

인슐린이란 무엇인가

인슐린은 췌장에서 생산-분비되는 당 대사 조절에 필수적인 호르몬으로 다른 여러 호르몬과 복잡한 상호관계를 유지하면서 시시각각 변하는 신체외부의 여러 상황에서도 혈액 내 당 농도를 항상 일정하게 유지할 뿐만 아니라 다른 필수 영양소인 지질과 단백질 대사도 적절하게 조절한다.

현재 당뇨병의 주된 원인은 췌장 인슐린의 부족과 인슐린 분비기능 장애 및 인슐린의 세포내 기능전달 장애로 인정되고 있는만큼 당뇨병을 이해하는데는 우선적으로 인슐린에 대한 지식의 습득이 크게 도움이 될 수 있다.

본란에서는 독자들의 이해를 돕기 위해 췌장의 구조와 기능, 인슐린의 생성-분비과정, 인슐린의 작용과 그 기전 및 당뇨병이 당, 단백질 및 지질대사에 미치는 영향으로 나누어 각각 간단히 소개하고자 한다.

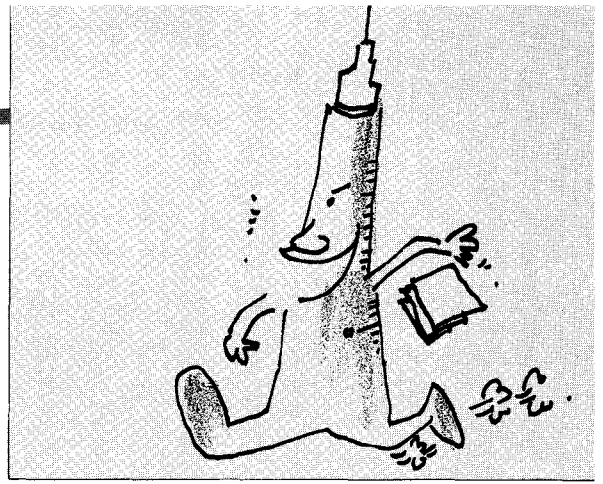
췌장의 구조와 기능

췌장은 위장의 하후방에 위치하고 길이 12-15cm, 무게 약 100 그램이며 크게 외분비 췌장과 내분비 췌장으로 나눌 수 있다. 이 중 외분비 췌장은 우리가 섭취하는 탄수화물 소화액에 필요한 아밀라제, 지방질 소화를 위한 리파제 및 단백질 소화액에 필요한 트립신이란 효소를 분비한다. 내분비 췌장은 알파, 베타, 델타 세포 및 PP 세포로 구성된 섬 모양의 「소도」들로 이루어져 있으며 이중 베타세포에서 인슐린이 생산-분비되고, 알파세포에



손호영
〈카톨릭의대·내과〉

서는 글루카곤, 델타세포에서는 쏘마 토스타틴, PP세포에서는 PP로 명명된 호르몬이 생산-분비되어 인슐린과 상호 밀접한 관계를 유지하고 있다. 이러한 호르몬들의 작용과 인슐린과의 관계는 상당히 복잡하므로 본란에서는 이에대한 언급은 피하고 주로 인슐린에 대해서만 소개하기로 한다.



인슐린의 생성-분비과정

인슐린은 내분비췌장 소도의 베타세포내에서 전구인슐린의 형태로 생산된 후 과립형태로 저장되며 이 과립내에서 완전한 인슐린으로 전환되며 외부자극에 따라 베타세포 밖으로 방출된다. 이러한 인슐린의 분비에 가장 강력한 자극제는 포도당으로 알려져 있다.

인슐린은 음식섭취후 약 10분후 부터 분비되기 시작하여 약 30-45분후에 최고치에 도달하며 췌장 1그램당 2-4단위, **전체췌장에는 약 200 단위가 항상 저장되어** 있으며 필요에 따라 베타세포에서 계속 생산되어 분비될 수있다.

인슐린의 작용과 그 기전

인슐린은 베타세포에서 분비된후 혈류를 따라 말초세포로 이동되고 세포막에 위치한 인슐린 수용체에 결합하여 그 세포내에서 생화학적 반응을 일으킴으로써 그 작용을 수행한다. 즉 인슐린은 포도당을 위시하여 아미노산, 핵산, 카리움등에 물질을 세포내로 이동시키고 또 세포내의 여러 효소들을 생산하거나 활성화 혹은 비활성화 시키는 과정을 통하여 그 작용을 나타낸다.

이러한 **인슐린의 주된 작용**은 우리가 음식

을 통하여 섭취한 영양분을 적절하게 이용하고 나머지는 저장하며 또한 세포의 성장이나 분화에도 관여된다.

인슐린 작용을 음식섭취 후와 공복시로 나누어 생각하는 것이 이해하기가 쉽다.

음식섭취 후 인슐린 작용

음식섭취 후는 위에서 언급한 바와 같이 음식내에 포함된 당의 자극에 의해 즉각적으로 췌장 베타세포에서 인슐린이 분비되고 이것은 간에 작용하여 당 신생을 억제하여, 당을 글리코겐형태로 저장 시키고 동시에 당 분해를 촉진하며 또 일부의 당을 중성지방으로 전환시킨다. 따라서 **인슐린은 결과적으로 간에서의 당 생산량을 감소** 시키게 된다. 한편 혈액내로 흡수된 당은 인슐린에 의해 말초조직(주로 근육)내로 섭취가 촉진된다. 결국 음식섭취로 혈액내 흡수된 **당은 인슐린에의해 간과 말초조직에서 대부분 이용되고 나머지는 간과 근육에 글리코겐 형태로 저장** 됨으로써 **음식섭취 후에도 혈액내의 당 농도는 더 증가** 하지 않고 **정상범위로 유지**되게 된다.

또한 인슐린은 음식내에 포함된 단백질과 지방대사에도 관여한다. 즉 소화액에 의해 단백질이 분해되어 생긴 아미노산을 말초조직내로 섭취시킨후 이를 단백질로 재합성시키고 동시에 조직내의 단백분해를 억제함으로써 단

백분해로 생기는 아미노산이 간에서 당 신생 경로에 이용됨을 차단한다. 음식을 통하여 흡수된 지방질도 인슐린에 의해 지방세포내로 섭취되어 중성지방의 형태로 저장되고 동시에 저장된 중성지방의 분해를 억제한다. 또 인슐린은 흡수된 당의 일부를 지방세포내로 섭취시켜 중성지방으로 전환시키기도 한다.

공복시 인슐린 작용

우리가 잠을 잘동안 아무음식을 섭취하지 않아도 혈액내 당 농도는 항상 정상농도로 유지된다. 이는 인슐린의 중요한 기능에 의해 가능하다. 즉 음식섭취가 없는 공복시에도 우리의 여러 신체기관중 특히 뇌 세포는 계속적으로 당의 공급을 필요로 함으로 이에 필요한 당이 공급되어야 한다. 이외에도 혈액세포, 말초신경등도 지속적인 당의 공급을 필요로 한다. 이를위해 **공복시에는 인슐린의 분비가 감소되고** 이에 따라 위에서 언급한 **인슐린의 대표적인 작용이 억제**되게 된다.

즉 간에서의 당 생산이 증가하고, 말초조직에서의 당 섭취가 감소되어 뇌세포를 위시한 당의 지속적인 공급을 필요로 하는 조직에 이의 공급이 가능해진다.

공복기간이 장시간 계속되는 경우는 간과 근육에 저장되었던 **글리코겐**이 당으로 전환되고, 또 근육내의 단백질이 아미노산으로 분해되며 이중 일부 아미노산은 간에서 당 생산에 이용된다. 또 지방세포에 저장되었던 중성지방이 유리 지방산과 글리세롤로 분해되고 이들은 간에서 당 생산과 케톤체 생성에 이용됨으로써 공복기간이 계속되는 경우에도 필요한 조직에 최소한의 당 공급을 유지하려는 신체의 보상작용이 이루어진다.

당뇨병의 경우

당뇨병은 인슐린이 부족하거나 또 인슐린 작용이 저하된 상태인 만큼 위에서 소개한 인슐린의 생리작용이 일어나지 못하는 경우를 생각하면 이해가 쉽다. 즉 간에서의 인슐린작용이 일어나지 않으면 저장되었던 글리코겐이 당으로 분해되고, 당신생이 촉진되고 당 분해가 억제됨으로써 결과적으로 간에서의 당 생산량이 증가하게된다. 동시에 말초조직에서의 당의 섭취가 저하됨으로써 결국 혈액내의 당은 많아진다 (고혈당). 또 인슐린의 부족이나 인슐린의 작용이 심하게 저하된 경우에는 근육의 단백질이 아미노산으로 분해되고 이들 중 일부는 다시 간에서 당 생성에 이용되고, 저장되었던 글리코겐도 당으로 분해된다. 아울러 지방세포의 지방분해가 발생되어 글리세롤과 유리지방산이 생성되어 이들은 간으로 이동되어 각각 당과 케톤체로 전환된다.

이를 요약하면 인슐린의 부족과 인슐린 작용의 저하가 원인이 되고있는 당뇨병에서는 **간에서의 당생산이 증가되고, 말초조직에서의 당이용은 감소되며 간과 근육내의 글리코겐이 당으로 분해**된다. 또한 근육내의 단백질과 지방세포의 중성지방이 분해되고 이 과정에서 생기는 아미노산과 유리 지방산 및 글리세롤은 간으로 이동된 후 간에서의 당 생성 과정에 이용되게 된다.

이러한 모든 결과들은 모두 혈당농도를 상승시키는 원인이 되고 있는 만큼 당뇨병에서 고혈당이 발생하는 이유와 또 동시에 당뇨병의 치료방법으로써 식사요법과 인슐린 분비를 촉진하는 경구혈당강하제 혹은 인슐린주사 요법이 필요한 이유도 쉽게 이해할 수 있을 것으로 생각된다. ☐