

## 저지방식에서 고지방식으로의 패러다임 변화 -살도 빠지고 건강해지는 고지방식-

정명일

건세바이오

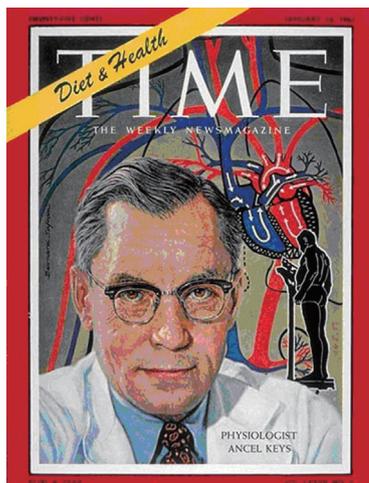
현인류의 대부분은 암, 심혈관질환, 당뇨 등 만성질환으로 사망하는데 이런 질환의 첫 번째 원인이 불량식사로 보고되고 있다(2013년 JAMA). 또한 생애 마지막 10년은 대부분 육체적 정신적 각종 장애를 앓고 살게 되는데, 장애의 첫 번째 원인도 불량식사로 보고되고 있다. 두 번째 원인이 흡연이라고 하니, 만성질환의 시대에 건강하게 오래 살기 위해서는 제대로 먹는것이 결정적이라고 볼 수 있다. 그렇다면 어떻게 먹는 것이 건강한걸까? 현재 전 세계적으로 대세를 이루고 있는 건강식은 지방섭취를 제한하는 저지방식이다. 그리하여 한때 우리나라에서 채식이 건강식으로 열풍이 불었고, 저지방, 무지방 우유 및 무지방 요구르트 등 식품산업계에서도 저지방 식품 산업이 증가하고 있다. 미국이나 유럽은 전체 칼로리에서 지방이 차지하는 비율이 35% 이내를 건강균형식으로 가이드 하고 있고 우리나라를 포함한 동양권은 대체로 전체 칼로리에서 지방이 차지하는 비율을 30% 이내로 권장하고 있다. 과연 이렇게 권장한 결과 비만과 만성질환발생율이 감소했을까? 오히려 그 반대현상이 일어났다. 미국에서 저지방식을 공식적으로 채택하여 권장하기 시작한 1980년 이후 비만률은 이전보다 훨씬 더 가파르게 증가했고, 전세계적으로 제 2형 당뇨 발생율은 15배 급증했고, 암 발생율도 증가추세이다.

저지방식이 건강식으로 자리 잡기 시작한 것은 언제부터일까? 그 시기를 정확하게 지목하기는 어렵지만, 대체로 저지방도그마의 아버지라 불리는 미국의 생리학자 엔셀키스 박사가 1961년 1월호 타임지 커버(그림 1)를 장식한 때를 그 시작점으로 보고 있다.

유력한 잡지의 커버에 등장했다는 것은 미국사회가 엔셀키스박사의 지방가설을 받아들였음을 의미하기 때문이다. 실제 미국 심장협회는 1961년 엔셀키스박사의 주장을 받아들여 심장질환을 예방하고 관리하기 위해서는 지방, 포화지방, 콜레스테롤의 섭취를 낮추고 대신 탄수화물섭취를 증가시키도록 권장하기 시작했다. 저지방도그마가 미국사회에 빠르게 자리잡기 시작한 또 하나의 이유는 비만의 원인이, 칼로리 섭취와 소비간의 불균형에서 비롯된 잉여 칼로리가 체지방으로 축적된다는 이론 때문이었다. 그리하여 단위 그램당 칼로리가 높은 지방식품은 건강하지 않은 것으로 사람들에게 받아들여졌다. 이러한 직관에 기반한 칼로리 인 & 아웃의 물리학적 개념과 포화지방 콜레스테롤이 심혈관 질환의 주범이라는 인식하에 1960년대부터 미국사회는 동물성식품 섭취율이 감소하고 탄수화물 식품이 그 자리를 대체하기 시작했다.

1980년에는 드디어 국가차원에서 질환자가 아닌 일반 대중의 건강을 위해서 최초로 식사가이드를 발표하는데, 그때 제시된 건강식사안도 바로 지방섭취 비율을 30% 이내로 제한하는 저지방식이었다. 1990년대 들어서는 미국의 식품산

그림 1. 1961년 1월 타임지 커버에 실린 엔셀키스(저지방 도그마의 아버지로 불림)



업계가 저지방. 무지방 식품을 생산하면서, 슈퍼마켓에는 다양한 저지방·무지방 식품들로 가득하게 되었다. 이러한 국가차원의 노력과 식품산업의 변화로 인해 미국국민들의 실제 지방섭취비율은 40%대 수준에서 30% 대로 감소하였고 반대급부로 탄수화물 섭취량은 증가하였다. 그러나 앞서도 언급한것처럼, 실제 비만 발생율은 감소하지 않았고 오히려 더 가파르게 증가하는 현상이 발생하였다(그림 2).

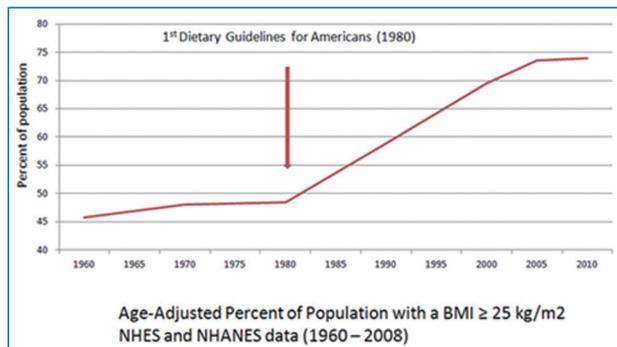
### 저지방 도그마에 비판이 가해지기 시작하다

그동안 우리는 무엇을 근거로, 체중을 감량하기 위해서

그림 3. 월터 윌렛박사, MD.



그림 2. 저지방식단 권고후 미국의 연도별 비만 발생률 추이



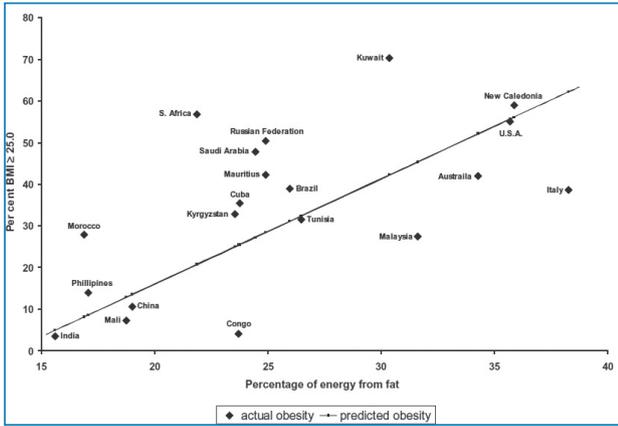
는 지방을 먹지 말아야 한다고 믿어 왔던 것일까? 그 근거들에는 어떤 문제점이 있었을까? 고공행진을 하던 저지방 도그마에 제동이 걸리기 시작한 것은 1990년 말부터 학계를 중심으로 비판이 일기 시작하면서부터이다. 비판의 대열에 선 대표적인 학자가 하버드 의대 공중보건 대학의 역학영양학자 월터 윌렛박(Walter Willet, MD) (그림 3)이다.

이분이 1998년도와 2002년도에 발표한 논문들의 내용을 중심으로 저지방 도그마의 힘이 되어주었던 연구들에 어떤 문제점들이 있는지 알아보기로 하자. 첫째, 전 세계적으로 부유한 국가들은 가난한 나라들에 비해 비만 발생률이 높고 지방섭취비율도 높다는 역학자료(그림 4)는 지방가설을 옹호하는 측에서 많이 인용하는 자료이다.

그러나 이 자료에 포함된 20개 국가들은 단지 지방섭취비율만 차이 나는 것이 아니라, 비만과 관련 있는 경제수준, 식품풍요도, 신체활동량, 자동차 보급률 등에서도 많은 차이가 있다. 따라서 부유한 국가에서 비만발생률이 높은 이유를 지방섭취비율이 높기 때문이라고 주장하기에는 무리가 있다. 실제, 경제수준과 문화가 비슷한 유럽권내 18개 나라들을 대상으로 지방섭취비율과 해당국가의 여자 성인들의 평균체질량지수를 비교한 자료를 보면, 지방섭취비율 25%~47% 범위에서 오히려 음의 상관성이 나타났다(그림 5). 즉 지방을 많이 섭취할수록 날씬해진다는 의미가 된다.

역학연구 자료는 거대한 숫자의 사람들을 대상으로 경향성을 파악하기에는 적합하지만, 비만발생과 관련된 다

그림 4. 세계 여러나라의 지방섭취비율과 과체중비율과의 상관성(출처, Am J Clin Nutr 1998; 68: 1157-1173)



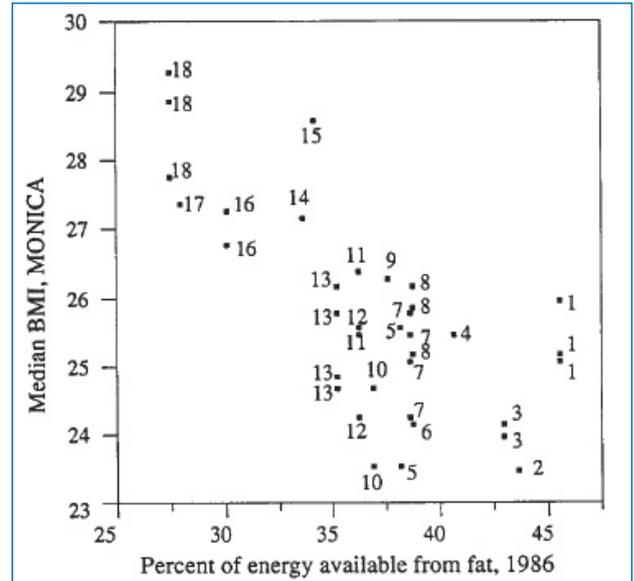
양한 요소들을 통제할 수 없기 때문에, 인과관계를 밝히기에는 제한적이다. 지방섭취가 비만의 원인이라고 주장하려면, 임상연구, 특히 1년 이상 진행된 장기적인 임상연구 결과가 반드시 뒷받침 되어 주어야한다. 그러나 애석하게도, 저지방/고탄수화물식이 체중감량에 유의함을 보여준 장기임상연구는 2002년까지 겨우 9개뿐이었으며(표 1), 저지방식군과 대조군 사이의 체중감량 차이도 1 kg 내외로 미미하였다(표 1).

더욱이, 저지방 시험군은 영양사가 철저히 교육시키고 관리를 한 반면 대조군은 그런 교육과 관리를 받지 않았음을 고려할 때 실제 지방섭취가 비만의 원인이 된다는 증거로 채택되기에는 문제가 있다. 실제 임상영양사의 교육효과를 알아보고자 대조군도 그에 상응하는 교육과 관

표 2. 저지방식에 대한 임상연구 결과(출처; Am J Clin Nutr 1993; 57: 146-153)

		Baseline	12-month time-point	&utri;
Dietary fat (%E)	-LF	36.3	17.6	-
	Control	35.6	33.8	-
Weight (kg)	LF	66.8	63.4	-3.4
	Control	72.7	71.9	-0.8
% Body fat	LF	31.8	30.3	-1.5
	Control	35.1	34.3	-0.8
Waist-hip ratio	LF	0.74	0.73	-0.01
	Control	0.77	0.76	-0.01
HDL-C (mmol L <sup>-1</sup> )	LF	1.56	1.44	-0.12
	Control	1.47	1.56	+0.09

그림 5. 유럽 18개 국가들의 평균 지방섭취비율과 체질량지수와와의 상관성(출처, Eur J Clin Nutr 1995; 49: 79-90)



리를 시행한 연구에서는 오히려 저지방 시험군에 비해 지방섭취비율이 높았던 대조군의 체중감량이 더 우수하였다. 9개 장기 임상연구 결과 중에, 체중 감량차이가 타 연구결과에 비해 상대적으로 컸던(-2.6 kg) 연구결과 속 내용을 보면 상황이 달라진다. 저지방 시험군과 대조군간의 체중감량 차이가 -2.6 kg이었지만 체지방 감량차이는 불과 0.7 kg 밖에 차이 나지 않는다(표 2), 나머지 1.9 kg은 뼈와 근육에서 빠져나갔음을 알 수 있다. 저지방식(고탄수화물식)을 하면, 체지방보다는 뼈와 근육이 소실되는 전혀 건강하지 않은 다이어트임을 의미한다. 또한 심혈관질환의 긍정적인 지표인, HDL-콜레스테롤은 오히려 저지방군(고탄수화물군)에서 대조군에 비해 감소했다(표 2).

날카로운 과학적 잣대로 저지방도그마를 재평가한 결과, 저지방 이론의 학문적 토대가 매우 취약했음을 알 수 있었다. 2000년대 초·중반의 역학연구결과들은 비만의 주범은 지방섭취가 아니라 탄수화물과잉섭취로 발표되기 시작했다. 2000년 초·중반은 저지방도그마의 역사가 꺾이기 시작하는 시점이라고 볼 수 있다.

표 1. 저지방식의 체중감량 효과를 위한 장기임상연구(출처: NCI, National Cancer Institute)

Study	Length of trial	n	% Fat in diet	Greatest weight loss (kg)	Change in weight at end of trial (kg)	Weight loss difference (kg)	Comments
National Diet-Heart Study (44)	12-20 months	450	30	-2.8	-2.3	-0.8	The only double-blind study
		450	35	-2.3	-1.5		
NCI feasibility trial for low-fat diet to reduce breast cancer risk (37)	24 months	171	20	-3.2	-1.9	-1.8	A somewhat large difference at 6 months became smaller with time
		105	38	-0.4	-0.1		
Low-fat diet for women with breast dysplasia (45)	12 months	100	21	-2.0	-1.0	-1.0	
		106	37	0	0		
Effect of low-fat diet on lipoprotein metabolism (46)	12 months	34	17	-	-3.4	-2.6	Weight differences reflect changes in lean as well as fat mass as there were no differences between groups in changes in percentage body fat or waist-hip ratio
		38	36	-	-0.8		
Effect of low-fat diet on incidence of actinic keratosis (47)	24 months	38	21	-3.0	-2.0	-1.0	No significant differences in weight at any time during the 24 months
		38	40	-1.0	-1.0		
Randomized trial of counselling for fat vs. calorie restriction in treatment of obesity (48)	18 months	39	26	-4.6	+0.4	-1.4	Fat counselling <20g d <sup>-1</sup> , calorie reduction = 1000-1200kcal d <sup>-1</sup> . Thirty-three percent of the original participants failed to finish the trial. Adherence to both fat- and calorie-reduction regimen was poor after 6 months
		35	33	-3.7	+1.8		
Treatment of dyslipidaemia (51)	12 months	78	27	-	-2.9	0.0	Additional subjects on intermediate levels of fat intake also experienced no difference in weight loss. The lowest-fat group experienced a 39% increase in plasma fasting triglyceride level, indicating compliance with low fat intake
		59	22	-	-2.9		
Pilot study of low-fat diet for breast cancer reduction (49)	12 months	93	18	-4.0	-1.5	+0.9	No difference in percentage body fat
		91	34	(9 months) -2.4	-2.4		
Randomized trial of moderate vs. low-fat diet in weight loss (52)	12 months	51	20	-5.1	-4.1	+7.0	Significantly more subjects on the low-fat diet discontinued active participation
		50	35	-4.9	+2.9		

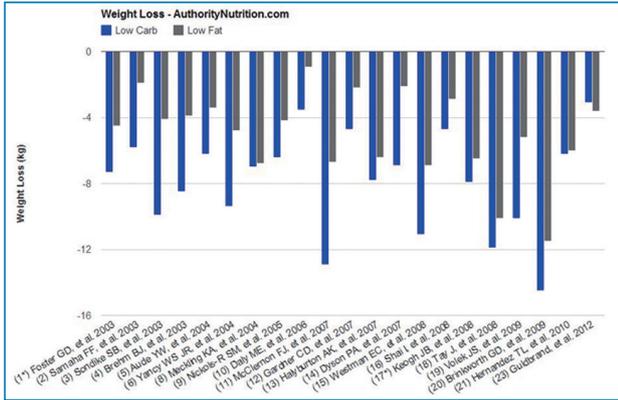
## 임상연구결과 탄수화물 과잉섭취가 비만과 심혈관질환의 원인으로 지목됨

2000년대 초반부터는 실제 지방섭취가 문제인지 탄수화물섭취가 문제인지를 판정하기 위해 다양한 임상연구가 진행되었다. 2012년까지 발표된 총 23개의 임상연구결과를 요약해 보면 그중 18건에서 체중감량효과를 발표했는데, 거의 18:0으로 저탄수화물/고지방식군이 저지방/고탄수화물식군 비해서 체중감량효과가 뛰어났다. 감량차이도 4~6 kg 정도로 컸다(그림 6).

심혈관 질환의 지표인 HDL, 중성지방에서도 고지방군

이 고탄수화물군(저지방군)에 비해 월등하게 우호적인 결과를 보여주었다. 다양한 임상연구중에서도 2014년 9월 내과연보지(Annals of Internal Medicine)에 발표된 논문은 미국 대형언론들이 크게 다루었는데, 이연구의 특징은, 연구기간이 1년으로 길었고, 다양한 직종의 일반인들이 광고를 통해 대상으로 모집되었으며, 백인, 흑인, 히스패닉, 동양인 등 다양한 인종으로 구성되었고, 미국 정부가 지원하는 국립보건원(NIH)자금으로 수행되어 연구결과의 신뢰성이 높은 연구였다. 즉 지방이 건강한지, 탄수화물이 건강한지를 공정하게 판정을 내릴 수 있는 중요한

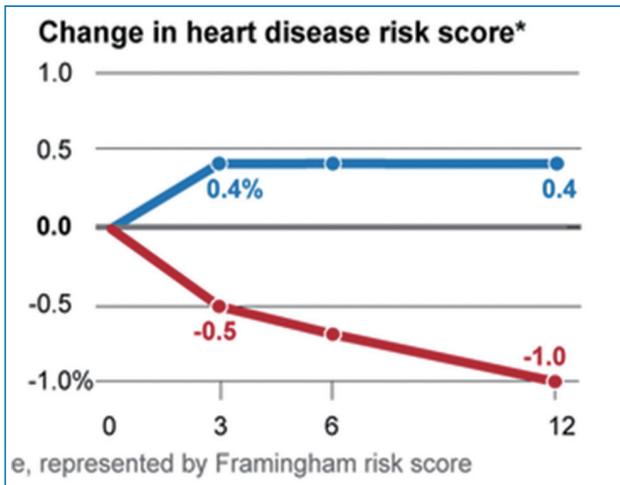
그림 6. 저탄수화물식/고지방식과 저지방식/고탄수화물식의 체중감량효과를 보여주는 임상연구결과



연구로 볼 수 있다. 연구 진행 1년후, 체중감량, 체지방 변화율, 심혈관질환 지표인 총콜레스테롤/HDL과 중성지방에서 저탄수화물/고지방식군이 저지방/고탄수화물식군에 비해 건강에 월등히 유리한 결과가 나왔다(그림 7).

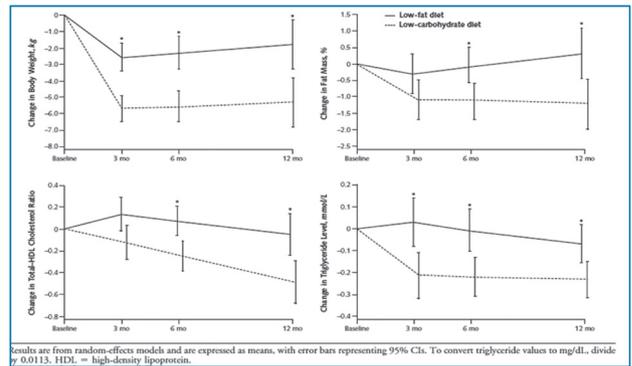
이 연구의 또 다른 하이라이트는 염증지수에서의 변화이다. 고지방군은 염증지표인 CRP(C-reactive protein)가 지속적으로 낮아진 반면, 고탄수화물/저지방식사군은 오히려 시간이 갈수록 상승하였다. 고지방/저탄수화물 식사에는 적색육이 포함되었음에도 불구하고 염증지수가 감소하는 경향이 나타난 것은 그동안의 우리의 상식을 흔드는 놀라운 결과로 볼 수 있다. 체내 미세염증은 암, 치매,

그림 8. 향후 10년간 심혈관질환 발생위험을 지표인 프레이밍햄 위험 점수 변화율



파란색선: 저지방/고탄수화물식, 빨간색선: 저탄수화물/고지방식

그림 7. 저탄수화물/고지방식 (점선)과 저지방/고탄수화물 식사 (실선)의 효과 (출처: Annals of Internal Medicine 2014; 161:309)



Results are from random-effects models and are expressed as means, with error bars representing 95% CIs. To convert triglyceride values to mg/dL, divide by 0.0113. HDL = high-density lipoprotein.

제2형당뇨, 심혈관질환 등 모든 만성질환의 시발점임을 감안할 때, 오래 건강하게 살기위해 우리가 취해야 할 식사 형태가 무엇인지 명확히 보여주는 결과로 볼 수 있다. 10년간의 심혈관질환 발생 위험율에 대해서도, 저지방식사는 위험율이 증가되나. 고지방/저탄수화물 식사는 시간이 지나면서 위험율이 감소되었다(그림 8).

### 2015년, 미국정부 35년동안 지속된 콜레스테롤 섭취 제한 가이드 철회

미국정부는 매 5년마다 식사가이드를 개정하여 발표한다. 개정의 근거를 마련하기 위해, 미국정부는 주로 학계 인사들로 구성된 식사지침 권고 위원회(Dietary guidelines Advisory committee)를 결성한다. 위원회는 그동안 발표된 방대한 학술 논문을 근거로 식사지침 권고안을 마련하여 미국정부에 제출한다. 미국 정부는 이 보고서와 함께 의료계, 학계, 산업계의 다양한 의견을 종합하여 새로운 식사가이드를 발표한다. 2015년 2월 식사지침 권고위원회가 제출한 572쪽 보고서에는 “식품으로 먹는 콜레스테롤이 혈중 콜레스테롤을 상승시킨다는 증거가 충분하지 않기 때문에, 콜레스테롤 섭취 제한을 철회해야 한다”는 내용이 포함되어 있었다. 미국 정부는 이권고안을 받아들여 1980년 첫 식사가이드 이래 35년 동안 지속된 콜레스테롤 섭취제한을 철회하였다. 식품/영양분야에서는 2015년을 역사적인 해로 봐야 할 것 같다. 일부 학자들은 콜레

스테롤의 체내 기능을 바탕으로 현대인들의 콜레스테롤 섭취량이 충분하지 않다고 까지 주장하고 있다. 최근에는 이런 주장에 힘을 실어주는 학술논문도 발표되고 있는 상황이다. 그동안 우리는 적극적으로 먹어야 할 식품을 오히려 피하는 우를 범했을지도 모른다.

## 2015 미국 식사지침 권고위원회 “총 지방섭취 제한” 철회 권고

2015년 미국 식사지침 권고 위원회가 제안한 콜레스테롤 섭취 제한 철회에 대해서는 언론들이 크게 다루어 일반 대중도 알게 되었지만, 식사지침권고 위원회의 보고서에 포함된, 또다른 획기적인 내용인 “총지방 섭취 제한 철회” 권고에 대해서는 저지방 도그마의 종식을 알리는 서곡임에도 불구하고 언론이 크게 다루지 않았다. 모든 학문분야에서 지난 20-30년동안 급속한 발전을 이루었듯이, 임상의학, 영양학 분야에서도 획기적인 발전이 이루어 졌다. 최근 보고되는 다양한 임상연구 논문들은 현재 미국 정부가 가이드하고 있는 지방 섭취 제한선인 35% 이상으로 총 지방섭취를 늘렸을 때 오히려 심혈관 질환 위험이 감소함을 보여주고 있다. 이러한 과학적 근거를 바탕으로 2015년 미국 식사지침 권고 위원회는 암, 뇌졸중, 당뇨를 포함한 주요 건강문제들의 예방과 치료에 고탄수화물/저지방 식사를 권장할 증거가 없다고 보고했다.

## 이시기 왜 식품/영양정책이 중요한가?

21세기 인간의 수명과 삶의 질을 위협하는 것은 급성질환이 아니라 만성질환들이다. 만성질환의 예방과 관리는 약보다는 긍정적 생활습관, 특히 바람직한 식사가 결정적인 요소이다. 비만, 암, 당뇨, 심혈관 질환 등은 식사로 충분히 예방하고 치료할 수 있는 질병으로 보고되고 있다. 미국의 경우, 이들 질환 치료에 소요되는 한해 비용이 1조 달러로 추산되고 있다. 이비용은 미국의 국방비로 들어가는 1년 비용 보다도 높은 비용이다. 식사를 제대로 할 경우, 만성질환 치료에 들어가는 비용을 절감하고 대신 그

비용을 교육, 의료, 과학에 재투자함으로써 국가 발전과 인류건강을 더 높은 수준으로 끌어 올릴 수 있을 것이다. 바람직한 식품/영양정책을 통해 해결할 수 있는 또 다른 문제는 계층 간 불평등이다. 저소득층 및 사회적 취약계층은 새로운 정보 습득에 취약할 뿐 만 아니라, 삶에 적용할 수 있는 능력도 부족하다. 그리하여 사회적 취약계층은 어렸을 때부터 육체적 정신적 발달의 뿌리가 되는 영양이 빈약함으로서, 학동기에는 집중력 저하, 학습수행능력 저하, 성인이 되어서는 사회경쟁력 저하로 인한 낮은 경제적 소득으로 이어져 계층 간 불평등이 심화되는 악순환의 고리에 빠지곤 한다. 이 문제를 완화하기 위해서는, 국가차원에서의 적극적인 식품/영양정책을 통해, 유년기, 학동기 아이들의 발달을 최적화시킴으로서 장기적인 국가 발전의 토대를 마련하는 것이 현명하다고 생각한다.

## 탄수화물과잉섭취로 인해 비만이 되는 기전

-비만은 칼로리 불균형문제가 아니라 호르몬관련 대사장애임-

### 1) 인슐린에 의한 간에서의 지방산 합성 촉진

구체적인 기전으로 들어가기 전에, 섭취한 탄수화물과 지방이 대사되는 경로를 간략히 알아보기로 하자. 탄수화물은 소화과정을 거친뒤 직접 혈류로 가지 않고 일단 간으로 유입되는 반면, 지방은 장세포에서 카일로마이크론(chylomicron)이라는 지단백형태로 재포장되어 림프를 경위하여 직접 혈액으로 유입된다. 간으로 유입된 탄수화물은 혈당수준에 따라 운명이 달라진다. 혈당이 낮은 경우는, 간에서 포도당 형태로 혈류로 곧바로 유입되겠지만, 이미 혈당수준이 높다면 포도당은 간에서 글리코겐이나 지방산으로 전환된다. 탄수화물 과잉섭취는 혈중 인슐린 수준을 상승시킴으로서 간에서의 지방산 합성을 촉진하게 된다. 간에서 새롭게 합성된 지방산은 VLDL이라는 지단백 형태로 혈류로 빠져나온다. 만약 동물성식품을 충분히 먹지 않는다면, 간에서 합성된 지방산이 VLDL로 포장되는데 필요한 콜린이 부족하여, 합성된 지방산이 혈류로 빠져나오지 못하고 간에 갇혀버리면서 지방간이 발생

그림 9. 고탄수화물 식사시 분비되는 인슐린에 의해 체지방조직이 비대화되는 기전

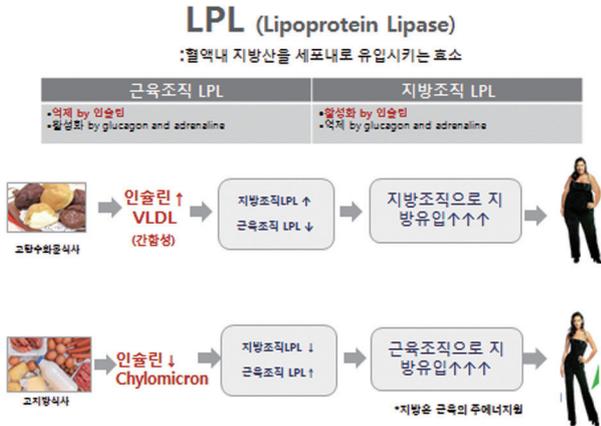
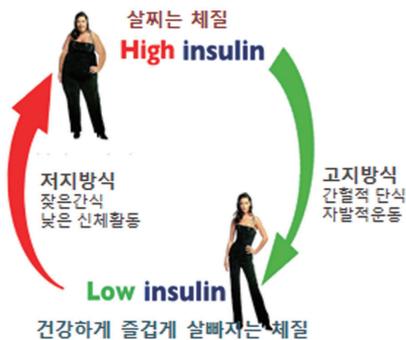


그림 10. 고지방식을 하면 저절로 운동하며 날씬하게됨

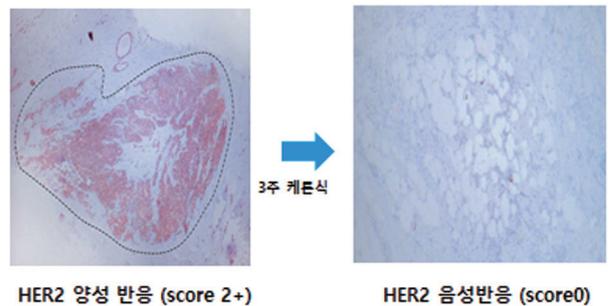


하게 된다. 술 한 모금 마시지 않아도 탄수화물 많이 섭취하면 지방간이 발생하는 원리이다.

## 2) 인슐린에 의한 지방조직의 비대화 기전

섭취한 지방은 카일로마이크론 형태로, 간에서 탄수화물로부터 합성된 지방은 VLDL형태로 혈류를 따라 각조직으로 운반된다. 근육조직과 지방조직의 모세혈관 벽에는 LPL (lipoprotein lipase, 지단백 내 중성지방 분해효소)이라는 중성지방 분해 효소가 있어서, 혈류속의 카일로마이크론과 VLDL에 작용하여 지방산을 세포 안으로 유입시킨다. 근육조직의 LPL과 지방조직의 LPL은 기능은 동일하지만 호르몬에 의한 조절기작이 다르다. 지방조직의 LPL은 인슐린에 의해 활성화되는 반면, 근육조직의 LPL은 인슐린에 의해 억제된다. 따라서 탄수화물을 많이 먹

그림 11. 케톤식에 의해 유방 종양표지자가 음성 판정됨. 붉은색: 종양표지자 HER2 양성세포 (출처: Anticancer Research 2015, 5: 5525-5532)



어 혈중 인슐린이 상승하면, 지방조직의 LPL이 활성화되면서 혈중 지단백속의 지방산은 우선적으로 지방조직으로 유입되어, 체지방이 비대하게 된다(그림 9). 반면에, 탄수화물을 적게 섭취하고 대신 지방을 많이 섭취하여 혈중 인슐린이 낮게 유지되면, 근육조직의 LPL이 활성화되면서, 혈중 지단백속의 지방산은 지방조직이 아닌 근육세포속으로 우선적으로 들어가게 된다. 참고로 근육세포의 주 에너지원은 지방산이다. 지방산이 근육세포의 주요 에너지원으로 사용되면 에너지 수준이 향상되면서, 저절로 몸을 움직이고 싶은 욕구가 생긴다. 따라서 고지방식사를 하게 되면, 억지로 운동을 하는 것이 아니라 저절로 즐겁게 운동을 하면서 살이 빠지게 된다(그림 10). 반대로 지방을 적게 섭취하고 탄수화물을 많이 섭취하면 운동을 적극적으로 할 근육에너지는 적으면서 칼로리를 적게 섭취해도 체지방이 비대해지는 체질이 된다(그림 10).

## 질환치료의 케톤식(60~80% 고지방식)효과

케톤식사는 체내 케톤체 생성을 높이기 위해 탄수화물과 단백질 섭취를 줄이고 지방섭취를 늘리는 식사를 의미한다. 보통 전체 칼로리에서 지방섭취비율이 60%이상일 때 간에서 케톤체가 형성되기 시작한다. 탄수화물과 단백질 두 열량영양소의 총 섭취비율이 20%~40% 정도로 낮고 지방섭취비율이 60~80%로 높은 식사를 케톤식이라고 한다. 케톤식을 하면, 지방산의 산화로부터 생성된 아세틸 코에이(acetyl CoA)가 TCA 사이클로 진입하지 못하

고 대신 아세틸 코에이 2분자가 축합되어 케톤체를 형성하게 된다. 주요 케톤체는 아세토 아세트산(acetoacetic acid)과 베타-하이드록시 부티르산(beta-hydroxy butric acid)이 해당된다. 케톤체는 뇌, 골격근, 심장, 간에서 효율적인 에너지원으로 사용되어 체중감량 효과 및 암, 당

뇨, 간질, 치매, 자폐, 과민성 대장증상 등 다양한 질환에서 효과들이 보고되고 있다. 바야흐로 대사성·만성질환의 시대에, 우리나라도 제대로 된 식품·영양·식사치료의 활발한 연구가 절실한 시점이다



**정명일**  
010-7490-6131  
myungchung@hanmail.net

#### 최종학위

미국 뉴저지 주립대 영양학부  
(세부전공 : 분자생물)

#### 경력

건세바이오텍 대표이사  
(모발 미네랄/중금속 분석, 맞춤영양관리 서비스)  
태반의학영양학회 학술위원  
메디게이트 융합학포럼 자문위원