



당뇨를 개선하는 식물성 저탄고지

혈당·당화혈색소·체중을 함께 관리하는 식물성 케톤식 가이드

컬러 PDF · 개인 영구 소장

이 PDF는 무료 샘플입니다

이 책의 앞표지와 앞 50쪽, 뒤표지를 읽어 보실 수 있습니다. 51쪽부터는 ssbook.kr에서 구매하시면 전체를 보실 수 있습니다.

ssbook.kr/book/pkd-diabetes

POD 정가 17,000원 → **10,200원** (60%)

ssbook.kr 홈페이지 안내

- **시리즈별 서가** — 인삼 · 오토파지 · 식물성 저탄고지 · 단식 · 생물리학 · 독립영양인간 · 중고등학교 교재 · 채식 · 라이프스타일 · 고대사
- **책마다 고유 주소** — 링크를 보내면 누구나 표지·소개·무료 샘플을 볼 수 있습니다
- **구매** — 회원가입(이메일 인증) 후 카드 결제(쿠키페이) → 내 서재에서 전체 컬러 PDF 내려받기
- **가격** — 종이책 POD 가격의 60%, 전 페이지 컬러 PDF
- **이용 범위** — 개인 영구 소장 가능, 공개 배포·재판매·공유 금지(내려받은 파일에는 구매자 정보가 표시됩니다)
- **책 신청 게시판** — 회원은 자유게시판에서 원하는 책 내용을 신청할 수 있습니다

당뇨를 개선하는 식물성 저탄고지

혈당·당화혈색소·체중을 함께 관리하는 식물성 케톤식 가이드

식물성 케톤식

논문 근거

식단 실천

건강한 식탁



당뇨를 개선하는 식물성 저탄고지

혈당·당화혈색소·체중을 함께 관리하는 식물성 케톤식 가이드

이광조 박사 지음

과학과영성출판사

당뇨를 개선하는 식물성 저탄고지

Plant-Based Ketogenic Nutrition and Diabetes

저작권 및 의료정보 고지

© 2026. All rights reserved.

본서는 당뇨병, 식물성 식사, 탄수화물 제한, 케톤 대사와 관련된 과학적·교육적 정보를 제공하기 위해 작성되었습니다.

본서의 내용은 개인에 대한 진단, 처방 또는 치료 지시를 대신하지 않습니다. 당뇨병 치료제를 복용하거나 인슐린을 사용하는 경우, 식사 구성이나 탄수화물 섭취량을 크게 변경하면 약물 요구량과 혈당 반응이 달라질 수 있으므로 담당 의료진과 상의하면서 진행해야 합니다.

혈당, 케톤, 체중, 지질, 신장기능 및 기타 임상지표는 개인의 상태에 따라 해석해야 합니다. 임의로 약물을 중단하거나 용량을 변경해서는 안 됩니다.

본서는 특정 식사법을 모든 사람에게 동일하게 적용하는 것을 목표로 하지 않습니다. 과학적 근거의 강도, 개인의 선호와 생활환경, 대사반응, 약물, 동반질환 및 장기 지속 가능성을 함께 고려하는 것을 원칙으로 합니다.

연구 결과와 임상 권고는 새로운 근거에 따라 변경될 수 있습니다.

머리말

당뇨병 식사를 설명할 때 우리는 흔히 하나의 숫자에 집중합니다. 탄수화물 몇 그램, 혈당 몇 mg/dL, HbA1c 몇 퍼센트와 같은 숫자입니다. 그러나 사람의 대사는 하나의 숫자로 설명되지 않습니다.

같은 탄수화물량도 어떤 식품에서 왔는지에 따라 다르게 작용할 수 있고, 같은 케톤 수치도 체중, 근육량, 약물, 수면, 활동량과 식사의 질에 따라 다른 의미를 가질 수 있습니다.

이 책은 식물성 식사와 케톤 대사를 서로 대립하는 두 개의 식사 철학으로 바라보지 않습니다. 대신 최소가공 식물성 식품의 장점과 개인에게 필요한 탄수화물 제한의 정도를 함께 검토합니다.

핵심 질문은 “탄수화물을 얼마나 낮출 것인가” 하나가 아닙니다. 무엇을 먹는가, 어떤 지방과 단백질을 선택하는가, 혈당과 케톤이 실제로 어떻게 반응하는가, 약물과 안전문제를 어떻게 관리하는가, 그리고 그 식사를 장기간 지속할 수 있는가를 함께 묻습니다.

또한 이 책은 근거의 한계를 숨기지 않으려 합니다. 식물성 식사의 임상근거와 저탄수·케톤식의 임상근거는 각각 존재하지만, 두 조건을 정확히 결합한 동일 중재의 직접근거는 아직 제한적입니다. 따라서 직접근거, 연결근거, 기전근거와 안전근거를 구분하여 어디까지 강하게 말할 수 있는지를 지속적으로 확인했습니다.

당뇨병의 개선이나 관해도 하나의 사건으로 끝나지 않습니다. 장기적으로 체중, 혈당, 식사의 질, 신체활동, 수면, 약물과 합병증 위험을 관리하는 과정이 필요합니다.

이 책의 목표는 특정 식단을 믿게 만드는 것이 아닙니다. 독자가 자신의 대사반응을 측정하고, 근거를 읽고, 의료진과 협력하면서 더 안전하고 지속 가능한 선택을 할 수 있도록 판단의 틀을 제공하는 것입니다.

목차

제1장. 혈당이 아니라 대사의 문제다	7
제2장. 당뇨병이 온몸을 병들게 하는 과정	13
제3장. 포도당 대사에서 지방·케톤 대사로	22
제4장. 인슐린이 낮아질 때 몸은 어떻게 변하는가	31
제5장. 식물성 식단과 제2형 당뇨병의 임상연구	40
제6장. 식물성 식단과 혈당·인슐린	50
제7장. 왜 식물이 대사를 바꾸는가	64
제8장. 식물성 식단의 약점 — 식물성이라고 모두 건강한 것은 아니다	73
제9장. 케톤식과 제2형 당뇨병의 임상연구	86
제10장. 케톤식과 혈당·인슐린	99
제11장. 케톤체는 단순한 연료가 아니다	111
제12장. 케톤식의 논쟁과 안전성	123
제13장. 식물식과 케톤식은 정말 서로 반대인가	139
제14장. 식물성 케톤식이라는 제3의 길	153
제15장. 현재 과학은 식물성 케톤식을 어디까지 지지하는가	168
제16장. 무엇을 먹을 것인가	183
제17장. 지방 선택 - 얼마나 먹느냐보다 어떤 지방인가	196
제18장. 식물성 단백질 설계 - 충분히, 나누어서, 신장기능에 맞게	220
제19장. 탄수화물을 얼마나 먹어야 하는가 - 숫자보다 반응을 읽는다	235
제20장. 시작하기 전에 반드시 확인할 것 - 기준선을 알아야 변화가 보인다	248
제21장. 첫 4주의 대사 전환 - 적응을 서두르지 말고 반응을 읽는다	258
제22장. 12주 식물성 케톤 회복 프로그램 - 적응에서 안정화로, 안정화에서 재평가로	269

제23장. 당뇨약을 사용하고 있다면 - 식사가 바뀌면 약물의 의미도 달라진다	282
제24장. 당뇨 관해란 무엇인가 - 혈당이 정상화되어도 끝난 것은 아니다	294
제25장. 다시 당뇨로 돌아가지 않으려면 - 관해를 사건이 아니라 생활 시스템으로 만든다	305
제26장. 우리가 구축한 당뇨 식이 연구 데이터베이스 - 검색결과를 근거로 바꾸는 과정	318
제27장. 근거를 종합하면 무엇을 말할 수 있는가 - 강하게 말할 것과 아직 기다려야 할 것	329

제1장. 혈당이 아니라 대사의 문제다

1. 혈당은 원인인가, 결과인가

혈당이 높다는 사실은 당뇨병 진단의 핵심이다. 그러나 높은 혈당 자체만으로 제2형 당뇨병의 전 과정을 설명할 수는 없다. 2026년 미국 당뇨병학회는 제2형 당뇨병을 인슐린 저항성을 배경으로 적절한 베타세포 인슐린 분비가 점진적으로 부족해지는 질환으로 설명한다. 즉 혈당은 중요한 진단지표이지만, 그 뒤에는 인슐린 작용과 분비의 이상이 함께 존재한다.

건강한 상태에서는 식사 후 혈당이 올라가면 췌장의 베타세포가 인슐린을 분비한다. 인슐린은 근육에서 포도당 이용을 돕고, 간에서는 포도당 방출을 억제한다. 지방조직에서는 과도한 지방분해를 막아 혈중 유리지방산의 흐름을 조절한다. 이 세 기관이 서로 맞물릴 때 혈당은 좁은 범위에서 유지된다.

문제는 이 조절이 한 번에 무너지지 않는다는 데 있다. 근육과 간이 인슐린 신호에 둔감해지면 췌장은 같은 혈당을 유지하기 위해 더 많은 인슐린을 분비한다. 초기에는 혈당이 정상으로 보일 수 있지만, 몸은 이미 더 높은 인슐린 농도를 요구하고 있다. 이런 보상 상태가 오래 지속되면 베타세포의 부담이 커지고, 결국 혈당이 정상 범위를 벗어나기 시작한다.

따라서 제2형 당뇨병을 이해할 때는 혈당과 인슐린을 따로 보아서 는 안 된다. 혈당이 아직 정상이라도 인슐린이 과도하게 높다면 대사 이상이 진행 중일 수 있다. 반대로 혈당이 높아졌을 때는 그 수치만 낮추는 것과 함께, 왜 인슐린 요구량이 커졌는지를 살펴야 한다.

2. 인슐린은 무엇을 하는가

인슐린은 흔히 ‘혈당을 낮추는 호르몬’으로 소개된다. 틀린 설명은 아니지만 충분하지도 않다. 인슐린은 식사 후 들어온 에너지를 어디에 저장하고 어떻게 사용할지를 조정하는 대사 신호다. 포도당 이용, 글리코겐 합성, 지방 합성, 지방분해 억제, 단백질 대사까지 폭넓게 관여한다.

근육은 식후 포도당을 처리하는 중요한 장소다. 인슐린에 반응하여 포도당 운반과 이용이 증가하면 식후 혈당이 빠르게 안정된다. 그

러나 근육의 인슐린 감수성이 떨어지면 같은 양의 인슐린으로 처리할 수 있는 포도당의 양이 줄어든다. 췌장은 이를 보상하기 위해 인슐린 분비를 늘린다.

간의 역할은 조금 다르다. 공복에는 간이 혈액으로 포도당을 공급해 뇌와 다른 조직의 에너지 요구를 맞춘다. 식후에는 인슐린이 이 포도당 생산을 억제해야 한다. 간이 인슐린에 둔감해지면 식사를 하지 않은 상태에서도 포도당 생산이 충분히 억제되지 않아 공복혈당이 올라갈 수 있다.

지방조직도 단순한 저장창고가 아니다. 인슐린은 지방세포에서 지방분해를 억제한다. 인슐린 저항성이 생기면 유리지방산의 방출이 증가할 수 있고, 이 지방산은 간과 근육으로 이동해 대사 부담을 높인다. 제2형 당뇨병에서 포도당 대사와 지방 대사는 분리된 문제가 아니라 서로를 강화하는 관계에 있다.

3. 인슐린 저항성은 어떻게 시작되는가

인슐린 저항성은 하나의 기관에서만 생기지 않는다. 근육, 간, 지방조직뿐 아니라 뇌와 여러 대사조직에서 인슐린 반응성이 달라질 수 있다. DeFronzo는 제2형 당뇨병의 고전적인 세 축인 근육, 간, 베타세포에 지방세포, 위장관, 알파세포, 신장, 뇌를 더해 ‘불길한 여덟가지’라는 개념을 제시했다. 이 모델의 핵심은 당뇨가 단일한 결함으로 설명되지 않는다는 점이다.

근육의 인슐린 저항성은 식후 포도당 처리 능력을 낮춘다. 간의 인슐린 저항성은 공복 상태에서 포도당 생산을 충분히 억제하지 못하게 한다. 지방조직의 인슐린 저항성은 지방분해를 촉진해 유리지방산의 흐름을 높인다. 세 기관에서 시작된 변화는 서로 독립적으로 머물지 않고 대사 전체를 압박한다.

이때 중요한 것이 보상성 고인슐린혈증이다. 혈당을 정상으로 유지하기 위해 췌장이 더 많은 인슐린을 분비하면 한동안 혈당검사에서 이상ی 뚜렷하지 않을 수 있다. 그러나 높은 인슐린이 계속 필요하다라는 사실은 이미 대사 효율이 떨어졌음을 의미한다. 결국 베타세포가 요구량을 따라가지 못하는 시점에 고혈당이 뚜렷해진다.

4. 베타세포는 왜 지치는가

베타세포 기능 저하는 제2형 당뇨병의 핵심 축이다. 당뇨가 진행할수록 필요한 만큼의 인슐린을 적절한 시간에 분비하는 능력이 감소한다. 특히 식사 후 빠르게 분비되는 초기 인슐린 반응이 약해지면 식후혈당이 크게 오르기 쉽다.

베타세포의 기능 저하는 단순한 ‘소진’이라는 한 단어로 설명하기 어렵다. 유전적 소인, 염증, 산화스트레스, 높은 포도당 노출, 과도한 지방산과 지질 중간대사산물 등 여러 요인이 관여한다. 최근의 관점에서는 일부 기능저하가 비가역적인 세포 사멸만이 아니라, 대사 환경이 나빠지면서 세포 기능이 억제되거나 정체성을 잃는 과정과도 관련될 수 있다고 본다.

이 지점에서 당뇨 관해 연구가 중요한 단서를 준다. 체중을 크게 줄이고 간과 췌장의 지방이 감소한 일부 제2형 당뇨병 환자에서는 베타세포의 인슐린 분비 기능이 상당 부분 회복될 수 있다. 모든 사람에게 동일하게 나타나는 현상은 아니지만, 제2형 당뇨병의 일부 대사 이상이 고정된 상태가 아니라 변화 가능한 상태임을 보여준다.

5. 간은 공복혈당을 결정하는 중심 기관이다

아침 공복혈당이 높다고 해서 전날 밤에 먹은 탄수화물만 탓할 수는 없다. 밤새 아무것도 먹지 않아도 간은 혈액으로 포도당을 공급한다. 정상 상태에서는 인슐린이 간의 포도당 생산을 적절히 억제하지만, 간 인슐린 저항성이 생기면 이 제동이 약해진다.

간에 지방이 과도하게 쌓이는 현상은 이 과정과 밀접하게 연결된다. Roy Taylor가 제안한 ‘쌍둥이 순환 가설’은 간 지방 증가와 인슐린 저항성이 서로를 강화하고, 이어 췌장으로 지방 전달이 늘면서 베타세포 기능까지 악화되는 과정을 설명한다. 이후 여러 연구는 체중 감량으로 간 지방이 감소할 때 간 인슐린 감수성과 공복혈당이 빠르게 좋아질 수 있음을 보여주었다.

여기서 중요한 점은 체중계 숫자 하나가 아니다. 같은 체중이라도 어느 기관에 지방이 축적되어 있는지, 개인이 그 지방을 얼마나 견딜 수 있는지가 중요할 수 있다. 피하지방보다 간이나 췌장처럼 원래 많은 지방을 저장하지 않는 기관에 쌓인 ‘이소성 지방’은 대사기능을 직접 방해할 수 있다.

6. 근육은 가장 큰 포도당 소비처다

근육은 움직일 때만 중요한 기관이 아니다. 식후 포도당을 받아들이는 큰 저장·소비 공간이기도 하다. 근육량이 적거나 근육의 인슐린 감수성이 낮아지면 식후 포도당을 처리할 수 있는 공간이 줄어든다. 이 때문에 운동은 단순한 칼로리 소비를 넘어 인슐린 감수성과 혈당 조절에 영향을 준다.

또한 근육의 에너지 상태는 식사 대사의 효과와 연결된다. 지속적으로 에너지 섭취가 소비를 웃돌면 글리코겐 저장공간이 충분하지 않은 상황에서 잉여 에너지는 다른 저장경로로 밀려날 수 있다. 이런 환경은 간 지방 증가와 지방합성을 촉진하는 조건이 될 수 있다.

따라서 당뇨 식사에서 탄수화물의 양을 조절하는 이유도 단순히 ‘당을 먹지 않기 위해서’가 아니다. 현재의 포도당 처리능력과 저장 공간, 인슐린 감수성에 맞추어 외부에서 들어오는 포도당 부담을 조절한다는 의미가 더 크다. 이후 케톤식 장에서는 이 대사전환을 더 자세히 살펴볼 것이다.

7. 지방세포는 대사 신호를 보낸다

체지방은 무조건 나쁜 것이 아니다. 지방세포는 잉여 에너지를 비교적 안전하게 저장하는 역할을 한다. 문제는 저장능력을 넘어섰을 때다. 지방세포가 커지고 기능이 저하되면 유리지방산의 유출이 늘고, 염증성 신호가 증가하며, 지방이 간과 근육 같은 다른 기관으로 이동하기 쉬워진다.

이때 ‘지방독성’이라는 개념이 등장한다. 이는 지방 자체가 독이라는 뜻이 아니다. 지방산과 특정 지질 중간대사산물이 비정상적인 장소에 과도하게 축적될 때 세포 신호와 미토콘드리아, 인슐린 작용을 방해할 수 있다는 의미다. 따라서 제2형 당뇨병에서는 지방의 양뿐 아니라 저장 위치와 대사 흐름을 함께 보아야 한다.

8. 고인슐린혈증은 무엇을 의미하는가

혈당만 보면 당뇨 전단계의 상당 부분을 놓칠 수 있다. 인슐린 저항성이 커진 초기에는 췌장이 인슐린을 더 많이 분비해 혈당을 정상 범위에 붙잡아 둘 수 있기 때문이다. 이때 공복혈당이나 HbA1c는 크게 높지 않아도 공복 인슐린이나 식후 인슐린이 증가할 수 있다.

다만 인슐린 수치만으로 모든 사람의 질병 상태를 단정해서도 안 된다. 인슐린 분비능력은 개인차가 크고, 검사방법과 측정시점에 따라 값이 달라진다. 따라서 인슐린은 혈당, HbA1c, 체중, 허리둘레, 중성지방, HDL-C, 간지방과 같은 여러 정보를 함께 놓고 해석해야 한다.

이 책에서는 이러한 이유로 혈당 하나만 추적하지 않는다. 가능한 경우 공복 인슐린과 HOMA-IR, 체중, 허리둘레, 지질지표를 함께 본다. 식물성 식단과 케톤식의 연구를 비교할 때도 같은 원칙을 적용한다.

9. 당뇨를 ‘에너지 과잉과 배분의 문제’로 볼 수 있는가

제2형 당뇨병을 모두 하나의 원인으로 설명하는 것은 위험하다. 유전적 소인, 수면, 활동량, 약물, 호르몬, 연령, 체지방 분포 등 다양한 요인이 관여한다. 그럼에도 많은 사람에서 에너지의 지속적인 과잉과 부적절한 지방 축적은 인슐린 저항성과 베타세포 기능저하를 연결하는 중요한 축으로 작용한다.

Taylor의 쌍둥이 순환 가설은 이 흐름을 간과 체장을 중심으로 설명한다. 에너지 과잉이 간 지방을 늘리고, 간 인슐린 저항성과 고인슐린혈증을 강화하며, 증가한 지방 운반이 체장 기능을 방해하는 악순환을 만든다는 것이다. 체중감량과 에너지 균형의 변화로 이 순환을 되돌릴 수 있다는 임상 관찰은 제2형 당뇨병의 ‘관해 가능성’을 이해하는 중요한 기초가 되었다.

그러나 식사전략은 하나일 필요가 없다. 어떤 연구에서는 전체 에너지 섭취와 체중감량이 핵심이었고, 다른 연구에서는 탄수화물 제한이 혈당과 약물 요구량을 빠르게 낮추는 방법으로 사용되었다. 식물성 식단 연구에서는 식품의 질과 섬유소, 체중, 지방의 질이 중요한 축으로 나타난다. 이 책은 이 서로 다른 경로가 어디에서 만나는지 이후 장에서 단계적으로 살펴본다.

10. 혈당을 낮추는 것과 대사를 회복하는 것은 같은가

혈당을 낮추는 것은 반드시 필요하다. 지속적인 고혈당은 미세혈관과 대혈관 합병증 위험과 관련되므로 방지할 수 없다. 그러나 혈당수치가 좋아졌다는 사실만으로 인슐린 저항성, 간 지방, 체중, 약물의

존성, 베타세포 기능이 모두 회복되었다고 말할 수는 없다.

따라서 이 책에서 말하는 대사 회복은 더 넓은 개념이다. 혈당과 HbA1c의 개선을 기본으로 하되, 인슐린 요구량, 체중과 체성분, 간과 지질 대사, 혈압, 약물 사용, 지속 가능성을 함께 본다. 최종적으로는 가능한 사람에서 관해에 도달하고, 그 상태를 안전하게 유지하는 것이 중요한 목표가 된다.

제1장의 결론은 간단하다. 당뇨는 혈당계에서 시작해도, 혈당계에서 끝나는 질환은 아니다. 이제 다음 장에서는 높은 혈당과 인슐린 저항성이 혈관, 신장, 신경, 망막, 심혈관계에 어떤 흔적을 남기는지 살펴본다.

제2장. 당뇨병이 온몸을 병들게 하는 과정

1. 높은 혈당은 왜 문제가 되는가

혈당이 높다는 사실만으로 합병증의 모든 과정을 설명할 수는 없다. 그러나 높은 포도당에 오래 노출되는 환경은 분명히 혈관과 신경, 신장, 망막에 부담을 준다. 특히 만성 고혈당은 단백질의 비효소적 당화, 산화스트레스, 단백질키나아제 C 활성화, 폴리올 경로와 헥소사민 경로 변화 등을 통해 세포 손상을 증폭시킬 수 있다.¹

중요한 것은 한 번의 높은 혈당이 아니라 노출의 크기와 시간이다. 혈당이 반복해서 높아지고 그 상태가 오래 지속될수록 작은 혈관의 내피세포와 모세혈관 구조는 지속적인 대사 스트레스를 받는다. UKPDS에서는 새로 진단된 제2형 당뇨병 환자에서 집중적인 혈당 조절이 미세혈관 합병증 위험을 낮췄으며, 이는 장기간의 혈당 노출을 줄이는 일이 실제 임상결과와 연결된다는 근거가 되었다.²

다만 혈당을 무조건 가능한 한 낮게 만드는 것이 모든 사람에게 최선이라는 뜻은 아니다. ADVANCE와 이후의 여러 대규모 연구는 혈당조절의 이득과 저혈당 위험, 환자의 연령과 질병기간, 심혈관질환과 신장질환 같은 동반질환을 함께 고려해야 함을 보여주었다. 따라서 합병증 예방은 혈당 한 항목이 아니라 혈압, 지질, 체중, 흡연, 신장기능과 약물까지 함께 관리하는 방식으로 접근해야 한다.³

2. 당화와 AGE는 무엇인가

포도당은 에너지원이지만, 농도가 높고 노출시간이 길어지면 단백질과 지질에 비효소적으로 결합할 수 있다. 이 반응이 여러 단계를 거쳐 만들어내는 물질을 최종당화산물, 즉 AGE라고 부른다. AGE는 혈관벽의 단백질 성질을 바꾸고 수용체 신호를 자극하면서 염증과 산화스트레스의 일부를 강화할 수 있다.⁴

¹Brownlee, M. (2001). Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature, 414*(6865), 813-820. <https://doi.org/10.1038/414813a>

²UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (1998). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet, 352*(9131), 837-853. PMID: 9742976.

³ADVANCE Collaborative Group. (2008). Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine, 358*(24), 2560-2572. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0802987>

⁴Brownlee, M. (2001). Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature, 414*(6865), 813-820. <https://doi.org/10.1038/414813a>

AGE의 문제는 단순히 혈액 속에 한때 존재하는 물질이 아니라는 데 있다. 콜라겐처럼 수명이 긴 단백질에 변형이 축적되면 혈관의 탄성이나 기질의 성질에도 영향을 줄 수 있다. 또한 AGE가 RAGE라는 수용체와 결합하면 염증성 신호가 활성화될 수 있어, 고혈당이 혈관 손상으로 이어지는 연결고리 가운데 하나로 연구되어 왔다.⁵

HbA1c도 넓은 의미에서는 당화현상을 이용한 지표다. 적혈구의 헤모글로빈이 포도당에 노출되면서 당화된 비율을 측정하기 때문에, 순간 혈당보다 비교적 긴 기간의 평균적인 혈당 노출을 반영한다. 그렇다고 HbA1c가 AGE 축적이나 혈관 손상을 직접 측정하는 검사는 아니다. 임상에서는 혈당조절 상태를 판단하는 핵심 지표로 사용하되, 합병증 위험은 다른 위험인자와 함께 해석해야 한다.⁶

3. 산화스트레스는 여러 손상 경로를 연결한다

세포는 영양소를 산화하면서 에너지를 만든다. 이 과정에서 활성산소종이 일정량 생성되지만 정상 상태에서는 항산화 체계가 이를 조절한다. 문제는 고혈당과 대사 과부하가 지속될 때다. Brownlee는 미토콘드리아 전자전달계에서의 과도한 초과산화물 생성이 당뇨 미세혈관 손상과 관련된 여러 생화학 경로를 연결할 수 있다는 통합모델을 제시했다.⁷

이 모델에서 산화스트레스는 단독 범인이 아니라 증폭기와 가깝다. 폴리올 경로, AGE 형성, 단백질키나아제 C 활성화, 핵소사민 경로가 서로 영향을 주면서 내피세포 기능과 염증반응을 바꿀 수 있다. 따라서 당뇨 합병증을 “혈당이 높아서 혈관이 상한다”는 한 문장만으로 설명하면 중요한 중간과정을 놓치게 된다.⁸

여기서도 한 가지 주의가 필요하다. 이러한 분자경로가 밝혀졌다고 해서 특정 항산화제를 많이 먹으면 합병증을 막을 수 있다는 결론이 자동으로 나오지는 않는다. 임상적으로 확인된 핵심은 혈당, 혈압, 지질, 신장 위험과 생활습관을 함께 관리하는 것이다. 분자기전은 왜 손상이 일어나는지를 설명하지만, 실제 치료전략은 임상시험

⁵Brownlee, M. (2001). Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature, 414*(6865), 813–820. <https://doi.org/10.1038/414813a>

⁶American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 6. Glycemic Goals, Hypoglycemia, and Hyperglycemic Crises: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1).

⁷Brownlee, M. (2001). Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature, 414*(6865), 813–820. <https://doi.org/10.1038/414813a>

⁸Brownlee, M. (2001). Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature, 414*(6865), 813–820. <https://doi.org/10.1038/414813a>

에서 확인된 결과를 따라야 한다.⁹

4. 혈관 내피가 손상되면 무엇이 달라지는가

혈관의 안쪽을 덮고 있는 내피세포는 단순한 벽이 아니다. 혈관의 수축과 이완, 혈소판 반응, 염증세포의 이동, 물질 교환을 조절하는 적극적인 기관이다. 당뇨병에서는 고혈당, 고혈압, 이상지질혈증, 흡연, 비만과 염증 같은 여러 요인이 내피기능에 동시에 부담을 줄 수 있다.¹⁰

작은 혈관에서 이런 변화가 오래 지속되면 망막, 신장, 말초신경처럼 미세혈관에 크게 의존하는 조직이 먼저 영향을 받기 쉽다. 반면 큰 동맥에서는 죽상경화성 변화가 진행되면서 심근경색, 뇌졸중, 말초동맥질환의 위험이 높아진다. 미세혈관 합병증과 대혈관 합병증은 서로 다른 모습으로 나타나지만, 위험인자 상당 부분을 공유한다.¹¹

따라서 합병증을 장기별로 따로 관리하는 것만으로는 충분하지 않다. 혈당을 안정시키면서 혈압과 LDL 콜레스테롤, 신장기능, 체중, 흡연 여부를 함께 다루는 이유가 여기에 있다. Steno-2 연구는 제2형 당뇨병과 미세알부민뇨가 있는 고위험군에서 다요인 집중관리가 장기적으로 심혈관사건과 사망을 줄일 수 있음을 보여주었다.¹²

5. 망막은 왜 당뇨에 취약한가

망막은 매우 높은 대사활동을 유지하면서 촘촘한 미세혈관에 의존한다. 당뇨병성 망막병증에서는 모세혈관의 투과성 변화, 미세동맥류, 출혈, 허혈과 비정상적인 신생혈관 형성 등이 단계적으로 나타날 수 있다. 초기에는 증상이 없을 수 있기 때문에 시력이 괜찮다는 사실만으로 망막이 안전하다고 판단할 수 없다.¹³

⁹American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S216–S245. <https://doi.org/10.2337/dc26-S010>

¹⁰American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S216–S245. <https://doi.org/10.2337/dc26-S010>

¹¹American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S216–S245. <https://doi.org/10.2337/dc26-S010>

¹²Gaede, P., Lund-Andersen, H., Parving, H. H., & Pedersen, O. (2008). Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine, 358*(6), 580–591. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706245>

¹³American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes

현재 ADA는 제2형 당뇨병이 진단될 때 초기 안저평가를 시행하고, 이후 망막 상태와 위험도에 따라 정기적으로 추적할 것을 권고한다. 혈당뿐 아니라 혈압과 지질을 적절히 관리하면 망막병증의 발생이나 진행 위험을 줄이는 데 도움이 될 수 있다.¹⁴

망막병증이 중요한 이유는 눈에만 국한된 문제가 아니기 때문이다. 망막의 미세혈관 변화는 전신의 미세혈관 손상이 존재할 가능성을 생각하게 하는 단서가 될 수 있다. 신장질환이나 신경병증과 함께 나타나는 경우가 있어, 한 합병증이 발견되면 다른 장기의 위험도 함께 점검해야 한다.¹⁵

6. 신장은 왜 서서히 손상되는가

신장은 하루 종일 많은 양의 혈액을 여과한다. 당뇨에서는 사구체 내부의 압력과 대사환경이 변하면서 알부민이 소변으로 새어나오는 현상이 나타날 수 있고, 시간이 지나면 여과기능 자체가 떨어질 수 있다. 만성콩팥병은 소변 알부민 증가, eGFR 감소 또는 다른 신장 손상 소견이 지속되는 경우 진단한다.¹⁶

제2형 당뇨병에서는 진단 시점부터 이미 신장 손상이 존재할 수 있다. 그래서 ADA는 모든 제2형 당뇨병 환자에서 소변 알부민-크레아티닌비와 eGFR을 적어도 매년 평가하도록 권고한다. 신장질환이 확인되면 위험도에 따라 더 자주 추적하며, 혈당과 혈압 관리뿐 아니라 신장 보호효과가 확인된 약물의 사용 여부도 검토한다.¹⁷

신장 합병증에서 특히 중요한 점은 진행이 조용할 수 있다는 사실이다. 상당한 기능저하가 생기기 전까지 뚜렷한 통증이나 증상이 없을 수 있으므로 검사 없이 기다리는 전략은 위험하다. 반대로 초기 단계에서 알부민노와 eGFR 변화를 발견하면 치료와 생활관리의 강도를 조절할 수 있다.¹⁸

—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S261–S276. <https://doi.org/10.2337/dc26-S012>

¹⁴American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes —2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S261–S276. <https://doi.org/10.2337/dc26-S012>

¹⁵American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes —2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S261–S276. <https://doi.org/10.2337/dc26-S012>

¹⁶American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S246–S260. <https://doi.org/10.2337/dc26-S011>

¹⁷American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S246–S260. <https://doi.org/10.2337/dc26-S011>

¹⁸American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes.

식사 역시 신장기능을 무시하고 일률적으로 설계해서는 안 된다. 단백질, 나트륨, 칼륨과 수분 관리가 개인의 신장단계와 약물에 따라 달라질 수 있기 때문이다. 따라서 식물성 케톤식을 적용하더라도 신장질환이 있는 사람에게는 일반적인 식단표를 그대로 적용하지 않고, eGFR과 알부민뇨, 혈중 칼륨 등을 확인하면서 개별화해야 한다.¹⁹

7. 신경은 왜 저리고 아픈가

당뇨병성 신경병증은 하나의 질환이 아니라 여러 형태의 신경 손상을 묶어 부르는 말이다. 가장 흔한 형태는 발끝에서 시작해 양쪽으로 올라오는 원위부 대칭성 다발신경병증이다. 통증, 화끈거림, 찌릿함이 나타날 수도 있지만 감각이 둔해지거나 아무 증상이 없는 경우도 있다.²⁰

무증상이라는 점은 오히려 위험할 수 있다. ADA는 당뇨병성 말초신경병증의 상당 부분이 증상 없이 존재할 수 있다고 설명하며, 감각 저하를 발견하지 못하면 작은 상처나 압박을 알아채지 못해 발궤양으로 진행할 가능성이 커진다고 경고한다. 그래서 정기적인 발 검사와 감각평가가 중요하다.²¹

자율신경이 손상되면 문제는 더 넓어진다. 위장운동, 심박수 조절, 기립성 혈압, 발한, 방광기능과 성기능 등에 영향을 줄 수 있다. 신경병증의 모든 증상을 혈당 때문이라고 단정해서도 안 되며, 비타민 B12 결핍이나 갑상선질환, 신경압박처럼 치료 가능한 다른 원인을 배제해야 한다.²²

(2026). 11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S246–S260. <https://doi.org/10.2337/dc26-S011>

¹⁹American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S246–S260. <https://doi.org/10.2337/dc26-S011>

²⁰American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S261–S276. <https://doi.org/10.2337/dc26-S012>

²¹American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S261–S276. <https://doi.org/10.2337/dc26-S012>

²²American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S261–S276. <https://doi.org/10.2337/dc26-S012>

8. 당뇨발은 작은 상처에서 시작될 수 있다

발궤양은 단순히 피부가 약해서 생기는 문제가 아니다. 감각저하로 상처를 알아채지 못하고, 발 모양의 변형이나 반복되는 압력이 더해지며, 말초동맥질환이 있으면 회복에 필요한 혈류까지 부족해질 수 있다. 감염이 겹치면 입원이나 절단으로 이어질 위험도 커진다.²³

ADA는 최소한 매년 종합적인 발 평가를 시행하고, 감각소실이나 과거 궤양·절단 병력이 있는 사람은 더 자주 확인할 것을 권고한다. 평소에는 발바닥과 발가락 사이를 매일 살펴보고, 신발 안쪽의 이물 질이나 압박부위도 확인하는 습관이 중요하다.²⁴

이 장에서 당뇨발을 강조하는 이유는 합병증 관리의 본질을 잘 보여주기 때문이다. 혈당을 낮추는 것만으로 이미 생긴 감각소실과 혈류장애가 즉시 사라지지는 않는다. 대사상태를 개선하는 노력과 함께 발 보호, 혈관평가, 감염관리와 적절한 신발 같은 현실적인 예방 조치가 동시에 필요하다.²⁵

9. 심혈관질환은 당뇨에서 가장 큰 위험 가운데 하나다

당뇨병 환자에서 심혈관질환은 죽상경화성 심혈관질환과 심부전을 포함하는 중요한 합병증이다. ADA는 심근경색, 뇌졸중, 말초동맥질환 등을 포함한 죽상경화성 심혈관질환이 당뇨병 환자의 주요 질병 부담과 사망원인이라고 설명한다. 당뇨 자체뿐 아니라 고혈압, 이상 지질혈증, 비만과 흡연 같은 위험요인이 함께 모이는 경우가 많다.²⁶

이 때문에 심혈관 위험을 혈당 하나로 설명하면 안 된다. UKPDS에서는 집중 혈당조절의 미세혈관 이득이 뚜렷했지만 초기 연구기간의 대혈관 결과는 상대적으로 제한적이었다. 반면 Steno-2에서는 혈당과 혈압, 지질, 레닌-안지오텐신계 차단, 생활습관을 함께 관리

²³American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes —2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S261–S276. <https://doi.org/10.2337/dc26-S012>

²⁴American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes —2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S261–S276. <https://doi.org/10.2337/dc26-S012>

²⁵American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes —2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S261–S276. <https://doi.org/10.2337/dc26-S012>

²⁶American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S216–S245. <https://doi.org/10.2337/dc26-S010>

한 다요인 접근이 장기간 심혈관사건과 사망을 낮췄다.^{27,28}

21년 추적된 Steno-2 결과는 초기의 집중 다요인 치료가 장기 생존과 합병증에 지속적인 영향을 줄 수 있음을 보여주었다. 이 결과는 “혈당만 좋아지면 된다”는 사고보다 “위험요인을 함께 낮춘다”는 전략이 왜 중요한지를 잘 보여준다.²⁹

식물성 케톤식을 논할 때도 같은 원칙을 적용해야 한다. HbA1c가 내려갔다는 이유만으로 심혈관 위험이 자동으로 줄었다고 판단하지 않는다. LDL-C와 중성지방, HDL-C, 혈압, 체중, 신장기능과 흡연을 함께 확인하고, 필요하면 심혈관 보호효과가 입증된 약물치료를 병행해야 한다.³⁰

10. 뇌와 인지기능도 당뇨의 영향을 받는다

당뇨와 뇌의 관계는 단순하지 않다. 고혈당, 저혈당, 고혈압, 뇌혈관 질환, 신장질환과 염증 등 여러 요인이 인지기능에 영향을 줄 수 있다. 2026년 ADA는 당뇨가 있는 고령자가 당뇨가 없는 고령자보다 인지저하와 치매 위험이 높다고 설명하며, 65세 이상에서는 정기적인 인지기능 선별을 권고한다.³¹

인지기능 저하는 다시 당뇨관리를 어렵게 만든다. 인슐린 용량을 계산하거나 식사를 계획하고, 저혈당을 인식하며, 여러 약을 정확한 시간에 복용하는 일이 복잡해지기 때문이다. 따라서 인지기능 변화가 의심되는 사람에서는 혈당 목표를 지나치게 엄격하게 설정하기보다 저혈당을 피하고 치료계획을 단순화하는 것이 더 중요할 수 있다.³²

²⁷UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (1998). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). **The Lancet*, 352*(9131), 837–853. PMID: 9742976.

²⁸Gaede, P., Lund-Andersen, H., Parving, H. H., & Pedersen, O. (2008). Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. **New England Journal of Medicine*, 358*(6), 580–591. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706245>

²⁹Gaede, P., Oellgaard, J., Carstensen, B., et al. (2016). Years of life gained by multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: 21 years follow-up on the Steno-2 randomised trial. **Diabetologia*, 59*(11), 2298–2307. <https://doi.org/10.1007/s00125-016-4065-6>

³⁰American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. **Diabetes Care*, 49*(Suppl. 1), S216–S245. <https://doi.org/10.2337/dc26-S010>

³¹American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 13. Older Adults: Standards of Care in Diabetes—2026. **Diabetes Care*, 49*(Suppl. 1), S277–S296.

³²American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 13. Older Adults: Standards of Care in Diabetes—2026. **Diabetes Care*, 49*(Suppl. 1), S277–S296.

이 점은 식사치료에서도 중요하다. 복잡한 탄수화물 계산과 다단계 식단규칙을 스스로 관리하기 어려운 사람에게는 이론적으로 완벽한 식단보다 안전하게 지속할 수 있는 단순한 구조가 필요하다. 당뇨 치료의 목표는 숫자를 아름답게 만드는 것이 아니라 실제 삶의 기능과 안전을 지키는 데 있다.³³

11. 합병증을 늦추는 가장 현실적인 전략

당뇨 합병증을 설명하다 보면 모든 장기가 망가지는 것처럼 느껴질 수 있다. 그러나 이 장의 목적은 공포를 주는 데 있지 않다. 오히려 혈당과 혈압, 지질, 신장기능, 흡연과 생활습관을 조기에 관리하면 위험을 의미 있게 낮출 수 있다는 점을 이해하는 데 있다.^{34,35}

UKPDS는 제2형 당뇨병에서 장기간의 혈당조절이 미세혈관 합병증을 줄일 수 있음을 보여주었다. ADVANCE에서도 집중 혈당조절은 주요 미세혈관 결과, 특히 신장 관련 결과에 영향을 주었다. 그러나 집중치료의 강도는 모든 사람에게 동일할 수 없으며 저혈당과 치료부담을 고려한 개별화가 필요하다.^{36,37}

Steno-2가 남긴 메시지는 더 넓다. 혈당만이 아니라 혈압과 지질, 신장 위험, 생활습관을 동시에 관리했을 때 장기적인 심혈관사건과 사망까지 줄일 수 있었다. 합병증 예방은 하나의 영양소나 하나의 수치가 아니라 위험요인 전체를 낮추는 과정이다.^{38,39}

따라서 앞으로 식물성 식단과 케톤식을 평가할 때도 같은 기준을

³³ American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 13. Older Adults: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S277–S296.

³⁴ American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S216–S245. <https://doi.org/10.2337/dc26-S010>

³⁵ American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S246–S260. <https://doi.org/10.2337/dc26-S011>

³⁶ UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (1998). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet, 352*(9131), 837–853. PMID: 9742976.

³⁷ ADVANCE Collaborative Group. (2008). Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine, 358*(24), 2560–2572. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0802987>

³⁸ Gaede, P., Lund-Andersen, H., Parving, H. H., & Pedersen, O. (2008). Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine, 358*(6), 580–591. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706245>

³⁹ Gæde, P., Oellgaard, J., Carstensen, B., et al. (2016). Years of life gained by multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: 21 years follow-up on the Steno-2 randomised trial. *Diabetologia, 59*(11), 2298–2307. <https://doi.org/10.1007/s00125-016-4065-6>

사용한다. HbA1c가 얼마나 내려갔는지만 보지 않고 체중, 혈압, LDL-C, 중성지방, 신장기능, 약물감량, 저혈당과 지속 가능성을 함께 살핀다. 좋은 식사는 혈당을 낮추면서 다른 장기의 위험을 키우지 않아야 하며, 장기적으로 유지할 수 있어야 한다.^{40,41}

제2장의 결론은 분명하다. 당뇨 합병증은 혈당에서 출발하지만 혈당만의 문제가 아니다. 미세혈관과 대혈관, 신장과 신경, 눈과 뇌가 서로 연결되어 있기 때문에 치료 역시 통합적이어야 한다. 다음 장에서는 이 통합적 대사관점에서 한 걸음 더 나아가, 인간이 포도당만이 아니라 지방과 케톤체를 어떻게 에너지원으로 사용하는지 살펴본다.⁴²

제2장 각주

⁴⁰American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S216–S245. <https://doi.org/10.2337/dc26-S010>

⁴¹American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S246–S260. <https://doi.org/10.2337/dc26-S011>

⁴²American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care, 49*(Suppl. 1), S216–S245. <https://doi.org/10.2337/dc26-S010>

제3장. 포도당 대사에서 지방·케톤 대사로

1. 몸은 한 가지 연료만 쓰지 않는다

우리는 흔히 인체가 포도당을 주된 에너지원으로 사용한다고 배운다. 맞는 말이지만, 이것만으로는 인간의 에너지 대사를 충분히 설명할 수 없다. 식사를 한 직후에는 포도당 이용이 증가하지만, 식사 사이와 야간 공복에서는 간의 글리코겐과 지방산이 더 큰 역할을 한다. 공복이 길어지면 간은 지방산에서 케톤체를 만들어 뇌와 근육을 비롯한 여러 조직에 공급한다. 인간의 대사는 하나의 연료에 고정된 체계가 아니라, 영양상태에 따라 연료의 비중을 바꾸는 적응체제다.¹

이 전환은 전등 스위치처럼 어느 순간 완전히 바뀌는 현상이 아니다. 포도당 이용이 줄어드는 동안 지방산 산화가 점차 늘고, 간의 케톤 생성도 서서히 증가한다. 따라서 ‘포도당 대사’와 ‘케톤 대사’를 서로 배타적인 두 상태로 나누기보다, 어느 연료를 얼마나 많이 사용하는지가 연속적으로 달라진다고 보는 편이 정확하다.²

당뇨병을 이해할 때 이 관점은 중요하다. 제2형 당뇨병에서는 혈당이 높음에도 세포 수준에서는 인슐린 신호에 대한 반응이 떨어져 연료 선택과 저장의 조절이 흐트러질 수 있다. 식사치료가 단순히 혈당 숫자를 낮추는 데서 끝나지 않고, 포도당과 지방을 오가는 대사의 유연성을 회복하는 방향으로 논의되는 이유가 여기에 있다.³

2. 식사를 하면 포도당은 어디로 가는가

탄수화물을 먹으면 소화된 포도당이 장에서 흡수되어 혈액으로 들어온다. 혈당이 오르면 췌장의 베타세포는 인슐린 분비를 늘리고, 인슐린은 근육과 지방조직의 포도당 이용을 촉진하는 한편 간의 포도당 생산을 억제한다. 동시에 간과 근육에서는 남은 포도당의 일부가 글리코겐으로 저장된다.⁴

¹Cahill, G. F., Jr. (2006). Fuel metabolism in starvation. *Annual Review of Nutrition*, 26*, 1-22. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.26.061505.111258>

²Anton, S. D., Moehl, K., Donahoo, W. T., Marosi, K., Lee, S. A., Mainous, A. G., Leeuwenburgh, C., & Mattson, M. P. (2018). Flipping the metabolic switch: Understanding and applying the health benefits of fasting. *Obesity*, 26*(2), 254-268. <https://doi.org/10.1002/oby.22065>

³Goodpaster, B. H., & Sparks, L. M. (2017). Metabolic flexibility in health and disease. *Cell Metabolism*, 25*(5), 1027-1036. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.04.015>

⁴Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiological Reviews*, 98*(4), 2133-2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>

식후의 인슐린은 단순한 ‘혈당 저하 호르몬’이 아니다. 에너지가 들어왔다는 신호로 작용해 합성과 저장을 촉진한다. 간에서는 글리코겐 합성이 증가하고, 지방조직에서는 지방분해가 억제된다. 이 때문에 식후에는 혈중 유리지방산 공급과 케톤 생성이 자연스럽게 낮아진다.⁵

이때도 지방을 전혀 사용하지 않는 것은 아니다. 심장과 골격근을 비롯한 여러 조직은 상황에 따라 지방산과 포도당을 함께 이용한다. 핵심은 비율이다. 식후에는 인슐린이 높은 환경 때문에 탄수화물 이용과 저장에 상대적으로 우세해지고, 공복으로 갈수록 그 비율이 달라진다.⁶

3. 글리코겐은 짧은 공복을 이어주는 저장고다

글리코겐은 포도당이 가지처럼 연결된 저장형 탄수화물이다. 간과 골격근에 주로 저장되지만 역할은 서로 다르다. 간 글리코겐은 혈당을 유지하는 데 기여하는 반면, 근육 글리코겐은 주로 그 근육 자체의 수축과 에너지 생산에 사용된다.⁷

식사가 끝나고 혈중 인슐린이 낮아지기 시작하면 간은 저장해 두었던 글리코겐을 분해해 포도당을 혈액으로 내보낸다. 이를 글리코겐분해라고 한다. 덕분에 우리는 몇 시간 동안 아무것도 먹지 않아도 혈당을 일정 범위 안에서 유지할 수 있다.⁸

하지만 글리코겐 저장량은 무한하지 않다. 공복이 길어질수록 간 글리코겐의 기여는 줄고, 젖산과 글리세롤, 일부 아미노산을 이용해 새로운 포도당을 만드는 포도당신생의 비중이 커진다. 이 변화는 뇌의 일부 기능과 적혈구처럼 포도당 의존성이 높은 조직에 필요한 포도당을 계속 공급하기 위한 적응이다.⁹

⁵Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiological Reviews*, 98*(4), 2133-2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>

⁶Anton, S. D., Moehl, K., Donahoo, W. T., Marosi, K., Lee, S. A., Mainous, A. G., Leeuwenburgh, C., & Mattson, M. P. (2018). Flipping the metabolic switch: Understanding and applying the health benefits of fasting. *Obesity*, 26*(2), 254-268. <https://doi.org/10.1002/oby.22065>

⁷Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiological Reviews*, 98*(4), 2133-2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>

⁸Cahill, G. F., Jr. (2006). Fuel metabolism in starvation. *Annual Review of Nutrition*, 26*, 1-22. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.26.061505.111258>

⁹Cahill, G. F., Jr. (2006). Fuel metabolism in starvation. *Annual Review of Nutrition*, 26*, 1-22. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.26.061505.111258>

4. 공복이 시작되면 호르몬의 방향이 달라진다

공복이 이어지면 인슐린 농도는 낮아지고, 글루카곤을 비롯한 대항 호르몬의 상대적 영향은 커진다. 특히 인슐린과 글루카곤의 비율이 낮아지는 것은 간의 포도당 생산과 지방산 산화, 케톤 생성이 증가할 수 있는 환경을 만든다.¹⁰

고전적인 장기 공복 연구에서는 글루카곤이 공복 초기 상승하고 이후에도 식후 상태보다 높은 수준을 유지하는 패턴이 관찰되었다. 그러나 장기 공복의 대사적 적응은 글루카곤 하나로 설명할 수 없다. 인슐린 감소, 지방조직의 지방분해, 간의 지방산 유입, 에너지 요구량 변화가 함께 작용한다.¹¹

여기서 중요한 것은 ‘공복’ 자체보다 호르몬과 기질의 변화다. 같은 시간 동안 음식을 먹지 않았더라도 이전 식사의 탄수화물 양, 운동량, 간 글리코겐 상태, 인슐린 감수성에 따라 지방산과 케톤체가 증가하는 속도는 달라질 수 있다. 따라서 개인마다 케톤이 올라오는 시간이 다른 것은 이상한 현상이 아니다.¹²

5. 지방조직은 에너지를 꺼내 쓰기 시작한다

인슐린이 낮아지면 지방조직에서 저장 중성지방을 지방산과 글리세롤로 분해하는 지방분해가 쉬워진다. 이 과정에서 나온 유리지방산은 혈액을 통해 간과 근육 등으로 이동하고, 글리세롤은 간에서 포도당신생의 재료로 이용될 수 있다.¹³

이 변화는 공복 대사의 핵심이다. 포도당 공급이 줄어드는 상황에서 지방조직은 장기간 저장해 둔 에너지를 혈액으로 방출한다. 지방산은 많은 조직에서 직접 연료로 사용되고, 간으로 들어간 지방산의 일부는 케톤체 생산의 재료가 된다.¹⁴

¹⁰Marliss, E. B., Aoki, T. T., Unger, R. H., Soeldner, J. S., & Cahill, G. F., Jr. (1970). Glucagon levels and metabolic effects in fasting man. *Journal of Clinical Investigation, 49*(12), 2256-2270. <https://doi.org/10.1172/JCI106445>

¹¹Marliss, E. B., Aoki, T. T., Unger, R. H., Soeldner, J. S., & Cahill, G. F., Jr. (1970). Glucagon levels and metabolic effects in fasting man. *Journal of Clinical Investigation, 49*(12), 2256-2270. <https://doi.org/10.1172/JCI106445>

¹²Anton, S. D., Moehl, K., Donahoo, W. T., Marosi, K., Lee, S. A., Mainous, A. G., Leeuwenburgh, C., & Mattson, M. P. (2018). Flipping the metabolic switch: Understanding and applying the health benefits of fasting. *Obesity, 26*(2), 254-268. <https://doi.org/10.1002/oby.22065>

¹³Fukao, T., Lopaschuk, G. D., & Mitchell, G. A. (2004). Pathways and control of ketone body metabolism: On the fringe of lipid biochemistry. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids, 70*(3), 243-251. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2003.11.001>

¹⁴Fukao, T., Lopaschuk, G. D., & Mitchell, G. A. (2004). Pathways and control of ketone body metabolism: On the fringe of lipid biochemistry. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids, 70*(3), 243-251. <https://doi.org/10.1016>

지방분해가 증가한다고 해서 모든 지방산이 곧바로 케톤체가 되는 것은 아니다. 일부는 근육과 심장 등에서 직접 산화되고, 일부는 간에서 다시 중성지방으로 조립되거나 다른 지질 대사에 사용된다. 케톤 생성은 지방산 대사의 여러 갈래 가운데 하나이며, 간 미토콘드리아의 대사환경이 그 방향을 결정한다.¹⁵

6. β -산화는 지방산을 잘게 잘라 에너지로 바꾸는 과정이다

지방산은 미토콘드리아 안에서 β -산화 과정을 거쳐 두 탄소 단위의 아세틸-CoA로 분해된다. 동시에 NADH와 FADH₂가 만들어지고, 이들은 전자전달계에 전자를 제공해 ATP 생산에 기여한다. 지방이 높은 에너지 밀도를 갖는 이유는 이 환원력이 풍부하기 때문이다.¹⁶

긴 사슬 지방산이 미토콘드리아 안으로 들어가는 과정에는 카르니틴 셔틀이 관여한다. 그중 CPT1은 중요한 조절 지점이며, 말로닐-CoA가 높으면 CPT1이 억제되어 지방산의 미토콘드리아 유입이 감소한다. 반대로 공복과 탄수화물 제한에서는 지방산 산화에 유리한 방향으로 조절이 이동한다.¹⁷

간에서 β -산화가 활발해지면 아세틸-CoA가 많이 생성된다. 식후라면 상당 부분이 TCA 회로로 들어가지만, 공복에서는 옥살로아세트산이 포도당신생에 사용되는 비중이 커질 수 있다. 이때 남은 아세틸-CoA가 케톤 생성으로 향하면서 간의 케톤체 생산이 증가한다.¹⁸

7. 간은 지방을 케톤체라는 운반 가능한 연료로 바꾼다

케톤 생성은 주로 간 미토콘드리아에서 일어난다. 여러 분자의 아세틸-CoA가 결합해 HMG-CoA를 거친 뒤 아세토아세테이트가 만

j.plefa.2003.11.001

¹⁵Fukao, T., Lopaschuk, G. D., & Mitchell, G. A. (2004). Pathways and control of ketone body metabolism: On the fringe of lipid biochemistry. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids, 70*(3), 243-251. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2003.11.001>

¹⁶Fukao, T., Lopaschuk, G. D., & Mitchell, G. A. (2004). Pathways and control of ketone body metabolism: On the fringe of lipid biochemistry. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids, 70*(3), 243-251. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2003.11.001>

¹⁷Fukao, T., Lopaschuk, G. D., & Mitchell, G. A. (2004). Pathways and control of ketone body metabolism: On the fringe of lipid biochemistry. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids, 70*(3), 243-251. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2003.11.001>

¹⁸Fukao, T., Lopaschuk, G. D., & Mitchell, G. A. (2004). Pathways and control of ketone body metabolism: On the fringe of lipid biochemistry. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids, 70*(3), 243-251. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2003.11.001>

들어지고, 아세토아세테이트는 β -하이드록시부티레이트로 전환되거나 일부가 아세톤이 된다. 이 경로에서 미토콘드리아 HMG-CoA synthase 2, 즉 HMGCS2는 중요한 조절효소다.¹⁹

케톤체는 수용성이어서 지방산보다 혈액을 통해 이동하기 쉽다. 간은 지방산을 받아 케톤체로 바꾸고, 이를 다른 장기로 보내는 일종의 연료 가공소처럼 작동한다. 특히 탄수화물 공급이 낮고 인슐린이 낮은 상태에서는 이 기능의 중요성이 커진다.²⁰

흥미롭게도 간은 자신이 만든 케톤체를 효율적으로 사용할 수 없다. 케톤체 이용에 필요한 핵심 효소인 SCOT가 간에서는 사실상 발현되지 않기 때문이다. 따라서 간은 케톤체를 생산해 혈액으로 내보내고, 심장과 근육, 신장, 뇌 같은 간 밖의 조직이 이를 받아 산화한다.²¹

8. 케톤체 세 가지는 서로 같은 역할을 하지 않는다

생리적으로 중요한 케톤체는 아세토아세테이트, β -하이드록시부티레이트, 아세톤이다. 이 가운데 β -하이드록시부티레이트는 엄밀한 화학적 의미에서는 케톤기가 없는 하이드록시산이지만, 대사생리에서는 케톤체에 포함해 다룬다. 공복이나 영양적 케토시스에서 혈액으로 가장 많이 증가하는 형태도 대개 β -하이드록시부티레이트다.²²

아세토아세테이트와 β -하이드록시부티레이트는 서로 전환될 수 있으며, 그 비율은 간 미토콘드리아의 산화환원 상태를 반영한다. 반면 아세톤은 아세토아세테이트의 비효소적 탈탄산으로 만들어지고 상당 부분이 호흡으로 배출된다. 케톤 상태에서 숨에서 특유의 냄새가 날 수 있는 이유가 여기에 있다.²³

케톤체를 ‘지방이 타고 남은 찌꺼기’라고 부르는 것은 정확하지 않다. 아세토아세테이트와 β -하이드록시부티레이트는 다른 조직으로

¹⁹Fukao, T., Lopaschuk, G. D., & Mitchell, G. A. (2004). Pathways and control of ketone body metabolism: On the fringe of lipid biochemistry. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids, 70*(3), 243-251. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2003.11.001>

²⁰Puchalska, P., & Crawford, P. A. (2017). Multi-dimensional roles of ketone bodies in fuel metabolism, signaling, and therapeutics. *Cell Metabolism, 25*(2), 262-284. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.12.022>

²¹Puchalska, P., & Crawford, P. A. (2017). Multi-dimensional roles of ketone bodies in fuel metabolism, signaling, and therapeutics. *Cell Metabolism, 25*(2), 262-284. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.12.022>

²²Puchalska, P., & Crawford, P. A. (2017). Multi-dimensional roles of ketone bodies in fuel metabolism, signaling, and therapeutics. *Cell Metabolism, 25*(2), 262-284. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.12.022>

²³Puchalska, P., & Crawford, P. A. (2017). Multi-dimensional roles of ketone bodies in fuel metabolism, signaling, and therapeutics. *Cell Metabolism, 25*(2), 262-284. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.12.022>

이동해 다시 아세틸-CoA로 전환되고 TCA 회로에서 산화되어 ATP 생산에 사용된다. 최근에는 β -하이드록시부티레이트가 연료뿐 아니라 세포 신호와 유전자 발현 조절에도 관여할 가능성이 활발히 연구되고 있다.²⁴

9. 뇌는 공복이 길어지면 케톤을 적극적으로 사용한다

뇌는 평상시 포도당 의존도가 높은 기관이지만 장기 공복에서는 상황이 달라진다. 1967년 Owen과 동료들은 5~6주 동안 공복 상태에 있던 사람의 뇌 대사를 직접 측정해 β -하이드록시부티레이트와 아세토아세테이트가 뇌의 주요 연료로 사용될 수 있음을 보여주었다. 이 연구는 인간 뇌가 장기 공복에서 케톤체를 적극적으로 이용한다는 고전적 근거가 되었다.²⁵

뇌가 케톤을 이용한다는 것은 포도당이 완전히 필요 없어졌다는 뜻이 아니다. 적혈구처럼 미토콘드리아가 없는 세포는 케톤체를 산화할 수 없고, 뇌에서도 일부 포도당 이용은 계속된다. 다만 공복이 길어질수록 뇌의 케톤 이용이 증가하면서 전체 포도당 요구량이 줄어든다.²⁶

이 변화는 생존에 매우 중요하다. 뇌가 끝까지 포도당만 요구한다면 간은 더 많은 아미노산을 이용해 포도당을 만들어야 하고, 그만큼 근육 단백질 손실이 커질 수 있다. 케톤체 이용이 늘어남으로써 포도당신생을 위한 아미노산 요구량이 줄고, 장기 공복에서 단백질을 보존하는 데 도움이 된다.²⁷

10. 케톤 적응은 단백질을 지키는 전략이기도 하다

공복 초기에는 간의 포도당신생에 아미노산이 상당 부분 사용될 수 있다. 그러나 공복이 길어지고 케톤 농도가 높아지면 뇌가 케톤을 더 많이 이용한다. 그 결과 포도당신생에 필요한 아미노산의 양이 줄어

²⁴Newman, J. C., & Verdin, E. (2017). β -Hydroxybutyrate: A signaling metabolite. *Annual Review of Nutrition*, 37*, 51-76. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071816-064916>

²⁵Owen, O. E., Morgan, A. P., Kemp, H. G., Sullivan, J. M., Herrera, M. G., & Cahill, G. F., Jr. (1967). Brain metabolism during fasting. *Journal of Clinical Investigation*, 46*(10), 1589-1595. <https://doi.org/10.1172/JCI105650>

²⁶Cahill, G. F., Jr. (2006). Fuel metabolism in starvation. *Annual Review of Nutrition*, 26*, 1-22. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.26.061505.111258>

²⁷Cahill, G. F., Jr. (2006). Fuel metabolism in starvation. *Annual Review of Nutrition*, 26*, 1-22. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.26.061505.111258>

들고, 소변으로 배출되는 질소도 감소하는 방향으로 적응한다.²⁸

이 과정을 단순히 ‘근육이 전혀 분해되지 않는다’고 표현하면 과장이다. 장기 공복에서도 단백질 대사는 계속되고, 개인의 체지방량과 건강상태에 따라 위험도 다르다. 핵심은 케톤 이용의 증가가 포도당 요구량을 줄여 단백질 손실의 속도를 완화하는 생리적 적응이라는 점이다.²⁹

식물성 케톤식을 논할 때 이 원리를 그대로 장기 단식에 적용해서는 안 된다. 식사로 단백질과 미량영양소를 공급하는 케톤식은 완전 공복과 대사조건이 다르다. 공복 연구는 인간이 연료를 전환하는 기본 생리를 보여주는 자료이며, 실제 식단의 안전성과 효과는 별도의 임상시험으로 평가해야 한다.³⁰

11. 케톤체는 연료이면서 신호분자이기도 하다

β -하이드록시부티레이트는 단순히 ATP를 만들기 위한 탄소 연료로만 작용하지 않는다. 세포의 수용체와 효소, 유전자 조절 과정에 영향을 줄 수 있다는 연구가 축적되면서 ‘신호 대사물질’이라는 개념이 제시되었다. 대표적으로 일부 히스톤 탈아세틸화효소의 조절, 염증 관련 경로, 산화스트레스 반응과의 연관성이 연구되고 있다.³¹

다만 이 분야는 임상적 해석에 주의가 필요하다. 세포와 동물에서 확인된 신호효과가 곧바로 사람의 질병 치료효과를 의미하지는 않는다. β -하이드록시부티레이트의 농도, 노출시간, 조직 종류와 대사상태가 모두 다르기 때문이다. 따라서 이 책에서는 케톤의 신호기능을 흥미로운 기전적 근거로 다루되, 임상효과는 인간 연구와 분리해 평가한다.³²

이 구분은 매우 중요하다. ‘케톤이 염증 신호에 영향을 준다’는 생화학적 관찰과 ‘케톤식이 특정 질환을 치료한다’는 임상 주장은 증거의 단계가 다르다. 우리는 이후 당뇨 임상연구를 검토할 때 HbA1c

²⁸Cahill, G. F., Jr. (2006). Fuel metabolism in starvation. **Annual Review of Nutrition*, 26*, 1-22. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.26.061505.111258>

²⁹Cahill, G. F., Jr. (2006). Fuel metabolism in starvation. **Annual Review of Nutrition*, 26*, 1-22. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.26.061505.111258>

³⁰Anton, S. D., Moehl, K., Donahoo, W. T., Marosi, K., Lee, S. A., Mainous, A. G., Leeuwenburgh, C., & Mattson, M. P. (2018). Flipping the metabolic switch: Understanding and applying the health benefits of fasting. **Obesity*, 26*(2), 254-268. <https://doi.org/10.1002/oby.22065>

³¹Newman, J. C., & Verdin, E. (2017). β -Hydroxybutyrate: A signaling metabolite. **Annual Review of Nutrition*, 37*, 51-76. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071816-064916>

³²Newman, J. C., & Verdin, E. (2017). β -Hydroxybutyrate: A signaling metabolite. **Annual Review of Nutrition*, 37*, 51-76. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071816-064916>

와 약물감량, 체중, 지질, 관해, 이상반응 같은 실제 사람의 결과를 우선한다.³³

12. 영양적 케토시스와 당뇨병 케톤산증은 같은 상태가 아니다

탄수화물 제한이나 공복에서 나타나는 영양적 케토시스와 당뇨병 케톤산증은 모두 혈중 케톤체가 증가한다는 공통점이 있다. 그러나 대사적 맥락은 크게 다르다. 영양적 케토시스에서는 인슐린 작용이 완전히 소실되지 않아 케톤 생성에 제동이 남아 있지만, 당뇨병 케톤산증에서는 심한 인슐린 결핍과 대항호르몬 증가가 겹치면서 케톤 생성과 산증이 병적으로 진행할 수 있다.³⁴

따라서 ‘케톤이 검출된다’는 사실만으로 위험하다고 판단할 수도 없고, 반대로 모든 케톤 상승을 안전하다고 볼 수도 없다. 혈당, 혈중 β -하이드록시뷰티레이트, 산-염기 상태, 증상과 약물 사용을 함께 봐야 한다. 특히 제1형 당뇨병이나 SGLT2 억제제를 사용하는 사람에게서는 정상 또는 크게 높지 않은 혈당에서도 케톤산증이 발생할 수 있으므로 별도의 주의가 필요하다.³⁵

이 책에서 식물성 케톤식을 다룰 때도 안전성은 독립된 축으로 관리한다. 케톤 생성 자체를 목표로 삼기보다 혈당과 약물, 신장기능, 수분과 전해질, 임상증상을 함께 보면서 개인의 대사반응을 평가해야 한다. ‘더 높은 케톤이 항상 더 좋다’는 식의 단순한 목표설정은 과학적으로도 적절하지 않다.³⁶

13. 대사 유연성은 연료를 바꾸는 능력이다

대사 유연성은 영양상태와 에너지 요구에 따라 포도당과 지방산 같은 연료의 사용 비율을 적절하게 바꾸는 능력을 뜻한다. 식사를 한 뒤에는 탄수화물 산화가 증가하고, 공복이나 운동 중에는 지방산 산

³³Newman, J. C., & Verdin, E. (2017). β -Hydroxybutyrate: A signaling metabolite.

Annual Review of Nutrition, 37, 51-76. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071816-064916>

³⁴American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 6. Glycemic Goals, Hypoglycemia, and Hyperglycemic Crises: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*, 49*(Suppl. 1).

³⁵American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 6. Glycemic Goals, Hypoglycemia, and Hyperglycemic Crises: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*, 49*(Suppl. 1).

³⁶American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). 6. Glycemic Goals, Hypoglycemia, and Hyperglycemic Crises: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*, 49*(Suppl. 1).

화가 증가하는 것이 정상적인 적응의 한 모습이다.³⁷

비만과 인슐린 저항성에서는 이런 전환 능력이 둔화될 수 있다는 연구가 있다. 대표적으로 골격근이 식후와 공복의 기질 변화에 충분히 반응하지 못하는 현상이 ‘대사적 경직성’으로 설명되어 왔다. 다만 대사 유연성은 하나의 검사수치로 완전히 표현되는 개념이 아니라, 인슐린 감수성, 미토콘드리아 기능, 에너지 균형과 신체활동을 함께 고려해야 하는 생리적 틀이다.³⁸

식물성 케톤식의 의미도 여기에서 찾을 수 있다. 목표는 몸을 평생 케톤에 고정하는 것이 아니라, 과도한 포도당 의존과 지속적인 고 인슐린 환경을 줄이면서 지방산과 케톤을 사용할 수 있는 대사능력을 회복하는 데 있다. 이후 장에서는 인슐린이 낮아질 때 AMPK와 mTOR, 자가포식, 미토콘드리아 같은 세포 수준의 조절축이 어떻게 달라지는지 살펴본다.³⁹

제3장 각주

³⁷Goodpaster, B. H., & Sparks, L. M. (2017). Metabolic flexibility in health and disease. *Cell Metabolism, 25*(5), 1027-1036. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.04.015>

³⁸Goodpaster, B. H., & Sparks, L. M. (2017). Metabolic flexibility in health and disease. *Cell Metabolism, 25*(5), 1027-1036. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.04.015>

³⁹Anton, S. D., Moehl, K., Donahoo, W. T., Marosi, K., Lee, S. A., Mainous, A. G., Leeuwenburgh, C., & Mattson, M. P. (2018). Flipping the metabolic switch: Understanding and applying the health benefits of fasting. *Obesity, 26*(2), 254-268. <https://doi.org/10.1002/oby.22065>

제4장. 인슐린이 낮아질 때 몸은 어떻게 변하는가

1. 인슐린은 혈당만 낮추는 호르몬이 아니다

인슐린은 혈당을 낮추는 호르몬으로 알려져 있다. 그러나 실제 역할은 더 넓다. 식후에 들어온 에너지를 세포가 사용하고 저장하도록 방향을 정하는 대사 신호에 가깝다. 근육에서는 포도당 이용과 글리코겐 합성을 돕고, 간에서는 포도당 생산을 억제한다. 지방조직에서는 지방분해를 강하게 억제한다.¹

따라서 인슐린이 낮아진다는 것은 단순히 혈중 호르몬 농도가 떨어지는 사건이 아니다. 저장 중심으로 기울어 있던 대사의 방향이 조금씩 바뀐다는 뜻이다. 식사 사이의 공복이나 운동, 탄수화물 공급 감소처럼 에너지 환경이 달라지면 지방산 동원과 산화가 상대적으로 쉬워진다.²

여기서 한 가지는 분명히 해야 한다. 인슐린 자체가 ‘나쁜 호르몬’인 것은 아니다. 생존과 성장에 반드시 필요하며, 제1형 당뇨병처럼 인슐린 작용이 심하게 부족하면 생명을 위협하는 케톤산증이 생길 수 있다. 중요한 것은 인슐린을 무조건 낮추는 일이 아니라, 필요한 때 적절히 분비되고 필요한 조직이 잘 반응하도록 만드는 것이다.³

2. 지방조직의 문이 열리면 저장지방이 움직이기 시작한다

지방조직의 중성지방은 장기간 사용할 수 있는 에너지 저장고다. 식후에는 인슐린이 지방분해를 억제해 저장된 지방산이 혈액으로 과도하게 흘러나오는 것을 막는다. 공복으로 들어가 인슐린의 억제효과가 약해지면, 중성지방은 지방산과 글리세롤로 분해되기 쉬워진다.⁴

이때 혈액으로 나온 지방산은 근육과 심장, 간으로 이동한다. 여러

¹Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiological Reviews, 98*(4), 2133-2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>

²Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiological Reviews, 98*(4), 2133-2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>

³Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiological Reviews, 98*(4), 2133-2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>

⁴Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiological Reviews, 98*(4), 2133-2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>

조직은 지방산을 직접 산화해 ATP를 만들고, 간은 일부 지방산을 케톤체 생산에 이용한다. 글리세롤은 간으로 가서 포도당신생의 재료가 될 수 있다. 제3장에서 살펴본 연료 전환이 실제로 시작되는 지점이다.⁵

그러나 지방산이 많이 나온다고 항상 좋은 것은 아니다. 에너지 과잉과 인슐린 저항성이 지속되면 지방산 유입이 간과 근육의 처리능력을 넘어서 수 있다. 이때 이소성 지방과 일부 지질 중간체가 축적되면서 인슐린 신호가 더 약해질 수 있다. 지방 동원은 에너지 소비와 산화능력 안에서 해석해야 한다.⁶

3. 간에서는 지방산 산화와 케톤생성의 비중이 커진다

인슐린 농도가 낮아지고 지방산 공급이 늘면 간은 지방산을 더 많이 받아들인다. 미토콘드리아의 β -산화가 증가하면 아세틸-CoA와 환원력이 만들어지고, 에너지 상태와 옥살로아세트산의 이용 방향에 따라 케톤생성으로 흐르는 탄소의 비중도 커질 수 있다.⁷

하지만 간 대사는 한 방향으로만 움직이지 않는다. 인슐린 저항성이 심한 간에서는 포도당 생산 억제가 충분하지 않은데도 지방합성이 계속되는 ‘선택적 인슐린 저항성’이 관찰될 수 있다. 그래서 혈중 인슐린이 높다고 간의 모든 인슐린 작용이 강한 것도 아니며, 반대로 인슐린을 낮췄다고 간 대사가 즉시 정상화되는 것도 아니다.⁸

실제 회복에는 에너지 균형과 간지방의 감소가 중요하다. 제2형 당뇨병 관해 연구에서는 상당한 체중감량 뒤 간지방이 빠르게 감소했고, 일부 대상자에서는 정상에 가까운 혈당조절이 회복되었다. 다만 관해 여부는 췌장 베타세포가 기능을 회복할 수 있는 정도에도 영향을 받았다.⁹

⁵Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. **Physiological Reviews*, 98*(4), 2133-2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>

⁶Samuel, V. T., & Shulman, G. I. (2016). The pathogenesis of insulin resistance: Integrating signaling pathways and substrate flux. **Journal of Clinical Investigation*, 126*(1), 12-22. <https://doi.org/10.1172/JCI77812>

⁷Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. **Physiological Reviews*, 98*(4), 2133-2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>

⁸Samuel, V. T., & Shulman, G. I. (2016). The pathogenesis of insulin resistance: Integrating signaling pathways and substrate flux. **Journal of Clinical Investigation*, 126*(1), 12-22. <https://doi.org/10.1172/JCI77812>

⁹Taylor, R., Al-Mrabeh, A., Zhyzhneuskaya, S., Peters, C., Barnes, A. C., Arribasala, B. S., Hollingsworth, K. G., Mathers, J. C., Sattar, N., & Lean, M. E. J. (2018). Remission of human type 2 diabetes requires decrease in liver and pancreas fat content but is dependent upon capacity for β cell recovery. **Cell Metabolism*, 28*(4), 547-556.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.07.003>

4. AMPK는 세포 안의 에너지 부족을 감지한다

세포는 ATP를 계속 사용한다. ATP 공급이 소비를 따라가지 못하면 AMP와 ADP가 상대적으로 증가한다. AMPK는 이런 변화를 감지하는 대표적인 에너지 센서다. 활성화된 AMPK는 ATP를 만드는 분해경로를 촉진하고, 많은 에너지를 소비하는 합성경로는 억제하는 방향으로 작용한다.¹⁰

따라서 AMPK를 단순한 ‘지방 연소 스위치’라고 부르는 것은 충분하지 않다. AMPK는 지방산 산화뿐 아니라 포도당 이용, 단백질과 지질 합성, 세포 성장, 미토콘드리아와 같은 여러 과정에 연결된다. 최근 연구는 AMPK가 ATP·AMP뿐 아니라 포도당과 글리코젠, 지방산 상태와도 연결되는 복합적인 감지체계임을 보여준다.¹¹

운동은 AMPK를 이해하기 좋은 예다. 근육 수축으로 ATP 사용이 빠르게 늘면 AMPK 신호가 활성화될 수 있다. 골격근 연구에서는 AMPK가 PGC-1α를 직접 인산화해 산화대사와 미토콘드리아 관련 유전자 프로그램에 연결될 수 있음이 제시되었다.¹²

5. mTORC1은 성장할 수 있는 환경인지 묻는다

AMPK가 에너지 부족을 감지하는 축이라면, mTORC1은 성장과 합성이 가능한 환경인지 판단하는 축에 가깝다. mTORC1은 아미노산, 성장인자, 에너지 상태와 같은 신호를 통합한다. 활성화되면 단백질과 지질, 핵산 합성을 촉진하고 세포 성장에 필요한 물질생산을 지원한다.¹³

mTORC1도 ‘나쁜 신호’가 아니다. 근육을 만들고 상처를 회복하며 세포가 성장하려면 합성 신호가 필요하다. 문제는 활성화와 억제가 적절히 교대하지 못하는 상황이다. 영양이 풍부한 시간에는 합성이 필요하고, 에너지가 부족한 시간에는 보존과 재활용이 필요하다.¹⁴

¹⁰Hardie, D. G., Ross, F. A., & Hawley, S. A. (2012). AMPK: A nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 13*, 251-262. <https://doi.org/10.1038/nrm3311>

¹¹Steinberg, G. R., & Hardie, D. G. (2023). New insights into activation and function of the AMPK. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 24*, 255-272. <https://doi.org/10.1038/s41580-022-00547-x>

¹²Jäger, S., Handschin, C., St-Pierre, J., & Spiegelman, B. M. (2007). AMP-activated protein kinase (AMPK) action in skeletal muscle via direct phosphorylation of PGC-1α. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104*(29), 12017-12022. <https://doi.org/10.1073/pnas.0705070104>

¹³Saxton, R. A., & Sabatini, D. M. (2017). mTOR signaling in growth, metabolism, and disease. *Cell*, 168*(6), 960-976. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.02.004>

¹⁴Saxton, R. A., & Sabatini, D. M. (2017). mTOR signaling in growth, metabolism, and disease. *Cell*, 168*(6), 960-976. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.02.004>

이 점에서 대사는 항상성의 문제다. 식사와 공복, 활동과 휴식이 반복되면서 합성과 분해의 비율도 달라진다. 건강한 대사는 한쪽 신호를 영구적으로 끄는 것이 아니라, 상황에 맞게 서로 다른 프로그램을 사용할 수 있어야 한다.¹⁵

6. AMPK와 mTORC1은 서로 반대편에만 서 있지 않는다

에너지가 부족하면 AMPK는 TSC2와 raptor 같은 조절요소를 통해 mTORC1 활성을 낮출 수 있다. 이 작용은 세포가 ATP가 부족한 상황에서 성장과 대규모 합성을 계속하지 않도록 하는 대사적 제동장치로 이해할 수 있다.¹⁶

그러나 실제 신호망은 단순한 ‘AMPK 켜짐, mTOR 꺼짐’ 구조보다 복잡하다. 조직과 영양상태, 운동, 아미노산 공급, 성장인자에 따라 두 경로의 활성은 다르게 조절될 수 있다. 같은 사람에서도 근육과 간, 지방조직의 반응은 같지 않다.¹⁷

따라서 식물성 케톤식을 설명하면서 AMPK를 무조건 높이고 mTOR를 무조건 낮춰야 한다고 주장해서는 안 된다. 회복과 근육 유지에는 충분한 단백질과 합성 신호가 필요하다. 반대로 에너지 과잉이 지속될 때는 분해와 재활용에 필요한 시간이 줄어들 수 있다.¹⁸

7. 자가포식은 세포 안의 재활용 시스템이다

자가포식은 세포질의 단백질이나 세포소기관을 리소좀으로 보내 분해하고 재활용하는 보존된 세포 과정이다. 손상된 구성요소를 제거하고, 영양 스트레스에서 내부 자원을 다시 사용하는 데 관여한다. 이 과정은 기초상태에서도 일어나며 여러 스트레스 상황에서 조절된다.¹⁹

가장 많이 연구된 형태가 거대자가포식이다. 막 구조가 세포질의

¹⁵Saxton, R. A., & Sabatini, D. M. (2017). mTOR signaling in growth, metabolism, and disease. *Cell, 168*(6), 960-976. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.02.004>

¹⁶Hardie, D. G., Ross, F. A., & Hawley, S. A. (2012). AMPK: A nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis. *Nature Reviews Molecular Cell Biology, 13*, 251-262. <https://doi.org/10.1038/nrm3311>

¹⁷Steinberg, G. R., & Hardie, D. G. (2023). New insights into activation and function of the AMPK. *Nature Reviews Molecular Cell Biology, 24*, 255-272. <https://doi.org/10.1038/s41580-022-00547-x>

¹⁸Saxton, R. A., & Sabatini, D. M. (2017). mTOR signaling in growth, metabolism, and disease. *Cell, 168*(6), 960-976. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.02.004>

¹⁹Levine, B., & Kroemer, G. (2019). Biological functions of autophagy genes: A disease perspective. *Cell, 176*(1-2), 11-42. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.09.048>

일부를 둘러싸 자가포식소체를 만들고, 이후 리소좀과 융합해 내용물을 분해한다. 분해된 아미노산과 지방산 등은 다시 세포 대사에 이용될 수 있다.²⁰

자가포식의 목적을 ‘노폐물을 청소하는 것’ 하나로만 설명하면 부족하다. 단백질 품질관리와 세포소기관 교체, 감염 방어, 대사 적응 등 기능이 넓다. 반대로 자가포식이 많을수록 항상 좋은 것도 아니다. 질환과 조직에 따라 과도하거나 비정상적인 자가포식이 해로울 수도 있다.²¹

8. AMPK·mTOR·ULK1은 자가포식의 입구에서 만난다

영양 상태는 자가포식 시작 단계와 연결된다. mTORC1은 영양이 충분할 때 ULK1 복합체를 억제하는 방향으로 작용한다. 반대로 에너지 스트레스에서는 AMPK가 mTORC1을 억제하고 ULK1을 직접 조절해 자가포식 시작에 유리한 신호를 만들 수 있다.²²

이 관계는 세포가 왜 굶주림에 적응할 수 있는지를 보여준다. 외부에서 들어오는 영양소가 줄면 합성을 계속하는 대신, 내부 자원을 재배치하고 손상된 구성요소를 처리하는 방향으로 대사 우선순위가 바뀔 수 있다. AMPK와 mTORC1, ULK1은 그 변화를 연결하는 중요한 신호축이다.²³

다만 이 경로를 사람의 식사시간과 기계적으로 대응시키면 안 된다. ‘몇 시간 공복이면 자가포식이 시작된다’는 하나의 숫자를 모든 사람에게 적용할 근거는 부족하다. 조직마다 반응이 다르고, 사람에게서 자가포식 흐름을 직접 측정하는 일도 쉽지 않다.²⁴

²⁰Levine, B., & Kroemer, G. (2019). Biological functions of autophagy genes: A disease perspective. *Cell, 176*(1-2), 11-42. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.09.048>

²¹Levine, B., & Kroemer, G. (2019). Biological functions of autophagy genes: A disease perspective. *Cell, 176*(1-2), 11-42. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.09.048>

²²Kim, J., Kundu, M., Viollet, B., & Guan, K.-L. (2011). AMPK and mTOR regulate autophagy through direct phosphorylation of Ulk1. *Nature Cell Biology, 13*(2), 132-141. <https://doi.org/10.1038/ncb2152>

²³Kim, J., Kundu, M., Viollet, B., & Guan, K.-L. (2011). AMPK and mTOR regulate autophagy through direct phosphorylation of Ulk1. *Nature Cell Biology, 13*(2), 132-141. <https://doi.org/10.1038/ncb2152>

²⁴Dethlefsen, M. M., Bertholdt, L., Gudiksen, A., Stankiewicz, T., Bangsbo, J., van Hall, G., Plomgaard, P., & Pilegaard, H. (2018). Training state and skeletal muscle autophagy in response to 36 h of fasting. *Journal of Applied Physiology, 125*(5), 1609-1619. <https://doi.org/10.1152/japapophysiol.01146.2017>

9. 사람에게서 공복과 자가포식을 측정하는 일은 생각보다 어렵다

세포와 동물 연구에서는 영양 결핍이 자가포식을 유도한다는 근거가 풍부하다. 그러나 사람에서는 조직을 반복해서 채취하기 어렵고, LC3나 p62 같은 한 시점의 표지자만으로 전체 자가포식 흐름을 판단하기 어렵다. 생성과 분해가 동시에 바뀔 수 있기 때문이다.²⁵

사람의 골격근을 반복 생검한 연구에서는 36시간 공복이 자가포식 관련 일부 단백질과 신호에 영향을 주었다. 그러나 변화는 훈련 상태에 따라 달랐고, 연구진도 사람 골격근의 자가포식 반응이 단순하거나 일관된 형태는 아니라고 해석했다.²⁶

따라서 이 책에서는 ‘18시간이면 시작’, ‘24시간이면 최고’처럼 자가포식 시간을 단정하지 않는다. 공복과 열량 제한이 자가포식 조절에 관여한다는 기전적 근거는 인정하되, 사람에게서 어느 시간에 어느 장기에서 어느 정도 증가하는지는 아직 불확실한 부분이 많다고 본다.²⁷

10. 미토콘드리아는 단순한 발전소가 아니다

미토콘드리아는 탄수화물과 지방산에서 얻은 환원력을 이용해 ATP를 만드는 중심 소기관이다. 동시에 대사 기질 선택과 산화환원 상태, 세포 신호에 깊이 관여한다. 그래서 미토콘드리아의 양만큼이나 기능과 품질관리가 중요하다.²⁸

AMPK는 산화대사 적응과 미토콘드리아 관련 유전자 조절에 연결된다. 골격근에서는 PGC-1α가 이 과정의 중요한 전사 공동활성자로 연구되어 왔다. 하지만 사람에서 미토콘드리아 생합성이 하나의 경로만으로 설명되지는 않는다. 운동과 영양상태, 칼슘 신호 등 여러 자극이 함께 작용한다.²⁹

²⁵Levine, B., & Kroemer, G. (2019). Biological functions of autophagy genes: A disease perspective. **Cell*, 176*(1-2), 11-42. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.09.048>

²⁶Dethlefsen, M. M., Bertholdt, L., Gudiksen, A., Stankiewicz, T., Bangsbo, J., van Hall, G., Plomgaard, P., & Pilegaard, H. (2018). Training state and skeletal muscle autophagy in response to 36 h of fasting. **Journal of Applied Physiology*, 125*(5), 1609-1619. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01146.2017>

²⁷Shabkhizan, R., Haiaty, S., Moslehian, M. S., Bazmani, A., Sadeghsoltani, F., Saghaei Bagheri, H., Rahbarghazi, R., & Sakhinia, E. (2023). The beneficial and adverse effects of autophagic response to caloric restriction and fasting. **Advances in Nutrition*, 14*(5), 1211-1225. <https://doi.org/10.1016/j.advnut.2023.07.006>

²⁸Goodpaster, B. H., & Sparks, L. M. (2017). Metabolic flexibility in health and disease. **Cell Metabolism*, 25*(5), 1027-1036. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.04.015>

²⁹Jäger, S., Handschin, C., St-Pierre, J., & Spiegelman, B. M. (2007). AMP-activated protein kinase (AMPK) action in skeletal muscle via direct phosphorylation of PGC-1α.

손상된 미토콘드리아를 선택적으로 제거하는 과정은 미토파지라고 부른다. 미토파지는 미토콘드리아 품질관리의 한 축이며, 새로운 미토콘드리아 형성과 균형을 이루어야 한다. 단순히 미토콘드리아 수를 늘리는 것보다 오래된 구성요소를 적절히 교체하는 과정도 중요하다.³⁰

11. 인슐린 저항성에서는 지방의 ‘양’뿐 아니라 ‘위치’가 중요하다

비만이나 제2형 당뇨병에서는 지방조직 밖에 지방이 축적되는 이소성 지방이 중요한 문제로 연구되어 왔다. 특히 간과 골격근의 지질 축적은 인슐린 저항성과 밀접하게 연관된다. 그러나 단순한 중성지방의 양만으로 모든 현상을 설명할 수는 없다.³¹

연구에서는 디아실글리세롤 같은 지질 중간체와 특정 PKC 경로가 인슐린 신호를 방해할 수 있다는 기전이 제시되었다. 간에서는 DAG-PKC ϵ 축, 근육에서는 DAG-PKC θ 축이 대표적으로 연구됐다. 다만 지질의 세포 내 위치와 종류에 따라 결과가 달라질 수 있어 이 기전도 세부적으로 해석해야 한다.³²

이 때문에 ‘지방을 먹으면 인슐린 저항성이 생긴다’거나 ‘탄수화물만 줄이면 지방간이 사라진다’는 식의 설명은 지나치게 단순하다. 총 에너지 과잉, 지방조직의 저장능력, 지방산 유입과 산화, 간의 신생 지방합성, 운동량이 함께 작용한다.³³

12. 대사 회복은 인슐린을 낮추는 것보다 인슐린에 잘 반응하는 몸을 만드는 일이다

제2형 당뇨병의 핵심 문제는 인슐린이 존재하지 않는 것이 아니라, 주요 조직이 인슐린에 충분히 반응하지 못하는 데 있다. 따라서 치료

³⁰Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 104*(29), 12017-12022. <https://doi.org/10.1073/pnas.0705070104>

³¹Levine, B., & Kroemer, G. (2019). Biological functions of autophagy genes: A disease perspective. *Cell, 176*(1-2), 11-42. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.09.048>

³²Shulman, G. I. (2014). Ectopic fat in insulin resistance, dyslipidemia, and cardiometabolic disease. *New England Journal of Medicine, 371*(12), 1131-1141. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1011035>

³³Samuel, V. T., & Shulman, G. I. (2016). The pathogenesis of insulin resistance: Integrating signaling pathways and substrate flux. *Journal of Clinical Investigation, 126*(1), 12-22. <https://doi.org/10.1172/JCI77812>

³³Samuel, V. T., & Shulman, G. I. (2016). The pathogenesis of insulin resistance: Integrating signaling pathways and substrate flux. *Journal of Clinical Investigation, 126*(1), 12-22. <https://doi.org/10.1172/JCI77812>

목표를 ‘인슐린을 최대한 낮추기’로 잡으면 본질을 놓칠 수 있다. 더 중요한 목표는 적은 양의 인슐린에도 필요한 반응이 나타나는 대사 상태다.³⁴

운동은 좋은 예다. 골격근은 수축 자체로 포도당 흡수를 증가시킬 수 있고, 장기적인 신체활동은 인슐린 감수성과 산화능력 개선에 기여한다. 체중감량과 에너지 과잉의 해소도 간과 근육의 지질 부담을 낮추는 데 중요하다.³⁵

당뇨 관해 연구에서도 핵심 변화는 단순한 혈중 인슐린 저하가 아니었다. 체중감량 뒤 간과 췌장의 지방이 감소했고, 관해에 도달한 사람에서는 베타세포의 초기 인슐린 분비 기능이 회복되는 양상이 관찰됐다. 대사 회복은 여러 장기의 변화가 함께 일어나는 과정이다.³⁶

13. 식물성 케톤식은 이 신호망을 어떻게 바라봐야 하는가

식물성 케톤식에서는 탄수화물 공급을 줄여 식후 인슐린 요구를 낮추고, 지방산과 케톤을 사용할 기회를 늘리는 방향을 생각할 수 있다. 동시에 식물성 식품에서 식이섬유와 불포화지방, 미량영양소를 확보해 식사의 질을 높이는 것이 기본 구상이다.³⁷

그러나 여기까지는 주로 생리학적 통합이다. 탄수화물 제한이 AMPK와 mTOR, 자가포식, 미토콘드리아에 영향을 줄 수 있다는 기전과 식물성 식품의 대사적 장점을 합쳤다고 해서, 식물성 케톤식의 임상효과가 자동으로 증명되는 것은 아니다. 직접적인 사람 중재 연구가 필요하다.³⁸

따라서 이후의 임상 장에서는 기전보다 결과를 우선한다. HbA1c

³⁴Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. **Physiological Reviews*, 98*(4), 2133-2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>

³⁵Goodpaster, B. H., & Sparks, L. M. (2017). Metabolic flexibility in health and disease. **Cell Metabolism*, 25*(5), 1027-1036. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.04.015>

³⁶Taylor, R., Al-Mrabeh, A., Zhyzhneuskaya, S., Peters, C., Barnes, A. C., Aribisala, B. S., Hollingsworth, K. G., Mathers, J. C., Sattar, N., & Lean, M. E. J. (2018). Remission of human type 2 diabetes requires decrease in liver and pancreas fat content but is dependent upon capacity for β cell recovery. **Cell Metabolism*, 28*(4), 547-556.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.07.003>

³⁷Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. **Physiological Reviews*, 98*(4), 2133-2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>

³⁸Shabkhizan, R., Haiaty, S., Moslehian, M. S., Bazmani, A., Sadeghsoltani, F., Saghaei Bagheri, H., Rahbarghazi, R., & Sakhinia, E. (2023). The beneficial and adverse effects of autophagic response to caloric restriction and fasting. **Advances in Nutrition*, 14*(5), 1211-1225. <https://doi.org/10.1016/j.advnut.2023.07.006>

가 실제로 얼마나 변했는지, 약물이 줄었는지, 체중과 지질이 어떻게 바뀌었는지, 이상반응과 지속성은 어땠는지를 살펴본다. 기전은 가능성이 설명하지만, 치료효과의 크기는 임상시험이 결정한다.³⁹

제4장의 핵심

인슐린이 낮아지면 저장 중심의 대사에서 지방 동원과 산화가 가능한 방향으로 환경이 바뀐다. 세포 수준에서는 AMPK와 mTORC1, ULK1 같은 신호축이 에너지 상태와 영양 공급을 읽고 합성·분해·자가포식의 우선순위를 조절한다. 그러나 어느 한 신호를 무조건 높이거나 낮추는 것이 목표는 아니다.⁴⁰

제2형 당뇨병에서 중요한 것은 대사의 균형과 유연성이다. 간과 근육의 이소성 지방을 줄이고, 미토콘드리아의 산화능력을 유지하며, 인슐린에 대한 조직의 반응을 회복해야 한다. 다음 장부터는 이러한 생리학적 틀을 실제 식물성 식단의 임상연구와 연결해 살펴본다.⁴¹

제4장 각주

³⁹Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiological Reviews*, 98*(4), 2133-2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>

⁴⁰Hardie, D. G., Ross, F. A., & Hawley, S. A. (2012). AMPK: A nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 13*, 251-262. <https://doi.org/10.1038/nrm3311>

⁴¹Goodpaster, B. H., & Sparks, L. M. (2017). Metabolic flexibility in health and disease. *Cell Metabolism*, 25*(5), 1027-1036. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.04.015>

제5장. 식물성 식단과 제2형 당뇨병의 임상연구

식물성 식단이라는 말은 하나의 식사를 뜻하지 않는다. 비건, 락토 오보 채식, 저지방 식물식, 통곡·콩·채소 중심의 전식물성 식사까지 범위가 넓다. 따라서 임상연구를 읽을 때는 ‘식물성’이라는 이름보다 실제로 무엇을 먹게 했는지를 먼저 봐야 한다.¹

1. 먼저 ‘식물성 식단’을 하나로 묶지 말아야 한다

임상시험에서 사용된 식물성 식단은 구성과 목표가 크게 달랐다. 어떤 연구는 지방을 매우 낮추고 탄수화물을 충분히 허용했으며, 어떤 연구는 열량을 제한했다. 또 다른 연구는 통곡과 콩류, 채소를 중심으로 하되 에너지 섭취량은 제한하지 않았다. 같은 ‘비건’이라는 이름 아래에서도 탄수화물, 지방, 식이섬유, 에너지 밀도는 서로 다를 수 있다.²

이 차이는 결과 해석에 중요하다. HbA1c가 감소했더라도 그것이 동물성 식품의 배제 때문인지, 체중감량 때문인지, 식이섬유 증가 때문인지 분리하기 어렵다. 비교식이 무엇이었는지도 중요하다. 평소 식사를 유지한 대조군과 비교하면 효과가 크게 보일 수 있고, 적극적인 당뇨 식사교육을 받은 대조군과 비교하면 차이가 작아질 수 있다.³

2. 현재 진료지침은 식사패턴을 ‘개별화’해서 보라고 한다

2026년 미국당뇨병학회 진료표준은 당뇨병 식사에 단 하나의 이상적인 탄수화물·단백질·지방 비율이 있다고 보지 않는다. 식사계획은 현재의 식습관, 선호도, 영양의 질, 총열량과 대사 목표를 함께 고려해 개별화해야 한다. 식물성·채식·비건 식사도 적용 가능한 패턴에 포함되지만, 모든 사람에게 하나의 식사법을 일괄적으로 권하는 방식은 지지되지 않는다.⁴

특히 지침은 비전분 채소, 통과일, 콩류, 견과류와 씨앗류 같은 식품을 강조한다. 반대로 설탕이 든 음료, 정제곡물, 과자류와 초가공

¹American Diabetes Association Professional Practice Committee (2026).

²Termannsen et al. (2022).

³Termannsen et al. (2022); Yokoyama et al. (2014).

⁴American Diabetes Association Professional Practice Committee (2026).

식품은 줄이도록 권한다. 다시 말해 ‘식물성’ 여부만큼 식품의 가공도와 영양밀도가 중요하다.⁵

3. Barnard의 22주 RCT는 초기 임상근거의 중심이었다

2006년 Barnard 연구진은 제2형 당뇨병 성인 99명을 저지방 비건 식 또는 당시 ADA 지침에 따른 식사군으로 무작위 배정했다. 22주 후 전체 참가자를 포함한 분석에서 HbA1c는 비건군에서 0.96%p, 대조군에서 0.56%p 감소했다. 약물 변경자를 제외하면 감소폭은 각각 1.23%p와 0.38%p였고, 군간 차이는 통계적으로 유의했다.⁶

약물 감량도 함께 관찰됐다. 비건군에서는 49명 중 21명, 대조군에서는 50명 중 13명이 당뇨약을 줄였다. 그러나 약물 변경은 HbA1c 해석을 어렵게 만든다. 약을 줄인 사람의 혈당이 상대적으로 높게 보일 수 있기 때문이다. 이 연구가 약물 변경자를 제외한 분석을 별도로 제시한 이유도 여기에 있다.⁷

4. 74주 추적은 ‘초기 효과’와 ‘장기 지속성’을 구분하게 했다

같은 연구집단을 74주까지 추적한 보고에서는 양 군 모두 체중과 지질이 감소했다. 전체 분석에서 HbA1c 변화는 비건군 -0.34%p, 대조군 -0.14%p로 군간 차이가 유의하지 않았다. 하지만 약물 변경 이전의 마지막 값을 사용한 분석에서는 비건군 -0.40%p, 대조군 0.01%p로 차이가 나타났다.⁸

이 결과는 장기 식이시험의 어려움을 잘 보여준다. 시간이 길어질수록 순응도와 약물 변화, 생활습관 변화가 개입효과에 섞인다. 따라서 단기 HbA1c 효과가 그대로 장기간 유지된다고 단정할 수 없으며, 장기 결과는 증재의 지속 가능성과 함께 해석해야 한다.⁹

⁵American Diabetes Association Professional Practice Committee (2026).

⁶Barnard et al. (2006).

⁷Barnard et al. (2006).

⁸Barnard et al. (2009).

⁹Barnard et al. (2009).

5. 체코의 24주 RCT는 인슐린 감수성과 내장지방을 직접 보았다

Kahleova 연구진은 제2형 당뇨병 환자 74명을 열량 제한 채식군과 전통적인 당뇨 식사군으로 무작위 배정했다. 두 식사는 모두 하루 약 500 kcal의 열량 적자를 목표로 했고, 후반 12주에는 유산소운동을 추가했다. 채식군은 대조군보다 체중이 더 많이 감소했고, 고인슐린 혈증-등혈당 클램프로 측정된 인슐린 감수성 개선도 더 컸다.¹⁰

24주 동안 당뇨약을 줄인 비율은 채식군 43%, 대조군 5%였다. 채식군에서는 내장지방과 피하지방 감소도 더 컸다. 이 연구는 식물성 식사의 효과를 HbA1c 하나로만 평가하지 않고, 지방분포와 인슐린 감수성까지 함께 살폈다는 점에서 의미가 있다.¹¹

6. 한국인의 현미 중심 비건식 RCT는 아시아 식사환경에서 중요한 자료다

2016년 Lee 연구진은 한국의 제2형 당뇨병 환자를 현미 중심 비건식과 대만당뇨병학회 권고식으로 무작위 배정했다. 12주를 완료한 사람은 비건군 46명, 대조군 47명이었다. HbA1c는 비건군에서 0.5%p, 대조군에서 0.2%p 감소했고, 시간과 군의 상호작용은 유의했다.¹²

순응도가 높은 참가자만 보면 차이는 더 커졌다. HbA1c 감소는 비건군 -0.9%p, 대조군 -0.3%p였다. 다만 비건식의 평균 순응도는 대조식보다 낮았고, 연구진도 모든 환자에게 일률적으로 비건식을 권하는 것은 현실적이지 않다고 지적했다.¹³

7. 순응도는 부차적인 문제가 아니라 치료효과의 일부다

식이중재는 약처럼 동일한 용량을 매일 투여하기 어렵다. 실제 섭취량, 가족 식사, 외식, 직업, 문화가 결과에 개입한다. 어떤 식사가 생리적으로 효과가 있어도 장기간 따르지 못하면 임상효과는 작아진다. 반대로 적극적인 교육과 집단지원이 있으면 순응도가 높아져 결

¹⁰Kahleova et al. (2011).

¹¹Kahleova et al. (2011).

¹²Lee et al. (2016).

¹³Lee et al. (2016).

과도 달라질 수 있다.¹⁴

한국 RCT에서도 비건군의 순응도는 시간이 지나면서 낮아졌다. 이것은 ‘효과가 없다’는 뜻이 아니라, 식사패턴의 실행 가능성을 임상 효과와 함께 평가해야 한다는 뜻이다. 앞으로 식물성 케톤식을 설계할 때도 음식구성만큼 교육, 조리의 편의성, 사회적 환경을 고려해야 한다.¹⁵

8. 2014년 메타분석은 HbA1c 약 0.39%p의 추가 감소를 보고했다

Yokoyama 등의 체계적 문헌고찰과 메타분석은 대조식과 비교한 채식 식이중재 6편, 총 255명을 분석했다. 채식군의 HbA1c는 대조군보다 평균 0.39%p 더 감소했다. 반면 공복혈당은 감소 방향이었지만 통계적으로 유의하지 않았다.¹⁶

효과의 크기는 약물치료에 비해 크다고 말하기 어렵지만, 식사만으로 얻는 평균적인 차이라는 점에서는 임상적 의미가 있다. 동시에 포함 연구 수가 적고 표본도 작았기 때문에, 이 수치를 모든 식물성 식사의 고정된 효과로 받아들여서는 안 된다.¹⁷

9. 2022년 메타분석에서는 효과가 더 작게 추정됐다

Termannsen 등의 메타분석은 12주 이상 지속된 비건 RCT 11편, 796명을 포함했다. 과체중 또는 제2형 당뇨병이 있는 사람에서 비건식은 대조식보다 체중을 평균 4.1 kg 더 줄였고, HbA1c는 평균 0.18%p 더 낮췄다. LDL 콜레스테롤과 총콜레스테롤도 감소했지만 혈압, HDL, 중성지방에서는 뚜렷한 차이가 없었다.¹⁸

이 분석은 HbA1c에 대한 근거 확실성을 중등도로 평가했다. 그러나 저자들은 비건군과 대조군 사이에 에너지 섭취와 다량영양소 조성의 달랐다는 점을 지적했다. 즉 비건이라는 범주만으로 효과의 원인을 설명하기는 어렵다.¹⁹

¹⁴Barnard et al. (2009).

¹⁵Lee et al. (2016).

¹⁶Yokoyama et al. (2014).

¹⁷Yokoyama et al. (2014).

¹⁸Termannsen et al. (2022).

¹⁹Termannsen et al. (2022).

10. 서로 다른 메타분석이 다른 결론을 내릴 수 있다

모든 종합연구가 같은 결과를 내는 것은 아니다. 2022년에 발표된 또 다른 체계적 고찰은 저지방 비건식과 초저열량 식이를 함께 검토했는데, 포함 연구의 이질성과 비뚤림 위험이 높았고 비건식만의 HbA1c 개선은 통계적으로 뚜렷하지 않았다고 보고했다. 연구를 어떤 기준으로 포함하고 어떤 비교군을 선택했는지에 따라 결론이 달라질 수 있음을 보여준다.²⁰

따라서 메타분석이라는 이유만으로 자동적으로 가장 강한 결론을 주는 것은 아니다. 포함된 RCT의 질, 중재의 유사성, 비교식의 강도, 약물조정 방식과 추적기간을 함께 봐야 한다. 이 책에서는 긍정적인 결과뿐 아니라 이러한 불확실성도 같은 무게로 다룬다.²¹

11. ‘식물성’과 ‘건강한 식물성’은 다른 개념이다

식물성 식사에는 통곡, 콩류, 채소, 견과류처럼 영양밀도가 높은 식품도 포함되지만, 정제전분과 설탕, 초가공 비건식품도 포함될 수 있다. 따라서 식물성 식단의 임상효과는 단순히 동물성 식품을 제외하는 데서 끝나지 않는다. 어떤 탄수화물을 선택하고, 지방과 단백질을 어떤 식품에서 얻는지가 중요하다.²²

현재 ADA 지침이 ‘식품 중심’ 접근을 강조하는 이유도 같다. 비건 분 채소와 콩류, 견과류, 씨앗류를 늘리고, 정제곡물과 초가공식품을 줄이는 방향이 공통된 원칙이다. 이것은 다음 장에서 다룰 식이섬유, 장내미생물, 지방산 조성의 기전과 연결된다.²³

12. 체중감량이 전부인가, 식사 자체의 효과도 있는가

식물성 식사 중재에서 체중이 줄면 HbA1c도 좋아지는 경우가 많다. 실제 Barnard의 74주 연구에서도 체중 변화와 HbA1c 변화는 유의하게 연관됐다. 그러나 한국 RCT에서는 에너지 섭취와 허리둘레 변화를 보정한 뒤에도 비건군의 HbA1c 개선 차이가 유지됐다.²⁴

이 결과만으로 체중과 독립적인 효과를 확정할 수는 없다. 식이섬

²⁰*Investigating the Effectiveness of Very Low-Calorie Diets and Low-Fat Vegan Diets on Weight and Glycemic Markers in Type 2 Diabetes Mellitus* (2022).

²¹Termannen et al. (2022).

²²American Diabetes Association Professional Practice Committee (2026).

²³American Diabetes Association Professional Practice Committee (2026).

²⁴Barnard et al. (2009).

유, 지방의 질, 식품의 에너지 밀도, 장내미생물, 포만감과 실제 섭취량이 서로 연결되어 있기 때문이다. 식사효과와 체중효과는 완전히 분리된 두 축이라기보다 상호작용하는 과정으로 보는 것이 더 타당하다.²⁵

13. 2026년에는 새로운 기전·임상 자료도 나오고 있다

2026년 미국당뇨병학회 학술대회 초록에서는 제2형 당뇨병 성인이 16주간 저지방 식물성 식사를 했을 때 체중, 내장지방, 간세포 지방과 HbA1c가 감소하고 인슐린 저항성 및 베타세포 기능 지표가 개선됐다는 결과가 보고됐다. HbA1c는 중재 전후 평균 1.0%p 감소했다.²⁶

다만 학술대회 초록은 정식 동료평가 논문의 전체 방법과 데이터를 제공하지 않는다. 따라서 이 결과는 최신 흐름을 보여주는 자료로는 의미가 있지만, 확정적인 근거로 사용해서는 안 된다. 추후 완전한 논문과 비교군, 약물변화, 순응도 자료가 공개되는지 확인해야 한다.²⁷

14. 우리 데이터베이스에서는 식물성 연구가 큰 축을 이루고 있다

현재 구축한 vk_diabete_db.sqlite3의 엄격 재분류에서는 식물성 식사 관련 후보가 1,098편으로 분류됐고, 이 가운데 내부 우선순위 A군은 739편이었다. 상위 300편을 XML 원문으로 다시 검증했을 때 실제 식물성 중재로 분류된 연구는 148편이었다. 이 숫자는 모두 RCT라는 뜻이 아니라, 책 집필을 위한 임상·기전·종합근거 후보군의 규모를 보여준다.²⁸

따라서 본서에서는 데이터베이스의 ‘편수’를 효과의 크기로 해석하지 않는다. RCT, 메타분석, 코호트, 기전연구를 분리하고, 동일 연구의 후속논문이나 2차 분석으로 인한 중복도 확인한다. 특히 HbA1c 수치는 표와 Results에서 확인된 값만 우선 사용하며, 약물

²⁵Lee et al. (2016).

²⁶Kahleova (2026), ADA Scientific Sessions abstract 1131-OR. 학술대회 초록으로서 정식 동료평가 원저와 동일한 수준의 근거로 취급하지 않는다.

²⁷Kahleova (2026), ADA Scientific Sessions abstract 1131-OR. 학술대회 초록으로서 정식 동료평가 원저와 동일한 수준의 근거로 취급하지 않는다.

²⁸본 연구 프로젝트 ‘vk_diabete_db.sqlite3’: strict plant-based eligible=1,098; tier A=739; top-300 XML verification에서 plant_based_intervention=148. 편수는 모두 독립 RCT를 의미하지 않는다.

변경이 있었던 연구는 그 영향을 따로 표시한다.²⁹

15. 관찰연구와 임상시험은 서로 다른 질문에 답한다

대규모 코호트에서는 채식이나 건강한 식물성 식사패턴이 제2형 당뇨병 발생 위험이 낮은 것과 연관된다는 결과가 반복해서 보고돼 왔다. 2026년 ADA 진료표준도 식물성 식사패턴과 식품의 질이 당뇨병 예방과 관련된 관찰근거를 소개한다. 그러나 이런 연구는 이미 당뇨병이 있는 사람이 식사를 바꾸면 HbA1c가 얼마나 내려가는가라는 치료 질문에 직접 답하지는 않는다.³⁰

예방 연구와 치료 연구를 섞으면 효과를 과장하기 쉽다. 건강한 식물성과 낮은 당뇨병 발생률의 연관성이 있다고 해서, 같은 식사가 모든 제2형 당뇨병 환자의 약물을 줄이거나 관해를 일으킨다고 결론내릴 수는 없다. 이 책에서는 발생 위험, 혈당 개선, 약물 감량, 관해를 서로 다른 결과로 구분한다.³¹

16. 약물 감량은 중요한 결과지만 HbA1c와 함께 읽어야 한다

식이중재에서 약물 감량은 환자에게 체감이 큰 결과다. Barnard의 22주 연구와 Kahleova의 24주 연구에서는 식물성 중재군에서 대조군보다 더 많은 참가자가 당뇨약을 줄였다. 이런 변화는 식사가 혈당 조절 부담을 낮출 가능성을 보여준다.³²

하지만 약물 감량과 HbA1c는 서로 영향을 준다. 약을 줄였는데도 HbA1c가 유지되거나 낮아졌다면 의미가 크지만, 약을 줄인 결과 HbA1c 감소폭이 작아 보일 수도 있다. 그래서 임상시험에서는 모든 참가자 분석, 약물 변경 전 마지막 값, 약물 변경이 없는 사람 같은 분석을 분리해 제시하기도 한다.³³

²⁹본 연구 프로젝트 'vk_diabete_db.sqlite3': strict plant-based eligible=1,098; tier A=739; top-300 XML verification에서 plant_based_intervention=148. 편수는 모두 독립 RCT를 의미하지 않는다.

³⁰American Diabetes Association Professional Practice Committee (2026).

³¹American Diabetes Association Professional Practice Committee (2026).

³²Barnard et al. (2006).

³³Barnard et al. (2009).

17. 지금까지의 임상연구가 말할 수 있는 것

첫째, 잘 구성된 채식·비건 식사중재는 제2형 당뇨병에서 HbA1c와 체중, 일부 지질지표를 개선할 수 있다. 둘째, 일부 RCT에서는 당뇨병 약 감량과 인슐린 감수성 개선도 관찰됐다. 셋째, 효과의 크기는 연구마다 다르며, 비교식과 체중감량, 순응도, 약물조정이 결과에 큰 영향을 준다.³⁴

반대로 아직 말할 수 없는 것도 있다. 식물성 식사만으로 모든 사람의 당뇨가 관해된다고 말할 근거는 없다. 비건이라는 이름 자체가 효과를 보장하지도 않는다. 장기 심혈관 사건이나 신장질환 같은 임상종말점을 직접 줄이는데 대한 식이중재 RCT 근거도 충분하지 않다.³⁵

이 때문에 다음 장에서는 HbA1c와 공복혈당, 인슐린, HOMA-IR을 따로 나누어 본다. ‘식물성 식사가 좋다’는 총론에서 한 단계 더 들어가, 어떤 지표가 실제로 얼마나 변했는지 살펴볼 것이다.³⁶

제5장의 핵심

식물성 식사에 대한 임상근거는 존재한다. 특히 저지방 비건식과 채식 식이중재에서 HbA1c, 체중, 인슐린 감수성과 약물사용의 개선이 반복해서 보고됐다. 그러나 효과는 하나의 숫자로 고정할 수 없으며, 식사의 구성과 비교군, 체중변화, 순응도와 약물조정을 함께 해석해야 한다.³⁷

식물성 케톤식의 관점에서도 이 구분은 중요하다. 우리는 식물성 연구에서 확인된 장점을 그대로 가져오는 것이 아니라, 어떤 요소가 실제 임상효과와 연결되는지 분해해 봐야 한다. 그래야 이후 케톤식 연구와 결합할 때 근거와 가설을 혼동하지 않을 수 있다.³⁸

제5장 참고문헌

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2026). Facilitating positive health be-

³⁴Termansen et al. (2022).

³⁵Barnard et al. (2009).

³⁶Termansen et al. (2022).

³⁷Yokoyama et al. (2014).

³⁸American Diabetes Association Professional Practice Committee (2026).

- haviors and well-being to improve health outcomes: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*, 49(Suppl. 1), S89-S132.
2. Termannsen, A.-D., Clemmensen, K. K. B., Thomsen, J. M., Nørgaard, O., Díaz, L. J., Torekov, S. S., Quist, J. S., & Færch, K. (2022). Effects of vegan diets on cardiometabolic health: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obesity Reviews*, 23(9), e13462. <https://doi.org/10.1111/obr.13462>
3. Yokoyama, Y., Barnard, N. D., Levin, S. M., & Watanabe, M. (2014). Vegetarian diets and glycemic control in diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 4(5), 373-382. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2223-3652.2014.10.04>
4. Barnard, N. D., Cohen, J., Jenkins, D. J. A., Turner-McGrievy, G., Gloede, L., Jaster, B., Seidl, K., Green, A. A., & Talpers, S. (2006). A low-fat vegan diet improves glycemic control and cardiovascular risk factors in a randomized clinical trial in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 29(8), 1777-1783. <https://doi.org/10.2337/dc06-0606>
5. Barnard, N. D., Cohen, J., Jenkins, D. J. A., Turner-McGrievy, G., Gloede, L., Green, A., & Ferdowsian, H. (2009). A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: A randomized, controlled, 74-wk clinical trial. *American Journal of Clinical Nutrition*, 89(Suppl.), 1588S-1596S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.26736H>
6. Kahleova, H., Matoulek, M., Malinska, H., Oliarnik, O., Kazdova, L., Neskudla, T., Skoch, A., Hajek, M., Hill, M., Kahle, M., & Pelikanova, T. (2011). Vegetarian diet improves insulin resistance and oxidative stress markers more than conventional diet in subjects with

- type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 28(5), 549-559.
<https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2010.03209.x>
7. Lee, Y.-M., Kim, S.-A., Lee, I.-K., Kim, J.-G., Park, K.-G., Jeong, J.-Y., Jeon, J.-H., Shin, J.-Y., & Lee, D.-H. (2016). Effect of a brown rice based vegan diet and conventional diabetic diet on glycemic control of patients with type 2 diabetes: A 12-week randomized clinical trial. *PLOS ONE*, 11(6), e0155918.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0155918>
 8. Yokoyama et al. (2014).
 9. Termannsen et al. (2022).
 10. Investigating the effectiveness of very low-calorie diets and low-fat vegan diets on weight and glycemic markers in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. (2022). *Nutrients*. PMID: PMC9695880.
 11. Kahleova, H. (2026). A plant-based diet reduces intramyocellular and hepatocellular lipids and improves beta-cell function in adults with type 2 diabetes: A 16-week clinical trial. *Diabetes*, 75(Supplement 1), Abstract 1131-OR.
 12. 본 연구 프로젝트 `vk_diabete_db.sqlite3`의 2026년 8월 업
격 재분류 및 상위 300편 XML 검증 결과.

제6장. 식물성 식단과 혈당·인슐린

식물성 식사의 효과를 말할 때 가장 자주 등장하는 지표는 HbA1c다. 그러나 HbA1c 하나만으로 대사의 변화를 모두 설명할 수는 없다. 공복혈당은 밤사이 간에서 방출된 포도당의 영향을 크게 받고, 식후혈당은 식사의 탄수화물 양과 흡수 속도에 민감하다. 공복인슐린과 HOMA-IR은 인슐린 저항성의 다른 면을 보여준다. 따라서 식물성 식사를 평가하려면 이 지표들을 서로 구분해 읽어야 한다.¹

용어 | HbA1c

Glycated hemoglobin, 당화혈색소

적혈구의 헤모글로빈에 포도당이 결합한 정도를 측정하는 지표다. 최근 약 2-3개월의 평균적인 혈당 노출을 반영한다.

1. HbA1c는 하루의 한 순간이 아니라 ‘누적된 혈당 노출’을 본다

HbA1c는 공복혈당처럼 한 시점의 혈당을 보는 검사가 아니다. 수주에서 수개월 동안 지속된 혈당 노출을 하나의 값으로 압축해 보여준다. 이런 특성 때문에 식이중재의 임상효과를 비교할 때 가장 널리 사용되는 결과지표 가운데 하나다. 2026년 ADA 진료표준은 많은 비임신 성인에서 HbA1c 7% 미만을 일반적인 목표로 제시하지만, 목표는 연령과 동반질환, 저혈당 위험, 기대여명과 치료부담에 따라 개별화해야 한다고 강조한다.²

HbA1c가 0.4%포인트 감소했다는 표현은 ‘0.4% 감소’와 다르다. 예를 들어 8.0%에서 7.6%로 낮아진 것은 0.4%포인트 감소이며, 상대적인 감소율은 약 5%다. 임상논문을 읽을 때 이 두 표현을 섞으면 효과의 크기를 잘못 이해할 수 있다.³

용어 | %포인트

Percentage point

¹American Diabetes Association Professional Practice Committee (2026), *Glycemic Goals, Hypoglycemia, and Hyperglycemic Crises*.

²American Diabetes Association Professional Practice Committee (2026), *Glycemic Goals, Hypoglycemia, and Hyperglycemic Crises*.

³HbA1c의 절대 변화는 임상연구에서 일반적으로 percentage point로 보고되므로 상대 백분율 변화와 구분해 해석한다.



식물성 케톤식 시리즈

당뇨를 개선하는 식물성 저탄고지

당뇨를 개선하는 식물성 저탄고지

혈당 수치와 당화혈색소, 그리고 좀처럼 줄지 않는 체중. 당뇨는 세 숫자를 함께 다스려야 하는 병입니다.

이 책은 고기와 버터 대신 콩·견과·들기름으로 짓는 식물성 저탄고지가 혈당과 인슐린, 체중에 어떤 변화를 가져오는지 논문 근거로 살피고, 약과 진료 곁에서 실천할 수 있는 식단으로 옮깁니다.

이 책은 의학적 진단과 치료를 대신하지 않습니다. 식단을 크게 바꾸기 전에 반드시 담당 의사와 상의하십시오.

과학과영성출판사

(32707) 충청남도 금산군 금성면 뒷밭들길 68, A동 103호

전화 070-4070-3369

값 17,000원



03590



9 791122 177503
ISBN 979-11-221775-0-3

이어서 읽으시려면

당뇨를 개선하는 식물성 저탄고지 — 전체 342쪽

ssbook.kr/book/pkd-diabetes

판매가 **10,200원** (POD 정가 17,000원)

- 전 페이지 컬러 PDF · 개인 영구 소장
- 카드 결제 즉시 내 서재에서 내려받기
- 공개 배포 · 재판매 금지

발간 도서 목록

다음 쪽부터 과학과영성출판사가 발간한 책 전체 목록(표지 · 가격 · 특징)을 안내합니다.

총 69종 · 판매가는 POD 정가의 60% · 컬러 PDF · 개인 영구 소장

인삼 (6)



만병통치 인삼의 신경내분비시스템
하나의 인삼뿌리는 어떻게 온몸의 스위치를 건드리는가
₩17,000원 → **10,200원**
ssbook.kr/book/ginseng-neuroendo



인삼과 당뇨
공복혈당 · 당화혈색소 · 합병증을 개선하는 인삼
₩17,000원 → **10,200원**
ssbook.kr/book/ginseng-diabetes



인삼과 대사증후군
허리둘레 · 중성지방 · HDL · 혈압 · 혈당을 개선하는 인삼치유의 과학적 원리
₩18,000원 → **10,800원**
ssbook.kr/book/ginseng-metabolic



인삼과 아토피
금산 아토피 마을에서 어린이 임상시험 설계까지
₩17,000원 → **10,200원**
ssbook.kr/book/ginseng-atopy



인삼과 암치유
실험실에서 진로실까지, 1,300편의 논문이 말하는 것
₩18,500원 → **11,100원**
ssbook.kr/book/ginseng-cancer



인삼의 임상연구
최신연구와 방법론
₩18,000원 → **10,800원**
ssbook.kr/book/ginseng-clinical

오토파지 (2)



스스로를 먹는 몸
오토파지, 자가포식, 세포가 자기를 고쳐 쓰는 법
₩18,000원 → **10,800원**
ssbook.kr/book/eating-self



오토파지와 암
세포는 스스로를 먹는다
₩17,000원 → **10,200원**
ssbook.kr/book/autophagy-cancer

식물성 저탄고지 (11)



뇌신경 4+2축과 성격유형 그리고 식물성 저탄고지
도파민 · 세로토닌 · 노르에피네프린 · 아세틸콜린 + 글루타메이트 · 가바
₩20,000원 → **12,000원**
ssbook.kr/book/brain-axes



당뇨를 개선하는 식물성 저탄고지
혈당 · 당화혈색소 · 체중을 함께 관리하는 식물성 케톤식 가이드
₩17,000원 → **10,200원**
ssbook.kr/book/pkd-diabetes



고혈압을 개선하는 식물성 저탄고지
 혈압·체중·혈관 건강을 함께 관리하는 식물성 케톤식 가이드
 17,000원 → **10,200원**
ssbook.kr/book/pkd-hypertension



비만을 개선하는 식물성 저탄고지
 체중·허리둘레·체지방을 함께 관리하는 식물성 케톤식 가이드
 17,000원 → **10,200원**
ssbook.kr/book/pkd-obesity



뇌전증을 개선하는 식물성 저탄고지
 뇌전증 환자와 보호자를 위한 논문 근거 기반 식물성 저탄고지 식단
 23,000원 → **13,800원**
ssbook.kr/book/pkd-epilepsy



우울증을 개선하는 식물성 저탄고지
 소화관과 장·뇌 축, 에너지 대사를 살피는 식물성 케톤식의 원리와 실천
 17,000원 → **10,200원**
ssbook.kr/book/pkd-depression



자폐를 개선하는 식물성 저탄고지
 일곱 갈래 기전이 한 점에서 만난다
 23,000원 → **13,800원**
ssbook.kr/book/pkd-autism



아토피를 개선하는 식물성 저탄고지
 피부 장벽과 면역, 장 건강을 살피는 식물성 케톤식의 원리와 실천
 19,000원 → **11,400원**
ssbook.kr/book/pkd-atopy



치매를 개선하는 식물성 저탄고지
 뇌 에너지 대사와 인슐린 신호, 혈관 건강을 살피는 식물성 케톤식의 원리와 실천
 24,000원 → **14,400원**
ssbook.kr/book/pkd-dementia



암을 개선하는 식물성 저탄고지
 치료 중 체중 유지와 근육 보존, 영양 상태를 함께 살피는 식물성 케톤식 가이드
 17,000원 → **10,200원**
ssbook.kr/book/pkd-cancer



관절염을 개선하는 식물성 저탄고지
 염증 신호와 체중 부하, 대사 건강을 살피는 식물성 케톤식의 원리와 실천
 17,000원 → **10,200원**
ssbook.kr/book/pkd-arthritis

단식 (1)



40일간 굶는 몸의 시간표
 카힐의 40일 연구, 혈당과 케톤과 자가포식을 중심으로
 18,000원 → **10,800원**
ssbook.kr/book/fasting-40days

생물리학 (4)



발골의 강
 피의 흐름에서 발바닥까지, 명과 몸 사이에서 확인된 것과 아직 모르는 것
 18,000원 → **10,800원**
ssbook.kr/book/river-toes



보이지 않는 99%, 부항 자국 아래에서 벌어지는 일
 부항과 미세혈관에 대한 열다섯 번의 강의
 17,000원 → **10,200원**
ssbook.kr/book/cupping99



세 겹의 뇌, 눈 위의 지휘자
매클린의 삼위일체 뇌와 안와전두엽 이야기
~~10,000원~~ → **10,800원**
ssbook.kr/book/triune-brain



광유전
빛으로 세포를 제어하는 기술 — 원리·실험·회로·치료
~~42,000원~~ → **25,200원**
ssbook.kr/book/optogenetics

독립영양인간 (2)



이암블리코스의 피타고라스적 삶에 관하여
그리스어 원전 완역 · 테일러 판 전편 수록
~~10,000원~~ → **10,800원**
ssbook.kr/book/iamblichus



홍산문화의 수행상에서 한국 선도까지
요하의 흠인형 · 우하량의 여신 · 해명경 · 태을금
화중지 다섯 갈래를 한자리에 놓다
~~26,000원~~ → **15,600원**
ssbook.kr/book/hongsan

중고등학교 교재 (30)



대입 과학논술 01 — 유전 암호·전사·번역
대학 기술로 완성하는 분자생물학의 중심원리
~~24,000원~~ → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-01



대입 과학논술 03 — 멘델 유전·감수분열·가계도
분리·독립 × 감수 분열 × 확률의 곱 — 기술 22문
항으로 읽는 유전
~~24,000원~~ → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-03



대입 과학논술 05 — 재조합 DNA·생명공학
제한 효소의 인식·절단 × 조각 길이로 위치 추론
× 재조합·판별 실험 설계
~~24,000원~~ → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-05



대입 과학논술 07 — 세포막·소기관·물질수송
인지질의 벽과 단백질의 문 — 물질은 기울기를 따라 흐른다
~~24,000원~~ → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-07



대입 과학논술 08 — 호르몬·항상성·배설
감지하고, 신호를 보내고, 되돌린다 — 혈당에서 콩
팥까지 항상성
~~24,000원~~ → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-08



대입 과학논술 09 — 면역·백신
몸은 기억한다 — 염증 반응에서 백신과 집단 면역
까지
~~24,000원~~ → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-09



대입 과학논술 10 — 세포호흡·광합성·에너지대사
포도당 한 분자의 ATP 장부 — 미토콘드리아와 엽록체
~~24,000원~~ → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-10



대입 과학논술 11 — 신경계·활동전위
펄프가 기울기를 만들고, 통로가 열리고 닫히며 신호가 생긴다
~~24,000원~~ → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-11



대입 과학논술 12 — 생태·진화·생물다양성
에너지는 흐르고 물질은 돈다 — 개체군에서 종 분화까지
~~24,000원~~ → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-12



대입 과학논술 13 — 원자 구조·주기성
전자 배치 × 유효 핵전하 × 이온화 에너지로 읽는 주기성
~~24,000원~~ → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-13



대입 과학논술 14 — 화학 결합·분자 구조·극성
원자가 전자 세기 × 전자쌍 반발 × 쌍극자 벡터 합
24,000원 → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-14



대입 과학논술 15 — 분자 간 힘·수소 결합·계면
극성 × 분자 간 힘의 서열 × 계면 에너지로 읽는 물질
24,000원 → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-15



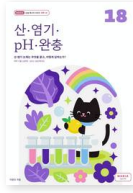
대입 과학논술 16 — 유기 화학·생체 분자·고분자
유기 화학·생체 분자·고분자 논제 해설
24,000원 → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-16



대입 과학논술 17 — 화학양론·농도
몰 × 반응식 계수비 × 농도 환산으로 푸는 화학 계산
24,000원 → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-17



대입 과학논술 18 — 산화·환원과 산화수
산화·환원과 산화수 논제는 무엇을 묻고, 어떻게 답하는가
24,000원 → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-18



대입 과학논술 19 — 산·염기·pH·완충
평형(K) × 몰수 계산 × 부피 보정으로 푸는 산·염기
24,000원 → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-19



대입 과학논술 20 — 반응 속도
넘어야 할 언덕 — 반감기에서 촉매, 반응 메커니즘까지
24,000원 → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-20



대입 과학논술 21 — 화학 평형
평형 상수 K × 반응 지수 Q × 르사틀리에로 읽는 화학 평형
24,000원 → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-21



대입 과학논술 22 — 열화학·엔탈피·자유 에너지
열화학 논제는 무엇을 묻고, 어떻게 답하는가
25,000원 → **15,000원**
ssbook.kr/book/nonsul-22



대입 과학논술 23 — 용액·총괄성·상평형
용액·총괄성·상평형 논제는 무엇을 묻고, 어떻게 답하는가
24,000원 → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-23



대입 과학논술 24 — 기체
기체 논제는 무엇을 묻고, 어떻게 답하는가
24,000원 → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-24



대입 과학논술 25 — 화학 전자·전기 분해
화학 전자·전기 분해 논제는 무엇을 묻고, 어떻게 답하는가
24,000원 → **14,400원**
ssbook.kr/book/nonsul-25



01 통합과학 화학 1 — 소금과 별
원자에서 원소의 기원·주기율표까지
18,000원 → **10,800원**
ssbook.kr/book/tonghap-01



02 통합과학 화학 2 — 못은 왜 녹슬까
결합에서 반응·산과 염기까지
18,000원 → **10,800원**
ssbook.kr/book/tonghap-02



03 통합과학 생명과학 1 — 배추는 왜 숨이 죽을까
본자에서 세포·호소·에너지까지
~~18,000원~~ → **10,800원**
ssbook.kr/book/tonghap-03



04 통합과학 생명과학 2 — 늑대가 돌아오자
유전 정보에서 진화·생태계까지
~~18,500원~~ → **11,100원**
ssbook.kr/book/tonghap-04



05 통합과학 물리 1 — 미끄럼틀은 왜 뒤통해질까
원자에서 힘과 에너지까지
~~22,000원~~ → **13,200원**
ssbook.kr/book/tonghap-05



06 통합과학 물리 2 — 호박 구슬과 나침반
원자에서 전자기파까지
~~24,000원~~ → **14,400원**
ssbook.kr/book/tonghap-06



07 통합과학 지구과학 1 — 구름은 왜 떨어지지 않을까
대기·기압·복사 에너지로 읽는 날씨
~~21,000원~~ → **12,600원**
ssbook.kr/book/tonghap-07



08 통합과학 지구과학 2 — 단양의 돌은 바다였다
원자에서 암석·판·지구의 역사까지
~~20,000원~~ → **12,000원**
ssbook.kr/book/tonghap-08

채식 (5)



사상체질과 채식
이제마의 사상·권도원의 팔체질·황제내경을 영
양학과 분자생물학으로 다시 읽다
~~21,000원~~ → **12,600원**
ssbook.kr/book/sasang-veg



체질과 심리신경내분비
사상·팔체질·황제내경과 Big5·MBTI를 몸의
언어로 다시 읽다
~~18,000원~~ → **10,800원**
ssbook.kr/book/constitution-neuro

역사 속의 채식인
채식의 역사를 사람들의 이야기로 읽다
교보문고 판매
ssbook.kr/book/veg-history

채식이야기
채식에 관한 이야기
교보문고 판매
ssbook.kr/book/veg-story

우리 몸은 채식을 원한다
몸이 채식을 원하는 이유
교보문고 판매
ssbook.kr/book/body-wants-veg

라이프스타일 (3)



아주 쉬운 회춘의 원리
노화의 12가지 특징과 식이를 통한 회춘
~~18,000원~~ → **10,800원**
ssbook.kr/book/rejuvenation



피부는 안에서 만들어진다
콜라겐·아쿠아포린·자가포식과 식물성 케톤식
~~18,400원~~ → **11,000원**
ssbook.kr/book/skin-inside

고대사 (5)



동아시아 1만 년의 기후와 땅

한반도에서 본 홀로세의 기후와 지형 변화

25,000원 → **15,000원**

ssbook.kr/book/climate-ea-1



고려 서경(西京)의 위치를 추정하다 1권 방법편

여덟 가지 방법으로 동아시아 고전 지명을 좌표로 옮기기

25,000원 → **15,000원**

ssbook.kr/book/seogyyeong-1



고전의 지명을 좌표로 옮기다 제1권 기초편

동아시아 고전 지명의 계량적 위치 추정 (제1~7장)

21,000원 → **12,600원**

ssbook.kr/book/geonames-1



고전의 지명을 좌표로 옮기다 제2권 기법편

동아시아 고전 지명의 계량적 위치 추정 (제8~16장)

24,000원 → **14,400원**

ssbook.kr/book/geonames-2



고전의 지명을 좌표로 옮기다 제3권 적용편

동아시아 고전 지명의 계량적 위치 추정 (적용 사례)

25,000원 → **15,000원**

ssbook.kr/book/geonames-3