Korean Journal of Pediatrics Vol. 53, No. 2, 2010
DOI : 10.3345/kjp.2010.53.2.146
■ Original article : Clinical study ■

사춘기 조기발현에 영향을 주는 인자에 대한 연구

관동대학교 의과대학 소아과학교실

박용준 · 문창민 · 유황재

= Abstract =

A study of factors influencing advanced puberty

Yong Jun Park, M.D., Chang Min Moon, M.D. and Hwang Jae Yoo, M.D.

Department of Pediatrics, College of Medicine, Kwandong University, Goyang, Korea

Purpose : The purpose of this study was to evaluate the timing of puberty and the factors inducing advanced puberty in elemental school students of low grades.

Methods : The 1st, 2nd, and 3rd grade elemental students from the Goyang province were randomly selected, and their sexual maturation rate was assessed by physical examination. After obtaining an informed consent, a questionnaire was administered to the parents; eating habits, lifestyle, use of growth-inducing medication, and present illness of the students were evaluated to determine the factors that induced advanced puberty. The data were statistically analyzed.

Results : We selected 170 children and the girls:boys sex ratio was 1.2:1. Two 9-year-old boys were in genital stage 2. Two (14.3%) 6-year-old girls, 6 (19.4%) 7-year-old girls, 15 (39.6%) 8-year-old girls, and 4 (57.1%) 9-year-old girls were in breast stage 2. The average pubertal timing predicted for girls was 9.11±1.86 years. The main factors influencing pubertal timing were obesity scale, frequency of eating fast food, and the use of growth-inducing medication. A high rating on the obesity scale and high frequency of eating fast food indicated advanced stage of puberty. Growth-inducing medication induced puberty through obesity.

Conclusion : We proposed that predictive average pubertal timing in girls was 9.11±1.86 years, which was consistent with the previously reported findings from abroad. The significant influencing factors in advanced puberty were obesity scale and frequency of fast food. **(Korean J Pediatr 2010;53:146-151)**

Key Words : Pubertal timing, Puberty

서 론

사춘기는 소아에서 성인으로 이행되는 시기로서 신체적으로 이차 성징이 시작되어 생식 기능을 획득하게 되며, 심리적으로 자아의 형성과 가치관을 확립하는 시기이다[1]. 이와 더불어 신장과 체중을 포함한 각 장기들의 급성장을 통해 성인으로서 성숙하게 된다[2, 3]. 따라서 사춘기의 시기를 조기에 파악하여 적절히 대처함으로써 완숙된 성인이 되도록 해야 된다. 사춘기 시기는 대개 10-12세에 시작되어 17-19세에 완성되는데, 1970년대에 Marshall과 Tanner의 보고[4, 5]로는 여아에서는 평균 11.15세, 남아에서는 평균 11.64세에 사춘기가 시작한다고 하였고, 이후로 영양적인 측면과 환경적 요인 등으로 인해 조금씩 빨라지는 것으로 보고되고 있다[6, 7]. 최근까지의 국외의 보고를 종합해보면 1990년대에는 여아의 경우는 10세 이전으로 빨라졌으며[8, 9], 남아는 11세 이전으로 빨라졌고, 2000년대에 와서는 여아의 경우 9세 이전으로 빨라진 것으로 알려졌다[10-12]. 국내의 연구는 1980년 후반부터 1990년대까지 활발한 연구가 있었으며, 여아의 사춘기는 11세경에 남아의 경우는 12세경에 시작하는 것으로 보고되었다[13-18]. 하지만 2000년대에는 연구가 드물어 Park 등[19]이 1,101명을 조사하여 보고하였을 뿐인데, 여아는 11.3세에 남아는 12.1세에 시작한다고 하였다. 이에 저자들은 국외의 연구와 달리 국내의 연구 결과[19]는 사춘기의 시작 시기가 1990년대에 비하여 2000년대에 큰 변화가 없다는 점이 재고의 필요성이 있음을 인식하여 본 연구를 시작하였다. 먼저 초등학교 1, 2, 3학년에서 성 성숙도를 조사하여 사춘기의 시작 시기를 알아보았고, 사춘기 시작 시기에 영향을 주는 인자를 알아보고자 하였다. 사춘기 시작 시기에 영향을 주는 요인은 크게 유전적 요인과 환경

Received : 10 June 2009, Revised : 8 September 2009
Accepted : 21 October 2009
Address for correspondence : Hwang Jae Yoo, M.D.
Department of Pediatrics, College of Medicine, Kwandong University, 697-24, Hwajung-dong, Dukyang-gu, Koyang-si, Gyeonggi-do 412-270, Korea
Tel : +82.31-810-5410, Fax : +82.31-969-0500
E-mail : heavendoctor@kd.ac.kr

적 요인으로 구분될 수 있으며, 유전적 요인은 인종간 민족간 가족간 차이 그리고, 유전자 변이 등을 들 수 있으며, 환경적 요인은 영양상태, 체지방 정도, 운동, 환경호르몬, 스트레스, 수면 등이 알려져 있다[20-24]. 저자들은 환경적 요인 중에 비만의 정도, 식생활 패턴, 수면시간, 운동이 어떠한 상관관계가 있는지 알아보고자 하였다.

대상 및 방법

1. 대 상

연구자들이 소속된 관동의대 명지병원이 소재하고 있는 고양시 덕양구 관내 모든 초등학교에 공문을 보내어 사춘기 시작 시기에 대한 실태조사에 대한 협조 의사를 타진하였다. 실태조사를 허가한 H초등학교에서 초등학교 1, 2, 3학년을 대상으로 하였으며, 학생들의 부모에게 공문을 보내어 검진에 동의를 하고, 설문지에 응한 경우에 한하여 조사를 실시하였다. 검진에 동의를 하고, 설문지에 응한 경우는 총 170명이었다. 남아가 77명이었고, 여아가 93명이었다.

2. 방 법

성 성숙도의 평가는 Tanner 단계[4, 5]를 사용하였으며, 연구자 1인이 직접 신체검진을 실시하여 검사자 오류를 없애고자 하였다. 신장과 체중이 동시에 측정되었고, 특수한 질병이 있는 경우는 조사 대상에서 제외하였다. 설문지는 우선 1차적으로 부모에게 우편으로 발송하여 작성케 한 후 신체검진을 할 때 대상 학생들에게 재확인을 하였다.

설문지에서는 사춘기 시작 시기에 영향을 미치는 인자를 분석하고자 하였으며, 비만도, 식생활 양상(패스트푸드 섭취 빈도, 성장촉진을 위한 건강식품 복용여부), 생활습관(잠자리 드는 시각, 운동빈도)에 대하여 조사하고 이들 예상 영향 인자들의 통계학적 유의성을 알아보고자 하였다.

3. 통계 분석

통계학적 검증은 PASW Statistics 18 (version 18.0.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA)을 사용하였고, Chi-square test, Peason's correlation coefficient, ANOVA를 이용하여 각 군간의 연관성을 분석하였으며, $P<0.05$인 경우를 통계학적으로 유의한 것으로 하였다.

결 과

1. 연령과 성비

총 170명의 대상 학생들 중에 남아는 77명, 여아는 93명으로서 남녀 비는 1:1.2였다. 연령 구성은 남아에서 6세는 14명(18.2%), 7세는 30명(39.0%), 8세는 25명(32.5%), 9세는 8명(1.3%)이었다. 여아에서 6세는 14명(15.1%), 7세는 31명(33.3%), 8세는 41명(44.1%), 9세는 7명(7.5%)이었다(Table 1).

2. 사춘기 발현 시기

남아에서 이차성징을 보인 경우는 9세에서 2명이었고, genital stage 2를 보였다. 여아에서는 Tanner 단계의 유방발육이 2단계였던 여아가 6세는 2명(14.3%), 7세는 6명(19.4%), 8세는 15명(39.6%), 9세는 4명(57.1%)이 이차성징을 보였고, 3단계 이상을 보이는 여아는 없었다(Table 2). 남아 및 여아에서 통계학적으로 사춘기 시작시기를 유추할 수 없었으나, 여아의 경우에 사춘기 발현이 연령이 높을수록 높게 나타나는 통계학적 유의성을 보였고, 여아에서 예측 평균 사춘기 발현 연령은 9.11±1.86세인 것으로 나타났다.

3. 사춘기 발현시기에 영향을 미치는 인자 분석

1) 비만도

비만도는 실제측정에서 신장에 따른 평균체중을 빼서 평균체중에 대한 백분율로 계산을 하였으며, 비만도가 20% 이상인 경우는 93명 중에 7명(7.5%)이었다. 비만도의 경도, 중등도, 고도에 따른 이차성징의 발현율을 보았을 때 비만도가 높을수록 이차성징의 발현률이 높았으며, 통계학적 유의성을 보였다(Table 3).

2) 식생활 양상

패스드푸드 섭취 횟수는 여아 총 93명에서, 일주일에 7회 미만 섭취가 87명(93.5%)으로 대부분을 차지하였으며 일주일에 7-10회 섭취는 4명(4.3%), 일주일에 14회 이상 섭취는 2명(2.2%)를 보였다. 일주일에 7회 미만 섭취 여아 87명 중에서는 24명(27.6%)이 이차 성징을 보인 반면, 일주일에 14회 이상 패스드푸드를 섭취한 여아 2명 중에서는 2명(100.0%) 모두 이차

Table 1. Age Distribution of Study Subjects

Age (yrs)	Male (%)	Female (%)
6-7	14 (18.2)	14 (15.1)
7-8	30 (39.0)	31 (33.3)
8-9	25 (32.5)	41 (44.1)
9-10	8 (1.3)	7 (7.5)
Total	77 (100)	93 (100)

Table 2. Pubertal Timings of Study Subjects

Age (yrs)	Male			Female		
	G1 (%)	G2 (%)	Total	B1 (%)	B2 (%)*	Total
6-7	14 (100)	0 (0)	14	12 (75.7)	2 (14.3)	14
7-8	30 (100)	0 (0)	30	25 (80.6)	6 (19.4)	31
8-9	25 (100)	0 (0)	25	26 (63.4)	15 (39.6)	41
9-10	6 (75.0)	2 (25.0)	8	3 (42.9)	4 (57.1)	7

*P=0.013
Abbreviations : G, genital stage; B, breast stage

성징을 보였다(Table 4). 이는 통계학적으로 유의한 차이를 보였다.

3) 수면 시간

잠자리 드는 시각과 관련하여 전체 93명 여아 중, 밤9시부터 자는 아이는 40명이었고 이들 중 이차성징이 나타난 아이는 8명(20%)이었다. 밤 10시부터 자는 아이는 44명이었고 이들 중 이차성징이 나타난 아이는 14명(31.8%)이었다. 밤 11시부터 자는 아이는 9명이었고 이들 중 이차성징이 나타난 아이는 5명(55.6%)이었다(Table 5). 잠자리에 늦게 들수록 이차성징 발현률이 높게 나왔으나 통계학으로 유의한 차이를 보이지는 않았다.

4) 운 동

운동빈도와 관련하여 전체 93명 여아 중, 운동을 거의 하지 않는 아이(일주일에 3회 미만)는 16명이었고 이들 중 이차성징이 나타난 아이는 3명(18.7%)이었다. 가끔 운동 하는 아이(일주일에 3-7회)는 58명이었고 이들 중 이차성징이 나타난 아이는 19명(32.8%)이었다. 매일 운동하는 아이(일주일에 7회 이상)는 19명이었으며 이들 중 이차성징이 나타난 아이는 5명(26.3%)었다(Table 6). 이는 통계학으로 유의한 차이를 보이지 않았다.

5) 성장 촉진 건강식품 복용 여부

전체 여아 93명에서, 6명이 복용하였으며 이중 4명(66.7%)이 이차성징을 보인 반면, 성장관련제품을 복용하지 않은 나머지 87명은 이중 23명(26.4%)이 이차성징을 보여 성장관련제품을 복용한 군이 성장관련제품을 복용하지 않은 군에 비해 이차성징 조기 발현 빈도가 높았으며, 통계학적으로 유의한 차이를 보였다(Table 7).

6) 영향 인자간 다변량 분석

사춘기 발현 시기에 영향을 주는 인자는 비만도, 패스트푸드 섭취빈도, 성장 촉진 건강식품의 복용이었다. 각 인자간 다변량 분석에서 비만도와 성장촉진 건강식품의 복용은 밀접한 관계가 있는 통계학적 유의성을 보였으나, 패스트푸드의 섭취의 빈도와

Table 3. SMR according to Obesity Scale in Girls

OS	B1 (%)	B2 (%)*	Total
<20%	64 (73.6)	23 (26.4)	87
<30%	1 (50.0)	1 (50.0)	2
<50%	1 (33.3)	2 (66.7)	3
>50%	0 (0.0)	1 (100.0)	1

*P=0.024
Abbreviations : SMR, Sex Maturity Rating; B, breast stage; OS, obesity scale.
Obesity Scale = (Real Weight-Standard Weight for Height) / Standard Weight
For Height *100

Table 4. SMR according to Frequency of Having Fast Food in Girls

Frequency/wk	B1(%)	B2 (%)*	Total
<7	63 (72.4)	24 (27.6)	87
7-10	3 (75.0)	1 (25.0)	4
>14	0 (0.0)	2 (100.0)	2

*P<0.001
Abbreviations : SMR, sex maturity rating; B, breast stage

Table 5. SMR according to Times of Sleeping in Girls

TOS	B1 (%)	B2 (%)	Total
<9 pm	32 (80.0)	8 (20.0)	40
<10 pm	30 (68.2)	14 (31.8)	44
>11 pm	4 (44.4)	5 (55.6)	9

Abbreviations : SMR, sex maturity rating; B, breast stage; TOS, time of sleeping

Table 6. SMR according to Frequency of Exercise in Girls

Frequency/wk	B1 (%)	B2 (%)	Total
<3	13 (81.3)	3 (18.7)	16
<7	39 (67.2)	19 (32.8)	58
>7	14 (73.7)	5 (26.3)	19

Abbreviations : SMR, sex maturity rating; B, breast stage

Table 7. SMR according to Products Forcing Growth in Girls

	B1 (%)	B2 (%)	Total
PFG*	2 (33.3)	4 (66.7)	6
No PFG	64 (73.6)	23 (26.4)	87

*P=0.036
Abbreviations : SMR, sex maturity rating; B, breast stage; PFG, products forcing growth

Table 8. Multivariative Analysis of Obesity Scale, Frequency of Having Fast Food, Products Forcing Growth and SMR in Girls

OS	B1	B2*	FF1 (<7/wk)	FF2 (7-10/wk)	FF3 (>14/wk)	PFG (+)*	PFG (-)	Total
<20%	64	23	83	3	1	1	86	87
<30%	1	1	1	0	1	1	1	2
<50%	1	2	2	1	0	3	0	3
>50%	0	1	1	0	0	1	0	1
Total	66	27	87	4	2	6	87	93

*P<0.001
Abbreviations : SMR, sex maturity rating; B, breast stage; OS, obesity scale; FF, frequency of having fast foods; PFG, products forcing growth

는 통계학적 유의성이 없었다(Table 8).

고 찰

사춘기의 발현시기에 대하여 문헌상 인구집단적으로 최초로 조사 보고된 것은 1969년과 1970년에 Marshall과 Tanner의 연구이다[4, 5]. 당시 조사 대상 연령이 1940년대 이차세계대전 이후에 출생한 소아를 대상으로 하였으며, 여아는 평균적으로 11.5세 남아는 11.6세에 사춘기가 시작하며, 이전에 비해 10년에 3-4개월의 사춘기의 조기화를 볼 수 있었다고 하였다. 이후 많은 국외의 연구를 볼 수 있는데, 대체적으로 최근의 보고는 여아는 대개 10세경에 사춘기를 시작하고, 12세경에 초경을 하는 것으로 되어있으며, 남아는 여아보다 6-9개월 정도 늦게 사춘기를 시작하는 것으로 보고되고 있다[25, 26]. 그리고, 1970년대 Marshall과 Tanner이 주장했던 사춘기 조기화 현상도 우려했던 것과는 달리 과거 50년 동안은 안정되어 있는 것으로 보고되고 있다.

국내의 연구결과에서 2000년대 이전의 보고들은 국외와 유사한 결과를 보였다[14-16]. Hong 등[15]은 여아는 평균적으로 11세에 사춘기가 시작되고, 남아는 12.7세에 사춘기가 시작된다고 하였다. Kim 등[17]은 1960년에 여아의 초경연령이 14.5세였으나 1998년에는 12.5세로 빨라졌다고 하였다. 그러나 2000년대 이후에 보고된 연구에서는 국외와는 달리 여전히 사춘기 시작 시기가 여아는 11세 경으로 보고되고 있다. 2000년대 이후에 사춘기 발현시기에 대한 연구는 Park 등[19]의 연구가 유일한데, Park 등[19]은 여아의 사춘기 발현 시기가 평균 11.3세였으며, 남아에서는 평균 12.1세였다고 하였다. 그러나 본 연구에서는 여아의 사춘기 발현시기가 9.11세를 보여 이전의 국내 연구와는 달랐으며, 국외의 연구보고와 동일하였다[7, 12, 27]. 이와 같은 이유는 저자들은 2가지라고 생각한다. 첫째는 연구대상 군이다. 2000년대 이후에 사춘기 발현시기를 연구한 Park 등[19]의 연구나 1990년대의 연구된 결과를 보면 모두 4학년 이후의 소아를 대상으로 하였다. 이로 인해 7, 8세의 정상적으로 사춘기가 발현된 여아들이 포함되지 않아 발현시기가 늦추어진 것으로 보인다. 둘째는 사춘기 발달단계의 검진 방법이다. 전문가에 의해 똑같은 상황에서 검진이 이루어져야 하고, 직접 유선의 발달을 촉진해야만 정확한 유방의 발육단계를 알 수 있다. 남아의 경우는 고환의 크기를 직접 검진자가 촉진하여 비교를 해보아야 한다. 그러나 국내의 이전의 연구들은 대부분이 설문지 조사 내지는 그림을 통한 환자 혹은 보호자가 선택하게 하였다. 이로 인한 오류를 간과할 수 없다고 본다. 저자들이 위와 같이 연구상의 오류를 생각하게 된 또 다른 근거는 국내의 연구 결과들에서 사춘기의 초경 연령이 국외의 연구와 유사하다는 것이다. 그렇다면, 사춘기 발현시기에서 초경까지 평균 2년 이상 소요되는 것으로 보았을 때 발현시기는 분명 10세 전후가 타당할 것이다. 이와 같은 주장은 Papadimitriou[28]나 Slyper[12]의 보고에서 확인할 수 있다. 사춘기 발현 시기에 대한 연구는 아니지만, 2004년 Li 등[29]의 연구에서 여아의 평균 발육 시기가 10.3세로 나타나 본 연구와 유사하였다.

사춘기의 발현 시기에 영향을 미치는 인자에 대해서는 유전적 요인, 호르몬의 영향, 영양적인 측면, 환경적 요인, 사회경제학적 측면 등의 많은 보고가 있지만, 현재는 유전적 요인과 환경적 요인이 주로 작용하는 것으로 여기고 있다[2, 3, 21, 22, 30, 31]. 그 중에 유전적 요인이 50-80%정도로 우월하게 작용하는 것으로 알려져 있으며, 현재까지 CYP17 유전자변이, GPR54/KiSS-1계의 이상, Leptin 혹은 Leptin 수용체의 유전자변이, 인종과 민족간의 차이 등이 보고되었다[21, 26]. 저자들이 연구하였던 환경적 요인들에 대한 국내외 연구결과를 살펴보면, 영양상태의 개선, 일상생활과 건강관리의 개선, 세계온도의 변화로 인해 사춘기의 조기화 현상이 생긴다고 하였다. 그리고, 비만과 갑작스런 지방의 축적(저체중 출생아 등), 체지방 구성의 증가가 있으면 사춘기가 빨라진다고 하였다.

본 연구에서도 비만도가 높을수록 통계학적으로 유의하게 사춘기의 발현시기가 빨랐으며, 패스트푸드의 섭취가 하루에 한번 이상으로 빈번한 경우에 사춘기 발현시기가 빨랐다. 비만아에서 사춘기 발현 시기가 빠른 이유는 고인슐린혈증이나 렙틴의 증가와 같은 호르몬의 변화가 발생했기 때문으로 알려져 있다[32-35]. 그러나 본 연구결과에서 저자들이 놀랐던 것은 비만한 아이들의 대다수가 패스트푸드의 음식섭취의 빈도가 일주일 1회 정도로 낮았다는 것이었다(Table 8). 이것은 패스트푸드 섭취 빈도는 비만과 상관없이 사춘기 발현 시기에 영향을 주는 독립 인자라고 볼 수 있다. 즉 빈번한 패스트푸드로 인해 과다한 칼로리 섭취가 발생하여 비만을 유발시켜 사춘기 발현 시기를 앞당겼다기보다는 패스트푸드 자체가 사춘기 발현 시기에 영향을 준다고 볼 수 있다. 이와 같은 이유에 대해서 저자들은 사춘기를 조숙화하는 물질이 패스트푸드와 연관되어있을 가능성이 있다고 본다. 즉 내분비계 교란물질(Endocrine Disruptors)과의 관련성을 조심스럽게 유추할 수 있을 것 같다.

내분비계 교란물질과 사춘기와의 관계에 대해서 여러 문헌 보고에서 찾아볼 수 있다[36, 37]. 내분비계 교란물질은 1962년 Carson에 의해 소개되었지만, 학계에 구체적으로 명명된 것은 1990년대에 들어와서이다. 초기 발견 시에는 자연환경에 존재하는 화학물질로서 동물이나 사람의 몸 속에 들어가서 호르몬의 역할을 하는 것으로만 알려졌으나 산업 부산물에 많이 존재하며, 인체에 해롭고, 여러 내분비계에 동시에 영향을 준다고 하여 현재는 내분비계 교란물질로 일컬어지고 있다[37].

사람에게 있어 사춘기에 영향을 주는 내분비계 교란물질로는 PBBs (polybrominated bisphenyls), PCBs (polychlorinated bisphenyls), DDE (dichlorodiphenyldichloroethylene), Pesticides, Phthalates, Dioxin, Lead, Endosulfan, PCDFs (polychlorinated dibenzofurans) 등이 보고되어 있다[36, 37]. 대부분 사춘기 발현 시기를 앞당기는 것으로 알려져 있으나 Dioxin, Lead, Endosulfan 같은 경우는 사춘기 발현을 지연시키는 것으로 되어 있다. 인체에 노출되는 경로는 직접 음식이나 음료를 통

해 식음하는 경우도 있지만, 호흡기계나 피부를 통해서도 노출되는 등 아주 다양하다. 따라서 본 연구 결과에서 패스트푸드의 빈번한 섭취가 사춘기 발현 시기에 영향을 주었다고는 하나 반드시 패스트푸드 내에 내분비계 교란물질이 존재한다고는 볼 수 없다.

성장 촉진 건강식품의 복용이 사춘기의 발현 시기를 앞당기는데 영향을 준 것으로 본 연구에서 알 수 있었으나, 다변량 분석결과 비만도와 밀접한 관련이 있는 것으로 도출되었기 때문에 성장촉진 건강 식품이 독립적으로 영향을 주었다기 보다는 식욕증가를 통한 비만도 증가로 인해 영향을 주었다고 보아야 할 것으로 보인다.

운동과 수면과의 사춘기 발현시기와의 관계는 과다한 운동이나 수면에 드는 시각이 늦는 경우에 사춘기 시작 시기가 늦어지는 것으로 알려져 있다[23]. 그러나 본 연구에서는 운동의 빈도와 수면 시간이 사춘기 발현시기와는 통계학적인 유의성을 찾을 수 없었다.

본 연구에서 설문조사를 할 때 운동의 종류를 정하지 않고, 최소 하루 30분 이상을 하는 경우로 하였기 때문에 일주일에 7회 이상을 운동을 한다는 군은 과다한 운동보다는 매일 규칙적인 운동으로 보아야 될 것으로 사료된다. 따라서 통계학적 의의가 없었던 것으로 사료된다.

수면에 늦게 들수록 사춘기 발현시기가 늦어지는 것으로 알려져 있으나 최근의 연구에 의하면 사춘기에 들어서면 수면의 유도나 수면의 주기, 수면 시간 등의 변화가 오기 때문에 반드시 수면 시간의 변화가 사춘기 발현에 영향을 미치는 것은 아닌 것으로 알려져 있다[38, 39].

결론적으로 저자들은 본 연구를 통해 국내의 여아의 사춘기 발현시기가 국외의 연구와 유사하게 9-10세 사이인 것을 알 수 있었으며, 사춘기 발현시기에 영향을 미치는 환경적 인자는 비만도와 패스트푸드의 빈번한 섭취임을 알 수 있었다.

요 약

목 적: 저자들은 우리나라 초등학교 저학년의 사춘기 발현 시기를 조사하고, 사춘기 발현시기에 영향을 미치는 인자에 대해서 연구하고자 하였다.

방 법: 고양시 관내 초등학교 1, 2, 3학년 학생들을 무작위로 선별하여 신체검진을 통해 이차성징의 발현유무를 조사하였다. 부모의 동의와 함께 설문조사를 하여 비만도, 식생활 패턴, 생활습관, 성장촉진제품 복용여부 등을 조사하여 사춘기 조기 발현의 영향인자를 통계학적으로 분석하였다.

결 과: 총 170명의 학생이 선별되었으며 남녀비는 1:1.2였다. 대상 환아들의 연령은 6-9세였으며, 각 연령에서 이차성징을 보인 경우는 남아는 9세에서 2명(25.0%)이었고, 여아에서는 6세는 2명(14.3%), 7세는 6명(19.4%), 8세는 15명(39.6%), 9세는 4명(57.1%)이 이차성징을 보였다. 여아의 예측 평균 사춘기 발현 시기는 9.11±1.86세였다. 사춘기 발현 시기에 영향을 미치는 인자로 통계학적 유의성을 보인 것은 비만도, 패스트푸드 섭취빈도, 성장촉진제품 복용이었다. 비만도가 높을수록 패스트푸드 섭취빈도가 높을수록 사춘기 발현시기가 빨랐다. 성장관련제품을 복용하는 군이 사춘기 발현시기가 빨랐으나 비만도가 높아짐으로 인해 빨라진 것으로 나타났다.

결 론: 본 연구의 결과 여아의 예측 평균 사춘기 발현 시기가 9.11±1.86세로서 국외의 결과와 유사함을 알 수 있었고, 사춘기 조기 발현에 영향을 미치는 인자는 비만도와 패스트푸드의 섭취빈도였다.

References

1) Shirtcliff EA, Dahl RE, Pollak SD. Pubertal development: correspondence between hormonal and physical development. Child Dev 2009;80:327-37.
2) DiVall SA, Radovick S. Endocrinology of female puberty. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2009;16:1-4.
3) Lewis K, Lee PA. Endocrinology of male puberty. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2009;16:5-9.
4) Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. Arch Dis Child 1969;44:291-303.
5) Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. Arch Dis Child 1970;45:13-23.
6) Palmert MR, Boepple PA. Variation in the timing of puberty: clinical spectrum and genetic investigation. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:2364-8.
7) Euling SY, Herman-Giddens ME, Lee PA, Selevan SG, Juul A, Sorensen TI, Dunkel L, et al. Examination of US puberty-timing data from 1940 to 1994 for secular trends: panel findings. Pediatrics 2008;121 Suppl 3:S172-91.
8) Roche AF, Wellens R, Attie KM, Siervogel RM. The timing of sexual maturation in a group of US white youths. J Pediatr Endocrinol Metab 1995;8:11-8.
9) Wierson M, Long PJ, Forehand RL. Toward a new understanding of early menarche: the role of environmental stress in pubertal timing. Adolescence 1993;28:913-24.
10) Herman-Giddens ME, Slora EJ, Wasserman RC, Bourdony CJ, Bhapkar MV, Koch GG, et al. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the Pediatric Research in Office Settings network. Pediatrics 1997;99:505-12.
11) Wu XY, Shi YF, Deng JY, Pan H, Lu SY, Jiang YY, et al. The survey of puberty timing in healthy boys in Daqing city in northern China. Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2007;87:1117-9.
12) Slyper AH. The pubertal timing controversy in the USA, and a review of possible causative factors for the advance in timing of onset of puberty. Clin Endocrinol (Oxf) 2006;65:1-8.
13) Kim HD, Kim DH, Oh KK. A study on hormonal chnage of LH, FSH, and testosterone and testicular volumes in pubertal male children. J Korean Pediatr Soc 1986;29:979-87.
14) Hong CH, Cho HR, Park KS. The secular trend of menarcheal age in Korea. J Korean Pediatr Soc 1993;36:239-43.
15) Hong CH, Rho HO, Song SH. The sexual maturity rating of

adolescent boys and girls in Korea. J Korean Pediatr Soc 1994;37:193-6.
16) Park HG, Hong CH, Kim DH. Physical growth according to sexual maturation of Korean adolescents. J Korean Pediatr Soc 1994;37:1187-95.
17) Kim HS, Kim JY, Shin YK, Park SH, Tockgo YC. A study on menarchel age and monthly incidence of school girls in Ansan. J Korean Pediatr Soc 1997;40:458-63.
18) Ha SM, Pai KS, Hyoung UJ, Kim DH. Study on pubertal changes in adolescent girls. J Korean Pediatr Soc 1999;33: 989-97.
19) Park MJ, Lee IS, Shin EK, Joung HJ, Cho SI. The timing of sexual maturation and secular trends of menarchial age in Korean adolescents. Korean J Pediatr 2006;49:610-6.
20) Carskadon MA. Patterns of sleep and sleepiness in adolescents. Pediatrician 1990;17:5-12.
21) Kaminski BA, Palmert MR. Genetic control of pubertal timing. Curr Opin Pediatr 2008;20:458-64.
22) Wehkalampi K, Silventoinen K, Kaprio J, Dick DM, Rose RJ, Pulkkinen L, et al. Genetic and environmental influences on pubertal timing assessed by height growth. Am J Hum Biol 2008;20:417-23.
23) Laberge L, Petit D, Simard C, Vitaro F, Tremblay RE, Montplaisir J. Development of sleep patterns in early adolescence. J Sleep Res 2001;10:59-67.
24) Park MJ. Update in the etiology and treatment of sexual precocity. Korean J Pediatr 2006;49:718-25.
25) Rubin C, Maisonet M, Kieszak S, Monteilh C, Holmes A, Flanders D, et al. Timing of maturation and predictors of menarche in girls enrolled in a contemporary British cohort. Paediatr Perinat Epidemiol 2009;23:492-504.
26) Parent AS, Teilmann G, Juul A, Skakkebaek NE, Toppari J, Bourguignon JP. The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity: variations around the world, secular trends, and changes after migration. Endocr Rev 2003;24:668-93.
27) Greiner MV, Kerrigan JR. Puberty: timing is everything. Pediatr Ann 2006;35:916-22.
28) Papadimitriou A. Timing of sexual maturation. Pediatrics 2004;113:177-8.
29) Li SH, Paik HY, HOng KE, Joung HJ. Comparision of dietary intakes and body composition by tanner stages in Korean girls. Korean J Nutr 2004;37:566-75.
30) Shangguan F, Shi J. Puberty timing and fluid intelligence: a study of correlations between testosterone and intelligence in 8- to 12-year-old Chinese boys. Psychoneuroendocrinology 2009;34:983-8.
31) Denzer C, Weibel A, Muche R, Karges B, Sorgo W, Wabitsch M. Pubertal development in obese children and adolescents. Int J Obes (Lond) 2007;31:1509-19.
32) Quennell JH, Mulligan AC, Tups A, Liu X, Phipps SJ, Kemp CJ, Herbison AE, et al. Leptin indirectly regulates gonadotropin-releasing hormone neuronal function. Endocrinology 2009;150:2805-12.
33) Mathew RP, Byrne DW, Linton MF, Vaughan DE, Fazio S, Russell WE. Evidence of metabolic syndrome in lean children with premature pubarche at diagnosis. Metabolism 2008;57: 733-40.
34) Musso C, Shawker T, Cochran E, Javor ED, Young J, Gorden P. Clinical evidence that hyperinsulinaemia independent of gonadotropins stimulates ovarian growth. Clin Endocrinol (Oxf) 2005;63:73-8.
35) Dunger DB, Ahmed ML, Ong KK. Effects of obesity on growth and puberty. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2005;19:375-90.
36) Schoeters G, Den Hond E, Dhooge W, van Larebeke N, Leijs M. Endocrine disruptors and abnormalities of pubertal development. Basic Clin Pharmacol Toxicol 2008;102:168-75.
37) Den Hond E, Schoeters G. Endocrine disrupters and human puberty. Int J Androl 2006;29:264-71; discussion 86-90.
38) Stores G. Sleep disorders in general and in adolescence. The journal of family health care 2009;19:51-3.
39) Moore M, Meltzer LJ. The sleepy adolescent: causes and consequences of sleepiness in teens. Paediatric respiratory reviews 2008;9:114-20.