

## 중·노년기 제 2 형 당뇨병 여성의 아연 및 구리 영양상태\*

이정희\*\* · 이희자 · 이인규\*\*\* · 윤진숙\*\*\*§

계명대학교 식품영양학과,\*\* 계명대학교 의과대학 내과학교실\*\*\*

## Zinc and Copper Status of Middle- and Old-Aged Women in Type 2 Diabetes\*

Lee, Jung Hee\*\* · Lee, Hee Ja · Lee, In Kyu\*\*\* · Yoon, Jin-Sook\*\*\*§

Department of Food and Nutrition,\*\* Keimyung University, Daegu 704-701, Korea

Department of Internal Medicine,\*\*\* College of Medicine, Keimyung University, Daegu 704-701, Korea

### ABSTRACT

The purpose of this study was to assess the zinc and copper status of type 2 diabetic women and to analyse the relationship among zinc and copper status, and diabetic control indices of diabetes. The mean age of diabetes was 57.9 years old. The mean duration of diabetes was  $8.0 \pm 6.5$  years. The mean daily energy intake of diabetes was 1562 kcal. There were no significant differences of age, BMI, %body fat, nutritional intakes, total energy intake, and energy composition from carbohydrate, protein, and fat between diabetes (n = 50) and control group (n = 68). However, both zinc intake density (4.15 mg/1000 kcal) and zinc %RDA (62.0%) of diabetes were significantly lower than control group (p < 0.05, p < 0.01, respectively). The plasma zinc level was not significantly different between diabetes and control group (90  $\mu$ g/dl, 91  $\mu$ g/dl, respectively). The proportion of diabetic women whose plasma zinc levels were lower than 76  $\mu$ g/dl (borderline zinc deficiency) was 18.8%. This was about 38% higher than control group. It has been suggested that insulin secretion might decrease in borderline plasma zinc and copper deficiency and increase in normal plasma zinc and copper status. The urinary zinc excretion was twice higher in diabetes than in control group (p < 0.001). The urinary zinc loss was positively correlated with the duration of diabetes (p < 0.05), hyperglycemia (p < 0.001) and insulin resistance (p < 0.05). These results lead us to conclude that normal blood glucose level controlled by diet therapy could improve the hyperzincuria in diabetic women. (*Korean J Nutrition* 38(1) : 56~66, 2005)

**KEY WORDS** : diabetes, hyperglycemia, insulin resistance, hyperzincuria, copper.

### 서론

아연은 체내 대사조절에 관여하는 많은 금속효소들 (metalloenzymes)의 구성 성분이며 인슐린 호르몬 생리와 직접적으로 관련되는 필수적인 영양소이다.

제 2 형 당뇨병의 병태 생리는 인슐린 저항성과 이를 보상하기 위한 췌장 베타세포의 기능항진을 특징으로 한다. 췌장기능이 느리지만 지속적으로 저하하여 인슐린 저항성을 감당하지 못할 만큼 충분한 인슐린이 분비되지 않을 때 고혈당 증상과 함께 당뇨병으로 진행하게 된다.<sup>1)</sup> 아연은 인슐린의 저장형태에 아연 분자량을 포함한 결정체로 존재하고,<sup>2)</sup> 이 결정체의 아연 : 인슐린 비율의 변동은 항원적 특성을

변화시키는 등<sup>3)</sup>의 구조적 역할이 있으므로 아연대사 장애는 당뇨병과 그 합병증의 발생에 어떤 역할을 할 수 있을 것으로 추정하고 있다.<sup>4)</sup> 또한 동물실험에서 아연은 인슐린의 작용에 필수적인 것은 아니지만<sup>5)</sup> 인슐린 작용을 조절하는 역할을 하는 것으로 나타났다. 즉 아연이 결핍되었을 때 췌장의 인슐린 함량은 변하지 않지만 췌장에서 분비되는 인슐린의 양이 감소되었으며,<sup>6)</sup> 아연 결핍은 인슐린 저항성을 증가시킬 수 있음을 암시하였다.<sup>7)</sup> 그리고 식이의 아연 결핍 후 쥐의 당 불내증성 (glucose intolerance)이 보고된 바 있으며,<sup>8)</sup> 유전적으로 비만하고 인슐린 저항이 있는 당뇨병 쥐의 실험에서 조직의 아연 결핍이 관찰되기도 하였다.<sup>9)</sup>

식이아연과 소장-췌장 순환 (enteropancreatic circulation)에 있는 내인성 아연은 주로 소장에서 흡수되며,<sup>10)</sup> 흡수되지 않은 식이아연은 대변으로 배설되고 소량은 담즙으로 배설된다. 질병상태를 제외하고 아연은 소변에 거의 배설되지 않는다 (400~600  $\mu$ g/day).<sup>11)</sup> 식이 섭취량이 일정

접수일 : 2004년 11월 1일

채택일 : 2005년 1월 10일

\*This research was supported by grant No. 03-PJ1-PG3-22000-0024 from Ministry of Health and Welfare.

§To whom correspondence should be addressed.

하지 않아도 아연은 조직 및 체액의 수준을 일정하게 유지하는 항상성 (homeostasis)이 있다.<sup>12)</sup>

아연은 흡수과정에서 albumin 분자와의 결합부위에 구리와 경쟁적으로 결합하여 흡수된다. 그러므로 아연과 구리 중 어느 하나의 과잉은 서로의 결핍을 유도할 수 있다.<sup>10)</sup> 낮은 양의 구리 섭취 시에 아연 흡수율이 증가하고, 높은 양의 구리섭취 시에는 아연 흡수율이 감소한다. 그러나 구리 또한 많은 세포 효소의 구성성분이며 중요한 촉매 과정들에 필수적인 미량원소이다. 구리가 부족하면 철분 이용율이 감소되고 적혈구 합성이 저하되어 빈혈이 발생한다. 또한 구리는 ATP 생성에도 관여하며 골격형성과 심장순환계의 결합조직을 정상으로 유지하는 데에도 기여하고 있다.<sup>13)</sup>

인체에서 공복혈당과 혈청 구리농도사이에는 약한 상관관계가 있었다.<sup>14,15)</sup> 제 2 형 당뇨병환자의 혈장구리농도는 대조군보다 높거나<sup>15-17)</sup> 차이가 없는 것으로 나타났다.<sup>18,19)</sup> 높은 혈청 구리수준은 유병기간과는 상관관계가 없었으나, 나이가 들고 합병증을 보유한 환자에게서 더 높았다.<sup>20)</sup> 당뇨병 쥐의 경우에는 소장 구리 흡수가 눈에 띄게 높아지고, 이것은 조직의 구리함량을 증가시키는데 기여할 수 있다고 보고하였다.<sup>21)</sup> 인슐린이 부족한 당뇨병 쥐의 실험에서 간과 신장의 구리농도도 현저히 높아졌으나 인슐린 치료로 정상화되었다.<sup>22)</sup>

우리나라의 경우 아연 및 구리상태에 대한 연구는 아직 많지 않으며, 더욱이 당뇨병환자 집단에서 조사된 연구는 매우 드물다. 최근 경기도 농촌지역의 성인<sup>23,24)</sup> 및 대구지역 일부 성인 여성에 대한 아연섭취량<sup>25)</sup> 조사결과를 보면, 현재 아연 권장량의 52~84%를 섭취하고 있는 것으로 나타났다. 이러한 아연섭취량을 서구인과 비교하면 더욱 낮은 수준이며, 우리나라는 아연흡수를 방해하는 피틴산염 (phytate) 이 많은 곡류 위주의 식사를 주로 하고 있기 때문에 흡수율도 낮을 것으로 추정된다.<sup>13,24)</sup>

따라서 본 연구에서는 제 2 형 당뇨병 환자들의 평소 식이상태를 식사요법 원칙에 따라 평가하여 아연과 구리 영양상태의 적정 여부를 파악하고, 당뇨병의 특징인 인슐린 저항성 및 고혈당 증상의 관련성을 분석하고자 하였다.

## 연구내용 및 방법

### 1. 연구 대상자 선정

본 연구는 대구지역 보건소 및 개인병원, 의료원에 내원한 제 2 형 당뇨병환자들 중 본 연구 대상으로 동의하는 만 40~69세까지의 당뇨병 여성을 대상으로 하였다. 아연 흡수나 배설에 영향을 미칠 수 있는 십이지장궤양 및 위궤양, 그리

고 심한 소모성질환을 함께 보유한 사람을 제외하고 당뇨병군은 50명이 선정되었으며, 대조군은 공복혈당으로 확인하여 정상범위인 69명을 선정하였다.

## 2. 연구방법

### 1) 인체 계측

신장과 체중을 측정하여 체질량지수 (Body mass index: BMI) 및 표준체중에 대한 비만도 (Percent ideal body weight: PIBW)를 산출하고, 허리둘레와 엉덩이둘레를 측정하여 WHR (Waist/hip circumference ratio)을 계산하였다. 또한 체지방 측정기 (Omron body fat monitor HBF-300)를 이용하여 총 체지방량 (g)과 체지방율 (% total body fat)을 측정하였다.

### 2) 식품 및 아연 섭취량 조사

개별 면담에 의하여 실물 크기의 식품사진을 보며 24시간 회상법에 의한 하루 식품섭취조사를 하였다. 식품사진에 없는 식품이나 음식들은 되도록 자세하게 기록하여 실 중량을 측정하거나, 한국 식품위생 연구원의 눈대중량 책자<sup>26)</sup>를 이용하였다. 영양소 섭취량의 분석은 한국영양학회 CAN program (전문가용 전산 프로그램, 1998)을 이용하여 3대 열량소 섭취량을 산출하고, 전체 섭취열량에 대한 각각의 비율을 계산하였다. 아연 섭취량 분석은 Lee 등<sup>24)</sup>의 식품 아연 함량 데이터베이스를 근거로 계산하였다. 아연의 권장량은 제 7 차 한국인 영양권장량 (한국영양학회, 2000년)을 참조하였다. 그리고 아연의 흡수율에 영향을 줄 수 있는 식이 요인인 피틴산에 대해서는 Kwun과 Kwon의 자료<sup>27)</sup>를 근거로 하루 섭취량을 산출하였으며, 섬유질 섭취량은 CAN program에서 계산하였다.

### 3) 약물 복용상태 조사

당뇨병 관리를 위한 혈당 강하제 이외의 약에 대해서 비타민제나 한약, 보약, 건강 보조식품 등 성분을 확실하게 알 수 없는 약물 및 식품 복용은 중단한 지 4~7일 이후에 채혈함으로써, 약물 작용의 영향을 가능한 배제하였다.

### 4) 생화학적 분석

#### (1) 채혈 및 채뇨

오전 9~10시에 12시간 이상 공복상태 혈액을 채취한 뒤 4시간 이내에 헤파린 tube의 혈액을 900 rpm으로 10분 동안 원심 분리하여, 상층액인 혈장을 분리하였다. 그리고 하층액은 다시 phosphate buffered saline으로 세척하여 900 rpm으로 10분간 원심분리하고 세척하기를 3회 계속한 다음, 분리된 적혈구를 -70℃의 냉동고에 저장하였다.

혈청분리를 위해서는 헤파린이 들지 않은 혈액을 30분간 얼음을 채운 통에 넣어 응고시킨 후, 하층의 응고물은 제거하고 2000 rpm으로 다시 10분간 원심 분리하여 상층액을 분리한 뒤  $-70^{\circ}\text{C}$ 에 저장하였다. 소변 수집은 오전 중 공복상태의 소변을 임의 수집하여 오염되지 않도록 주의하고, 4시간 이내에 15 ml 혈청 분리관에 3개씩 담아  $-20^{\circ}\text{C}$  냉동실에 보관하였다.

### (2) 혈당 (HbA<sub>1c</sub>, 공복혈당) 측정

항응고 처리된 전혈을 용혈시킨 후 전체 Hb과 HbA<sub>1c</sub>의 농도를 측정하였다. 전체 Hb은 비색법으로, HbA<sub>1c</sub>는 면역비탁법으로 측정하여 두 농도 사이의 비율을 계산하여 최종적인 HbA<sub>1c</sub>의 결과를 얻었다. HbA<sub>1c</sub> 시약은 Roche (Switz)를 사용하였으며, 장비는 Cobas Integra 800 (Roche, Switz)을 이용하였다. 그리고 공복혈당 (FBS) 측정은 Glucose oxidase법<sup>28)</sup>에 의해 측정하였다.

### (3) Insulin 수준 및 Insulin 저항성 측정

혈청 Insulin 수준은 Sandwich 원리의 Immuno radio matrix assay (IRMA) 방법<sup>29)</sup>으로 분석하였다. Insulin RIA Kit 시약 (제조사: Biosource, 제조국: Belgium)을 이용하여 Gamma counter (제조사: Hewlett packard, 제조국: USA)로 측정하였다. Insulin 저항성은 HOMA<sub>IR</sub> 방법으로 산출하였다. 즉  $[\text{HOMA}_{\text{IR}} = \text{공복 인슐린 } (\mu\text{U/ml}) \times \text{공복 혈당 (mmol/L)} / 22.5]$ 로 계산하여 평가하였다.

### (4) 아연 및 구리 영양상태 측정

탈 이온수로 혈장을 5배 희석한 후 Flame Atomic Absorption Spectrophotometry (AAS)를 이용하여 같은 파장에서 3번씩 측정하여 평균값을 적용하였다. 소변의 Zn과 Cu 배설량은 ICP- Atomic Emission Spectrometer 4300 DV 장비로 측정하였다. 다른 파장의 간섭을 고려하여 여러 파장에서 검사하여 RSD (Relative Standard Deviation) 10% 미만의 안정된 값을 이용하였다. 그리고 소변의 creatinine 측정은 Hawk 방법<sup>30)</sup>에 의하여 540 nm에서 Spectrophotometer로 측정하였다.

### (5) Alkaline phosphatase 측정

혈청을 분리한 후 곧바로 Bowers & McComb's method<sup>31)</sup>에 의해 p-nitrophenyl phosphate 기질을 사용하여 자동분석기 (Hitachi 7600-110, 제조사: Hitachi, 제조국: Japan)로 분석하였다.

## 3. 자료처리 및 분석

통계처리는 SPSSWIN 12.0[SPSS KOREA (고려 정보

산업, Seoul), 2004]으로 분석하였으며 측정치는 빈도수 및 백분율, 평균, 표준편차로 표시하였다. 당뇨병군과 대조군과의 비교는 t-test를 이용하였다. 당뇨병군의 대사조절 지표에 따른 아연 영양상태는 일원변량분석 (One-Way ANOVA)으로 파악하였고 다중범위 비교는 LSD 방법을 이용하였다. 아연 배설량은 당뇨병 이외의 신장질환의 영향을 배제하기 위하여 General linear model (GLM)에 의한 Univariate Analysis of variance 분석을 이용하였다. 각 변수와의 상관관계는 Pearson correlation coefficient 또는 Partial correlation coefficient로써 검증하였다. 그리고 다중회귀분석 (multiple regression analysis, stepwise method)을 통하여 아연 영양상태에 높은 영향을 미치는 요인들을 분석하였다.

## 연구 결과 및 고찰

### 1. 당뇨병군의 특성

당뇨병군의 평균 연령은 57.9세로서 대조군의 56.3세와 유의적인 차이가 없었다. 체질량 지수 (BMI), 허리둘레, WHR, 체지방 및 체지방율도 두 군 간에 유의적인 차이가 없었다. 당뇨병군의 평균 혈중 인슐린수준은  $8.98 \pm 4.12 \mu\text{IU/dl}$ 이었으며, 대조군의  $8.75 \pm 3.29 \mu\text{IU/dl}$ 에 비해 유의적인 차이는 없었지만 정상군보다 높은 경향이였다 (Table 1). 인슐린저항성도 평균  $3.37 \pm 1.73$ 으로서 대조군  $1.84 \pm 0.80$ 보다 약 1.8배로 당뇨병군이 더 높았다 ( $p < 0.001$ ).

### 2. 영양소 섭취상태

당뇨병군의 하루 평균 열량섭취량은 1562.0 kcal이었으며, 대조군의 섭취량인 1662.4 kcal 보다 낮은 경향이였으나 유의적인 차이는 없었다 (Table 2). 총 섭취열량에 대한 탄수화물 : 단백질 : 지방의 섭취비율은 67.5 : 14.7 : 17.8로서 대조군의 69.0 : 14.4 : 16.6 비율과 비슷한 수준

Table 1. Characteristics of diabetic and control group

Variables	Diabetic N = 50	Control N = 69
Age (yrs)	57.9 ± 6.91	56.3 ± 7.9
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	23.2 ± 2.27	23.7 ± 2.90
Waist circumference (cm)	83.3 ± 7.39	83.5 ± 8.19
WHR	0.91 ± 0.06	0.89 ± 0.07
Body fat (g)	17.3 ± 3.89	17.9 ± 4.14
Body fat ratio (%)	30.6 ± 4.20	31.2 ± 4.36
Insulin level ( $\mu\text{IU}$ )	8.98 ± 4.12	8.75 ± 3.29
Insulin resistance	3.37 ± 1.73	1.84 ± 0.80***
FBS (mg/dl)	146.0 ± 45.13	84.4 ± 9.44***

\*\*\*Mean values are significantly different at  $p < 0.001$  by t-test  
BMI: Body mass index, WHR: Waist/hip ratio, FBS: Fasting blood sugar

이었다. 이것은 대한당뇨병학회에서 식사요법으로 권장하는 비율인 55~60 : 15~20 : 20~25에 비해 당질 섭취량의 비율이 높고 지방 섭취비율은 낮게 나타나므로 올바른 식사요법이 실행되지 않고 있었음을 알 수 있었다. 아연의 장내 흡수율을 높여주는 동물성 단백질 섭취량은 하루 23.3 g 이었으며, 전체 단백질 섭취량의 38.5% 수준으로 역시 대조군과 유의적인 차이를 보이지 않았다. 아연의 흡수율을 저해하는 요인으로 알려진 피틴산의 섭취량과 섬유질 섭취량도 두 군 간의 차이는 유의적인 수준이 아니었다.

**3. 아연 및 구리 영양상태**

Table 3에 제시된 바와 같이, 당뇨병군의 하루 아연섭취량은 6.20 ± 2.65 mg이었으며, 섭취량 밀도는 4.15 ± 1.67 mg이었다. 이는 한국인의 아연섭취량 권장량 (%RDA)에 대해 62% 수준이며, 아연섭취량 적정밀도 권장량인 6 mg/1000 kcal에 대해서는 약 70% 수준이었다. 당뇨병군의 아연섭취량에 대한 %RDA는 대조군보다 유의적인 차이로 낮

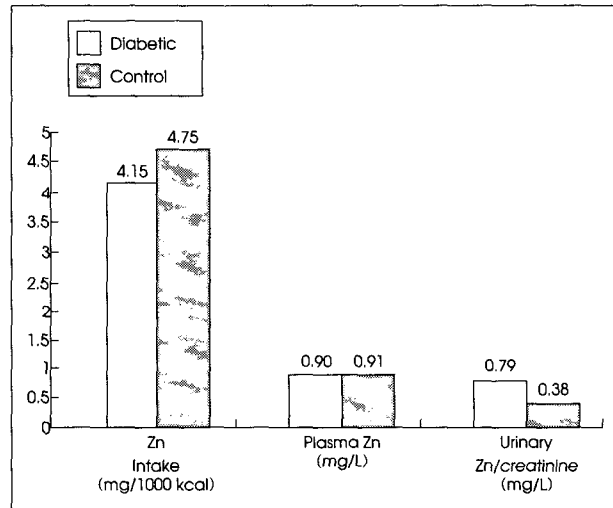
았으나 (p < 0.01) 혈장아연수준은 두 군 간에 차이가 없었다. 반면에 소변의 아연배설량은 당뇨병군이 대조군보다 2배 이상으로 더 높게 나타났다 (p < 0.001). 이와 같이 당뇨병군은 대조군에 비해 아연의 권장량에 대한 섭취비율이 낮고 소변의 아연배설량은 더 많았으나 혈장의 아연농도에 유의적인 차이가 없는 것은 항상성에 의한 작용일 것이다 (Fig. 1).

당뇨병군과 대조군의 혈장 아연농도 (각각 90 µg/dl, 91 µg/dl)는 Lee 등<sup>23)</sup>이 조사한 농촌여성 혈청 함량인 140.6 µg/dl에 비해 매우 낮은 수준이었으나, Kim<sup>32)</sup>의 연구결과인 일부 농촌주부의 85.8 µg/dl나 Shin<sup>33)</sup>의 농촌지역 남녀 노인의 66.9 µg/dl와 비교할 때 높은 수준이었다. 본 연구 대상자들의 체질량 지수와 체지방량 등이 Lee 등<sup>23)</sup>의 연구

**Table 2.** Dietary intakes between diabetic and control group

Dietary intakes	Diabetic N = 50	Control N = 69
Energy (kcal)	1562.0 ± 472.4	1662.4 ± 396.1
(% intake of prescription)	98.9 ± 30.6	107.5 ± 25.1
Protein (g)	57.2 ± 20.3	60.3 ± 19.8
(% kcal)	14.7 ± 3.6	14.4 ± 3.0
Animal protein (g)	23.3 ± 15.2	23.7 ± 16.4
(% protein)	38.5 ± 16.4	36.4 ± 16.2
Carbohydrate (g)	263.0 ± 71.0	284.7 ± 66.6
(% kcal)	67.5 ± 9.6	69.0 ± 8.3
Fat (g)	35.8 ± 27.2	31.5 ± 17.3
(% kcal)	17.8 ± 8.0	16.6 ± 6.3
Phytate (mg)	1811.0 ± 843.4	1946.7 ± 731.3
Fiber (g)	8.2 ± 4.3	7.4 ± 3.6

Values are mean ± S.D.



**Fig. 1.** Comparison of zinc intake, plasma zinc concentration, and urinary zinc/creatinine ratio between diabetic and control group.

**Table 3.** Zinc and copper status between diabetic and control group

Variables	Zn		Cu	
	Diabetic N = 48	Control N = 67	Diabetic N = 48	Control N = 68
ALP (IU/L)	78.1 ± 23.0	81.6 ± 25.9	78.1 ± 23.0	81.6 ± 25.9
Intake				
mg/day	6.20 ± 2.65	7.97 ± 3.22**	1.36 ± 0.57	1.24 ± 0.35
mg/1000 kcal	4.15 ± 1.67	4.75 ± 1.39*	0.91 ± 0.40	0.75 ± 0.18*
%RDA <sup>1)</sup> or %LSDA <sup>2)</sup>	62.0 ± 26.5	79.7 ± 32.2 <sup>1)</sup> **	90.9 ± 38.3	82.5 ± 23.2 <sup>2)</sup>
Plasma (mg/L)	0.90 ± 0.18	0.91 ± 0.12	0.90 ± 0.24	0.93 ± 0.14
Urinary excretion/creatinine (mg/g)	0.79 ± 0.56	0.38 ± 0.26***	0.01 ± 0.01	0.00 ± 0.01
Plasma Cu/Zn	1.02 ± 0.28	1.05 ± 0.20	1.02 ± 0.28	1.05 ± 0.20

1) %RDA: Percent of recommended daily allowances

2) %LSDA: Percent of the lowest safe daily allowances

\*There is significant different of mean between diabetic and control group at 0.05 level by t-test

\*\*p < 0.01. Values are mean ± S.D. ALP: Alkaline phosphatase, Zn: zinc, Cu: copper

\*\*\*Mean value of Urinary Zn/creatinine is significantly different at p < 0.001 by Univariate Analysis of variance. Covariance is diabetic nephropathy

대상자들과 비슷하였지만 혈장아연의 농도 차이가 큰 것은 대상자의 평균 연령과 생활수준, 질병상태 및 분석방법 등이 다른 이질성에 관련될 것이다.

당뇨병군의 구리섭취량 밀도는 반대로 대조군에 비해 유의하게 높은 값을 보였으나 ( $p < 0.05$ ) 구리의 안전한 섭취 범위에 대한 섭취비율 (%LSDA), 혈장수준 및 Cu/Zn 비율은 대조군과 유의적인 차이가 없었다 (Table 3). 당뇨병군과 대조군의 평균 혈장 구리농도는 (각각  $90 \mu\text{g/dl}$ ,  $93 \mu\text{g/dl}$ ) Korean Medical Institution의 혈청구리 정상범위 ( $70\sim 140 \mu\text{g/dl}$ )에 있었으며, Kim<sup>32)</sup>의 연구결과인  $89.4 \mu\text{g/dl}$ 와 비슷하거나 Lee 등<sup>34)</sup>의  $62.0 \mu\text{g/dl}$ 보다 꽤 높은 수준이었다.

**4. 혈장아연 및 혈장구리의 정상범위 분포율**

당뇨병군의 혈장아연은 결핍 기준치인  $70 \mu\text{g/dl}$  미만<sup>35)</sup>을 보인 대상자가 4.2%였으나 성인여성의 일반적인 혈장아연 정상범위 기준치<sup>36)</sup>를 근거로 했을 때는 정상범위이하인 ( $< 76 \mu\text{g/dl}$ ) 사람이 18.8%로서 대조군 13.6%보다 38.2% 더 높았다 (Table 4). 아연섭취량 밀도 ( $\text{mg}/1000 \text{ kcal}$ )는 혈장아연수준에 따라 세분한 군 간에 유의적인 차이는

없었으나, 혈장아연이 정상범위이하에 있는 사람들은 아연 섭취량 밀도도 가장 낮았다. 소변 아연배설량도 혈장아연 수준에 따라 세분한 군 간에 거의 차이를 보이지 않았으나 당뇨병군과 대조군 간에는 2배 이상의 차이를 보였다 ( $p < 0.01$ ).

혈장구리의 정상범위 이하 ( $< 70 \mu\text{g/dl}$ )인 대상자는 당뇨병군이 14.6%로서 대조군 1.5%보다 약 10배 더 높았다 (Table 5). 이는 혈장아연의 정상범위 이하 분포율보다 낮은 비율이며 특히 대조군은 혈장구리수준이 거의 정상범위에 있으므로 (98.5%), 당뇨병군과 대조군 모두 혈장구리보다 혈장아연결핍에 더욱 취약한 경향을 보여주었다.

**5. 당뇨병 유병기간 및 조절상태에 따른 아연 영양상태**

**1) 유병기간별 아연 및 구리상태**

유병기간을 5년 차이로 분류하고 소변의 아연배설량 ( $\text{mg/g creatinine}$ )에 영향을 줄 수 있는 신장 질환자를 배제하여 아연상태의 차이를 비교한 결과는 Table 6에 제시한 바와 같다. 대상자들의 평균연령은 분류한 군 간에 유의적인 차이가 있었으나 ( $p < 0.05$ ) 혈장 아연수준 및 소변의 아연배설량은 유병기간별로 유의적인 차이가 없었다. 이러한

**Table 4.** Zinc status of diabetic and control group by plasma zinc ranges

Plasma Zn range ( $\mu\text{g/dl}$ )	Diabetic women				Control group			
	N (%)	Plasma Zn ( $\mu\text{g/dl}$ )	Zn intake/1000 kcal (mg)	Urinary Zn/cr (mg/g)	N (%)	Plasma Zn ( $\mu\text{g/dl}$ )	Zn intake/1000 kcal (mg)	Urinary Zn/cr (mg/g)
<76	9 ( 18.8)	$69.0 \pm 6.81$	$2.90 \pm 1.42$	$0.75 \pm 0.58$	9 ( 13.6)	$70.4 \pm 3.35$	$3.78 \pm 1.01$	$0.32 \pm 0.34^{**}$
76 - 110	35 ( 72.9)	$91.0 \pm 10.1$	$4.47 \pm 1.71$	$0.81 \pm 0.59$	55 ( 83.3)	$93.0 \pm 8.10$	$4.91 \pm 1.42$	$0.39 \pm 0.25^{**}$
Normal range								
>110	4 ( 8.3)	$129.8 \pm 22.3$	$4.40 \pm 0.87$	$0.71 \pm 0.29$	2 ( 3.0)	$116.4 \pm 7.85$	$4.60 \pm 0.96$	$0.26 \pm 0.13^{**}$
Total	48 (100.0)	$90.1 \pm 18.3$	$4.17 \pm 1.69$	$0.79 \pm 0.56$	66 (100.0)	$90.6 \pm 11.8$	$4.76 \pm 1.40$	$0.38 \pm 0.26^{**}$
P		0.000	NS	NS		0.000	NS	NS

One way analysis of variance. Values are mean  $\pm$  S.D. NS: Not significant

\*\*Means of urinary Zn/cr between diabetic and control group are significantly different at  $p < 0.01$  by Univariate Analysis of variance Covariance is diabetic nephropathy. Zn: zinc, cr: creatinine

**Table 5.** Copper status of diabetic and control group by plasma copper ranges

Plasma Cu range ( $\mu\text{g/dl}$ )	Diabetic women				Control group			
	N (%)	Plasma Cu ( $\mu\text{g/dl}$ )	Cu intake/1000 kcal (mg)	Urinary Cu/cr (mg/g)	N (%)	Plasma Cu ( $\mu\text{g/dl}$ )	Cu intake/1000 kcal (mg)	Urinary Cu/cr (mg/g)
<70	7 ( 14.6)	$57.7 \pm 9.80$	$0.98 \pm 0.40$	$0.01 \pm 0.01$	1 ( 1.5)	52.0	0.84	0.00
70 - 140	39 ( 81.3)	$93.3 \pm 18.0$	$0.87 \pm 0.37$	$0.00 \pm 0.01$	65 ( 98.5)	$94.1 \pm 13.5$	$0.75 \pm 0.17$	$0.00 \pm 0.01$
Normal range								
>140	2 ( 4.2)	$146.1 \pm 7.21$	$1.48 \pm 0.99$	$0.01 \pm 0.01$	0 ( 0.0)	.	.	.
Total	48 (100.0)	$90.3 \pm 23.9$	$0.91 \pm 0.41$	$0.01 \pm 0.01$	66 (100.0)	$93.4 \pm 14.4$	$0.75 \pm 0.17$	$0.00 \pm 0.01$
P		0.000	0.022	NS		0.000	0.022	NS

One way analysis of variance. Values are mean  $\pm$  S.D. NS: Not significant

Means of urinary Cu/cr between diabetic and control group are not significantly different by Univariate Analysis of variance Covariance is diabetic nephropathy. Cu: copper, cr: creatinine

**Table 6.** Zinc and copper status by the ranges of diabetic duration in diabetic women

Variables	The ranges of diabetic duration				
	<5 yrs. N = 18	5 - 9 yrs. N = 12	10 - 14 yrs. N = 8	15 - 19 yrs. N = 7	20 - 24 yrs. N = 3
Age (yrs)	58.0 ± 7.3 <sup>a</sup>	52.9 ± 7.5 <sup>b</sup>	61.8 ± 3.2 <sup>a</sup>	59.6 ± 3.8 <sup>a</sup>	64.0 ± 1.7 <sup>a*</sup>
ALP	82.7 ± 26.6	67.3 ± 13.1	76.7 ± 29.9	82.0 ± 14.9	88.3 ± 27.8
Plasma Zn (mg/L)	0.88 ± 0.13	0.95 ± 0.20	0.83 ± 0.14	0.93 ± 0.12	0.76 ± 0.06
Plasma Cu (mg/L)	0.87 ± 0.25	1.04 ± 0.24	0.92 ± 0.22	0.84 ± 0.19	0.69 ± 0.07
Urinary Zn/cr (mg/g)	0.60 ± 0.55 <sup>a</sup>	0.74 ± 0.35 <sup>a</sup>	0.95 ± 0.75 <sup>a</sup>	0.88 ± 0.55 <sup>a</sup>	1.39 ± 0.36 <sup>b</sup>
Urinary Cu/cr (mg/g)	0.00 ± 0.01	0.00 ± 0.01	0.01 ± 0.01	0.01 ± 0.02	0.00 ± 0.00
Plasma Cu/Zn	0.99 ± 0.26	1.07 ± 0.29	1.14 ± 0.33	0.93 ± 0.32	0.92 ± 0.14

One way analysis of variance. \*p < 0.05. Values are mean ± S.D.

Values with different superscripts in the same row are significantly different by LSD multiple range test

Mean values of the Urinary Zn/cr and Urinary Cu/cr are by Univariate Analysis of variance

Covariance is diabetic nephropathy

ALP: Alkaline phosphatase, Zn: zinc, Cu: copper, cr: creatinine

**Table 7.** Comparison of zinc status by HbA<sub>1c</sub> levels in diabetic women

Variables	HbA <sub>1c</sub> (%)			
	Normal (4.5 - 5.7%) N = 2	Good (5.8 - 8.9%) N = 35	Fair (9.0 - 10.0%) N = 4	Poor (>10.0%) N = 3
Age (yrs)	56.5 ± 7.78	58.03 ± 7.30	60.5 ± 2.65	58.3 ± 2.89
ALP	93.5 ± 16.3	75.8 ± 21.7	94.5 ± 22.2	93.0 ± 40.0
Plasma Zn (mg/L)	0.93 ± 0.23	0.90 ± 0.14	0.90 ± 0.16	0.98 ± 0.16
Plasma Cu (mg/L)	0.99 ± 0.14	0.87 ± 0.22	0.89 ± 0.14	1.10 ± 0.24
Urinary Zn/cr (mg/g)	0.36 ± 0.32 <sup>a</sup>	0.62 ± 0.34 <sup>a</sup>	1.20 ± 1.16 <sup>b</sup>	1.86 ± 0.60 <sup>b***</sup>
Urinary Cu/cr (mg/g)	0.00 ± 0.00	0.005 ± 0.009	0.012 ± 0.02	0.004 ± 0.007
Plasma Cu/Zn	1.08 ± 0.12	0.99 ± 0.30	1.01 ± 0.18	1.16 ± 0.35

One way analysis of variance. Values are mean ± S.D.

\*\*\*Mean values of the urinary Zn/cr is significantly different at p < 0.001 by Univariate Analysis of variance. Covariance is diabetic nephropathy. Values are mean ± S.D. HbA<sub>1c</sub>: Glycosylated hemoglobin A<sub>1c</sub>

Values with different superscripts in the same row are significantly different by LSD multiple range test

ALP: Alkaline phosphatase, Zn: zinc, Cu: copper, cr: creatinine

현상은 혈장구리수준 및 소변의 구리배설량도 마찬가지였다. 유병기간에 따른 소변의 아연배설량 차이를 비교해보면, 유병기간 20~24년 군이 가장 높았고 5년 미만군이 가장 낮았으며 약 2배 이상의 차이가 나타났다.

**2) 혈당조절 상태에 따른 아연 영양상태**

당화혈색소 (HbA<sub>1c</sub>) 수준을 정상범위 내지 양호한 범위에서 관리하고 있는 사람이 80%를 차지하였다 (Table 7). 당뇨병군은 당화혈색소 수준에 따라 정상범위, 양호, 보통, 그리고 불량군으로 분류하였을 때, 소변의 아연배설량만이 당화혈색소의 범위별로 유의적인 차이를 나타내었다 (p < 0.001). 즉 최근 3개월간 혈당조절이 불량할수록 소변의 아연배설량이 높음을 의미하였다. Park 등<sup>37)</sup>은 당뇨병관리가 안된 군일수록 혈청 아연농도가 낮았으나 모두 정상범위에 있었으며, Pidduck,<sup>38)</sup> Davies,<sup>39)</sup> Rosner,<sup>40)</sup> Sinha<sup>41)</sup> 등의 연구결과와도 일치하였다고 보고하였다. 본 연구에서도 혈장아연

의 수준은 정상범위였으나, 혈당조절이 양호한 군과 불량한 군간에 혈장아연의 유의적인 차이는 없었으며, 불량한 군의 혈장아연 수준이 유의적인 수준은 아니지만 반대로 더 높은 경향이였다. 이러한 차이는 혈당조절이 양호한 군과 불량한 군 간에 혈장아연과 구리농도의 유의적인 차이의 유·무와, 분류한 군 간의 평균 혈당, BMI, 연령, 대상자 규모 등의 크기 등이 다른 결과일 것으로 추정된다.

**3) 당뇨병 대사지표와 아연 및 구리상태 지표와의 상관관계**

당뇨병의 유병기간이 길수록 (r = 0.386, p < 0.05), 당화혈색소 (HbA<sub>1c</sub>)가 높을수록 (r = 0.636, p < 0.001), 그리고 인슐린저항성이 클수록 (r = 0.345, p < 0.05) 소변의 아연배설량이 높은 결과를 보여주었다 (Table 8). 인슐린저항성은 인슐린 분비수준이 높을수록 (r = 0.739, p < 0.001) 공복혈당이 높을수록 (r = 0.528, p < 0.001) 크게 나타났다. 이는 제 2 형 당뇨병의 병태생리로서 인슐린 저항성이

**Table 8.** Correlation coefficients among zinc and copper status, insulin, and insulin resistance in diabetic women N = 48

Variables	Diabetic duration	Zn intake/ 1000 kcal	Cu intake/ 1000 kcal	Plasma Zn	Plasma Cu	Urinary Zn/cr	Urinary Cu/cr	Insulin	Insulin resistance
Age	.248	.029	.012	-.231	-.231	.170	.150	.200	.116
Diabetic duration	1.000	-.100	-.004	-.086	-.079	.386*	-.010	-.349*	-.071
FBS (mg/dl)	.373*	-.081	.023	.153	.142	.293	-.449**	-.124	.528***
HbA <sub>1c</sub> (%)	.567***	-.066	.076	.027	.163	.636***	-.086	-.189	.227
Insulin (uIU/dl)	-.349*	.081	.103	.220	-.057	.119	.052	1.000	.739***
Insulin resistance	-.071	.011	.121	.157	-.015	.345*	-.210	.739***	1.000

\*Correlations of variables are significant at 0.05 level by Pearson correlation. \*\*\*p < 0.001  
Correlations of urinary Zn/cr and urinary Cu/cr are significant at the 0.05 level by Partial correlation. Covariance is diabetic nephropathy. \*\*p < 0.01, FBS: Fasting blood sugar, HbA<sub>1c</sub>: Glycosylated hemoglobin A<sub>1c</sub>, Zn: zinc, Cu: copper, cr: creatinine

**Table 9.** Insulin level and insulin resistance of diabetic and control group by plasma zinc ranges

Plasma Zn ranges (μg/dl)	Insulin level				Insulin resistance			
	N (%)	Diabetes	N (%)	Control group	N (%)	Diabetes	N (%)	Control group
<76	9 ( 19.6)	7.26 ± 3.29	9 ( 13.8)	8.49 ± 2.47	5 ( 12.8)	2.86 ± 1.51	7 ( 11.9)	1.72 ± 0.44**
76-110	33 ( 71.7)	9.53 ± 4.44	54 ( 83.1)	8.86 ± 3.45	31 ( 79.5)	3.49 ± 1.88	50 ( 84.7)	1.89 ± 0.85**
Normal range								
>110	4 ( 8.7)	8.45 ± 1.86	2 ( 3.1)	7.65 ± 4.17	3 ( 7.7)	3.01 ± 0.99	2 ( 3.3)	1.42 ± 0.80**
Total	46 (100.0)	8.99 ± 4.13	65 (100.0)	8.77 ± 3.31	39 (100.0)	3.37 ± 1.77	59 (100.0)	1.85 ± 0.81**
P		NS		NS		NS		NS

Insulin level and insulin resistance by plasma Zn ranges are not significantly different by Univariate Analysis of variance

NS: Not significant, Zn: zinc

\*\*Insulin resistances between diabetes and control group is significantly different at p < 0.01

나타나면 이를 극복하려고 인슐린분비가 증가되나 시간이 경과되면서 서서히 인슐린분비에 제한이 오게 되고, 따라서 내당력의 저하를 거쳐 고혈당 증상을 나타내는 현상이 그대로 반영된 것이다.<sup>42)</sup> Hyperzincuria는 당뇨병 환자에서 흔히 보고 되고 있으나<sup>43-45)</sup> 아연대사 장애에 관한 해석은 명확하지 않다. Pidduck 등<sup>43)</sup>은 당뇨병 환자와 그의 가족을 대상으로 한 연구에서 소변의 아연배설 증가는 유전적인 소인이 작용한다고 하였으며, 신장에서 아연배설을 조절하는 기전이 비정상적이거나 췌장에서 아연이용이 비정상적이기 때문일 것이라고 하였다. 또한 Kinlaw<sup>41)</sup>는 제 2 형 당뇨병환자를 대상으로 연구한 결과 아연배설은 요당과 단백뇨에 관계가 없고, 고혈당 자체와 그에 의한 호르몬 반응 또는 당뇨병과 관련된 신장기능 이상 때문일 것으로 보고하였다. Kim 등<sup>46)</sup>의 국내연구에서는 고혈당 자체 또는 고혈당으로 인해 요당배설이 증가하고 이로 인한 삼투적 이뇨효과로 소변의 아연배설량이 증가할 것이라 했다. 한편 Pidduck 등<sup>43,47)</sup>은 당뇨병에서의 hyperzincuria는 아연 결핍시 활성이 감소하는 zinc metallo enzymes나 zinc-enzyme complexes의 생성과 분해가 비정상적이기 때문일 가능성을 제시하였다. 본 연구에서 zinc metallo enzymes 인 alkaline phosphatase (ALP) 활성도를 당뇨병군과 대

조군간, 당뇨병 유병기간별, 혈당조절상태 (HbA<sub>1c</sub>)별로 비교해 보았지만 유의적인 차이는 없었다. 이는 Park 등<sup>37)</sup>의 연구결과와 같았다.

소변의 아연배설량이 지난 3개월 정도의 평균적인 혈당 조절상태를 반영하는 당화혈색소 (HbA<sub>1c</sub>)에 높은 상관계수를 나타낸 것은 Kim 등<sup>46)</sup>의 연구결과와 같으며, 이는 식사요법으로 평소 정상혈당수준을 유지하는 것이 소변의 아연배설량 감소에 매우 중요함을 암시한다.

혈청구리농도는 인체에서 공복혈당과 약한 상관관계가 있는 것으로 보고되었으나,<sup>14,15)</sup> 본 연구에서 혈청구리수준은 공복혈당 (FBS), 유병기간, HbA<sub>1c</sub>, 인슐린 및 인슐린저항성과 유의적인 상관관계가 없었다 (Table 8). 그러나 소변의 구리배설량이 공복혈당과 유의적인 음의 상관관계 (r = -0.449, p < 0.01)를 나타내어, 역시 고혈당이 아연 및 구리배설량에 관련됨을 시사하였다.

**4) 혈장아연 결핍에 따른 인슐린 분비 및 인슐린 저항성 상태**

아연결핍 동물의 실험에서 인슐린분비가 감소하는 것<sup>6)</sup>과 더불어 혈중 아연결핍은 인슐린 저항성을 증가시킬 수 있음이 시사된 바 있다.<sup>7)</sup> 본 연구결과에서는 당뇨병군과 대조군 모두 혈장아연이 정상범위에 있을 때 (76~110 μg/dl) 인슐린분비가 가장 높은 경향이였다 (Table 9). 당뇨병군의

**Table 10.** Correlation coefficients between zinc and copper status in diabetic women

N = 48

Variables	ALP	Plasma Zn	Cu intake/ 1000 kcal	Plasma Cu	Urinary Cu/cr	Plasma Cu/Zn
Zn intake (mg/1000 kcal)	-0.062	0.193	0.310*	-0.078	-0.038	-0.238
Plasma Zn (mg/L)	-0.271 <sub>a</sub>	1.000	0.059	0.343*	-0.226	-0.383**
Urinary Zn/cr (mg/g)	0.253	0.110	0.318*	0.149	-0.078	0.036
Plasma Cu/Zn	0.095	-0.383**	0.065	0.720***	0.065	1.000

\*Correlations of variables are significant at 0.05 level by Pearson correlation, \*\*p < 0.01, \*\*\*p < 0.001  
Correlations of urinary Zn/cr and urinary Cu/cr are significant at the 0.05 level by Partial correlation  
Covariance is diabetic nephropathy  
ALP: Alkaline phosphatase, Zn: zinc, Cu: copper, cr: creatinine

**Table 11.** Stepwise multiple regression analysis for urinary zinc on diabetic control indices, zinc and copper status, and nutritional intakes

Dependent	Significant independent	B	SE	$\beta$	p-value	Cumulative R <sup>2</sup>	Adjustive R <sup>2</sup>
HbA <sub>1c</sub>		0.250	0.049	0.656	0.000	0.501	0.482
Urinary Zn/cr	Cu intake/1000 kcal	0.335	0.142	0.301	0.026	0.589	0.557
	(constant)	-0.505	0.374				

Durbin Watson: 1.977

Independent variables: Age, diabetic duration, ALP, FBS, insulin, HbA<sub>1c</sub>, insulin resistance, Zn intake/1000 kcal, Cu intake/1000 kcal, plasma Zn, plasma Cu, urinary Cu/cr, plasma Cu/Zn, energy intake (kcal, %prescription), phytate intake, fiber intake, carbohydrate intake (g, %total kcal), protein intake (g, %total kcal), animal protein intake (g, %protein), fat intake (g, %total kcal)

인슐린분비는 혈장아연이 정상범위 이하일 때 유의적인 차이는 없었으나 가장 낮았다. 인슐린저항성도 인슐린분비와 같이 당뇨병군과 대조군 모두 혈장아연의 정상범위에서 가장 컸으며, 혈장아연수준의 과부족에 관계없이 대조군보다 높게 나타났다 (p < 0.01). 이는 인슐린저항성이 인슐린 분비량과 매우 높은 상관관계 (r = 0.739, p < 0.001)를 가지고 있으며 (Table 8) 제 2형 당뇨병에서 인슐린저항성은 점차 더 강해지기 때문<sup>48,49)</sup>인 것으로 추정된다. 따라서 인슐린분비량을 고려하면 혈장아연은 정상범위에 유지하는 것이 바람직한 것으로 사료된다.

**5) 아연과 구리상태 상호관계**

아연과 구리 영양상태의 상호관계를 살펴보기 위해 섭취량, 혈장수준 및 배설량과의 상관관계를 분석하였다. 당뇨병군의 아연섭취량 밀도는 구리섭취량 밀도에 비례하였으며 (r = 0.310, p < 0.05), 혈장아연수준이 높아질수록 혈장 구리수준도 높아지는 관계 (r = 0.343, p < 0.05)를 보였다 (Table 10). 대조군도 같은 경향이였다 (자료 미제시). 이것은 혈청아연농도가 감소됨에 따라 혈청구리농도가 증가된 Park 등<sup>37)</sup>의 연구결과와 상반된 결과였다. 이러한 관계의 불일치는 연구대상자 집단의 인슐린수준 및 저항성의 차이, 연령 및 합병증 보유상태 등이 다름에 기인할 것으로 추정된다.

한편, 소변의 아연배설량에 대해서는 대조군이 아무런 유의적인 상관관계를 보이지 않는 것으로 정상적임을 의미한다고 본다면, 당뇨병군은 구리섭취량이 많을수록 소변의 아연배설량이 많아지는 관계 (r = 0.318, p < 0.05)를 나타내

는 것으로 대사적 장애가 있음을 암시하였다.

**6) 소변 아연배설량에 영향을 미치는 요인**

당뇨병군의 연령, 유병기간, 대사조절지표들, 아연 및 구리섭취량, 아연 및 구리 혈장수준, 소변구리배설량 및 합병증 등의 제 요인들 중에서 아연의 소변배설량에 가장 영향을 미치는 요인을 파악하기 위해 다단계 다중회귀분석을 한 결과는 Table 11과 같다. 즉 장기간 혈당지표가 되는 HbA<sub>1c</sub>가 R<sup>2</sup> 결정계수 0.501로서 소변 아연배설량에 가장 영향을 미치는 요인으로 분석되었다.

**요약 및 결론**

중·노년 여성 당뇨병환자의 아연 및 구리 영양상태를 파악하기 위하여, 대구지역 40~69세의 제 2형 당뇨병환자 50명과 정상인 69명을 대상으로 영양소섭취상태, 신체계측 및 생화학적 분석을 한 결과는 다음과 같다.

**1. 당뇨병군의 특성**

당뇨병군의 평균연령은 57.9세로서 대조군과 유의적인 차이가 없었으며, 유병기간은 평균 8.0 ± 6.5년이었다. 체질량지수 (BMI), 표준체중백분율 (PIBW), 허리둘레 및 허리/둔부둘레비율 (WHR) 등의 비만도 지표도 당뇨병군과 대조군 사이에 차이가 없었다. 당뇨병군의 혈중 인슐린수준은 대조군에 비해 유의적인 차이가 없었으나 높은 경향이었고, 인슐린저항성과 공복혈당은 당뇨병군이 정상군보다 유의하게 더 높았다 (각각 p < 0.001).



**2. 당뇨병군의 영양상태**

당뇨병군의 하루 평균 에너지섭취량은 1562.0 ± 472.4 kcal이었으며, 평균 단백질섭취량은 57.2 ± 20.3 g이었다. 에너지 및 3대 열량소 섭취량은 통계적으로 대조군과 유의적인 차이를 보이지 않았다. 당뇨병군의 당질, 단백질, 지질의 3대 열량소 구성비율 (67.5 : 14.7 : 17.8)도 대조군과 거의 차이가 없었으며, 대한당뇨병학회에서 식사요법으로 권장하는 비율인 55~60 : 15~20 : 20~25에 비해 당질 섭취량의 비율이 높고 지방 섭취비율은 낮게 나타나 올바른 식사요법이 실행되지 않고 있었다.

**3. 당뇨병군의 아연 및 구리 영양상태**

당뇨병군의 하루 아연섭취량은 6.20 ± 2.65 mg이었으며, 섭취량 밀도는 4.15 ± 1.67 mg이었다. 이는 한국인의 아연섭취량 권장량 (%RDA)에 대해 62% 수준이며, 아연섭취량 적정밀도 권장량인 6 mg/1000 kcal에 대해서는 약 70% 수준이었다. 당뇨병군의 아연섭취량에 대한 %RDA는 대조군보다 유의적인 차이로 낮았으나 (p < 0.01) 혈장아연수준은 항상성으로 인하여 두 군 간에 차이가 없었다. 구리의 안전한 섭취범위에 대한 섭취비율 (%LSDA), 혈장수준 및 Cu/Zn 비율도 대조군과 유의적인 차이가 없었다. 혈장아연의 정상범위이하 (< 76 µg/dl)에 있는 비율은 당뇨병군이 18.8%로서 대조군보다 38.2% 더 높았다. 혈장구리의 정상범위 이하 (< 70 µg/dl)에 있는 대상자 비율도 당뇨병군이 14.6%로서 대조군보다 약 10배로 높게 나타나, 당뇨병군과 대조군 모두 혈장구리보다 혈장아연결핍에 더욱 취약한 경향을 보여 주었다. 소변배설량에 있어서도 아연은 당뇨병군이 대조군보다 2배 이상 높게 나타났으나 (p < 0.001) 구리는 대조군과 유의적인 차이가 없었으므로, 역시 구리보다 아연상태에 취약함을 나타내었다.

**4. 당뇨병 대사지표와 아연 및 구리상태 지표와의 관련성**

아연영양상태 중 소변의 아연배설량만이 당뇨병의 유병기간이 길수록 (p < 0.05), 당화혈색소가 높을수록 (p < 0.001), 그리고 인슐린저항성이 클수록 (p < 0.05) 높았다. 구리영양상태에서는 공복혈당이 높을수록 소변 구리배설량이 낮아지는 유의적인 관련성을 나타내어 (p < 0.01), 고혈당이 아연 및 구리배설량에 관련됨을 시사하였다.

**5. 혈장아연 결핍에 따른 인슐린 분비 및 인슐린 저항성 상태**

당뇨병군과 대조군 모두 혈장아연의 정상범위 이하수준에서 인슐린분비가 가장 낮았으며, 정상범위 (76~110 µg/dl)에 있을 때 인슐린분비량이 가장 높은 경향이였다. 인슐린저항성도 혈장아연의 정상범위에서 가장 컸으며, 혈장아

연수준의 과부족에 관계없이 대조군보다 높게 나타났다 (p < 0.01). 인슐린분비량을 고려하면 혈장아연은 정상범위로 유지하는 것이 바람직한 것으로 고려된다.

**6. 아연과 구리대사의 상호관계**

당뇨병군과 대조군은 아연섭취량이 구리섭취량과 비례하는 공통점을 보였다. 그러나 당뇨병군은 아연혈장수준이 높으면 구리혈장수준도 높아지며, 구리섭취량이 많을수록 소변의 아연배설량이 많아지는 현상으로 (p < 0.05) 아연과 구리의 대사이상을 나타내었다.

**7. 소변아연배설량에 영향을 미치는 요인**

제 요인들 중에서 아연의 소변배설량에 가장 영향을 미치는 요인은 당화혈색소로 분석되었다. 즉 고혈당이 소변아연손실에 가장 영향을 주고 있음을 의미하였다.

이상의 결과로부터 다음과 같은 결론을 내릴 수 있다.

아연섭취량이 권장량의 62% 수준에 있으며 식사요법을 실행하지 않고 있는 상태에서, 혈장아연 및 구리수준이 대조군과 유의적인 차이가 없더라도 혈장아연의 정상범위 이하수준에 있는 비율은 당뇨병군이 대조군보다 더 높을 수 있다. 아연영양상태가 구리상태보다 더 취약하다. 소변의 아연손실에 영향을 미치는 주요 요인은 당화혈색소 (HbA<sub>1c</sub>)로서 혈당조절이 불량할수록 그리고 인슐린저항성이 클수록 소변아연손실은 심화될 것이다. 아연영양상태 개선을 위해서는 평소 식사요법을 통한 혈당의 정상수준 유지가 최우선이라고 사료된다. 또한 인슐린분비를 고려한 혈장아연의 정상범위유지를 위해 식사요법에서 적정아연섭취량을 위한 고려가 병행되어야 할 것이다. 따라서 당뇨병환자에 대하여 현재 정상적인 혈당수준유지를 위한 식사요법에서 앞으로는 아연섭취량 향상뿐만 아니라 아연의 효율적인 흡수를 위한 구체적인 방법도 추가하는 식사요법이 바람직하며, 이를 위한 많은 연구가 요망된다.

Literature cited

- 1) Kim JW. Exercise and insulin resistance. *J Kor Diabetes Associ* 20(3): 221-223, 1996
- 2) Scott DA, Fisher AM. The insulin and zinc content of normal and diabetic pancreas. *J Clin Invest* 17: 725, 1938
- 3) Arquilla E, Thiene P, Brugman T, Ruess W, Sugiyama R. Effects of Zn on the conformation of antigenic determinants of insulin. *Biochem J* 175: 289-297, 1978
- 4) Kinlaw WB, Levine AS, Morley JE, Silivis SE, McClain CJ. Abnormal zinc metabolism in type II diabetes mellitus. *Am J Med* 75: 273-277, 1983
- 5) Goldman J, Carpenter FH. Zinc binding, circular dichroism and

- equilibrium sedimentation studies on insulin (Bovine) and several of its derivatives. *Biochemistry* 13: 4566-4574, 1974
- 6) Huber AM, Gershoff SN. Effect of zinc deficiency in rats on insulin release from the pancreas. *J Nutr* 103: 1739-1744, 1973
  - 7) Mooradian AD, Morley JE. Micronutrient status in diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 45: 877-895, 1987
  - 8) Roth H, Kirchgessner M. Zinc and insulin metabolism. *Biol Tr El Res* 3: 13-32, 1981
  - 9) Levine AS, McClain CJ, Handwerger BS, Brown DW, Morley JE. Tissue zinc status of genetically diabetic and streptozotocin induced diabetic mice. *Am J Clin Nutr* 37: 382-386, 1983
  - 10) Williams SR. *Nutrition and Diet Therapy*. 8th ed. Mosby, St. Louis, pp. 235-240, 1998
  - 11) King JC, Keen CL. Zinc. In: *Modern nutrition in health and disease*. Edited by Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. 9th ed. Lea & Febiger, Malvern. pp.223-239, 1999
  - 12) King JC, Shames DM, Woodhouse LR. Zinc homeostasis in humans. *J Nutr May* 130(5S Suppl) : 1360S-1366S, 2000
  - 13) Recommended dietary allowances for Koreans, 7th revision, The Korean Nutrition Society, Seoul, 2000
  - 14) Kanabrocki EL, Case LF, Graham L, et al. Nondialyzable manganese and copper levels in serum of patients with various diseases. *J Nucl Med* 8: 166-172, 1967
  - 15) Martin Mateo MC, Bustamante Bustamante J, Gonzalez Cantalapiedra MA. Serum zinc, copper and insulin in diabetes mellitus. *Biomedicine* 29: 56-58, 1978
  - 16) Chen MD, Lin PY, Tsou CT, Wang JJ, Lin WH. Selected metals status in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Biol Trace Elem Res* 50(2) : 119-124, 1995
  - 17) Zargar AH, Shah NA, Masoodi SR, Laway BA, Dar FA, Khan AR, Sofi FA, Wani AL. Copper, zinc, and magnesium levels in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Postgrad Med J* 74(877) : 665-668, 1998
  - 18) Terres-Martos C, Navarro-Alarcon M, Martin-Lagos F, Lopez-G de la Serrana H, Perez-Valero V, Lopez-Martinez MC. Serum zinc and copper concentrations and Cu/Zn ratios in patients with hepatopathies or diabetes. *J Trace Elem Med Biol* 12(1) : 44-49, 1998
  - 19) Ekin S, Mert N, Gunduz H, Meral I. Serum sialic acid levels and selected mineral status in patients with type 2 diabetes mellitus. *Biol Trace Elem Res* 94(3) : 193-201, 2003
  - 20) Noto R, Alicata R, Sfogliano L, Neri S, Bifarella M. A study of cupremia in a group of elderly diabetics. *Acta Diabetol Lat* 20: 81-85, 1983
  - 21) Craft NE, Failla ML. Zinc, iron, and copper absorption in the streptozotocin-diabetic rat. *Am J Physiol* 244: E122-128, 1983
  - 22) Failla ML, Kiser RA. A Altered tissue content and cytosol distribution of trace metals in experimental diabetes. *J Nutr* 111: 1900-1909, 1981
  - 23) Lee JY, Choi MK, Sung CJ. The relationship between dietary intakes, serum levels, urinary excretions of Zn, Cu, Fe, and serum lipids in Korean rural adults on self-selected diet. *Kor J Nutr* 29(10) : 1112-1120, 1996
  - 24) Lee JY, Paik HY, Joung HJ. Supplementation of zinc nutrient database and evaluation of zinc intake of Korean adults living in rural area. *Kor J Nutr* 31(8) : 1324-1337, 1998
  - 25) Oh HM, Yoon JS. A study on the zinc status of adult female in Taegu region as assessed by dietary intake and urinary excretion. *Kor J Commu Nutr* 2(1) : 52-62, 1997
  - 26) Korean Food Research Institute. *Handbook of Portion Size for Food Intake Research*. Seoul, 1998
  - 27) Kwun IS, Kwon CS. Dietary molar ratios of phytate: zinc and millimolar ratios of phytate × calcium: zinc in South Koreans. *Biol Tr El Res* 75: 29-41, 2000
  - 28) Mieling GE, Pardue HL, Thompson JE, Smith RA. A kinetic method for glucose that is insensitive to variations in temperature and enzyme activity. *Clin Chem* 25(9) : 1581-1590, 1979
  - 29) Dowlati B, Firooz A, Khamesipour A, Lotfi M, Stuart CA, Smith EB, Larijani B, Dowlati Y. Insulin quantification in patients with seborrheic dermatitis. *Arch Dermatol* 134(8) : 1043-1045, 1998
  - 30) Hawk PB, Oser BL, Summerson WH. *Practical physiology chemistry*. 13th ed. Blakiston co Inc Toronto, p.899, 1954
  - 31) Lim CW, Vallis LM, Chisnall WN. Alkaline phosphatase activities in fresh serum and lyophilized controls by the AACC reference method or IFCC method compared with that of Bowers and McComb. *Clin Chem Dec* 32(12) : 2205, 1986
  - 32) Kim AJ. A study on intake of iron, copper, zinc and blood contents of rural women in Korea. Master thesis, Sookmyung Women's University, Korea, 1988
  - 33) Shin SY. A study on blood and urine contents of iron, copper, zinc in rural women. Master thesis, Sookmyung Women's University, Korea, 1989
  - 34) Lee SG, Lee DT, Kim HN, Kim AJ, Sung CJ. The comparison mineral intakes with serum lipids and mineral in some rural housewives. *J Kor Soc Food Sci Nutr* 19(5) : 411-417, 1990
  - 35) Gibson RS. *Principles of nutritional assessment*. pp.543-546. Oxford University Press. New York, Oxford, 1990
  - 36) Bauer JD. *Clinical Laboratory Methods*, 9th ed. The C.V. Mosby Company, pp.518-519, 1982
  - 37) Park JH, Ro SR, Oh YS, Shinn SH. A study on the zinc, copper and chromium content in serum and 24 hr urine of normal subjects and non-insulin dependent diabetes. *J Kor Diabetes Associ* 15(1) : 109-120, 1991
  - 38) Pidduck HG, Wren PJJ. Plasma zinc and copper in diabetes mellitus. *Diabetes* 19(4) : 234-239, 1970
  - 39) Davies IJT, Musa M, Dormandy TL. Measurement of plasma zinc. I. In health and disease. II. In malignant disease. *J Clin Path* 21: 359-365, 1968
  - 40) Rosner F, Gorfien PC. Erythrocyte and plasma zinc and magnesium levels in health and disease. *J Lab Clin Med* 72: 213-219, 1968
  - 41) Sinha SN, Gabrei ER. Serum copper and zinc levels in pathologic conditions. *Am J Clin Path* 54: 570-577, 1970
  - 42) Kim JW. Mechanisms of insulin resistance in noninsulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). *J Kor Diabetes Associ* 20(3) : 203-209, 1996
  - 43) Pidduck HG, Wren PJJ, Price Evans DA. The hyperzincuria of diabetes mellitus and possible genetic implications of this observation. *Diabetes* 19(4) : 240-247, 1970
  - 44) Meltzer LE, Rutman J, George DD, Rutman R. The urinary excretion pattern of trace metal in Diabetes Mellitus. *Am J Med Sci* 282-289, 1962

- 45) Canfield WK, Hambidge KM. Zinc nutriture in children and young adult. *Fed Pro* 41: 1088, 1982
- 46) Kim SY, Oh YS, Lee HK, Min HK. Zinc and copper metabolism in diabetes. *J Kor Diabetes Associ* 9(1): 81-88, 1985
- 47) Pidduck HG, Keenan JP, Price Evans DA. Leucocyte zinc in diabetes mellitus. *Diabetes* 20: 206-213, 1971
- 48) Eriksson J, Franssila-Kallunki A, Ekstrand A, Saloranta C, Widen E, Schalin C, Groop L. Early metabolic defects in persons at increased risk for non-insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 321: 337-343, 1989
- 49) Vaag A, Henriksen JE, Madsbad S, Holm N, Beck-Nielsen H. Insulin secretion, insulin action, and hepatic glucose production in identical twins discordant for non- insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 95: 690-698, 1995