



혈당 스파이크 예방을 위한 영양관리

이은영

인제대학교 일산백병원 영양부

Nutritional Strategies for Prevention of Postprandial Glucose Spikes

Eun Young Lee

Department of Nutrition Services, Inje University Ilsan Paik Hospital, Goyang, Korea

Abstract

Effective glycemic control is essential for preventing complications in patients with diabetes. In recent years, postprandial hyperglycemia has been recognized as a risk factor for cardiovascular disease, in addition to glycated hemoglobin. This has led to growing interest in the prevention of 'glucose spikes' which refer to sharp increases in blood glucose level after meals. Postprandial glycemic responses are influenced by multiple factors, including the quantity and structural characteristics of carbohydrates consumed, the rate of gastric emptying, and the digestion and absorption of carbohydrates. Therefore, strategies to prevent glucose spikes should include regulating total carbohydrate intake, selecting low-glycemic-index carbohydrate sources, and limiting rapidly digestible and absorbable sugars. A balanced meal containing appropriate proportions of carbohydrates, proteins, and fats is recommended to delay gastric emptying and stimulate insulin secretion. Increased dietary fiber intake also contributes to improved glycemic control. Short-chain fatty acids and polyphenols, which are involved in various metabolic processes, help attenuate postprandial glycemic responses. Thus, incorporating vegetables and fruits rich in dietary fiber and polyphenols into the diet is advisable as part of a comprehensive dietary strategy for glycemic control in individuals with diabetes.

Keywords: Diabetes mellitus; Glycemic control; Hyperglycemia

Corresponding author: Eun Young Lee

Department of Nutrition Services, Inje University Ilsan Paik Hospital, 170 Juhwa-ro, Ilsanseo-gu, Goyang 10380, Korea, E-mail: amuse75@hanmail.net

Received: Apr. 24, 2025; Accepted: May 8, 2025

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Copyright © 2025 Korean Diabetes Association

서론

건강한 사람의 혈장포도당 수치는 하루 종일 좁은 범위 내에서 유지된다. 공복혈장포도당(fasting plasma glucose)은 60~110 mg/dL 사이로 조절되고 식후포도당 증가는 일반적으로 < 50 mg/dL이다. 최대 식후혈장포도당은 140 mg/dL를 초과하는 경우가 거의 없으며, 식후 2시간이면 식사 전 수준으로 낮아진다[1]. 그러나 당뇨병환자의 경우 인슐린저항성 증가와 인슐린분비능 저하의 복합적인 원인으로 인하여 혈당 변동을 효과적으로 조절하지 못하고 식사 후 혈당이 정상 수준으로 회복되지 않아 식후고혈당이 발생하게 된다[2].

전 세계적으로 당뇨병유병률이 증가함에 따라 미세혈관 및 대혈관합병증을 예방하기 위해 당뇨병관리에 대한 효과적인 접근 방식이 요구되고 있으며, 당화혈색소로 평가되는 전반적인 혈당조절을 최적화하는 데 중점을 두고 있다. 하지만 최근에는 식후에 발생하는 ‘혈당 스파이크’ 같은 단기간의 급격한 혈당 상승이 혈관내피세포 기능에 악영향을 주고 산화 스트레스를 증가시켜 심혈관합병증의 위험을 높이므로 당화혈색소와 함께 식후고혈당조절에 중점을 두어 혈당을 관리해야 한다는 주장이 제기되고 있다[3].

일반적으로 식후혈당은 식사 전 혈당 수준, 음식 내 탄수화물의 양, 다른 영양소의 존재와 비율, 위 배출 속도, 포도당의 흡수, 인크레틴 호르몬의 작용 등에 의하여 결정된다. 또한 식사 후 정상적인 인슐린분비능력, 글루카곤의 분비, 간과 말초 조직에서의 포도당대사 기전도 중요한 영향을 미친다[2]. 이에 식후고혈당에 영향을 미치는 요인을 영양학적 관점에서 고찰하고 혈당 스파이크를 예방하기 위한 영양전략에 대해 정리하고자 한다.

본론

1. 탄수화물의 섭취

음식으로 섭취되는 탄수화물의 양과 유형은 식후고혈당 발생의 주요 원인이다. 탄수화물은 인체에 가장 중요한 에너지

원으로, 전분과 같은 소화 가능한 다당류는 식후혈당에 직접적인 영향을 미칠 수 있으며,식이섬유와 같은 비소화성 다당류는 다량영양소 흡수과정 또는 미생물에 의해 분해되어 식후혈당에 간접적으로 영향을 미칠 수 있다.

탄수화물과 관련하여 혈당 스파이크를 예방하기 위한 방법은 혈당지수(glycemic index)가 낮은 탄수화물 섭취, 총 탄수화물 섭취 감소, 식이섬유 섭취 증가로 요약할 수 있다[4].

혈당지수의 개념은 탄수화물이 혈당에 미치는 영향을 정량적으로 평가하기 위해 도입된 개념으로, 기준 식품(포도당 또는 흰빵) 섭취 시 혈당반응을 100으로 하여 상대적인 혈당의 변화를 수치로 표시한 것이다. 식품의 형태와 입자 크기, 식품의 가공 과정, 식품에 함유된 전분의 구성(아밀로오스/아밀로펙틴의 비율이 높을수록 혈당지수가 더 낮다), 식이섬유의 양과 특성, 단백질과 지방의 함량 등 다양한 요인이 식품의 혈당지수를 결정한다[5]. 흰빵과 흰쌀 등은 혈당지수가 높은 식품으로 분류되며 섭취 후 혈당과 인슐린 등이 급격히 증가한다. 밀, 보리, 고구마와 같이 혈당지수가 낮은 식품은 혈당을 천천히 높여 인슐린 필요량을 줄이고 식후혈당조절에 유리하다.

한편, 혈당지수가 낮은 식품이라도 다량으로 섭취하면 식후고혈당을 유발할 수 있기 때문에, 섭취하는 탄수화물의 총량을 지키는 것이 중요하다. 실제로 혈당지수와 혈당부하를 통합한 영양전략이 2형당뇨병 환자의 식후고혈당증에 미친 효과에 대해 요약한 논문에 따르면, 식사에서 탄수화물의 양을 줄이거나 혈당지수를 낮추기 위해 식이섬유를 포함하는 것이 식후혈당 상승에 좋은 영향을 미친다고 보고하였다[6].

식이섬유는 체내에서 소화되지 않는 탄수화물로 건강한 식단의 중요한 구성 요소이며, 혈당조절을 포함하여 식이섬유가 건강에 미치는 영향이 광범위하게 논의되고 있다. 물에 용해되는 특성에 따라 수용성식이섬유와 불용성식이섬유로 구분할 수 있고, 저항성 전분, 이눌린, 천연 또는 합성으로 생산된 올리고당이 포함된다. 최근 메타연구에 따르면 당뇨병전단계, 1형당뇨병 및 2형당뇨병 환자에서 식이섬유 섭취가 증가할수록 당화혈색소가 감소하였으며, 혈중지질 수준, 염증지표, 체중 등 심혈관질환 위험요인 개선에도 효과가 나타났다

[7].

즉, 섭취한 탄수화물의 총량은 식후혈당 반응을 결정하는 주요 요인이므로 총 탄수화물 섭취량을 관리하는 것이 가장 중요하다. 또한 식품 선택 시 혈당지수를 고려하는 것이 혈당 스파이크를 예방하는 데 추가적인 도움이 될 수 있다.

2. 위 배출 속도

위 배출과 혈당변화는 인크레틴 시스템, 섭취하는 식품의 물리적 형태(고체 또는 액체), 식품의 다량영양소 구성에 의해 영향을 받는 상호 의존적인 과정이다[8]. 위 배출 속도는 그렐린, 콜레시스토키닌(cholecystokinin, CCK), 글루카곤 유사펩타이드-1 (glucagon-like peptide-1, GLP-1) 및 펩타이드 YY (peptide YY, PYY)를 포함한 여러 호르몬에 의해 복합적으로 조절된다[4]. 장에 영양소가 도달하면 인크레틴 시스템으로 알려진 장 호르몬의 분비가 자극되며, 그중 포도당의존인슐린자극폴리펩타이드(glucose-dependent insulinotropic polypeptide, GIP)와 GLP-1이 주요하게 작용한다. GIP는 위 배출에 영향을 미치지 않지만, GLP-1은 위 배출을 억제하며 혈당 상승을 완화하는 작용을 한다. 이 외에도 CCK와 PYY도 위 배출을 지연시키는 반면 그렐린은 이를 촉진한다[8].

식사의 형태와 영양소의 구성도 위 배출 속도에 영향을 미친다. 동일한 탄수화물이라도 액체 형태로 섭취하면 고체 형태보다 위 배출이 빠르게 이루어져 식후혈당이 훨씬 더 높게 상승하며[9], 지방 및 단백질과 같은 다른 영양소의 섭취 역시 위 배출에 변화를 준다. 한 무작위교차연구에서 2형당뇨병 남성 환자를 대상으로 으깬 감자를 먹기 전에 물 또는 기름을 섭취하거나, 기름을 섞은 으깬 감자를 먹기 전에 물을 먹도록 하였다. 그 결과 으깬 감자를 먹기 이전 또는 같이 섭취한 지방은 위 배출을 지연시키고 식후혈당 반응도 감소시키는 것으로 나타났다[10]. 2형당뇨병 환자를 대상으로 한 또 다른 연구에서는 탄수화물식사 전에 섭취한 유청 단백질이 인슐린과 인크레틴 호르몬 분비를 자극하고 위 배출을 지연시켜 식후혈당을 현저히 낮추는 효과를 보였다[11]. 지방과 단

백질 외에도 식이섬유의 섭취는 위 배출 속도를 늦출 수 있으며, 수용성식이섬유가 가장 큰 효과를 발휘한다. 베타글루칸(β -glucan), 펙틴(pectin) 및 검(gums)과 같은 점성이 높은 수용성식이섬유는 장 내에서 젤 형태의 매트릭스를 형성하는 특성이 있어 위 배출 및 영양소의 소화 흡수에 영향을 미친다[4]. 따라서 식사 전에 소량의 단백질이나 지방을 미리 섭취함으로써 소장에서의 GLP-1, CCK 등의 펩타이드 방출을 유도, 위 배출을 지연시키고 동시에, 본격적인 식사 이전에 인슐린분비를 자극하는 것이 혈당 스파이크를 예방하기 위한 효과적인 전략이 될 수 있다. 이를 위해 식사 시 탄수화물 식품보다 단백질과 지방이 포함된 어육류 식품과 식이섬유가 풍부한 채소를 먼저 섭취하도록 식사 순서를 조정하는 실용적인 방법을 제안할 수 있다.

3. 소장에서의 탄수화물 소화 흡수

소장에서의 포도당 흡수는 식후혈당 스파이크를 근본적으로 결정하는 요인이며, 이는 위장관의 인크레틴 호르몬 분비와 밀접하게 연관되어 위장관 운동, 인슐린 및 글루카곤 분비, 포만감 조절을 통하여 식후포도당 대사에 영향을 미친다[12]. 포도당 흡수는 복합탄수화물이 단당류로 소화되는 속도, 소장 점막에의 노출 정도, 그리고 수송체를 통한 포도당 이동 속도 등에 따라 달라진다. 복합탄수화물은 흡수되기 전에 포도당, 과당, 갈락토스 등의 단당류로 소화되어야 하며, 이후 소장 점막 상피세포에서 소듐포도당공동수송체 1 (sodium-glucose co-transporter 1, SGLT1)을 통해 능동 수송되고, 이후 기저막에서 포도당수송체 2 (glucose transporter 2, GLUT2)를 통해 혈류로 확산된다[12]. 식후혈당 상승을 억제하기 위해 널리 사용되는 방법 중 하나는 탄수화물의 소화를 지연시켜 장내 포도당 흡수를 제한하는 것이다. 탄수화물의 소화는 알파아밀라아제(α -amylase)와 알파글루코시다아제(α -glucosidase) 등 다양한 효소에 의해 매개되며, 이 효소들의 활성을 억제하는 약물로는 알파글루코시다아제억제제가 널리 사용된다. 이 약물은 단독 혹은 병용요법으로 2형당뇨병 환자에게 널리 처방되어 식후고혈당을 줄

이는 데 효과적이며, 식물 유래 천연물 중에서도 알파글루코시다아제 억제 효과를 가진 수많은 화합물이 보고되고 있다. 그중 다수는 페놀 화합물 부류에 속하는데 다양한 폴리페놀은 시험관 내에서 탄수화물 소화 효소의 활성을 억제하는 효과를 보여주었으며, 여러 플라보노이드와 페놀산(phenolic acid)이 SGLT1이나 GLUT2에 의한 포도당수송을 저해하는 것으로 나타났다. 건강한 사람 또는 2형당뇨병 환자를 대상으로 한 소규모 연구에서도 사과주스, 레드 와인, 디카페인 커피와 같은 음료와 베리류 과일 및 계피는 단기적으로 혈당조절에 긍정적인 영향을 미칠 수 있다는 결과를 보고하였다[13].

저항성 전분 또는 과일이나 채소의 식이섬유 등 소장에서 소화되지 않는 탄수화물은 대부분 대장으로 이동하여 장내 미생물에 의해 발효되어 단쇄지방산(short-chain fatty acids, SCFAs)을 생성한다. 이렇게 만들어진 SCFA는 대장 점막을 통해 흡수되어 포도당항상성에 여러 경로로 영향을 미친다. SCFA는 GLP-1과 PYY 분비를 촉진하여 위 배출 속도를 지연시키고 장-뇌 축(gut-brain axis)을 통해 포만감을 증가시켜 간접적으로 식욕과 음식 섭취를 조절한다. 또한 SCFA는 GLP-1을 매개로 한 인슐린분비 증가에 관여하여 식후혈당을 조절할 수 있으며 간의 해당작용 및 포도당 신생을 감소시키고 글리코젠 합성을 증가시킬 수 있다. 골격근 및 지방조직에서 포도당 흡수를 개선하고, 골격근에서 글리코젠 합성 증가와 해당 과정을 감소시켜 식후혈당 상승을 억제하는 역할을 한다[14].

이러한 기전을 고려할 때, 혈당 스파이크를 예방하기 위해서는 소화 흡수 속도가 빠른 당류나 정제된 곡류의 섭취를 줄이고, 저항성 전분이나 식이섬유 등 소화 흡수가 어려운 탄수화물을 적극적으로 활용한다. 아울러 폴리페놀은 탄수화물의 소화 흡수를 방해하여 식후혈당을 낮추는 효과가 있으므로 폴리페놀이 풍부한 식품을 식사에 포함시키는 것이 권장된다.

4. 췌장의 인슐린분비

췌장의 β -세포에서 인슐린분비를 유도하는 주요 자극은 포

도당이지만 다양한 영양소 및 생리학적 물질 또한 인슐린분비에 개별적으로 영향을 미친다. 그중에서도 단백질은 인슐린분비를 촉진하는 대표적인 영양소로 알려져 있다. 아미노산 중 글루타민, 알라닌, 아르기닌은 인슐린분비를 자극하는 아미노산이며, 류신, 이소류신, 발린으로 구성된 가지사슬아미노산(branched-chain amino acid, BCAA)도 인슐린분비에 관여한다[15]. BCAA 보충제의 섭취가 2형당뇨병 및 비만에 미치는 영향을 메타분석한 결과, 총 BCAA 섭취량이 많을수록 해당 질환의 위험이 감소하는 긍정적 결과를 보고하였다[16]. 또한 BCAA가 풍부한 유청 단백질 섭취는 건강한 성인과 2형당뇨병 환자 모두에서 식후인슐린분비 및 혈당 반응을 개선하는 것으로 나타났다[17].

단백질의 섭취는 아미노산의 이용을 위해 인슐린분비를 촉진하며, 동시에 성장호르몬의 분비를 유도한다. 그러나 단백질은 인슐린 이외에 글루카곤 분비도 같이 자극하기 때문에 단백질을 과잉으로 섭취하면 간에서의 포도당신생성(gluconeogenesis)이 증가되고 코티솔 농도가 높아지며, 결과적으로 인슐린저항성과 인슐린요구량을 증가시켜 일정 시간이 지난 이후 고혈당이 발생할 수 있다[18]. 따라서 적절한 수준의 단백질 섭취는 인슐린분비를 촉진하여 식후혈당 상승을 완화하는 작용을 할 수 있지만 과도한 고단백질식은 지연된 고혈당을 유발할 수 있으며 급원 식품에 따라 지방 섭취 증가로 이어질 수 있음을 고려해야 한다[19].

결론

당뇨병환자는 미세혈관 및 대혈관합병증의 발생을 예방하고 이미 동반된 합병증의 진행을 억제하기 위해 혈당을 적극적으로 조절해야 하는데, 여러 연구에서 식후 '혈당 스파이크'가 심혈관질환의 발병 및 진행과 직접적인 관련이 있는 것으로 나타났다. 식후혈당 반응은 섭취한 탄수화물의 총량과 구조적 특성, 위 배출 속도, 탄수화물의 소화 속도, 소장에서의 포도당 흡수 속도 등 몇 가지 주요 과정이 결합된 결과이다. 지금까지 논의한 내용을 바탕으로 혈당 스파이크를 예방하기 위한 주요 영양전략을 정리하면 다음과 같다. ① 총 탄

수화물 섭취량을 조절하고, 혈당지수가 낮은 탄수화물 식품을 선택하며, 소화 흡수가 빠른 당류의 섭취를 제한한다. ② 탄수화물, 단백질, 지방이 균형 있게 포함된 식사는 위 배출 시간을 지연시키고, 인슐린분비를 자극하여 혈당 상승을 완화시킨다. 탄수화물보다 단백질과 지방을 먼저 먹도록 식사 순서를 조정하는 것도 도움이 될 수 있다. ③ 식이섬유의 섭취는 위 배출 지연, 포도당 흡수 억제 작용과 함께 대장에서 생성되는 SCFA를 통해 혈당 항상성 유지에 기여한다. ④ 폴리페놀이 풍부한 식품을 섭취하면 포도당의 흡수를 방해하고 인슐린분비를 자극하며 근육에서의 인슐린민감성을 증가시켜 식후혈당조절에 긍정적인 영향을 미친다. 결론적으로, 이러한 영양관리는 식후고혈당을 비롯하여 전반적인 혈당조절 개선에 기여할 뿐 아니라, 장기적으로 당뇨병환자의 심혈관합병증 위험을 감소시키고 삶의 질을 향상시키는 효과적인 관리 방법으로 작용할 수 있다.

REFERENCES

1. Ratner RE. Controlling postprandial hyperglycemia. *Am J Cardiol* 2001;88(6A):26H-31H.
2. Lee JM. Pathophysiology of postprandial hyperglycemia. *J Korean Diabetes* 2012;13:15-7.
3. Hanssen NMJ, Kraakman MJ, Flynn MC, Nagareddy PR, Schalkwijk CG, Murphy AJ. Postprandial glucose spikes, an important contributor to cardiovascular disease in diabetes? *Front Cardiovasc Med* 2020;7:570553.
4. Pasmans K, Meex RCR, van Loon LJC, Blaak EE. Nutritional strategies to attenuate postprandial glycemic response. *Obes Rev* 2022;23:e13486.
5. Kim IJ. Glycemic index revisited. *Korean Diabetes J* 2009;33:261-6.
6. Vlachos D, Malisova S, Lindberg FA, Karaniki G. Glycemic index (GI) or glycemic load (GL) and dietary interventions for optimizing postprandial hyperglycemia in patients with T2 diabetes: a review. *Nutrients* 2020;12:1561.
7. Reynolds AN, Akerman AP, Mann J. Dietary fibre and whole grains in diabetes management: systematic review and meta-analyses. *PLoS Med* 2020;17:e1003053.
8. Mihai BM, Mihai C, Cijevschi-Prelipcean C, Grigorescu ED, Dranga M, Drug V, et al. Bidirectional relationship between gastric emptying and plasma glucose control in normoglycemic individuals and diabetic patients. *J Diabetes Res* 2018;2018:1736959.
9. Ranawana V, Henry CJ. Liquid and solid carbohydrate foods: comparative effects on glycemic and insulin responses, and satiety. *Int J Food Sci Nutr* 2011;62:71-81.
10. Gentilcore D, Chaikomin R, Jones KL, Russo A, Feinle-Bisset C, Wishart JM, et al. Effects of fat on gastric emptying of and the glycemic, insulin, and incretin responses to a carbohydrate meal in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:2062-7.
11. Ma J, Stevens JE, Cukier K, Maddox AF, Wishart JM, Jones KL, et al. Effects of a protein preload on gastric emptying, glycemia, and gut hormones after a carbohydrate meal in diet-controlled type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:1600-2.
12. Wu T, Rayner CK, Jones KL, Xie C, Marathe C, Horowitz M. Role of intestinal glucose absorption in glucose tolerance. *Curr Opin Pharmacol* 2020;55:116-24.
13. Hanhineva K, Törrönen R, Bondia-Pons I, Pekkinen J, Kolehmainen M, Mykkänen H, et al. Impact of dietary polyphenols on carbohydrate metabolism. *Int J Mol Sci* 2010;11:1365-402.
14. Portincasa P, Bonfrate L, Vacca M, De Angelis M, Farella I, Lanza E, et al. Gut microbiota and short chain fatty acids: implications in glucose homeostasis. *Int J Mol Sci* 2022;23:1105.
15. Newsholme P, Cruzat V, Arfuso F, Keane K. Nutrient regulation of insulin secretion and action. *J Endocrinol* 2014;221:R105-20.

16. Okekunle AP, Zhang M, Wang Z, Onwuka JU, Wu X, Feng R, et al. Dietary branched-chain amino acids intake exhibited a different relationship with type 2 diabetes and obesity risk: a meta-analysis. *Acta Diabetol* 2019;56:187-95.
17. Hidayat K, Du X, Shi BM. Milk in the prevention and management of type 2 diabetes: the potential role of milk proteins. *Diabetes Metab Res Rev* 2019;35:e3187.
18. Linn T, Santosa B, Grönemeyer D, Aygen S, Scholz N, Busch M, et al. Effect of long-term dietary protein intake on glucose metabolism in humans. *Diabetologia* 2000;43:1257-65.
19. Kim D. Diabetes and dietary proteins-protein supplement intake. *J Korean Diabetes* 2024;25:177-83.