

식이 탄수화물과 체중과의 관계

울산대학교 의과대학 서울아산병원 가정의학교실

김 수 진 · 박 혜 순

Relationship Between Dietary Carbohydrate and Body Weight

Su Jin Kim, Hye Soon Park

Department of Family Medicine, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine

서 론

지난 30여년 동안 과체중과 비만의 유병률이 급격히 증가하면서 건강을 위협하는 세계적인 유행병으로 인지되고 있다¹⁾. 비록 유전적인 소인이 강하기는 하지만 비만이 환경적인 요인에 의해 유발되므로 여러 건강 지침에서는 활동량을 늘리고 지방과 당분의 섭취를 줄일 것을 권고하는 데에 초점을 두고 있다. 1970년대에 몇몇 영양학자들은 설탕(sucrose)이 체중 증가의 중요한 식이 인자라고 생각하였다가²⁾ 이후에는 지방이 열량 과잉과 체중 증가의 주범으로 생각되어 관심을 모았다^{3,4)}.

본래 체중 유지에 관한 전통적인 권고안은 저지방, 고탄수화물, 열량 제한 식사였다^{5~8)}. 그러나 서양에서 비만 인구가 증가하는 것을 방지하기 위해 저지방의 식품의 생산과 유통을 늘리고, 정책적인 대국민 교육을 통해 식이 지방 섭취율이 감소하고 있음에도 불구하고 비만의 유병률이 오히려 증가하는 지방 모순설(fat paradox)이 등장하면서 과연 고지방 식사가 비만의 주요 식이요인 인지에 관한 의문이 제기되기 시작했다⁹⁾. 또한, 1970년대 초 Atkins가 저탄수화물, 고단

백, 고지방 식사가 체중 감량에 효과적이라는 의견을 제시하면서 대중에게 인기를 모으게 되었는데^{10~11)} 장기적인 결과에 대해서는 논란이 일고 있다¹²⁾.

한편에서는 비만이 단순한 열량 과잉의 문제가 아니라 고인슐린 유발성 탄수화물(high-insulinogenic carbohydrates) 섭취에 의한 잘못된 열량 섭취의 결과라는 가설이 제기되어 주목을 받고 있다¹³⁾. 이 가설은 식이의 인류생태학적 변화와 여러 동물 실험을 통한 결과들, 그리고 최근 비만의 유병률이 급격히 증가한 중남미 및 에스키모인들의 역학적 연구에 바탕을 두고 비만을 비롯한 대사증후군의 원인을 높은 혈당지수 식품과 췌장의 부적절한 반응관계라고 규명하고 있다. 즉, 단기간에 높은 혈당지수를 가진 식품을 섭취하여 식후 고인슐린혈증이 지속적으로 유발되면 이러한 환경적 조건에 적응력이 떨어지는 췌장의 베타세포가 기능 부전을 보이면서 결국 인슐린 저항성을 갖게 되어 대사 이상을 일으킨다는 것이다. 그러나 이러한 가설은 아직까지 임상에 적용할만한 명확한 연구 결과가 부족한 실정이다.

우리나라는 급변하는 경제 성장 속에 지방 섭취가

교신저자: 박혜순, 서울시 송파구 풍납동 388-1, 울산의대 서울아산병원 가정의학교실

Tel: 02)3010-3813, Fax: 02)3010-3815, E-mail: hyesoon@amc.seoul.kr, Mobile: 011-742-6607

꾸준히 증가하고 있지만 서구인에 비하면 밥을 위주로 하는 전형적인 고탄수화물 식사가 기반을 이루고 있다. 서구인에 비해 비만의 정도가 심하지는 않지만 당뇨병, 고혈압과 같은 비만관련질환의 유병률이 높은 것을 보면 고탄수화물 식사가 비만의 위험을 낮춘다고 보기도 어려울 것이다. 고탄수화물 식사에 지방 섭취량이 늘어나는 변천의 시점에서 기존의 여러 연구결과들을 고찰하여 식이 탄수화물과 체중과의 관계에 관하여 알아보고자 한다.

지방과 탄수화물, 무엇이 문제인가?

1. 지방과 탄수화물의 관계

탄수화물과 지방의 섭취간에는 반비례의 관계가 성립한다는 지방-당 시소 현상 (fat-sugar see-saw phenomenon)은 특히 단일 탄수화물의 경우에서 두드러지는데 이는 지방으로부터의 열량 섭취를 억제하는 반대 균형 (counterbalance)으로 작용하는 경향이 있기 때문이다. 따라서 당의 섭취는 동시에 지방의 섭취를 감소시킬 수 있으며 결과적으로 열량 섭취의 감소를 유발할 수 있는데 이것은 탄수화물의 낮은 열량 밀도 때문으로 생각된다¹⁴⁾. 반대로 당섭취의 감소는 지방 섭취의 증가를 야기할 수 있으며 관찰 연구에서도 단순당의 섭취와 비만의 발생은 강한 음의 상관관계가 있음을 보고하고 있다¹⁵⁾. 또한 식이 당분은 저지방식사에 대한 적응을 증가시킬 수 있어 장기간 순응도를 증가시키는 효과를 얻을 수 있다¹⁶⁾. 탄수화물이 체내 지방에 미치는 영향에 관한 한 연구에서는 과량의 탄수화물을 첨가하면 열량 공급이 과잉이 되어서 체지방의 축적을 유도하는 것이지 탄수화물이 지방으로 직접 전환되어 발생하는 것이 아니라고 보고하고 있으며¹⁷⁾ 이것은 탄수화물의 산화가 지방 산화보다 빠르기 때문에 식이 지방 산화의 억제를 유발하고 결국 지방 축적의 결과를 초래한다고 볼 수 있다^{18,19)}. 한편에서는 당분 섭취의 절대량 뿐 아니라 섭취한 지방과 당분의 비율도 체중에 영향을 미친다는 보고들이 있다^{20~23)}.

2. 지방과 탄수화물이 체중조절에 미치는 영향

지방과 탄수화물은 체중 증가에 직접적인 영향을 미칠 것으로 생각되는 두 거대영양소이다. 두 영양소 중

어느 것이 비만과 직접적인 연관성이 있는가에 관해서는 상반된 결과들이 보고되고 있어 결론을 내리기는 어려운 실정이다. Gtenby 등²⁴⁾에 의하면 저지방 식사, 저탄수화물 식사, 그리고 대조군으로 나누어 10주 후에 체중 감량을 살펴보았는데 세 군 모두 연구시작 시점에 비해 열량 섭취가 감소하였으나 거대영양소 조성의 차이에 의한 체중 감량은 보이지 않았다고 하였다. Raben 등²⁵⁾도 고탄수화물 식사와 고지방 식사를 20명의 정상 체중 여성에게 임의의 자유식 형태로 섭취한 교차 연구를 14일간 시행한 결과 체중의 변화에서 아무런 차이를 발견하지 못했다.

이와는 다른 견해로서 MSFAT²⁶⁾ 연구에서 open, randomized controlled trials을 시행하여 6개월간 고지방 식사 (full-fat diet)와 저지방 식사 (reduced-fat diet)를 비교해 보았을 때 고지방 식사군에서는 1.1 kg의 체중 증가가 있었던 반면 저지방 식사를 시행한 군에서는 0.4 kg의 증가폭을 보여 상대적으로 안정된 체중을 보였다. 이 연구에서 저자들은 저지방 식사가 체중 증가를 예방할 수 있다고 결론짓고 있다.

국내 연구에서는 성인 남성에서 과체중군에서 정상 체중군에 비해 총열량섭취는 유의한 차이를 보였으나 탄수화물 및 지방의 거대영양소가 차지하는 비율에는 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다^{27,28)}. 현재까지의 연구를 종합해 볼 때 일정한 열량 내에서 지방이든 탄수화물이든 거대영양소의 조성은 체중에 큰 영향을 미치지 않으나 섭취한 총지방과 총탄수화물량이 많아 전체 열량이 증가했을 때 체중이 증가한다고 볼 수 있다²⁹⁾.

식이 탄수화물 양에 따라 체중에 미치는 영향

1966년부터 2003년 초반의 기간동안 저탄수화물 식이에 관한 107개의 연구를 메타분석 (meta-analysis)하여 살펴본 연구³⁰⁾에 의하면 저탄수화물 식사 (≤ 60 g/day)와 고탄수화물 식사 (>60 g/day)간의 체중 감소에는 유의한 차이가 없다는 결론을 내리고 있다 (Table 1). 모든 연구 결과를 포함했을 때 저탄수화물 식사군에서 평균 16.9 kg의 체중 감소를 나타내고 고탄수화물 식사군에서 평균 1.9 kg의 체중 감소를 나타내 두 식사군 사이에 차이를 보였지만, 연구 설계에서 동질성이

Table 1. Mean Body weight and Fat Mass at the Start and During the 6 Month Dietary Intervention, According to Study Group. (*Adapted from Bravata DM, et al JAMA 2003;289:1837-1850*)

	Lower, ≤60				Higher, >60			
	No. of Diets†	No. of Participants	Summary Mean Change‡ (SD)	95% CI	No. of Diets	No. of Participants	Summary Mean Change‡ (SD)	95% CI
Weight change, kg								
All studies, all participants	34	668	-16.9 (0.2)§	-16.6, -17.3	130	2092	-1.9 (0.2)§	-1.6, -2.2
RCT and R-Cross only	7	132	-3.6 (1.2)	-1.2, -6.0	75	1122	-2.1 (0.3)	-1.6, -2.7
Caloric content of the diet, kcal/d								
<1500	18	614	-17.5 (0.2)§	-17.1, -17.8	45	870	-3.1 (0.4)§	-2.4, -3.8
≥1500	16	53	-5.7 (0.2)§	-5.4, -6.0	84	1222	-1.5 (0.2)§	-1.2, -1.9
Diet duration, d								
<15	14	72	-13.6 (0.1)§	-13.5, -13.8	25	198	-1.5 (0.2)§	-1.1, -1.8
16-60	9	142	-5.3 (0.6)§	-4.2, -6.4	52	827	-3.5 (0.4)§	-2.9, -4.3
>60	10	447	-2.4 (2.1)	+1.8, -6.5	45	968	-1.1 (0.6)	-.01, -2.3
Participant age, y								
<40	22	426	-17.7 (0.2)§	-17.4, -18.1	59	642	-1.4 (0.2)§	-1.0, -1.8
≥40	12	242	-5.0 (0.6)§	-3.8, -6.2	62	1231	-2.9 (0.3)§	-2.4, -3.5
Baseline weight, kg								
<70	3	22	-19.6 (0.2)§	-19.2, -20.0	19	230	-3.2 (0.6)§	-1.9, -4.4
70-100	13	365	-0.8 (1.6)	+2.4, -4.0	77	1357	-2.4 (0.4)	-1.3, -0.4
>100	7	138	-6.6 (0.7)§	-5.2, -8.0	18	301	-8.1 (0.8)§	-6.5, -9.7
BMI, kg/m ²								
All studies, all participants	1	113	-1.4 (4.6)	+7.6, -10.3	27	739	-0.4 (0.4)	+0.3, -1.1
Body fat, %								
All studies, all participants	5	66	-1.0 (5.6)	+4.0, -6.0	27	536	-1.0 (0.6)	+0.1, -2.1
Cholesterol, mg/dL								
Total								
All studies, all participants	13	214	-1.2 (7.3)	+13.2, -15.5	87	1633	-8.1 (1.4)	-5.5, -10.8
RCT and R-Cross only	3	77	-1.9 (9.7)§	+17.1, -20.8	43	903	-1.4 (3.3)	+5.0, -7.9
LDL								
All studies, all participants	7	168	-0.3 (9.7)	+19.3, -18.7	42	852	-0.7 (3.1)	+5.3, -6.8
RCT and R-Cross only	1	63	+0.4 (30.7)	+60.5, -59.7	22	563	-1.0 (3.7)	+6.3, -8.3
HDL								
All studies, all participants	9	175	-0.2 (2.1)	+4.0, -4.3	46	964	-0.8 (0.6)	+0.4, -2.0
RCT and R-Cross only	3	77	-0.8 (4.2)	+7.5, -9.1	22	553	-0.9 (0.7)	+0.4, -2.3
Triglycerides, mg/dL								
All studies, all participants	13	214	+4.1 (4.5)	+13.0, -4.6	78	1531	-0.6 (3.3)	+7.1, -6.0
RCT and R-Cross only	3	77	+0.3 (19.0)	+37.6, -37.0	43	903	-1.3 (4.4)	+9.9, -7.4
Fasting serum glucose, mg/dL								
All studies, all participants	11	249	-1.3 (2.8)	+4.3, -6.8	59	871	-0.4 (1.2)	+1.9, -2.7
RCT and R-Cross only	2	69	-0.3 (27.4)	+53.4, -54.0	17	455	-0.3 (1.3)	+2.4, -3.0
Fasting serum insulin, pmol/L								
All studies, all participants	5	45	-0.8 (9.9)	+18.5, -20.1	44	764	-0.4 (1.6)	+2.9, -3.7
RCT and R-Cross only	0	26	467	-0.01 (2.3)	+4.4, -4.5
Systolic blood pressure, mm Hg								
All studies, all participants	4	173	0.7 (5.2)	+10.8, -9.5	25	481	0.6 (2.5)	+5.6, -4.3

Abbreviations: BMI, body mass index; CI, confidence limits; ellipses, insufficient data to calculate outcome; HDL, high-density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein; RCT, randomized controlled trial; R-Cross, randomized crossover trial.

*See Table 4 for the conversion of conventional units to SI units.

†The reason that the number of diets and number of participants for whom we were able to calculate a difference in each of the outcomes is greater than the number of diets and number of participants for whom we presented in the data before and after diet (Table 4) is that some studies reported only the change in the outcome but not before or after diet data.

‡Summary mean change in each outcome variable was calculated from a standardized mean difference. A negative change in any of the outcome variables denotes a reduction in that variable after the diet interval. For example, the absolute summary mean change in weight loss calculated from all studies of lower-carbohydrate diets was 16.9 kg.

§The Q statistic for that summary mean change calculation was significant (ie, studies were not homogeneous).

약한 관계로 여기서 얻은 결과만으로 모든 연구들을 종합하여 체중 감소의 평균 변화량을 산출하기에는 무리가 따른다고 언급하였다. 하루에 섭취하는 탄수화물

의 기준량을 60 g으로 정하여 비교해 보았을 때 60 g/day 이하의 저탄수화물을 섭취하는 군에서 유의하게 체중 감소가 많았던 것은 일차적으로 열량 섭취의 제

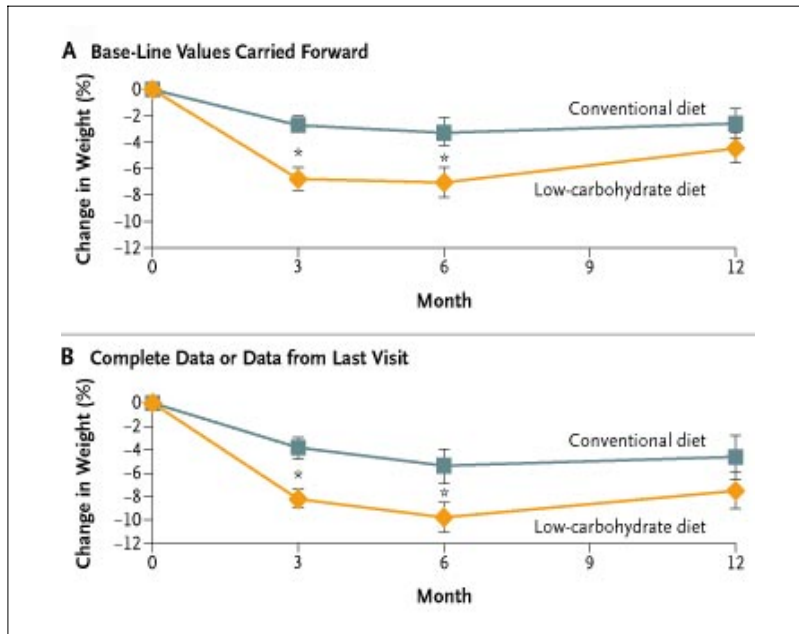


Fig. 1. Mean (\pm SE) percent change in weight among subjects on the low- carbohydrate diet and those on the conventional (low-calorie, high- carbohydrate) diet, according to an analysis in which base-line values were carried forward in the case of missing values (Panel A) or an analysis that included data on subjects who completed the study and data obtained at the time of the last follow-up visit for those who did not complete the study (Panel B). In Panel B, the low-carbohydrate group had 28 subjects at 3 months, 24 subjects at 6 months, and 20 subjects at 12 months and the conventional diet group had 21 subjects at 3 months, 18 subjects at 6 months, and 17 subjects at 12 months. Asterisks indicate a significant difference ($P < 0.05$) between the groups. (Adapted from Foster GD, et al. *New Eng J Med* 2003;348:2082-2090)

한을 통하여 이루어졌으며 비만한 참가 대상자들이 고 탄수화물보다는 저탄수화물을 이용한 열량 제한에 보다 잘 견딜 수 있었기 때문으로 생각된다. 그러나 저탄 수화물 식사 및 고탄수화물 식사에 대한 정의를 절대 섭취량으로 평가를 해야 하는지, 섭취량으로 평가한다면 기준점을 어떻게 정해야 할지는 아직 불분명하다.

모든 연구 중에서 randomized controlled trials 및 randomized crossover trials만을 분석해 보았을 때 저 탄수화물 식사군에서 평균 3.6 kg, 고탄수화물 식사군 에서 평균 2.1 kg의 체중 감소를 보였으나 두 식사군의 95% 신뢰구간이 서로 겹치게 나타나 두 군 간의 유의한 차이는 발견할 수 없었다고 하였다. 전반적으로 저탄수화물 식사가 고탄수화물 식사에 비해서 더

큰 체중 감소를 보였으나 체중 감소 효과가 연구기간 이후에도 유지되었는지에 관한 정보는 알 수 없었다.

평균 체중 감소가 10 kg 이상을 보인 22개의 연구를 비교해 보았을 때 식사에 포함된 탄수화물의 함량은 다양하였다. 그러나 이 연구들은 모두 제한된 열량 섭취를 (평균 1077 kcal/day) 하도록 하고, 보다 긴 연구 기간 (평균 142 days) 동안 시행하였으며, 연구 시작 당시 심한 비만 환자를 대상으로 하였다는 점 등의 공통점이 있었는데, 이러한 요인이 식이 탄수화물의 변화보다 체중 감소의 더욱 중요한 예측 인자일 가능성이 높다고 제시하였다.

다기관 연구로 63명의 비만한 성인 남녀를 대상으로 통상적인 저열량, 고탄수화물 식사와 저탄수화물

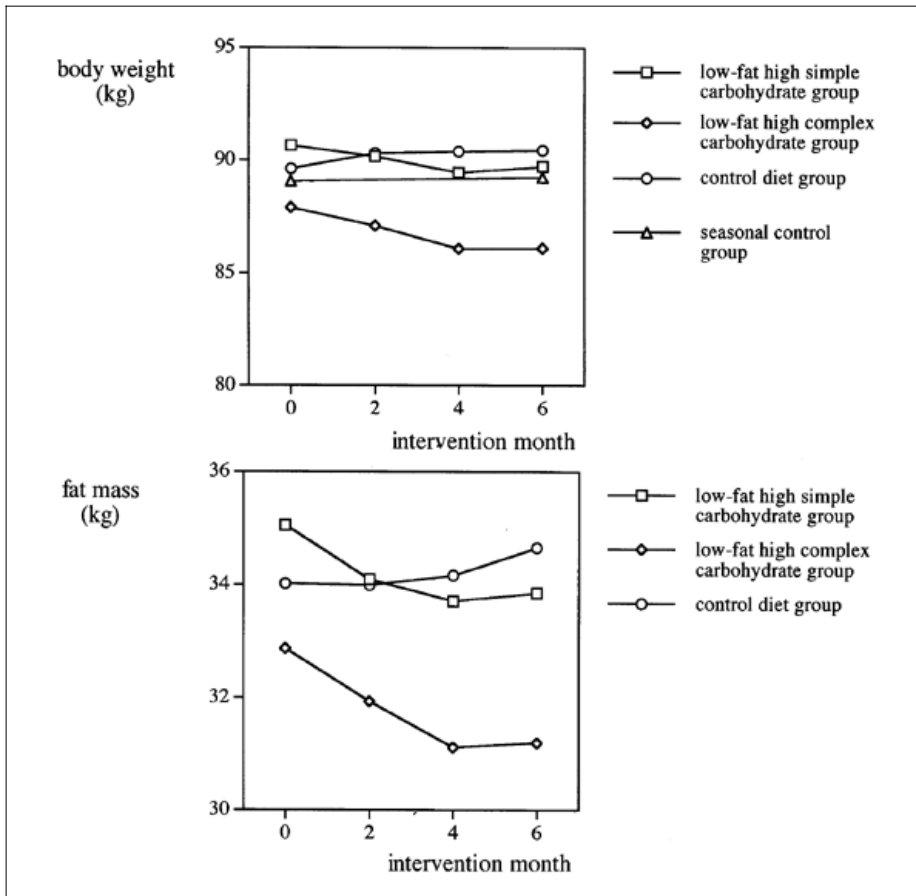


Fig. 2. Mean body weight and fat mass at the start and during the 6 month dietary intervention, according to study group. (Adapted from Saris WHM, et al. Int J of Obes 2000;24:1310-1318)

식사에 대한 1년간의 체중 변화를 비교한 연구³¹⁾에서 3~6개월 동안은 저탄수화물군의 체중 감소가 더 현저하였으나 12개월에서는 통계적으로 두 군 간에 유의한 체중 감소에 차이가 나지 않았고 이는 저탄수화물 식사군에서 통상적인 저열량 식사군보다 장기적 순응도가 낮아 12개월 후에 체중의 재증가가 일어났기 때문으로 해석하고 있다(Fig. 1).

이상의 여러 연구들을 종합적으로 분석하여 본 결과 저탄수화물 식사가 고탄수화물 식사에 비해서 더 큰 체중 감소를 보인다고 결론을 짓기에는 근거가 불충분하며 오히려 제한된 열량 섭취와 연구 기간의 연장이 더 연관이 있는 것으로 보인다. 초반 6개월 동안 저탄수화물 군에서 전반적으로 열량 결핍성의 경향이 높았

던 것이 체중 감소의 주원인이며 동일 열량의 식사에서 거대영양소의 함량 비율만으로는 체중 감량에 영향을 미치지 않았다고 보고 있다^{32~36)}. 즉, 섭취한 탄수화물의 함량보다는 제한된 열량 섭취와 보다 긴 연구기간이 저탄수화물 식사에서 체중 감소를 유발하였으리라 결론짓고 있다.

식이 탄수화물의 종류에 따라 체중에 미치는 영향

탄수화물은 구성을 이루는 당류의 수에 따라 단순당질(simple carbohydrate)과 복합당질(complex carbohydrate)로 크게 구분된다. 섭취하는 탄수화물의 종류가 체중 감소와 어떠한 관련성을 갖는지에 관해서는

많은 연구들이 시행되었는데 대사 연구 (metabolic study)에서 단순당은 복합당질 탄수화물과 에너지 소비의 측면에서 보았을 때 유의한 차이가 없었다³⁷⁾. 다만 서로 다른 종류의 탄수화물에서 열량의 함량은 같다고 하더라도 복합당질 탄수화물이 보다 많은 섬유소를 함유하고 있다.

식이 내 탄수화물과 지방의 비율과 단순당 및 복합당질이 체중과 혈청지질에 미치는 영향을 연구한 CARMEN 연구³⁸⁾에서 저지방 식사를 병행하며 단순당을 섭취한 군과 복합당질을 섭취한 군 모두에서 체중 감량을 보였으며 대조군에 비해 단순당 섭취군은 1.3 kg, 복합당질군은 5.3 kg의 감량을 보였다 (Fig. 2). 즉 체중 감량은 저지방 식사로 인한 열량 섭취의 제한 때문이며 탄수화물의 종류와는 직접적인 연관은 보이지 않았으나 대부분의 체중 감량은 식이 지방을 복합당질로 대체한 경우에서 일어났으며 복합당질의 함량이 높은 식사군에서 체중 감량을 유지하기가 더 용이하였다. 이러한 일련의 결과로 미루어 볼 때 체중 감량을 위해서는 복합당질이 높은 식사가 바람직하다고 할 수 있다.

비만 환자의 영양 및 식이행동 양상에 관한 국내의 한 연구²⁸⁾에서는 남성의 경우 비만군에서 대조군에 비해 총열량, 탄수화물 섭취량이 유의하게 많은 것으로 나타났지만, 여성의 경우 비만군에서 대조군에 비해 총열량 섭취량은 유의한 차이를 보이지 않으면서 단순당의 섭취량이 유의하게 많은 것으로 나타나, 성별에 따라 탄수화물 종류가 비만에 기여하는 정도가 다를 수 있음을 제안하였다.

당 성분 중에 감미료는 음식의 맛과 음식의 기호도에 영향을 많이 미친다. 설탕과 저열량 감미료가 식욕에 미치는 영향에 관한 몇몇의 연구에서는 아스파탐 (aspartame)과 같은 감미료를 설탕과 비교해 보았을 때 공복감에 어떤 영향도 미치지 않는다고 보고하였다^{39~42)}. 또 다른 연구에서는 설탕에 비해 저열량 감미료를 사용하였을 때 식욕이 증가한다고 발표하였으나⁴³⁾ 다른 연구에서는 그렇지 않았다⁴⁴⁾. 당분을 저열량의 감미료로 대체하는 것은 단기간 포만감에는 거의 영향을 미치지 않는 것으로 보여지나 단기간의 제한된 연구들을 바탕으로 하였을 때 자유식에서 당분을 저열량의 감미

료 혹은 복합당질로 대체하는 것은 낮은 열량 섭취와 체중의 감소를 유발할 수 있는 가능성을 제시하고 있다. 현재로서는 과체중이나 비만한 사람의 체중을 줄이는 직접적인 효과보다는 건강한 체중을 가진 사람들의 체중 유지에 있어서는 유용할 것으로 생각되며 보다 장기간의 연구가 더욱 필요하다²⁹⁾.

탄수화물 식품의 혈당지수와 체중과의 관계

일반적으로 낮은 혈당지수의 식품들은 섭취했을 때 포만감을 증가시키고 공복감을 감소시키는 효과가 있으며⁴⁵⁾ 혈당지수가 높을수록 단시간에 열량 섭취를 증가시킬 수 있는 특성이 있다⁴⁶⁾. 인슐린 저항성과 식후 고인슐린혈증이 비만과 고혈압, 당뇨를 비롯한 대사증후군의 위험인자로 등장하면서^{47,48)} 혈당지수와 비만의 관계에 대한 여러 연구들이 진행되었다. 현재까지는 체중 조절을 위해 환자에게 낮은 혈당지수의 식품을 권장할 것인가에 관한 논제에 관해 찬성하는 의견⁴⁹⁾과 반대하는⁵⁰⁾ 의견이 팽팽히 맞서고 있다.

West 등⁵¹⁾은 95명의 중등도 비만인을 대상으로 일일 섭취열량을 600 kcal 감소시킨 열량제한 식사와 함께 각각 낮은 혈당지수의 식품과 높은 혈당지수의 식품을 공급했을 때 8주 후의 체중 변화는 두 군에서 유사하였다고 보고하였다 (2.2 kg VS 3.0 kg). Surwit 등⁵²⁾에 의한 연구에서도 낮은 혈당지수의 식사와 높은 혈당지수 식사 간에는 체중 감량의 차이가 나타나지 않았다 (7.0 kg VS 7.4 kg). Slabbers 등⁵³⁾의 연구에서는 대조군과 낮은 혈당지수군 사이에 체중 감소의 유의한 차이는 보이지 않았으나 추적 연구에서는 낮은 혈당지수의 군에서 보다 유의한 체중 감량이 있었다고 보고하였다.

혈당지수가 낮을수록 체중 증가가 적다는 의견에 대하여 최근 여러 연구와 문헌고찰이 있었으나 아직까지 낮은 혈당지수의 식품이 높은 혈당지수의 식품에 비해서 장기간 체중 유지 효과가 우수하다고 말할 수 있는 근거는 제시되지 못하였다⁵⁰⁾. 일반적으로 낮은 혈당지수의 식사가 권장되고는 있지만 식욕과 체중 유지에 미치는 혈당지수의 효과에 대해서는 명확한 결론을 내리기에는 이르다는 주장이다²⁹⁾.

그러나 혈당지수가 높을수록 식후 고인슐린혈증을 유발하여 이로 인한 체장의 기능부전이 비만⁵⁴⁾과 고혈압⁵⁵⁾, 심혈관질환⁵⁶⁾, 인슐린 비의존성 당뇨병⁵⁷⁾을 유의하게 증가시키는 위험인자라는 주장과 함께 낮은 혈당 지수 식사가 비만의 치료와 2형 당뇨병 및 심혈관질환의 예방에 있어 효과적일 수 있다는 여러 연구결과들도⁴⁹⁾ 나오고 있어 식품의 혈당지수가 체중 조절에 미치는 장기적인 효과에 대해서는 좀 더 시간을 두고 지켜보아야 할 것이다.

결 론

현재까지의 여러 연구 결과들을 살펴볼 때 식이 탄수화물과 체중과의 관계는 매우 복잡하고 연구 대상, 연구 방법, 동반 변수에 따라 결과가 다르며 장기적인 효과에 대하여는 결론을 내리기가 어려운 실정이다. 영양 및 식사 섭취 상태는 인종 및 민족, 문화에 따라 다양성을 나타내므로 한국인에서 식이 탄수화물과 체중과의 관련성을 살펴보기 위한 많은 연구가 필요하다고 생각된다. 이상의 종합하여 식이 탄수화물과 체중과의 관계에 대해서 여러 연구들은 근거로 할 때 다음과 같이 요약될 수 있다.

1. 일정한 열량 내에서 지방 혹은 탄수화물과 같은 거대영양소의 조성이 체중에 영향을 미치는 것으로 판단하기는 어려우며 그보다 섭취한 총열량의 자체가 체중에 영향을 미칠 수 있다.

2. 체중 감소에 직접적인 영향을 미치는 것은 식이 내 탄수화물의 함량보다 제한된 열량 섭취 자체와 저열량 식사를 시행한 기간이다.

3. 열량이 같다면 단순당과 복합당질 탄수화물 간에는 큰 차이가 없으나 복합당질이 높은 식사가 체중 감소에 더욱 효과적이라는 연구 결과가 우세하며 이는 복합당질에서 식이섬유질의 함량이 더 높고 저열량 식사를 유지하기가 용이한 까닭으로 생각된다.

4. 탄수화물의 혈당지수가 높을수록 인슐린 저항성을 증가시켜 심혈관 질환과 비만을 비롯한 여러 대사 질환을 유발한다는 근거들이 있으나 식품의 혈당지수를 낮춤으로써 비만을 예방 혹은 치료할 수 있는지에 관해서는 아직도 논란의 여지가 있다.

참 고 문 헌

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO/NUT/NCD/89.1 Geneva: World Health Organization, 1998.
2. Yudkin J. Pure, white and deadly. London, UK: Viking, 1986.
3. Astrup A. Macronutrient balances and obesity: the role of diet and physical activity. Public Health Nutr 1999;2:341-347.
4. Flatt J. The difference in storage capacities for carbohydrate and for fat and its implications in the regulation of body weight. Ann N Y Acad Sci 1987;499:104-123.
5. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-the Evidence Report. Obes Res 1998;6 (Suppl. 2):51S-209S.
6. Thomas PR, ed. Weighing the options: criteria for evaluating weight-management programs. Washington, D.C: National Academy Press, 1995.
7. Position of the American Dietetic Association. Weight management. J Am Diet Assoc 1997;97: 71-74.
8. Krass RM, Deckelbaum RJ, Eranst N, Fisher E, Howard BV, Knopp RH, et al. Dietary guidelines for healthy American adults: a statement for health professionals from the National Committee, American Heart Association. Circulation 1996;94:1795-1800.
9. Willet WC. Is dietary fat a major determinant of body fat? Am J Clin Nutr 1998;67:S565-625.
10. Atkins RC. Dr Atkins' New Diet Revolution: New York, NY: Avon Books; 1998.
11. Lrosa JC, Fry AG, Muesing R, Rosing DR. Effects of high-protein, low-carbohydrates dieting on plasm lipoproteins and body weight. J Am

- Diet Assoc 1980;77:264-270.
12. Westman EC, Yancy WS, Edman JS, Tomlin KF, Perkins CE. Effect of 6-month adherence to a very low carbohydrate diet program. *Am J Med* 2002;113:30-36.
 13. Kopp W. High-insuliongenic nutrition-An etiologic factor for obesity and the metabolic syndrome? *Metabolism* 2003;52(7):840-844.
 14. Kirk TR. Role of dietary carbohydrate and frequent eating in body-weight control. *Proc Nutr Soc* 2000;59:349-358.
 15. Bolton SC, Woodward M. Dietary composition and fat sugar ratios in relation to obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994;18:820-828.
 16. Drummond S, Kirk T. Assessment of advice to reduce dietary fat and non-milk extrinsic sugar in a free-living male population. *Public Health Nutr* 1999;2:187-197.
 17. McDevitt RM, Bott SJ, Harding M, Coward WA, Bluck IJ, Prentice AM. De novo lipogenesis during controlled overfeeding with sucrose or glucose in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 2001;74:737-746.
 18. Bennett C, Reed GW, Peter JC, et al. Short-term effects of dietary fat on post-prandial substrate oxidation and on carbohydrate and fat balance. *Am J Clin Nutr* 1992;55:1071-1077.
 19. Schutz Y, Flatt JP, Jequier E. Failure of dietary fat intake to promote fat oxidation: a factor favoring the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 1997;66:276-282.
 20. Bolton SC, Woodward M. Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994;12:820-828.
 21. Gibson SA. Are high-fat, high-sugar foods and diets conducive to obesity. *Int J Food Sci Nutr* 1996;47:405-415.
 22. Macdiarmid JJ, Vail A, Cade JE, Blundell JE. The sugar-fat relationship revisited: differences in consumption between men and women of varying BMI. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:1052-1061.
 23. Lewis CJ, Park YK, Dexter PB, Yetley EA. Nutrient intakes and body weights of persons consuming high and moderate levels of added sugars. *J Am Diet Assoc* 1992;92:708-713.
 24. Gatenby SJ, Aaron JJ, Jack VA, Mela DJ. Extended use of foods modified in fat and sugar content: nutritional implications in a free-living female population. *Am J Clin Nutr* 1997;65(6):1867-1873.
 25. Raben A, Macdonald I, Astrup A. Replacement of dietary fat by sucrose or starch : effects on 14 d ad libitum energy intake, energy expenditure and body weight in formerly obese and never obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:846-859.
 26. Weststrate JA, van het Hof KH, van den Berg H, Velthuis-te-Wierik EJ, de Graaf C, Zimmermanns NJ, et al. A comparison of the effect of free access to reduced fat products or their full fat equivalents on food intake, body weight, blood lipids and fat-soluble antioxidants levels and hemostasis variables. *Eur J Clin Nutr* 1998;52:389-395.
 27. 배무경, 이우근, 송춘화, 이근미, 정승필. 성인의 체질량지수와 관련된 인자. *가정의학회지* 1999;20(7):906-916.
 28. 김미영, 이순환, 신은수, 박혜순. 비만환자의 영양 섭취 및 식이행동 양상. *가정의학회지* 1994;15(6):353-362.
 29. Vermunt SHF, Pasman WJ, Schaafsma G, Kardinaal AFM. Effects of sugar intake on body weight: a review. *Obes Rev* 2003;4:91-99.
 30. Bravata DM, Sanders L, Huang J, Krumholz HM, Olkin I, Gardner CD, Bravata DM. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets (A systemic review). *JAMA* 2003;289(14):1837-

- 1850.
31. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *New Eng J Med* 2003;348(21):2082-2090.
32. Yang MU, van Itallie TB. Composition of weight lost during short-term weight reduction: metabolic responses of obese subjects to starvation and low-calorie ketogenic and nonketogenic diets. *J Clin Invest* 1976;58:722-730.
33. Rabast U, Ksper H, Schonborn J. Comparative studies in obese subjects fed carbohydrate-restricted and high carbohydrate 1,000-calorie formula diets. *Nutr Metab* 1978;22:269-277.
34. Golay A, Eigenheer C, Morel Y, Kujawski P, Lehmann T, de Tonnac N. Weight-loss with low or high carbohydrate diet? *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;63:174-178.
35. Golay A, Eigenheer C, Morel Y, Kujawski P, Lehmann T, de Tonnac N. Weight-loss with low-or high carbohydrate diet? *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20:1067-1072.
36. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *New Eng J Med* 2003;348(21):2074-2081.
37. Blak EE, Saris WHM. Health aspects of various digestible carbohydrates. *Nutr Rev* 1995;15:1547-1573.
38. Saris WHM, Astrup A, Prentice AM, Zunft HJF, Formiguera X, Verboeket-van de Venne WPHG, et al. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ration and simple VS complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1310-1318.
39. Drewnowski A, Massien C, Louis-Sylvestre J, Fricker J, Chapelot D, Apfelbaum M. Comparing the effects of aspartame and sucrose on motivational ratings, taste preferences, and energy intakes in humans. *Am J Clin Nutr* 1994;59:338-345.
40. Drewnowski A, Massien C, Louis-Sylvestre J, Fricker J, Chapelot D, Apfelbaum M. The effects of aspartame versus sucrose on motivational ratings, taste preferences, and energy intakes in obese and lean women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994;18:570-578.
41. Rolls BJ, Hetherington M, Laster LJ. Comparison of the effects of aspartame and sucrose on appetite and food intake. *Appetite* 1988;11:62-67.
42. King NA, Appleton K, Rogers PJ, Blundell JE. Effects of sweetness and energy in drinks on food intake following exercise. *Physiol Behav* 1999;66:375-379.
43. Woodend DM, Anderson GH. Effect of sucrose and safflower oil preloads on short term appetite and food intake of young men. *Appetite* 2001;37:185-195.
44. Holt SH, Sandona N, Brand-Miller JC. The effects of sugar-free VS sugar-rich beverages on feelings of fullness and subsequent food intake. *Int J Food Sci Nutr* 2000;51:59-71.
45. Roberts SB. High-glycemic index foods, hunger, and obesity: Is there a connection? *Nurt Rev* 2000;58:163-169.
46. Roberts SB, McCrory MA, Saltzman E. The influence of dietary composition on energy intake and body weight. *J Am Coll Nutr* 2002;21:140S-145S.
47. Reaven GM, Brand RJ, Chen YD, Mathur AK, Goldfine I. Insulin resistance and insulin secretion are determinants of oral glucose tolerance in normal individuals. *Diabetes* 1993;42:1324-1332.
48. Yip J, Facchini FS, Reaven GM. Resistance to insulin-mediated glucose disposal as a predictor

- of cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:2773-2776.
49. Pawlak DB, Ebbeling CB, Ludwig DS. Should obese patients be counselled to follow a low-glycemic index diet? Yes. *Obesity Rev* 2002; 3:235-243.
50. Raben A. Should obese patients be counselled to follow a low-glycemic index diet? No. *Obesity Rev* 2002;3:245-256.
51. West JA, de Looij AE. Weight loss in overweight subjects following low-sucrose or sucrose-containing diets. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:1122-1128.
52. Surwit RS, Feinglos MN, McCaskill CC, Clay SL, Babyak MA, Brownlow BS, et al. Metabolic and behavioral effect of a high-sucrose diet during weight loss. *Am J Clin Nutr* 1997;65: 908-915.
53. Slabber M, Barnard HC, Kuyil JM, Dannhauser A, Schall R. Effect of a low-insulin-response, energy-restricted diet on weight loss and plasma insulin concentration in hyperinsulinemic obese females. *Am J Clin Nutr* 1994;60:48-53.
54. Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, Roberts SB. High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics* 1999; 103:E26-32.
55. Parilo M, Coulston A, Hooenbyck C. Effect of a low fat diet on carbohydrate metabolism in patients with hypertension. *Hypertension* 1988; 22:244-248.
56. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1455-1461.
57. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997;20:545-550.