

---

임상사례와 함께 보는  
**KSPEN 다학제 영양치료**

---

*KSPEN Multidisciplinary Nutritional Therapy*



# 목차



## SECTION I. 총론

<b>1장 영양집중지원팀</b> .....	<b>3</b>	2. 위 .....	<b>20</b>
1. 영양집중지원팀 .....	3	해부학 / 20	
2. 영양집중지원팀의 역할과 활동 .....	4	위오목 / 20	
영양집중지원 협의진료 / 4		위액분비 / 21	
영양지원 환자의 관리 / 4		단백질 소화 / 21	
영양지원 체계 관리 / 5		지방 소화 / 22	
영양 관련 교육과 연구 / 5		유미증 형성 / 22	
3. 영양집중지원팀의 구성과 직종별 역할 .....	5	유미증의 십이지장 이동 / 22	
의사 / 6		위에서의 흡수 / 22	
임상영양사 / 6		식욕과 포만감 / 22	
약사 / 8		3. 십이지장, 간, 췌장 .....	<b>22</b>
간호사 / 8		해부학 / 22	
기타 / 8		십이지장의 호르몬분비 / 23	
4. 영양집중지원팀의 임상적 효과 .....	9	간과 담즙 / 24	
영양자문 이행률 / 9		췌장과 췌장액 / 24	
정맥영양 사용 빈도의 감소와		췌장효소 / 24	
경장영양 사용 빈도의 증가 / 9		4. 소장 .....	<b>25</b>
환자의 영양상태 호전 / 9		공장 / 26	
입원 기간 감소와 의료비 감소 / 9		회장 / 26	
5. 국내 영양집중지원팀의 현황 .....	10	영양소 흡수 / 26	
<b>2장 위장관계 해부 및 생리</b> .....	<b>17</b>	5. 대장 .....	<b>26</b>
1. 구강 및 식도 .....	17	해부학 / 26	
구강 / 17		대장의 기능 / 27	
저작 / 18		대장에서 수송기전 / 28	
침샘 / 18		<b>3장 다량영양소</b> .....	<b>31</b>
침 / 18		1. 서론 .....	31
삼킴 / 19		2. 안정 상태에서 탄수화물 대사 .....	32
식도 / 19		배경 / 32	

탄수화물의 정상대사 / 32	
3. 안정 상태에서 단백질 대사 ..... 35	
단백질의 분류와 구조 / 35	
단백질 및 아미노산 대사 / 37	
4. 안정 상태에서 지방대사 ..... 40	
분류 및 구조 / 40	
지질의 체내 기능 / 40	
지방의 소화, 흡수 및 운반 / 41	
지질 대사 / 44	
5. 기아 상태에서 다량영양소 대사 ..... 46	
식사 후 초반 단계 (식사 후 6시간 이내) / 46	
초단기 금식 (6~24시간) / 47	
단기 단식 (24시간~2일) / 47	
장기 단식 (2일~수일) / 48	
후기 단계 (수일~수주) / 49	
6. 스트레스 상황에서 대사 ..... 49	
손상에 대한 대사적 반응 / 49	
금식과 스트레스의 대사반응 비교 / 51	
스트레스 상황에서 신경내분비계의 변화 / 51	
스트레스 상황에서 면역체계의 변화 / 53	
스트레스 상태의 영양소 대사 / 53	

**4장 수액, 전해질, 산-염기질환** 61

1. 서론 ..... 61	
2. 체액 평형 ..... 62	
체액 구획 / 62	
내적 평형과 외적 평형 / 62	
체액 조절 기전 / 63	
3. 수분 및 나트륨 불균형 ..... 65	
대표적인 수분 및 나트륨 불균형 / 65	
수액요법 / 66	
4. 전해질 이상 ..... 68	
나트륨 / 69	
칼륨 / 69	
마그네슘 / 70	
칼슘 / 70	
인 / 71	

5. 산-염기 평형 ..... 71	
6. 산-염기질환 ..... 72	
대사산증 / 72	
대사알칼리증 / 72	
호흡산증 및 알칼리증 / 73	

**5장 미량영양소** 79

1. 서론 ..... 79	
2. 미네랄 ..... 80	
칼슘 / 80	
인 / 81	
마그네슘 / 81	
3. 수용성비타민 ..... 82	
싸이아민 / 82	
리보플라빈 / 85	
나이아신 / 85	
판토텐산 / 86	
피리독신 / 86	
바이오틴 / 87	
엽산 / 87	
코발라민 / 88	
아스코브산 / 88	
콜린 / 89	
4. 지용성비타민 ..... 89	
비타민 A / 89	
비타민 D / 90	
비타민 E / 90	
비타민 K / 91	
5. 미량원소 ..... 91	
철 / 91	
아연 / 93	
구리 / 94	
망간 / 94	
셀레늄 / 95	
요오드 / 95	
크롬 / 96	
불소 / 96	
몰리브덴 / 97	

**6장 영양선별 및 영양평가** 103

1. 서론 ..... 103

2. 영양선별 ..... 106

3. 영양평가 ..... 109

    SGA / 112

    AAIM / 112

    GLIM 기준 / 115

4. 신체 계측 및 영양 신체 검진 ..... 115

    키 / 115

    체중 / 115

    체질량지수 / 117

    피부 두께 두께 / 118

    체성분 분석 및 체수분 상태 측정 / 119

5. 생화학적 검사 ..... 120

6. 영양섭취 및 영양공급량 ..... 120

**7장 영양요구량 산정 및 경로 선정** 131

1. 서론 ..... 131

2. 에너지 ..... 131

    총에너지소비량 / 132

    에너지요구량 측정 방법 / 133

    중환자의 대사변화 및 영양공급 전략 / 136

3. 단백질 ..... 137

    질소평형 / 137

    에너지:질소 비율 / 137

    체중당 요구량 / 138

4. 탄수화물과 지방 ..... 138

5. 수분 ..... 138

6. 미량영양소 ..... 138

    한국인 영양소 섭취기준 2020 / 139

    미량영양소 상태 평가 / 139

    비타민요구량 / 139

    무기질요구량 / 142

    특정 질환 상태에서의 비타민 및 무기질요구량 / 142

    영양지원 시 미량영양소 공급 전략 / 142

7. 영양지원 시 경로 선정 ..... 143

    경장영양의 적응증 / 143

    경장영양의 금기증 / 143

    정맥영양의 적응증과 금기증 / 143

**8장 경장영양** 153

1. 서론 ..... 153

2. 경장영양의 적응증과 금기증 ..... 154

    적응증 / 154

    금기증 / 154

3. 경장영양 공급경로 ..... 154

    단기간의 경장영양 공급경로 / 155

    장기간의 경장영양 공급경로 / 157

4. 경장영양액 ..... 159

    표준형 경장영양액 / 159

    가수분해 경장영양액 / 161

    질환별 특수 경장영양액 / 162

    경구영양보충제 / 163

5. 경장영양 공급방법 ..... 163

    블루스 주입 / 164

    간헐적 주입 / 164

    지속적 주입 / 164

    주기적 주입 / 165

**9장 경장영양 관련 합병증** 173

1. 서론 ..... 173

2. 기계적 합병증 ..... 173

    삼입 시 합병증 / 173

    거치기간 중의 합병증 / 174

    영양공급관 막힘 / 174

    흡인 / 174

3. 위장관 합병증 ..... 175

    오심과 구토 / 175

    복부팽만 / 176

    설사 / 176

    변비 / 177

4. 대사적 합병증	177
영양재개증후군 / 180	
고혈당 / 180	
전해질불균형 / 180	
비타민결핍 / 180	
탈수 / 180	
5. 경장영양 모니터링	181
경장영양에 대한 적응도 평가 / 181	
영양상태에 대한 모니터링 / 182	

**10장 정맥영양 191**

1. 서론	191
2. 정맥영양의 적응증	192
3. 투여경로에 따른 정맥영양의 분류	193
중심정맥영양 / 193	
말초정맥영양 / 194	
4. 정맥영양수액의 영양소	194
텍스트로스 / 194	
아미노산 / 194	
지질유제 / 196	
전해질 / 197	
비타민 / 197	
미량원소 / 198	
5. 정맥영양수액의 제형	198
6. 정맥영양의 투여	198
정맥영양투여 전 검토 사항 / 198	
정맥영양투여 방법 / 199	
인라인 필터 / 200	
정맥영양 중단 / 200	
7. 정맥영양투여 시 모니터링	201

**11장 정맥영양의 조성 209**

1. 정맥영양의 구성성분	209
포도당 / 209	
단백질 / 210	
지질 / 210	
전해질 / 211	

비타민과 미량원소 / 212	
2. 정맥영양의 요구량	212
에너지요구량 / 212	
단백질요구량 / 214	
수분요구량 / 215	
3. 정맥영양의 안전한 투여	216
정맥영양수액의 처방 / 216	
정맥영양수액의 조제 / 216	
정맥영양수액의 안정성과 배합적합성 / 217	
정맥영양의 투여 / 218	

**12장 정맥영양 관련 합병증 227**

1. 서론	227
2. 다량영양소 관련	227
고혈당 / 227	
저혈당 / 228	
고중성지방혈증 / 228	
필수지방산결핍 / 229	
지방유제 부작용 / 229	
고질소혈증 / 229	
3. 미량영양소 관련	230
수분과 전해질 / 230	
저나트륨혈증 / 230	
고나트륨혈증 / 230	
저칼륨혈증 / 230	
고칼륨혈증 / 231	
저칼슘혈증 / 231	
고칼슘혈증 / 231	
저마그네슘혈증 / 231	
고마그네슘혈증 / 231	
저인산염혈증 / 231	
고인산염혈증 / 231	
비타민 / 232	
미량원소 / 232	
4. 영양재개증후군	233
5. 간담도계 질환	233
간담도계 질환의 종류 / 233	

유병률 / 234	
위험인자 / 235	
치료전략 / 236	
6. 대사골질환	237
유병률 / 238	
정맥영양과 관련된 위험요인 / 238	
예방과 치료 / 239	
7. 정맥영양의 대사적 합병증 확인 항목	239

**13장 경장/정맥영양 장치 관련 합병증 247**

1. 서론	247
2. 경장영양관의 막힘	248
3. 경장영양관의 위치 이탈	250
4. 경장영양관 삽입 부위의 피부 및 점막 자극	251
5. 정맥영양카테터의 막힘	251
6. 정맥영양카테터의 위치 이탈	254
7. 정맥영양 카테터 삽입 부위의 감염	255
8. 정맥영양 카테터의 손상	256

**14장 약물-영양소 상호작용 265**

1. 서론	265
2. 경장영양요법과 약물상호작용	265
약물의 특성 / 266	
경장영양관의 특성 / 267	

3. 정맥영양요법과 약물상호작용	268
안정성 / 268	
배합적합성 / 269	
4. 약물에 의한 영양소결핍	269
양성자펌프억제제, H <sub>2</sub> 수용체길항제 / 270	
메트포민 / 270	
아이소니아자이드 / 270	
항뇌전증제 / 270	
오르리스타트 / 271	
콜레스티라민 / 271	
이뇨제 / 271	
관리 전략 / 271	

**15장 면역영양 279**

1. 면역영양의 정의와 목표	279
2. 중증질환에서의 면역/염증반응	280
3. 주요 면역영양소의 종류와 작용 기전	281
아미노산 / 281	
오메가-3 다중불포화지방산 / 283	
뉴클레오타이드 / 283	
항산화 영양소 / 283	
4. 면역영양의 임상 적용	284
수술 환자에서의 면역영양 / 284	
중환자에서의 면역영양: 논란의 중심 / 284	
연구 결과의 이질성 원인 종합 / 285	



## SECTION II. 각론

### Part 1. 질환별 영양치료

#### 16장 위장관질환 295

1. 서론	295
2. 위장관 운동장애	295
위마비 / 295	
소장운동 장애 / 297	
영양상태 평가 / 297	
영양치료 / 298	
기타 고려사항 / 299	
장마비에서의 영양중재 / 299	
3. 염증장질환	299
염증장질환의 개요 / 299	
대사변화와 영양학적 특성 / 300	
영양치료 / 301	
4. 췌장염	304
급성췌장염 / 304	
만성췌장염 / 309	

#### 17장 위장관수술 전후 영양공급 321

1. 서론	321
2. 수술로 인한 대사 및 생리적 변화	322
3. 수술과 음식물 섭취, 장-뇌 축	322
4. 음식물 섭취와 관련된 장 호르몬들	324
렙틴 / 324	
그렐린 / 324	
인슐린 / 324	
사이토카인 / 325	
콜레시스토키닌 / 325	
세크레틴 / 325	
가스트린 / 325	
모틸린 / 325	
소마토스타틴 / 325	
글루카곤유사펩타이드 / 326	

#### 5. 경장영양 경로 확보 326

코위관 / 327
코공장관 / 327
인후부 식도창념술관 / 327
위창념술관 / 327
위공장창념술관 / 328
공장창념술관 / 328

#### 6. 정맥영양 경로 확보 328

말초정맥 경로 / 328
중심정맥 경로 / 328

#### 7. 위 수술에 대한 영양치료 329

위의 생리 / 329
위절제 수술 후 발생할 수 있는 영양학적 문제들 / 330
위 수술 후 발생할 수 있는 증상들 / 330

#### 8. 식도 수술에 대한 영양치료 331

#### 9. 대장(직장) 수술에 대한 영양치료 331

대장의 미생물무리유전체 / 332
회맹장절제술 / 332
전방절제술 / 333

#### 10. 소장 수술에 대한 영양치료 333

#### 18장 짧은장증후군 343

1. 짧은장증후군의 정의	343
2. 짧은장증후군의 원인	343
3. 짧은장증후군의 병태생리 및 분류	344
소장 및 대장의 정상 흡수 기능과 호르몬분비 / 344	
병태생리 / 344	
짧은장증후군의 분류 / 345	
4. 짧은장증후군의 경과	346
급성기 / 346	
적응기 / 347	
만성장부전 / 348	
5. 짧은장증후군의 내과적 치료	348
급성기 / 348	

적응기 / 349	
장부전기 / 352	
6. 짧은장증후군의 외과적 치료	352
7. 짧은장증후군의 합병증	354
영양결핍 / 354	
식도염 및 소화성 궤양질환 / 354	
신장결석증 / 354	
소장세균과다증식 / 355	
대사골질환 / 355	
중심정맥관 합병증 / 355	
정맥영양 관련 간질환 / 355	

**19장 간질환 363**

1. 서론	363
2. 간질환에서의 영양불량의 기전	364
알코올간질환 / 364	
지방간질환 / 364	
간경화증 / 366	
3. 간질환에서의 영양평가	367
4. 간질환에서의 영양치료	370
급성간부전 / 370	
알코올지방간염 / 371	
대사이상지방간질환 (MASLD) / 372	
간경화증 / 372	
간이식과 수술 / 375	

**20장 신장질환 387**

1. 서론	387
신장의 구조와 기능 / 387	
신장질환의 정의와 분류 / 388	
2. 신장질환과 대사변화	389
신장과 영양소 대사 / 389	
신장질환과 대사변화 및 영양불량 / 390	
신대체요법과 대사변화 및 영양불량 / 391	
3. 영양치료	391
영양평가 / 392	

영양공급 방법 및 경로 / 394	
영양요구량 / 395	
4. 경장영양	396
경장영양액의 선택 / 396	
5. 정맥영양	397
정맥영양수액제제의 선택 / 397	
투석 중 정맥영양 / 398	

**21장 당뇨병 405**

1. 서론	405
2. 당뇨병의 진단과 치료	405
진단 / 405	
분류 / 405	
3. 혈당 조절	406
혈당 조절 목표 / 406	
약물치료 / 407	
4. 당뇨병의 문제점과 합병증	409
혈관 합병증 / 409	
기타 고혈당 관련 문제 / 409	
저혈당 / 409	
위마비 / 409	
5. 영양평가와 영양필요량	410
에너지필요량 / 410	
단백질필요량 / 410	
전해질 / 410	
6. 경장영양	411
영양액선택 / 411	
경장영양 공급 / 411	
모니터링 / 411	
경장영양 중 인슐린치료 / 413	
7. 정맥영양	413
정맥영양액 조성 / 413	
초기 시작과 진행 / 413	
모니터링 / 414	
정맥영양 중 인슐린치료 / 414	

**22장 암** 421

1. 서론	421
2. 암 환자의 영양 관련 주요 증상	422
암 종말증 / 422	
암 식욕부진 / 423	
항암치료로 인한 증상 / 423	
3. 암 환자의 대사변화	425
에너지 대사 / 425	
탄수화물 대사 / 425	
단백질 대사 / 425	
지방대사 / 425	
4. 암 환자의 영양요구량	426
열량 / 426	
단백질 / 426	
지방 / 426	
비타민과 미량원소 / 426	
5. 암 환자의 영양중재	427
경구 섭취 / 427	
경장영양과 정맥영양 / 427	
운동요법 / 428	
약물요법 / 428	
6. 암치료에 따른 영양중재	428
수술 / 428	
항암화학요법 / 428	
방사선요법 / 429	
암 생존자 / 429	

**23장 중환자** 437

1. 서론	437
중환자영양의 역사 / 437	
2. 중환자의 대사변화	438
탄수화물대사 / 438	
단백질대사 / 440	
지질대사 / 440	
3. 중환자의 영양평가	440
영양선별검사 / 441	
영양평가도구 / 441	

4. 중환자의 영양공급 441

휴식기에너지요구량 측정 / 442	
단백질요구량 / 445	
시기에 따른 에너지공급의 변화 / 445	

5. 경장영양 446

경장영양의 공급시점 / 446	
경장영양의 공급경로 / 447	

6. 정맥영양 447

정맥영양의 공급시점 / 447	
정맥영양의 구성 / 448	
모니터링 / 449	

**24장 외상** 459

1. 서론	459
2. 외상 후 대사변화	459
3. 영양상태 평가 및 공급량 결정	461
영양선별 및 평가 / 461	
영양공급량 결정 / 461	
4. 외상 환자의 영양지원	462
경장영양 / 462	
정맥영양 / 463	
5. 외상 환자의 면역영양	463
글루타민 / 464	
아르지닌 / 464	
항산화제 / 464	

**25장 화상** 471

1. 서론	471
2. 화상과 대사반응	471
화상으로 인한 병리생리학적 변화 / 471	
대사과다 상태의 기전 / 472	
영양과 대사조절의 연관성 / 472	
3. 화상 환자의 영양치료	473
영양요구량 및 계산 / 473	
경장영양 vs. 정맥영양 / 473	
주요 영양소별 요구량 / 475	
영양치료 시기와 원칙 / 476	

4. 영양치료의 구체적 내용	477
초기 영양공급 단계 / 477	
중기/후기 영양공급 단계 / 477	
소아 화상 환자의 영양치료 / 477	

**26장 상처치유 485**

1. 서론	485
2. 상처치유의 이해	485
상처의 정의와 분류 / 486	
상처치유 과정 / 486	
피부, 근육, 신경, 혈관 조직에서의 상처치유 과정 / 487	
3. 영양과 상처치유의 관계	487
영양이 상처치유과정에 미치는 영향 / 487	
영양결핍이 상처치유를 방해하는 기전 / 488	
상처치유 단계별 필수영양소 / 489	
4. 상처 유형별 특성과 영양치료	489
욕창 / 489	
당뇨병성 족부궤양 / 490	
정맥하지궤양 / 491	
암성 상처 / 491	

**27장 비만병 499**

1. 서론	499
2. 비만병의 이해	500
비만병의 진단 기준 / 500	
비만병의 원인 / 501	
비만병의 신경내분비 병태생리 / 501	
비만병의 합병증 / 501	
3. 외래 비만 환자의 영양치료	503
초기 임상 평가 / 503	
체중 조절 방법 / 504	
4. 비만대사수술 환자의 영양치료	506
비만대사수술의 적응증과 금기증 / 506	
수술방법 / 507	
수술 전 평가와 생활습관 개선 / 507	
수술 후 영양관리 / 507	

5. 비만한 중환자의 영양치료	512
급성기치료에 비만이 미치는 영향 / 513	
비만과 중환자실에서의 영양평가 / 513	
비만 환자의 영양치료 목표 / 514	
비만 환자의 영양요구량 산정 / 514	
비만이 영양공급에 미치는 영향 / 517	

**Part 2. 생애주기별 영양치료**

**28장 미숙아/신생아 525**

1. 영양평가와 영양요구량	525
영양공급 목표 / 525	
영양평가 / 525	
영양요구량 / 526	
2. 정맥영양	529
정맥영양 공급 / 529	
정맥영양 구성 / 530	
정맥영양 적용 / 535	
3. 경장영양	538
경장영양액 / 538	
경장영양 공급 / 542	
경장영양 모니터링 / 547	

**29장 소아/청소년 557**

1. 서론	557
영양상태 평가 / 557	
영양요구량 산정 / 560	
2. 경장영양지원	564
서론 / 564	
경장영양의 적응증 / 564	
경장영양의 금기증 / 564	
경장영양 공급경로 / 564	
경장영양 제제의 선택 / 565	
경장영양의 시작 및 단계적 증량 / 565	
경장영양의 합병증 / 565	
3. 정맥영양지원	566
서론 / 566	

정맥영양의 적응증 / 567	
정맥영양 공급경로 / 567	
정맥영양용액 / 567	
정맥영양지원 시 합병증 / 571	
4. 영양지원을 받는 소아 환자의 평가 및 모니터링 / 571	
성장 및 영양상태 모니터링 / 571	
체액 상태 모니터링 / 572	
검사실 소견 모니터링 / 572	
경장영양지원 시 모니터링 / 572	
정맥영양지원 시 모니터링 / 573	
5. 소아 중환자에서의 영양지원 / 574	
영양상태 평가 / 574	
열량요구량 산정 / 574	
영양지원 목표 / 574	
영양공급 경로 / 574	

**30장 임신부와 수유부 585**

1. 서론 / 585	
2. 대사 기능의 변화 / 585	
체중 증가 / 586	
영양소 대사의 변화 / 586	
위장관과 식품섭취의 변화 / 588	
3. 영양평가와 영양요구량 산정 / 589	
임신 전 영양평가 / 589	
임신 중 영양평가 / 589	
4. 영양치료 / 596	
경장영양 / 596	
정맥영양 / 596	
5. 고려사항 / 600	
임신과다구토 / 600	
외상 환자 관리 / 602	
기타 고려사항 / 602	

**31장 노인 609**

1. 서론 / 609	
-------------	--

2. 노화에 의한 변화 / 610	
노인의 항상성 유지능력 변화 / 610	
노인 체구성 변화와 근감소 / 610	
노인의 대사변화 / 611	
노인의 식욕부진 / 611	
3. 입원 노인의 영양요구량 / 612	
열량 / 612	
단백질 / 613	
지질 / 614	
비타민과 미량원소 / 614	
수분 / 616	
4. 노인 영양중재 / 616	
노인의 경구영양중재 / 616	
노인의 경장영양중재 / 617	
노인의 정맥영양중재 / 618	
욕창 노인의 영양중재 / 619	

**32장 가정영양지원 629**

1. 서론 / 629	
가정정맥영양 / 629	
가정경장영양 / 630	
2. 가정영양지원의 적응증 / 630	
3. 가정영양지원의 임상 모니터링 / 631	
HPEN의 지표 및 요구사항 / 631	
삶의 질 / 632	
가정경장영양의 임상적 모니터링 지표 / 633	
가정정맥영양의 임상적 모니터링 지표 / 633	
소아에서의 가정정맥영양 임상적 모니터링 / 633	
가정영양지원의 합병증 관리 / 633	
4. 가정영양지원을 위한 경로 및 접근장치 / 635	
가정정맥영양 접근장치 / 635	
가정경장영양 접근장치 / 636	
5. 가정영양지원의 교육 및 평가 전략 / 637	

**색인 647**



# 3

## 다량영양소

### Macronutrients



하태순 의사

1. 서론
2. 안정 상태에서 탄수화물의 대사
3. 안정 상태에서 단백질의 대사
4. 안정 상태에서 지방의 대사
5. 기아 상태에서 대사
6. 스트레스 상태에서 대사

#### 1 서론

외부로부터 섭취한 영양소의 소화 및 흡수는 생명 유지와 신체 기능 유지를 위한 필수 대사과정으로, 음식물은 소화기계를 통해 분해되어 체내 에너지원과 생리적 기능을 지원한다. 소화된 영양소는 소화기 점막을 통해 흡수되며, 흡수된 물질은 혈류와 림프계를 통해 전신으로 분배된다. 이렇게 생명을 유지하고 활동을 하기 위해 생체 내에서 일어나는 모든 화학적 반응을 대사라고 한다. 대사는 크게 분해대사 *catabolism*와 합성대사 *anabolism*로 구분된다. 분해대사는 복잡한 큰 분자를 작고 단순한 분자로 분해하여 에너지를 방출하

며, 방출된 에너지는 주로 5'-삼인산아데노신 *adenosine 5'-triphosphate; ATP*의 형태로 저장되어 세포에서 사용된다. 반면, 합성대사는 분해대사에서 방출된 에너지와 전구물질을 사용하여 저분자 물질을 고분자 화합물로 합성하는 과정이다. 이 두 대사과정은 ATP와 5'-이인산아데노신 *adenosine 5'-diphosphate; ADP*의 농도 변화에 따라 조절되며, 세포 내 에너지 상태에 따라 상호 보완적으로 작용한다. ATP 농도가 높을 경우 합성대사가 촉진되고, ATP가 부족할 때는 분해대사가 우선적으로 활성화된다.

우리 신체의 기본적인 에너지원은 탄수화물, 단백질, 지방이다. 탄수화물은 소화 과정에서 주로 단당류로 분해되어 주요에너지공급원인 ATP로 변환되며, 단백질은 아미노산으로 분해되어 효소, 호르몬, 신경전달물질 합성과 같은 중요한 생리적 역할에 기여한다. 지방은 유리지방산과 모노글리세라이드 *monoglyceride*로 전환되어 에너지 저장소로 활용되거나 세포막 구성 및 신호 전달의 주요 요소로 활용된다. 이러한 대사과정은 소화효소, 대사조절인자, 장내 미생물의 구성과 같은 다양한 요인에 의해 영향을 받는다. 특히, 다량영양소의 대사는 신체 항상성과 적응성을 유지하기 위한

기본적인 생리적 조절 작용으로, 원활한 소화 및 흡수 과정과 연결되어 인체 신진대사의 균형과 통합성을 유지한다. 그러나 대사 경로의 기능적 장애는 에너지 불균형, 영양결핍, 대사질환으로 이어질 수 있다.

## 2 안정 상태에서 탄수화물 대사

### 배경

탄수화물은 탄소, 수소, 산소가 1:2:1(C:H:O)의 분자 비율로 이루어진 유기화합물로, 에너지원으로서 핵심적인 역할을 한다. 일반적으로 일일 에너지 섭취량의 45~65%를 차지하며, 1 g당 약 4 kcal의 에너지를 제공한다. 적혈구, 뇌세포, 신경세포는 주로 포도당을 에너지원으로 사용하며, 다른 세포도 식후에는 포도당을 주요에너지원으로 활용한다. 탄수화물 섭취가 부족할 경우, 간과 신장에서 포도당신생성(*gluconeogenesis*)이 활성화되며, 이는 근육 단백질 등의 분해를 통해 이루어진다. 따라서 적절한 탄수화물의 섭취는 체내 단백질이 포도당 합성에 사용되는 것을 방지하여 근육 소모를 최소화하는 단백질 절약 효과(*protein sparing effect*)를 제공한다.<sup>1)</sup> 또한 탄수화물은 지방산 산화에 필수적이며, 저탄수화물 식사는 지방 분해를 증가시킨다.

탄수화물은 분자의 크기와 구조에 따라 단순 탄수화물과 복합 탄수화물로 분류할 수 있다. 단순 탄수화물은 단당류(포도당, 과당, 갈락토스)와 이당류(설탕, 젓당, 엿당)를 포함하며, 복합 탄수화물은 3-9개의 단당류가 결합된 형태인 올리고당(말토덱스트린 등)과 10개 이상의 단당류가 결합된 복잡한 구조인 다당류(녹말, 당원, 셀룰로스)를 포함한다. 섭취된 탄수화물은 복합탄수화물 형태로 존재하며, 소화효소인 녹말분해효소와 동종녹말분해효소의 순차적 작용에 의해 이당류로 전환된다. 이후 소장 내 미세융모 표면에 위치한 소화효소들에 의해 최종적으로 단당류로 분해되어 소장의 점막세포를 통해 흡수된 후, 혈액으로 운반된다. 흡수된 포도당은 혈당을 일정 수준으로 유지하며, 여분

의 포도당은 간과 근육에 당원 형태로 저장된다. 예를 들어, 체중 70 kg 성인의 경우, 약 14 g의 포도당이 혈당으로 존재하며, 70~120 g은 간에, 200~1,000 g은 골격근에 당원 형태로 저장된다(표 3-1).

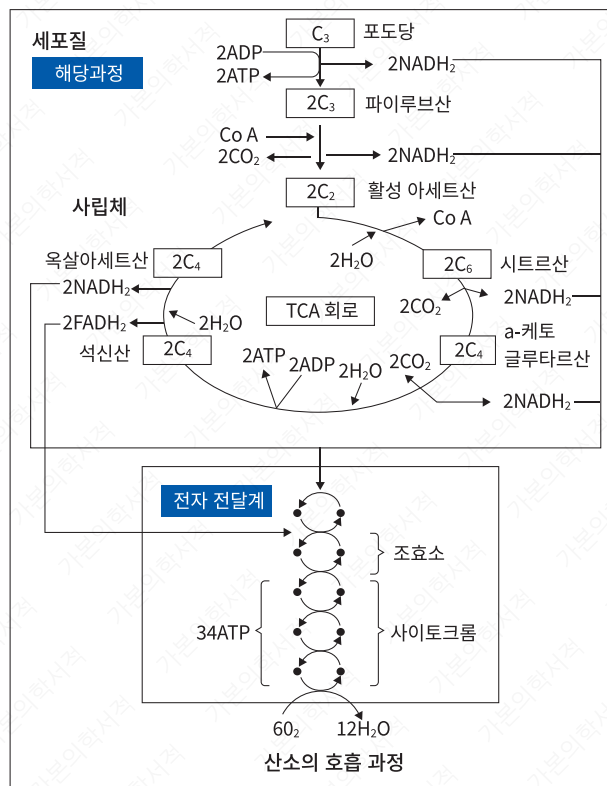
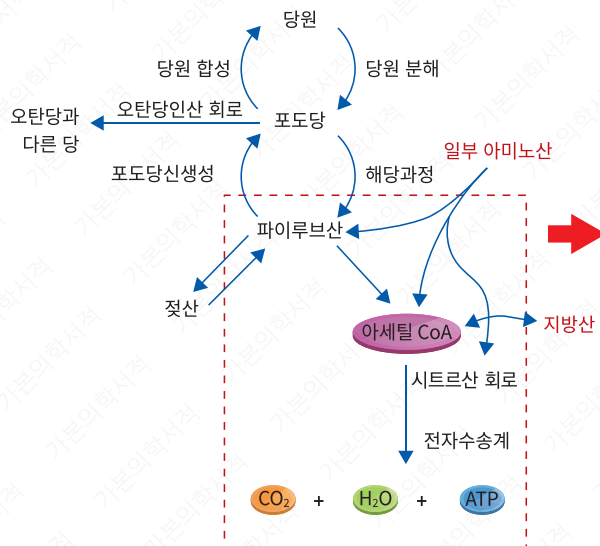
## 탄수화물의 정상대사

### 1) 포도당 대사

세포는 주로 포도당 형태로 탄수화물을 흡수하며, 주요 대사 경로로는 해당과정(*glycolysis*), TCA 회로(*tricarboxylic acid cycle*), 오탄당 인산 경로(*pentose phosphate pathway*), 글루쿠론산 경로(*glucuronic acid pathway*)가 있다. 이러한 경로들은 세포가 에너지를 생성하고 필요한 물질을 합성하는 데 기여한다. 포도당 대사는 세포질의 해당과정으로 시작되며, 단일 포도당 분자가 2분자의 피루브산으로 분해되면서 2분자의 ATP와 2분자의 NADH를 생성한다. 이후 피루브산은 사립체(*mitochondria*)에서 아세틸 CoA로 전환되고, TCA 회로를 통해 NADH, FADH<sub>2</sub>, GTP를 생성한다. 이들이 전자전달계(*electron transport chain; ETC*)를 통해 최종적으로 26-28분자의 ATP를 추가 생성하여, 포도당 1분자가 총 30-32분자의 ATP를 생성한다(그림 3-1). 오탄당 인산 경로는 지방조직, 간, 부신 피질 등에서 활발히 작동하며 NADPH와 리보오스를 합성해 지방산 및 스테로이드 호르몬 합성, 핵산 합성에 필수적이다. 글루쿠론산 회로는 독성 물질 해독에 관여하며 간에서 중요하게 작용한다.

표 3-1. 정상 성인 남성(70 kg)의 체내 탄수화물 저장 형태

장소	당원	포도당
간 (1.8 kg)	72 g (4.0%)	
근육 (35 kg)	245 g (0.7%)	
세포외액 (10 L)		10 g (0.1%)
소계	317 g	10 g
합계	327g	



경로	위치	주요 산물	에너지 산출
해당과정	세포질	파이루브산, ATP, NADH	ATP 2분자
시트르산 회로	사립체 기질	NADH, FADH <sub>2</sub> , CO <sub>2</sub> , ATP	ATP 2분자
전자전달계	사립체 내막	ATP	ATP 26~28분자
포도당신생성	간 및 신장	포도당	-

그림 3-1. 포도당의 대사

## 2) 포도당신생성

포도당신생성은 체내 포도당이 부족할 때 간과 신장에서 비탄수화물 기질(젖산, 글리세롤, 아미노산 등)을 이용해 새로운 포도당을 합성하는 대사 경로이다. 이 과정은 주로 세포질에서 이루어지며, 해당과정과는 별개의 경로를 통해 진행된다. 이 과정은 에너지 소모가 크며, 단식, 저탄수화물 식이, 격렬한 운동, 또는 당원 저장량이 고갈된 상태에서 혈당 유지 및 저혈당을 예방하기 위해 활성화된다.

코리 회로 *Cori cycle*는 고강도 운동이나 산소 공급이 제한된 환경에서 젖산을 순환적으로 전환시키는 중요한 대사 경로이다.<sup>2)</sup> 근육에서 생성된 젖산은 혈액을 통해 간으로 운반되며, 간에서 젖산은 파이루브산으로 전환된 후, 포도당신생성 경로를 통해 다시 포도당으로 합성된다. 이렇게 생성된 포도당은 다시 근육으로 전달되어 에너지원으로 사용된다. 이 과정은 젖산 축적을 방지하고, 극한 상황에서 에너지 관리 효율을 높이며, 운동 지속성 향상에 기여한다(그림 3-2).

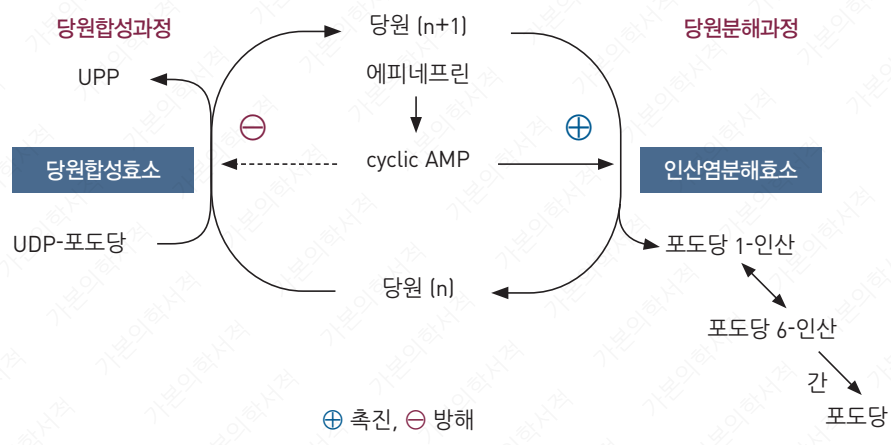


그림 3-3. 당원합성 (glycogenesis)과 당원분해 (glycogenolysis)의 조절

UPP; uridine diphosphate-pyrophosphate (유리딘 삼인산), UDP; uridine diphosphate (유리딘 이인산)

혈중 포도당농도를 감지하고 자율 신경계를 통해 간과 말초 조직의 대사를 조정한다.<sup>3)</sup> 이러한 호르몬과 신경계의 정교한 조절 메커니즘은 혈당 항상성과 에너지 균형 유지를 위해 필수적이다.

질 등이 각각의 역할을 수행하며 생체 내 다양한 기능을 담당한다(표 3-3).

### 3 안정 상태에서 단백질 대사

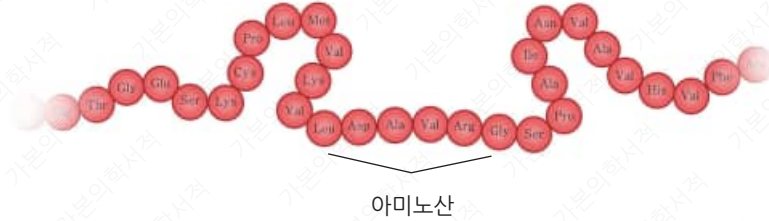
#### 단백질의 분류와 구조

단백질은 아미노산이 폴리펩타이드 사슬로 결합된 생명체의 필수 고분자 화합물로, 1 g당 4 kcal의 에너지를 제공한다. 단백질은 구성성분, 기능, 구조에 따라 분류되며, 복잡한 구조는 단백질의 기능과 밀접히 연관되어 있다. 구성성분에 따라 단백질은 아미노산으로만 이루어진 단순단백질과 추가 화학성분(핵산, 당질, 색소, 금속 등)을 포함하는 복합단백질로 나뉘며, 복합단백질은 세포 내에서 중요한 생리적 기능을 수행한다. 단백질의 기능적 분류는 매우 다양하다. 효소는 생화학적 반응을 촉매하며, 구조 단백질은 세포 조직을 지지 및 유지하고, 운반 단백질은 특정 분자나 이온의 세포 내외로의 이동을 돕는다. 이외에도 수용체 단백질, 운동 단백질, 방어 단백질, 신호 단백질, 저장 단백질

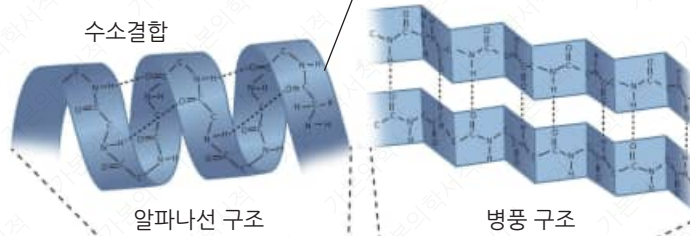
표 3-3. 단백질의 분류

분류방법	종류	예시
기능	효소	포스포프рук토키나제, 트립신, DNA 중합효소
	구조단백질	콜라겐, 탄력소, 각질
	방어단백질	항체, 인터페론
	운반 및 저장단백질	헤모글로빈, 아포지단백질, 카세인, 페리틴
	조절단백질 및 수용체	lac 억제인자, 인슐린, 글루카곤
	근 수축과 운동단백질	액틴, 마이오신
구성성분	단순단백질	펩신, 육탄당인산화효소, 트립신, 혈청 알부민
	복합단백질	면역 글로불린, 철결합글로불린, α-녹말분해효소
형태	구상단백질	효소, 호르몬 등 거의 대부분의 단백질
	섬유단백질	각질, 콜라겐, 탄력소
구조	단량체단백질	펩신, 근색소, α-녹말분해효소, 혈청 알부민
	올리고단백질	헤모글로빈 (4개), 알코올탈수소효소 (2개)

A. 단백질의 1차 구조

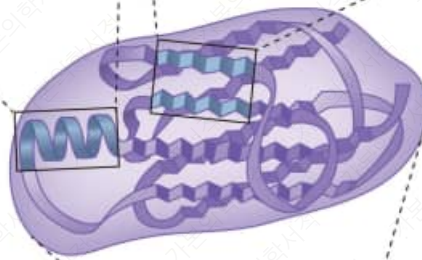


B. 단백질의 2차 구조



C. 단백질의 3차 구조

폴리펩타이드 (트랜스사이레틴 소단위 하나의 구조)



D. 단백질의 4차 구조

4개의 동일한 폴리펩타이드 소단위가 모여 형성된 트랜스사이레틴

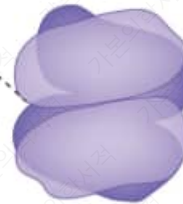


그림 3-4. 단백질의 구조

단백질의 구조는 4단계(1차~4차 구조)로 나뉘며, 각각의 구조는 단백질 기능에 중요한 영향을 미친다 (그림 3-4). 1차 구조는 펩타이드 결합으로 연결된 아미노산 서열로, 단백질의 기본 골격을 형성하며, 2차 구조는 1차 구조물의 회전, 접합, 꼬임 등의 과정을 거쳐  $\alpha$ -나선과  $\beta$ -병풍 등을 형성하며 안정성을 유지한다. 3차 구조는 폴리펩타이드 사슬의 3차원 접힘으로, 이황화 결합 *S-S bond*, 소수성 *hydrophobic* 상호작용, 이온

결합 등으로 안정화된다. 3차 구조에서는 소수성 부위가 안쪽으로, 친수성 부위가 바깥쪽으로 배치되어 수화 *hydration*가 가능해진다. 4차 구조는 여러 폴리펩타이드 사슬이 모여 복합체를 이루는 형태로, 섬유상 또는 구상 구조를 취할 수 있다. 단백질의 구조적 특성은 외부 요인 (pH, 온도 등)에 따라 변성될 수 있으며, 이러한 특성은 단백질의 기능 연구와 응용에 있어 중요한 요소로 작용한다.

## 단백질 및 아미노산 대사

### 1) 단백질 대사

단백질 대사는 합성과 분해로 구분되며, 이를 통해 아미노산이 공급되고 소비된다. 합성대사는 단백질 합성을 통해 새로운 세포와 조직을 만드는 과정이고, 분해대사는 단백질을 분해하여 에너지 생성, 아미노산 재활용, 질소 대사에 필요한 기질을 제공한다. 이러한 과정들은 단백질 및 아미노산 항상성 유지와 체내 동적 평형 조절에 중요한 역할을 한다.

동적 평형 *dynamic equilibrium* 이란 하루 동안 섭취하는 단백질의 양과 배설량이 대체로 동일한 상태를 의미하며, 체내에서는 하루 약 250~300 g의 단백질이 합성과 분해를 반복한다.<sup>4)</sup>

그러나 이 과정에서 생성된 아미노산의 약 5/6 정도는 재활용되므로 실제로 필요한 일일 단백질 섭취량은 총단백질 대사의 약 1/6에 해당한다. 예를 들어, 체중 70 kg의 성인 남성이 하루 약 100 g의 단백질을 섭취하고 내인성 단백질(장세포, 효소 등)을 통해 약 70

g의 추가 단백질이 공급된다면, 대변을 통해 배설되는 단백질을 제외하면 실질적으로 흡수되는 단백질의 총량은 약 160 g 수준이다(그림3-5).

### 2) 아미노산 풀

아미노산 풀은 체내 조직액과 혈액에 존재하는 자유 아미노산들의 집합체로, 단백질 합성과 분해, 에너지 생성, 생리활성 물질 합성 등 다양한 대사과정에서 기질로 사용되는 중요한 대사적 저장소이다.

아미노산 풀의 크기는 식이 섭취량, 체내 함량, 재활용 정도에 따라 결정되며, 항상 동적 평형 상태를 유지한다. 체내 아미노산이 과잉일 경우 탈아미노화 과정을 통해 탄소골격이 에너지 대사 경로(예: 포도당신생성, 지질합성)에 활용되고, 질소는 요소회로 *urea cycle* 를 통해 배설된다. 반대로 단백질 섭취가 부족할 경우 아미노산 풀이 줄어들며, 필요한 아미노산은 세포 내 단백질분해를 통해 보충된다. 이렇게 아미노산 풀은 체내 단백질 대사의 조절과 항상성 유지에 핵심적인 역할을 한다.

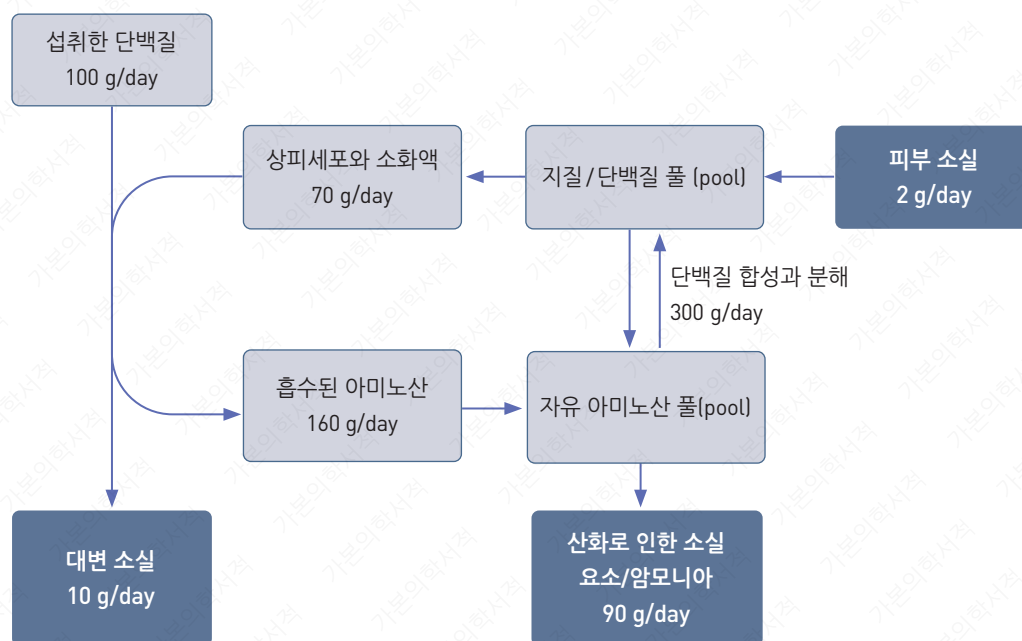


그림 3-5. 단백질 대사의 동적인 요소

### 3) 아미노산 대사

#### ① 아미노기전이반응

아미노기전이반응 *transamination reaction*은 아미노산에서 아미노기(-NH<sub>2</sub>)가 α-케토산으로 전달되어 새로운 아미노산을 생성하는 과정이다. 이 반응은 아미노기전달효소 *transaminase*에 의해 촉매 되고, 비타민 B<sub>6</sub>의 조효소 형태인 피리독살인산 *pyridoxal phosphate*이 중간체로 작용하여 반응을 돕는다.

이러한 반응은 필수아미노산을 비필수아미노산으로 전환하며, 체내 질소의 효율적 순환에 필수적이다 (그림 3-6A).

#### ② 탈아미노 반응

탈아미노 반응 *deamination reaction*은 아미노산에서 아미노기를 떼어내는 과정으로, 이때 방출된 암모니아

(NH<sub>3</sub>)는 주로 글루탐산 *glutamate*을 통해 발생한다. 이는 요소 생성과 밀접하게 연관된다(그림 3-6B).

#### ③ 아미노산 탄소골격의 분해

탈아미노 반응 후에 아미노산의 탄소골격은 파이루브산으로 전환, TCA 회로, 또는 아세틸 Co-A 경로에 합류하여 대사된다. 이 과정에 따라 아미노산은 포도당생성형 *glucogenic* 또는 케톤 생성형 *ketogenic*으로 분류된다(그림 3-6C).

### 4) 요소회로

요소회로 *urea cycle*는 탈아미노 반응으로 생성된 세포 내의 독성 암모니아를 혈액을 통해 간으로 운반한 후, 간에서 무독성의 요소로 전환하여 신장을 통해 체외로 배출하는 과정이다.

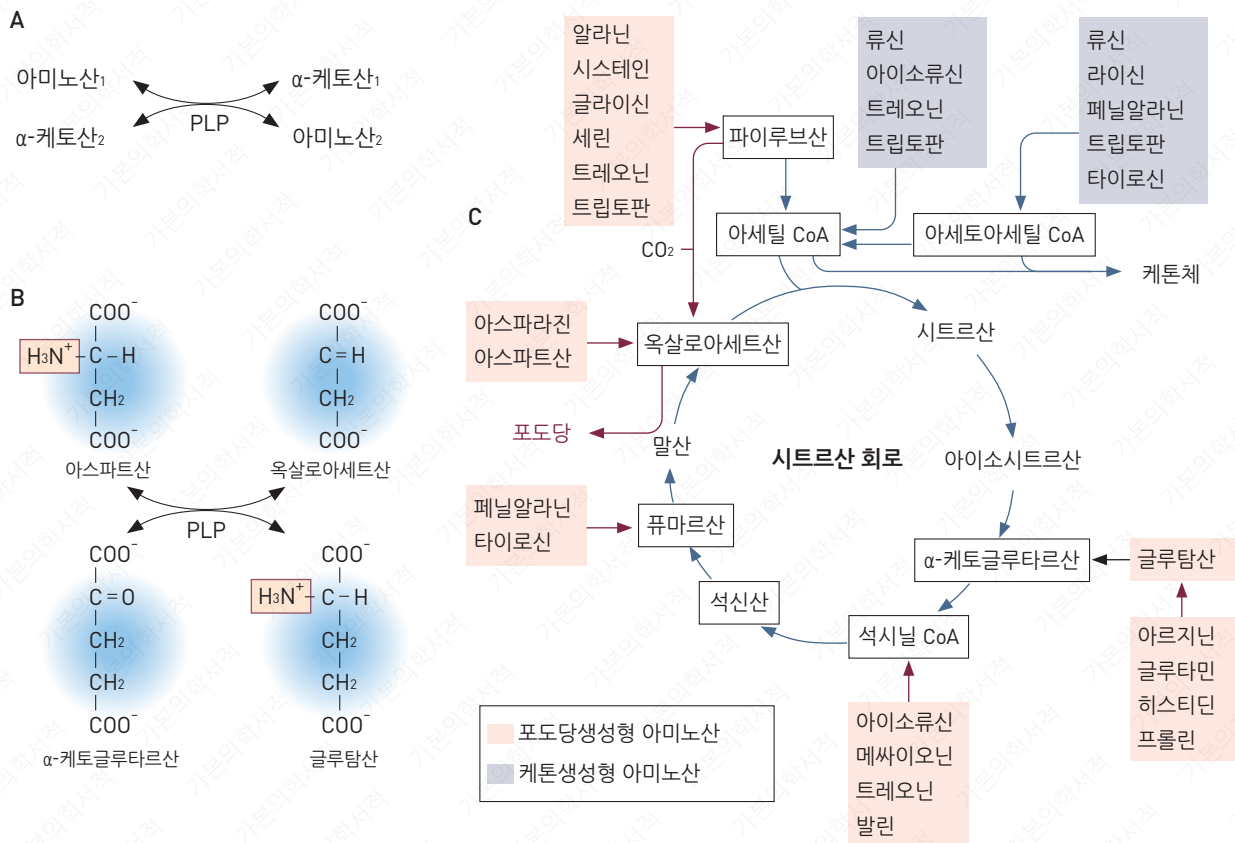


그림 3-6. 아미노산 대사

PLP; pyridoxal 5'-phosphate

## 4 안정 상태에서 지방대사

### 분류 및 구조

지방산은 지질의 기본 단위로, 세포 내 생체막 형성 및 에너지 제공 등 중요한 역할을 한다. 지방산은 카르복실기(-COOH)와 메틸기(-CH<sub>3</sub>)가 결합된 탄화수소로, 탄소 사슬 길이에 따라 짧은사슬(탄소수 4~6), 중간사슬(탄소수 8~12), 긴사슬(탄소수 14~20) 및 매우 긴사슬로 분류된다.

또한 포화지방산과 불포화지방산으로 분류된다. 중성지방은 글리세롤의 골격에 지방산이 에스터 결합을 하는 구조로, 모노아실-, 디아실-, 트리아실글리세롤 구조를 이룬다.

트리아실글리세롤 형태의 중성지방은 뼈대에 세 개의 지방산이 에스터 결합을 하는 구조로, 체내에서 가장 풍부하며, 세포막 구성성분은 아니지만, 에너지 저장 및 공급에 중요한 역할을 한다.

인지질은 글리세롤 뼈대에 두 개의 지방산이 결합된 지질로, 3번째 수산기(-OH)에 특정 염기(에탄올아민 *ethanolamine*, 콜린 *choline*, 세린 *serine*, 이노시톨 *inositol*)가 추가로 붙어 있다. 인지질의 지방산은 소수성 꼬리 *hydrophobic tail* 역할을 하고, 극성의 기와 인산기로 인해 친수성(친수성 머리)을 띠어, 그 결과 세포막 지질은 양친매성 *amphipathic*을 가지며, 세포막 구성의 핵심요소로 작용한다. 스펡고지질 *sphingolipid*은 긴사슬의 아미노알코올인 스펡고신에 지방산이 아미드 결합하여 형성되는 세라마이드 유도체로, 그 중 스펡고미엘린 *sphingomyelin*은 세포막에 존재하는 주요 스펡고지질이다. 당지질 *glycolipid*은 스펡고지질의 한 종류로, 인산 대신에 당류가 결합된 구조를 가지며, 신경조직에서 중요한 역할을 한다. 스테로이드는 4개의 융합된 탄화수소 고리 구조를 갖는 지질로, 대표적으로 콜레스테롤이 있다. 콜레스테롤은 세포막의 안정성을 유지하며, 스테로이드 호르몬 및 담즙산 생합성의 전구체로 사용된다.

### 지질의 체내 기능

지방은 높은 에너지 밀도(1 g당 약 9 kcal)와 낮은 수화작용 특성을 통해 인체에서 가장 효율적인 에너지 저장 형태로 작용한다. 또한 생물학적 막의 구조 및 대사적 기능에 있어 필수적으로 기여하며, 인체에 필수적인 다양한 생리적 역할을 수행한다.

식이로 섭취하는 지방의 대부분은 중성지방이며, 그 외에는 인지질, 콜레스테롤, 지용성비타민 등으로 구성된다.

#### 1) 중성지질

중성지방은 체내에서 주요에너지 저장 물질로 기능한다. 지방세포는 약 80% 이상의 지질로 구성되어 있으며, 이는 낮은 물 함량 덕에 고에너지 밀도를 유지한다. 과잉 섭취된 에너지는 지방세포에 저장(평균 150,000 kcal)되어 필요 시 신체활동에 활용된다. 지질은 신체 구성의 중요한 요소로, 젊은 남성의 경우 체중의 약 15%, 여성은 약 25%를 차지하며, 이러한 비율은 연령 및 열량 섭취 상태에 따라 변할 수 있다. 지방은 체온 조절 및 주요 장기 보호와 같은 물리적 역할도 수행하며, 지용성비타민(A, D, E, K)의 흡수를 돕는다. 하지만 지방 섭취가 부족할 경우, 비타민 및 무기질 흡수에 부정적인 영향을 미칠 수 있다.

#### 2) 인지질

인지질은 콜레스테롤과 함께 세포막의 주요 구성요소로, 양친매성 구조를 통해 세포막의 유동성과 선택적 투과성을 조절한다. 또한 인지질은 미포 *micelle* 형성으로 물과 기름을 혼합 가능하게 하여 지질의 운반을 용이하게 하며, 지단백질 형성에 중요한 역할을 한다. 이는 세포 간 물질 교환과 신호 전달을 지원하는 핵심적 성분으로, 생체막 안정성을 유지하는 데 기여한다(그림 3-9).

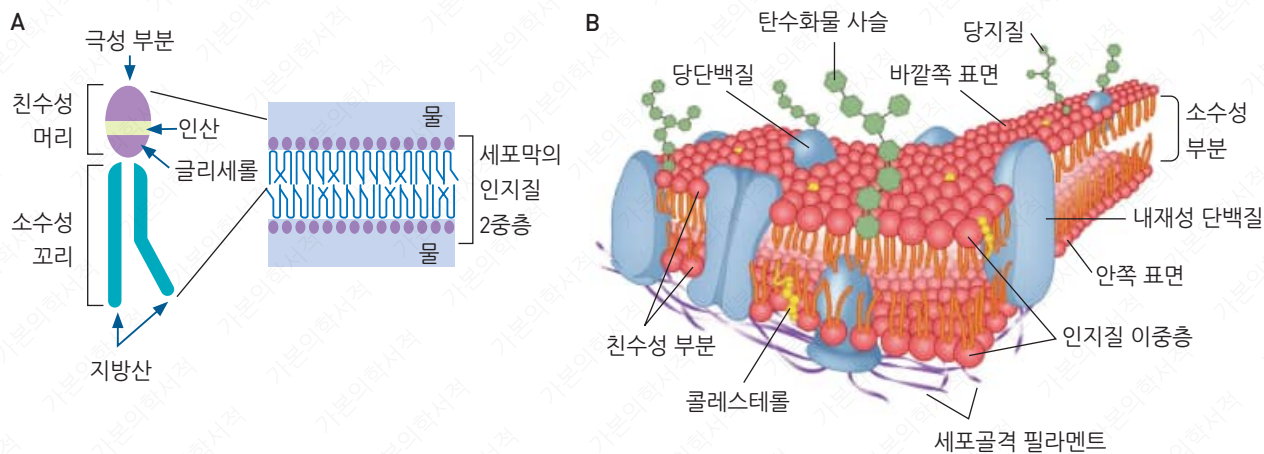


그림 3-9. 인지질 및 세포막 구조

### 3) 콜레스테롤

콜레스테롤은 세포막의 안정성을 유지하고, 유동성을 조절하며, 스테로이드 호르몬(에스트로젠, 테스토스테론, 코티코스테로이드)과 담즙산, 비타민 D의 전구체로 작용한다. 이러한 특성 덕분에 콜레스테롤은 신체 대사에 있어서 없어서는 안 될 주요 성분으로 간주된다.

### 4) 필수지방산

필수지방산(essential fatty acids; EFAs)은 체내에서 합성이 불가능해 식이를 통해 섭취해야 하는 지방산으로, 주로 오메가-6 계열(리놀레산 linoleic acid)과 아라키돈산 arachidonic acid)과 오메가-3 계열(알파-리놀렌산  $\alpha$ -linolenic acid)이 있다. 필수지방산은 체내에서 특정 효소의 작용을 통해 더 긴사슬의 고도 불포화지방산으로 전환된다. 예를 들어, 리놀레산은 감마-리놀렌산(GLA)과 아라키돈산(AA)으로 대사되며, 알파-리놀렌산은 아이코사펜타엔산(EPA) 및 도코사헥사엔산(DHA)으로 전환된다(그림 3-10). 필수지방산은 세포막의 유동성과 투과성을 조절하며, 신호 전달과 물질 교환에 기여한다. 특히, 오메가-3 지방산(EPA, DHA)은 항염증 작용 및 심혈관계 질환 예방에 도움을 주며, DHA

는 뇌와 시각 발달 및 인지 기능 향상에 관여한다. 반면, 아라키돈산은 염증성 반응 조절에 중요한 역할을 한다. 오메가-6과 오메가-3 지방산의 균형 잡힌 섭취는 염증질환의 예방과 면역 체계 조절에 중요하다. 이상적인 섭취 비율은 4:1에서 1:1로 제안되며, 현대 식단에서의 오메가-6 과잉 섭취는 염증을 유발할 수 있어 주의가 필요하다.

## 지방의 소화, 흡수 및 운반

### 1) 지질의 소화

건강한 성인은 하루에 50~80 g의 지방을 섭취하며, 총에너지 섭취량의 20~35%를 지방으로부터 얻는 것이 적정하다. 포화지방산은 10% 이하로, 트랜스지방은 1% 이하로 공급받는 것이 이상적이다. 지질은 소수성 특성을 가지므로 소화 및 흡수를 위해 추가적인 과정이 필요하다.

지방 소화는 입에서 분비되는 설측 지방분해효소 lipase에 의해 시작되고, 위에서는 위 지방분해효소와 연동 운동을 통해 지방이 작은 방울 형태 lipid droplets로 유화된다. 이는 십이지장에서 췌장 지방분해효소와 보조 지방분해효소 colipase에 의해 트리아실글리세롤(TAG)

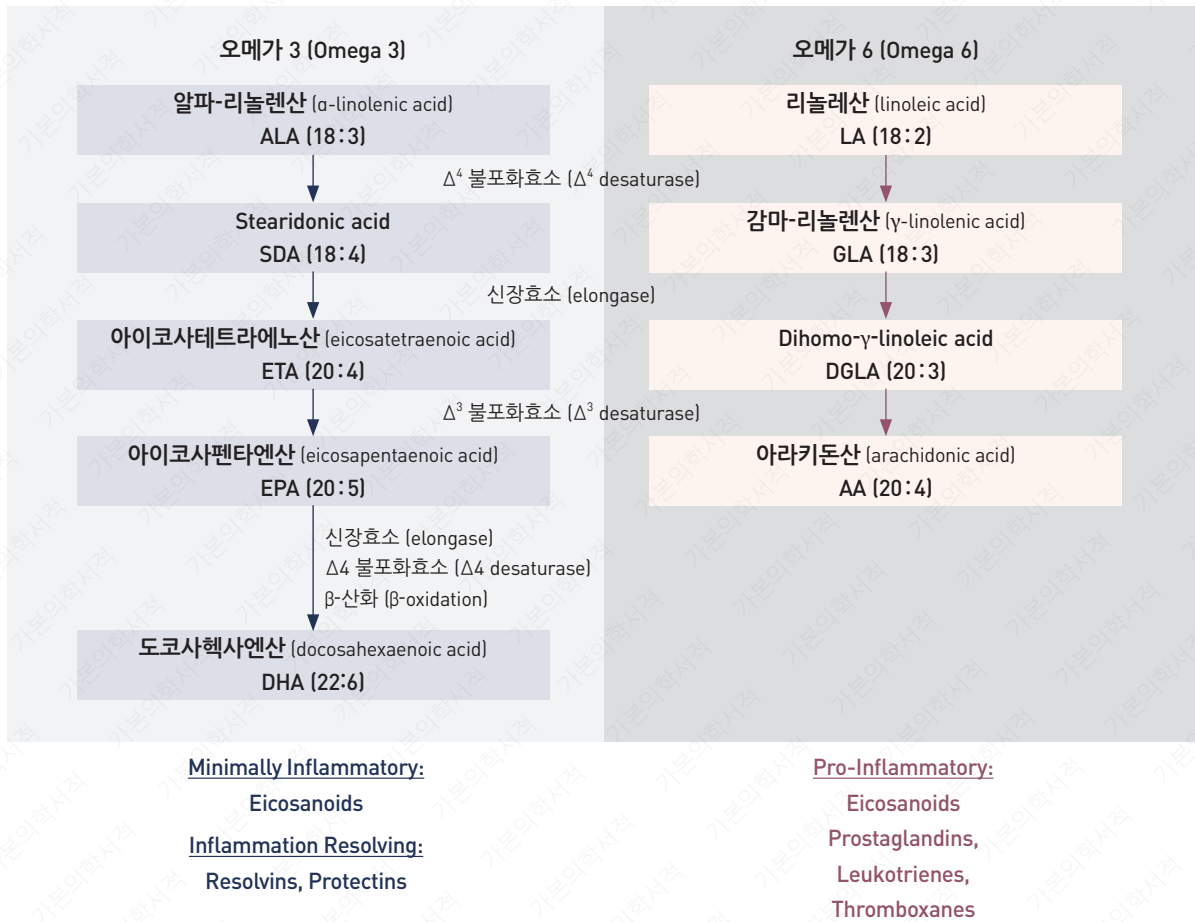


그림 3-10. 필수지방산의 대사와 기능

이 유리지방산과 2-모노아실글리세롤로 분해되는데 최적의 환경을 만든다. 담즙산은 지질 소화를 돕고 췌장 지방분해효소 활성을 조절한다. 콜레스테롤 에스터와 일부 TAG는 콜레스테롤에스터분해효소 *cholesterol esterase*에 의해 추가 분해되며, 이러한 소화 산물은 담즙산염과 결합하여 혼합 미포를 형성한다. 미포는 지질 성분을 장관 상피세포로 운반하며, 이후 이 세포 내 소포체에서 유리지방산과 모노아실글리세롤이 재합성되어 TAG로 전환된다. 콜레스테롤 역시 에스터화되어 저장된다. 재합성된 TAG와 콜레스테롤 에스터는 인지질 및 아포단백질 *Bapolipoprotein B*와 함께 암죽미립 *chylomicron*을 형성, 림프계를 통해 순환계로 방출된다(그림 3-11).

## 2) 지질의 운반

혈장 지단백 *plasma lipoprotein*은 수용성이 낮은 지질 성분을 운반하며, 밀도에 따라 암죽미립, 초저밀도지단백질 *very low density lipoprotein; VLDL*, 저밀도지단백질 *low density lipoprotein; LDL*, 고밀도지단백질 *high density lipoprotein; HDL*의 네 가지 유형으로 나뉜다. 암죽미립은 주로 소장에서 흡수된 중성지방 *triglyceride; TG*과 지용성비타민으로 구성되며, 림프계를 통해 순환계로 이동한 뒤 지단백 지방분해효소의 작용에 의해 TG가 분해되어 유리지방산과 글리세롤 형태로 근육 및 지방조직에 흡수된다. 남은 암죽미립 잔여물은 간으로 제거된다. 간에서 생성된 VLDL은 말초 조직에 TG와 콜레스테롤을 운반하며, LDL은 콜레스테롤 전달에 중추적 역할을

을 한다. LDL에 의해 전달된 콜레스테롤은 세포막 구성 및 스테로이드 호르몬 합성에 활용된다. 다만, 과도한 LDL은 동맥경화증을 유발할 수 있다. 한편, HDL은 말초 조직에서 잔여 콜레스테롤을 회수하여 간으로 전달, 담즙산으로 전환되거나 배설 과정을 거친다.

VLDL은 간에서 합성된 TG와 콜레스테롤을 포함하며, 긴사슬지방산이 말초 조직으로 운반되는 데 중요한 역할을 한다. LDL은 혈관 내에서 콜레스테롤 전달체로 주요 역할을 한다. 이는 말초 세포의 LDL 수용체에 결합하여 세포 내로 흡수된다. 세포 내로 전달된 콜레스테롤은 세포막 구성, 스테로이드 호르몬 합성 등에 사용된다. 과도한 LDL은 혈관 내막에 축적되어 동맥경화증을 유발할 수 있다. HDL은 간과 장에서 합성되며, 말초 조직에서 잔여 콜레스테롤을 회수하는 기능을 수행한다. HDL은 아실전이효소 *lecithin cholesterol acyltransferase*를 활성화하여 콜레스테롤을 콜레스테롤 에스터로 전환, 안정화한다. 콜레스테롤이 풍부한 HDL은 수용체를 통해 간으로 전달되어 담즙산으로 배설되거나 신체에서 에너지로 사용된다. 혈장 지단백의 대사는 호르몬 및 효소 활동에 의해 정밀하게 조절되며, 인슐린은 지단백 지방분해효소를 활성화하여 TG 제거를 촉진한다. 반대로 글루카곤과 카테콜아민은 혈장 지방산농도를 증가시켜 오히려 암죽미립 및 VLDL 대사를 억제한다. 아포단백질은 지질단백의 대사과 조직 분포를 조절하는 핵심 단백질 역할을 한다. 혈장 지단백의 기본적인 기능은 표로 요약되어 있다(표 3-4). 이러한 조절 기전은 신체의 에너지 균형과 세포 기능 유지, 심혈관 건강을 위한 필수적인 역할을 한다.

## 지질 대사

### 1) 지질의 분해

체내 저장된 중성지방은 에너지 요구가 증가하는 공복, 운동 상태에서 주로 간과 지방 조직에서 분해된다. 공복 시에는 간 당원 고갈과 혈당 저하로 인해 글

표 3-4. 지단백질의 기능

지단백질의 기능
소장 및 간으로부터 말초조직으로 중성 지방의 운송 (식이 & 저장된 지방산)
말초조직, 샘, 간으로 콜레스테롤과 인지질의 운송
지용성비타민의 운송
항산화효소의 운송
내독소의 중화
면역 방어, 염증 그리고 혈전에서 산화된 지방의 효과
순환계와 동맥벽의 내막 공간 사이에서 분자들의 통로 (양방향)

루카곤분비가 증가하며, 운동 중에는 근육에 지속적으로 에너지공급을 위해 에피네프린분비가 활성화된다. 이러한 호르몬들은 호르몬 민감성 지방분해효소 *hormone-sensitive lipase*를 자극하여, 간이나 지방조직(피하, 복강, 장기주변 등)에 저장되어 있는 중성지방을 글리세롤과 지방산으로 분해한다. 글리세롤은 수용성이기 때문에 혈액을 통해 간으로 이동하여 포도당신생성이나 에너지원으로 활용된다. 지방산은 혈중 알부민과 결합한 형태로 간과 근육 등으로 운반된 후,  $\beta$ -산화  $\beta$ -oxidation 과정을 통해 ATP를 생성하는 에너지원으로 사용된다.

#### ① 글리세롤 산화

간으로 이동한 글리세롤은 세포질에서 글리세롤 3-인산 *glycerol 3-phosphate*으로 전환되어 해당과정 중간 경로에 들어가 에너지원으로 대사되거나 포도당신생성을 통해 포도당을 합성한다.

#### ② 지방산의 산화

지방산은 간과 대부분 체조직(뇌와 적혈구는 제외)의 사립체에서 산화되어 에너지를 생성한다. 지방산은 먼저 아실 CoA로 활성화된 후, 카니틴 *carnitine*과 결합해 사립체로 이동한다.

카니틴이 부족하면 지방산 산화가 억제되고 결과적

으로 지방의 산화과정이 늦추어진다. 이후  $\beta$ -산화를 통해 원래보다 탄소 수가 2개 적은 아실 CoA가 반복적으로 생성되며, 동시에  $FADH_2$ 와  $NADH$ 가 전자전달계를 통해 ATP 생성에 기여한다(그림 3-12). 이 과정에서 생성된 아세틸 CoA는 TCA 회로로 유입되어

추가적으로 에너지를 생산한다. 지방산 산화는 높은 에너지 효율을 제공하며, 특히 긴사슬지방산에서는 더 많은 ATP를 생성한다. 이러한 대사과정은 공복이나 운동 시 에너지 균형 유지를 위해 매우 중요한 역할을 한다.

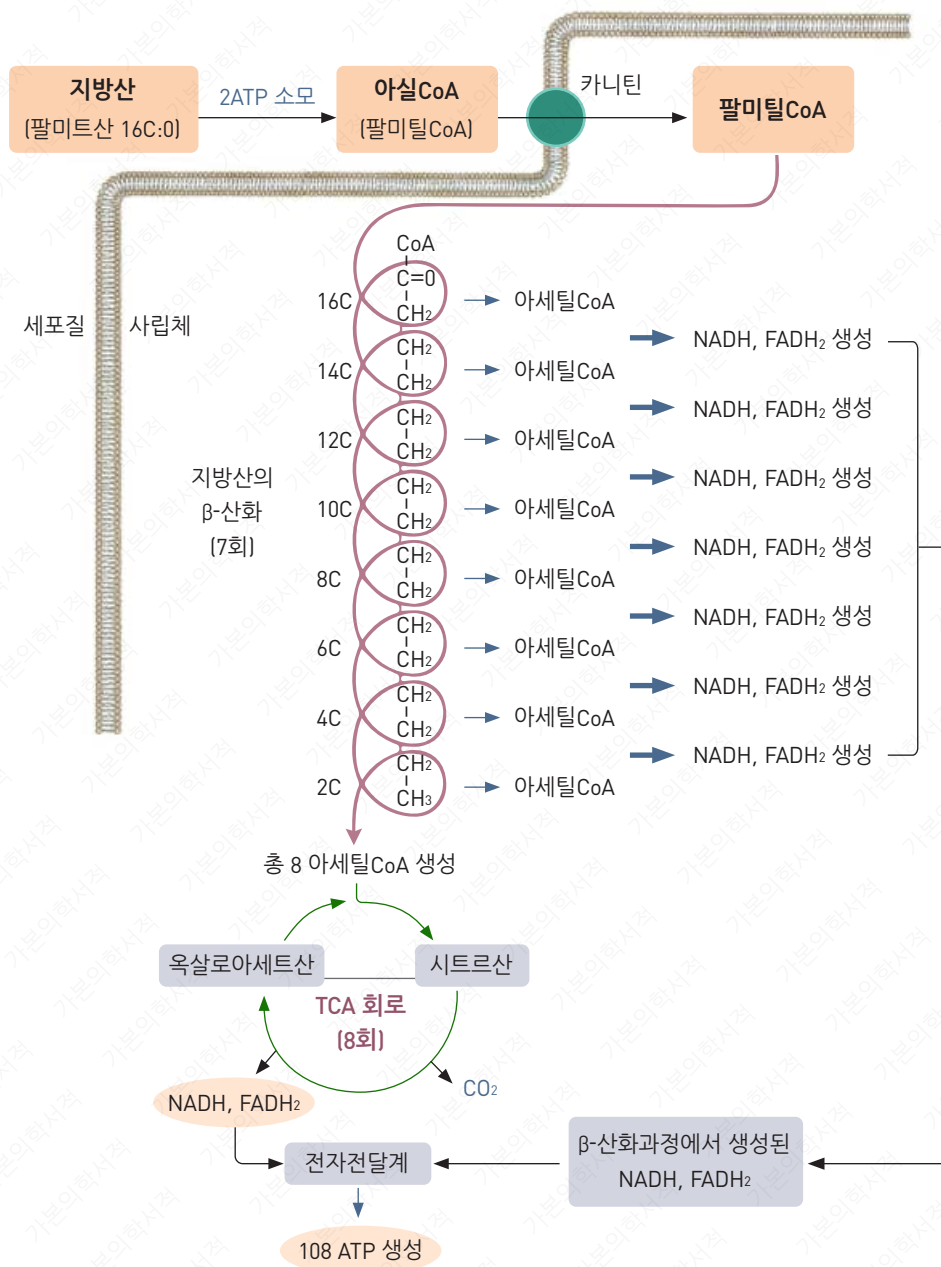


그림 3-12. 지방산의  $\beta$ -산화과정

### ③ 지질 합성

체지방은 주로 피하, 복강 및 장기 주변의 지방조직에 저장되며, 과잉 섭취된 열량 영양소는 간과 지방조직에서 지방산으로 전환된 후 글리세롤 3-인산과 결합하여 중성지방 형태로 저장된다. 이 외에도 케톤원성 아미노산, 알코올, 식이 지방으로부터 유래한 지방산 역시 중성지방 합성에 활용된다. 지질 합성은 에너지 저장, 세포막 구성, 신호전달 분자 형성 등 다양한 생리적 역할을 담당하며, 주요 경로는 지방산 합성과 복합 지질 합성으로 나뉜다.<sup>7)</sup> 지방산 합성은 주로 세포질에서 이루어지며, 이를 위해 사립체에서 생성된 아세틸 CoA가 세포질로 이동해야 한다. 아세틸 CoA는 시트르산 형태로 사립체 막을 통과하며, 이후 세포질에서 재분해되어 지방산 합성에 이용된다. 이 과정에서 아세틸 CoA는 아세틸 CoA 카르복실화효소의 작용을 통해 말로닐 CoA로 전환되며, 지방산 합성효소에 의해 팔미트산과 같은 긴사슬지방산을 형성한다. 지방산 합성효소는 하나의 단백질 내에 여러 효소활성 부위를 포함하는 다중효소체계 *multi-enzyme complex*로 구성되어 있다.<sup>8)</sup> 이 과정에서 필요한 NADPH는 주로 오탄당 인산 경로와 말산효소의 작용을 통해 공급된다. 탄수화물 섭취 증가나 포도당 6-인산 탈수소효소의 활성은 NADPH 생성과 지방산 합성 속도를 촉진한다. 생성된 지방산은 탄소 골격을 연장하거나 불포화도를 조정해 구조적 다양성을 가지며, 글리세롤 3-인산과 결합해 소포체에서 중성지방으로 최종 합성된다.

### ④ 콜레스테롤 대사

콜레스테롤은 체내에서 약 80%가 합성(일일 500~14,000 mg)되며, 나머지 20%는 섭취한 음식에서 공급된다. 합성은 주로 간(50%)과 소장(25%)에서 이루어지고, 일부는 다른 조직에서도 생성된다. 콜레스테롤 합성은 세포질에서 진행되며, 아세틸 CoA로부터 시작하여 NADPH를 에너지원으로 소비한다. 이 과정에서 HMG-CoA 환원효소 *3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA reductase*는 HMG-CoA를 메발론산 *mevalonate*으로 전환

하며, 이는 합성 속도를 조절하는 제한효소 역할을 한다. 음식으로 섭취한 콜레스테롤의 양에 따라 주로 간에서 콜레스테롤 합성이 조정되는데, 식이 콜레스테롤의 증가 시 음성 되먹임 작용 *negative feedback inhibition*에 의해 간에서 HMG-CoA 환원효소 활성이 감소하므로 콜레스테롤 합성이 줄어든다. 이 과정은 호르몬의 영향을 받는데, 인슐린과 갑상샘호르몬은 합성을 촉진하고, 글루카곤과 글루코코티코이드는 이를 억제한다. 스타틴 계열 약물은 HMG-CoA 환원효소를 차단해 콜레스테롤 합성을 억제하며, 이러한 기전으로 고지혈증치료에 사용된다.<sup>9)</sup>

콜레스테롤은 부신피질 호르몬(글루코코티코이드, 알도스테론), 성호르몬(테스토스테론, 프로제스테론, 에스트로젠), 비타민 D와 같은 생리활성 물질의 전구체로 활용된다. 나머지 콜레스테롤은 담즙산으로 전환되어 간에서 생성된 뒤 장으로 배출된다. 배출된 담즙산의 대부분은 회장에서 재흡수되어 간으로 돌아가며, 이를 장간순환 *enterohepatic circulation*이라 한다(그림 3-13). 대변으로 배출되는 담즙산은 적지만(약 0.5 g/day), 콜레스테롤 대사의 중요한 배출 경로이기도 하다.

## 5 기아상태에서 다량영양소 대사

기아 *starvation* 상태란, 음식섭취가 지속적으로 제한되어 에너지와 영양소가 부족한 상황을 의미하며, 단기 또는 장기적으로 발생할 수 있다. 이 시기, 신체는 생존을 유지하기 위해 대사적 적응 과정을 거치며 에너지 균형을 확보하려 노력한다. 기아 상태의 신체 반응은 대체적으로 5단계로 나뉘며, 이는 생리학적 적응 반응의 일환으로 발생한다.

### 식사 후 초반 단계 (식후 6시간 이내)

식사 후 약 4~6시간 동안 신체는 섭취한 탄수화물로

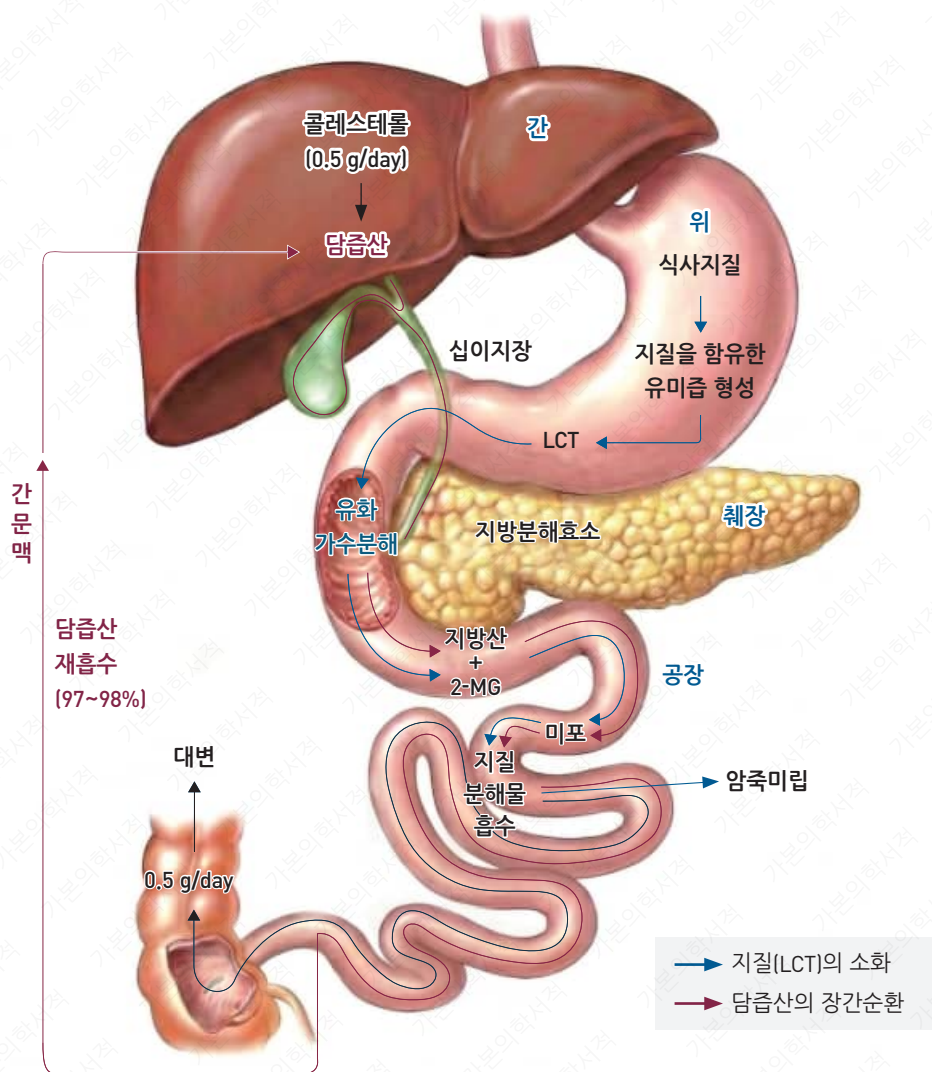


그림 3-13. 지질의 소화와 담즙산의 장간순환

LCT; long chain triglyceride, MG; monoglyceride

부터 얻은 포도당을 주요에너지원으로 사용한다. 이 과정은 인슐린의 분비를 자극하여 조직이 포도당을 효과적으로 흡수하도록 돕는다. 특히, 뇌는 포도당만을 에너지원으로 사용하며, 근육도 활동에 필요한 에너지를 공급받는다.

### 초단기 금식 (6~24시간)

식후 6시간 이후 음식물로부터 공급된 포도당이 고갈되면, 혈당 저하에 따라 인슐린분비가 감소하고 카테

콜아민, 글루카곤, 코티솔과 같은 분해대사성 호르몬이 증가한다. 이러한 변화는 간에 저장된 당원분해를 촉진하여 추가적인 포도당을 공급한다. 그러나 간의 당원저장량은 약 24시간 이내에 소진된다.

### 단기 단식 (24시간~2일)

간의 당원 고갈 후, 신체는 포도당신생성을 통해 혈당을 유지한다. 이 과정에서는 근육 단백질이 분해되어 알라닌, 글루타민, 글리세롤, 젖산 등의 기질이 간에서

포도당으로 전환된다. 이는 초기 단계에서 근육 손실을 유발하지만, 단백질 소모는 점차 제한적으로 진행된다(그림 3-14A).

### 장기 단식 (2일~수일)

2일 이상의 기아 상태에서는 신체가 단백질을 사용을 최소화하고 지방 저장량을 우선 활용하는 방향으로 적

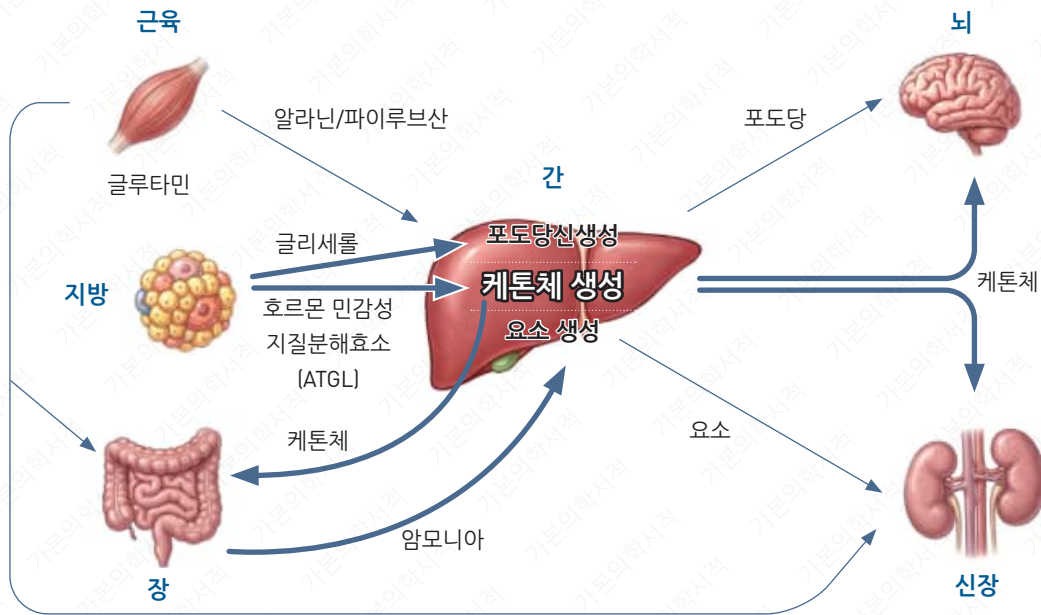
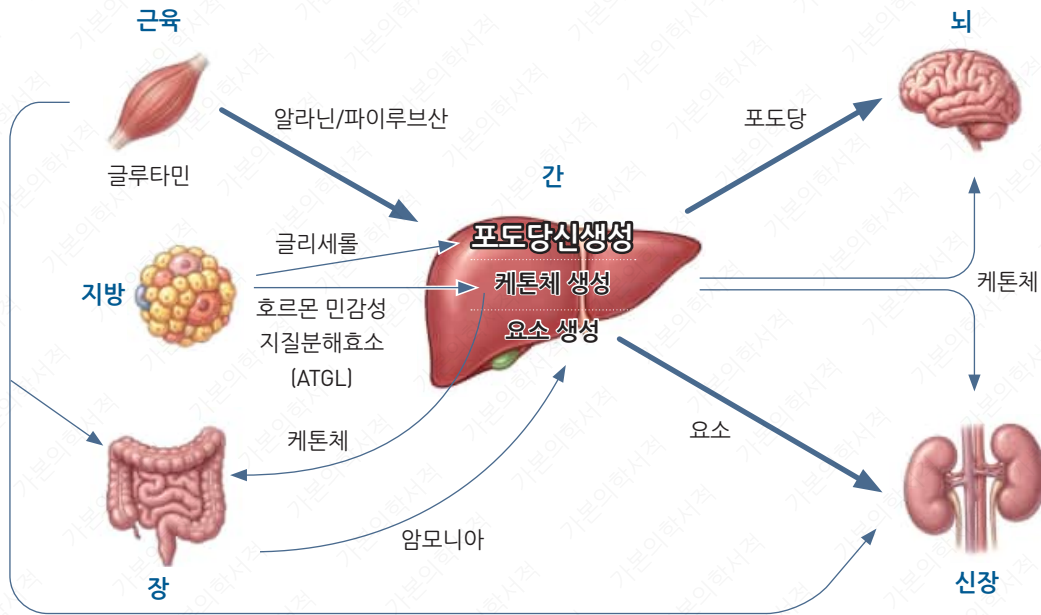


그림 3-14. 단기 금식과 장기 금식에서의 포도당 대사

ATGL; adipose triglyceride lipase

응한다. 지방 분해 *lipolysis*를 통해 생성된 지방산은 간에서  $\beta$ -산화를 거쳐 케톤체(아세토아세트산 *acetoacetic acid*,  $\beta$ -하이드록시뷰티르산 *hydroxybutyric acid*)로 전환된다. 기아 상태가 장기화됨에 따라 뇌는 점차적으로 포도당 대신 케톤체를 주요 에너지원으로 이용하기 시작하며, 이러한 적응은 뇌의 포도당 의존성을 감소시키는 동시에, 단백질분해를 억제하고 단백질 절약 기전을 활성화한다.<sup>10)</sup> 신체의 단백질 절약 기전을 통해 단백질분해를 억제하는 데 기여한다(그림 3-14B). 기초대사율 *basal metabolic rate; BMR*도 점차 저하되어 전체 에너지소비량이 줄어든다.

### 후기 단계 (수일~수주)

기아 상태가 지속되면 체내 지방과 단백질 저장고가 서서히 고갈된다. 지방 고갈 이후에는 단백질이 주요 에너지원으로 동원되며, 근육 단백질분해가 가속화된다. 자가포식 *autophagy*을 통해 세포 구성성분이 분해되고, 초기에는 장관의 평활근이 빠르게 분해되고, 장기간 지속되면 호흡근의 기능 손상까지 일어나며, 간, 심장, 폐 등 필수 장기의 기능이 약화된다.<sup>11)</sup> 이 단계에서 면역체계의 약화, 중요한 생리적 기능의 저하, 지방과 단백질의 심각한 결핍이 동반되어 생명 유지에 위협이 될 수 있다.

## 6 스트레스 상황에서 대사

외상, 감염, 화상, 수술과 같은 신체적 손상은 생리적 스트레스를 유발하며, 이는 자율신경계를 통한 대사 항진과 기초대사량의 증가를 초래한다. 이 과정에서 염증반응과 혈관 투과성의 증가로 세포외액이 늘어나고, 에너지공급을 위해 지방조직 내 지방과 근육 단백질이 분해되며 체지방과 체세포 질량이 감소하는 변화가 나타난다.<sup>12, 13)</sup>

이러한 대사적 변화는 손상의 심각성과 조직 손상의

범위에 비례하여 심화되며, 단순 금식 상태에서의 대사 반응과는 차별성을 보인다. 적절한 영양공급이 이루어지지 않을 경우 체내 저장 영양소의 고갈로 영양 결핍이 초래되며, 이는 상처치유 지연, 면역체계 기능 저하, 질병 악화 및 회복 지연과 같은 부정적 결과를 가져올 수 있다.<sup>14-16)</sup>

### 손상에 대한 대사적 반응

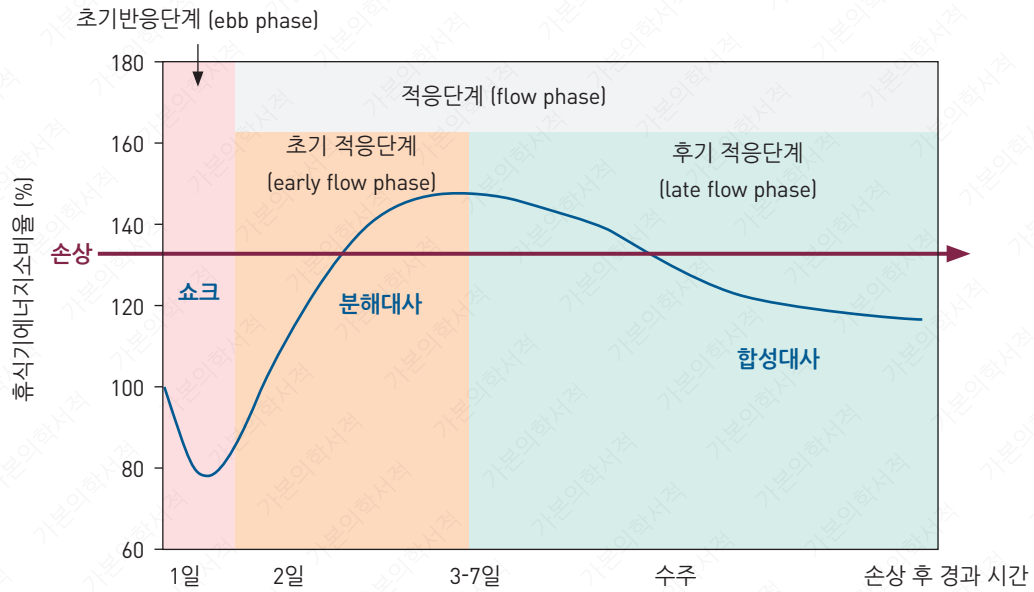
손상 또는 스트레스에 대한 신체의 대사적 반응은 일반적으로 초기반응단계 *ebb phase*, 적응단계 *flow phase*, 회복단계 *recovery phase*의 세 단계로 구분할 수 있으며, 각각의 단계는 생리적인 변화와 대사과정의 특성에 따라 구별된다(그림 3-15).<sup>17)</sup>

#### 1) 초기반응단계

초기반응단계 *ebb phase*는 손상 직후 약 24~48시간 동안 지속되며, 저혈량성 쇼크를 특징으로 한다. 이 단계에서는 혈액량 감소로 인해 심혈관계의 불안정성이 발생하며, 교감신경계가 활성화되어 혈관 수축과 심박수 증가가 나타난다. 신체는 에너지 소비를 최소화하기 위해 대사활동 및 기초대사율을 억제하며, 인슐린 분비는 감소하고 스트레스 호르몬(카테콜아민, 코티솔) 분비가 증가한다. 이로 인해 조직의 산소와 영양소 소비가 감소하여 생존을 위한 방어적 대사 상태가 유지된다.

#### 2) 적응단계

적응단계 *flow phase*는 초기반응단계를 지나 약 3~10일간 지속되며, 초기의 분해대사와 후기의 합성대사로 구분된다. 분해대사 단계에서는 스트레스 호르몬의 증가로 인해 지방과 단백질분해가 활발히 일어나며, 체내 저장 에너지가 동원된다. 이 시기에는 기초대사율이 최대 50~100%까지 상승하고, 산소소비량 증가, 체온 상승 등의 대사 항진 상태가 나타난다. 급성기 단백질 *acute-phase proteins*의 합성을 위해 골격근에서 아미노산



초기반응단계 (ebb phase)	적응단계 (flow phase)
기간: 24-48시간	분해대사기 (catabolic phase): 3-10일 합성대사기 (anabolic phase): 수주
<b>쇼크(shock) 특징 (감소)</b>	<b>전신염증반응증후군(SIRS) 특징 (증가)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- 저혈량증</li> <li>- 낮은 기초대사율 (BMR)</li> <li>- 심박출량 (CO) 감소</li> <li>- 저체온증</li> <li>- 젖산산증 (lactic acidosis)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 조직 부종</li> <li>- 높은 기초대사율 (BMR)</li> <li>- 심박출량 (CO) 증가</li> <li>- 고체온증</li> <li>- 백혈구 증가증 (leukocytosis)</li> <li>- 산소 소비 증가 (increased O<sub>2</sub> consumption)</li> <li>- 포도당신생성 증가 (increased gluconeogenesis)</li> </ul>
분비 호르몬: 카테콜아민, 코티솔, 알도스테론 (스트레스 호르몬)	분비 호르몬: 카테콜아민, 코티솔, 인슐린, 글루카곤

그림 3-15. 손상에 대한 대사 반응

SIRS; systemic inflammatory response syndrome, BMR; basal metabolic rate, CO; cardiac output

이 유리되고 질소 배설이 증가하여 음성 질소평형이 나타나며, 지방제외체질량 *lean body mass* 감소가 동반된다.<sup>18)</sup>

전신염증반응 *systemic inflammation*이 활성화되어 백혈구증가증 *leukocytosis*과 전염증성 사이토카인 *proinflammatory cytokines* (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ) 분비가 증가하며, 인슐린저항성 증가로 인한 스트레스 유발성 고혈당 *stress-induced hyperglycemia*이 발생한다.<sup>19)</sup> 이후 합성대

사 단계로 이행되면서 단백질 합성 증가, 양성 질소평형 회복, 인슐린감수성 회복, 영양공급을 통한 조직의 회복이 이루어진다.

### 3) 회복단계

회복단계 *recovery phase*에서는 신체가 손상 이전의 상태로 회복되며, 해당 기간은 수주에서 수개월간 지속될

수 있다. 조직 재건 및 기능 회복이 본격화되며, 근육량과 체중이 점차 정상 수준으로 회복된다. 기초대사율은 점차 정상 수준으로 회복되고, 에너지 소모는 감소한다. 과도한 면역반응은 감소하며 항염증 기전이 활성화되어 염증반응 조절이 이루어진다. 이와 함께 전해질, 체액, 영양소 불균형이 점차 복구되고 신체의 기능은 정상적으로 회복된다. 이 단계에서 적절한 영양과 운동은 근육 회복과 체력 증진에 필수적이며, 손상으로 인한 장기적 합병증 예방을 위해 체계적인 관리가 필요하다.

### 금식과 스트레스의 대사반응 비교

금식과 스트레스 상황은 신체가 에너지 균형을 유지하기 위한 적응 기전을 동원한다는 공통점이 있으나, 활성화되는 대사 경로, 호르몬 반응, 에너지원 활용 방식에서 명확히 구별된다(표 3-5). 금식 상태에서는 주로 저장된 지방이 주요에너지원으로 사용되며, 케톤체 생

성이 촉진되어 뇌 등 주요 기관에 에너지를 공급한다. 이 과정에서 사립체 활성 증가, 항산화 방어 체계 강화 등의 적응 반응이 나타난다. 반면, 스트레스 상황에서는 코티솔과 카테콜아민의 급격한 분비로 단백질분해와 포도당 이용이 증가하며, 대사율이 크게 상승한다. 특히, 심한 스트레스와 염증은 사이토카인 반응을 유발하여 혈관 내 체액량 감소와 염분/수분 저류를 유발한다. 따라서 금식fasting은 저장된 에너지 자원을 활용하며, 대사적 안정adaptive conservation을 도모하는 반면, 스트레스는 즉각적인 에너지공급을 위한 분해대사가 활성화된다는 점에서 본질적인 차이를 보인다.

### 스트레스 상황에서 신경내분비계의 변화

손상이나 스트레스 상황에서는 신경내분비계가 즉각적이고 복합적인 반응을 통해 신체의 항상성을 유지하려 한다. 이러한 반응은 주로 시상하부-뇌하수체-부신 축Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis; HPA axis과 교감신

표 3-5. 금식과 스트레스에서의 대사반응

비교항목	단순 금식(>72시간)	스트레스
기초대사율	감소하여 에너지 소비 최소화	증가 (50-100%)
주요에너지원	지방 > 단백질	단백질 > 지방
인슐린	감소	증가
글루카곤	증가	증가
혈당	감소	증가
케톤체 합성	증가	감소
포도당신생성	증가	크게 증가
체단백 & 내장단백	보존	분해
혈장 알부민	보존	크게 감소
질소평형	질소평형 유지	음성 질소평형
염분 및 수분 저류	증가	크게 증가
체중 감소	천천히	급격히
적응 목표	생존과 에너지 보존	에너지 동원과 손상 복구

경-부신수질계(Sympathetic-Adrenal-Medullary system; SAM system)를 중심으로 이루어진다(그림 3-16).<sup>20)</sup> 주요 호르몬으로는 카테콜아민과 코티솔이 있으며, 이외에도 글루카곤, 성장호르몬, 항이노호르몬, 알도스테론 등이 중요한 역할을 한다(표 3-6). 호르몬 반응의 정도와 지속 시간은 스트레스나 체내 손상 정도에 따라 달라진다.

### 1) 시상하부-뇌하수체-부신 축의 활성화

시상하부-뇌하수체-부신 축(HPA axis)은 장기적인 스트레스 반응의 핵심 체계이며, 시상하부에서 분비된 부신피질자극호르몬방출호르몬(corticotropin-releasing hormone; CRH)이 뇌하수체를 자극해 부신피질자극호르몬(adrenocorticotropic hormone; ACTH) 분비를 유도한다. ACTH는 부신피질에서 코티솔 분비를 촉진하며, 코티솔은 혈당을 상승시키고 단백질 및 지방 분해를 통해 에너지를 공급하며, 과도한 면역 및 염증반응을 억제한다. HPA 축은 음성 피드백 기전을 통해 혈중 코티솔 농도가 일정 수준을 초과하면 CRH와 ACTH 분비를 억제하여 균형을 유지한다.

### 2) 교감신경계 및 부신수질의 활성화

교감신경계 및 부신수질(SAM system)은 급성 스트레스 상황에서 가장 신속히 작동한다. 교감신경이 부신수질을 자극하여 에피네프린과 노르에피네프린을 분비하며, 심박수와 혈압을 증가시키고 말초혈관을 수축시켜 혈압을 상승시킨다. 또한 간에서는 당원분해를, 지방조직에서는 지방산 동원을 활성화하여 즉각적인 에너지를 공급한다.

### 3) 기타 내분비 변화

스트레스 상황에서는 항이노호르몬이 CRH와 협력하여 혈관을 수축시키고 수분 재흡수를 촉진하여 혈액량과 혈압을 유지한다. 레닌-안지오텐신-알도스테론계(renin-angiotensin-aldosterone system; RAAS)도 활성화되어 체내 나트륨 재흡수와 체액 균형 조절에 기여한다. 성장호르몬(growth hormone; GH)은 지방 분해와 단백질 합성을

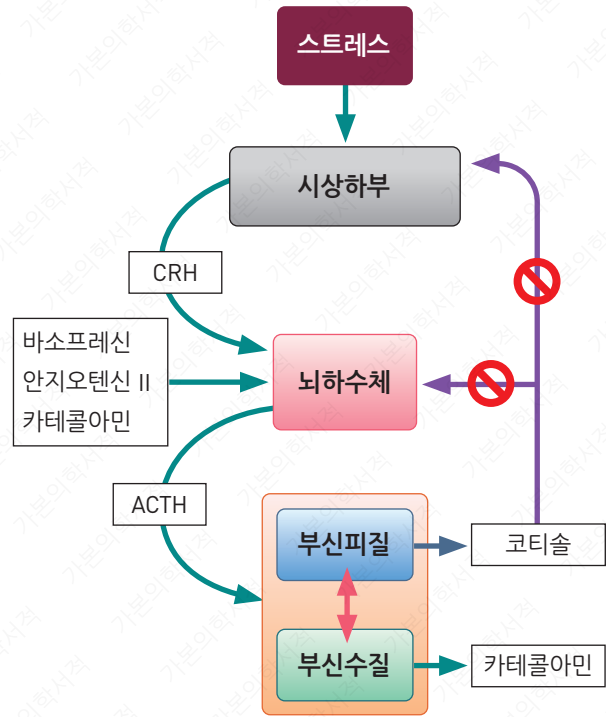


그림 3-16. 스트레스 상황에서 신경내분비계의 변화

CRH; corticotropin releasing hormone,  
ACTH; adrenocorticotropic hormone

표 3-6. 스트레스 상태에서 체내 호르몬의 변화

호르몬	농도변화	대사적 변화
카테콜아민	증가	글루카곤분비 증가 인슐린/글루카곤 비율 감소 당원분해 증가 아미노산으로부터 포도당 합성 증가 유리지방산의 이동 증가
코티솔	증가	유리지방산의 이동 증가 아미노산으로부터 포도당 합성 증가
글루카곤	증가	아미노산으로부터 포도당 합성 증가 인슐린/글루카곤 비율 감소 당원분해 증가 포도당, 아미노산, 지방산의 저장량 감소
항이노호르몬	증가	수분 보유량 증가
알도스테론	증가	나트륨 보유량 증가

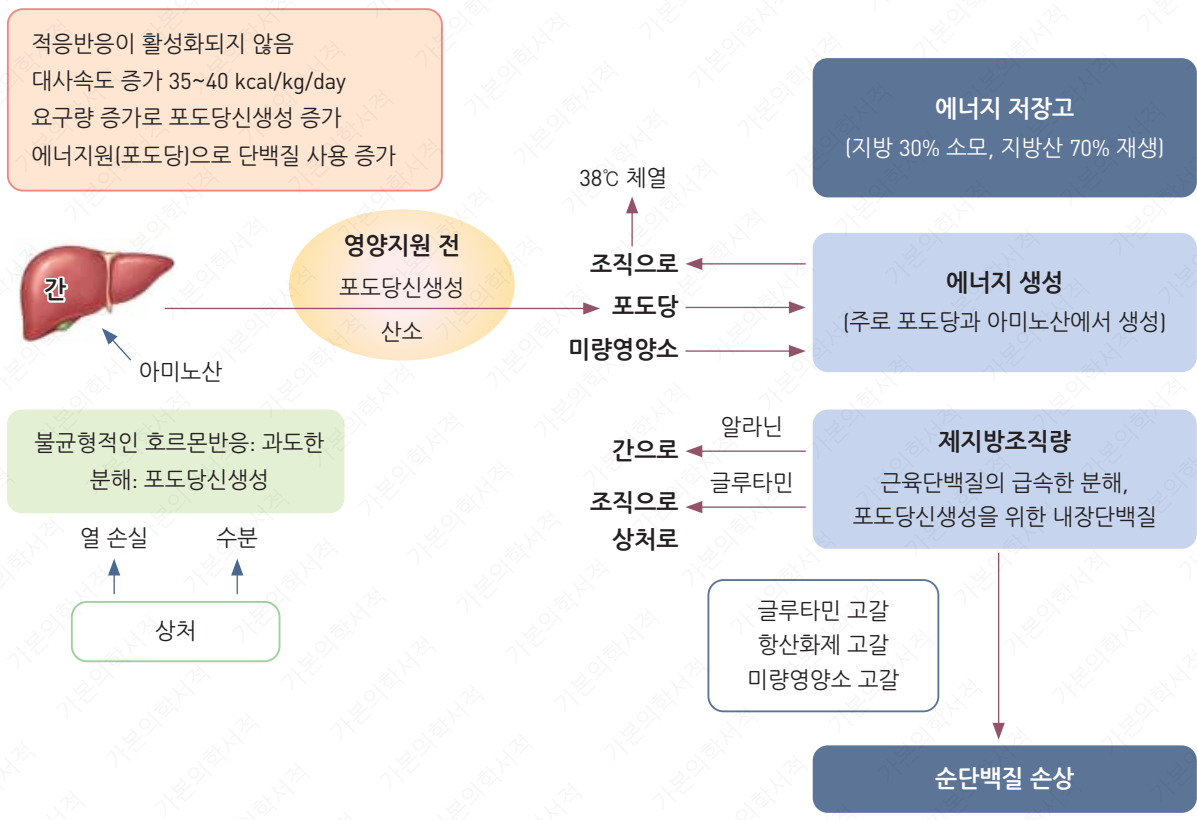


그림 3-17. 스트레스와 외상 상태에서의 대사변화

이 과정은 코리 회로를 통해 혐기성 대사로 축적된 젖산을 재활용하는 방식으로 이루어진다. 또한 스트레스 상황에서는 에너지공급을 최적화하고자 대사율이 크게 증가하며, 지방 분해가 활성화된다. 또한 지방조직에서는 지방산과 글리세롤이 방출되며, 지방산은  $\beta$ -산화 과정을 통해 에너지원으로 사용되고 글리세롤은 포도당신생성에 사용된다. 이로써 스트레스 상황에서도 조직의 에너지 요구를 충족시키는 동시에, 뇌와 중추신경계, 백혈구, 적혈구, 신장, 골수, 심근과 같은 조직에 지속적인 포도당 공급이 유지된다.

스트레스 반응은 염증 매개물질 및 면역계와 밀접하게 연관되어 있으며, 코티솔은 과도한 염증을 조절하나 만성 스트레스 상황에서는 면역억제를 초래할 수 있다. 특히, 상처치유나 감염 대응 과정에서는 포도당 의존도가 증가하여 혈중 포도당 소비가 높아지고, 조

직 저산소 또는 저산소 상태에서는 혐기성 대사가 활성화되어 젖산 축적 등이 심화된다. 이러한 변화는 대사 항진의 강도가 높아질수록 두드러지고 인슐린저항성 증가, 요소질소 배설 증가 등으로 이어지며, 급성 단계에서는 생존에 필수적이지만 장기적으로 병리적인 결과를 초래할 수 있다.

## 2) 단백질 대사

스트레스 상황에서는 단백질 대사가 에너지공급과 조직 복구에 핵심 역할을 하며, 단백질 회전율이 약 10~30% 증가한다. 스트레스 호르몬과 전염증성 사이토카인(TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6 등)은 골격근 단백질분해를 촉진해 아미노산, 특히 글루타민과 알라닌의 공급을 늘린다. 이러한 아미노산은 간에서의 포도당신생성과 급성기 단백질(섬유소원, 보체단백질, C반응단백



## 임상에서의 적용



### 임상사례 1

65세 남성이 작업장 화재로 체표면적의 35%에 해당하는 3도 화상을 입고 중환자실에 입원하였다. 환자는 키 170 cm, 입원 전 체중은 70 kg이었으나 입원 5일째 체중이 66 kg으로 감소하였다.

화상 후 3일째부터 39.2°C의 고열이 지속되고 있으며, 혈액검사 결과는 다음과 같다. 현재 기계환기를 적용 중이며, 기초대사율은 정상시보다 약 50% 증가한 상태이다.

백혈구 2,100/mm<sup>3</sup>

Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/Cl<sup>-</sup> 146/4.2/112 mEq/L

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 21 mmol/L

혈액요소질소/크레아티닌 45/1.8 mg/dL

포도당 240 mg/dL

C반응단백질 15 mg/dL (참고치 <0.3 mg/dL)

알부민 2.5 g/dL

#### 1-1) 이 환자에서 나타나는 대사적 변화의 단계는 무엇인가?

- 현재 환자는 초기반응단계, 적응단계, 회복단계 중 적응단계 상태이며, 이 시기에는 기초대사율이 상승하고, 단백질분해가 증가한다.

#### 1-2) 환자의 혈당 상승과 단백질분해 증가의 기전은 어떠한 스트레스 호르몬과 관련되어 있는가?

- 혈당 상승: 화상에 의한 스트레스 반응으로 카테콜아민, 코티솔, 글루카곤분비가 증가한다. 이로 인해 간에서 당원분해와 포도당신생성이 촉진되며, 말초 인슐린저항성이 유발되어 스트레스성 고혈당이 발생한다.
- 단백질분해: 코티솔과 전염증성 사이토카인(TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6 등)은 골격근의 단백질분해를 촉진하여 알라닌과 글루타민을 방출시키며, 이는 간에서 급성기 단백질 합성과 포도당신생성에 활용된다.



## 임상사례 2

40세 여성 환자가 장유착으로 인한 기계적 장폐색으로 개복술을 받았다. 수술 후 6일째부터 고열과 하복부 통증이 발생하였고, 점차 의식이 저하되었다. 생체징후는 혈압 70/50 mmHg, 맥박 140회/분, 호흡 32회/분, 체온 38.6°C, 경피 산소포화도는 89%이었다. 복부 전산화단층촬영 결과, 문합부 주위로 6 × 4 cm 크기의 농양 abscess이 확인되어 경피적 배액술을 시행하였다. 이후 중환자실에서 보존적 치료를 시행하며 경과 관찰 중이다. 현재 고용량의 혈압상승제를 사용 중이며, 경구 섭취는 불가능한 상황이다.

입원 당시 환자의 키는 160 cm, 평소 체중은 55 kg였고, 현재 체중은 51 kg로 약 4 kg이 감소하였다.

백혈구 3,400/mm<sup>3</sup>

Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/Cl<sup>-</sup> 131/3.2/109 mEq/L

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 17 mmol/L

혈액요소질소/크레아티닌 33/1.4 mg/dL

포도당 220 mg/dL

알부민 2.2 g/dL

젖산 3.5 mmol/L (참고치 <2.0 mmol/L)

C반응단백질 32 mg/dL (참고치 <0.3 mg/dL)

프로칼시토닌 25 ng/mL (참고치 <0.25 ng/mL)

24시간 요중 질소 배설량 20 g (참고치 10-15 g)

### 2-1) 이 환자에서 젖산 증가의 병태생리학적 기전은 무엇인가?

- 젖산 증가는 조직 저산소증으로 인해 혐기성 해당과정 *anaerobic glycolysis*이 활성화되면서 피루브산이 젖산으로 전환됨으로써 발생한다. 증가된 젖산은 코리회로 *Cori cycle*를 통해 간에서 포도당으로 재생성된다.

### 2-2) 이 환자의 단백질분해 정도를 평가하고, 적절한 영양중재 방안을 제시하시오.

- 단백질분해 정도 평가: 24시간 요중 질소량이 20 g인 경우, 질소 1 g당 단백질 6.25 g을 적용하면 하루 단백질 소모량은 약 125 g으로 추정된다. 이는 정상 성인의 단백질요구량의 약 2배에 해당한다.
- 영양중재 방안:
  - 단백질 공급: 1.5~2.0 g/kg/day (약 80~110 g/day)
  - 총에너지공급량: 25~30 kcal/kg/day
- 영양공급 경로: 현재 장관 기능이 불완전하므로 정맥영양으로 시작하고, 장 기능 회복 시 경장영양을 병행한다.
- 추가 설명: 현재 급성기로 단백질을 1.5~2.0 g 이상을 공급하더라도 단백질분해를 완전히 억제하기는 어렵다. 급성기에 단백질의 과도하게 공급할 경우 질소대사이상, 간, 신장 부담 등의 부작용이 발생할 수 있다. 따라서 회복기에는 2.0~2.5 g/kg/day 이상으로 증가시켜 양성질소평형 *positive nitrogen balance*을 유지하는 것이 바람직하다.



## 요약

- 다량영양소는 생명 유지와 에너지 생산, 조직 구성에 필수적인 탄수화물, 단백질, 지방으로 구성된다. 이들은 각각 소화/흡수 과정을 거쳐 에너지 대사에 관여하며, 신체의 항상성과 기능 유지에 기여한다.
- 탄수화물은 주요에너지원으로 해당과정과 TCA 회로, 전자전달계를 통해 ATP를 생산하며, 간과 근육에 당원 형태로 저장된다. 혈당이 부족할 경우 간과 신장에서 포도당신생성이 활성화되며, 근육에서 생성된 젖산은 코리 회로를 통해 포도당으로 재전환된다. 단백질은 아미노산으로 분해되어 조직 재생, 효소 및 호르몬 합성에 관여하며, 에너지원으로도 활용된다. 아미노기전이와 탈아미노 반응을 거쳐 요소회로를 통해 질소 대사를 조절하고, 알라닌 회로는 근육과 간의 포도당-아미노산 순환에 기여한다. 지방은 가장 고효율의 에너지 저장 형태로,  $\beta$ -산화를 통해 ATP를 생산하고, 공복 시에는 케톤체로 전환되어 뇌 등 조직의 대체 에너지원으로 사용된다. 인지질과 콜레스테롤은 세포막 구성과 스테로이드 호르몬 합성에 필수적이며, 필수지방산은 염증 조절과 신경계 기능에 관여한다.
- 기아 상태에서는 초기에는 당원분해, 이후에는 단백질과 지방 동원을 통해 포도당신생성과 케톤체 생성을 유지하며 생존을 도모한다. 장기 기아 상태에서는 단백질 절약 기전이 작동하나, 이후 근육과 장기 단백질분해가 심화된다.
- 스트레스 상황에서는 분해대사가 활발해지며, 카테콜아민, 코티솔, 글루카곤 등의 스트레스 호르몬이 대사 반응을 유도한다. 포도당 생산과 인슐린저항성 증가로 고혈당이 나타나며, 단백질분해가 촉진되어 음성 질소평형이 심화되고, 지방산이 에너지원으로 활용된다. 이러한 대사변화는 회복을 위한 생리적 적응반응이지만, 과도하거나 지속되면 영양불균형과 합병증 위험이 증가하므로, 적절한 영양증체가 필수적이다.

1. Murray B, Rosenbloom C. Fundamentals of glycogen metabolism for coaches and athletes. *Nutr Rev* 2018;76:243-59.
2. Soeters PB, Shenkin A, Sobotka L, Soeters MR, de Leeuw PW, Wolfe RR. The anabolic role of the Warburg, Cori-cycle and Crabtree effects in health and disease. *Clin Nutr* 2021;40:2988-98.
3. Pan S, Worker CJ, Feng Earley Y. The hypothalamus as a key regulator of glucose homeostasis: emerging roles of the brain renin-angiotensin system. *Am J Physiol Cell Physiol* 2023;325:C141-C54.
4. Wu G. Functional amino acids in growth, reproduction, and health. *Adv Nutr* 2010;1:31-7.
5. Bröer S, Bröer A, Hansen JT, Bubbs WA, Balcar VJ, Nasrallah FA, et al. Alanine metabolism, transport, and cycling in the brain. *J Neurochem* 2007;102:1758-70.
6. Ling ZN, Jiang YF, Ru JN, Lu JH, Ding B, Wu J. Amino acid metabolism in health and disease. *Signal Transduct Target Ther* 2023;8:345.
7. Horn A, Jaiswal JK. Structural and signaling role of lipids in plasma membrane repair. *Curr Top Membr* 2019;84:67-98.
8. Baenke F, Peck B, Miess H, Schulze A. Hooked on fat: the role of lipid synthesis in cancer metabolism and tumour development. *Dis Model Mech* 2013;6:1353-63.
9. Schonewille M, de Boer JF, Mele L, Wolters H, Bloks VW, Wolters JC, et al. Statins increase hepatic cholesterol synthesis and stimulate fecal cholesterol elimination in mice. *J Lipid Res* 2016;57:1455-64.
10. How ketones spare protein in starvation. *Nutr Rev* 1989;47:80-1.
11. Bassi R, Sharma S. Starvation-By “Ill” or by “Will”. *Curr Trends Diagn Treat* 2018;2:32-40.
12. Finnerty CC, Mabvuure NT, Ali A, Kozar RA, Herndon DN. The surgically induced stress response. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2013;37:21s-9s.
13. Peng Z, Shu B, Zhang Y, Wang M. Endothelial response to pathophysiological stress. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2019;39:e233-e43.
14. Preiser JC, van Zanten AR, Berger MM, Biolo G, Casar MP, Doig GS, et al. Metabolic and nutritional support of critically ill patients: consensus and controversies. *Crit Care* 2015;19:35.
15. Zamora-Elson M, Martínez-Carmona JF, Ruiz-Santana S. Recommendations for specialized nutritional-metabolic management of the critical patient: Consequences of malnutrition in the critically ill and assessment of nutritional status. *Metabolism and Nutrition Working Group of the Spanish Society of Intensive and Critical Care Medicine and Coronary Units (SEMICYUC)*. *Med Intensiva* 2020;44:19-23.
16. Bremner JD, Moazzami K, Wittbrodt MT, Nye JA, Lima BB, Gillespie CF, et al. Diet, Stress and Mental Health. *Nutrients* 2020;12:2428.
17. Delsoglio M, Achamrah N, Berger MM, Pichard C. Indirect calorimetry in clinical practice. *J Clin Med* 2019;8:1387.
18. Massart IS, Paulissen G, Loumaye A, Lause P, Pötgens SA, Thibaut MM, et al. Marked increased production of acute phase reactants by skeletal muscle during cancer cachexia. *Cancers* 2020;12:3221.
19. Sharma K, Akre S, Chakole S, Wanjari MB. Stress-Induced Diabetes: A Review. *Cureus* 2022;14:e29142.
20. Miller DB, O’Callaghan JP. Neuroendocrine aspects of the response to stress. *Metabolism* 2002;51:5-10.
21. Ménard C, Pfau ML, Hodes GE, Russo SJ. Immune and neuroendocrine mechanisms of stress vulnerability and resilience. *Neuropsychopharmacol* 2017;42:62-80.
22. Plummer MP, Finnis ME, Phillips LK, Kar P, Bihari S, Biradar V, et al. Stress induced hyperglycemia and the subsequent risk of type 2 diabetes in survivors of critical illness. *PLoS One* 2016;11:e0165923.
23. Demling RH. Nutrition, anabolism, and the wound healing process: an overview. *ePlasty* 2009;9:e9.
24. Ryu SW. Clinical characteristics of sarcopenia and cachexia. *J Korean Soc Parenter Enteral Nutr* 2017;9:2-6.