

태아 및 영아의 영양과 성장발달

김 선 회

국민대학교

인체의 정상적 성장발달에 영양소나 영양상태가 중요한 역할을 미친다는 사실은 널리 인식되어져 오고 있다. 그 중에서도 특히 성장발달의 속도가 빠른 태아기 및 영아기의 영양상태에 관한 관심이 많다. 인체는 영양부족의 형태와 정도에 민감하게 반응하며 결핍의 시기는 영양의 형태와 정도를 결정한다. 따라서 성장발달에 대한 개념을 정의하고 발달의 특성을 이해한 후 특히 성장발달이 활발한 태아기 및 영아기에 영양부족이 이들의 성장발달에 어떠한 영향을 미치는지를 살펴볼 필요가 있다.

성장발달의 정의 및 태아기와 영양기 성장발달의 특성

1) 성장발달의 정의

성장과 발달이란 용어는 분자적 개념에서 사회, 문화, 생리, 유전 또는 정치적 구조에까지 걸치는 많은 요소를 포함하며 복잡적이지만 일반적으로 성장은 크기의 증가를 의미하고 발달은 크기의 증가는 없이 형태나 기능이 더 복잡적으로 됨을 뜻한다¹⁾. 이때 성장은 수분 보유나 지방축적에 의하여 일어나는 체중의 증가와는 다르며²⁾ 세포의 수가 증가하거나 전반적 조직의 크기가 늘어나는 것을 의미하지만 반드시 세포수와 조직의 크기의 증가가 동시에 일어날 필요는 없다.

비슷한 의미로 성장은 세포의 전환이 증가함을 의미하기도 하는데 이 경우에 조직의 크기는 세포의 생산과 상실의 관계에 따라 달라진다³⁾. 예를 들면 동물의 발달초기에는 세포수가 증가한다 해도 세포의 크기가 증가하지는 않는다. 이는 빠른 세포분열기에 각 포배는 크기가 반으로 나뉘어져

세포수는 많이 늘어나도 세포의 크기에는 증가가 되지 않기 때문이다. 계속적 세포생산에도 불구하고 크기가 일정한 것은 세포의 상실이 같은 속도로 일어나면 가능하다.

세포수와 세포크기의 측면에서 성장발달을 연구한 Winick⁴⁾은 기관과 조직은 일반적으로 세포수의 증식과 세포크기의 증가라는 두가지 과정에 의하여 성장하며 세 단계를 거친다고 본다. 1단계는 세포의 분열에 의해 세포수가 증가하는 단계이며 2단계는 세포수의 증가뿐 아니라 세포의 크기도 동시에 증가하며, 3단계는 세포분열은 끝나고 세포의 크기가 증가하여 조직의 무게가 늘어난다. 따라서 세포의 수가 증가하는 hyperplasia 단계에서 영양불량은 영구적 성장장애를 초래한다고 하였다. 반면 Dobbing⁵⁾은 간, 신장, 심장 등의 기관과 근육에서 성장하면서 세포수가 계속 증가됨을 제시하였고 Winick의 단계별 성장에 대하여 다른 의견을 제시하였다.

성장발달은 또한 난자와 정자가 결합된 수정란이 성인이 되는 일련의 단계적 변화, 즉 부모로부터의 아동이 점차적으로 분화해가는 전과정을 의미한다. 이 변화는 점진적이고 돌이킬 수 없는 비가역적이다. 큰 변화없이 규칙적 연계에서 이루어지며 그 전단계와는 다르게 유기체를 변화시켜서 되돌아갈 수는 없다. 모체와는 신체적으로 출생시에 분리된 후 여러 단계의 의존적 관계를 갖다가 점차 독립적 관계로 발전하게 된다.

2) 태아기와 영아기의 성장발달의 특성

인체의 임신기간은 수정후 약 266일 또는 마지막 월경의 시작일에서부터 280일로 알려져 있다. 임상적으로 임신기간은 마지막 생리기간 후 40주라

태아 및 영아의 영양과 성장

고도 한다. 세계보건기구(World Health Organization)는 임신 37주 이전에 임신이 끝나고 분만이 되는 경우를 'preterm'이라고 규정하며 더이상 출생시 체중을 기준으로 하여 미숙아를 분류하지는 않는다. 임신 42주 이후에 출생하는 영아는 'postterm'으로 분류한다. 이 두 경우 모든 출생후 사망률은 정상분만아 보다 높다.

수태에서 출생까지의 기간을 일반적으로 세 기간으로 구분한다. 첫 단계는 수정된 난자인 배란(zygote)이 자궁벽에 착상하기까지의 약 2주간으로 배란기(preconceptional period), 두번째 단계는 2주에서 8주까지의 배아기(胚兒期) 또는 태아기(胎芽期: embryonic period), 그리고 8주에서 40주 출생까지를 태아기(胎兒期: fetal period)라고 한다.

수태시 직경 0.15mm 정도의 난자는 정자와 결합하여 배란이 되어 난관을 따라 내려가서 자궁 내에서 떠돌아 다닌다. 약 9일째 배란은 2개의 액낭으로 발달되어, 안쪽 액낭은 액체로 채워져 있어 배란을 외부의 손상으로부터 보호해 주며 바깥쪽 액낭은 배란이 모체에 부착하여 발달하도록 해준다. 이때 배란의 세포들은 빠르게 유사분열을 하고 2주 말에 자궁벽에 착상하여 세겹의 세포로 발달된다.

배아기 첫주에 세포분열이 활발하여 2주에 내배엽과 외배엽의 2층으로 분열되고 3주에 중배엽이 추가된다. 외배엽은 피부와 감각기관, 신경계통으로 발달되고 중배엽은 근육, 심장, 골격, 순환계 등이 생겨나며 내배엽은 소화기관과 간, 내장 등의 신체 내부기관이 생긴다. 배아기의 8주에 배아는 길이 약 2.5cm, 무게 1g 정도이며 내부기관 뿐 아니라 사지와 눈, 코, 입, 귀가 형성되어 인간의 모습을 갖추게 된다.

태아가 되면 태아는 액낭사이에 채워진 양수에 의해 외부세계로부터 보호받으며 태반이 형성되어 모체로부터 필요한 영양분을 공급받는다. 태아의 신장과 체중의 성장발달은 그림 1에서 한 예를 볼 수 있는데 신장의 성장이 먼저 일어나서 20주경에 최대속도를 이루며 체중의 증가속도는 33주에 최대치를 이룬다⁶⁾. 그림 2에서 보면 28주에

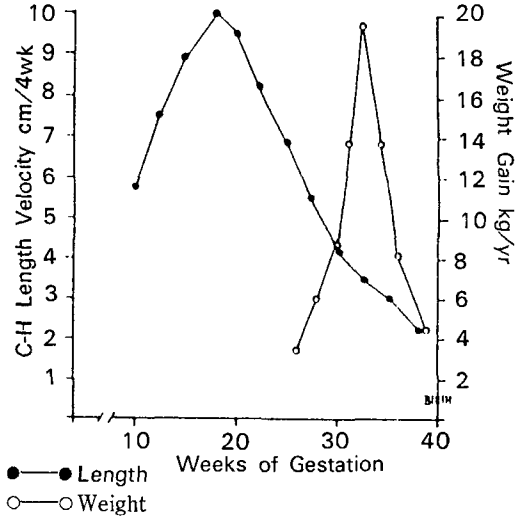


Fig. 1. Velocity curves for length(closed circles) and weight(open circles) in the prenatal period⁶⁾.

신장은 출생시 평균치의 71%에 도달하고 체중은 32% 밖에는 되지 않는다⁷⁾. 따라서 신장의 최대 성장 속도는 임신중기이며 체중의 최대성장은 임신말기에 이루어진다. 그후 임신말기에 피하조직 피부와 근육층이 두터워지면서 크기가 커진다. 지방의 함량은 임신 5개월에 약 0.5%, 26주에 10g 정도로 체구성 성분의 약 1%이고 38주에 체중의 12%, 360g 정도가 된다. 출생시 체중은 우리나라의 경우 재태연령 40주인 신생아의 경우 약 3340g인데 여아가 남아에 비하여 다소 작은 경향이다⁸⁾.

태아가 자라면서 전반적인 크기의 변화와 체비율의 변화가 일어난다. 이러한 변화, 즉 유기체의 발달을 결정하는 데에 4가지 상호 관련되는 요소가 있다고 본다. 첫째, DNA 분자의 nucleotide 배열에 잠재되어 있는 유전적 소양이 유기체의 발달과정과 기간을 결정하며, 둘째, 내재하는 생물적 시계(biological clock)가 있어 유전적 소양에 의해 통제되고 발달 및 발생에서 일련의 과정을 미리 결정해 놓고 있으며 종에 따라 매우 다르며 특정하다. 일반적으로 발달의 형태는 이미 확정된 시간표에 따라 이루어진다. 셋째, 조절기전이 있어 발달과정이 조정되며, 넷째, 환경적 요인은 생물적 시계와 조절기전과 상호작용하여 유전적 소양의 표현에

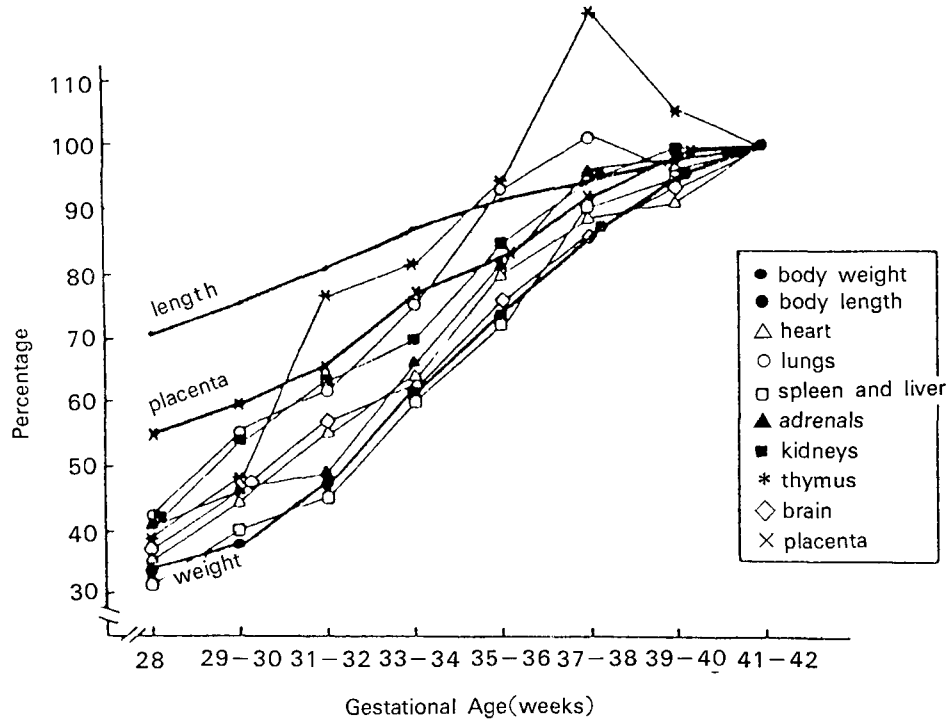


Fig. 2. Percentage of weight of body weight and length, placental and organ weight of the total weight, and length at term by week of gestation. Only newborns with a birth weight within 1 SD from the mean respective week of gestation were included⁷⁾.

영향을 미친다. 태아의 태내생활에 영향을 미치는 환경적 요인은 모체의 영양상태, 저산소증, 흡연, 감염, 방사능, 화학물질과 같이 태아의 성장에 영향을 미치는 요소들에 노출, 태반의 이상 그리고 태아의 수(예를 들어, 쌍둥이는 일반적으로 저체중) 등을 들 수 있다.

신생아의 약 5%는 출생시 체중이 2500g이하이며 5%는 4000g 이상이다. 2500g이하의 신생아를 저체중아(low birth weight : LBW)라고 하며 그중에서도 1500g 이하를(very low birth weight : VLBW)라고 한다.

출생후 1년 또는 2년까지를 영아기로 구분하는데, 일반적으로 사회, 심리적 측면에서는 2년까지를 영아기로 분류하고 보건생리적 측면에서는 1년까지를 영아기로 구분한다.

기간별 영양문제와 성장발달

1) 배란기

이 시기에 모체의 대사상의 문제로서 요오드(I) 결핍, 인슐린 홀몬 부족, hyperphenylalaninemia 등이 배란의 발달에 영향을 미친다. 이 경우에 모체에게 영양적 처리를 하여도 아무런 효과가 없다.

모체가 임신전에 I가 결핍되면 아이의 cretinism이 나타날 소지가 많다⁹⁾. 태어난 아이는 작고 둔하며 정신박약이며 일반적으로 발달이 지연되어 있다. 때로는 경련과 반신마비 증세가 나타나기도 한다. 이 증세는 임신전에 I를 섭취시키면 예방이 되지만 임신직후나 출생후에 I를 보충하여도 별

효과가 없다. 그러므로 갑상선기능 부전증 환자의 경우 임신전에 치료가 되어야 태아의 cretinism의 예방은 물론이고 정신박약을 방지하고 지적능력을 향상시킬 수 있다.

모체가 인슐린 의존형 당뇨병을 가지고 있으면 성장이 저해되고 선천성 기형이 많이 나타난다¹⁰⁾. 수태 직후 즉, 월경이 없는 직전의 주에 모체가 고혈당 증세가 있으면 특정한 형태의 선천성 기형과 정신박약이 나타날 가능성이 크다. 그러나 그 이후의 태아기에 고혈당이 있으면 태아의 생존과 성장에는 영향을 미치지만 기형이나 정신박약을 일으킬 위험성은 없는 것으로 보인다. 그러므로 당뇨병환자가 임신을 원할 경우 임신을 확인하고 혈당수준을 조사하여 당뇨병을 조절하여 기형아의 출산을 방지하여야만 한다.

임부에게서 phenylketonuria가 나타나면 태아는 자궁내에서 hyperphenylalaninemia에 노출됨을 의미한다. 출생전에 태아는 이미 성장이 지연되며 출생후에는 정신박약이 되는데 뇌의 크기가 작고 선천성 심장병의 발생률도 높다. 혈액내 phenylalanine의 농도가 20mg/dl 이상인 모체의 95%는 자녀중 적어도 1명은 정신박약 증세를 갖고 있는 것으로 보인다¹¹⁾. 임신전에 phenylalanine free 식이를 주면 경과를 훨씬 가볍게 하여 선천성 심장병과 소뇌증이 호전되므로 임신전의 치료를 시도해 볼 만하다.

2) 배아기

이 시기에 신체의 기관들이 발달하고 세포가 분열되므로 영양이 충분하여야 정상적인 발달이 이루어진다. 세포분열이 일어나는 특수성으로 인하여 이 시기에 영양부족이나 산소결핍, 약물의 섭취와 같은 환경적 요인이 영향을 미치면 기형아를 만들게 된다. Cystic fibrosis, 선천성 좌골 탈구 등 많은 유전적 결함이 나타나며 결국 유산이 되거나 출생후 사망하는 예가 많다.

단기간의 굶주림은 1944-1945년의 Dutch famine에서 예¹²⁾를 찾아 볼 수 있다. 임신 초기에 굶었을 때 임신기간과 기관형성이 영향을 받았다. 출생시에 매우 체중이 적은 미숙아가 많이 태어

났고 사산율과 출생 첫주의 사망율이 높았다¹³⁾. 생존자의 경우 청년기에 들어 비만증의 발생이 많았고 이는 동물실험¹⁴⁾에서도 입증되고 있다. 미국과 영국에서 보면 기관의 형성장에는 빈곤층에서 더 흔하게 볼 수 있으며 미국에서는 1930년대의 대공황기에 기형 발생률이 매우 높았다. 독일과 네덜란드 또한 2차대전 말기에 극심한 식량부족을 겪었고 이는 중추신경계의 결함을 초래하기도 하였다. 식량부족을 겪고 나타나는 신체장애는 인종집단간에 차이가 많다. 이러한 차이는 유전적 원인일 수도 있고 문화적 배경 때문일 가능성도 있다.

3) 태아기

이 시기에 영양이 발달에 미치는 영향은 모체의 단기간의 굶주림과 임신전에서 임신기까지의 장기간의 만성적 영양불량의 두가지로 살펴볼 수 있다. 단기간의 굶주림은 태아기 중 영향을 미쳐서 출생시에 그 영향이 나타난다. 반면 임신전에 모체가 만성적 영양불량이어서 임신 중에도 영양상태가 좋지 않으면 출생시에 그 영향이 뚜렷하지는 않으나 출생후 발달에 영향을 미치는데 특히 정신적 발달에 장애를 초래하는 것으로 보인다.

A. 출생시 체중

세계 2차대전 중에 특히 Leningrad siege와 Dutch famine에서 출생시 체중에 단기간의 굶주림이 미치는 영향을 알 수 있다. 이때 미숙아 출산과 유산 및 사산이 많이 증가하였고 신생아 사망률이 높았다. 임신말기에 Dutch famine에 해당하는 경우에 출생시 체중의 9~10%인 300~400g, Leningrad siege 동안에는 평균 530g이 감소되었다고 알려져 있다. 이때 모체의 체중이 가장 영향을 많이 받았고 그 다음 태반의 무게, 출생시 체중, 출생시 신장과 머리둘레의 순서로 영향을 받았다¹⁵⁾.

개발도상국에서 저체중아의 출산은 모체의 영양상태 불량과 관련이 크다. 만성적 영양불량 상태에서 출생시 체중이 적은 아동이 많이 태어나는 것은 자궁내 성장속도의 지연에 의하여 일어난다. 우리나라 산모를 대상으로 한 조사¹⁶⁾에서도 임신 전 체중이 무거운 산모일수록 그리고 산모의 체

증증가가 클수록 신생아의 체중이 증가하였고 저체중아의 발생빈도도 감소하였다고 한다.

저체중아는 한가지 이유만에서가 아니라 복잡한 요인에 의한 것이기는 하지만 모체의 영양불량에 의한 경우에 영양적 보충에 의해 태아의 체중은 증가될 수 있으며 대개 40~70g 정도까지 증가하였다¹⁷⁾.

B. 재태 중 성장지연

재태성장지연은 두가지 형태로 구분할 수 있는데 임신초기에 영양공급이 충분하지 않거나 모체가 만성적 영양불량이면 신체의 비율은 정상이고 균형이 잡혀 있으나 성장이 지연되며, 임신중기나 말기에 영양불량이 되면 신체의 비율이 불균형한 성장지연아가 생긴다. 균형적 성장지연아는 출생시 체중이 작으며 아동은 머리나 키, 체중이 골고루 영향을 받아 작으면서 균형은 잡혀있다. 체격은 학령기 및 청년기에도 여전히 장애를 나타내며 지적발달은 지연되는 경우가 흔하다. 반면 불균형적 성장지연아는 출생전후의 사망률이 높는데 이러한 초기의 단점을 극복하고 나면 체중은 급새 catch-up 되며 발달은 지연되지 않는다. 임신말기에 famine을 겪은 모체의 태아는 불균형적 성장지연을 초래하였고 사망률이 높았다.

태반을 통한 영양소의 운반이 태반이나 모체의 질병이 있으면 감소된다. 자간전증이나 고혈압이 있으면 정상적 성장을 할 수 있는 잠재능력을 가진 태아라해도 영양소의 이동이 감소하게 됨은 이미 알려져 있다. 임신중 고혈압이 되면 동맥이 수축하여 영양소의 이동이 불충분해진다.

또한 모체가 굶어서 영양부족이 되면 태반을 통한 포도당 이동이 감소되고 태아의 영양소 이용능력이 손상을 입는다. 그리하여 태아의 간속의 글리코겐 축적이 감소하며 gluconeogenesis도 손상이 일어나고 gluconeogenesis의 속도에 제한적 효소인 phosphoenolpyruvate carboxykinase의 활성이 정상적 쥐의 태아에 비하여 재태성장지연쥐의 간에서 보면 낮다. 또한 재태성장지연 신생아는 골격근육에서 alanine과 같은 gluconeogenic 물질의 이용이 제한되어 hypoalaninemia를 일으킨다

18). 태아는 태반을 통하여 옮겨간 아미노산으로 단백질을 합성할 수 있다. 성장이 지연된 태아와 태반이 영양소가 적절히 공급되지 않을 때 어떻게 단백질 합성과 분해과정을 변화시키지는 알려져 있지 않으나, 어느 수준까지는 태아의 적응이 이루어지지만 심한 공급부족의 경우에는 태아의 성장이 장애를 받는 것으로 보인다. 지방산의 합성에도 영향을 미쳐서 간에서 지방산의 합성이 감소한다¹⁹⁾.

C. 지적발달의 손상

모체의 영양불량으로 인하여 태아의 지적 수행력이 감소된다고 알려져 있다. 그러나 현재까지의 연구들로 볼 때 지적능력에 영향을 미치는 여러 가지 모체와 환경의 인자들 중에서 영양적 요인을 따로 분리해 내기가 어렵고, 영양불량 중에 모체와 태아의 대사적 상호관계, 태아의 뇌성장애 모체의 영양불량이 미치는 효과, 지적수행의 뇌구조적 기능적 근거 등과 같은 관련요인에 대한 지식이 충분하지 않아서 확실한 답을 말하기는 어렵다. 영양불량이 저체중과 지적손상을 일으키는 과정을 몇가지로 짐작해서 <그림 3>에서 살펴보면

- ① 염색체나 태내질병의 상태가 태내성장 지연을 시켜 저체중을 만들고 한편으로 정신박약을 만드는 경우
- ② 영양불량이 심한 미숙아를 만들어 조기분만하게 하고 출생시 체중이 매우 낮아서 이 현상이 신경세포의 손상을 일으키고 지적지연을 만드는 경우
- ③ 영양불량이 태아의 성장장애 특히 뇌세포수를 영구히 감소시켜 지적능력이 퇴보된 경우 등²⁰⁾이다. 그러나 이 세가지 경우 모두 태아기 영양과 그 후의 발달과의 인과적 관계를 설명하기에 완전하지는 않다.

첫째 경우에서처럼 저체중과 지적손상이 같이 일어나는 경우는 유전적 요인이나 질병이 그 원인이 되며 영양적 요인은 별다른 상관이 없는 것으로 보인다. 두번째의 경우 또한 체중 1500g이하의 심한 저체중아의 출산에 모체의 식이가 그 원인이 되는 경우는 흔하지 않다. 영양과의 관계는

태아 및 영아의 영양과 성장

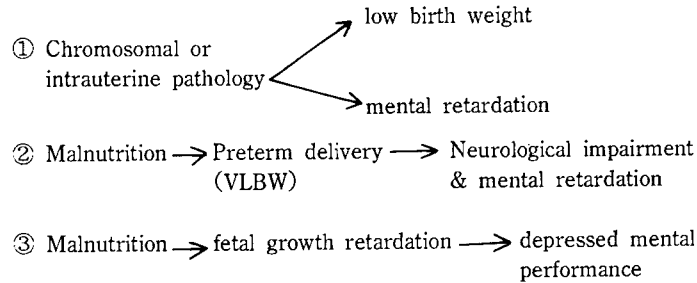


Fig. 3. Hypothetical causal models of low birth weight and mental deficit.

주로 세번째 경우와 같이 출생시 체중감소와 지적손상을 직접 연결하기도 한다. 경제적으로 빈곤하고 식사환경이 나쁜 환경에서 이 가설은 그럴듯해 보인다. 동물실험을 통하여 보면 뇌의 최대 성장시기에 단기간의 영양소 결핍, 일반적으로 단백질의 결핍은 이 가설을 뒷받침한다. 그러나 Dutch famine의 연구에 의하면 동물실험에서와 같이 임신말기에 famine을 겪었을 때 성장이 지연되었으나 19세가 되어 조사하였을 때 지능검사, 학업성적과 임상적 평가를 해보니 지적능력에 아무런 영향을 받지 않은 것으로 나타나서 이의가 제기되었다. 그래서 이 가설에 대한 실험적 근거에 의문을 갖고 원숭이 실험을 하였는데 뇌세포의 수가 감소하지 않은 것으로 나타났다²¹⁾. 또한 여러 기관들에서 비가역적으로 세포의 감소가 있다는 조직병리학적 근거를 찾을 수 없었다. 개발도상국의 만성적 영양불량 또한 선진국의 기아처럼 성장 후 인지에 더 영향을 미치는 것 같지는 않다.

임신중 모체에게 영양보충을 시켰을 때의 결과는 대만²²⁾에서는 별 차이가 없었으나 뉴욕시²³⁾나 과테말라²⁴⁾에서는 영양보충군이 심리검사 결과 중추신경계의 기능이 더 효율적인 것으로 나타났다. 그러나 미국에 입양한 한국고아들이 미국아동의 평균보다 지능이 더 높고 학업성적이 우수한 것으로 나타난 결과²⁵⁾로 미루어 볼때 식이와 환경적 보충이 복합적으로 생물적 영향을 미쳐서 영양불량에서 오는 부정적 영향을 회복할 수 있는 것으로 짐작된다.

많은 연구들이 출생전 영양불량은 태아의 성장에 영향을 미쳐서 뇌성장에 관여한다고 가정하고

문제를 해결하려고 하였다. 그러나 결과가 일관성있게 제시되지 않고 있는 실정이다. 최근에 영양적 불충분이 뇌성장은 자극하지 않고 지적수행에 관련되는 몇가지 뇌의 기능에 영향을 미쳐서 뇌의 능력을 제한할 수도 있다는 가능성에 대한 의견이 제시되고 있으므로 이러한 측면에서 영양과 지적발달을 살펴보는 것도 바람직하다.

4) 영아기

태아는 태아기에서 모체에 전적으로 의존하다가 분만후 사회적 역할을 가진 한 개체로 변화되어진다. 그러나 분만이 생물적 성장발달에 하나의 중단이나 구분을 의미하는 것은 아니고 연속적 과정이며 따라서 출생전과 출생직후의 영향을 분리하기가 쉽지 않다. 앞에서 살펴본 출생시 체중과 지적발달의 손상도 태아기의 작용이 영아기와 그 이후에 나타나는 현상이고 모유형성과 수유실태는 다음 주제로 언급될 것이므로 여기서는 생략한다.

모체를 통한 영양공급이 없으므로 영양소의 대사조절이 스스로 이루어져야 하며 몇가지 중요 영양소의 대사과정을 보면 각 기관은 태아기중에 이미 그 준비를 해왔다고 볼 수 있다. 신생아의 포도당 전환은 4~6mg/kg/min로서 성인의 2배이다. 신생아 뇌는 열량원으로 포도당만 쓰는 경우 8mg/kg/min이 필요하다. 따라서 이론적으로 영아는 대뇌의 대사를 유지하기 위하여 간에서 생산되는 포도당을 전부 이용하고 ketone이나 lactate를 대체하여 사용한다²⁶⁾. Glycogen 저장량은 충분히 섭취한 상태에서 약 5mg%여서 약 5시간 동안 glycogen으로부터 포도당 요구량을 충족할 수 있다.

신생아의 포도당 평형유지에 필요한 효소나 효소는 잘 발달되었으나 간에서의 조절은 어른만큼 정확하지는 않다.

세포의 구조와 기능의 완전성에 필요한 복합 단백질의 구성체로서 그리고 열량원으로 필요한 긴 사슬 지방산은 출생전에는 모체를 통한 순환에 의해 제공받으며 출생 후에는 스스로의 소화구조에 의존하여 체내에서 합성된다.

골격구조와의 관계를 보면 출생과 함께 태반을 통하여 이동되는 Ca이 없어지면서 신생아의 혈액내 Ca 농도는 감소한다. 혈액내 Ca 농도가 감소하면 부갑상선 호르몬의 농도가 증가하고²⁷⁾ 혈액내 $1.25(OH)_2$ Vit D 농도는 출생시에 낮다가 24 시간 내에 어른의 수준으로 증가한다. 부갑상선 호르몬도 증가하여 뼈에서 Ca를 꺼내어 세포외액의 Ca 수준을 안정시킨다. $1.25(OH)_2$ Vit D의 증가는 장내 Ca의 흡수를 도와서 태반을 통한 Ca 공급에 의존하는 태내 생활에서 장내 Ca 공급에 의존하는 태외생활로 적응한다.

결 론

난자와 정자의 결합에 의한 수정란이 모체내에서 성장발달하여 하나의 정상적 개체로 태어나기까지 모체의 건강과 영양상태가 임신이전에서부터 중요하다. 출생후 영아기에도 수유와 영양소의 공급은 모체에 의존하고 있는 단계여서 영양상태와 영양에 관한 지식은 영아의 성장발달에 영향을 미친다.

임신 후 출생까지의 기간에서 배란기에는 대사상의 불균형이 발달과정에 가장 큰 영향을 미치며 배아기에는 특정한 미량 영양소가 문제가 되며 태아기에는 다량 영양소 특히 식이내의 열량이 주로 관련이 된다. 출생 후 영아기는 출생전의 연장으로 이해해보면 태아기와 마찬가지로 영양소의 섭취가 중요하다. 영아기가 태아기와 다른 점은 환경에서 사회적, 지적 자극이 가능하다는 점이다. 지적발달을 뇌세포의 성장보다는 기능적 측면에서 이해하려는 시도도 필요하다고 본다.

Literature cited

- 1) Vaughan VC, Litt IF. Child and Adolescent Development : Clinical Implication. p1, W.B.Saunders Co. 1990
- 2) Hurley LS. Developmental Nutrition. p5, Prentice-Hall Inc. 1980
- 3) Holder N. Experimental analysis of developmental growth control mechanism : an overview. In : Tanner JM ed. Aurology 88 Perspectives in the science of growth and development. pp324-332, Smith-Gorden Co. 1989
- 4) Winick M, Nobel A. Cellular response in rats during malnutrition at various ages. *J Nutr* 89 : 300-306, 1966
- 5) Sands J, Dobbing J, Gratri CA. Cell number and cell size : organ growth and development and the control of catch-up growth in rats. *Lancet* 11 : 503-507, 1979
- 6) Villar J, Belizan JM. The timing factor in the pathophysiology of the intrauterine growing retardation syndrome *obstet. Gynecol Sur* 37 : 499-508, 1982
- 7) Gruenwald P. Intrauterine growth. In : Stave U. ed. Perinatal Physiology. pp1-18, Plenum, 1978
- 8) 정귀영 · 이 근. 재태연령에 따른 신생아의 신체측치에 대하여. *소아과* 33 : 887-899, 1990
- 9) Hetzel BS, Hay ID. Thyroid function, iodine nutrition and fetal brain development. *Clin Endocrinol* 2 : 445-460, 1979
- 10) Miller E, Mare J, Cloherty J, Dunn P, Gleason R, Soeldner J, Kiutzmillier J. Elevated maternal hemoglobin A in early pregnancy and major congenital anomalies in infants of diabetic mothers. *N Eng J Med* 304 : 1331-1333, 1981
- 11) Lenke RR, Levy HL. Maternal phenylketonuria and hyperphenylalaninemia : An international survey of the outcome of untreated and treated pregnancies. *N Eng J Med* 303 : 1202-1208, 1980
- 12) Ravelli GP, Stein Z, Susser M. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Eng J Med* 295 : 349-353, 1976
- 13) Smith C. The effect of wartime starvation in Hol-

- land upon pregnancy and its product. *Am J Obstet Gynecol* 53 : 599, 1947
- 14) Jones AP, Friedman MI. Obesity and adipocyte abnormalities in offspring of rats undernourished during pregnancy. *Science* 215 : 1518-1519, 1982
 - 15) Stein ZA, Susser MW. The Dutch famine, 1944/45 and reproductive process. I. Effects on six indices at birth. *Pediatr Res* 9 : 70-71, 1975
 - 16) 이명식 · 한원보 · 김종욱 · 이승 · 김재욱 · 광현모. 만기산모의 체중증가와 신생아 체중에 관한 고찰. *대한산부회지* 27 : 337-342, 1984
 - 17) Habicht JP, Yarbrough C, Lechtig A, Klein R. Relation of maternal supplementary feeding during pregnancy to birthweight and other sociological factors. In : Current concepts in Nutrition Vol 2. Nutrition and Fetal Development. pp127-146, John Wiley and Sons 1974
 - 18) Stein Z, Susser M. Early nutrition, fetal growth and mental function : observations in our species. In : Russin DK, Haber B, Drujan B. ed. Current Topic in Nutrition and Disease. Vol 16. Basic and Clinical Aspects of Nutrition and Brain Development pp323-387, Alan R. Liss. Inc 1987
 - 19) Ogata ES, Bussey ME, Labarbera A. Altered growth, hypoglycemia, hypoalaninemia and ketonemia in the young rat : postnatal consequences of intrauterine growth retardation. *Pediatr Res* 19 : 32-37, 1985
 - 20) Vileisis RA. Fetal nutrition in intrauterine growth retardation. In : Stern L. ed. Feeding the Sick Infant. Nestle Nutrition Workshop Series Vol 11. pp177-190, Nestec Ltd, Raven Press 1987
 - 21) Cheek DB. The control of cell mass and replication the DNA unit a personal 20-year study. *Early Human Dev* 12 : 211-239, 1985
 - 22) McDonald Ec, Pollitt E, Mueller W, Hsueh AM, Sherwin R. The Bacon Chow study : maternal nutritional supplementation and birth weight of offspring. *Am J Clin Nutr* 34 : 2133-2144, 1981
 - 23) Rush D, Stein Z, Susser M. Diet in pregnancy : A randomized controlled trial of nutritional supplements. *Birth Defects* 26 : 87-104, 1980
 - 24) Lechtig A, Martorell R, Delgado H, Yarbrough C, Klein R. Food supplementation during pregnancy and birthweight. *Pediatrics* 56 : 508-520, 1975
 - 25) Winick M, Meyer KK, Harris RC. Malnutrition and environmental enrichment by early adoption. *Science* 190 : 1173-1175, 1975
 - 26) Schwartz R, Cowett RM. Glucose homeostasis in the neonate and infant. In : Stern L. ed. Feeding the sick infant. Nestle Nutrition Workshop Series Vol 11. pp25-40, Raven Press 1987
 - 27) Leroyer-Alizon E, David L, Anast CS. Immunocytological evidence for parathyroid hormone in human fetal parathyroid glands. *J Clin Endocrinol Metab* 52 : 513-516, 1981