J Korean Soc Food Sci Nutr
38(9), 1174~1178(2009)

한국식품영양과학회지
DOI: 10.3746/jkfn.2009.38.9.1174

아연 수준이 비만쥐의 당대사와 혈청 아연, 마그네슘, 크롬 함량에 미치는 영향

김현숙[1†] · 조경옥[2]

[1]강원대학교 웰빙특산물산업화지역혁신센터
[2]대원대학 호텔조리계열

Effects of Zinc on Carbohydrate Metabolism and the Serum Concentrations of Zinc, Magnesium and Chromium in Obese Rats

Hyun-Sook Kim[1†] and Kyung-Ok Cho[2]

[1]*Well-being Bioproducts RIC Center, Kangwon National University, Gangwon 200-701, Korea*
[2]*Dept. of Hotel Culinary Arts, Daewon University College, Chungbuk 390-702, Korea*

Abstract

The purpose of this study was to investigate the effect of dietary zinc levels on carbohydrate metabolism and serum zinc, magnesium and chromium contents in obese rats. Animals were divided into three groups by zinc levels, such as low (15 ppm), adequate (30 ppm) and high (60 ppm) levels of dietary zinc. The food intake, weight gain and feed efficiency ratio were not changed by zinc levels. There were no significant differences in liver, kidney and spleen weights. However, serum glucose concentration significantly decreased as the levels of dietary zinc increased, in particular, that of obese rats fed the high level of zinc was remarkably decreased. Insulin concentration of rats fed high level of zinc diet was significantly higher than that in the other groups. However, there were no significant differences in serum zinc and chromium contents, although serum magnesium fed zinc deficient diet was significantly higher than that of the other two groups. Glucose concentrations had negative correlation with insulin concentrations, and positive correlations with serum magnesium content. In conclusion, serum glucose concentrations were decreased and insulin concentrations were increased as the levels of dietary zinc increased in obese rats. These results suggested that zinc supplement at higher level than adequate one would increase insulin concentration and may improve hyperglycemia problem in obese groups.

Key words: glucose, insulin, zinc, magnesium, chromium

서 론

비만증은 단순히 신체의 외적 문제가 아니라 고지혈증, 고혈압, 관상동맥질환 등을 비롯한 만성퇴행성질환의 높은 발병률을 보이므로 관심의 대상이 되고 있다. 이러한 질병의 발생은 비만 초기에 나타나는 당내능의 손상으로 인한 고인슐린혈증과 관계가 있기 때문에 비만 시의 당대사 문제가 대두되고 있다(1,2). 비만은 당대사와 밀접한 관련이 있는 아연, 마그네슘, 크롬과 같은 체내 무기질 함량과 관련성이 있는 것으로 보고되고 있는데, 동물실험에서 유전적 비만쥐는 정상쥐에 비해 털과 혈청, 간의 아연 함량이 낮았으며(3), 사람에서도 머리카락과 혈청의 아연 함량이 체중이 증가할수록 감소하였다고 한다(4-7). 그러나 이와는 반대로 유전 비만쥐의 간과 소장의 아연 함량이 정상군보다 높았다는 보고도 있으며(7), 비만인이 정상인보다 혈청 아연의 수준이 높거나 유의적인 차이가 없다는 보고도 있어(8,9) 이에 대한 좀 더 확실한 결과를 얻기 위해서는 더 많은 연구가 이루어져야 할 것으로 사료된다.

아연은 인슐린과 밀접한 관계가 있는 무기질로서, 일부 연구에서 아연의 결핍은 당내능의 손상과 인슐린 분비의 감소, 그리고 인슐린 저항성을 증가시키는 것으로 나타났다(10-12). 또한 아연의 결핍은 비만으로 인한 당이용능 감소와도 관계한다는 보고가 있는데, 비만쥐에서 발견되는 인슐린 과잉분비가 아연 공급으로 감소되었다고 한다(13). 반면 정상 체중의 양을 대상으로 한 연구에서 아연을 결핍, 적정, 과잉 수준으로 공급했을 때 혈당은 유의적인 차이가 나타나지 않았으나, 혈청 인슐린 농도는 아연 결핍군에서만 유의적으로 낮아 아연의 과잉 공급이 인슐린의 농도에 영향을 미치지 않았다고 보고하였다(14). 이와 같이 비만한 사람과 동물을 대상으로 아연 공급 수준이 당대사에 미치는 영향에 관한 연구가 이루어지고 있으나 그 결과가 일관성이 없어 논쟁의 여지로 남아 있다.

마그네슘은 비만 시 체내 함량이 변화되는 것으로 보고되고 있는데, Vanroelen(15)에 의하면 비만 성인의 혈청 마그

†Corresponding author. E-mail: kimhs4324@hanmail.net
Phone: 82-33-342-7365, Fax: 82-33-342-7368

네슘 함량은 정상인에 비해 낮은 경향을 보였고, 비만 아동의 경우에도 혈청 마그네슘 함량이 정상 아동보다 유의적으로 낮았다고 하였다(9). 비만인에서 발견되는 마그네슘 결핍은 비만으로 인한 고인슐린혈증에 의한 결과라고 하며, 비만인의 혈장 마그네슘 함량은 인슐린 농도와 부의 상관관계가 있는 것으로 나타났다(2,16,17).

크롬은 인슐린 감수성과 관련성이 있다는 결과가 보고되고 있으며(18,19), 크롬의 결핍은 당이용능의 손상과 고인슐린혈증을 보였으며 크롬 보충으로 당이용능이 정상으로 회복되었다고 한다(20,21). 따라서 비만에 따른 체내 크롬 함량은 변화가 있을 것으로 사료되며, 비만인의 혈장 크롬 함량이 저체중인에 비해 유의적으로 높게 나타났다고 한다(22). 그러나 비만 시 발생되는 당대사이상과 이로 인한 체내 크롬 함량 변화에 대한 연구는 매우 미비한 실정이다.

이상의 연구 결과를 종합할 때 비만에 의한 당대사 이상 시 마그네슘과 크롬의 함량이 변화되며, 이들은 당대사와 상호작용을 하는 것으로 보이기 때문에 비만시의 당대사와 무기질과의 관계, 그리고 아연의 공급에 의한 당대사와 마그네슘과 크롬의 변화에 관한 연구는 매우 필요하다.

따라서 본 연구에서는 비만과 관련된 당대사 및 이와 관련된 일부 무기질의 변화에 따른 아연 공급의 효과에 대해 알아보기 위해 고지방식이로 유도된 비만쥐에게 아연을 결핍, 적정, 과잉 수준으로 공급하여 혈당, 인슐린 그리고 혈청 아연, 마그네슘, 크롬 함량을 분석하였다.

재료 및 방법

실험동물 및 식이

체중 100±10 g인 Sprague-Dawley계 숫쥐를 적응시킨 후 20% lard 첨가의 고지방식이를 공급하여 비만을 유도한 다음, 아연 공급 수준에 따라 세 군으로 나누어 각 군당 8마리씩 사육하였다. 사육실은 온도 22±2°C와 습도 65±2%를 항상 유지시켰고, 12시간 주기로 명암이 자동 조절되도록 하였다. 모든 사료와 물은 매일 같은 시각에 급여하였고 자유 급식시켰다. 무기질의 오염을 방지하기 위하여 사육 및 실험에 필요한 모든 기구들은 0.4% EDTA 용액에 하루 이상 담갔다가 증류수로 3회 세척하고 완전히 말린 후 사용하였다.

실험식이의 배합은 NRC(23)와 AIN-76(24)을 참고로 하였으며, Table 1과 같이 아연(zinc carbonate)의 공급은 요구량의 50%(15 ppm, 결핍군), 100%(30 ppm, 적정군), 200%(60 ppm, 과잉군) 수준으로 결정하였다. 이때 탄수화물 : 지방 : 단백질의 비율(%, w/w)이 55:20:20이 되도록 조성하였고, 전체 사료의 에너지 밀도는 4.03 kcal/g이었다.

사료섭취량, 체중증가량 및 식이효율

사료섭취량은 매일 같은 시각에 측정하였고 전날 채워 둔 사료통의 무게에서 그날의 무게를 뺀 값으로 계산하였다.

Table 1. Experimental diet composition of obese rats fed different levels of zinc

Ingredient	Groups		
	ObZn/L	ObZn/A	ObZn/H
Casein	20.0	20.0	20.0
Sucrose	3.0	3.0	3.0
Corn starch	47.0	47.0	47.0
Lard	20.0	20.0	20.0
α-Cellulose	5.0	5.0	5.0
Vitamin mixture[1)]	1.0	1.0	1.0
Mineral mixture[2)] (Zinc carbonate)	3.5 (15 ppm)	3.5 (30 ppm)	3.5 (60 ppm)
DL-Methionine	0.3	0.3	0.3
Choline bitartrate	0.2	0.2	0.2
BHT[3)]	0.004	0.004	0.004
Metabolize calories (kcal/g diet)	4.03	4.03	4.03

[1)]AIN-76 vitamin mixture: The mixture provided (g/100 g diet). Thiamin · HCl, 600 mg; riboflavin, 600 mg; pyridoxine · HCl, 700 mg; nicotinic acid, 3 g; D-calcium pantothenate, 1.6 g; folic acid, 200 mg; D-biotin, 20 mg; cyanocobalamin, 1 mg; retinyl acetate, 400,000 I.U.; dl-α-tocopherol acetate, 5,000 I.U.; cholecalciferol, 2.5 mg; menaquinone, 5 mg; sucrose, finely powdered to make 1,000 g.

[2)]AIN-76 mineral mixture: The mixture provided (g/100 g diet). Calcium phosphate · dibasic, 500.0 g; sodium chloride, 74 g; potassium citrate · monohydrate, 220.0 g; potassium sulfate, 52.0 g; magnesium oxide, 24.0 g; manganous carbonate, 3.5 g; ferric citrate, 6.0 g; zinc carbonate, 1.6 g; cupric carbonate, 0.3 g; potassium iodate, 0.01 g; sodium selenite, 0.01 g; chromium potassium sulfate, 0.55 g; sucrose, finely powdered to make 1,000 g.

[3)]Antioxidant added at 0.02 g/100 g of lipid.

체중은 일주일에 한번 측정하였고 식이섭취로 인한 갑작스러운 체중의 변화를 막기 위하여 2시간 전에 사료 통을 제거한 후 실시하였다. 식이효율은 일주일간 측정된 체중과 같은 기간의 사료섭취량을 이용하여 계산하였다.

시료채취

혈액은 혼탁해지는 것을 막기 위하여 15시간 정도 절식시킨 후 개체별로 체중을 측정하고 ether로 마취시켰다. 채혈은 heart puncture 방법을 사용하였으며 분석에 필요한 전혈은 항응고제가 처리된 튜브에 수거하였고, 나머지 혈액은 혈청을 얻기 위하여 실온에 방치한 후 3,000 rpm에서 20분간 원심분리 하였다. 혈청은 소량씩 분주하여 분석 시까지 -70°C에 냉동 보관하였다.

혈당 및 인슐린 측정

혈당은 Glucose Oxidase 법(25)으로, 인슐린 농도는 Radio Immuno Assay(RIA) 법에 의하여 측정하였다(26).

혈청 아연, 마그네슘, 크롬 함량 분석

습식 분해법으로 전 처리하여 준비한 혈청의 아연, 마그네슘과 크롬 함량을 AA-ICP(Inductively coupled plasma; Shimazu 8500, Kyoto, Japan)로 측정하였다.

통계분석

모든 결과는 각 군별 평균치와 표준편차를 구하였으며 측정된 모든 값들은 아연 공급 수준이 장기 무게, 혈당과 인슐린 및 혈청 아연, 마그네슘, 크롬 함량에 미치는 영향을 알아보기 위하여 SAS(statistical analysis system) 프로그램을 이용하여 one-way ANOVA를 실시하였다. 종속변수에 미치는 독립변수의 영향이 유의적으로 나타났을 때는 각 군별 차이를 관찰하기 위해 Duncan's multiple range test로 α=0.05 수준에서 유의성을 검정하였다.

결과 및 고찰

사료섭취량, 체중증가량 및 사료효율

사료섭취량, 체중증가량 및 사료효율을 측정한 결과는 Table 2와 같이 아연 공급 수준에 따른 유의적인 차이가 나타내지 않았다. 이는 아연의 수준을 변화시켰을 때 성장률에 영향이 없었다는 보고와 일치하였고(27), Wallwork 등(28)의 연구에서 아연이 결핍된 식이를 15일간 흰쥐에게 공급했을 때 식욕 감퇴로 인한 사료섭취량 감소가 있었다는 보고와는 상반된 결과였다. 이는 본 연구에서 아연의 결핍 수준이 15 ppm으로 다른 연구보다 심각한 수준이 아니었기 때문으로 사료된다.

체중증가량은 Prasad 등(29)의 연구에서 아연 공급량을 19 ppm의 결핍 수준으로 쥐에게 공급할 경우 제한급식을 시킨 군과 자유급식을 시킨 군 모두에서 유의적인 차이가 없었다는 결과와는 일치하였고, 아연이 결핍된 쥐가 적정 수준의 아연을 공급 받은 쥐보다 체중 증가량이 감소했다는 보고와는 다른 결과를 보였다(11,28). 이는 본 연구의 아연 결핍 수준이 적정수준의 50%, 15 ppm로 심각한 수준이 아닌데 반해 Park 등(11)의 연구에서는 1 ppm으로 극심한 결핍 수준이었기 때문으로 사료된다.

사료효율 또한 아연 공급 수준에 따른 유의적인 차이가 나타나지 않았는데, 이는 Hwang과 Kim(30)이 사료효율은 아연 공급 수준에 따른 차이를 보이지 않았다는 것과는 일치하였다.

Table 2. Food intake, weight gain, and feed efficiency ratio

Groups	Food intake	Weight gain	FER[3]
	g/day		
ObZn/L	27.3±3.5[1]	13.0±6.4	2.5±1.0
ObZn/A	25.5±0.5	12.8±4.5	2.4±1.0
ObZn/H	26.1±4.6	11.4±6.5	3.2±2.0
Significance	NS[2]	NS	NS

[1]Mean±SD.
[2]Not significant at α=0.05 as determined by one-way analysis of variance ANOVA.
[3]Feed efficiency ratio=[Food intake (g) for a week/ body weight gain (g) for a week]

간, 신장, 비장의 무게

아연 공급 수준에 따른 각 조직의 무게는 Table 3과 같이 유의적인 차이가 없었다. 간의 무게는 아연 결핍군과 적정군 간에 유의적인 차이를 보이지 않아 아연의 결핍이 간의 무게에 영향을 주지 않았다는 Kimball 등(31)과 일치하였으며, 아연을 보충 받은 쥐의 간 무게에는 차이가 없었다는 Begin-Heick 등(13)과도 일치하였다.

신장과 비장의 무게는 아연 공급 수준에 따라 유의적인 차이가 나타나지 않았으며, 이는 아연 결핍 수준이 신장의 무게에는 영향을 미치지 못했다고 보고한 Boquist와 Lernmark(32)의 연구와 일치하였다.

혈당과 인슐린 농도

Table 4에서와 같이 혈당 농도는 아연의 공급 수준에 따라 유의적인 차이를 나타내어($p<0.01$), 과잉군이 32.7±13.8 g/dL로 결핍군과 적정군의 61.5±4.1 g/dL, 51.2±12.3 g/dL에 비해 유의적으로 낮았다($p<0.05$). 이는 아연 보충 효과에 관한 연구에서 비만군에게 아연 결핍 식이를 공급했을 때 혈당이 15.7 mM으로 나타나 아연 보충군의 10.4 mM보다 유의적으로 높게 나타났다는 결과와 일치하였다(32). 결과적으로 비만군에서는 아연 공급이 증가할수록 혈당이 감소한 것으로 나타나서 아연 공급으로 인한 고혈당의 완화가 기대되므로 이에 대한 보다 체계적인 연구가 필요하다.

혈청 인슐린 농도는 아연 과잉군이 45.8±13.8 μIU/mL로 결핍군 18.0±7.0 μIU/mL보다는 2.5배, 적정군 19.6±6.3 μIU/mL보다는 2.3배로 유의적으로 높게 나타났으며($p<0.05$), 본 연구결과 아연 보충에 따라 인슐린 농도가 증가되었다. 이러한 결과는 생쥐에게 아연을 공급했을 때 비만쥐와 정상쥐 모두에게 효과가 나타나 혈장 인슐린 농도를 낮추었다고 보

Table 3. Liver, kidney, and spleen weight of obese rats fed different levels of zinc (g)

Groups	Liver	Kidney	Spleen
ObZn/L	16.6±3.1[1]	3.8±1.1	0.7±0.1
ObZn/A	13.8±2.3	3.0±0.5	0.7±0.1
ObZn/H	13.1±2.2	2.9±0.5	0.6±0.1
Significance	NS[2]	NS	NS

[1]Mean±SD.
[2]Not significant at α=0.05 as determined by one-way analysis of variance ANOVA.

Table 4. Serum glucose and insulin concentrations of obese rats fed different levels of zinc

Groups	Glucose (g/dL)	Insulin (μIU/mL)
ObZn/L	61.5±4.1[1a2]	18.0±7.0[b]
ObZn/A	51.2±12.3[a]	19.6±6.3[b]
ObZn/H	32.7±13.8[b]	45.8±13.8[a]
Significance	$p<0.01$	$p<0.001$

[1]Mean±SD.
[2]Means with different letters within a same column are significantly different by Duncan's multiple range test.

Table 5. Serum concentrations of zinc, magnesium, and chromium of obese rats fed different levels of zinc

(μg/mL)

Groups	Zn	Mg	Cr
ObZn/L	2.4±0.3[1)]	55.1±4.8[a2)]	34.8±10.6
ObZn/A	2.7±0.5	46.9±3.2[b]	26.3±10.2
ObZn/H	3.0±0.6	44.1±3.7[b]	20.5±7.2
Significance	NS[3)]	p<0.001	NS

[1)]Mean±SD.
[2)]Means with different letters within a same column are significantly different by Duncan's multiple range test.
[3)]Not significant at α=0.05 as determined by one-way analysis of variance ANOVA.

고한 연구와 차이를 나타내었다(13). 이는 아연 결핍식이와 실험기간, 그리고 실험대상에 차이가 있었기 때문으로 사료된다. 한편 양을 대상으로 한 연구에서 아연이 결핍되었을 때 식후 인슐린의 농도가 감소했다고 보고했으며(14), Park 등(11)의 연구에서도 3일간 1 ppm 이하의 아연을 공급받은 결핍쥐가 25 ppm 아연을 공급받은 쥐보다 혈청 인슐린 농도가 감소했다고 보고하였다. Roth와 Kirchgessner(33)는 1.3 ppm 아연을 공급받은 쥐의 혈청 인슐린이 25 ppm 아연을 공급받은 쥐에 비해 25% 가량 낮았다고 보고하였다.

혈청 아연, 마그네슘 및 크롬 함량

Table 5에서와 같이 혈청 아연 함량은 비만군에서 아연 섭취 수준이 증가할수록 증가하는 경향을 나타냈지만 유의성은 없었다. 한편, Kim과 Sung(34)은 정상군에서 아연 섭취 수준이 혈청의 아연 함량에 미치는 영향은 유의적으로 나타나서 아연의 급여 수준이 높을수록 증가하는 경향을 보였다고 하였다.

혈청 마그네슘 함량은 아연의 섭취 수준에 따라 유의적인 차이를 보여 아연 결핍군이 55.1±4.8 μg/mL로 적정군과 과잉군의 46.9±3.2 μg/mL과 44.1±3.7 μg/mL보다 유의적으로 높았다($p<0.05$). 한편, Kang(35)은 비만군에서 아연 공급에 따라 혈청 마그네슘 함량은 변화가 없었다고 하여 본 연구와 다른 결과를 보였으며 앞으로 이에 대한 보다 정확한 연구가 요구된다.

혈청 크롬 함량은 아연의 공급 수준에 따른 유의적 차이가 나타나지 않아 비만 시에는 아연 공급에 의한 영향을 받지 않은 것으로 나타났다. 그러나 정상쥐에서는 아연 공급 수준이 증가할수록 혈청 크롬 농도는 감소하였다고 보고하였고(36), 이는 아연의 공급에 따라 인슐린의 생성, 분비가 활성화되고, 근육과 지방세포에서 당의 이용이 활성화됨에 따라 인슐린과 인슐린 수용체 사이의 다리 역할을 크롬이 담당하기 때문이라 하였다(37,38).

혈당, 혈청 인슐린 농도와 아연, 마그네슘, 크롬 함량과의 상관관계

혈당, 인슐린 농도 그리고 혈청 아연, 마그네슘 및 크롬 함량 간의 상관관계를 살펴 본 결과는 Table 6과 같다. 비만군에서 혈당은 인슐린과 부의 상관관계를 나타냈고($p<0.001$), 혈청 마그네슘 함량과는 정의 상관관계를 나타내었다($p<0.01$). 이는 혈당을 지방세포나 근육세포로의 흡수를 촉진시키는 인슐린이 혈당 증가에 따라 췌장에서 분비가 증가되기 때문이라 사료된다. Resolova 등(17)은 혈장 마그네슘 농도가 낮은 그룹에서 인슐린의 농도가 높았음을 보고하였는데, 이는 마그네슘의 체내 농도를 조절하는 인슐린에 의해 마그네슘 절약작용이 나타난 것으로 보고하고 있다(21). 본 연구에서도 아연의 공급으로 인해 혈청 인슐린이 증가함에 따라 마그네슘 절약작용이 나타난 것으로 생각된다.

Table 6. Correlation coefficients among serum glucose, insulin and zinc, magnesium and chromium in serum of obese rats by zinc status

(n=24)

	Serum glucose	Serum insulin
Insulin	-0.7156**	—
Serum zinc	0.3982	0.1629
Serum magnesium	0.5476*	-0.4388
Serum chromium	0.4186	-0.3737

*Significant at $p<0.01$, **Significant at $p<0.001$.

요 약

본 연구는 아연 공급 수준이 비만과 관련된 당대사 이상과 체내 무기질 함량에 미치는 영향을 알아보기 위하여 고지방식이 유도 비만쥐에게 아연을 요구량의 50%, 100%, 200% 수준으로 공급한 후 혈당, 인슐린 및 혈청 아연, 마그네슘, 크롬 함량을 측정하였다. 사료섭취량, 체중증가량, 사료효율 및 각 조직의 무게는 아연 공급 수준에 따른 유의적인 차이를 보이지 않았다. 그러나 혈당과 인슐린 농도는 아연 공급 수준에 따라 유의적인 차이를 보여 혈당은 아연 과잉군이 결핍군과 적정군보다 유의적으로 낮게 나타났지만($p<0.05$), 인슐린 농도는 아연 과잉군이 결핍군과 적정군보다 유의적으로 높았다($p<0.05$). 혈청 아연과 크롬 함량은 아연 공급량에 따른 유의적인 영향을 받지 않았으나, 혈청 마그네슘 함량은 아연 결핍군이 다른 두 군보다 유의적으로 높게 나타났다($p<0.05$). 결론적으로 비만군에서 아연 공급 수준에 따라 체내 당대사 및 그와 관련된 무기질 일부가 변화되는 것을 관찰할 수 있었다. 그러므로 비만군에게 아연을 보충 급여하면 인슐린 농도가 증가하며 그 결과 비만으로 발생될 수 있는 고혈당을 낮추는 효과가 있을 것으로 사료된다.

문 헌

1. Jerrold M, Olefsky MD, Orville G, Kolterman MD. 1981. Mechanism of insulin resistance in obesity and NIDDM. *Am J Med* 70: 151-168.
2. De Leeuw L, Vasant G, Van GL. 1992. Magnesium and obesity: influence of gender, glucose tolerance and body fat distribution on circulating magnesium concentrations. *Magnes Res* 5: 183-187.

3. Lin WH, Chen MD, Lin PY. 1992. Investigation of the profile of selected trace element in genetically obese (ob/ob) and lean (+/?) mice. *J Formos Med Assoc* 91: s27-s33.
4. Chen MD, Lin PY, Lin WH, Cheng V. 1988. Zinc in hair and serum of obese individuals in Taiwan. *Am J Clin Nutr* 48: 1307-1309.
5. Chen MD, Lin PY, Lin WH. 1997. Zinc status in plasma of obese individuals during glucose administration. *Biol Trace Elem Res* 60: 123-129.
6. Sano Y. 1984. Studies on the obesity incidence and the skinfold thickness of pupils in northern Taiwan and in northern Kyushu (Japan). *J Formos Med Assoc* 81: 997-1011.
7. Kennedy ML, Failla ML, Smith JC. 1987. Influence of genetic obesity in tissue concentrations of zinc, copper, manganese and iron in mice. *J Nutr* 116: 1432-1441.
8. Taneja SK, Mahajan M, Arye P. 1996. Excess bioavailability of zinc may cause obesity in humans. *Experientia* 52: 31-33.
9. Yakinci C, Pac A, Kucukaby FZ, Tayfun M, Gul A. 1997. Serum zinc, copper and magnesium levels in obese children. *Acta Paediatr Jpn* 39: 339-441.
10. Janet CK, Carl LK. 1994. Zinc. In *Modern Nutrition in Health and Disease*. 8th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, USA. p 214-230.
11. Park JHY, Grandjean CJ, Hart H, Erdman SH, Pour P, Vanderhoff JA. 1986. Effect of pure zinc deficiency on glucose tolerance and insulin and glucagon levels. *Am J Physiol* 251: E273-E278.
12. Prasad AS. 1993. *Biochemistry of zinc*. New York, Plenum, USA. p 193-218.
13. Begin-Heick N, Dalpe-Scott M, Rowe J, Heick HM. 1985. Zinc supplementation attenuates insulin secretory activity in pancreatic islets of the ob/ob mouse. *Diabetes* 34: 179-184.
14. Droke EA, Spears JW, Armstong JD, Kegley EB, Simpson RB. 1993. Dietary zinc effects serum concentrations of insulin and insulin-like growth factor in growing lambs. *J Nutr* 123: 13-19.
15. Vanroelen I. 1983. Magnesium status during dietary treatment of obesity. In *Magnesium*. McGraw-Hill, Connecticut, USA. p 224-226.
16. Djurhuus MS, Skott P, Hother-Nielson O, Klitfaard NA, Beck-Nielson H. 1995. Insulin increase renal magnesium excretion: a possible cause of magnesium depletion in hyperinsulinemic status. *Diabet Med* 12: 664-669.
17. Resolova H, Mayer O, Reaven G. 1997. Effect of variation in plasma magnesium concentration on resistance to insulin-mediated glucose disposal in diabetic subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 82: 3783-3785.
18. Groff JL, Gropper SS. 1995. *Advanced nutrition and human metabolism*. West Publishing, Belmont, USA. p 386-387.
19. Nielsen FH. 1994. Chromium. In *Modern Nutrition in Health and Disease*. 8th ed. Waverly Co, Philadelphia, USA. p 264-268.
20. Schoreder HA, Balassa JJ, Vinton WH Jr. 1965. Chromium, cadmium and lead in rats : Effects on life span, tumors and tissue levels. *J Nutr* 86: 51-66.
21. Schwarz K, Mertz W. 1959. Chromium (Ⅲ) and the glucose tolerance factor. *Arch Biochem Biophys* 85: 292-295.
22. Earle KE, Archer AG, Baillie JE. 1989. Circulating and excreted levels of chromium after an oral glucose challenge: influence of body mass index, hypoglycemic drugs and presence and absence of diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 49: 685-689.
23. NRC Food and Nutrition Board. 1978. *Nutrient requirements of laboratory animals*. Nat Aca Sci, Washington DC. p 16-20.
24. American Institute of Nutrition. 1977. Report of the ad hoc committee on standard for nutritional studies. *J Nutr* 107: 1340-1348.
25. Lowry OH, Rosebrough NJ, Farr AL, Randall RJ. 1951. Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J Biol Chem* 193: 265-275.
26. Morgan CR, Lazarrow A. 1963. Immunoassay of insulin: two antibody system. *Diabetes* 12: 115-126.
27. Fisher PW, Giroux A, L'Abbé MR. 1981. The effect of dietary zinc on intestinal copper absorption. *Am J Clin Nutr* 34: 1670-1675.
28. Wallwork JC, Fosmire GJ, Sandstead HH. 1981. Effect of zinc deficiency on appetite and plasma amino acid concentrations in the rat. *Br J Nutr* 45: 127-136.
29. Prasad AS, Oberleas D, Wolf P, Horwits JP. 1967. Studies on zinc deficiency: Change in trace elements and enzyme activities in tissue of zinc-deficient rats. *J Clin Invest* 46: 549-557.
30. Hwang KS, Kim MK. 1984. Effects of dietary Zn levels and kinds of lipid on the lipid metabolism in the rats. *Korean J Nutr* 17: 145-152.
31. Kimball SR, Chen SJ, Risica R, Jefferson LS, Leure-duPree AE. 1995. Effects of zinc deficiency on protein synthesis and expression of specific mRNAs in rat liver. *Metabolism* 44: 126-133.
32. Boquist L, Lernmark A. 1989. Effect on the endocrine pancreas in Chinese hamsters fed zinc deficient diet. *Acta Path Microbiol Scand* 76: 215-228.
33. Roth HP, Kirchgessner M. 1994. Influence of alimentary zinc deficiency on the concentration of growth hormone (GH), insulin-like growth factor (IGF-1) and insulin in the serum of force-fed rats. *Horm Metab Res* 26: 404-408.
34. Kim HS, Sung CJ. 2001. Effects of dietary zinc and iron levels on serum trace minerals and obesity index in high fat diet-induced obese rats. *J Korean Soc Food Sci Nutr* 30: 325-330.
35. Kang MH. 2000. Effect of dietary zinc and iron on body macro mineral contents in the high fat diet-induced obese rats. *M.S Thesis*. Sookmyung Women's University, Seoul. p 44-46.
36. Park HM, Sung CJ, Kim HS. 2001. Effect of dietary zinc on the carbohydrate metabolism and the serum concentration of magnesium and chromium in rats. *J Korean Dietetic Assoc* 7: 258-266.
37. Ezaki O. 1989. Ⅱb group metal ions (Zn^{++}, Cd^{++}, Hg^{++}) stimulate glucose transporter activity by post-insulin receptor kinase mechanism in rat adipocyte. *J Biol Chem* 264: 16118-16122.
38. Mertz W, Toepfer EW, Roginski EE, Polansky MM. 1974. Present knowledge of the role of chromium. *Fed Proc* 33: 2275-2280.

(2009년 6월 23일 접수; 2009년 7월 16일 채택)