제10장 식이 요법과 질병

목표

이 장을 공부 한 후에는 다음을 할 수 있어야합니다.

영양소라는 용어를 정의하십시오.

영양소의 유형과 역할을 개괄한다;

일반적인 영양 장애를 나열합니다.

일부 일반적인 영양 장애의 원인을 설명

영양 장애 조사를 위한 일반적인 방법을 검토한다.

몇 가지 일반적인 영양 장애의 치료와 관리에 대해 논의합니다.

10.1 서론

영양은 음식과 관련되어 있고 신체가 그것을 어떻게 사용하는지에 관한 것이다. 모든 영양소는 신체에서 흡수되고 사용되기 전에 섭취되어야하며 대부분 소화되어야합니다. 탄수화물, 지질 및 단백질은 비교적 많은 양으로 필요한 영양소입니다. 비타민, 미네랄 및 미량 원소와 같은 다른 것들도 필요하지만 훨씬 적은 양으로 필요합니다. 생명을 유지하기 위해서는 물이 필요합니다. 영양소는 다양한 대사적 역할을 하며 정상적인 성장, 발달 및 건강 유지에 필요합니다. 몸은 음식에서 공급되어야하는 다른 영양분으로부터 어떤 영양분을 만들 수 있습니다. 전자는 필수적이며 후자의 필수 영양소가 아닙니다. 특정 일일 영양 요구량은 여러 요인에 의해 결정되며, 실제로 모든 개인의 삶 전체에서 다양합니다. 관련 주요 요인에는 나이, 성별, 신체 활동 및 관련자의 일반적인 건강 상태, 여성의 경우 월경, 임신 및 수유가 포함됩니다. 좋은 영양은 건강과 질병 예방에 필수적입니다. 영양 장애는 결핍으로 인한 것이거나 또는 일부 경우에는 음식의 일부 성분의 초과로 발생할 수 있습니다.

그림 10.1 영양소의 일반적인 역할 개요.

10.2 음식과 영양

생명을 유지하기 위해서는 음식이 분명히 필요하지만 균형 잡힌 식이 요법은 건강에 필수적입니다. 좋은 영양에 대한 일반적인 증거는 이상적인 체중 (10.3 절)을 가진 잘 발달 된 몸체이며, 좋은 피부, 머리카락과 근육, 육체적 정신적 기민성을 포함한다. 개인이 섭취 한 음식은 식단을 구성하며 영양소라고 불리는 다양한 물질의 적절한 양과 비율을 공급해야합니다. 탄수화물, 지질 및 단백질과 같은 주요 영양소는 훨씬 적은 양으로 필요한 비타민, 미네랄 및 미량 원소와 같은 미량 영양소에 비해 많은 양이 필요합니다. 건강을 유지하기 위해서는 신체 내에서 여러 활동을 지속하기 위해 영양분이 필요합니다. 그들은 조직의 성장과 유지에 필요한 원료를 공급하고, 효소 활동에 필요한 보조 인자와 보조 효소와 같은 대사 조절을 돕는 물질을 포함하고 신진 대사를 유도하고 체온을 유지하기 위한 에너지를 제공합니다. 영양소는 이들 역할에 대한 기여도가 다르며 각 영양소에 대한 기여도 간에 중복이 있습니다 (그림 10.1).

영양 및 에너지

다이어트는 에너지 공급 이외의 요구 사항에 필요한 재료를 공급해야한다는 사실에도 불구하고 종종 에너지 용량으로 설명됩니다 (그림 10.1). 식이 요법을 통해 적절한 양의 에너지를 공급할 수는 있지만 개인이 필요로하는 비타민과 미네랄과 같은 필수 원료가 부족할 수 있습니다. 균형 잡힌 식단은 탄수화물, 지질 및 단백질 간에 적절하게 분배된 적절한 에너지를 공급하고 필요한 양의 비타민, 미네랄, 미량 원소, 물 및 비소화성 섬유를 포함하는 식단입니다.

영양 에너지는 보통 줄 또는 킬로 줄 단위로 측정됩니다. 어느 한 사람이 필요로 하는 줄 수는 에너지 출력과 일치해야합니다 (표 10.1). 권장 일일 섭취량 (RDA)이라는 용어는 1979 년 영국 보건성에 의해 원래 인구 집단 내의 다른 그룹이 필요로 하는 특정 영양소의 양을 정의하기 위해 사용되었습니다.

표 10.1 신체 기능을 유지하는데 필요한 에너지. 예를 들어 몸무게가 70kg 인 육체 활동가는 매일 70q 125 = 875kJ (또는 2080kcal)를 필요로합니다.

불행히도, RDA는 종종 개인의 식이 요구를 평가하기 위해 부적절하게 사용되었습니다. 따라서 1991 년에는 정확한 권장 사항보다는 섭취해야 할 에너지 및 영양소의 양에 대한 지침 값인 식이 기준치 (DRV)로 대체되었습니다. 식이 기준치는 건강을 위해 특정 연령대와 성별로 요구되는 영양소의 양을 나타냅니다. 어떤 DRV 값은 일일 섭취량으로 주어집니다. 그러나 실제로 음식물 섭취와 식욕은 날마다 달라지기 때문에 수 일간의 평균 섭취량과 영양소 섭취량으로 DRV를 결정해야합니다. DRV가 설정된 그룹에는 출생부터 10 세까지의 남녀의 7 그룹, 11 세 이상 50 세 이하의 남성과 여성을 위한 4 그룹, 임신 중이거나 수유중인 여성을 위한 추가 그룹이 포함됩니다 . DRV의 가치는 건강한 사람들에게 적용됩니다. 이유가 무엇이든 간에 건강이 좋지 않은 환자는 영양 요구 사항이 다를 수 있기 때문입니다. DRV와 관련된 식이 용어는 EAR (estimated average requirement), RNI (reference nutrient intake) 및 LRNI (lower reference nutrient intake)입니다. EAR은 어떤 인구 빈단이 필요로하는 에너지 또는 영양소의 평균 양이며 RNI는 해당 그룹의 식이 요구량 97.5 %보다 많은 양의 영양소입니다. LRNI는 인구의 2.5 % 요구 사항을 충족시키기에 충분한 영양소의 양입니다. 대부분의 사람들은 LRNI 이상을 필요로 합니다. 그림 10.2는 EAR, RNI 및 LRNI가 어떻게 관련되는지 보여줍니다. 마지막으로, 안전한 섭취량은 대부분의 사람들의 필요를 충족시키기에 충분하다고 판단되는 양이며, 이 수치 이하의 수치는 바람직하지 않을 수 있습니다. 이 임의의 값은 EAR, RNI 또는 LRNI에 대한 신뢰할 수 있는 값을 설정하기 위한 증거가 충분하지 않은 경우에 제공됩니다.

그림 10.2 EAR, RNI 및 LRNI 간의 관계

그림 10.3 탄수화물, 지방 및 단백질이 많은 식품의 선택. 물론 일부 식품에는 이러한 주요 영양소가 하나 이상 포함되어 있습니다.

탄수화물

탄수화물은 일반 식 (CH2 O) n을 갖는다. 주요식이 탄수화물 (그림 10.3)은 단당류와 이당류의 당류 (예 : 과당, 포도당, 유당과 자당) 및 다당류, 주로 전분이며 주로 에너지의 주요 공급원입니다. WHO의 최근 권고에 따르면식이 에너지의 55 %는 탄수화물의 형태로 존재해야한다. 대부분의 탄수화물은 전분의 형태이어야 하며 당의 형태(딘딩류 이당류)로 에너지 섭취량의 10-15 % 이상을 함유하지 않아야합니다. 그러나 식이 섬유 또는 조 식료는 대장의 박테리아에 의해 대사 될 수 있지만 소화 흡수 할 수 없는 다당류인 셀룰로오스로 주로 구성됩니다 (11 장). 섬유질이 풍부한 음식에는 통 밀 곡물, 밀가루, 뿌리 채소, 견과류 및 과일이 포함됩니다. 식이 섬유는 연동 운동을 자극하고 변비를 예방하며 혈중 콜레스테롤과 포도당 및 대장 암 발병률을 감소시키는 것으로 알려져 있습니다 (17 장). 높은 섬유소 섭취를하는 지역 사회는 이 암의 발생률이 상대적으로 낮습니다.

LIPIDS

식이 지질은 지방과 오일이며, 둘 다 고 에너지원인 지방산을 포함하고 있습니다. 지방은 또한 비타민 A, D, E 및 K의 운반체로 필요합니다. 지방산은 포화되거나 불포화 될 수 있습니다. 즉, 각각 이중 결합을 갖지 않거나 포함합니다. 지방과 오일의 유일한 차이점은 불포화 정도와 사슬 길이와 관련이 있는 융점입니다. 오일은 상온에서 액체이며, 이 온도에서 고체인 지방보다 불포화도가 높습니다. 식이 지방 (그림 10.3)은 주로 트리아실 글리세롤과 소량의 인지질 및 콜레스테롤로 구성됩니다. WHO는 총 지방이 식이 섭취량의 30 % 이상을 공급해서는 안된다고 권고했다.

필수 지방산

인간은 건강에 필요한 특정 불포화 지방산을 합성하는데 필요한 효소가 부족하며 이 지방산들은 필수 지방산 (EFA)입니다.

많은 지방산들은 linoleic, linolenic 및 arachidonic acid (그림 10.4)를 포함하여 신체에서 합성 될 수 없으며 eicosanoids (프로스타글란딘, 트롬복스산, 프로스타시클린 및 류코트리엔)와 같은 많은 생물학적 활성 및 임상 관련 분자의 전구체입니다. 이 분자들는 호르몬과 같은 역할을하며 염증 반응, 혈압 및 응고, 생식 활동 및 수면 – 기상 사이클과 같은 다양한 생리적 활동을 매개합니다. 그들의 작용은 지역적이며, 생산지 인근의 세포에만 영향을 미치고, 제2 메신저를 통해 저농도로 작용한다 (7 장).

모든 포유 동물과 마찬가지로 인간도 지방산의 C-9를 넘어서 혹은 지방산의 말단 탄소 원자 7 개 안에 이중 결합을 형성하는데 필요한 하는 효소가 부족하다 (그림 10.5). 카르복실기에서 지방산의 탄소 원자에 번호를 매기는 엄격한 화학 협약 대신, 지방산의 이중 결합은 종종 말단 또는 ω 탄소 원자에서부터 번호가 매겨지며, 첫 번째 이중 결합이 있는 세 가지 지방산 계열이 생성됩니다 위치 ω-3, ω-6 및 ω-9. 이 세 가족은 신진 대사적으로 상호 변환 될 수 없습니다. 오메가 지방산이라는 용어는 매일 영어로 입력되었으며 많은 예제의 구조가 그림 10.6에 나와 있습니다. 리놀레산은 ω-6 산입니다. linolenic acid은 두 가지 형태, ω-3 type이 alpha linolenic acid (ALA), ω-6 form, gamma linolenic acid (GLA)가 있습니다. 다른 ω-3 EFA는 eicosapentaenoic acid (EPA)와

그림 10.4 arachidonic acid의 컴퓨터 생성 모델. 산소 원자는 적색으로, 탄소는 검은 색으로, 수소는 회색으로 표시됩니다.

그림 10.5 지방산의 번호 및 말단 불포화.

docosahexaenoic acid (DHA) 이다. 오메가 3 지방산과 ω6 지방산은 신체에서 합성되지는 않지만 식이 요법에서 얻어야하기 때문에 EFA입니다. 씨앗과 식물성 기름은 ω-6 EFAs의 우수한 식이 공급원이며 신체는 리놀레산을 GLA 및 아라키돈산으로 전환시킬 수 있습니다. 많은 식물성 기름에는 소량의 ALA가 함유되어 있는데 이는 식물의 엽록체에 정상적으로 존재하며 녹색 잎 채소가 섭취되는 경우에만 섭취되는 중요한 식이 성분이다 . 그러나, ALA는 신체 조직에 의해 EPA와 DHA를 합성하는데 사용될 수 있습니다. ω-3 EFA, EPA 및 DHA의 풍부한 공급원은 청어, 고등어, 연어, 정어리 및 참치 (그림 10.7)와 같은 수 많은 차가운 심해 어류의 근육 및 피부 유분에 있습니다. 유사한 환경에서 사는 대구는 간에서 지방을 저장합니다. 따라서 대구 간유는 EPA와 DHA의 우수한 공급원이기도합니다.

EFA의 식이 결핍은 홍반에 걸린 건조한 비늘 모양의 피부, 상처와 탈모의 열악한 치유 및 유아에서 발육부전입니다. ω 지방산과 건강 간의 첫 번째 연관성은 그린 랜드 이누잇 (Eskimo)과 일본의 어촌 마을 주민들과 오키나와 사람들을 연구한 결과입니다. 이 그룹은 바다표범과 생선 등 고지방 식사를 하지만 관상 동맥 심장 질환 (CHD, 14 장), 류마티스 관절염 (5 장 및 18 장) 및 당뇨병 (7 장)과 같은 질병의 발생률이 유럽이나 미국보다 낮습니다. 그러나 이 생물들은 ω-3 지방산이 풍부하여 건강에 중요한 이점을 제공합니다. ω-3 지방산의 대사 산물은 혈소판 기능을 감소시키고 심장 부정맥에 의한 갑작스런 사망 위험을 줄이며 죽상 동맥 경화증의 진행을 지연시킵니다. ω-3 지방산의 섭취가 많으면 혈압이 어느정도 감소합니다. 일부 연구는 ω-3 지방산이 VLDL과 TAGs의 합성을 억제하고 특히 고 중성 지방 혈증을 앓고 있는 환자에서 혈장 내 농도를 낮추는 것으로 나타났습니다 (13 장과 14 장). 또한, 류머티즘 성 관절염 환자의 아침 경직 및 부드러운 관절 수 감소와 관련이 있습니다. 그러나 ω-3에 대한 권장 일일 섭취량은 정해지지 않았지만 일일 총 에너지 섭취량의 1 ~ 2 %가 EFA 형태이어야한다고 제안되었습니다. 인간 성인은 리놀레산을 매일 10 g까지 섭취해야한다고 생각됩니다.

ω-6 지방산에서 생성된 에이코사노이드들은 ω-3 지방산에서 만들어지는 에이코사노이드들과 같이 동일한 많은 효소에 의해 생성되지만 생리적인 기능과 효과가 다릅니다. 예를 들어, ω-3 군은 항 혈전 제 및 항염증제이나, 두 과정 모두 ω-6 산 유래 대사 물질에 의해서는 촉진된다. 따라서 ω-3 및 ω-6 지방산의 섭취를 균형있게 조절하는 것이 중요하다고 생각됩니다. 선진국의 전형적인 식단은 ω-3 지방산보다 ω-6가 훨씬 풍부합니다. ω-3 : ω-6의 비율은 2 : 1 또는 1 : 1이면 건강한 균형입니다. 미국 심장 협회 (American Heart Association)와 영국 식품 기준청 (Food Standards Agency)은 CHD 병력이 없는 사람은 매주 2 회 생선을 섭취해야하며, CHD가 있는 것으로 알려진 사람들은 매일 1 회 섭취해야한다고 권고했다. 불행히도 메틸 수은, 폴리 염화 비페닐 및 다이옥신과 같은 상당량의 환경 오염 물질이 일부 어류 종에 농축되기 때문에 이러한 양보다 많은 양은 권장되지 않습니다. 같은 이유로 어린 자녀 및 임신 중이거나 모유 수유중인 여성은 과도한 양의 어패류를 먹지 않아야합니다. 오메가 3 지방산은 섭취하는 양에 따라 출혈 시간이 길어지므로, 과 영양 섭취에는 주의 해야 하며 특히 와파린이나 헤파린 (heparin)과 같은 항응고제와 병용 할 때 주의가 필요합니다. 그러나 일반적으로 부작용으로는 뒷맛(비린맛) 및 위장관 장애 (예 : 메스꺼움, 부풀어 오름, 트림 현상)가 포함될 수 있고 섭취량에 따라 달라지지만 어느 정도 섭취하더라도 무방하다.

단백질

식이 단백질 (그림 10.3)은 성장과 조직의 일반적인 수선 및 유지에 필요한 아미노산을 공급하는 데 필요합니다. 남성과 여성 모두에서 매일 약 65g과 50g의 식이 단백질이 필요합니다. 이는 균형 식단에서 총 에너지의 약 10-15 %를 제공합니다. 정상으로는 신체 에너지의 약 5 %만이 단백질의 이화 작용에서 유래합니다. 단백질은 모든 필수 아미노산을 공급하기 위해 다양한 출처에서 얻어야합니다. 인간은 유전 암호에 코돈을 가지고 있는 단백질에서 발견되는 20 개의 아미노산 중 9 개를 합성 할 수 없으며 따라서 이들은 필수적인 식이 성분이다 (표 10.2).

그러나 필수 아미노산의 공급이 적절하면 비 필수 아미노산을 합성 할 수 있습니다. 음식의 단백질의 '품질'은 중요하며 단백질은 다양해야합니다. 특히 일부 식물성 단백질에는 필수 아미노산이 하나 이상 부족하기 때문입니다.

물

물은 단백질 및 전분과 같은 대형 분자의 구조를 안정화시키고 대부분의 생화학 반응을 위한 매개체 역할을 하며 전해질, 포도당, 비타민, 무기질 및 기타 여러 작은 분자의 용매 역할로 작용하고 세포들뿐만 아니라 몸 전체에 영양분을 공급하고 그들에서 노폐물을 제거하기 위해 운반하기때문에 물은 평생 동안 매우 중요합니다. GIT (11 장)는 영양분의 소화 흡수에 도움이되는 약 7-9dm3의 물을 분비합니다. 이러한 기능을 유지하기 위해서는 물의 균형을 유지하기 위해 체내 물의 손실이 섭취량과 일치해야합니다 (8 장). 2 ~ 3 dm3의 물을 매일 섭취해야하며 그 중 약 60 %는 액상 물이어야 하고 나머지는 겉으로 보기에 단단한 음식에서 얻어야합니다. 물의 항상성은 제 8 장에 기술되어있다.

표 10.2 필수 및 비 필수 아미노산

보충 설명 10.1 셀레 노 시스테인

아미노산 셀레 노 시스테인 (그림 10.8)은 효소 인 글루타티온 퍼 옥시 다제, 테트라 요오도 티닌 5 '디 요오드 효소, 티 오레 독신 환원 효소, 포름산 염 탈수소 효소, 글리신 환원 효소 및 많은 수소화 효소를 포함하는 다수의 셀레 노 단백질의 구성 성분이다. 셀레 노 시스테인은 일반적으로 단백질 합성에서 종결 코돈으로 작용할 코돈 UGA에 의해 특정된다. 그러나, mRNA의 셀레 노 시스테인 삽입 서열 요소 (SECIS)의 존재하에, UGA는 셀레 노 시스테인을 특정한다. 특징적인 뉴클레오타이드 서열 및 SECIS의 염기 - 짝 패턴은 코돈 특이성의 변화를 유도하는 2 차 구조를 형성한다.

그림 10.8 셀레 노 시스테인의 구조.

비타민

비타민은 신체가 합성 할 수 없거나 화학적으로 밀접하게 관련된 화합물에서만 만들 수 있는 유기 물질입니다. 식이 요법에 필요하지만 상대적으로 적은 양으로 필요합니다 (표 10.3). 비타민은 B 그룹과 비타민 C (그림 10.9)와 같은 수용성 물질과 비타민 A, D, E, K와 같은 지용성 물질로 분류 될 수 있습니다. 일부 비타민 B 군과 일반적으로 지방 용해성 비타민들은 비타머 (vitamers)이라고 불리는 밀접하게 관련된 화합물 그룹을 구성합니다. 이러한 경우 비타민의 이름은 집합적 용어로 사용됩니다. 비타민에는 특정한 생화학적인 역할이 있고 정상적인 물질 대사, 성장 및 건강을 위해 필수적이다.

그림 10.9 컴퓨터는 수용성 비타민 (A) B2와 (B)의 모델을 생성했다. 산소 원자는 빨간색, 검은 색 탄소, 회색 및 수소는 무색이다.

표 10.3 권장 섭취 비타민 및 일부 섭취량

비타민 B1 또는 티아민은 코엔자임 또는 보철그룹인 티아민 피로 인산염 (TPP, 그림 10.10)의 필수 성분입니다. 이것은 일부 효소의 작용, 예를 들어 글루코스 산화를 위한 오탄당 포스페이트 경로의 트랜스케토라제 활성 및 탄수화물 대사에서 피루베이트 및 2- 옥소 글루타르산 탈수소 효소에 의해 촉매 되는 산화적 탈카복실화에 필수적이다. 따라서 티아민은 신진 대사에서 중요한 에너지 전달자인 ATP와 NADPH의 대사적 형성에 필요합니다. 티아민 피로 인산염은 또한 신경 전달에서 기능하는 것으로 알려져 있습니다. 비타민 B2 또는 리보플라빈은 코엔자임 또는 보철 그룹을 형성해야하는데, 플라보 단백질에서 전자 캐리어로 기능하는 플라 빈 모노 뉴클레오티드 (FMN, 그림 10.11 (A))와 플라 빈 디 뉴클레오티드 (FAD, 그림 10.11 (B))형성에 필요합니다. 플라보 단백질은 매우 많으며 신장 L- 아미노산 산화 효소, NADH 환원 효소, 2- 하이드 록시 애시드 산화 효소 (FMN) 및 D- 및 L- 아미노산 산화 효소, 숙신산 탈수소 효소 및 글루타티온 환원 효소 (FAD)를 포함한다. 따라서 플라보 단백질에서 리보플라빈은 예를 들어 TCA 사이클, 전자 전달 및 미토콘드리아에서 지방산의 산화에서 많은 산화 및 환원 반응에 필수적입니다.

그림 10.10 TPP의 구조

그림 10.11 (A) FMN과 (B) FAD의 구조.

니코틴산과 니코틴 아미드는 나이아신의 비타머로, 나이아신은 소량이 트립토판으로부터 합성 될 수 있기 때문에 엄격히 비타민이 아닙니다. 니아신은 전자와 수소 운반체인 보조 효소 NAD +와 NADP +를 형성하는데 필요하다 (그림 10.12). 전자는 산화적 인산화 및 ATP 형성과 관련된 전자 전달에서 중요하며, NADPH의 환원된 형태는 예를 들어 당, 지질, 아미노산 및 뉴클레오타이드의 생합성에 필수적이다.

비타민 B5 또는 판토텐산은 대사에서 대사적으로 활성이 있는 아실 (지방산 잔기)의 주된 운반자인 코엔자임 A (그림 10.13)의 필수 부분입니다. 따라서 지질의 산화 및 스테로이드 호르몬, 일부 신경 전달 물질 및 헤모글로빈을 포함한 지질 합성에 관련된 많은 반응에 필수적입니다.

vitamers인 pyridoxine, pyridoxal 및 pyridoxamine은 모두 여러 효소의 보완 인자(cofactor) 인 pyridoxal 5-phosphate을 형성하는 비타민 B6 활성을 가지고 있습니다 (그림 10.14). 여기에는 중추 신경계의 신경 전달 물질인 gamma 아미노 부티르산의 형성을 촉매하는 글루타메이트디카르복실라제 (glutamate decarboxylase)와 아미노산의 탈아민 및 탈 카르복시화 반응을 촉매하는 효소가 포함됩니다. 따라서 비타민 B6는 필수적이지 않은 아미노산의 합성과 아미노산의 이화 작용에 필수적입니다. Pyridoxal 5-phosphate는 또한 간 및 근육 조직의 글리코겐 포스포릴라제의 보조 인자이며 호르몬 수용체 복합체가 DNA로부터 해리되는 것에 참여함으로써 스테로이드 호르몬 (제 7 장)의 작용을 조절하는 데 도움을 줍니다.

Figure 10.12 The structures of NAD+ and NADP+.

Figure 10.13 The structure of coenzyme A.

Figure 10.14 The structures ofvitamin B6

비타민 B12 또는 코발라민은 코발트와 탄소 사이의 유기 금속 결합을 포함하고 있는 특이한 분자이다 (그림 13.18 (A)). 비타민 B12와 엽산의 기능 사이에 밀접한 관계가 존재하며 어느 정도는 적어도 활성화를 위해 서로 의존합니다. 메틸 (CH3 -), 메틸렌 (-CH2-), 메테 닐 (-CH =), 포르밀 (-CHO), 포르 메이트 (-COO-) 및 포르미노 (-CHNH)와 같은 유기 탄소 그룹은 일반적으로 독성이 있다. 이들은 신진 대사에서 비타민 B12와 엽산에서 유래한 운반체와 결합하여 서로 다른 산화 상태로 전환되어 다양한 비독성 반응에 사용됩니다. 이러한 반응은 여러 아미노산의 이화 작용, 수많은 단백질의 형성 및 퓨린 및 피리 미딘 염기의 합성 및 뉴클레오타이드 및 핵산의 합성에 필수적이다. 유기 1탄소 화합물을 운반하는 비타민 B12 및 엽산과 달리 비타민 H 또는 비오틴 (그림 10.15)은 여러 효소에서 CO2를 운반하는 보철 그룹을 형성하는 데 필요합니다 (그림 10.15). 여기에는 지방산 합성과 포도당 생성의 핵심 효소인 acetyl CoA carboxylase와 pyruvate decarboxylase가 포함되며, 이는 비탄수화물 전구체로부터 포도당을 생산합니다.

비타민 C 또는 아스코르빈산 (그림 10.16)은 촉매 작용 후에 많은 효소에 있는 금속 이온을 환원시키는 데 필요합니다. Prolyl과 lysyl hydroxylases는 결합 조직에 힘을 주는 콜라겐 분자의 교차 결합에 관여하는 hydroxylation 반응 동안 Fe2 + (II)가 Fe3 + (III)로 산화됩니다. 아스코르베이트는 철분을 철 상태(Fe2 + (II))로 환원시켜 활성 효소를 재생합니다. 마찬가지로 카테콜린 호르몬의 합성에 관여하는 효소의 Cu2 + (Ⅱ)는 촉매 작용을 하는 동안 구리의 산화 후에 Cu + (I) 상태로 되돌아간다. 아스코르빈산의 항산화 특성은 비타민 E와 함께 세포막과 지질 단백질의 지질을 산화 손상으로부터 보호합니다. 또한 철분의 흡수를 촉진시키고 GIT에서 구리의 흡수를 조절합니다.

몇몇 vitamers, retinol, retinaldehyde (retinal)과 retinoic 산은, 비타민 A 활동을 보여준다. Retinol (그림 10.17 (A))은 대사적으로 레틴알데하이드로 전환 될 수 있으며, 레티날은 다시 레티노 산으로 산화 될 수 있다. 또한 프로 비타민 A인 카로티노이드, 예를 들어 beta 카로틴 (그림 10.17 (B))은 간에서 활성 형태로 전환 될 수 있습니다. Retinoic acid는 스테로이드 호르몬의 작용과 유사한 조직 특이적인 방식으로 세포의 증식과 발달을 조절합니다 (7 장). 그것은 핵 수용체와 결합하여 DNA와 상호 작용하고 특정 유전자를 활성화시킵니다. 비타민 A는 신체의 내면과 외면을 덮고 미생물이 침범하지 못하도록 구조적 장벽을 형성하는 등 수많은 기능을 가지고 있는 피부와 점막과 같은 상피 세포의 발달과 관련이 있습니다.

Figure 10.15 The structure of vitamin H (biotin).

Figure 10.16 The structure of vitamin C (ascorbicacid).

Figure 10.17 The structures of (A) vitamin A (retinol) and (B) A carotene.

Retinaldehyde는 시력에 필수적이며 빛에 민감한 망막 세포에서 opsin 단백질의 보철적인 그룹 (시각적 색소)으로 작용합니다. 비타민 A는 자유 라디칼 손상으로부터 보호 할 수 있는 약한 항산화 제입니다. 카로틴이 심혈 관계 질환 및 일부 형태의 암 발병률을 감소 시킨다는 증거가 있습니다.

비타민 D의 일반적인 식이 형태는 콜레칼시페롤 (그림 10.18)이지만 7- 데하이드로콜레스테롤의 피부 자외선 조사로 형성 될 수 있기 때문에 비타민 D가 아닙니다. 식품은 때때로 콜레칼시페롤과 동일한 생물학적 활성을 갖는 합성 에르고칼시페롤로 강화됩니다. 효소 - 촉매 히드록실화는 각각 활성 대사 산물인 1alpha, 25dihydrocholecalciferol (제 8 장) 및 칼시트리올을 생성한다. 비타민 D는 주로 제 8 장에서 설명된 칼슘의 항상성에서 작용합니다.

비타민 E는 일반적으로 다른 생물학적 효능의 수많은 비타민을 포함하는 토코페롤과 토코트리에놀을 지칭하는데 사용되며, 가장 활성이 강한 것은 토코페롤입니다 (그림 10.19 (A ) 및 (B)). 비타민 A나 D와 마찬가지로 비타민 E도 수용체가 아직 발견되지 않았지만 유전자 발현 조절과 신호 전달을 조절하는 데에도 역할을 합니다. 일반적으로 비타민 E의 주요 기능은 세포막을 자유 라디칼 (12 장과 18 장에서 설명)으로부터 보호하고 혈장 지단백질, 특히 저밀도 지단백질 (14 장)의 산화를 방지하는 것입니다. 그에 따른 이 비타민의 환원은 상대적으로 비반응성이며, 덜 유해한 토코페록실 래디컬을 생성한다. 이것은 또한 비교적 오래 남으며 비타민 C 또는 글루타티온 퍼옥시다아제에 의해 활성 형태로 재 산화되기에 충분할 정도로 오래 지속됩니다. 그러나, 이 메카니즘의 유용성에는 많은 이견이 있으며, 항산화제 역할은 더 제한적이며 NADPH 옥시다제의 억제에 의해 야기되며 과산화물과 같은 라디칼의 생성을 감소시키는 것으로 제안되었다.

Figure 10.18 The structure of vitamin D(cholecalciferol).

Figure 10.19 (A) The structure and(B) a computer generated molecularmodel of vitamin E (@ tocopherol).Oxygen atoms are shown in red,carbon in black and hydrogen in gray

phylloquinone과 menaquinone을 포함한 많은 화합물이 비타민 K의 비타머입니다. 첫 번째(phylloquinone)는 정상적인 식이 공급원 인 반면, 메나 퀴논은 GIT 박테리아에 의해 합성된 것과 유사한 구조를 가진 화합물 그룹입니다. Phylloquinone (그림 10.20)은 일부 단백질의 글루탐산염 잔기가 gamma 카복시글루타메이트로 전환하는 데 대사적으로 필요하다. 이것은 제 13 장에 설명 된 일부 혈액 응고 인자의 합성 및 뼈기질의 일부 단백질 합성에 필요합니다. 비타민 K로서 작용하는 메나 퀴논의 능력은 불분명하다; 비타민 K에 대한 인간의 요구 사항을 부분적으로 충족시킬 수 있지만, 그 기여도는 이전에 생각했던 것보다 훨씬 적습니다.

Figure 10.20 The structure of vitamin K (phylloquinone).

미네랄과 미량 원소

미네랄 및 미량 원소는 건강을 유지하기 위해 필요한 무기질 식이 물질입니다. 미네랄은 칼슘, 마그네슘, 나트륨, 칼륨, 인산염, 염화물 및 황산염을 포함합니다. 그들은 체내에서 5g 이상의 양으로 존재하며, 일부는 하루 100mg 이상의 식이 량이 필요하며 다양한 음식 (표 10.4)에 의해 제공됩니다.

두 그룹 모두 다양한 기능을 가지고 있습니다. 미네랄은 성장 촉진에 역할을 하며 뼈, 치아, 머리카락, 피부 및 손톱과 같은 신체 조직의 중요한 구성 요소이며 일부 효소 및 기타 단백질의 보조 요소입니다. 나트륨, 칼륨 및 염화물은 세포 내 및 세포 외액의 전해질 및 삼투압 조성을 유지하고, 원형질 막을 가로 질러 전기 화학적 구배를 생성하고, 신경 전달 및 근육 수축을 위해 요구된다. 칼슘은 뼈와 치아의 필수 구성 요소이며, 근육 수축에 필요하며 일부 호르몬과 신경 전달 물질의 제2차 메신저입니다. 마그네슘은 많은 효소, 특히 에너지 대사 및 핵산 합성에 관여하는 뉴클레오티드를 이용하는 효소에 대한 보조 인자이다. 칼슘과 마찬가지로 인산염은 뼈와 치아 형성에 필요하며 핵산과 인지질의 구성 성분이기도합니다. 그것은 많은 효소, 특히 에너지 신진 대사에 관여하는 효소를 활성화시키고

중요한 신장의 완충액 입니다. 황산염은 연골 및 그 외 세포 외 기질의 성분의 합성에 필요합니다. 미네랄과 비교하여 미량 원소는 훨씬 적은 양으로 필요하지만, 다양한 식품에 의해 공급됩니다 (표 10.5). 미량 원소는 철, 코발트, 구리, 몰리브덴, 크롬, 망간, 아연, 셀레늄, 요오드화물 및 불화물을 포함합니다. 그들은 100 ppm 이하의 농도로 체내에 존재하며 하루에 밀리그램 또는 마이크로 그램으로 필요하며 과량으로 있으면 유독한 것들이 많습니다.

표 10.4 광물의 권장 섭취량 및 출처

미량원소에는 특이하고 다양한 기능이 있습니다. Chromium은 인슐린 활동을 보조하는 역할을 하여 혈당 농도를 유지시킵니다. 비타민 B12의 구성 성분 인 코발트의 역할은 이미 언급되었습니다. 구리는 또한 콜라겐 및 엘라스틴 합성 및 일부 산화 환원 단백질과 관련된 효소를 비롯한 많은 효소에 필수적인 보조 인자입니다. 구리는 철 흡수 및 대사 및 헤모글로빈 합성에도 필요합니다. 불화물은 뼈와 치아의 '경화'에 필요합니다. 모든 갑상선 호르몬은 7 장에서 설명한 요오드를 함유하고 있습니다. 철분은 헤모글로빈과 미오글로빈에서 발견되는 보철 그룹의 구성 성분으로 산화 상태를 유지하고 두 개의 산소 분자를 결합합니다. 철분은 또한 cytochromes의 heme과 전자 전달에 관여하는 nonheme 철 단백질에서 발견된다. 물론 그 산화 상태는 변한다. 망간은 여러 효소의 활동에 필수적입니다. 예를 들어, 파이루베이트카르복실라제 및 포스포에놀파이루베이트카르복시 키나아제는 글루코오스 신생 합성에 관여한다; 아르기나아제는 아미노산 대사 과정에서 생성되는 암모니아를 해독하는 요소 사이클의 주요 효소이고, 슈퍼옥사이드디스뮤타아제 (amoxia dismutase)는 주요 항산화 방어제이다. 몰리브덴을 포함하는 효소는 흔하며, 푸린 대사에서 여러 반응을 촉매하고 (예 : 크산틴옥시다제). 성 호르몬의 합성을 유지합니다. 셀레늄은 예를 들어 글루타티온 퍼옥시다제의 보조 인자이며, 아연은 탄산 탈수 효소와 RNA 폴리머 라제의 보조인자 입니다.

Table 10.5 Recommended intakes and sources of trace elements

BOX 10.1 구리 대사의 유전 적 장애

멘 스케 (Menkes) 또는 변태 머리카락 (chinky hair disease)은 극한 조직의 구리 결핍을 초래하는 손상된 구리 수송의 신경 퇴행성 질환으로 1962 년에 처음으로 기술되었습니다. 이것은 남성에게만 영향을 미치는 성관계 유전 질환입니다 (15 장). 고전적인 Menkes 질환으로 태어난 아기는 출생시 정상으로 나타나고 증상은 일반적으로 약 3 개월 후에 시작됩니다. 이 질병은 번식 실패, 정신 운동의 악화, 발작, 저체온증 및 특이하게 변태적이고 찌르거나 엉키거나 드문 드문하고 쉽게 부서 지거나 종종 흰색, 아이보리 또는 회색으로 변하는 독특한 머리카락으로 특징 지어집니다. 뇌 염증 (경막 하 혈종) 및 / 또는 뇌의 파열 또는 혈전증과 같은 뇌 문제가 발생할 수 있습니다. 재발하는 호흡기 및 요로 감염은 흔하고 약해진 뼈 (골다공증)는 골절을 일으킬 수 있습니다. 멘 스케병은 50,000에서 250,000에 1의 발병률을 보입니다.이 상태는 X 염색체에서 발견되는 ATP7A 유전자의 돌연변이에서 발생합니다.이 산물은 구리 수송 아데노신 트리 포스파타제 (ATPase)입니다. 장내 세포에서식이 성 구리의 운반이 손상되어 혈청 내 구리 농도가 낮아지고 동 단백질이 큐 프로 단백질에 잘 결합되지 않습니다. 구리는 간에서 과량으로 축적되지만 대부분의 다른 조직에서는 결핍되어 있으며 티로시나제, 모노 아민 산화 효소, 시토크롬 C 산화 효소, 리실 옥시 다제 및 아스 코르 빈산 산화 효소를 비롯한 많은 필수 효소의 기능을 손상시킵니다. 티로시나제의 낮은 활성은 모발의 탈색을 일으키고, 모노 아민 산화 효소는 변태의 모발이됩니다. 리신 산화 효소의 손상은 엘라스틴 및 콜라겐의 결핍을 초래하여 혈관의 약화를 가져오고 시토크롬 C 옥시 다제의 오작동은 저체온증을 초래합니다. 아스 코르 베이트 산화 효소가 결핍되면 골격 탈회와 골다공증이 유발됩니다. 신생아에서 Menkes 질병의 진단은 태반에 구리 농도의 높은 농도를 기반으로 수 있습니다. 그러나,이 나이에 흔적과 증상이 없기 때문에 이것은 드문 것입니다. 6 주 후, 구리 및 구리 결합 단백질 인 세룰로 플라스 민 (ceruloplasmin)의 낮은 혈청 농도가이 상태를 나타냅니다. 모발 샘플의 현미경 검사는 특징적인 Menkes 이상을 보여 주며 피부 생검은 구리 대사를 평가하는 데 사용될 수 있습니다. Menkes 질환에는 효과적인 치료법이 없으며 예후는 좋지 않습니다. 더 가벼운 형태의 병은 근육의 근육 내 주사에 반응하지만 심한 형태는 큰 변화를 보이지 않습니다. 다른 치료법은 증상 완화에 중점을 둡니다. 대부분의 환자는 생후 10 년 이내에 사망하지만 20 대 후반의 생존율이보고되었습니다. 개인의 가족에 대한 유전 적 검사는 사업자를 확인하고 재발 위험에 대한 상담을 안내 할 수 있습니다. 윌슨 씨 병은 과도한 구리의 축적으로 특징 지어 지는데, 환자의 혈중 농도가 정상이거나 심지어 낮은 농도이며 심지어는 비뇨기 배출을 증가 시키며 1912 년에 처음으로 기술되었습니다.

10.3 영양 장애

영양 장애는 영양 결핍 또는 과잉 섭취로 인해 생길 수 있으며 성장에 영향을 미치거나 특정 질병을 유발하고 심지어 사망까지 유발할 수 있습니다. 그들은 주요 건강 문제로 판명되고 있습니다. 영양 장애는 단백질-에너지 영양 부족과 같은 부적절한 섭취나 비만과 같은 과도한 섭취, 또는 비타민 C 결핍으로 인한 괴혈병과 같은 특정 식이 영양소의 부적절한 양으로 인해 발생할 수 있습니다.

단백질 에너지 영양 실조

단백질 에너지 영양 실조 (PEM)는 식량 부족으로 인해 발생하는 다양한 질병의 이름입니다. 이름에도 불구하고, 영향을 받는 개인은 단백질의 부족으로 고통받지 않을 수 있습니다, 그러나, 총 에너지의 부족으로 인해, 일반적으로 조직 수리 또는 성장에 사용되는 식이 단백질은 연료로 사용됩니다. 또한, 비타민과 무기질 섭취는 보통 부적절합니다. 선진국에서는 PEM이 드물며 영양 실조를 겪고있는 고령 환자나 방치된 어린이와 관련이 있습니다. PEM의 임상 특징은 단순히 저체중과 두 가지 주요 상태인 marasmus 및 kwashiorkor (마진 참고 10.2 및 표 10.6)의 심각도에 따라 다릅니다. 단백질 에너지 영양 실조는 보통의 경우는 치명적이지 않은 전염병에 대한 감수성을 증가 시킨다는 점에서 생명을 위협 할 수 있습니다.

Marasmus는 수개월에서 수년에 걸쳐 발생하는 부적절한 에너지 섭취로 인한 만성 질환입니다 (그림 10.21). 그것은

Margin Note 10.2 선진국의 Kwashiorkor

Kwashiorkor는 소외된 어린이, 초로 또는 영양에 대한 무지의 결과로 인한 경우를 제외하고는 선진국에서는 거의 볼 수 없습니다. 예를 들어, 미국에서 약간의 특이한 식사를 한 적은 수의 어린이에게서 kwashiorkor의 사례가 보고되었습니다. 대부분의 경우는 빈곤과 관련이 없었으며 약 절반이 음식 알레르기로 인식되거나 추정되었습니다. 이 어린이들이 막는 음식의 상당 부분이 모유 단백질의 절반 이하의 양을 함유하고 있는 '쌀 우유'로 불리는 쌀밥 음료였습니다. 다른 환자들에게는 현미즙, 염소 우유 또는 atole, 보리가루액, 물 및 설탕을 먹였다.

ATP7A와 같이 염색체 13에 위치한 ATP7B 유전자에 대한 돌연변이에 의해 야기되는 열성 반응은 ATPase를 운반하는 구리를 암호화한다. 사실, 두 단백질은 아미노산 서열에서 55 % 상동이다. 그러나 ATP7A는 주로 태반, GIT 및 혈액 뇌 장벽에서 발현되며, ATP7B 발현은 주로 간장입니다. ATP7A와 달리 돌연변이는 간과 뇌에 구리가 축적되고 다른 조직에도 손상을줍니다. 윌슨 병 환자의 약 50 %에서 나타나는 첫 번째 증상은 간장의 부어 오름과 부드러움이며 때로는 발열입니다. 이것은 바이러스 성 간염과 같은보다 일반적인 질환과 유사합니다. 순환하는 간 효소 활동의 비정상적인 수준은 간경화로 진행될 수있는 심각한 간 손상을 나타낼 수 있습니다. 다른 증상으로는 황달, 복부 팽창 및 복통이 있습니다. 황달 환자, 복강 내로의 액체 누출, 낮은 혈액 단백질 함량 및 응고 이상, 뇌의 부종 및 용혈성 빈혈을 유발하는 적혈구 손상의 약 5 %에서 극도로 심한 간염이 발생할 수 있습니다. 연설, 삼킴 및 조정으로 인해 떨림, 비정상적인 걷기 및 글쓰기 문제가 발생할 수 있습니다. Kayser-Fleischer 링이라고 불리는 눈의 각막에 특징적인 갈색 색소 침착이 발생할 수 있습니다. 일부 환자에서는 신기능 저하와 골다공증이 조기에 나타날 수 있습니다. 동반 된 정신과 적 문제에는 심한 불면증, 집중력 저하, 우울증 및 자살 충동이 포함됩니다. 윌슨 병은 멘 케스 병에 비해 흔하지 만 30000에서 1의 빈도로 아직도 드물다. 윌슨 병은 혈액과 소변 검사, 안과 검사 및 간 생검의 병용으로 진단된다. 혈청 ceruloplasmin의 감소는 환자의 95 %에서 나타나며 모든 증상이있는 환자는 아니지만 대부분의 경우에는 구리의 소변 배설이 증가합니다. Kayser-Fleischer 링은 간 질환이있는 환자의 약 50 %에서 검안사 또는 안과 의사가 수행 한 슬릿 램프 검사로 볼 수 있습니다. 최종 검사는 생검으로 얻은 간 조직에서 높은 구리 함량을 입증하는 것입니다. 윌슨 병의 장기간 유지 요법은 D-penicillamine, trientine 또는 zinc treatment로 가능합니다. Penicillamine과 trientine chelates copper가 증가하여 요로 배설이 증가하고 조직 수준이 감소합니다. 아연은 비타민 B6 (피리독신) 보충제와 함께 구리 흡수를 줄이고 GIT로부터 손실을 촉진합니다. 조개류, 견과류, 간장류, 초콜릿 류, 버섯류와 같은 구리 함량이 높은 식품은 술과 마찬가지로 피해야합니다. 의료 치료는 평생 지속되어야합니다. 급성 간부전 환자 나 의학적 치료에 반응하지 않는 진행된 간 질환 환자는 간 이식을 고려해야하며 이는 약 80 %의 장기 생존율을 효과적으로 치료합니다. 유전 테스트는 확인 된 환자의 상담 및 형제 자매를 돕기 위해 사용될 수 있습니다.

도표 10.6 단백질 에너지 영양 실조의 다른 유형의 특징 구별

기근으로 인한 유행병으로, 아프리카, 아시아 및 남미의 여러 지역의 풍토병으로 발생하고, 만성 폐 질환 및 신경성 식욕 부진과 같은 장기간의 질병을 앓고 있는 환자에서 발생합니다. marasmus를 가진 아이들은 성장하는데 실패하고, 쇠약 해지고 피하 지방이 부족합니다. 결핵 (제 4 장)과 같은 일부 만성 감염과 관련된 악액질이나 악성 종양 (제 17 장)에서 나타난 중증 및 장기간의 체중 감소는 마라 스무 스와 유사한 임상 특징을 나타내지만 병인은 다릅니다. kwashiorkor는 가나의 Kwa 언어에서 유래되었으며 '방치된 사람'을 의미하며 새 형제 자매가 태어 났을 때 갑자기 젖을 뗀 전형적인 3-5 세 어린이의 영양 상태의 발달을 반영합니다 (그림 10.22).

그림 10.21 1980 년대 초기의 에티오피아 출신의 어린이. 해외 개발을위한 카톨릭 기금의 의례, 런던.

그림 10.22 kwashiorkor의 심각한 징후를 보이는 어린이. 해외 개발을위한 카톨릭 기금의 의례, 런던.

콰시 오르 코르 기근에 의해 영향을 받고 영양 교육에 관한 지식이 부족한 지역에서는 흔한 병입니다. 1932 년에 보고된 감비아 어린이들의 kwashiorkor에 대한 원래 설명에서, Williams (1894-1992)는 에너지 투입이 적절할 때에도 단백질 결핍이 주된 원인이라고 암시했다. 그 이후로, kwashiorkor 발생에 대한 많은 설명이 제안되었습니다. 곰팡이가 많은 음식에서 나온 아플라톡신과 같은 환경독소, 과밀 및 빈곤의 일반적인 상태, 다른 주요 영양소 부족 및 높은 질병 발생률 등 이 모든 것이 관련될 가능성이 있다고 하였습니다. 비록 단백질과 에너지 결핍이 중요하지만 중요한 요소는 아니며 구리, 셀레늄, 아연 및 비타민인 엽산, 항산화 기능(산화적 스트레스에 대응하는 기능)을 갖고 있는 비타민 A, C, 베타 카로틴, 비타민 E을 포함한 여러 가지 영양소 중 하나의 결핍에 기인 할 가능성이 높습니다. 감염의 스트레스에 노출되어, 항산화 상태가 감소 된 어린이는 대부분이 kwashiorkor에 갈리기 쉽기 때문에 감염성 질환이 유발 원인이 될 수 있습니다. 또한, kwashiorkor는 일반적으로 설사와 같은 감염성 질병 또는 홍역과 같은 질병이 발생하여 그 원인이 순전히 영양적인 것이 아님을 나타냅니다. 침입하는 병원균은 환자의 총 자유 라디칼 부하를 상당히 증가시키는 대식세포에 의한 활성산소 급증 (제 4 장 및 제 5 장)을 유발하며 이는 kwashiorkor를 초래하는 사건의 시작일 수 있습니다. 불행히도 그 원인은 아직 완전히 알려지지 않았습니다. 형제 자매가 동일한 가정과 동일한 유형의 식이 요법을 하는 경우에도 마라스무스나 콰시오코르가 발생할 수 있습니다. 그러나 항산화 물질 인 A 카로틴, 글루타티온 및 비타민 E의 농도는 마라스무스 보다 콰시오코르를 앓는 어린이에게서 낮게 관찰되며, 둘 다 건강한 어린이들과 비교할 때 수준이 낮습니다.

kwashiorkor의 중요한 특징은 부종으로 인한 큰 복부 돌출 및 간장 확대입니다. 부종은 전통적으로 부적절한 단백질 섭취로 인해 혈장 알부민 농도가 감소하고 그것이 부종을 일으킨다고 알려져 있지만, 칼륨 결핍 및 나트륨 보유와 같은 전해질 장애가 또한 역할을 한다고 생각됩니다. 간 비대는 간으로 지방이 많이 주입되어 발생합니다. 그 원인은 알 수 없다. kwashiorkor의 초기 특징으로는 피곤함, 과민성, 혼수, 발육 장애, 근육 소모, 하지의 부종, 신경 학적 장애가 있습니다. 피부는 피부염의 영향을 받을 수 있으며 hypo 또는 hyperpigmentation 부위와 얇고 부서지기 쉽고 옅은 색의 쉽게 뽑히는 머리카락이 있습니다. 환자는 상처 치유가 느리고 빈혈이 있을 수 있습니다. 치료하지 않으면 kwashiorkor는 쇼크, 혼수 상태 및 사망을 초래할 수 있으며 사망률은 60 % 나됩니다. 장기적으로 신체적 정신적 발달이 손상 될 수 있습니다.

비만

비만은 환자의 체질량 지수가 30 kg m-2 (여백 메모 10.3)보다 클 때 진단됩니다. 신체의 과도한 지방, 특히 피부 밑의 지방이 특징이며, 사람이 IBW(이상적 체중)보다 20 % 이상 높을 때 일반적으로 인지 할 수 있습니다. 환경적 요인과 유전적 요인이 체중을 결정할 수 있지만, 운동 부족과 함께 과식하는 것이 일반적인 원인이다 (Box 10.2). 아주 드물게 비만은 예를 들어 에너지 요구량을 줄이는 갑상선 기능 저하증, 체지방 분포가 변하는 쿠싱 증후군 및 과식과 관련된 시상 하부 장애 등 내분비 질환으로 인해 이차적으로 발생할 수 있습니다 (7 장).

Margin Note 10.3 BMI and IBW

환자의 체중을 평가하는 일반적으로 인정되는 방법은 BMI = 체중 (kg) / 신장 (m) 인 체질량 지수 (BMI)를 결정하는 것입니다. 체중과 관련된 건강 위험은 20-25 kg m- 2. 18.5 kg m-2 미만의 BMI는 체중 미달, 30 kg m-2 초과는 비만으로 정의됩니다. 이상적인 체중 (IBW)은 환자의 영양 상태를 평가하는 데 유용한 또 다른 지수입니다. 이 지수는 남녀별로 다르게 정의됩니다. 키가 5 피트 인 남성의 IBW는 106 파운드이고 이것은 5 피트 높이에 걸쳐 각 인치당 추가 6 파운드 씩 증가합니다. 여성의 경우, 5 피트 높이의 IBW는 100 파운드이고 이것은 추가 1 인치마다 5 파운드 씩 증가합니다.

BOX 10.2 Leptin and obese/OBESE

1994 년에 \* 비만 유전자가 생쥐에서 발견되었습니다. 지방 세포에서의 발현은 체지방의 질량에 비례하여 분비되는 146 개의 아미노산 잔기의 폴리펩티드 인 호르몬 렙틴 (그림 10.23)을 생산합니다. leptin의 효과 중 하나는 지방 또는 전체 체지방을 감소시키고 혈액 뇌 장벽을 통과하고 시상 하부에 작용하여식이를 억제하는 것입니다. 또한 지방 저장소의 산화를 촉진하고 비 지방 조직에 축적되는 지질을 예방하여 지방 축적의 부작용 (예 : 관상 동맥 질환)으로부터 개인을 보호합니다. 섭취 된 에너지보다 더 많은 에너지가 사용되는 동안, 즉 굶주린 상태 일 때, 지방 조직은 대사되고 렙틴의 양은 감소합니다. 따라서 마우스는 자극을 받아 더 많이 먹습니다. 사용 된 에너지보다 더 많은 에너지가 소모되면 그 반대가됩니다. 유전자에 대한 돌연변이 또는 생쥐에서의 돌연변이는 과도한 과식과 병적 인 비만으로 이어질 수있다 (그림 10.24 (A)와 (B)). 비만 쥐에게 합성 렙틴을 주사하면 체중 감소가 일어난다. 이러한 연구 결과는 인간의 비만이 유전 적 현상이며 렘틴 요법에 의해 조절 될 수 있다는 큰 흥분을 일으켰다. 그러나 렙틴의 생리적 효과는 사람과 생쥐에서 비슷하지만, \* OBESE 유전자의 돌연변이는 소수의 비만 한 인간 에게서도 발견되었습니다. 이 환자들 중 2 명은 2 세 및 8 세의 나이에 29 및 86kg의 동일한 높은 혈연 가족의 구성원이었습니다. 그들의 OBESE 유전자는 133 번째 코돈에서 하나의 구아닌 뉴클레오타이드의 결실 돌연변이를 가지고있어서 생물학적으로 비활성 인 렙틴으로 이어진다. leptin의 주입으로 증상이 완화되었습니다. 그러나 대부분의 비만인은 사실 렙틴을 더 얇은 사람들에게서 생산량을 초과하는 양으로 렙틴을 분비합니다. 지방이 더 많기 때문입니다. 불행히도 그 효과에 덜 민감한 것처럼 보입니다.

Figure 10.23 Molecular model of a leptin molecule. PDB file 1AX8

Figure 10.24 (A) Normal and (B) genetically obese mice.

제 2 형 당뇨병 (제 7 장), 관상 동맥성 심장 질환, 고혈압 (제 14 장), 담석증 (제 11 장) 및 골관절염 (제 18 장)을 포함하여 비만인 (그림 10.25)에서 더 많은 질병이 빈번히 발생합니다. 당연히 사망률도 체중이 증가함에 따라 커집니다. 비만의 합병증 중 일부는 표 10.7에 나와 있습니다. 많은 선진국 (그림 10.26 (A)), 특히 미국과 영국의 어린이 (그림 10.26 (B))의 비만 발생률이 증가하는 것이 우려됩니다.

그림 10.25 관련 합병증의 일부가 표시된 비만 한 사람의 특징적인 모양을 나타내는 도식.

표 10.7 비만과 관련된 합병증

그림 10.26 (A) 성인과 (B) 영국 아동의 비만 발생 빈도. 다양한 소스의 데이터.

BOX 10.3 The Atkins Diet

Atkins 규정식은 1972 년에 Atkins (1930-2003 년)에 의해 소개 된 고단백, 고지방 및 저 탄수화물 체중을 줄이는 규정 식 (도표 10.27)이다. Atkins 규정 식은 널리 알려졌고, 탄수화물 섭취를 제한하는 인기 있는 규정식 중의 하나이다. Atkins 식이조절 중인 사람들은 대부분의 곡물 기반 식품, 콩, 과일 및 녹말 채소를 제외합니다. 대신 그들은 육식, 가금류, 달걀, 크림, 버터 등을 적당량 섭취합니다. 탄수화물은 인슐린 생산을 촉진시켜 인슐린의 성장 촉진 효과 때문에 체중 증가를 유발합니다 (7 장). 따라서 낮은 탄수화물 식이는 인슐린 생산을 감소시켜 체중 감량을 초래합니다. 탄수화물 섭취가 줄어들 때, 몸은 저장된 글리코겐을 에너지로 활용하여 신속하게 반응하여 글리코겐 및 관련 수분이 손실되면 체중을 줄입니다. 근육, 마른 체지방은 식이 단백질 섭취량이 높기 때문에 고갈되지 않지만 체지방은 에너지로 사용됩니다. 지방의 산화는 소변으로 배출되는 케톤체 (ketosis) (케톤증)를 생성하지만. 이 상태는 당뇨병의 케톤 산증보다 훨씬 심각합니다 (7 장). 다수의 조직, 예를 들어 뇌는 다른 연료보다 우선적으로 글루코스를 이용하며, 이는 식이 섭취량이 적을 때 아미노산을 사용하여 간 내의 글루코오스 생성에 의해 생성 될 수있다. gluconeogenesis로부터 공급된 포도당 6- 인산염은 또한 글리코겐 저장을 부분적으로 보충한다 (그림 10.28). 높은 단백질 및 지방 섭취량과 순환 케톤체는 식욕을 억제하는 포만 작용을 하여 음식 섭취를 줄이며 체중 감량을 돕습니다.

전형적인 Atkins 식단을 위한 프로그램은 유도, 지속적인 체중 감소 (OWL), 사전 유지 및 최종 또는 평생 유지 단계의 4 단계로 구성됩니다. 유도 단계에서 탄수화물 섭취량은 일일 20g으로 제한되어 있으며 최대 체중 감량과 관련이 있으며 주당 3-4kg까지 높일 수 있습니다. OWL 단계에서 탄수화물 섭취량은 체중 감량을 유지할 탄수화물 섭취량을 찾기 위해 매주 5g 씩 증가합니다. OWL 단계는 체중이 설정된 목표의 4.5kg 이내가 될 때까지 계속됩니다. 유지 관리 단계에서는 체중 증가 없이 매일 섭취 할 수있는 최대 탄수화물 섭취량을 찾기 위해 탄수화물 섭취량이 추가로 증가합니다. 최종 또는 평생 유지 관리 단계는 이전 단계의 식이 요법 계획을 계속하고 이전 식이 습관으로의 회귀를 피하는 것을 목표로 합니다. Atkins 규정 식에 첫번째 6 달에 있는 체중 감소가 전통적인 규정 식보다는 더 크다는 것을 보였다 그러나 1 년 기간에 그들 사이에는 별다른 차이가 없었다. Atkins 규정 식의 지지자는 낮은 탄수화물 규정식 도중 생산 된 ketosis가 체중 감소를 위해 필요한 안전하고 자연적 상태다는 것을 주장한다. 놀랍게도 고지방 섭취를 고려할 때, 일부 연구에 따르면 Atkins식이를 먹는 사람들은 소위 '좋은'콜레스테롤에 해당하는 혈중 HDL수준이 높고 LDL 수준에 해당하는 혈중 트리아실글리세롤은 낮았습니다.(14 장). 포도당은 변함없었습니다. 일부 연구에 따르면 이러한 감소는 초기 체중 감소로 인한 것이며 그 농도는 종종식이 요법 이전보다 더 높은 수준으로 되돌아감을 보여주었습니다. 비평가들은 또한 포화 지방이 많은 다이어트가 심혈관 질환의 위험을 증가시킬 수 있다는 우려를 표명했습니다. 케톤증은 구취, 피로, 허약, 현기증, 불면증 및 메스꺼움을 유발할 수 있습니다. 변비는 과일, 채소, 쌀, 곡류와 같은 고 섬유질 식품을 피한 결과 발생할 수 있습니다. 또한 식이의 불균형으로 인해 영양 결핍이 초래 될 수 있다는 우려가 있습니다. 예를 들어, 칼슘 섭취량이 적으면 골다공증 발병 위험이 높아질 수 있습니다. 높은 단백질 섭취는 칼슘을 뼈에서 배출시키고 신장 결석의 가능성을 증가시켜 골다공증 및 신장 문제를 일으키는 산증을 유발할 수 있습니다. 과일과 야채에서 발견되는 산화 방지제의 빈약한 섭취는 심장 질환과 암에 대한 감수성을 증가시킵니다. Atkins 규정식이 체중 감소를 위해 추천되어야하는지는 논쟁이 되고 있습니다 . 식이 요법을받는 개인의 영양 상태, 신체 구성 및 심혈관 위험 요인을 평가하기 위해서는 장기간의 연구가 필요합니다.

Figure 10.27 An example of a meal on the Atkins diet!

그림 10.28식이 단백질이 저지방의 탄수화물 섭취 동안 포도당을 제공하기 위해 포도 신 생합성을 지원하기 위해 대사 될 수있는 방법에 대한 개요.

ANOREXIA NERVOSA 및 BULIMIA NERVOSA

신경성 거식증 (AN) 및 신경성 과식증 (BN)은 모두 섭식 행동 장애 및 체중 조절 장애입니다. 거식증은 단순히 식욕이 부족한 상태입니다. 과식증은 부분적으로 굶주림을 의미하는 그리스 단어 리무 (limos)에서 파생됩니다. 수세기 전에 발표되었지만 두 가지 모두 최근 몇 년 동안 상당한 주목을 받았다. 젊은 여성에서 AN의 유병률은 0.3 %, BN 은 젊은 여성 1 %, 젊은 남성 0.1 %로 추정된다. 일반 인구의 발병률은 AN과 BN 발병률이 각각 10 만명당 약 8 건과 12 건으로 훨씬 낮습니다. 신경성 거식증은 심한 체중 감소로 이어지는 심리적인 문제와 먹는 것을 극단적으로 거부하거나 꺼리는 것입니다. 강박적인 운동과 완하제 및 이뇨제의 남용은 종종 식이 에너지의 투입 감소를 더 심화시킨다. 따라서 환자는 일반적으로 극도로 배가 고파 음식에 사로 잡히지만 식사, 특히 탄수화물은 피합니다. AN의 징후와 증상에는 권장 체중보다 적어도 15 % 낮은 체중, 근육 질량 감소와 함께 '야윈' 모습, 관절의 부종이 포함됩니다. 젊은 여성에서는 사춘기가 지연됩니다. 더 나이 많은 여성은 그녀의 체중이 45kg 미만으로 감소하고 / 또는 지방 함량이 체중의 22 % 미만이되기 때문에 무월경 및 불임이 될 수 있습니다. 피부는 건조하고 머리카락은 가늘고 손톱은 부서지기 쉽습니다. 변비와 감소된 심박수와 혈압이 일반적입니다. 치료를 하지 않으면 골격과 심장계에 장기간의 손상을 입힐 수 있고 기근, 심정지, 혹은 다른 합병증으로 사망 할 수 있습니다. AN의 환자들은 평균 이상의 지식을 가진 경우가 많지만 일반적으로 자신의 신체에 대한 끔찍한 이질적인 시각을 보입니다. 저체중이라는 것을 알고 있다고 해도 자신을 비만으로 생각합니다. 이 견해의 원인이 무엇인지는 불분명합니다. 상대적으로 경미한 비만, 에 대한 과민 반응이나 이상적인 인간의 모습이나 초경을 지연시키기 위한 소원과 관련하여 동료 또는 사회적 압력 모두이 상태와 관련이 있을 수 있다고 제안되었습니다.

과식증은 과도한 식사 및 폭식이 특징이며 그로 인한 죄책감으로 음식을 비우기 위해 구토가 유발되는 증상으로 특징 지어집니다. 먹는것과 구토의 반복은 여러 번 반복 될 수 있습니다. 식욕 억제제와 마찬가지로 완하제, 이뇨제 및 다이어트 약 사용이 남용 될 수 있습니다. 이 증상은 거식증 환자보다 나이가 많은 환자에게 영향을 미치는 경향이 있습니다. BN의 징후와 증상은 과도한 구토로 인해 침샘이 커져 뺨이 붓고 치아 에나멜이 심하게 손상될 수도 있다. 칼륨의 손실과 같은 전해질 불균형은 건강 문제를 일으킬 수 있고 심장 정지의 위험을 증가시킬 수 있습니다 (8 장 및 13 장). 그러나 환자는 일반적으로 적절한 값으로 체중을 유지 관리하므로 병을 모르고 있을 수 있고 수년 동안 발견되지 않을 수 있습니다.

비타민 영양의 장애

비타민의 불충분한 식이 섭취, 흡수 장애, 또는 적절히 섭취한 것의 불충분한 이용 그리고 임신중일때와 같이 요구량이 증가된 경우 섭취하지 않거나 비타민의 배출이 증가하면 저비타민증 (hypovitaminoses)를 일으킨다. 많은 경우, hypovitaminosis의 증상은 비타민의 알려진 기능과 관련이 있습니다 (10.2 절). 다른 경우에는 오히려 일반화되어 있습니다. hypovitaminoses는 때때로 장기간에 걸쳐 발생합니다. 처음에는 생화학적 손상과 함께 신체의 비타민 저장소의 고갈, 즉 준 임상적(무증상의) 결핍이 있습니다. 이것은 결과적으로 확실한 징후와 증상을 보이는 명백한 결핍증이 나타나고 보통 PEM과 같은 영양 실조의 다른 증거가 동반됩니다. 나타나지 않는 결핍은 정상적인 상태에서 임상 특징을 나타내지는 않지만 외상이나 스트레스로 인해 hypovitaminosis가 유발 될 수 있습니다. 굶주리는 사람들은 여러 가지 비타민 결핍으로 고통받을 것입니다. 이와는 전혀 반대로, 비타민의 과잉은 독성 일 수 있고 hypervitaminosis로 귀착 될지도 모른다.

Hypovitaminoses

비타민 B1이나 티아민 결핍증은 에서는 이 흔하며, 도정중에 비타민이 손실된 백미 쌀의 섭취가 빈번한 일부 개발 도상국에서 그리고 종종 식이가 부족한 알코올 중독자에서 흔하다. 결핍의 결과는 우울증, 과민 반응, 기억 결함 , 말초 신경 병증 및 각기병입니다. 문자 그대로 "나는 할 수 없다"는 말인 베리 베리(각기병) (Singhalese)는 서로 다른 신체 시스템에 영향을 주는 두 가지 형태로 발생합니다. 건조한 각기병은 주로 신경계에 영향을 미치고, 젖은 각기병는 심장과 순환에 영향을 줍니다. 두 유형 모두 동일한 환자에서 발생하지만 한 가지 증상이 우세합니다. 건조한 형태의 환자는 다발성 신경 병증 및 베르니케 - 코르사코프 증후군으로 늦게 나타날 수 있습니다 (상자 10.4). 다발성 신경 병증은 초기에 무겁고 뻣뻣한 다리, 허약, 무감각 및 감각 이상과 발목 경련이 특징입니다. 다음 단계는 몸통과 팔을 포함합니다. 급성 심장 손상으로 일본어에서 shoshin이라고도 알려진 젖은 각기병은 덜 흔하며 부종이 특징입니다. 증상은 다발성 신경 병증 외에도 급성 심부전으로 급속하게 나타납니다. 그것은 매우 치명적이며 백미를 주식으로하는 아시아의 젊은 이주 노동자들에게서 갑작스런 사망을 초래하는 것으로 알려져 있습니다.

비타민 B2 (리보플라빈) 결핍증은 선진국에서는 드뭅니다. 일반적으로 다른 영양소가 결핍된 식이 요법을 하거나 흡수불량을 겪는 알콜 중독 환자에서만 볼 수 있습니다.

BOX 10.4 베르 니케 - 코르사코프 증후군 또는 대뇌 각기

Wernicke-Korsakoff 증후군이나 대뇌 각기는 Wernicke 병이나 Korsakoff 정신증으로 알려져 있으며 특정 기능을 상실한 뇌 질환입니다. Gayet 병이라는 용어는 병변이 베르 니케 (Wernicke) 유형보다 더 광범위 할 때 적용됩니다. 이 상태는 주로 비타민 B1 (티아민) 결핍이나 알코올 중독 및 / 또는 기아로 인한 2차 질병입니다. 흔하진 않지만 균형 잡힌 식이 요법을 하는 알코올 중독자 (12 장)에서도 과음은 GIT의 티아민 흡수를 방해합니다. 이 증후군에는 두 가지 상태가 있습니다. 첫 번째 베르 니케의 뇌증은 중추 신경계와 말초 신경계의 신경 손상을 수반합니다. 코르사코프 증후군 (Korsakoff syndrome) 또는 코르사코프 정신증 (Korsakoff psychosis)은 베르 니케 (Wernicke)의 증상은 약하고 기억과 관련된 뇌 영역을 손상시키는 것으로 시작됩니다. 환자들은 종종 사실적이라고 생각하기 때문에 종종 속임수를 고의적으로 시도하지는 않지만, 없는 일을 있는 것처럼 상세하고 믿을 수 있는 이야기처럼 조작 설명을 통해 기억 상실을 숨기려고 시도합니다. 다른 증상으로는 이중 시력 및 기타 눈의 이상, 근육 협응의 상실, 비정상적인 보행 및 환각 등이 있습니다. 이러한 증상의 대부분은 알코올 금단 증상을 나타내며 Wernicke-Korsakoff 증후군이 존재하지 않을 때도 나타나거나 발병 할 수 있습니다. 알코올 중독과 관련된 다른 질환도 나타날 수 있습니다. Wernicke-Korsakoff 증후군에 대한 발병률 및 유병률 데이터는 1 건의 연구에서 1-3 %의 유병률을 보였지만 제대로보고되지 않았습니다.

적절한 영양 섭취로 알콜 섭취를 절제하거나 적당한 섭취를 하면 베르 니케 코사크 오프 증후군이 발생할 위험이 줄어 듭니다. 티아민 보충제와 좋은 식이 요법은 심한 음주자에게 일어나는 질병을 예방하는데 도움이 되지만, 이미 손상이 발생한 경우에는 예방하지 못합니다. 이 증후군은 다발성 신경 병증이나 다발성 신경 손상 및 비정상적인 반사 작용을 나타내는 신경계 및 근육계의 검사 후 진단됩니다. 보행 및 협응 테스트는

그러나 이것은 개발 도상국에서 약 2 억 명의 사람들, 특히 어린이들에게 전 세계적으로 영향을 미치는 주요한 문제입니다. 다른 감수성이 있는 사람들은 열악한 식이 요법을 하는 노인과 정기적인 완하제 사용자를 포함합니다. 주요 신진 대사적 효과는 지질 대사에 있으며 허약, 피부염, 유리체염, 불면증, 밝은 빛에 대한 민감성, 정상 혈색소 빈혈 및 정상 적혈구세포 빈혈에 대한 임상적 특징을 초래합니다. 비타민 B2의 결핍은 기능을 유지하기에 충분한 양을 제공하는 대부분의 식품에 존재하기 때문에 치명적이지 않으며, 플라빈 단백질의 전환 동안 비타민의 효율적인 재사용이 이루어지기 때문에 손실이 거의 없습니다.

니아신 결핍은 환자의 체중 감소, 빈혈, 치매, 피부염 및 설사를 나타나는 펠라그라를 유발합니다. 펠라그라는 옥수수가 주식인 경우와 같이 식이 요법이 니코틴산이 결핍되어있을 때는 일차적 일 수 있지만 다른 질병이 비타민 흡수를 방해하여 발생하는 이차일 수 있습니다. 2 차 펠라그라의 원인으로는 설사의 장기화, 간경화, 알콜 중독 (제 12 장) 및 결핵 치료를 위한 이소니아지드 (그림 10.29) 사용이 있습니다. 이소니아지드는 비타민 B6와 반응하여 비활성의 히드라 존을 형성하고 결핍을 유발할 수 있습니다.

비타민 B5 (pantothenic acid) 결핍은 드물지만 실제로는 비타민이 없는 식이 요법을하거나 ω methylpantothenic acid와 같은 대사적 길항제를 투여하여 실험적으로 유도되었습니다. 증상에는 과민성, 피로, 불쾌감, GIT 문제, 근육 경련 및 감각 이상이 포함되었습니다. 역사적으로, 판토텐산 결핍은 심각한 영양실조를 겪는 포로가 경험히는 '불타는 발'증후군과 관련이 있습니다.

비타민 B6 결핍은 감마 아미노 부티르산과 아미노산 대사의 합성을 저해하고 일부 암의 발생과 관련이 있을 수 있습니다 (17 장). 비타민 B6 결핍과 관련된 임상 특징으로는 말초 신경 병증이 있습니다. 그러나 B6는 흔하게 존재하므로 그 결핍은 드물다. 과도하게 열처리한 음식이나 부적절하게 강화된 우유 제품을 먹은 유아의 경우, 과민성, 두통, 목과 등뼈의 뒤를 아치 모양으로 만드는 opisthotonos의 발생이 보고되었고, 경련이 있지만 비타민 B6 보충제로 인해 완화되었다고 보고되었다.

Figure 10.29 Isoniazid.

근육 협응을 제어하는 ​​뇌의 일부에 손상이 있음을 나타낸다. 근육이 약하거나 쇠약 해지고 눈 운동 이상이 나타날 수 있습니다. 환자는 악액질로 나타날 수 있습니다. 임상 시험은 낮은 혈청 비타민 B1 농도와 낮은 적혈구 케토전이 효소 활성을 나타내지만 피루브산은 증가합니다. Wernicke-Korsakoff 증후군 환자의 뇌의 자기 공명 영상 또는 컴퓨터 단층 촬영 스캔 (제 18 장)은 시상 또는 시상 하부의 변화를 나타낼 수 있습니다. 사례 기록으로 보았을 때 만성 알코올 남용에 의한 것이라면 혈청 또는 소변 알콜 농도와 간 효소 활동이 정상 이상으로 증가 할 수 있습니다.

Wernicke-Korsakoff 증후군은 생명을 위협하는 상태이며 사망률은 10-20 %입니다. 치료는 증상을 가능한 한 많이 제어하고 장애의 진행을 예방하기 위한 것이지만 일부 증상, 특히 기억력과 인지 능력의 상실은 영구적 일 수 있습니다. 증상의 초기 조절을 위해 입원이 필요합니다. 무기력 환자, 무의식 환자 또는 혼수 상태 환자의 경우, 특히 기도가 막히지 않도록 적절한 모니터링과 관리가 필요합니다. 예를 들어 글루코스 주입에 의한 탄수화물 투여는 위험한 환자에서 베르 니케의 뇌증을 촉진시킬 수 있지만 글루코스 주입 전에 비타민 B1 보충제로 예방할 수 있습니다. 비타민 B1의 주사나 구강 보충제는 증상을 호전시킬 수는 있지만 일반적으로 기억과 지성의 회복으로 이어지지는 않습니다. 알콜의 총 금욕은 뇌와 말초 신경의 점진적 손상을 방지하기 위해 필요하며 균형 잡힌 영양 식단을 권장합니다. 공통 경험과 문제를 갖고 있는 그룹에 가입하면 질병의 스트레스를 극복하는 데 도움이 될 수 있습니다. 인지 능력의 상실이 심각하다면 양육 보육이 필요할 수도 있습니다.

그러나 심각한 문제가되기 위해서는 매일 20 개 이상의 생 계란을 섭취해야합니다. 비오틴 결핍은 비경구적 영양을 공급받는 병원 환자에서 때때로 생기고 식욕 부진, 구역질, 피부염 및 우울증을 초래한다.

비타민 C가 부족하면 괴혈병을 일으킵니다. 부적절한 식이 섭취는 에 비타민 C 보충제가 없가공된 우유를 먹은 6 개월에서 12 개월 사이의 유아와 비타민 C 결핍 식이가 있는 노인에서 발생합니다. scurvy의 임상 특징은 피부 뾰룩지 붉은 반점 및 근육 출혈, 상처 치료 지연, 잇몸 질환, 빈혈 및 골다공증을 포함합니다. 비타민 C가 부작용 없이 감기의 발생률, 지속 기간 및 중증도를 감소시키는 것으로 제안되었지만, 이러한 주장에 대한 과학적 증거는 없습니다.

선진국에서는 비타민 A 결핍이 드뭅니다. 실제로, 다량은 간에서 저장되고 혈장의 레티놀 - 결합 단백질에 결합 되어 신체로 운반된다 (도 10.31). 그러나, 결핍은 아프리카 및 동남 아시아 지역의 주요 건강 문제입니다. 임산부에서 비타민 A 결핍은 야맹증을 유발할 뿐만 아니라 산모 사망률을 증가시킬 수 있습니다. 영향을 받는 환자는 빈혈 및 외배엽 조직의 질환을 나타낼 수 있으며 심한 감염으로 인한 질병 및 사망의 위험이 증가합니다.

비타민 D 결핍은 어린이의 구루병 (그림 10.32)과 성인의 골연화증을 유발하는 골질의 광물질화을 손상시킵니다. 구루병은 몸, 두개골, 흉곽 및 골반의 무게 때문에 휘어지는 다리 기형을 초래합니다. 1950 년대에 영국에서 유아의 음식을 비타민 D로 강화함으로써 구루병이 사실상 근절되었습니다. 불행히도 일부 감수성 어린이는 비타민 D 독성을 앓고 고칼슘 혈증을 앓 았습니다 (8 장). 결과적으로 식품에 첨가되는 비타민 D의 양이 줄어들고 구루병이 다시 나타납니다. 무증상의 구루병이 어린 아이들의 약 10 %에 영향을 미치지 만, 구루병은 영국에서는 드뭅니다. 골연화증은 뼈, 특히 골반과 다리에 통증을 유발하며 경미한 외상 후 긴 뼈의 골절에 대한 감수성이 증가합니다. 영국에서는 퍼듀 (Purdah)와 전통 의상 착용시 햇빛에 노출되지 않아 일부 민족 출신 여성들에게서 흔히 볼 수 있습니다.

비타민 E 결핍증은 드뭅니다. 그것이 생긴다면 신생아에게 생깁니다. 왜냐하면 모체로부터 태반을 가로 질러 비타민 E의 전달이 좋지 않으며 신생아의 경우 대부분 비타민 E가 저장되는 지방 조직이 적기 때문에 신생아에서 가장 가능성이 높습니다. 비타민 E의 결핍은 장기간의 비경구 영양 섭취와 장기간 및 중증의 지방설사로 인하여 유발될 수 있습니다 (11 장). 소아에서의 비타민 E 결핍은 과민성, 부종, 용혈성 빈혈 및 신경 장애를 일으 킵니다. 혈장 비타민 E의 농도 감소는 죽상 경화증의 진행과 일부 종양의 성장과 관련이 있습니다. 운동 장애, 구음 수면 장애, 감각 상실 및 감각 이상과 같은 다른 증상이 성인에게 나타납니다.

비타민 K 결핍의 임상 효과에는 제 13 장에서 설명한 바와 같이 응고 시간이 길고 출혈 경향이 있습니다. 모체 결핍은 태아의 심각한 뼈 결함으로 이어질 수 있습니다. 비타민 K 결핍증은 태반을 통과 할 수 없기 때문에 신생아에서 가장 흔하게 볼 수 있으며 우유는 식이가 부족하여 출혈의 위험이 있습니다. 새로 태어난 아기는 박테리아에 의한 장내 합성의 중요성이 논쟁의 여지가 있지만 GIT에서 비타민 K를 합성 할 수 있는 박테리아가 부족합니다. 이러한 이유로 모든 신생아에게 비타민 K의 예방 용량을 제공하는 것이 좋습니다. 성인의 경우 지방 흡수 장애 또는 장내 세균을 감소시키는 항생제를 사용하는 사람들에게 결핍이 나타날 수 있습니다. 부적절한 섭취는 골밀도를 감소시키고 특히 골다공증 여성에서 골다공증과 골절의 위험을 증가시킬 수 있습니다.

그림 10.31 결합 된 레티놀 형태의 비타민 A (적색)를 가진 혈청 레티놀 결합 단백질의 분자 모델. PDB 파일 1BRP.

증거 10.4 피부 뾰루지와 점상 출혈

구진은 약 5 mm 직경의 피부가 단단하고 제한적으로 돌출 된 부위이지만 모양과 색상이 다를 수 있습니다. 그들은 과도기 병변 일 수 있으며, 소포 성 또는 궤양 성이 될 수 있습니다. 큰 병변을 결절이라고합니다. 점상 출혈은 피부 아래 출혈로 인한 작고 둥근 어두운 붉은 반점입니다.

Hypervitaminoses

Hypervitaminoses는 결핍증에 비해 상대적으로 희귀합니다. 비타민 B6와 니아신의 과잉은 독성이있을 수 있으며 일반적으로 비타민 보충제의 과도한 섭취와 관련이 있습니다. 다량의 니아신은 간 기능 이상, 고혈당증, 혈장 요산 증가, 혈관 확장 등의 다양한 임상 문제와 관련이 있습니다. 장기간에 걸쳐 500mg을 초과하는 비타민 B6의 일일 복용량은 감각 신경 병증을 일으킬 수 있습니다.

과비타민증의 대부분은 비타민 A 및 D와 관련이 있습니다. 비타민 A는 간장에 저장되며 장기간에 걸친 과도한 식이 섭취는 독성 과부하로 이어질 수 있습니다. 전형적인 증상으로는 뼈의 통증, 비늘 모양의 피부염, 메스꺼움과 간장 및 비장의 확대가 있는 설사가 있습니다. 비타민 A 독성의 대부분의 경우는 비타민 보충제를 과다 투여 한 환자가 원인입니다. 위험한 수준의 비타민을 함유하고 있다고 알려진 유일한 자연 식품은 북극곰 간입니다. 대부분의 사회에서 일반적인 식이 항목이 아닙니다! 동물 실험에 따르면 비타민 A는 고용량으로 투여 될 때 기형 유발 효과를 나타낼 수 있습니다. 임신 중에 지나치게 많은 양의 비타민 A를 섭취하면 선천성 기형의 위험이 높아질 수 있습니다.

비타민 D의 초과는 다시 비타민 보충제의 과량 섭취와 관련이 있습니다. 독성은 장에서의 칼슘 흡수의 과도한 자극과 뼈로부터 과도한 재흡수로 인한 탈회로 인한 것입니다. 뼈의 약화와 고칼슘 혈증 (제 8 장)은 전이성 석회화와 환자가 신장 결석을 형성하는 경향을 촉진합니다.

미네랄 및 미량 원소의 영양 장애

미네랄 및 미량 원소는 다양하고 다양한 대사 활동에 필요합니다. 미네랄의식이 섭취 부족으로 인해 발생하는 임상 적 질환은 드문 일이 아니며 8 장에서 많은 경우가 설명됩니다. 과도한 무기질 섭취로 인한 상태는 흔하지 않지만 동일한 장에서 몇 가지가 요약되어 있습니다. 몸에 있는 하나의 미량 원소의 총량은 일반적으로 5 g 미만이며, 이러한 요소는 종종 하루 20 mg 미만의 양으로 요구되기 때문에식이 결핍증은 드문 경우입니다. 크롬 부족은 충분한 보충없이 비경 구 영양 환자에게 발생할 수 있으며 포도당 과민증을 유발합니다. chromium (III) 및 특히 chromium (VI) 화합물은 독성이지만 크롬 (II)의 과잉은 알려진 증상이 없습니다. 코발트 결핍은 드물며 소화 불량, 설사, 체중 감소, 기억력 상실을 유발합니다. 장기간에 걸친 높은 섭취는 남성의 불임을 초래할 수 있지만, 코발트 와잉은 알려진 증상과 관련이 없습니다. 또한, 직업적 노출에 따른 코발트 심근 병증에 대한보고도 있습니다. 구리 결핍은 합성 구강이나 장기간의 비경 구 영양에 대한 환자를 제외하고는 흔하지 않습니다. 영양 실조, 흡수 장애, 만성 설사 또는 낮은 구리 우유 다이어트로 장기간 먹이기 때문에 영아에서 발생할 수 있습니다. 미숙아는 간장에 구리 저장량이 적기 때문에 특히 감염되기 쉽습니다. 구리 결핍은 초기 단계에서 호중구 감소증과 저 색소 성 빈혈을 유발하는데, 둘 다식이 성 구리에 반응하지만 철분에는 반응하지 않습니다. 골다공증과 같은 뼈의 이상, 피부의 색소 침착, 후기의 창백하고 신경 학적 이상이 뒤 따른다. 구리의식이 초과 량은 드뭅니다. 그러나 음식물 오염으로 인해 때때로 발생하며 타액 분비, 위통, 메스꺼움, 구토 및 설사를 유발합니다 (상자 10.1).

그림 10.32 구루병의 특징적인 숙달 된 다리를 가진 아이.

증거금 10.5 와파린과 비타민 K

와파린은 종종 항응고제로 치료에 사용됩니다 (13 장). 그러나 구조가 유사하기 때문에 비타민 K 길항제입니다 (그림 10.33 (A)와 (B)). 와파린 치료를받는 환자는 비타민의 양을 증가시켜야합니다.

그림 10.33 (A) 비타민 K1과 (B) 와파린의 컴퓨터 생성 분자 모델. 모델의 '왼손'측면의 구조적 유사성에 유의하십시오. 산소 원자는 적색으로, 탄소는 검은 색으로, 수소는 회색으로 표시됩니다.

거의 절반의식이 불소가 뼈에 흡수되어 기계적 성질에 영향을 줄 수 있습니다. fluorapatite와 같은 치아 법랑질에 불화물을 포함 시키면 치아 우식증에 더 강한 내산성을 나타냅니다. 불화물 결핍은 뼈 형성 장애 및 치아 결함을 유발합니다 (상자 10.5). 요오드 결핍은 갑상선 호르몬 (goiter) (그림 10.34)의 확장을 일으키는 반면, 어린이의 장기간 결핍은 크레티니즘 (cretinism)을 유발할 수 있습니다 (7 장). 요오드와 같은 미네랄이 이러한 유형의 토양에서 쉽게 침출되고 그 지역의 식물에서 요오드 결핍이 있기 때문에 얇은 석회암 토양이있는 고지대 지역에서는 요오드 결핍이 가장 일반적입니다. 상용 요오드화 된 소금을 사용할 수없는 경우 상황이 악화됩니다. 아프리카, 브라질, 히말라야 지역의 일부 지역에서는 요오드 결핍으로 인해 인구의 90 % 이상이 갑상선종을 앓을 수 있습니다. 지나친식이 요오드화물 섭취는 또한 갑상선종을 유발할 수 있습니다. 이것은 해조류 섭취가 많은 일본인 공동체에서 가장 흔하게 볼 수 있습니다. 철분 결핍은 빈혈로 이어지며 13 장에 설명되어 있습니다.식이 용약, 수 의약품 또는 수혈 용 철분 섭취 증가는 혈소판 증을 유발할 수 있으며,

그림 10.34 잘 발달 된 갑상선 종. S.J.의 의례. 스코틀랜드 에딘버러의 왕실 양호실.

BOX 10.5 치아 충치 및 불소

치아의 대부분은 상아질이라는 경조직으로 이루어져 있습니다. 치아 또는 크라운의 노출 된 부분은 에나멜로 덮여 있습니다. 치아 충치 또는 충치는 치태의 박테리아에 의해 발생하며 치통의 가장 일반적인 원인입니다 (3 장). 특히 어린이에게서 흔합니다. 플라크의 박테리아는 에나멜과 아래의 상아질을 탈염시킬 수있는 유기산을 생산하는 당분을 분해합니다. 치아 우식증의 발달은 치태와 박테리아의 균형과 에나멜이 공격에 저항 할 수있는 능력에 달려 있습니다. 치아 충치의 가장 일반적인 원인은 열악한 치아 위생과식이 설탕의 빈번한 섭취입니다. 치아를 정기적으로 닦는 것은 박테리아가 다시 성립하는 데 약 24 시간이 걸리기 때문에 치석을 제거하고 산 생산을 줄일 수 있습니다. 충치의 치료는 부식 된 물질을 채우고 채취하여 치아의 부식 된 부분을 제거하는 것입니다. 역학 연구는 백만 분의 1 (ppm) 미만으로 치아 우식증을 예방할 수 있기 때문에 불소를 음용수에 첨가하는 이점 (불소화)을 입증했습니다. 영국의 연구에 따르면 불소 농도가 약 1ppm 인 지역에 거주하는 어린이의 치아 감염률은 50 %

간과 심장과 같은 장기에 철 화합물이 축적되는 것을 특징으로한다. 다량의 일철 철염의 급성 섭취는 특히 2 세 미만의 어린이에게 치명적일 수 있습니다. 망간 결핍은 드물지만 운동 장애, 청력 상실 및 현기증을 유발할 수 있습니다. 광업 및 기타 산업에서 발생하는 먼지를 흡입하면 망간 독성을 유발할 수 있으며 파킨슨 병과 유사한 심각한 신경 장애를 유발할 수 있습니다 (18 장). 몰리브덴의식이 결핍은보고되지 않았습니다. 그러나 의식 장애로 고통받는 비경 구 영양 환자의 경우 혼수 상태로 진행된 몰리브덴 결핍이 나타났습니다. 몰리브덴을 보충하면 환자의 임상 상태가 개선되었습니다. 망간 독성을 생산하기 위해서는 음식과 물의 망간 농도가 100 mg kg-1 체중을 초과해야합니다. 그러나 이용 가능한 데이터는 거의 없지만 주요 증상은 설사와 빈혈을 포함합니다. 높은 농도는 크 산틴 산화 효소를 자극하여 혈청 요산과 통풍을 증가시키는 것으로 생각됩니다 (8 장). 셀레늄 결핍은 셀레늄 함량이 낮은 토양으로 전세계 일부에서 낮은식이 섭취로 인한 결과이며 장기 비경 구 영양 환자에게보고되었습니다. 셀레늄 결핍은 심근 병증을 유발할 수 있습니다. 중국에서는 Keshan 병이라고 불리며 셀레늄 결핍 지역의 젊은 여성과 어린이에게 영향을 미치며 셀레늄 결핍은 흉산의 기본 요인이지만 계절에 따라 발생하며 심장 염증을 일으키는 바이러스 감염과 관련이 있습니다. 예방 적 셀레늄은 질병의 진행을 예방하지만 셀레늄 보충제는 심장 근육 손상을 역전시키지 않습니다. 셀레늄을 많이 섭취하면 머리카락, 피부 및 손톱이 없어지는 상태 인 셀레 노 시스 (selenosis)가 발생합니다. 아연 결핍은 중동 지방과 아열대 및 열대 지역 농촌 인구에서 무가치 한 통밀 빵이 에너지 섭취량의 최대 75 %를 제공 할 수있는 곳에서 상대적으로 흔합니다. 밀의 작은 아연은 상대적으로 많은 양의 피틴산과 섬유가 흡수를 억제하여 존재합니다. 효모가 피틴산을 비활성화시키는 피타 아제를 생산하기 때문에 이것은 발효 빵에서 문제가되지 않습니다. 부적절한 양이 제공되는 경우 장기간의 비경 구 영양 상태에서도 아연 결핍이 발생합니다. 결핍은 PEM 에서처럼 심한 catabolism의 기간과 관련이 있습니다. GIT 아연 흡수에 유전성 결함이있는 피부 상태 acrodermatitis enteropathica에 심각한 결핍이 발생합니다. 아연 결핍은 사춘기 발병을 지연시킵니다. 고용량의 아연은 신체가 흡수 할 수있는 구리의 양을 줄여 빈혈과 뼈의 약화를 일으 킵니다.

우레아는 0.1ppm 이하의 불소가 함유 된 지역보다 우식이었다. 실제로 물에서 불소를 제거하면 우식의 발생률이 증가했습니다. 이 영국 연구는 민족적, 사회적, 기후 적 및식이의 차이에도 불구하고 유사한 결과가 얻어진 전세계의 다른 사람들의지지를 받았습니다. 치약, 구강 세정제 또는 액체 형태 또는 태블릿 형태로 섭취 한 불소는 또한 치아 우식증 예방에 효과적입니다. 12ppm 이상의 농도로 음용수에 불소를 첨가하면 치아 불소 증이 촉진되어 턱에 형성되는 치아의 얼룩이 생깁니다. 그것의 효력은 일반적으로 화장 용이고 무질서가 가혹할 때 기능적인 문제 만 일으키는 원인이된다. 불소화에 대한 다른 우려는 암과 관절염과의 관련 가능성을 포함합니다. 그러나 불소화와 뼈 골절에 대한 민감성 사이에는 약한 연관성이 있습니다. 식수에 불소를 첨가하면 개인이 자유로운 권리를 침해하는 것으로 보아서 불소를 함유 한 물을 마시는 것 외에는 선택의 여지가 없기 때문에 윤리적 문제가 제기됩니다. 불소화를 사용하려면 윤리적 문제와 그 유익한 효과와 잠재적으로 해로운 영향 사이의 균형을 신중하게 고려해야합니다.