

## 특강 II

# Monounsaturated Fatty Acids와 혈중 Cholesterol

지석우 · 지규만<sup>1</sup>

제일제당(주) 사료기술연구소, <sup>1</sup>고려대학교 생명공학원

## ABSTRACT

There have been growing interests in olive oil, which is attributed to the beneficial health effects of the Mediterranean diet. Numerous studies suggest that oleic acid, the major fatty acid in olive oil, may contribute to less incidence of coronary heart disease(CHD) in the Mediterranean area. Although the major effects of high monounsaturated fatty acid(MUFA) consumption on lowered plasma cholesterol are generally attributed to the consequential replacement of saturated fatty acid in diets, some studies have shown a modest cholesterol lowering effect of MUFA alone when it replaces dietary carbohydrate at an equal amount of energy. Furthermore, MUFA increases the level of the protective high-density lipoprotein cholesterol more than polyunsaturated fatty acid(PUFA) does when these two classes of fatty acids replace carbohydrates in the diet. It has been generally recommended that optimal dietary fat should be rich in MUFA, such as oleic acid, low in saturated fatty acids and provide adequate amounts of PUFA. However, no conclusive observations have been made yet mainly due to a difficulty in controlling the proportion of oleic acid without adjusting the levels of the other fatty acids to be constant, which could also affect plasma cholesterol levels. Recent findings also suggest that dietary PUFA results in higher tendency toward lipid peroxidation, whereas with MUFA the susceptibility of low density lipoprotein to oxidative stress is reduced. More studies are needed to clarify the effects of MUFA on reducing the incidence of CHD.

## 서 론

동맥경화증에 의해 발생되는 관상동맥성 심장질환은 오래 전부터 대다수 선진국에서 발병하는 사망의 주요한 원인이 되어왔다. 한편 이 질환의 발병율은 지역적으로 커다란 차이를 나타내는데, 특히 식생활 양식이 다른 외국으로부터 이주해온 주민들을 조사한 결과 심장병 발병이 유전적 요인보다는 식생활 방식에 기인한다는 점에서 환경적인 요인이 심장질환에 매우 중요한 영향을 미치는 것으로 판단하고 있다. 그리스와 같은 지중해 지역에 거주하는 사람들은 지방 섭취량이 총에너지 섭취량 중 35~40%를 차지할 정도로 많음에도 불구하고 심장병 발병율이 낮다는 것이 널리 알려져 왔는데, 그 주된 원인은 포화지방산의 섭취량이 적은 대신에 mono-unsaturated fatty acid(MUFA)를 60~80% 함유하는 olive oil을 많이 섭취하기 때문이라고 보고되었다(Hegsted 1986, Keys 등 1986). 최근의 많은 연구들도 MUFA가 심장병의 예방을 위해 권장되는 식이 내 지방산으로서 중요시되어야 한다고 하였다(Grundy 1987, Berry 등 1991, Yu 등 1995). 이에 반하여 MUFA의 주성분인 oleic acid가 많은 식물성 지방원 간에 혈중 cholesterol에 미치는 영향은 서로 다르다거나(Ney 등 1989, Jimenez 등 1995) 식이 내 추가적으로 cholesterol을 급여하면 olive oil이 타지방원 보다 혈중 cholesterol 수준을 오히려 높였다는 보고(Trautwein, 1996)도 있다. 그리고 포화지방산이 풍부한 식이를 섭취하면 일반적으로 혈청 내 LDL-cholesterol이 증가하며 이는 동맥경화증 심장병을 유발하는 주요 요인이라는 결과(Grundy와 Denke, 1990)와는 대조적으로 poly-unsaturated fatty acid (PUFA)는 LDL-cholesterol을 낮추고 HDL-cholesterol도 떨어뜨리는 효과가 있는 반면 MUFA는 HDL-cholesterol에 영향을 주지 않으면서 LDL-cholesterol을 낮춘다고 하였다(Schaefer 등 1981, Mattson과 Grundy 1985).

한편 동맥경화증의 발병을 촉진시키는 원인 중의 하나로서 체내 LDL의 산화에 대하여 최근에 많은 연구가 이루어지고 있다. Steinberg 등(1989)은 linoleic acid와 같이 쉽게 산화되는 지방산이 많이 함유된 식이를 섭취하면 조직과 lipoprotein내의 linoleic acid 함량이 높아지고 이는 결국 동맥경화증의 촉진을 유발한다고 하였다. 그리고 linoleic acid 대신 oleic acid를 섭취하면 LDL의 산화가 감소되며 이로 인하여 심장병의 발생을 줄일 수 있다는 많은 연구 결과가 보고되고 있다(Berry 등 1991, Reaven 등 1993, Manning 등 1994, Thomas와 Rudel 1996).

지금까지 여러 학자들이 oleic acid가 혈중 cholesterol을 저하시키는 주 요인일 것으로 전제하고 oleic acid 섭취가 체내 저질대사에 미치는 영향에 관하여 지속적으로 연구를 진행하여 왔으나 아직까지는 명확한 결과를 보여주지 못하는 경우

가 많았다. 따라서 본고에서는 oleic acid가 혈중 cholesterol 수준에 미치는 영향을 알아보고 동맥경화증의 발병을 촉진시키는 체내 LDL의 산화에 있어서 PUFA와 어떤 차이를 보이는지에 대하여 살펴보고자 한다.

## 식이 지방이 심장병에 미치는 영향

오래 전부터 식이지방의 조성은 심장병을 유발시키는 요인중의 하나로서 널리 알려져 왔다. 이는 관상동맥성 심장질환의 경우, 발병율이 높은 선진국과 발병율이 낮은 후진국간에 식이지방 섭취 양상에서 차이가 매우 크다(Hegsted등 1965, Keys등 1986). 즉 심장질환 발병율이 높은 지역에 거주하는 사람들은 지방 섭취량이 많을 뿐만 아니라 포화지방산과 cholesterol의 섭취량 역시 많다. 따라서 이 지역 사람들은 대개 혈중 cholesterol 함량이 높으며 이처럼 혈중 cholesterol 함량이 높아지는 데에는 비만과 운동부족도 영향을 미치지만 식이를 통한 포화지방산과 cholesterol의 섭취가 주로 영향을 미치는 것으로 보고되었다(Grundy 1987).

포화지방산의 섭취 수준이 혈액 cholesterol과 심장병의 발병에 어떤 영향을 주는지에 관해서 북부유럽, 미국 및 일본을 포함한 7 개 국가를 대상으로 조사한 결과가 보고되었다(Keys 1986). 이 조사에서는 국가 별로 다시 몇 개의 지역을 선정한 후 서로 다른 지역에서 생활하는 주민을 대상으로 식이, 혈중 cholesterol 및 그 외에 영향을 주는 요인들간의 관계를 알아보았다. 혈중 cholesterol 수준이나 관상동맥 질환에 의한 심장병 발병율을 높이는 데 가장 큰 영향을 미치는 식이적 요인은 역시 포화지방산의 섭취 수준 이었으며 이는 이들 전후에 실시되었던 다른 연구 결과와도 일치한다(Hegsted등 1965, Hayes등 1991, Sessions와 Salter 1994). 대표적인 예로서 북부 핀란드에서 심장병 발병율이 높은 이유중의 하나는 포화지방산을 다량으로 함유하는 butter의 섭취량이 많다는 점이고 그 이외의 식이적 요인은 혈중 cholesterol 수준이나 심장병에 미치는 영향과 관련지어 볼 때 그다지 중요시 되지 않는다(Table 1). 이에 반해 그리스와 일본은 두 나라 모두 심장병 발병율이 매우 낮게 나타나는 지역에 속한다. 그리스의 경우 일일 총 에너지 섭취량의 40%를 지방으로 섭취하면서도 olive oil을 주된 지방 섭취원으로 사용하기 때문에 심장병 발병율이 매우 낮다. 이에 반해 일본은 근본적으로 식이 내 지방 함량이 매우 낮기 때문에 심장병 발병율 역시 낮아 두 경우는 명백한 차 이를 지니고 있다. 결론적으로 심장병과 매우 밀접하게 연관되어 있는 식이 내 요인들은 지방 섭취량, 식이 내 포화지방산과 cholesterol의 수준이다.

Table 1. 15 year death rate and mean percentage fatty acid in seven countries study

| Country               | Causes <sup>1</sup> |       |        | Mean % of calories <sup>2</sup> |      |      |      |
|-----------------------|---------------------|-------|--------|---------------------------------|------|------|------|
|                       | All                 | CHD   | Cancer | Fats                            | SFA  | MUFA | PUFA |
| US(railroad men)      | 1,575               | 773   | 384    | 38.0                            | 16.2 | 16.2 | 4.8  |
| East Finland          | 2,270               | 1,202 | 545    | 38.5                            | 23.7 | 11.9 | 2.9  |
| West Finland          | 2,067               | 741   | 680    | 34.3                            | 19.4 | 11.3 | 3.0  |
| Netherlands           | 1,825               | 636   | 781    | 38.0                            | 20.2 | 12.5 | 5.4  |
| Crevalcore, Italy     | 2,046               | 424   | 840    | 27.0                            | 8.9  | 11.4 | 3.2  |
| Montegiorgio, Italy   | 1,990               | 447   | 508    | 24.5                            | 9.6  | 11.6 | 3.3  |
| Rome, Italy           | 1,585               | 515   | 519    | 27.0                            | 7.6  | 17.1 | 2.7  |
| Dalmatia, Yugoslavia  | 1,561               | 216   | 331    | 25.6                            | 9.1  | 13.4 | 6.9  |
| Salvonia, Yugoslavia  | 2,365               | 389   | 385    | 31.9                            | 13.6 | 13.3 | 3.4  |
| Velika K., Yugoslavia | 1,406               | 67    | 406    | 21.9                            | 5.7  | 14.6 | 1.9  |
| Zrenjanin, Yugoslavia | 1,515               | 297   | 453    | 32.6                            | 9.7  | 20.1 | 3.1  |
| Crete, Greece         | 855                 | 38    | 317    | 36.1                            | 7.1  | 25.8 | 2.5  |
| Corfy, Greece         | 1,317               | 202   | 338    | 33.0                            | 6.4  | 18.3 | 3.5  |
| Tanushimaru, Japan    | 1,519               | 144   | 518    | 9.0                             | 2.9  | 2.9  | 2.9  |
| Ushibuka, Japan       | 2,013               | 127   | 728    | 2.9                             | 2.9  | 2.9  | 2.9  |

<sup>1</sup> 15 year death rates, violence excluded, per 10,000 healthy men aged 40-59 years at entry, for all cases, coronary heart disease(CHD) and cancer. <sup>2</sup> Mean percentage of calories in the diet from total fats, saturated, monounsaturated, and polyunsaturated fatty acids in 10,000 healthy men aged 40-59 years at entry. (Keys 등, 1986)

Plasma cholesterol 수준을 높여 주는 것으로 알려져 온 포화지방산에 있어서도 그 종류에 따라 혈중 cholesterol 함량에 영향을 미치는 정도에 많은 차이가 있다. 식이지방 중 가장 풍부한 palmitic acid는 lauric acid나 myristic acid처럼 cholesterol을 높이는 역할을 하는 것으로 알려져 왔다. 이에 반해 stearic acid는 palmitic acid와 함께 반추가축(butter나 쇠고기)이나 특정 식물성 지방(cocoa butter, margarins 및 식물성 shortening)에 많이 함유되어 있는 주요한 포화지방산 중의 하나인데, lauric, myristic 및 palmitic acid에 비해서 cholesterol을 낮추어 준다고 보고되었다(Grande 등 1970, McGandy 등 1970).

Bonanome와 Grundy(1988)는 사람에게 palmitic, stearic 및 oleic acid의 효과를 조사하고자 액상형태로 제조한 실험식이를 섭취시켰을 때의 cholesterolemic 효과를 비교하였는데, 실험 식이 중 stearic acid의 주 공급원으로서 합성 hydrogenated fat을 이용하였다. Stearic acid는 MUFA인 oleic acid처럼 plasma cholesterol에 있어 중성적인 지방산이고 palmitic acid 섭취 시와 비교해 볼 때 plasma cholesterol을 높이지 않았다고 하였다. 그 원인으로서 stearic acid가 oleic acid로

빨리 전환되기 때문이라 하였고, 이 보다 앞서 stearic acid의 중성적인 효과를 보고한 Grande 등(1970)은 stearic acid의 체내 흡수율이 낮기 때문이라 하였다.

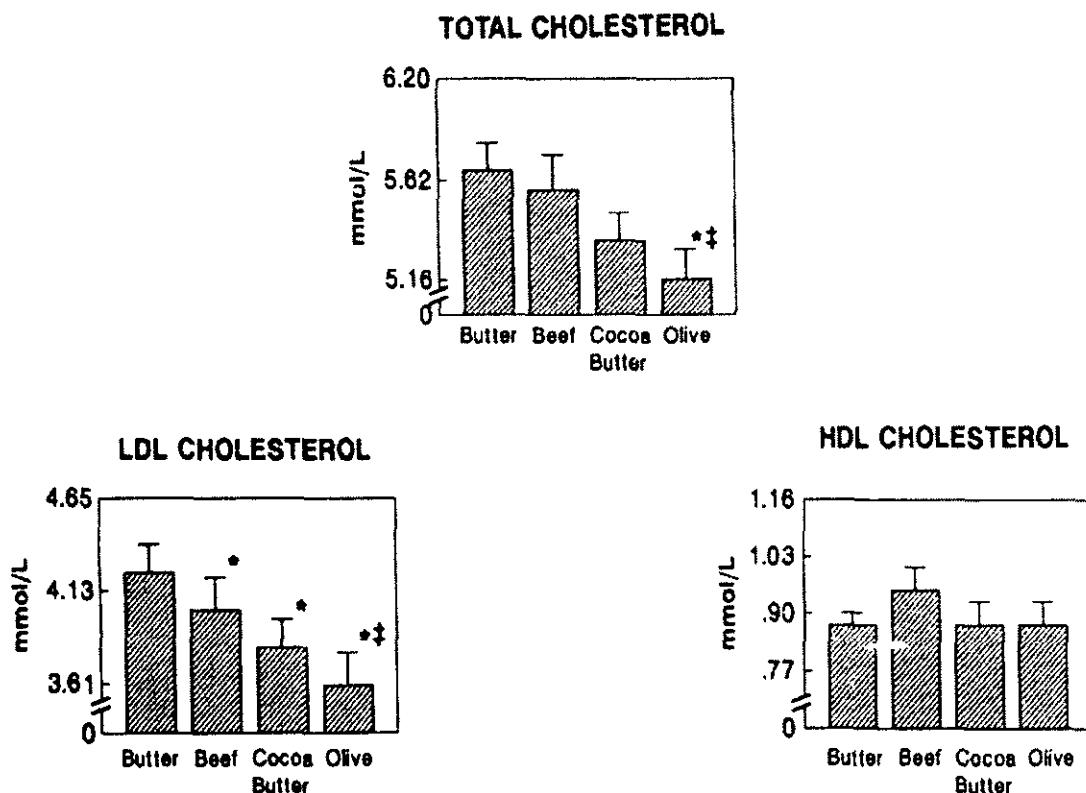


Figure 1. Lipid and lipoprotein values for each of the four dietary periods.\*Significantly different from butter diet ( $p<.05$  after Bonferroni correction). †Significantly different from beef diet ( $p<.05$  after Bonferroni correction).  $x \pm SE$ . (Denke and Grundy, 1991)

Denke와 Grundy(1991)는 stearic acid 함량이 높은 beef tallow과 cocoa butter, 포화지방산이 많은 butter fat, oleic acid 함량이 높은 olive oil이 사람의 LDL-cholesterol 수준에 미치는 영향을 상호 비교한 결과, olive oil 섭취 시 LDL-cholesterol이 가장 낮았고 beef tallow나 cocoa butter 섭취 시도 butter fat 섭취시 보다는 LDL-cholesterol이 유의하게 감소하였다(Figure 1). 한편 Dougherty 등(1995)은 일반식이, stearic acid가 많은 식이와 적은 식이 세 가지를 사람에게 섭취토록 한 후 plasma cholesterol의 변화를 조사한 결과, stearic acid 가 많은 식이를 섭취하였을 때 20 일 경과 시에는 전반적으로 plasma cholesterol 수준이 감소하였으나 40일 경과 시는 높아지는 경향을 보였다. 결과적으로 이들은 stearic acid가 plasma cholesterol을 줄여주는 것에 대해서는 뚜렷한 결과를 얻지 못하였으나 stearic acid 섭취 시 체내 cholesterol이 안정화되는 데는 일정한 시간

이 필요하고 stearic acid 함량이 적은 식이보다는 많은 식이가 hypercholesterolemic한 현상을 적게 보인다고 하였다.

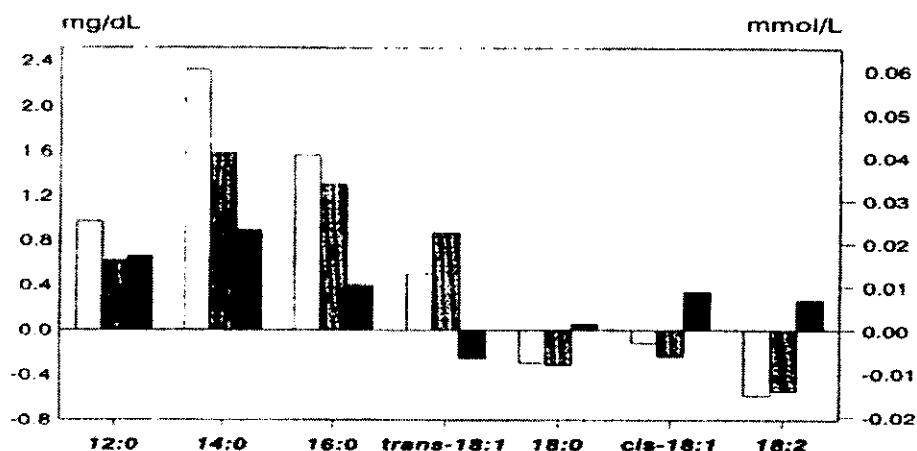


Figure 2. Effects of individual dietary fatty acids on serum total(□) and LDL (▨) and HDL(■) cholesterol when 1% of energy from carbohydrates in the diet is replaced by 1% of energy from the fatty acid in question. (Katan, 1994)

Katan(1994)의 보고에 따르면 포화지방산의 섭취가 심장병의 주요 원인이라는 것을 확인시켜주고 있다(Figure 2). 따라서 심장병 발생 가능성이 높은 지역의 사람들에게 포화지방산과 cholesterol의 섭취를 줄이도록 권장하고 있기는 하나 이 때 식이 내 다른 지방산과의 최적 비율에 대한 의문이 생기게 된다. 즉 식이 내 포화지방산을 다른 영양소로 대체하지 않은 채 포화지방산의 섭취만 줄여 주면 총에너지 섭취량이 감소되어 비만한 사람에게는 유익하게 된다. 반면 비만이 아닌 사람에게는 탄수화물, MUFA 및 PUFA로 포화지방산을 대체해주는 것이 바람직하다. 그러나 현재로서는 MUFA의 포화지방산 대체효과에 대해서 좀 더 충분한 연구가 필요하다.

최근 서구인을 포함한 우리나라 사람의 식이 지방산 섭취 현황을 각각의 지방산을 중심으로 비교한 결과도 보고된 바 있다(최혜미 1998). 식생활의 서구화로 우리나라 사람들의 평균적인 지방 섭취량과 동물성 식품 섭취가 증가하였는데, 포화지방산 섭취량이 아직은 선진국의 1/4 수준이며 일본과는 유사한 수준이었다. 그리고 MUFA는 선진국의 1/2 정도로 적었으며 PUFA는 선진국과 비교해 볼 때 큰 차이가 없다고 한다. 이렇게 전국적인 평균치로 볼 때 아직 우리의 지방 섭취량이나 식이 지방산 조성이 심장병에 영향을 줄 수 있는 수준은 아닌 것으로 보인다. 그러나 식생활 습관의 서구화가 급속히 이루어지고 가운데 지역적 차이, 경

제력 그리고 계층간 차이에 따라서 식생활 습관이 다른 만큼 우리나라 사람들의 식생활 변화와 지방섭취 방식을 지속적으로 주시할 필요성은 매우 높다.

## MUFA와 PUFA의 혈중 Cholesterol 영향도 비교

앞서 언급한 대로 심장병에 가장 큰 영향을 미치는 식이 내 포화지방산을 식물성지방으로 대체하면 혈중 cholesterol이 줄어든다는 것은 이미 1950년대에 밝혀진 사실이다(Keys 1957). 이후의 연구에서 식물성 지방 내 PUFA 중 특히 linoleic acid가 cholesterol 함량을 줄여주는 주요 지방산이라는 것이 알려졌고 그 결과 혈중 cholesterol을 감소시키고 심장병 발병률을 줄이려면 식이 내 linoleic acid의 수준을 높이도록 권장되고 있다. 식이를 통한 심장병의 예방을 위해 PUFA를 상당히 많이 섭취할 경우에 나타나는 이점에 대하여 많은 연구가 진행되어 왔다(Dayton 1969, Miettinen 1972, Hjermann 1981).

Hegsted등(1986)에 의하면 linoleic acid는 특이적으로 cholesterol을 억제하는 효과가 있다고 하였다. 이들은 여러 가지 다른 지방을 이용하여 혈중 cholesterol에 미치는 영향을 조사하였고, 혈중 cholesterol 수준에 있어서 포화지방산, linoleic acid 및 oleic acid의 상대적인 효과를 양적으로 산정하는 공식을 만들어 몇 가지의 결론을 도출해내었다. 우선 oleic acid는 혈중 cholesterol 수준에 영향을 주지 않으므로 다른 지방산과 비교 시 중성적인 지방산으로 간주하였다. 그리고 포화지방산은 혈중 cholesterol을 높여주는 지방산으로 그리고 linoleic acid는 oleic acid에 비하여 혈중 cholesterol을 낮추어주는 지방산이라고 보고하였다. 더욱이 포화지방산은 linoleic acid에 비하여 두 배 이상으로 혈중 cholesterol을 높여준다고 하였다. 이후 이들 세가지 지방산의 관계에 대한 연구에 있어서 이들의 연구 결과는 일반적인 경향으로 받아들여져 왔다.

혈중 cholesterol 수준에 있어서 linoleic acid에 의해 영향을 받는 것은 주로 LDL-cholesterol 함량이다. PUFA가 혈액 LDL-cholesterol을 어떻게 낮추어 주는가에 대하여 이전의 많은 연구에서는 PUFA가 LDL-cholesterol을 낮추는 효과를 지니고 있다는 사실을 구체적으로 밝혀내지 못하였다(Connor등 1969, Grundy와 Ahrens 1970). 한편 Vega등(1982)은 linoleic acid로 포화지방산을 대체하면 혈중 LDL-cholesterol 함량과 LDL의 숫자를 동시에 감소시킬 수 있다고 하였다. Linoleic acid에 대한 지속적인 관심은 아직까지 PUFA를 다량 섭취하였을 때 미치는 영향에 대하여 확실하고 구체적으로 연구한 결과가 많지 않다는 데도 기인하고 있다. 따라서 그 효과에 대한 연구가 계속되고 있는 가운데 linoleic acid의 과다 섭취 시 일어날 수 있는 부작용의 가능성 때문에 영양학자들은 식이 내  $\omega 6$

와  $\omega$ 3의 적절한 비율을 유지할 것을 권장하고 있다. 또한 식이를 통해서 PUFA의 섭취량을 현저히 높여 주었을 때의 효과를 살펴보기 위하여 MUFA 특히 oleic acid의 상대적인 효과에 대한 연구가 이루어져 왔다. 앞서 언급한 7 개 국가를 대상으로 실시한 연구(Key 1986)가 주로 이 문제를 다루고 있다.

Mattson과 Grundy(1985)는 포화지방산의 대체물로서 oleic acid와 linoleic acid를 비교하기 위하여 정상인 12명에게 이들 세 가지 지방산이 풍부한 식이를 무작위로 섭취하도록 하였다. 그 결과 포화지방산을 oleic acid나 linoleic acid로 대체하였을 때 total cholesterol이나 LDL-cholesterol의 수준이 감소하였는데, 감소한 정도는 두 가지 지방산에 있어서 동일한 효과를 나타냈다(Table 2). 따라서 식이 내 포화지방산을 oleic acid로 대체하였을 때 cholesterol을 감소시키는 효과는 linoleic acid의 효과에 상응하는 것으로 볼 수 있다. Sessions와 Salter(1994)는 hamster를 이용한 연구에서 oleic acid가 풍부한 olive oil 10% 급여구가 지방을 첨가하지 않은 대조구, 포화지방산이 많은 lard 및 linoleic acid 가 풍부한 sunflower oil구 보다 serum내 LDL-cholesterol이 가장 낮았다고 하였고 이는 Mattson과 Grundy(1985)의 결과와 일치하였다. 그렇지만 이처럼 PUFA나 MUFA가 cholesterol을 감소시키는 효과에 대한 기전은 아직까지 확실하게 밝혀지지 않고 있다. Hamster를 이용하여 조사한 또 다른 연구 결과에 따르면, 포화지방산이 풍부한 lard를 급여하면 혈중 LDL-cholesterol을 줄여주는 역할을 하는 LDL receptor의 활동이 감소되고 결국 혈중 cholesterol이 증가한다고 하였다(Spady와 Dietschy 1982). 따라서 포화지방산을 PUFA나 MUFA로 대체 함으로써 혈중 cholesterol이 감소하는 이유로서 식이 내 포화지방산이 LDL receptor를 억제하는 것을 막아주기 때문인 것으로 볼 수 있다.

Table 2. Comparison of different types of fatty acids on plasma lipids and lipoproteins<sup>1</sup>

| Diet                              | Cholesterol  |         |       | Triglyceride |
|-----------------------------------|--------------|---------|-------|--------------|
|                                   | Total        | LDL     | HDL   |              |
|                                   | <i>mg/dl</i> |         |       |              |
| High saturated <sup>2</sup>       | 228±9        | 166±15  | 42±3  | 137±16       |
| High monounsaturated <sup>2</sup> | 197±9*       | 134±15* | 41±3  | 135±16       |
| High polyunsaturated <sup>2</sup> | 191±12*      | 132±12* | 37±3* | 132±14       |

<sup>1</sup> Twelve men; mean age 59±7 SD yr. <sup>2</sup> High saturated = 40% of calroies as palm oil, high-monounsaturated = 40% calories as high-oleic safflower oil, high-polyunsaturated = 40% calorie as high linoleic safflower oil. \* Values significantly different from high-saturated fatty acid period at p<.05. paired *t* test. (Mattson and Grundy, 1985)

MUFA 함량이 높은 olive oil과 sunflower oil을 이용한 두 가지 식이(지방에

너지 함량 40%, MUFA 에너지 함량 22%)를 젊고 건강한 남자에게 각각 4주씩 섭취토록 한 결과 두 가지 식이 모두 일반식이 섭취 시 보다 유의적인 차이는 아니었으나 HDL cholesterol을 증가시켰고, LDL cholesterol은 sunflower oil 굽여 시 저하되었는데 이러한 차이는 MUFA내 식물성 sterol과 비지방산 조성이 다르기 때문이라고 보고하였다(Jimenez 등, 1995). 이는 hamster에게 사료 에너지 중 12%를 지방으로 공급하고 cholesterol을 0.4% 첨가할 경우 oleic acid 함량이 높은 rapeseed oil 굽여군이나 linoleic acid 함량이 높은 sunflower oil 굽여군이 포화지방산 함량이 높은 palm stearin이나 butter 굽여 군에 비해 plasma cholesterol 함량이 낮아진 반면 oleic acid 함량이 높은 olive oil 굽여 군에서는 cholesterol을 낮추지 못하였다고 보고한 연구 결과(Trautwein등 1997)와 유사한 경향을 보였다. 그렇지만 이들의 연구는 linoleic acid 수준을 섭취에너지의 2%로 동일하게 하고 포화지방산의 조성을 일치시키지 않았기 때문에 cholesterol이 저하되지 않은 이유가 oleic acid만의 효과라고 결론짓기는 어렵다. 이에 반해 Spady와 Dietschy(1988)는 hamster에 cholesterol을 추가로 굽여하지 않고 MUFA가 풍부한 olive oil을 굽여하였을 때 혈중 cholesterol 함량이 PUFA 굽여 시와 차이가 없었다고 하였다.

PUFA가 혈중 lipoprotein에 미치는 영향 중 특기할 사항은 linoleic acid를 다량 섭취할 때 HDL-cholesterol의 수준이 감소되는 반면(Vega등 1982), 섭취량이 적을 때는 HDL-cholesterol 수준에 영향을 주지 않거나 약간 감소하더라도 그 차이는 극히 미미하다(Grundy 1987). 이와는 대조적으로 oleic acid의 경우 HDL-cholesterol을 낮추어 주지는 않는 것으로 보아 혈중 lipoprotein에 미치는 효과면에서 oleic acid는 식이 내 포화지방산의 대체물로서 linoleic acid와 동등하거나 그 이상의 효과를 지닌 것으로 사료된다. Yu등(1995)은 사람을 대상으로 stearic acid, MUFA 및 타 지방산들이 plasma의 lipoprotein 대사에 미치는 영향에 대하여 1970년부터 1993년에 걸쳐 보고된 18편의 연구 결과를 이용한 predictive equation에 의해 종합적으로 비교 검토하였다. 대부분의 포화지방산들이 total cholesterol, HDL-cholesterol 및 LDL-cholesterol을 모두 높여주는 것과는 달리 stearic acid는 total cholesterol이나 LDL-cholesterol을 높이지 않았고 다만 HDL-cholesterol에 있어서 남성과 여성간의 차이가 있었다고 보고하였다 (Figure 3, 4). 즉 남성의 경우에는 stearic acid에 의한 HDL-cholesterol 수준의 변화는 없었던 반면에 여성에서는 HDL-cholesterol이 감소하였으며 그 원인에 대해서는 향후 보다 구체적인 연구가 필요하다 하였다. 한편 MUFA나 PUFA 모두 total cholesterol과 LDL-cholesterol 수준을 유의적으로 감소시켰는데, PUFA는 HDL-cholesterol 수준을 감소시켜 결과적으로 영향을 미치지 않은 반면에 MUFA

는 영향을 주지 않았으므로 cholesterol을 감소시키는 효과는 MUFA가 보다 효과

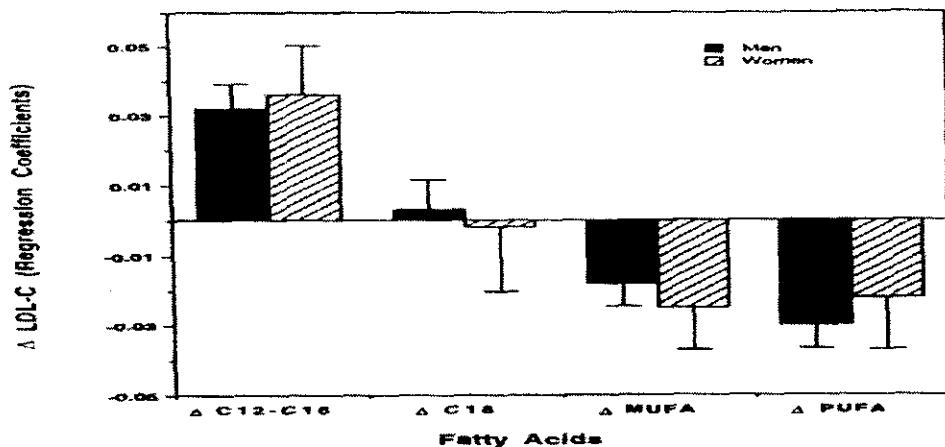


Figure 3. Comparison of the predicted change in LDL-C with the change in the percent of energy from fatty acids for men and women. The equations used were as follows: for men,  $\Delta \text{LDL-C} = 0.0318 \Delta 12:0 - 16:0 + 0.0034 \Delta 18:0 - 0.0181 \Delta \text{MUFA} - 0.030 \Delta \text{PUFA}$ ; for women,  $\Delta \text{LDL-C} = 0.0357 \Delta 12:0 - 0.0023 \Delta 18:0 - 0.0253 \Delta \text{MUFA} - 0.0220 \Delta \text{PUFA}$ . Sex effects were not significant. (Yu et al., 1995)

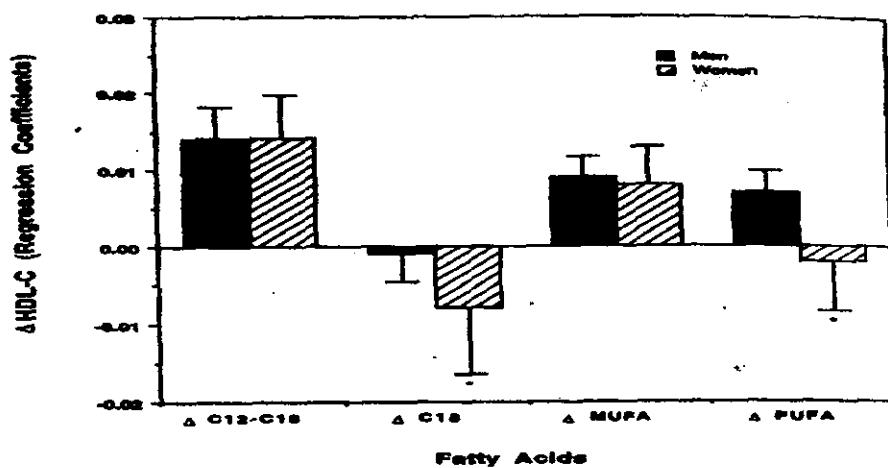


Figure 4. Comparison of the predicted change in HDL-C in men with that in women. The equations used were as follows: for men,  $\Delta \text{HDL-C} = 0.0142 \Delta 12:0 - 16:0 - 0.0010 \Delta 18:0 + 0.0091 \Delta \text{MUFA} + 0.0072 \Delta \text{PUFA}$ ; for women,  $\Delta \text{HDL} = 0.0142 \Delta 12:0 - 16:0 - 0.0083 \Delta 18:0 + 0.0080 \Delta \text{MUFA} - 0.0021 \Delta \text{PUFA}$ . Sex differences were significant for the responsiveness of serum HDL-C to the change in dietary 18:0 and PUFAs. \* p < .01 women compared with men. (Yu et al., 1995)

적이라고 하였다. 다만 MUFA의 cholesterol에 대한 효과를 비교하는데 있어 실험식이간에 lauric, myristic 및 palmitic acid가 일정하지 않고 비교적 많이 섭취 토록 한 것이 그 원인일 수도 있으므로 이에 대한 추가적인 연구가 필요하다고 하였다. 이와 같이 MUFA와 PUFA 간의 상대적인 효과는 연구자들마다 적지 않은 차이를 보이고 있는 바 향후 이에 대한 추가적인 연구가 진행되어야 한다. 그리고 지금까지 여러 학자들이 oleic acid가 혈중 cholesterol을 저하시키는 주 요인 일 것으로 전제하고 oleic acid 섭취가 체내 지질대사에 미치는 영향에 관하여 지속적으로 연구를 진행하여 왔으나 명확한 결과를 보여주지 못하는 경우가 많았고 그 주된 원인중의 하나는 연구 방법 면에서 식이 내 oleic acid 함량을 변화 시킬 때 다른 지방산의 함량도 함께 달라지게 되는 것을 제대로 조절하지 못하였기 때문이라고 볼 수 있다.

병아리는 체내 cholesterol 대사가 주로 간에서 이루어지고, 실험동물로는 많이 이용되지만 담낭이 없어서 cholesterol 대사를 조사하는데 적합하지 않은 rat에 비하여 혈액과 조직에서의 cholesterol에 대한 반응이 더 정확하다(Chandler 등, 1975)고 판단되고 있다. Chee(1999)는 사료 내 지방 에너지 수준을 달리한 상태에서 oleic acid의 섭취수준에 따른 혈중 cholesterol과 조직 내 지방산 조성에 미치는 영향을 알아보았다(Table 3, Table 4). 수평아리에게 C14:0, C16:0 및 C18:0의 사료 내 농도를 일정하게 유지하였을 때 지방에너지 20% 시는 oleic acid를 첨가 지방의 62% 까지 높이더라도 혈중 cholesterol이나 triglyceride 함량을 감소시키지 않았다. 이에 반하여 지방에너지 30% 급여 시는 사료 내 oleic acid 수준을 증가 시켰을 때 혈중 cholesterol을 감소시켰으며 이는 주로 LDL-cholesterol에 의한 변화였고 cholesterol 추가급여 시 더욱 뚜렷하게 나타났다. 그리고 사료 내 oleic acid 수준증가 시 혈액 내 oleic acid 함량이 증가하고 linoleic acid 함량은 감소함으로써 사료 내 지방산의 조성이 잘 반영되었다. 따라서 지방에너지의 섭취가 30% 이상이고 cholesterol 섭취가 많을 때 식이 내 linoleic acid를 oleic acid로 바꾸어 주면 혈중 cholesterol과 체내 지질대사를 보다 유익하게 변화시킬 수 있을 것으로 평가하였다.

## MUFA와 탄수화물의 혈중 Cholesterol 영향도 비교

PUFA의 섭취권장과 더불어 cholesterol 수준을 낮추기 위해 권장되고 있는 방법은 식이 내 지방함량을 낮추는 것이다. American Heart Association에서 채택하고 있는 방안 중의 하나는 미국 내 총에너지 섭취량 중 40% 수준인 지방 섭취량을 30% 까지 줄여주는 대신 탄수화물의 섭취량을 45-55% 까지 높여주는 것

이다(Grundy 등 1982). 또한 이 위원회에서는 hyper-cholesterolemic한 환자에게 식이 내 탄수화물 섭취를 늘려주고, 지방 에너지 섭취량을 20% 까지 낮추도록 권장하고 있다(Grundy 등 1984). 이러한 권장 사항은 심장병 발병률이 낮은 지역에 거주하는 사람들의 경우 지방 섭취가 낮고 탄수화물 섭취가 높다고 하는 연구 결과를 토대로 한 것이다. 즉 심장병 연구에 관여하고 있는 많은 영양학자들은 북부유럽이나 미국처럼 심장병 발병 가능성이 높은 지역의 사람들에게 지방으로 공급되는 에너지 섭취량을 20% 까지 점차적으로 낮추도록 권장하고 있다.

Table 3. Effect of various dietary oleic acid levels with or without cholesterol on plasma cholesterol and triglyceride levels of layer-type chicks and meat-type chicks<sup>1</sup>

| Dietary groups <sup>2</sup> | Layer-type Chicks  |      |                    |                   |                   | Meat-type Chicks     |      |                     |                     |                    |
|-----------------------------|--------------------|------|--------------------|-------------------|-------------------|----------------------|------|---------------------|---------------------|--------------------|
|                             | Cholesterol        |      |                    | Tri-Glyceride     | mg/dl             | Cholesterol          |      |                     | Tri-Glyceride       |                    |
|                             | Total              | HDL  | LDL                |                   |                   | Total                | HDL  | LDL                 | L/T ratio           |                    |
| B / 0 <sup>3</sup>          | 154.9 <sup>c</sup> | 90.0 | 37.0 <sup>ac</sup> | 0.24 <sup>c</sup> | 62.7 <sup>a</sup> | 142.3 <sup>bcd</sup> | 82.0 | 29.5 <sup>b</sup>   | 0.21 <sup>c</sup>   | 43.3 <sup>a</sup>  |
| B / 0.5                     | 361.6 <sup>a</sup> | 90.8 | 254.0 <sup>a</sup> | 0.70 <sup>a</sup> | 71.3 <sup>a</sup> | 232.4 <sup>a</sup>   | 83.4 | 130.7 <sup>a</sup>  | 0.56 <sup>ab</sup>  | 47.2 <sup>a</sup>  |
| OA 30/ 0                    | 149.8 <sup>c</sup> | 95.1 | 30.7 <sup>c</sup>  | 0.20 <sup>c</sup> | 43.0 <sup>c</sup> | 121.2 <sup>c</sup>   | 79.4 | 23.0 <sup>b</sup>   | 0.19 <sup>c</sup>   | 24.2 <sup>b</sup>  |
| OA 30/0.5                   | 272.5 <sup>b</sup> | 82.3 | 160.0 <sup>b</sup> | 0.58 <sup>b</sup> | 46.8 <sup>b</sup> | 231.7 <sup>a</sup>   | 60.8 | 153.0 <sup>a</sup>  | 0.66 <sup>a</sup>   | 27.3 <sup>b</sup>  |
| OA 60/ 0                    | 149.6 <sup>c</sup> | 97.2 | 30.5 <sup>c</sup>  | 0.21 <sup>c</sup> | 45.0 <sup>b</sup> | 133.6 <sup>bcd</sup> | 96.9 | 25.3 <sup>b</sup>   | 0.19 <sup>c</sup>   | 28.0 <sup>b</sup>  |
| OA 60/0.5                   | 253.2 <sup>b</sup> | 88.0 | 130.5 <sup>b</sup> | 0.51 <sup>b</sup> | 43.2 <sup>c</sup> | 219.1 <sup>abd</sup> | 85.0 | 103.5 <sup>ab</sup> | 0.41 <sup>bcd</sup> | 35.3 <sup>ab</sup> |

Two-way ANOVA (P values)

|                 |        |      |        |        |        |       |       |        |        |       |
|-----------------|--------|------|--------|--------|--------|-------|-------|--------|--------|-------|
| Oleic acid (A)  | <0.001 | N.S. | <0.001 | <0.01  | <0.001 | N.S.  | N.S.  | N.S.   | N.S.   | <0.01 |
| Cholesterol (B) | <0.001 | N.S. | <0.001 | <0.001 | N.S.   | <0.01 | N.S.  | <0.001 | <0.001 | N.S.  |
| A × B           | <0.01  | N.S. | <0.01  | N.S.   | N.S.   | N.S.  | N.S.  | N.S.   | N.S.   | N.S.  |
| SEM             | 9.94   | 8.58 | 12.23  | 0.02   | 3.38   | 23.03 | 10.14 | 23.73  | 0.65   | 4.24  |

<sup>1</sup> Values are means for n = 3. Values in the same column with different superscript are different as determined by two-way ANOVA and Duncan's multiple range test (p<0.05). N.S. = not significant. <sup>2</sup> B = basal diet, OA 30 = 30 percent oleic acid of added fat, OA 60 = 60 percent oleic acid of added fat. <sup>3</sup> Percent of added cholesterol. <sup>4</sup> Ratio of LDL cholesterol/Total cholesterol. (Chee, 1999)

Table 4. Effect of various dietary oleic acid added with or without cholesterol on plasma fatty acid compositions in layer-type chicks<sup>1</sup>

| Fatty acid <sup>2</sup> | Basal diet         |                    | Oleic acid 30%     |                    | Oleic acid 60%      |                    | Two-way ANOVA (P values) |          |       |      |
|-------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|---------------------|--------------------|--------------------------|----------|-------|------|
|                         | 0 <sup>3</sup>     | 0.5 <sup>3</sup>   | 0                  | 0.5                | 0                   | 0.5                | OA (A)                   | Chol (B) | A × B | SEM  |
|                         | %                  |                    |                    |                    |                     |                    |                          |          |       |      |
| 16:0                    | 18.15 <sup>a</sup> | 14.83 <sup>b</sup> | 15.92 <sup>b</sup> | 11.87 <sup>c</sup> | 16.00 <sup>b</sup>  | 12.84 <sup>c</sup> | <0.001                   | <0.001   | N.S.  | 0.53 |
| 18:0                    | 16.09 <sup>a</sup> | 12.52 <sup>c</sup> | 17.69 <sup>a</sup> | 12.31 <sup>c</sup> | 16.62 <sup>a</sup>  | 14.31 <sup>b</sup> | N.S.                     | <0.001   | N.S.  | 0.56 |
| 18:1 ω 9                | 15.24 <sup>c</sup> | 28.01 <sup>a</sup> | 9.25 <sup>d</sup>  | 20.59 <sup>b</sup> | 19.85 <sup>b</sup>  | 30.08 <sup>a</sup> | <0.001                   | <0.001   | N.S.  | 1.24 |
| 18:2 ω 6                | 22.98 <sup>b</sup> | 25.14 <sup>b</sup> | 31.76 <sup>a</sup> | 32.32 <sup>a</sup> | 22.54 <sup>b</sup>  | 22.48 <sup>b</sup> | <0.001                   | N.S.     | N.S.  | 1.24 |
| 18:3 ω 6                | 0.54 <sup>cd</sup> | 0.95 <sup>ab</sup> | 0.47 <sup>a</sup>  | 1.20 <sup>a</sup>  | 0.68 <sup>bcd</sup> | 0.83 <sup>bc</sup> | N.S.                     | <0.001   | <0.05 | 0.10 |
| 20:4 ω 6                | 10.54 <sup>b</sup> | 5.38 <sup>c</sup>  | 13.41 <sup>a</sup> | 5.62 <sup>c</sup>  | 11.00 <sup>b</sup>  | 7.33 <sup>c</sup>  | N.S.                     | <0.001   | <0.05 | 0.68 |
| 20:5 ω 3                | 1.03               | 0.66               | 0.68               | 1.02               | 0.60                | 0.62               | N.S.                     | N.S.     | N.S.  | 0.26 |
| 22:6 ω 3                | 3.71 <sup>ab</sup> | 1.95 <sup>c</sup>  | 3.58 <sup>ab</sup> | 2.21 <sup>bc</sup> | 4.21 <sup>a</sup>   | 2.62 <sup>bc</sup> | N.S.                     | <0.01    | N.S.  | 0.45 |
| SFA                     | 34.24 <sup>a</sup> | 27.35 <sup>b</sup> | 33.62 <sup>a</sup> | 24.18 <sup>c</sup> | 32.62 <sup>a</sup>  | 27.15 <sup>b</sup> | N.S.                     | <0.001   | N.S.  | 0.88 |
| MUFA                    | 17.06 <sup>c</sup> | 29.89 <sup>a</sup> | 9.96 <sup>d</sup>  | 21.94 <sup>b</sup> | 20.96 <sup>bc</sup> | 31.27 <sup>a</sup> | <0.001                   | <0.001   | N.S.  | 1.38 |
| PUFA                    | 41.74 <sup>b</sup> | 36.43 <sup>c</sup> | 52.27 <sup>a</sup> | 44.86 <sup>b</sup> | 41.37 <sup>b</sup>  | 35.96 <sup>c</sup> | <0.001                   | <0.001   | N.S.  | 1.12 |
| ω 6/ω 3                 | 5.97               | 7.65               | 8.32               | 9.34               | 5.50                | 6.57               | N.S.                     | N.S.     | N.S.  | 1.43 |

<sup>1-3</sup> Refer to Table 3. (Chee, 1999)

그러나 앞서 언급한 대로라면 심장병의 발병을 최대한으로 줄이기 위하여 지방 섭취 수준을 총 에너지 섭취량의 20% 이하까지 낮출 필요는 없다. 지중해 지역에 거주하는 사람들은 MUFA의 형태로 35% 이상의 지방을 섭취하고 있고, 이들은 일상적으로 지방 섭취 수준이 낮고 탄수화물 섭취 수준이 높은 지역의 사람들 못지않게 심장병 발병율이 낮기 때문이다. 그리고 지방 섭취 수준을 낮추고 탄수화물 섭취를 권장하는 경우에 또 다른 문제점들이 생겨날 수 있다. 즉 저지방 식이는 에너지 섭취량을 줄여주므로 체중을 감소시킬 수 있다. 게다가 혈중 triglyceride 수준을 높여주고 HDL-cholesterol을 줄일 수 있기 때문에 hyper-cholesterolemic 한 환자에게 탄수화물 위주의 식이를 권장할 경우 오히려 역효과를 낼 수도 있다는 것이다. 이는 Grundy(1986)의 연구에서 나타났듯이 high-mono 섭취 시 저지방 식이보다 혈중 triglyceride 함량이 유의적으로 낮아지고, 저지방 식이가 simple sugar나 starch 일 경우 VLDL-triglyceride 합성이 촉진되며 저지방 식이를 장기간 섭취하면 triglyceride 수준이 높아지게 된다 (Melish 1980).

Cholesterol을 낮추어 주는 식이에 대한 대다수의 연구는 주로 PUFA와 포화

지방간의 비교가 대부분 이었고 low-fat, high-carbohydrate 식이와 MUFA간의 비교에 대한 연구는 별로 실시된 것이 없다. 그럼에도 불구하고 심장병에 영향을 미치는 지역적 식이 차이의 연구 결과를 토대로 low-fat 식이를 혈중 cholesterol을 낮추어 주는 것으로 권장하고 있는 것이 사실이다. MUFA가 PUFA와 함께 포화지방의 대체물로서 인식되고 있는 것과 아울러 cholesterol을 낮추어 주는 효과에 대하여 MUFA와 탄수화물간의 상대적인 비교가 보고되었다(Grundy 1986). 이 연구에서는 11 명의 환자에게 포화지방, MUFA 및 탄수화물 위주로 만들어진 세 가지의 서로 다른 식이를 각각 한달간씩 섭취토록 하였다. 그 결과 MUFA나 탄수화물 위주의 식이는 혈중 총 cholesterol과 LDL-cholesterol을 유사한 수준까지 낮추어 주었고 오히려 MUFA가 탄수화물 보다 좀더 낮추는 경향을 나타냈다(Table 5). 더욱이 탄수화물 위주의 식이는 혈중 triglyceride 수준을 높여주고 HDL-cholesterol 수준을 낮추어 준 반면에 MUFA는 이러한 경향을 보이지 않았다. 이 결과에 따르다면 고지방 식이 내 MUFA는 지방이 낮고 탄수화물이 높은 식이를 섭취하였을 때 보다 혈중 cholesterol을 더 낮추거나 최소한 유사한 수준으로 유지시켜 줄 수 있을 것으로 보여진다.

## MUFA와 LDL의 산화

최근에 동맥경화증의 발병이 촉진되는 원인 중의 하나로서 LDL의 산화에 주목한 연구가 보고되었다(Witztum 1991). 실제로 정상적인 경우 LDL은 간세포의 표면에 있는 LDL receptor를 통하여 대사 되는데, 산화반응 시 발생되는 LDL의 변화는 주로 대식세포(macrophage)에 의하여 인식된 후 cholesterol ester가 축적되므로써 atherosomatic 부위에 포피세포가 형성된다. 그러므로 동맥경화증을 예방하기 위해서는 LDL의 산화를 방지하는 것이 매우 중요하다고 하였다.

Fuller와 Jialal(1994)는 LDL의 산화에 대한 몇 가지 원인으로서 산화반응의 주 물질이 되는 PUFA의 수준을 가장 우선적으로 꼽았고 다음으로 cholesterol의 함량이나 비타민E, carotenoids, lycopenes, ubiquinol, phenol 같은 항 산화물의 존재 여부도 산화의 정도에 영향을 준다고 하였다. Steinberg 등(1989) 역시 linoleic acid와 같이 쉽게 산화되는 지방산이 많이 함유된 식이를 섭취하면 조직과 lipoprotein내의 linoleic acid 함량이 높아지고 이는 결국 동맥경화증의 촉진을 유발하게 된다고 하였다. 즉 LDL의 산화는 심장병의 발병 가능성을 높여주는 주요한 원인 중의 하나이고 이와 같은 LDL 산화의 초기단계가 바로 PUFA의 peroxidation이라 보고하였다.

Table 5. Comparison of monounsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins<sup>1</sup>

| Diet                 | Cholesterol |        |        | Triglyceride |
|----------------------|-------------|--------|--------|--------------|
|                      | Total       | LDL    | HDL    |              |
| <i>mg/dl</i>         |             |        |        |              |
| High saturated       | 244±9       | 178±8  | 42±3   | 171±17       |
| High monounsaturated | 208±7*      | 136±7* | 39±2   | 178±14       |
| Low fat              | 222±9       | 147±10 | 32±2** | 235±29*      |

<sup>1</sup> Eleven patients (10 men, 1 women) ages 49–69 yr (mean 58±2 SEM) with plasma cholesterol averaging 251±10 mg/dl (range 202–309 mg/dl). Weight averaged 84±3 kg and body mass indexes 28±1 kg/m<sup>2</sup>. \*Values are significantly different from those of the high-saturated period ( $p < .05$ ). The three periods were compared by a repeated-measures analysis of variance. When the analysis indicated that the results were different, paired *t* tests were used to compare individual diet periods with Bonferroni adjustment to control the overall alpha level. \*\*Values are significantly different from those of the high-monounsaturated period ( $p < .05$ ). (Grundy, 1986)

Table 6. Thiobarbituric acid-reactive substances in native and conditioned LDL from subjects on MUFA and PUFA diets at the end of the second dietary period<sup>1</sup>

| Diet            | Native     | Smooth muscle cell | Smooth muscle cell + Cu <sup>2+</sup> | Cu <sup>2+</sup> |
|-----------------|------------|--------------------|---------------------------------------|------------------|
|                 |            |                    | nmolMDL/mg LDL protein                |                  |
| Monounsaturated | 1.05±0.03  | 15.70±4.00         | 47.00±2.00                            | 7.20±2.00        |
| Polyunsaturated | 1.16±0.04* | 24.40±2.00         | 49.80±2.60                            | 18.60±1.40**     |

<sup>1</sup>  $x \pm$  SEM. MDA, malondialdehye equivalents. \* \*\* Significantly different from MUFA (one-tail *t* test): \*  $p < .05$ , \*\*  $p < .0025$ . (Berry et al., 1991)

Linoleic acid는 LDL 내 존재하는 PUFA의 거의 90%를 차지하고 있고 산화의 주요 기질이다. Thomas와 Rudel(1996)은 monkey를 이용하여 포화지방산, MUFA,  $\omega 3$  및  $\omega 6$  지방산이 많은 지방을 이용하여 에너지 중 35%를 이들 각각의 지방으로 공급하면서 cholesterol 함량 역시 높은 식이를 급여하였을 때 LDL의 산화는  $\omega 6$  함량이 많은 지방의 섭취 시에 가장 빨랐다고 하였다. 그 주된 이유는  $\omega 6$ 가 많은 지방산을 섭취하면 혈중 LDL 입자 즉 분자량이 크므로 입자 내로의 분산이 빨리 진행되기 때문이라 하였다. 상대적으로 oleic acid가 풍부하면 LDL의 입자가 작아서 산화가 비교적 천천히 일어난다고 하였다. Berry 등(1991)도 oleic acid가 풍부한 식이는 산화에 보다 저항력 있는 LDL 입자를 생성시킨다고

하였고 LDL 내에 존재하는 내생 항 산화물의 함량 역시 산화의 민감도에 영향을 주는 주요 요인이며, 특히 비타민E( $\alpha$ -tocopherol)가 풍부하면 LDL의 산화를 줄일 수 있다고 하였다(Table 6).

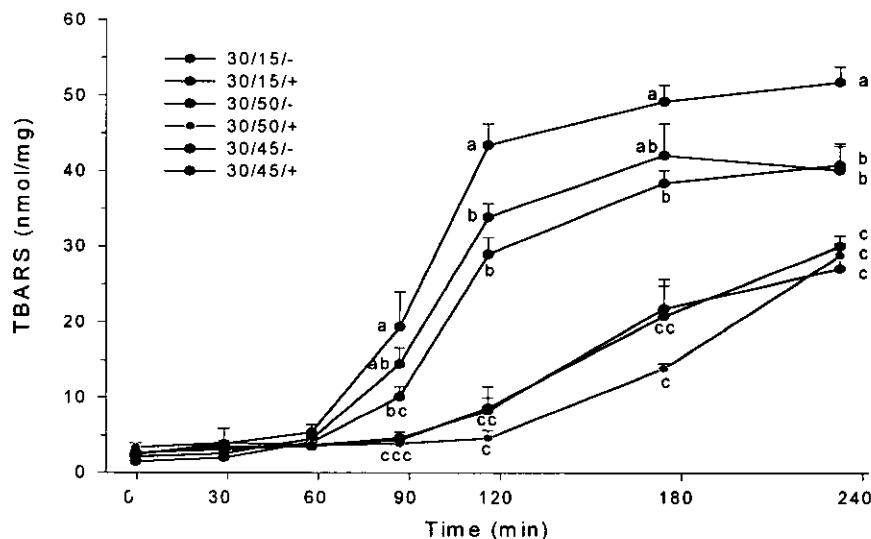


Figure 5. Effect of various dietary oleic acid with or without cholesterol on TBARS formation during Cu catalyzed oxidation of LDL. Each data point represents mean $\pm$ SE for n = 3. The legend indicates that percent ME from added fat of total dietary ME / percent oleic acid of added fat / with (+) or without (-) cholesterol of 0.5%. At each point, points not sharing a common superscript are different at p<.05. (Chee, 1999)

이러한 결과는 앞서 언급한 Chee(1999)의 연구에서 병아리의 plasma를 원심분리해서 얻어낸 LDL의 TBARS 값을 조사하여 처리구별 LDL의 산화정도를 비교하였을 때도 동일한 결과를 나타내었다(Figure 5). 즉 TBARS 값은 cholesterol 무 첨가군과 첨가군 사이에서 가장 큰 차이를 보였는데, cholesterol 무 첨가군은 incubation 개시 60~120분 사이에 직선상의 변화를 보이는 반면 첨가군은 120~240분 사이에서 그 변화가 일어난 점으로 미루어 LDL 내 cholesterol 함량이 높았을 때 산화반응 속도가 지연된다는 것을 알 수 있었고, oleic acid 섭취 수준이 높을 때 TBARS 값이 유의적으로(p<0.001) 낮았으므로 linoleic acid 섭취가 많을 때보다 산화가 늦게 일어난 것으로 평가된다.

LDL의 산화에 대한 민감도와 동맥경화증에 대한 연구 결과들을 놓고 볼 때

PUFA의 산화적 성질을 조절하지 못한다면 PUFA의 섭취를 줄이는 것이 바람직하다는 견해도 있다. 최근에 영국에서는 PUFA 섭취량을 일일 에너지 섭취량의 6% 이내로 감소시키는 것을 권장하고 있다. 그렇지만 아직까지 영양소의 섭취 권장기준을 정하는데 있어서 PUFA나 MUFA 섭취 시 LDL의 산화반응이나 그 밖의 동맥경화증에 영향을 줄 수 있는 요인에 대하여 linoleic acid와 oleic acid 두 가지 지방산의 상대적인 효과를 향후 지속적으로 검토할 필요성이 있다.

## MUFA와 축산식품

지질의 산화는 고기의 보관시기를 결정짓는 중요한 요소이다. 가축을 도살하면 고기 내 생화학적인 변화가 일어나서 근육세포는 항 산화기능을 잃게 되고 이로 인해 지방의 산화가 촉진되기 마련이다(Morrissey 등 1997). 이러한 변화는 육즙의 손실, 질감 및 향을 변화 시킬 수 있다 또한 근육 내 phospholipid의 불포화정도는 고기의 산화속도를 결정짓는 중요한 요소로서 고기 내 지방의 불포화도가 높으면 산화가 빨리 일어난다. 따라서 닭고기처럼 PUFA 함량이 비교적 높은 경우에는 이를 MUFA로 바꾸어 주는 것이 바람직할 수도 있다.

돼지나 닭과 같은 단위동물은 식이 내 지방산 조성을 바꾸어 주었을 때 장에서 흡수되어 조직 내로 전이되므로 조직의 지방산 조성을 변화 시킬 수 있다(St. John 등 1987, Miller 등 1990). PUFA 특히 linoleic acid와  $\alpha$ -linolenic acid는 체내에서 합성될 수 없으므로 식이 내 이들 지방산이 변화되면 조직 내 농도가 쉽게 변화된다. 이에 반해 포화지방산과 MUFA는 타 지방산을 통한 체내 합성이 가능하므로 식이 내 이들의 변화로 조직 내 함량이 쉽게 변하지는 않는다고 하였다. Flynn 등(1992)은 oleic acid 함량이 30% 많고 palmitic acid와 stearic acid가 26%, 46% 더 적은 살코기와 지방을 함유한 돼지고기를 이용하면서 cholesterol을 추가급여 시 oleic acid의 섭취효과를 조사하였다. 결과적으로 oleic acid가 강화된 돼지고기로 일일 지방에너지의 35% 수준을 섭취하면 일반 돈육을 섭취할 때 보다 serum LDL-cholesterol은 물론 간 내 cholesterol을 15%까지 줄일 수 있다고 하였다. St. John 등(1987)도 canola oil을 이용하여 돼지사료 내 oleic acid 함량을 높여 주므로써 돼지고기의 포화지방산 함량을 낮추면서 MUFA 함량을 높여 주었다. 이때 저장시의 보수성이나 지방의 견도와 같은 육질의 변화가 일어나지 않았으므로 소비자에게 건강 지향적인 식품을 공급할 수 있다는 측면에서 매우 바람직하다고 보고하였다. 또한 육용종 병아리 사료 내 MUFA 수준을 높여주었을 때 가슴살이나 정강이 조직 내 MUFA 함량을 높일 수 있고 이로 인해 MUFA/SFA 비율을 높일 수 있으며, 이 같은 지방산의 차이로 보관 시 보수성

측면에서 살펴본 육질은 차이가 없었다는 연구결과도 보고된 바 있다(O'Neill 등 1998). 이처럼 MUFA나 PUFA를 축산식품 내 높여 주므로써 식물성 지방 자체를 통한 섭취와 함께 체내 유익한 지방산을 섭취할 수 있는 기회를 높여준다는 측면에서 향후 더 많은 연구가 진행되어야 할 것으로 본다.

## 적 요

일반적 관념과는 달리 에너지 섭취의 35~40%를 지방으로 섭취하는 고지방 식 이를 통해서도 심장병의 발병율이 낮게 나타나는 경우가 있다. 이 경우 oleic acid 가 60% 이상 함유된 olive oil을 많이 섭취하는 것이 중요한 작용을 하는 것으로 알려져 있다. 이를 바탕으로 MUFA 중 주요 지방산인 oleic acid의 효과에 대하여 보다 구체적인 연구가 실시되어 왔다. 그 결과 oleic acid는 지질대사와 관련하여 체내 cholesterol을 감소시키거나 최소한 cholesterol을 증가시키지 않는 지방산으로 평가되고 있다. 특히 심장병 발병 가능성이 높은 지역에 거주하거나 유전적으로 심장병 발병 가능성이 높은 사람의 경우 포화지방산 섭취를 줄이고 PUFA나 MUFA로 이를 대체해 주는 것이 바람직할 수 있다. 이와 더불어 최근에 심장병 발병 가능성을 높이는 주요 원인중의 하나로 부각되고 있는 LDL의 산화에 있어서 두 가지 지방산의 상대적인 효과를 명확히 검토할 필요성이 있다. 그리고 oleic acid의 효과를 밝히기 위한 그 동안의 연구가 주로 특정 지방원 간의 상대적인 비교였고 그 과정에서 oleic acid 이외의 다른 지방산의 영향을 고려하지 않았다는 점에서 cholesterol 대사에 영향을 줄 수 있는 다른 지방산의 영향을 배제한 상태에서 oleic acid 자체의 효과를 평가할 필요성이 대두된다. 이러한 사항들을 고려한다면 식품 중 상당부분의 포화지방산과 PUFA를 MUFA로 대체하였을 때 체내 지질대사에 기여하는 바는 매우 유익할 수 있을 것으로 사료된다.

## 참 고 문 현

- Berry EM, Eisenberg S, Haratz D, Friedlander Y, Norman Y, Kaufmann NA, Stein Y. 1991. Effects of diets rich in monounsaturated fatty acids on plasma lipoproteins—the Jerusalem nutrition study: high MUFAAs vs high PUFAs. *Am J Clin Nutr* 53:899-907.
- Bonanome A, Grundy SM. 1988. Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. *N Engl J Med* 318:1244-1248.

- Chandler RF, Hooper SN, Ismail HA. 1975. Antihypercholesterolemic studies with sterols: comparison of rats and chicks as animal models. *Can J Pharm Sci* 14:15-17.
- Chee SW. 1999. Effects of dietary fat energy and oleic acid levels on tissue fatty acid compositions and blood cholesterol metabolism in chicks and pigs. *Ph.D Thesis. Korea Univ.*
- Connor WE, Witiak DT, Stone DB, Armstrong ML. 1969. Cholesterol balance and fecal neutral steroid and bile acid excretion in normal men fed dietary fats of different fatty acid composition. *J Clin Invest* 48:1363-1375.
- Dayton S, Pearce ML, Hashimoto S, Dixon WJ, Tomiyasu U. 1969. A controlled clinical trial of a diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis. *Circulation* 40(suppl 2):1
- Denke MA, Grundy SM. 1991. Effects of fats in high in stearic acid on lipid and lipoprotein concentrations in men. *Am J Clin Nutr* 54:1036-1040.
- Dougherty RM, Allman MA, Iacono JM. 1995. Effects of diets containing high or low amounts of stearic acid on plasma lipoprotein fractions and fecal fatty acid excretion of men. *Am J Clin Nutr* 61:1120-1128.
- Flynn TT, Kubena KS, Rhee KS. 1992. Modification of plasma and hepatic lipids of guinea pigs by feeding high oleic acid pork compared with regular pork. *J Nutr* 122(9):1855-1861.
- Fuller CJ, Jialal I. 1994. Effects of antioxidants and fatty acids on low-density lipoprotein oxidation. *Am J Clin Nutr* 60(suppl):1010-1013.
- Grande F, Anderson JT, Keys A. 1970. Comparison of effects of palmitic and stearic acids in the diet on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr* 23:1184-1193.
- Grundy SM, Ahrens EH Jr. 1970. The effects of unsaturated dietary fats on absorption, excretion, synthesis and distribution of cholesterol in man. *J Clin Invest* 49:1135-1152.
- Grundy SM, Bilheimer D, Blackburn H, et al. 1982. Rationale of the diet-heart statement of the American Heart Association. *Circulation* 65:839A-854A.
- Grundy SM, Denke MA. 1990. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 31:1149-1172.

- Grundy SM, Gotto AM Jr, Bierman EL et al. 1984. The nutrition committee, and council on atherosclerosis of the American Heart Association. Recommendations for treatment of hyperlipidemia in adults. *Circulation* 69:1067A-1090A.
- Grundy SM. 1986. Comparison of monounsaturated fatty acids and carbohydrates for lowering plasma cholesterol. *New England J Med* 314:745-748.
- Grundy SM. 1987. Monounsaturated fatty acids, plasma cholesterol and coronary heart disease. *Am J Clin Nutr* 45:1168-1175.
- Hayes KC, Pronczuk A, Lindsey S, Diersen-Schade D. 1991. Dietary saturated fatty acids (12:0, 14:0, 16:0) differ in their impact on plasma cholesterol and lipoproteins in non-human primates. *Am J Clin Nutr* 53:491-498.
- Hegsted DM. 1986. Serum-cholesterol to dietary cholesterol: a reevaluation. *Am J Clin Nutr* 44: 299-305.
- Hegsted DM, McGandy RB, Myers ML, Stare FJ. 1965. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr* 17:281-295.
- Hjermann I, Velve Byre K, Holme I, Leren P. 1981. Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. *Lancet* 2:1303-1310.
- Jimenez FP, Espino A, Lopez-Segura F, Blanco J, Ruiz-Gutierrez V. 1995. Lipoprotein concentrations in normolipidemic males consuming oleic acid-rich diets from two different sources: olive oil and oleic acid-rich sunflower oil. *Am J Clin Nutr* 62:769-775.
- Katan MB, Zock PL and Mensink RP. 1995. Dietary oils, serum lipoproteins and coronary heart disease. *Am J Clin Nutr* 61(suppl):1368S-1373S.
- Keys A, Anderson JT, Grande F. 1957. Prediction of serum-cholesterol responses of man to changes in fats in the diet. *Lancet* 2:959-966.
- Keys A, Menotti A, Karvonen MJ. 1986. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol* 124:903-915.
- Manning JM, Gebre AK, Edward IJ, Wagner W, Rudel L, Parks JS. 1994. Dietary polyunsaturated fat decreases interaction between low density lipoproteins and arterial proteoglycans. *Lipids* 29:635-641.
- Mattson FH, Grundy SM. 1985. Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. *J Lipid Res* 26:194-202.

- McGandy RB, Hegsted DM, Myers ML. 1970. Use of semisynthetic fats in determining effects of specific dietary fatty acids on serum lipids in man. *Am J Clin Nutr* 23:1288-1298.
- Melish J, Ngoc-Ahn L, Ginsberg H, Steinberg D, Brown WV. 1980. Discussion of apoprotein B and triglyceride production in very-low-density lipoproteins. *Am J Physiol* 239:E354-362.
- Miettinen M, Turpeinen O, Karvonen MJ, Eloso R, Paavilainen E. 1972. Effect of cholesterol-lowering diet on mortality from coronary heart disease and other causes. A twelve-year clinical trial in men and women. *Lancet* 2:835-838.
- Miller MF, Shackelford SD, hayden KD, Reagan JO. 1990. Determination of the alteration in fatty acid profiles, sensory characteristics and carcass traits of swine fed elevated levels of monounsaturated fats in the diet. *J Anim Sci* 68:1624-1631.
- Morrissey PA, Brandon S, Buckley DJ, Sheehy PJA, Frigg M. 1997. Tissue content of  $\alpha$ -tocopherol acetate supplement for various periods pre-slaughter. *Br Poult Sci* 38:84-88.
- Ney DM, Lasekan JB, Kim JH. 1989. Relative effect of dietary oleic acid and linoleic rich oils on plasma lipoprotein composition in rats. *J Nutr* 119(6):857-863.
- O'Neill LM, Galvin K, Morrissey PA, Buckley DJ. 1998. Comparison of effects of dietary olive oil, tallow and vitamin E on the quality of broiler meat and meat products. *Br Poult Sci* 39(3):365-371.
- Reaven P, Parthasarathy S, Grasse BJ, Miller E, Steinberg D, Witztum JL. 1993. Effects of oleate-rich and linoleate-rich diets on the susceptibility of low density lipoprotein to oxidative modification in mildly hypercholesterolemic subjects. *J Clin Invest* 91:668-676.
- Schaefer EJ, Levy RI, Ernst ND, Van Sant V, Brewer HH. 1981. The effects of low cholesterol, high polyunsaturated fat and low fat diets on serum lipids and lipoprotein cholesterol levels in normal and hypercholesterolemic subjects. *Am J Clin Nutr* 34:1758-1763.
- Sessions VA, Salter AM. 1994. The effects of different dietary fats and cholesterol on serum lipoprotein concentrations in hamsters. *Biochimica et Biophysica Acta* 1211:207-214.

- Spady DK, Dietschy J. 1982. Dietary saturated triacylglycerols suppress hepatic low density lipoprotein receptor activity in the hamster. *Proc Natl Acad Sci* 82:4526-4530.
- Spady DK, Dietschy JM. 1988. Interaction of dietary cholesterol and triglycerides in the regulation of hepatic low density lipoprotein transport in the hamster. *J Clin Invest* 81:300-309.
- St. John LC, Young CR, Knabe DA, Thompson LD, Schelling GT, Grundy SM, Smith SB. 1987. Fatty acid profiles and sensory and carcass traits of tissues from steers and swine fed an elevated monounsaturated fat diet. *J Anim Sci* 64:1441-1447.
- Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, Khoo JC, Witztum JL. 1989. Beyond cholesterol: Modification of low density lipoprotein that increase its atherogeneity. *N Engl J Med* 320:915-924.
- Thomas MJ, Rudel LL. 1996. Dietary fatty acids, low density lipoprotein composition and oxidation and primate atherosclerosis. *J Nutr* 126:1058S-1062S.
- Trautwein EA, Kunath-rau A, Dietrich J, Drusch S, Erbersdobler HF. 1997. Effect of fats rich in lauric, myristic, palmitic, oleic or linoleic acid on plasma, hepatic and biliary lipids in cholesterol fed hamsters. *Br J Nutr* 77(4):605-620.
- Vega GL, Groszek E, Wolf R, Grundy SM. 1982. Influence of polyunsaturated fats on plasma lipoprotein composition and apolipoprotein 23:811-822.
- Witztum JL, Steinberg D. 1991. Role of oxidized low density lipoprotein in atherosgenesis. *J Clin Invest* 88:1785-1792.
- Yu SM, Derr J, Etherton TD, Kris-Etherton PM. 1995. Plasma cholesterol predictive equations demonstrate that stearic acid is neutral and monounsaturated fatty acids are hypocholesterolemic. *Am J Clin Nutr* 61:1129-39.
- 최혜미, 김정숙. 1998. 불포화지방산과 포화지방산의 섭취가 동맥경화증에 미치는 영향. 제16차 춘계학술대회, 한국지질학회 1998:115-162.