

체질량 지수 25 이상의 과체중군에서 신장질환과 관련된 인자들에 대한 연구

경희대학교 의과대학 소아과학교실*, 경희대 동서신장병 연구소†

최아름* · 박성신* · 김성도*, † · 조병수*, †

= Abstract =

Research Related to Chronic Kidney Disease in BMI >25 Overweight Children

Ah-Reum Choi, M.D.*, Sung-Sin Park, M.D.*
Sung-Do Kim, M.D.*, † and Byoung-Soo Cho, M.D.*, †

Department of Pediatrics, Colleague of Medicine
East West Kidney Diseases Research Institute†, Kyunghee University, Seoul, Korea*

Purpose : Chronic kidney disease (CKD) and obesity are the worldwide public health problem. Obesity is an already well-established risk factor for CKD. The objective of this study is to evaluate the relationship between high BMI and increased risk for nephropathy by clinical data.

Methods : Study group were 26 patients who had BMI ≥ 25 kg/m² and control group were 49 patients with BMI < 25 kg/m². Both groups received renal biopsy in Kyung Hee Medical Center between 2003. Jan.-2007. Dec. BMI was calculated from measured weight and height when they were admitted to the hospital. We collected laboratory data such as CBC and blood chemistry.

Results : Our hypothesis was that overweight and obesity are associated with incidence and progression of CKD. From kidney biopsy, we found IgAN 17, MesPGN 5, HSPN 2, Intestinal nephritis 1, IgMN 1 (total 26) in the study group whereas IgAN 22, MesPGN 17, HSPN 3, MGN 3, benign hematuria 2, MPGN 1, Intestinal nephritis 1, (total 49) were found in the control group. There was no significant difference between the two groups. Overweight patients demonstrated significantly higher platelet, TG, ALT, and uric acid level compared to control group.

Conclusion : We identified a significant relationship between overweight and development of CKD. These results suggest that overweight children have an increased risk for CKD than those who are not obese. So, we should pay attention to children with overweight who have CKD and earlier weight management is crucial to prevent aggravation of CKD. (**J Korean Soc Pediatr Nephrol 2009;13:75-83**)

Key Words : BMI, Chronic kidney disease (CKD), Laboratory data, Result of kidney biopsy

접수 : 2008년 9월 8일, 수정 : 2008년 10월 8일
승인 : 2008년 10월 17일
책임저자 : 조병수, 서울시 동대문구 회기1동
경희대학교 의과대학 소아과학교실
Tel : 02)958-8297, Fax : 02)967-1382
E-mail : bscho@dreamwiz.com

서 론

비만은 이제 전 세계적인 보건 문제 중의 하나로
세계보건기구(WHO)는 1996년 5월 16일부터 세계

비만 인구가 5년마다 두 배씩 증가하고 있으며, 치료가 필요한 만성 질병이라고 경고한 바 있다. 우리나라도 식생활의 서구화로 최근 20년간 소아 및 청소년 비만의 발생률 및 유병률이 현저히 증가 되고 있고, 최근 10년 사이 거의 두 배 이상의 증가를 보여 초등학생 5명 중 한 명이 비만일 정도로 급격히 증가하는 양상을 보이고 있다[1] 또한 서울지역 소아 및 청소년의 비만 인구가 1979 년부터 2002년까지 남아의 경우 1.7%에서 17.9%로, 여아의 경우 2.4%에서 10.9%로 지속적으로 증가 되어 소아 비만 및 청소년의 비만이 심각한 사회적 문제로 대두되고 있는 실정이다[2].

이러한 소아 비만이 문제가 되는 것은 이 시기 비만의 80-85%가 성인 비만으로 이행된다는 것에 있다[3, 4] 그리고 이러한 과도한 체중 증가는 심혈관 질환의 일차적 원인이 되고[5-8] 고지혈증, 지방간, 동맥경화, 심근경색, 뇌출혈 등의 성인병을 조기에 발생 시키며, 당뇨병, 고혈압을 매개로 만성 신장 질환의 선행 인자가 된다[9, 10]. 하지만 이러한 비만의 실질적인 지표라 할 수 있는 신체질량지수(body mass index, BMI)와 이에 따른 임상적인 데이터가 얼마만큼 만성 신장 질환의 발생 및 악화 정도와 관계가 있는지, 확실히 알려진 바가 없는 것이 사실이다.

따라서 본 연구는 당뇨병 또는 혈뇨를 주소로 본원에 내원하여 신생검을 시행한 환아들 중 신체질량지수가 25 이상이 되는 소아 과체중환자와 정상체중아를 비교하여 신장 질환 발생의 병리학적 분류를 시행하였고, 두 그룹의 임상 인자들에 실질적으로 차이가 있는지 비교하였으며, 신체질량지수가 독립된 인자로서 신장 질환의 임상지표로 사용되어 질수 있는지 알아보하고자 하였다.

대상 및 방법

1. 대 상

2003년 1월부터 2007년 12월까지 지난 5년간 경희

대학교 부속병원 소아청소년과 동서 신장병 연구소에 혈뇨 또는 단백뇨를 주소로 내원한 환자 중, 신생검을 받은 4-18세의 75명(4세 2명, 9-18세 73명)의 소아 및 청소년을 대상으로 하였다. 그 중에서 신체질량지수가 25이상인 환자를 과체중 환자로 정의하고 연구를 진행하였다. 과체중군은 26명(남:여=19:7), 정상 체중의 대조군은 49명(남:여=35:14)으로, 총 75명(남:여=54:21)이었으며 대상이 되는 환아들의 나이와 성별의 차이가 없도록 무작위 추출하였다(Table 1).

2. 방 법

1) 신체 계측의 시기와 대조군

연구 대상은 이전에 스테로이드 치료를 받은 적 없는 환아가 혈뇨 또는 단백뇨로 신생검을 위해 입원한 첫 날의 신장과 체중을 측정하여 신체질량지수(체중을 신장의 제곱으로 나눈 값, Body Mass Index, BMI : kg/m²)를 계산하였고 체질량 지수가 25 이상인 경우를 과체중으로 정의하였다. 다만 신체질량지수는 소아의 경우 성장을 하는 특성상 성별이나 연령에 따라 그 값이 크게 변화하게 되므로 비만과 과체중의 정의를 연령과 성별에 대해 체질량 지수가 95 백분위수 이상인 경우나 신체질량지수가 25 이상인 사춘기 아이의 경우로 하게 된다[1]. 따라서 본 연구는 4세의 경우, 1명은 신체질량지수 35.8로 과체중아로(BMI≥95P), 1명은 신체질량지수 15로 정상체중아(BMI<95P)로 본 연구에 참가 할 수 있었고, 9-18세의 경우는 BMI 25를 기준으로 환자군 및 대조군을 분류하였다. 정상 체중의 대조군은 연령과 성별을 동일화하여 체질량 지수가 25 미만인 경우로, 무작위 추출 하여 임상지표를 분석하였다. 환아들의 신생검 결과에 따라 질병을 분류하여 각각을 BMI 25이상인 과체중군과 25 이하의 정상 체중군으로 나누어 그에 따른 임상지표들을 고찰하였으며, 만성신장 질환의 진행과 악화 인자로서의 연관성을 살펴보았다.

2) 일반 혈액학, 임상화학 및 뇨검사, 뇨화학검사

신생검 환자의 처음 입원 당시 소변 검사에서의 혈뇨, 단백뇨 및 24시간 단백뇨, 크레아티닌 청소율을 구하였으며, 일반 혈액학(적혈구, 혈색소, 혈소판)와 총 콜레스테롤, 중성지방, 단백질, 알부민, aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), 혈당, BUN, 크레아티닌, 요산(uric acid), 칼슘, 인, 나트륨, 칼륨을 측정하였다.

3) 통계분석

SPSS (version 15.0) 통계프로그램을 사용하여 통계 처리 및 자료 분석 하였으며 결과 값은 평균±표준편차로 표현하였다. 과체중군과 정상군의 혈뇨와 단백뇨 유무에 대한 통계적 비교는 Pearson's Chi-Square Tests를 이용하여 각 변수간의 통계 수치의 유의성을 판단하였고 두 군간의 연속변수는 independent t-test를 이용하였다. P value가 0.05 미만인 경우에 통계적으로 유의하다고 판단하였다.

Table 1. Clinical Features of the Non-overweight and Overweight Patients

	Non-overweight (n=49)	overweight (n=26)
Sex (male:female)	14:35	7:19
Age	12.3±2.9	12.3±3.1
Height (cm)	152.2±17.1	154.2±17.3
Weight (kg)	45.9±13.6	66.1±14.5
BMI (kg/m ²)	19.35	27.55

결 과

1. 과체중군과 정상 체중군과의 신체 계측치 및 임상 검사비교

과체중군의 키는 154.22±17.34 cm, 평균 연령은 12.3±3.10세, 남아가 19명, 여아 7명 이었으며 정상 체중군의 키는 152.20±17.07 cm, 평균 연령은 12.33±2.88세, 남아 35명, 여아 14명으로 통계상 두 군간의 유의한 차이는 없었다. 체중은 과체중군이 66.05±14.51 kg, 정상체중 군이 45.93±13.61 kg 으로 과체중군에서 유의하게 무거웠으며(P<0.001) 체질량지수는 과체중군의 평균이 27.55 kg/m², 정상 체중군의 평균이 19.35 kg/m²였다. 환자군과 대조군의 성별과 나이에는 유의한 차이가 없었다(Table 1).

혈뇨는 1명을 제외한 모든 환자에게서 관찰되고 있었고, 단백뇨의 유무에는 통계적으로 유의한 차이가 없었다.

24시간 단백뇨와 크레아티닌 청소율에도 통계상 유의한 차이는 없었다(Table 2).

혈소판은 과체중군이 349.77±72.55×10³/μL 였고 정상 체중군이 305.138±67.83×10³/μL으로 과체중군이 유의하게 높았으며(P=0.013), 중성지방은 과체중군이 185.54±114.77 mg/dL 였고 정상 체중군이 111.35±88.22 mg/dL으로 과체중군이 유의하게 높았다(P=0.003). ALT은 과체중군이 26.46±19.64 IU/L 였고 정상 체중군이 16.33±5.94 IU/L으로 과체중군이 유의하게 높았으며(P=0.001), 요산도 과체중군이 5.62±1.45 mg/dL 였고 정상 체중군이 4.89±1.18 mg/dL으로 과체중군이 유의하게 높았다(P=0.021).

Table 2. Comparison of Corrected Ccr and 24 hr Urine Protein amount of Patients according to BMI

	BMI<25 (cm/m ²) (N=49)	BMI≥25 (cm/m ²) (N=26)	P value (<0.05)
Corrected Ccr (mL/min/1.73m ²)	124.1±52.6	126.2±101.5	0.906
24hr urine protein (mg/m ² /hr)	12.8±26.8	18.2±30.7	0.430

Table 3. Comparison of Laboratory Findings(or Data) of patients according to BMI

	BMI<25(cm/m ²) (N=49)	BMI≥25(cm/m ²) (N=26)	P value (<0.05)
Hb (g/dL)	13.6±1.3	14.0±1.0	0.082
Hct (%)	39.4±5.3	41.1±2.3	0.061
Plt (10×3/μL)	305.1±67.8	349.7±72.6	0.013
Tchol (mg/dL)	174.5±83.3	179.4±42.6	0.741
TG (mg/dL)	111.4±88.2	185.5±114.8	0.003
Prot (g/dL)	6.8±0.7	7.1±0.6	0.072
Alb (g/dL)	4.0±0.7	4.3±0.5	0.122
AST (U/L)	25.9±6.2	26.6±7.8	0.669
ALT (U/L)	16.3±5.9	26.5±19.6	0.001
Glucose (mg/dL)	106.1±24.8	108.2±16.3	0.699
BUN (mg/dL)	11.8±10.7	10.0±3.2	0.425
Cr (mg/dL)	0.7±0.4	0.6±0.2	0.327
Uric acid (mg/dL)	4.8±1.2	5.6±1.5	0.021
Ca (mg/dL)	28.5±132.8	9.9±0.6	0.478
P (mg/dL)	4.7±0.7	4.9±0.7	0.282
Na (mg/dL)	139.6±3.0	140.5±2.7	0.224
K (mg/dL)	4.0±0.3	4.1±0.4	0.323
Cl (mg/dL)	104.5±3.5	105.7±2.8	0.124

Abbreviations : BMI, body mass index; Tchol, total cholesterol

그 밖의 임상 검사에는 통계상 의미 있는 차이는 없었다(Table 3).

신장 생검 시행 후 조직검사 결과를 보면 과체중군에서 IgA nephropathy (IgAN) 17명, Mesangial proliferative glomerulonephritis (MesPGN) 5명, Henosh-Schnlein purpura nephritis (HSPN) 2명, Intestinal nephritis 1명, IgM Nephropathy (IgMN) 1명(총 26명) 이었고 정상 체중군에서는 IgAN 22명, MesPGN 17명, HSPN 3명, Membranous glomerulonephritis (MGN) 3명, benign hematuria 2명, Membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN) 1명, Intestinal nephritis 1명(총 49명)이었다(Fig. 1, 2).

고 찰

한국 사회의 선진화와 경제성장 및 식생활의 개선으로 영양상태가 개선되고 생활환경이 편리해지면

서 활동량은 부족해지고, 열량의 소비는 감소한 반면 잘못된 식습관과 운동 부족으로 최근 20년간 소아 및 청소년 비만의 유병률이 증가하고 있는 실정이다[1, 2]. 비만의 증가는 전 세계적인 추세로 미국에서는 소아의 20%, 청소년의 27%, 성인의 33%가 비만에 달하고 있고[1] 우리나라의 경우도 2005년도에 시행된 신체발육 조사[2]에 따르면 비만의 유병율은 전체 9.7% 이며 1997년과 비교하여 2005년의 비만 유병율은 전체 1.7배, 남아 1.9배, 여아 1.4배로 증가하였으며, 학교 단계별로는 2-6세는 6.3%, 7-12세는 8.6%, 13-15세는 14.8% 16-18세는 17.5%로 연령이 증가할수록 유병율은 증가하였다. 이렇게 소아 비만에 특별한 관심을 갖는 것은 이 시기 비만은 단기적인 문제일 뿐 아니라, 장기적으로도 정신적, 신체적 손상을 일으키게 되기 때문이다. 정신적 손상으로는 소아의 비만이 가족 간의 유대관계, 친구 사이의 관계에 장애를 주고, 나쁜 자아관을 갖게 한다는 것이다. 또한 신체적으로도 단기간의 생리적 영향은 명확

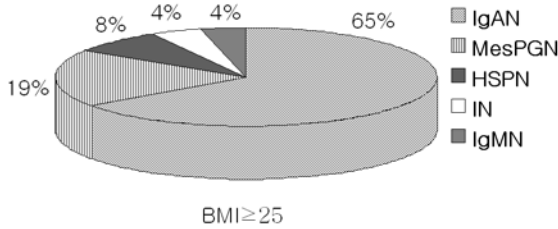


Fig. 1. Result of kidney biopsy in patients with a BMI ≥ 25 . Abbreviations: IgAN, IgA nephropathy; MesPGN, Mesangial proliferative glomerulonephritis; HSPN, Henoch-Schleien purpura nephritis; IN, interstitial nephritis; MPGN, Membranoproliferative glomerulonephritis.

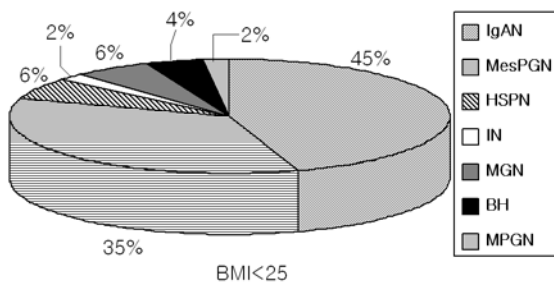


Fig. 2. Result of kidney biopsy in patients with a BMI < 25 . Abbreviations: IgAN, IgA nephropathy; MesPGN, Mesangial proliferative glomerulonephritis; HSPN, Henoch-Schleien purpura nephritis; IN, interstitial nephritis; MGN, Membranous glomerulonephritis; BH, Benign hematuria; MPGN, Membranoproliferative glomerulonephritis.

하지 않으나, 이 시기 비만의 80-85%가 성인 비만으로 이행되면서[3, 4] 많은 경우에서 청소년기가 되었을 때 대사 증후군이나 당뇨병 및 심혈관계 합병증 등 다양한 질환의 요인이 된다.

이처럼 과도한 체중 증가는 심혈관 질환의 일차적 원인이 되고[5-8] 고지혈증, 지방간, 동맥경화, 심근경색, 뇌출혈 등의 성인병이 조기에 나타날 수 있으며, 당뇨병, 고혈압을 매개로 하여 만성 신장 질환의 선행 인자로서 작용하게 된다[9-11]. 하지만 이러한 비만의 실질적인 지표인 체질량 지수가 얼마만큼 만성 신장 질환의 발생 및 악화 정도와 관계가 있는지 확실히 알려진 바가 없는 것이 사실이며, 소아 시기 동안에는 성별과 연령에 따라 체질량 지수가 크게

변화하므로 평가하기 어려운 점도 사실이다.

본 연구의 결과로는 과체중군과 정상 체중군 모두에서 혈뇨와 단백뇨의 유무, 24시간 단백뇨, 크레아티닌 청소율에는 통계상 의미 있는 차이가 없었다. 이는 만성 신장 질환이 진행된 상태가 아니라, 만성 신장 질환 초기 신생검으로 진단 받을 당시의 신체 측정 및, 요 검사에 의한 것으로 만성 신질환의 후기 또는 말기 신부전때 측정된 값과는 차이가 있을 것으로 생각 되어 진다. 그 외의 임상인자 중에서는 체질량 지수가 높을수록 혈소판과, 중성지방, 아미노 전이효소, 인산의 수치가 의미 있게 높게 측정되었다. 이러한 인자들은 심혈관계 합병증, 고지혈증, 지방간의 진행과 관계있으며 특히 비만 자체와 관련된 인자로서 여러 기전을 통해 신 질환의 진행과 악화에 중요한 역할을 하게 된다.

이중 아미노 전이 효소는 거의 모든 조직에서 존재 하지만 본 대부분 간 질환 환자에서 증가하게 되고, 간 세포의 손상을 반영하는 표지자로서 alanine aminotransferase (ALT)의 경우 aspartate aminotransferase (AST) 보다 간세포의 손상에 보다 민감하다[9]. 비만 관련 합병증의 하나인 비알콜성 지방간염은 만성적으로 ALT가 증가되어 있으면서 대부분 예후가 양호한 것으로 알려져 있었으나 최근 들어 섬유화, 간경변 및 간부전으로 진행되는 경우들이 보고되고 있다. 또한 Marchesini 등은[13] 인슐린 저항성 및 고 인슐린혈증이 체질량 지수나 체지방의 분포와는 또 독립적으로 지방간과 관련된다는 연구 결과들로부터 인슐린 저항성이 비알콜성 지방간염의 핵심적인 병인이라고 하였다. 즉, 비 알콜성 지방간염의 가장 흔한 요인은 과체중 또는 비만이며 비만한 소아에서 혈청 아미노 전이 효소의 증가는 10-25% 정도로 보고되고 있다[14, 15]. 이렇듯 본 연구에서 또한 과체중군에서 중성 지방과, ALT 가 의미 있게 높게 측정되었는데 이는 비만 관련 인자로서 앞서 언급한 기전들을 통해 직접 또는 간접적으로 만성 신장 발현에 영향을 주게 되므로 의미 있다 할 수 있겠다.

또한 비만은 당뇨나 고혈압을 통하여 신장질환을

매개하는 것[17-20] 이외에도, 비만관련 사구체병증(obesity-related glomerulopathy), 기계적인 압박(mechanical compression), 그리고 다른 혈역학적 기전, 대사 기전[17-20] 또는 호르몬적인 요소, 염증반응, 산화반응, 그리고 내피 이상기능(endothelial dysfunction) 과 같은 생물학적 반응경로(biologic pathway)를 통해 신장에 직접 손상을 입히게 된다[21, 22]. 또한 과도한 지방조직(adipose tissue) 자체가 자율신경계와 레닌-안지오텐신 시스템을 활성화 시켜 지방침착과 과투과성(hyperfiltration), 그리고 그에 대한 되먹임(feedback) 작용으로 염분의 재흡수를 증가시켜 신장의 기능을 감소시키고, 고혈압의 발생을 유도하며, 이러한 결과로 더욱더 신장에 손상을 주게 되는 것이다[22, 23]. 그리고 과체중 또는 비만자체가 단백질 발생의 위험을 증가시키는 것도 잘 알려진 사실이다[23].

요산의 농도 또한 다양한 임상 연구에서 혈중 수치가 높을 때 고혈압의 발병 원인으로 거론되고 있으며 신질환에서 고혈압과 신동맥 병변을 유발하여 신기능 악화에 관여하는 것으로 보고되고 있다[24, 25]. 요산농도의 증가는 신 절제동물 연구에서 레닌 활성화와 COX-2, thromboxane 을 매개로 한 신동맥 내근육 세포 비후를 유발시켜 고혈압을 유발하고, 단백질의 증가, 신병리 소견상 사구체 경화와 세뇨관 간질 내 섬유화 증가를 초래하였으며[26], 정상 신기능의 동물 모델에서도 고혈압, 사구체 비후와 사구체 고혈압, 세동맥 경화, 신장내 염증 세포 침윤의 증가 소견을 유발하였다[27]. 또한 혈관 세포를 요산으로 자극한 경우 혈관 내피 세포 기능 이상을 통하여 혈관 평활근 세포의 증식, 내피세포의 증식 억제, 산화질소(nitric oxide) 합성의 감소, 혈관 확장 반응성 저하의 발생됨이 관찰되는 등[28, 29] 다양한 혈관 관련 질환의 발생에 위험인자가 될 뿐 아니라, 신장 내 세동맥 경화를 촉진하는 원인으로 알려져 있다[26, 30]. 역학 조사에서도 혈중 요산 수치가 초기 신부전의 발생과 말기 신부전으로 진행되는 신기능 악화와 연관

이 있다는 사실이 보고되고 있다[31, 32]. 이러한 사실들을 고려하면 고요산혈증이 고혈압을 유발하거나 신 혈관 병변을 유발하는 등의 기전으로 신장의 기능의 악화를 일으키는 병태 생리학적 원인 인자이거나 적어도 신장의 기능의 악화를 예고하는 지표가 될 수 있음을 시사하므로, 본 연구에서 BMI가 높은 과체중군에서 요산의 수치가 BMI 이외의 다른 인자들은 유의한 차이가 없는 정상체중군에 비해 만성 신장 질환 초기에 유의 있게 높게 측정된 것은 향후 신장에 미칠 영향을 생각할 때 주목할 만한 사실이다.

비만은 사구체의 구조적인 변화뿐만 아니라, 기능의 감소에도 영향을 미쳐 만성 신질환을 유발하는 중요한 원인으로 부각되고 있다[33]. 최근 스웨덴에서 Ejerblad 등이 시행한 연구에 따르면, 1998년부터 2006년도의 만성 신질환 환자조사에서, 신체질량 지수 25 이상인 20세에서 만성 신부전 발생에 있어 3배의 odds ratio를 보여주고 있었으며[34], Hsu 등이 1964년부터 1985년까지 시행한 cohort연구에서 보면[35] 신체질량지수가 25 이상일 때 정상 체중군(BMI 18.5-24.9)에 비하여 말기 신부전 odds ratio는 1.87 이었고, 비만의 정도가 심할수록 odds ratio의 단계적 증가를 보여주고 있었다.

본 연구의 한계는 연구에 참가한 BMI 25 이상의 환자의 수가 많지 않아, 신체질량지수의 연령별 백분율로 과체중군이나 비만을 세분화 하지 못했다는 것이다. 하지만, 대조군인 정상 체중아를 추출하는데 있어서 연령별 BMI의 정상치를 고려하여 정상 체중군을 추출하였고 이러한 한계를 극복하고자 하였다. 또한, 과체중 또는 비만에 노출된 기간도 만성 신질환의 유발에 있어 매우 중요한 위험인자이나, 비만에 노출된 기간을 수집하는 데 한계가 있었던 것이 사실이다. 따라서 향후 이러한 환아들을 대상으로 전향적 연구를 통하여 좀 더 나이를 먹은 후에 만성 신장질환 관련 연구하는 것이 필요하다고 생각되어 진다.

비만은 이렇듯 사구체 비대 및 경화증을 일으켜 향후 신기능을 저해 할 수 있는 요인이 된다. 본 연구

에서도 과체중군에서 만성 신장 질환 초기부터, 비만 자체와 관련된 검사 소견 및 신장 관련된 임상인들의 수치가 의미 있게 높게 측정되는 것을 볼 때, 많은 임상자들은 비만자체가 만성 신질환에서 진행성 신부전으로 진행 할 수 있다는 사실과 그 중요성에 대해 인식하고 신장 질환의 발병 또는 악화 인자로서 조기 진단과 치료 및 예방에 힘써야 할 것이다. 또한 과체중을 동반한 만성 신질환 환아들의 경우 비만 뿐 아니라, 고혈압 당뇨와도 연관되어 질병을 악화시킬 수 있으므로 이에 대한 주의 깊은 관심과, 더 많은 연구가 필요할 것으로 생각된다.

요 약

목적 : 비만은 이제 전 세계적인 보건 문제 중의 하나로서 고혈압과 당뇨를 통해 만성 신장 질환 그리고 말기 신부전을 매개한다는 것은 이미 잘 알려진 사실이다. 본 연구에서는 현미경적 혈뇨 또는 단백뇨를 보여 본원에 내원하여 신생검을 시행한 초기 만성 신질환 환아 중 체질량 지수 25 이상 되는 과체중군에서 신장 질환의 위험도를 증가시키고 신기능 악화 인자로 작용할 수 있는 임상인자들에 대해 정상 체중군의 신질환 환아들과 비교 분석하였다.

방법 : 2003년 1월부터 2007년 12월까지 지난 5년간 경희대학교 소아청소년과에 지속적인 혈뇨 또는 단백뇨 동반을 주소로 신생검을 시행한 4-18세의 소아 및 청소년 가운데 체질량 지수가 25 이상인 과체중군 26명(남:여=19:7)과 정상 체중의 대조군 49명(남:여=35:14), 총 75명(남:여=54:21)을 대상으로 신체 계측하고, 24시간 요 검사 및 일반 혈액학, 생화학 검사를 측정하였다.

결론 : 본 연구에서 신질환의 진행과 악화, 심혈관계 합병증, 지방간의 진행과 관계있는 인자들이 과체중군의 환아들에게서 만성 신질환 초기에도 유의 있게 높은 수치를 보여주었다. 따라서 과체중을 동반한 만성 신질환 환아들의 경우 비만에 대한 주의 깊은 관찰과 신질환의 악화를 막기 위한 조기 진단과

치료 및 예방에 힘쓰는 것이 필요할 것으로 사료된다.

참 고 문 헌

- 1) Park YS, Lee DH, Choi JM, Kang YJ, Kim CH. Trend of obesity in school age children in Seoul over the past 23 years. Korean J Pediatr 2004;47:247-57.
- 2) Park MJ. Epidemiology of the metabolic syndrome among Korean children and adolescents. Korean J Pediatr 2008;51:564-8.
- 3) Lake JK, Power C, Cole TJ. Child to adult body mass index in 1958 British birth cohort: associations with parenteral obesity. Arch Dis Child 1997;77:367-81.
- 4) Sinaiko AR, Donahue RP, Jacobs DR Jr, Prineas RJ. Relation of weight and rate of increase in weight during childhood and adolescence to body size, blood pressure, fasting insulin, and lipid in young adults. The Minneapolis children's blood pressure study. Circulation 1999;99:1471-6.
- 5) Hus CY, Bates DW, Kuperman GJ, Curhan GC. Diabetes, hemoglobin A1c, cholesterol, and the risk of moderate chronic renal insufficiency in an ambulatory population. Am J Kidney Dis 2000;36:272-81.
- 6) Muntner P, Coresh J, Smith JC, Eckfeldt J, Klag MJ. Plasma lipid and risk of developing renal dysfunction: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. Kidney Int 2000;58:293-301.
- 7) Go AS, Chertow GM, Fan D. Chronic kidney disease and risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. N Engl J Med 2004;351:1296-305.
- 8) Anavekar NS, McMurray JJ, Velazquez EJ. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. N Engl J Med 2004;351:1285-95.
- 9) Fox CS, Larson MG, Leip EP, Culleton B, Wilson PW, Levy D. Predictors of new-onset kidney disease in a community-based popula-

- tion JAMA 2004;291:844-50.
- 10) Schaeffner ES, Kurth T, de Jong PE, Glynn RJ, Buring JE, Gaziano JM. Alcohol consumption and the risk of renal dysfunction in apparently healthy men. *Arch Intern Med* 2005;165:1048-53.
 - 11) Longenecker JC, Coresh J, Pwe NR. Traditional cardiovascular disease risk factors in dialysis patients with compared the population: The CHOICE Study. *J AM Soc Mephrol* 2002;13:1918-27.
 - 12) Kambham N, Markowitz GS, Valeri AM, Lin J, D'Agati VD. Obesity-related glomerulopathy: an emerging epidemic. *Kidney Int* 2001;59:1498-509.
 - 13) Marchesini G, Brizi M, Morselli-labate AM, Bianchi G, Bugianesi E, McCullough AJ. Association of nonalcoholic fatty liver disease with insulin resistance. *Am J Med* 1999;107:450-5.
 - 14) Vajro P, Fontanella A, Perna C, Orso G, Tedesco M, De Vincenzo A. Persistent hypertransaminasemia resolving after weight reduction in obese children. *J Pediatr* 1994;125:239-41.
 - 15) Tazawa Y, Noguchi H, Nishiomiya F, Takada G. Serum alanine aminotransferase activity in obese children. *Acta Paediatr* 1997;86:238-41.
 - 16) Sedor JR, Schelling JR. Association of metabolic syndrome in nondiabetic patients with increased risk for chronic kidney disease: the fat lady sings. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:1880-2.
 - 17) Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults. *JAMA* 2002;288:1723-7.
 - 18) Beddhu S. The body mass index paradox and an obesity, inflammation, and atherosclerosis syndrome in chronic kidney disease. *Semin Dial* 2004;17:229-32.
 - 19) Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension* 2003;41:625-33
 - 20) Kincaid-Smith P. Hypothesis: Obesity and the insulin resistance syndrome play a major role in end-stage renal failure attributed to hypertension and labelled hypertensive nephrosclerosis. *J Hypertens* 2004;22:1051-5.
 - 21) de Jong PE, Verhave JC, Pinto-Sietsma SJ. Obesity and target organ damage: The kidney. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:Suppl 21-4.
 - 22) WuY, Liu Z, Xiang Z. Obesity-related glomerulopathy: Insights from gene expression profiles of the glomeruli derived from renal biopsy samples. *Endocrinology* 2006;147:44-50.
 - 23) Aneja A, El-Atat F, McFarlane SI. Hypertension and obesity. *Recent Prog Horm Res* 2004;59:169-205.
 - 24) Ohno I, Hosoya T, Gomi H, Ichida K, Okabe H, Hikita M. Serum uric acid and renal prognosis in patients with IgA nephropathy. *Nephron* 2001;87:333-9.
 - 25) Syrjanen J, Mustonen J, Pasternack A. Hypertriglyceridaemia and hyperuricemia are risk factors for progression of IgA nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2002;15:34-42.
 - 26) Kang DH, Nakagawa T, Feng L, Watanabe S, Han L, Mazzali M, et al. A role for uric acid in the progression of renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:2888-97.
 - 27) Haider DG, Leuchten N, Schaller G, Gouya G, Kolodjaschna J, Schmetterer L, et al. C-reactive protein is expressed and secreted by peripheral blood mononuclear cells. *Clin Exp Immunol* 2006;146:533-9.
 - 28) Kang DH, Park SK, Lee IK, Johnson RJ. Uric acid-induced C-Reactive protein expression : implication on cell proliferation and nitric oxide production of human vascular cells. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:3553-62.
 - 29) Watanabe S, Kang DH, Feng L, Nakagawa T, Kanellis J, Lan H, et al. Uric acid, hominoid evolution, and the pathogenesis of salt-sensitivity. *Hypertension* 2002;40:355-60.
 - 30) Feig DI, Nakagawa T, Karumanchi SA, Oliver WJ, Kang DH, Finch J, et al. Hypothesis: Uric acid, nephron number, and the pathogenesis of essential hypertension. *Kidney Int*

- 2004;66:281-7.
- 31) Iseki K, Oshiro S, Tozawa M, Iseki C, Ikemiya Y, Takishita S. Significance of hyperuricemia on the early detection of renal failure in a cohort of screened subjects. *Hypertens Res* 2001;24:691-7.
- 32) Iseki K, Ikemiya Y, Inoue T, Iseki C, Kinjo K, Takishita S. Significance of hyperuricemia as a risk factor for developing ESRD in a screened cohort. *Am J Kidney Dis* 2004;44:642-50.
- 33) Chin HJ, Na KY, Cheong HI, Kim YS, Kim SG, et al. The impact of serum uric acid level on the progression of IgA nephropathy. *Korean J Nephrol* 2008;27:46-54.
- 34) Ejerblad E, Fored CM, Lindblad P, Fryzek J, McLaughlin JK, Nyren O. Obesity and risk for chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:1695-702.
- 35) Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med* 2006;144:21-8.