induced resistance to leptin action. *Nat Med* 1: 1311-1314, 1995
- 45) Schrauwen P, Marken LW, Westerterp KR, Saris WH. Effect of diet composition on leptin in lean subject. *Metabolism* 46(4): 420-424
- 46) Lee YS. A study of food habits, serum leptin, zinc and copper status in Korean elementary, middle and high school students with different obesity index. Sookmyung women's university, 1999
- 47) Kim MH. The study of nutritional status, serum leptin, copper and zinc contents of Korean middle school female students according to the body mass index. Sookmyung women's university, 1999
- 48) Rosenbaum M, Leibel RL. Pathophysiology of childhood obesity. *Adv Pediatr* 35: 73-137, 1988
- 49) Haffer SM, Stern MP, Miettinen H, Gingrich RL. Leptin concentration in diabetic Mexican-Americans. *Diabetes* 45: 822-824, 1996
- 50) Dagogo-Jack S, Fanelli C, Paramore D, et al. Plasma leptin and insulin relationship in obese and nonobese humans. *Diabets* 45: 695-698, 1996