

Conjugated Linoleic Acid (CLA)의 생리활성과 축산식품

허선진* · 이정일*** · 하영래** · 박구부* · 주선태*

경상대학교 축산학과*, 농화학과**, 경상남도 첨단양돈연구소***

Biological Activities of Conjugated Linoleic Acid (CLA) and Animal Products

S. J. Hur*, J. I. Lee***, Y. L. Ha**, G. B. Park* and S. T. Joo*

Division of Animal Science* and Agricultural Chemistry**, College of Agriculture,
Gyeongsang National University, Advanced Swine Research Institute***

ABSTRACT

Conjugated linoleic acid (CLA) is a collective term for a group of positional (c8, c10; c9, c11; c10, c12, and c11, c13) and geometric (*cis,cis*; *cis,trans*; *trans,cis*; and *trans,trans*) isomers of octadecadienoic acid (linoleic acid) with conjugated double bond system. CLA has been shown to have a variety of biological effects. Major effects of CLA on health, such as anti-cancer, anti-oxidation, anti-atherosclerosis and improving immuno-responses, might be derived or partially derived from the alternated lipid metabolism after CLA feeding. Most of studies on the effect of CLA on fat metabolism are concentrated on rats, mice, pigs and other mammals. The CLA inhibited carcinogen-induced neoplasia in several animal models and inhibited the proliferation of human malignant melanoma, colorectal and breast cancer cells and CLA reduced the atherosclerosis. Several studies have determined the antioxidant property of CLA; however, the property still remains controversial. Some of the studies have shown that CLA acted as an antioxidant, whereas some other studies have demonstrated that CLA might be a prooxidant. Several studies suggested that CLA could reduce fat accumulation in mammals. CLA was suggested to promote muscle growth and reduce fat deposition in mouse, and improve feed efficiency in rats. CLA has been shown to inhibit the activity of stearoyl-CoA reductase. CLA also reduced the content of arachidonic acid. Since arachidonic acid, and eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexenoic acid (DHA) are synthesized by different pathways, reducing the synthesis of arachidonic acid may not mean reducing that of EPA and DHA. Many studies have been shown biological effects of CLA. Therefore, further research is needed to answer the following questions: 1) how to synthesize the new CLA by new methods, 2) why CLA has shown biological effects. 3) how to increase CLA effects in animal products.

(Key words : Conjugated linoleic acid (CLA), Animal products, Fat metabolism)

I. 서 론

Linoleic acid 이성체의 존재는 오래 전부터 알려져 왔으나(Nichols 등, 1950), Conjugated linoleic acid는 Ha 등(1987)에 의해 최초로 항암효과와 같은 생리활성 효과가 알려지게 되었고, CLA라 명명되었다. 이후 항암효과를 비롯한 항돌연변이효과, 항산화효과, 항동맥경화효과 등이 밝혀짐으로써 기능성 물질로써 CLA에 대한 관심이 증가되었으며, 미국과 일본에서는 이미 식품과 의약품으로 허가되어 널리 사용되어지고 있다. 축산식품 분야에서도 이러한 다기능성 CLA를 이용하려는 많은 연구들이 전세계적으로 수행되어 왔다. 그러나 아직도 생체내·외에서 CLA가 미치는 영향과 기작이 완전히 밝혀지지 않고 그 효과에 대한 다양한 결과와 이론들이 많이 제시되어지고 있다. 이러한 CLA가 생체 내에서 미치는 영향은 지방질 대사의 변화로 요약할 수 있는데, 동물체내 지방대사의 변화는 식이 내에 함유된 CLA의 존재에 의해 일어나며, 동물 사료내 CLA의 수준과 순도 및 다양한 CLA 이성체의 비율에 따라 서로 효과가 상이하게 나타날 수 있으며, 급여 기간이나 피실험 개체의 종류에 따른 차이도 있을 수 있다. 또한 식품내 첨가된 CLA 역시 식품내의 다양한 지방의 변화에 영향을 미칠 수 있다. CLA를 이용한 많은 동물 실험들이 동일하게 혹은 상이한 결과를 나타내는 것은 상기한 요소들이 복합적으로 영향을 미치기 때문이다. 따라서 본 연구는 다양한 CLA 연구결과들을 고찰함으로써 CLA의 생리활성 효과와 기작을 정리·규명하고 차후 축산식품에서 CLA 혹은 다른 지질 신소재 연구와 관련된 다양한 방법과 기준을 제시하였다.

II. 본 론

1. CLA의 정의

Conjugated linoleic acid (CLA)란 linoleic acid

(octadecadienoic acid)에 존재하는 이중결합의 위치 (C8, C10; C9, C11; C10, C12, and C11, C13)와 형태(*cis,cis*; *cis,trans*; *trans,cis*; and *trans,trans*)가 다른 이성체를 일컫는다 (Ha 등, 1987; Sehat 등, 1999). 자연계에 널리 존재하는 linoleic acid는 이중 결합이 C9와 C12에 존재하지만, 고열이나 반추동물의 반추위에 존재하는 linolate isomerase에 의하여 여러 가지 형태의 CLA가 생성될 수 있으며, 인공적으로는 알칼리 이성화작업을 통하여 합성할 수 있다. 일반적으로 CLA 이성체는 대표적으로 *cis-9*, *trans-11*과 *trans-10*, *cis-12*를 포함한 8개 정도가 알려져 사용되고 있으며, 이러한 CLA가 약 80% 이상을 차지하고 있다. 또한 CLA의 이성체중 *cis-9*, *trans-11*과 *trans-10*, *cis-12*가 생리적으로 활성이 가장 높으며, 식이 중에는 *cis-9*, *trans-11*이 주된 형태라고 보고되었다 (Chin 등, 1992; Parodi, 1997). *cis-9*, *trans-11*은 반추위에서 linoleic acid나 linolenic acid가 미생물에 의해 수소첨가 반응을 통하여 생성되며(Kepler 등, 1966), 직접 흡수되거나 vaccenic acid (*trans-11-octadecenoic acid*)로 전환된다(Chin 등, 1994). Sehat 등 (1999)은 많은 동물실험에서 CLA는 *cis-9*, *trans-11*과 *trans-10*, *cis-12* 이성체가 비슷한 수준으로 혼합되어 있는것을 사용하였다고 보고하였으며, 여기에는 다른 형태의 이성체는 소량 함유되어 있다고 하였다. 현재 보고되는 연구마다 동일하게 혹은 상이한 결과들을 보고하는 이유중의 하나는 이러한 이성체의 비율에 따른 차이가 있을 것으로 사료되며, 향후 이러한 부분에 대한 세심한 연구가 필요하며, 특히 형태가 다른 이성체간의 효능을 검정하는 연구가 이루어져야 할 것으로 사료된다.

2. CLA의 합성

(1) 화학적인 CLA 생산

CLA를 합성하기 위해서 일반적으로 알칼리

이성화 방법이 널리 사용되고 있으며, CLA를 oil에서 합성하기 위해서는 linoleic acid가 풍부해야 하는데, 최종 CLA의 농도는 사용하는 oil의 linoleic acid의 수준에 달려있다. 잇꽃유는 약 77% 수준의 linoleic acid를 함유하고 있으며, 일반적으로 사용되는 식물성 oil에서는 가장 많은 수준을 함유하고 있다(Padley 등, 1994). Nichols 등 (1950) 강한 alkali 촉매는 linoleic acid를 CLA로 전환시킬 수 있다고 하였으며, alkali 존재 하에서 linoleic acid는 linoleate 상태로 존재한다고 하였다. linoleate는 먼저 linoleate로 conjugate되고, 그 이후에 linoleate는 neutralization에 의해 CLA로 전환된다(Ma 등, 1999). 그 외에 ricinoleic acid 탈수는 cis-9, trans-11 CLA 이성체를 생성할 수 있다고 하였다 (Berdeaux 등, 1997).

(2) 미생물에 의한 CLA 생산

미생물 작용은 CLA를 생산하는 또 다른 방법중의 하나인데, Jiang 등 (1998)은 *Propionibacterium freudenreichii ssp. freudenreichii* 그리고 *Propionibacterium freudenreichii ssp. shermanii* 가 유리 CLA를 세포의 CLA로 전환시킬 수 있다고 보고하였다. Lin 등(1999)은 탈지유에 linoleic acid를 *L. acidophilus*와 첨가할 때 CLA를 합성하는 효과가 있다고 보고하였다. 그러나 최근 연구에서는 효소를 이용하여 CLA를 합성하는 방법들이 연구되고 있는데, 이러한 방법은 CLA를 화학적 또는 미생물에 의해 합성하지 않고도 CLA 공급원 (linoleic acid)만으로 *in vivo*나 *in vitro* 상태에서 안전한 CLA를 생성할 수 있고, 또한 동물체와 식품에 축적시킬 수 있을 것이다. 그러므로 효소를 이용한 합성 방법의 개발은 CLA 연구와 산업에 획기적인 전기를 마련할 수 있을 것으로 사료된다.

3. CLA 공급원

CLA는 linoleic acid와 마찬가지로 작은창자

를 통해 흡수된 후 체지방에 결합된다(Dor-mandy와 Wickens, 1987; Ha 등, 1990). 반추동물의 육과 유는 천연 CLA의 공급원이다. Takenoyama 등 (1999)은 반추동물의 근육이 단 위동물과 비교하여 cis-9, trans-11 CLA 이성체의 함량이 높다고 보고하였다. 양고기에서 CLA 함량은 돈육이나 계육에 비교하여 10배정도 많으며, 해산물에는 CLA가 0.3-0.6mg/g fat이 존재한다(Chin 등, 1992). Dhiman 등(1999)은 유지방에서 CLA 함량의 범위는 7.3-9.0 mg/g fat이라고 보고하였으며, 이러한 유지방내 CLA 함량은 급여하는 사료에 영향을 받는다고 보고하였다. 또한 Chouinard 등 (2001)은 우유에서의 CLA 함량은 급여사료를 조절함으로써 유의적으로 증가시킬 수 있다고 보고하였다. Bauman 등 (2000)은 해바라기 기름을 소에게 급여할 경우 버터에서 CLA 함량이 7배정도 증가한다고 보고하였는데, 일반적인 사료를 단위 가축에게 급여할 경우 CLA 함량이 매우 낮다고 하더라도 CLA가 첨가된 사료 급여에 의하여 근육내 CLA 함량을 증가시킬 수 있다고 보고하였다. Chamruspollert와 Sell (1999)은 5%의 CLA를 닭에 급여할 경우 계란 내에 310-365 mg/g fat의 CLA가 축적되었다고 하였으며, 이러한 계란은 식품에서 상당한 량의 CLA 공급원이 될 수 있을 것이다. Aii 등 (1999)은 99%의 일반사료에 1%의 CLA를 급여하였을 때 혈청과 난황의 지방에서 CLA의 농도는 현저히 증가하였으며, 난황 지방의 융점을 증가시켰다고 보고하였다. Jones 등(2000)은 CLA (1g CLA/kg)를 사료에 급여하였을 때 계란내 CLA 수준은 약 3mg CLA/g fat 수준에 이르는 것을 보여주었다. 이것은 약 3 배이상 높아진 것으로, Bee (2000a,b)는 CLA 급여시 주요한 모든 CLA 이성체는 근육이나 유지방으로 전이되었으며, 사료내 CLA 이성체의 전이 효과는 돼지 등지방에서는 41-52% 그리고 우육에서는 55-69% 정도에 이른다고 보고하였다. CLA가 생리적으로 다양한 효과를 나타내는 것은 섭취에

의한 생체내 축적율이 높기 때문인 것으로 사료되며, 이러한 축적이 지방질 대사 작용의 변화를 일으키므로써 CLA의 생리활성 효과를 나타내는 것으로 사료된다.

4. CLA의 항암 효과

Eicosanoid는 dihomο-γ-linoleic acid (DHL)와 arachidonic acid 그리고 EPA로부터 유래되는 중요한 화학적 전달자이다. Arachidonic acid를 비롯한 다불포화지방산은 cyclooxygenases, lipoxygenases 그리고 thromboxanes, leukotrienes 혹은 lipoxins에 의해 산화되고 또한 prostaglandins의 생산을 통해 산화된다. Cyclooxygenases의 반응에 의한 arachidonic acid의 유도체는 prostaglandin 2-series이고 이것은 암을 유발하고 염증을 증가시킨다(Liu와 Belury, 1998). 반대로 EPA는 prostaglandin 3-series를 생성하여 항염증 효과를 나타낸다(Mooney 등, 1998). CLA는 prostaglandin 특히 prostaglandin E2 합성에 영향을 미치는데(Li와 Watkins, 1998), CLA의 탈포화와 사슬 연장은 eicosanoid의 합성에 관여하기 때문이다. Cook 등(1993)은 식이내 arachidonic acid를 CLA 0.5%로 대체시켰을 때 조직의 CLA 함량이 높았고, arachidonic acid 함량은 유의적으로 낮았으며, 인지질중 arachidonic acid 함량의 감소와 arachidonic에서 유래한 eicosanoid 합성이 낮아지고 종양형성이 억제되는 것을 관찰하였다. 그러므로 식이에 CLA 첨가는 인지질의 arachidonic acid 함량을 낮출 수 있으며, 이 전구체에서 합성되는 eicosanoid 합성을 낮추어 종양발생에 영향을 주었을 것으로 사료된다.

가장 널리 알려진 CLA의 생리활성 효과는 항암효과이며, Belury 등(1996)은 수많은 연구에서 CLA의 항암 효과들이 증명되었다고 하였다. 또한 Belury 등(1996) 역시 몇몇 동물실험 모델에서 CLA가 초기 암의 성장을 억제한다는 것을 보여주었다. CLA는 박테리아에서의 돌연

변이를 억제하고, 7, 12-dimethylbenz [a]anthracene (DMBA)로 유도한 쥐의 피부암을 억제하는 효과가 보고되었고, 더욱이 CLA는 화학적으로 유발한 유방암과 antrum cardiacum의 종양형성을 억제한다고 보고되었다(Ha 등, 1990). Ip 등(1991)은 1% CLA가 함유된 사료를 쥐에 급여하고 높은 수준(10mg/rat)의 DMBA를 주었을 때 CLA가 유방암을 억제하였고, 이는 CLA가 종양이 형성된 부위에 직접 작용했기 때문일 것이라고 하였다(Ip 등, 1994). CLA의 항암 효과는 eicosanoid 합성과 관련이 있으며, Kavanaugh 등(1999)은 CLA 급여는 prostaglandin E2 생산기작을 통한 종양촉진을 유발시키는 12-O-tetradecanoylphorbol-13-acetate의 작용을 조절한다고 제안하였다. Liu와 Belury(1998)는 CLA가 인지질내 arachidonic acid의 농도를 감소시키고, 다음으로 arachidonate에서 유래되는 prostaglandin E2의 합성을 억제하는 것으로 CLA의 항암 작용을 규정하였다. Shultz 등(1992)은 악성흑색종 세포, 대장직장암 세포와 사람의 흉부암 세포를 가지고 시험관내에서 세포배양 실험을 수행하였는데, CLA를 암세포에 첨가했을 때 암세포의 성장을 억제시키는 것을 발견하였다. Ip 등(1995)은 유방암을 유발시킨 쥐에 중성지질 형태의 CLA를 급여시 종양의 영향범위는 80%인 반면, 유리지방산 형태로 급여하면 50%로 떨어졌다고 보고하였다. Ito와 Hirose 등(1989)은 항산화제는 암화과정을 억제시킨다고 보고하였는데, CLA가 항산화제로 작용한다면 항암효과를 나타낼 것으로 사료된다. 이러한 긍정적인 결과에도 불구하고 Petrik 등(2000)은 쥐에서 CLA의 급여는 종양형성을 감소시키는 효과가 없었다고 보고하였다. 한편 박 등(1999)과 주 등(2000)은 CLA를 돈육 패티에 첨가시 발암물질로 알려진 아질산염의 잔존량을 줄인다고 보고하였다. 이상의 결과를 종합해보면 CLA가 암을 억제하는 다양한 생리활성 기작을 가지는 것을 알 수 있다. 그러나 모든 종류의 암을 억제하는 작용을 나타내지는

못하는 것으로 사료되며, CLA의 항암효과는 주로 유방암, 췌장암, 피부암, 대장암 등에 작용하는 것으로 사료된다.

5. CLA의 항동맥경화 효과

CLA가 동맥경화증에 미치는 효과는 긍정적인 결과와 부정적인 결과를 모두 보여주고 있다. Lee 등 (1994)은 토끼에게 0.5g CLA를 12주간 급여시 대조구에 비교하여 혈청 총 LDL 콜레스테롤과 중성지질을 현저히 낮춘다고 보고하였다. Lee 등 (1994)은 CLA를 급여한 토끼의 동맥에 대한 실험에서 CLA는 동맥경화증을 감소시켰다고 보고하였다. 또한 Nicolosi 등 (1993)은 CLA 급여는 햄스터에서 LDL-콜레스테롤 농도를 감소시키고 동맥경화증의 발생을 억제시킨다고 보고하였다. 1.1%의 CLA를 급여한 햄스터 실험에서 Nicolosi 등 (1997)은 CLA가 함유된 식이 급여시 혈장 총 콜레스테롤과, LDL 콜레스테롤 그리고 중성지질 함량을 유의적으로 감소시켰으나 HDL 함량에는 영향을 미치지 못하였다고 보고하였다. 또한 CLA를 급여한 후 동맥을 형태학적으로 분석했을 때 대조구에 비교하여 초기 동맥경화증을 유의적으로 감소시켰다고 보고하였다. Kritchevsky 등 (2000)은 0.1% 이하의 CLA를 급여했을 경우 토끼의 동맥경화증을 억제하였다고 보고하였고, 1%의 CLA를 급여했을 경우 동맥경화증을 30% 정도 감소시키는 것을 확인하였다. Stangl (2000)은 식이내 3%와 5% 수준으로 CLA를 혼합하였을 때 CLA를 급여하지 않은 처리구와 비교하여 LDL과 HDL에서 콜레스테롤의 수준을 현저히 감소시켰다고 보고하였다. 동맥경화증은 과음, 스트레스, 흡연 (Leng 등, 1994; Scott 1987)과 고혈압, 비만 (Scott, 1987) 등의 요인들과 복잡하게 연관되어 있으므로 CLA 급여에 의한 혈중 콜레스테롤과 지질단백의 증감만으로 동맥경화증 감소효과를 단정하기는 어렵다. 또한 CLA 급여에 의한 혈중 콜레스테롤

과 중성지질의 함량에 관한 상이한 연구결과들이 보고되고 있으므로, CLA의 항콜레스테롤 효과 역시 단정하기는 어려울 것이다. 그러나 몇몇 연구에서 보면 CLA 급여가 혈중 지질의 농도와 동맥경화증에 유의적인 영향을 주는 것만은 확실하다고 사료되며, 이러한 차이는 CLA가 생체 내에 존재하는 형태나 이성체간의 비율 혹은 급여 방법 그리고 피실험 동물의 변이에 따라 상이한 결과들이 나타나므로, CLA 효과를 극대화 할 수 있는 방법에 대한 세심한 연구가 필요할 것으로 사료된다.

6. CLA와 지질 축적

CLA 급여가 지방의 대사에 미치는 영향은 동물을 연구하는 과학자들의 중요한 관심사중의 하나인데, 그 이유는 CLA 급여가 동물의 지방 축적을 억제시키기 때문이다. Azain 등 (2000)은 0.25, 0.5% 그리고 10%의 CLA를 토끼에 급여했을 때 복강지방의 무게가 각각 13, 25 그리고 32% 감소되었다고 하였다. Delany 등 (1999)은 낮은 수준의 CLA를 급여했을 때 지방의 축적을 현저히 감소시켰으며, 사료 섭취량에 영향을 주지 않고 단백질의 축적을 증가시키는 것을 발견하였다. Park 등 (1999a,b)은 쥐에게 0.5%의 CLA를 급여시 체지방이 유의적으로 감소되고, 체내 총단백질의 함량과 수분 그리고 회분의 함량이 증가되는 것을 관찰하였다. 더욱이 살코기에 대한 지방의 비율을 변화시켰고 토끼에서 사료효율을 감소시켰다고 보고하였다 (Park 등, 1997; Chin 등, 1994). Azain 등 (2000)은 CLA 급여에 의한 지방의 감소는 지방 세포수의 감소보다는 지방세포의 크기가 작아지기 때문이라고 하였으며, 5%의 CLA가 함유된 식이를 급여한 쥐에서 성장과 지방의 체내 전이에 유의적인 영향이 없었다고 보고하였다.

Mueller 등 (2000)은 생체중 70kg인 돼지에게 CLA 급여는 지방 축적에 영향을 미치지 않은

것을 보여주었다. CLA 급여후 지방 축적의 감소에 대한 기작은 아직 명확히 밝혀지지 않았다. 그러나 사료의 섭취율과 소화율 및 지방의 흡수와, 지방합성의 감소, 지방산화의 촉진과 같은 다양한 지방대사에 영향을 미치는 것과 관계가 있을 것으로 사료된다. West 등 (1998) 역시 CLA가 체지방을 감소시키는 기작은 에너지 섭취율의 감소, 대사율의 증가 등에 영향을 받는다고 제안하였다. 쥐를 이용한 실험에서 DeLany 등 (1999)은 CLA 급여는 지방의 축적을 빠르게 감소시키고, 이러한 감소량 또한 매우 컸지만 사료 섭취율에는 영향을 미치지 않고 상대적으로 적은 수준이지만 단백질의 축적을 증가시키는 것을 발견하였다. 더욱이 CLA는 육에 대한 체지방의 조성을 변화시키고 쥐의 사료 섭취율을 개선시킨다고 하였다 (Park 등, 1997; Chin 등, 1994). 어류와 관련된 실험에서 Twibell 등 (2000)은 CLA 수준이 증가할 때 성장률이 감소하였으나 사료 효율은 CLA 급여에 의해 향상되었다고 보고하였다. 그러나 Scimeca (1998)는 1.5% CLA를 36주간 쥐에 첨가급여시 체중과 식이 섭취량이 CLA 처리에 의한 영향을 받지 않는 것을 보여주었다. Stangl (2000)은 5%의 CLA가 혼합된 식이를 쥐에 급여시 체조직의 변화와 성장에 유의적인 차이가 없었다고 보고하였다. 몇몇 연구에서 CLA는 돼지의 생산성에 영향을 미친다고 보고하였다. Dugan 등 (1997)은 CLA를 급여한 돼지가 해바라기 기름을 섭취한 돼지에 비교해 사료 섭취율을 5.2% 감소시키고, 사료 효율은 5.9% 개선하였으며, 피하지방 축적율을 6.8% 감소시켰고 살코기 비율은 2.3% 높았다고 보고하였다. 이에 반하여 Mueller 등 (2000)은 생체 중 70kg인 돼지에서 같은 에너지 수준의 CLA 급여는 단백질 축적이 다소 있기는 했으나 지방 대사에는 어떠한 영향을 나타내지 않은 것을 보여주었다. 또한 CLA 급여는 육의 품질에 영향을 미치는데, Dugan 등 (1999)은 CLA 급여가 돼지의 상강도와 근내지방도를 증가시켜

돈육의 조성을 개선시키는 것을 보여주었다. O'-Quinn 등 (2000)은 CLA를 급여한 돼지의 삼겹부위의 경도와 살코기 함량이 대조구에 비교하여 증가되었고, 비육돈의 육질을 다소 개선시켰다고 보고하였다.

7. CLA와 지질대사

CLA가 지방의 흡수와 사료섭취를 억제하는 것 또한 동물의 지방 축적을 감소시키는 주요한 기작일 것이다. Martin 등 (2000a,b)은 CLA 이성체들은 장상피세포에 의해 균일하게 흡수되는 것을 발견하였다. 몇몇 연구에서는 CLA 급여후 사료 섭취량이 감소하였다고 보고하였는데, Miner 등 (2001)은 2%의 CLA 급여에 의해 쥐의 사료 섭취량이 감소하는 것을 관찰하였다. O'-Quinn 등 (2000) 역시 CLA를 돼지에 강정 사육했을 때 사료 섭취율이 감소하는 것을 관찰하였다. 그러나 Bee (2000a)는 2%의 CLA를 자돈에 급여했을 때 사료 섭취량이 증가한다고 보고하였다. CLA 급여에 의해 사료 섭취율이 감소한다면 지방의 생성이 억제될 수 있을 것이다. 그러나 이러한 사료 섭취율의 감소가 CLA 첨가에 의한 기호성의 감소에 기인하는 것인지 영양학적인 대사작용에 기인하는 것인지 알려지지 않고 있으므로, 이러한 부분에 대한 연구가 필요할 것으로 사료된다.

CLA 급여는 젖소의 유선에서 지방의 생성을 감소시킨다고 보고되고 있는데, Loor와 Herbein (1998)은 CLA가 젖소의 유선에서 새로운 지방산 생성과 탈포화를 억제한다고 보고하였다. 또한 CLA 급여후 우유의 지방산 조성에 관하여 실험하였을 때, Baumgard 등 (2000) 역시 CLA가 새로운 지방산의 합성을 감소시켰다고 보고하였다. Bee (2000a,b) 등은 CLA가 지방조직과 젖소의 유선에서 지방산의 새로운 합성과 탈포화를 확실하게 감소시킨다고 제안하였고, DeLany와 West (2000) 또한 쥐에게 CLA를 급여시 지방산화를 증가시켰으나 지방의 생합성

은 감소시키는 것을 관찰하였다.

CLA가 체지방을 감소시키는 기작중의 하나는 에너지 소비의 증가이며, 이러한 에너지 소비의 증가는 지방 축적의 감소라고 볼 수 있을 것이다 (DeLany와 West, 2000; West 등, 2000). Park 등(1997)은 체지방 조성에 미치는 CLA의 효과는 지방 축적의 감소 부분과 지방세포에서 지방분해의 증가 및 근육세포와 지방세포에서 지방산의 축적과도 관련이 있을 것이라고 보고하였다. Sakono 등 (1999)은 CLA를 급여한 쥐의 간에서 유의적으로 많은 양의 케톤체가 생성되었고, acetoacetate에 대한 β -hydroxybutyrate의 비율, 미토콘드리아의 산화환원지표를 일정하게 증가시키는 경향을 발견하였다. 역으로 CLA를 급여한 쥐의 간에서는 triacylglycerol의 분비증가와 콜레스테롤이 감소하였는데, 이것은 식이 CLA가 간에서 지방산 에스터를 소비시켜 지방산의 β 산화를 증가시켰기 때문일 것이다(Sakono 등, 1999). 그러나 Mueller 등 (1999)은 16마리의 암돼지에 0 그리고 1%의 CLA를 6주간 급여했을 때 지방의 소화율이나 대사율에 유의적인 영향이 없을 뿐만 아니라 CLA 처리가 동물의 에너지 저장이나 열량의 생산 및 가스교환에 영향을 미치지 못하는 것을 관찰하였다. CLA 급여후 지방산의 β 산화는 peroxisomes의 증가와 관련이 있는데, CLA는 peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) 유전자 발현을 야기하고 이것은 peroxisomes의 증가와 관련이 있을 것이다(Moya-Camarena와 Belury, 1999). Jones 등 (1999)은 반정제된 0, 1.5 그리고 5%의 CLA를 4주간 쥐에게 급여했을 때 간의 palmitoyl-CoA 산화효소, carnitine acetyl 전이효소 활성 그리고 total cytochrome P450 수준이 변화되지 않았고, CLA는 쥐에서 일반적인 peroxisome을 증가시키는 작용이 없는 것을 발견하였다. 또한 de-Decker (1999)는 햄스터에서 palmitoyl CoA 산화효소 carnitine acetyl 전이효소 활성을 포함한 peroxisome 증가는 CLA에 의해 영향을 받지 않는다고 하였

다. Martin 등 (2000b)은 CLA 급여가 간의 peroxisome 증가반응을 야기하지 않으며, acyl-CoA 산화효소 그리고 carnitine palmitoyltransferase-I와 같은 독특한 효소의 변화작용, peroxisome 증가 혹은 glutathione S 전이효소에 의한 효소의 작용들을 야기하지 않는다는 것을 관찰하였다.

정리해보면 간에서 β 산화효소의 제한을, 근육에서 carnitine palmitoyl 전이효소의 작용은 CLA 급여에 의해 영향을 받지 않는다는 것이다. 역으로 대조구 식이를 급여한 구는 *trans*-10, *cis*-12 이성체 형태의 CLA를 급여한 가축에 비교하여 지방조직이 30% 정도 증가하였으며, 이는 CLA가 지방조직에서 지방산의 β 산화를 증가시켰기 때문일 것이라고 보고하였다 (Martin 등, 2000b). Miner 등 (2001)은 2%의 CLA를 급여했을 때 쥐의 지방세포에서 세포소멸이 증가하는 것을 관찰하였다 그러나 CLA 급여 후 에너지 소비나 사료 섭취율의 변화는 없는 것을 관찰하였다. Evans 등(2000) 역시 100 μ M CLA를 세포배양 배지에 첨가했을 때 세포소멸과 3T3-L1 지방세포의 증가에 대한 내성을 관찰하였다. 위의 결과들을 종합해보면 CLA가 지방의 축적을 억제시키는 효과가 있음은 분명한 사실이나 이러한 기작에 관해서 확실하게 단언할 수 없는 상이한 연구결과들도 있음을 보여주는데, CLA는 지방산이고, 주요 공급원이 식물성 기름이라고 보았을 때 동물의 축종에 따라서 사료 섭취율과 소화율 등에 영향을 주었을 것으로 사료된다. 또한 CLA 이성체의 종류는 20여종 가까이 보고되고 있으므로 실험마다 CLA 합성방법의 차이나 순도 및 사료내 CLA 이성체간의 비율의 차이도 있었을 것으로 사료된다. CLA가 지방의 축적을 억제시키는 기작으로는 지방의 체내 흡수 감소, 에너지 소비율을 증가, 체내 지방의 산화 증가, 사료 섭취량의 감소 그리고 지방산의 새로운 생성을 억제하는 기작 등으로 요약될 수 있을 것이다. 차후 연구에서는 CLA가 체조성을 변

화시키는 부분에 관한 연구뿐만 아니라, CLA의 영양학적인 측면에서의 세심한 관찰이 선행되어야 할 것으로 사료된다.

8. CLA의 지질대사와 탈포화 효소

Ahn 등(1999)과 Du 등(1999)은 CLA를 급여 후 계육의 근육조직이나 난황지질의 oleic acid의 함량이 감소한다고 보고하였으며, 이것은 아마 stearyl-CoA 탈포화 효소의 발현 감소와 관련이 있을 것이라고 제안하였다. Lee 등(1998)은 CLA를 급여한 rat에서 stearyl-CoA 탈포화 효소의 발현이 감소하였다고 보고하였고, Choi 등(2000) 역시 *trans*-10, *cis*-12 CLA 이성체를 처리했을 경우 3T3-L1 지방세포의 분화는 stearyl-CoA 탈포화 효소의 발현의 감소에 영향을 받는다는 것을 관찰하였다. 이러한 결과는 다른 연구(Park 등, 2000)에 의해 다시 확인되었다. Bretillon 등(1999)은 rat의 간에서 linoleic acid에 대한 *cis*-9, *trans*-11 CLA 이성체의 비율이 증가하면 linoleic acid의 Δ^6 탈포화 효소 활성의 감소하는 것을 발견하였다. 그러나 *trans*-10, *cis*-12 CLA 이성체는 탈포화 효소에 대한 효과가 상대적으로 적게 나타났다고 보고하였다. Stearyl-CoA 탈포화 효소는 지방산 대사에 있어 매우 중요하며, 단가불포화 지방산의 높은 합성비율은 다가불포화 지방산이 VLDL로 병합되는 것을 용이하게 한다. 혈장에서 VLDL 농도가 높아지면 지방조직에서 지방의 축적과 흡수가 증가된다(Stevens, 1996). Du 등(1999, 2001a)은 CLA를 육계에 급여했을 때 oleic acid와 palmitoleic acid는 감소하였고, CLA 급여 후 Δ^9 탈포화 효소의 활성이 감소하는 것을 관찰하였는데, 이러한 작용이 지방의 축적에 영향을 미쳤을 것이다. Latour 등(2000)은 닭의 유정란에서 CLA가 풍부할 경우 계란의 난황에서 낭(囊)의 흡수와 VLDL 입자의 조성이 변화되는 것을 관찰하였다. 육계에서 CLA의 대사 에너지는 linoleic acid와 다르지 않았

지만 CLA 공급원의 대사 에너지는 식이내의 농도와 지방산 조성의 변화에 따라 변화된다(Sell 등, 2001).

9. CLA 이성체와 지질대사와의 관계

Park 등(1999a)은 각각의 CLA 이성체는 생물학적으로 독특한 효과를 나타낸다고 보고하였으며, Du 등(1999) 역시 CLA 이성체 비율의 차이는 지방의 종류에 따라 유의적으로 차이가 난다고 보고하였다. *Trans*-10, *cis*-12 이성체는 *cis*-9, *trans*-12 형태의 이성체와 비교하여 생물학적인 효과가 다르게 나타나는데, de-Deckere 등(1999)은 햄스터에서 *trans*-10, *cis*-12 형태의 CLA 이성체를 급여시 LDL과 HDL 콜레스테롤의 수치를 빠르게 감소시키고, VLDL-triacylglycerol을 증가시켰으며, 정소상체의 지방무게를 감소시켰으나 *cis*-9, *trans*-11 형태의 CLA 이성체는 유의적인 효과를 나타내지 않은 것을 관찰하였다. Park 등(1999a)은 *trans*-10, *cis*-12 형태의 CLA 이성체는 쥐에서 체조성에 가장 많은 영향을 미치는 이성체라고 보고하였다. Choi 등(2000)은 *trans*-10, *cis*-12 CLA 이성체를 처리했을 경우 3T3-L1 지방세포의 분화는 stearyl-CoA 탈포화 효소의 발현의 감소에 영향을 받는다는 것을 관찰하였다. 이와 대조적으로 *cis*-9, *trans*-11 형태의 CLA 이성체는 지방합성 유전자의 발현에 영향을 주지 못하는 것을 보여주었는데, Bretillon 등(1999) 역시 *trans*-10, *cis*-12 형태의 CLA 이성체만이 stearic acid로부터 Δ^9 탈포화 효소에 대한 억제효과를 가진다고 제안하였다. Choi 등(2000)은 세포에 *trans*-10, *cis*-12 형태의 CLA 이성체를 처리했을 경우 주요한 단가불포화 지방산과, palmitoleate 그리고 oleate의 수준의 감소와 함께 지방구가 적어진 것을 관찰하였다. Park 등(2000) *trans*-10, *cis*-12 형태의 CLA 이성체는 stearyl-CoA 탈포화 효소의 억제효과가 *cis*-9, *trans*-11 나 *trans*-9, *trans*-11 형태의 CLA 이성체에 비

교하여 더 강한 것을 보여주었다. 또한 그들의 독특한 conjugate 이중결합 구조가 stearyl-CoA 탈포화 효소의 활성에 미치는 효과에 대하여 실험하였는데, *trans*-10 octadecenoate는 stearyl-CoA 탈포화 효소의 활성을 억제하는 효과가 없으나 *cis*-12 octadecenoate는 억제하는 효과가 있다는 것을 발견하였다. Park 등 (2000)은 *cis*-12 이중결합은 특히 *trans*-10 이중결합과 쌍을 이룰 때 stearyl-CoA 탈포화 효소의 활성을 억제 위한 구조가 되며 이에 반하여 *cis*-11 이중결합은 그러한 효과가 약할 것이라고 보고하였다. 그러나 Bretilion 등 (1999) *cis*-9, *trans*-11 형태의 CLA 이성체는 stearyl-CoA 탈포화 효소의 활성을 억제하는 효과는 적으나 Δ^6 탈포화 효소의 활성을 억제하는 효과가 있다고 하였다. 이상의 연구결과를 정리해보면 CLA는 이성체에 따라 다양한 생리활성 효과가 나타나는 것을 보여준다. 따라서 향후 연구에서는 CLA 이성체 비율에 따른 차이와 CLA의 생리활성 효과를 극대화시킬 수 있는 최적의 이성체 비율 설정에 관한 연구가 선행되어야 할 것이다.

10. CLA의 항산화 효과

CLA의 항산화 효과는 현재 논쟁의 대상이 되고 있는데 이러한 이유는 CLA가 구조상 전형적인 항산화 효과를 가질 수 없고, 항산화 효과에 대한 상이한 연구결과들이 보고되기 때문이다. CLA의 항산화 효과는 하나의 기작으로 설명하기 어려운데 그 이유는 CLA가 동물체의 지방대사에 미치는 영향이 매우 복잡하고 다양하기 때문이다. Ha 등 (1990)은 CLA가 다른 항산화제들과 비교한 결과 α -tocopherol 보다 항산화 능력이 뛰어나고, 합성 항산화제인 BHT와 비슷한 항산화 효과가 나타났다고 보고하였다. Benzamin 등 (1990)은 인지질에 혼합된 *cis*-9, *trans*-11 CLA가 12-tetradecanoylphorbol-13-acetate (TPA)와 이의 receptor인 protein kinase C의 결합을 방해하는데, protein kinase

C는 세포 내에서 superoxide의 생성을 조절하기 때문에 CLA는 직, 간접적인 항산화제로서 작용한다고 보고하였다. 또한 Benzamin 등 (1990)은 CLA가 mouse embryo fibroblast cell culture에서 benzo (a)pyrene (BP) 대사에 크게 영향을 미쳤다고 보고하였다. 즉 CLA는 활성화된 BP가 macromolecule (DNA, RNA 및 protein)의 부가 생성물 형성을 저하시킨 반면 intra-cellular에 water-soluble BP (detoxified BP)량을 증가시켰다고 보고하여 CLA의 항산화성을 입증하였다. 또한 Ha 등 (1990)은 *in vitro*에서는 CLA가 산화되면서 항산화성이 있는 구조인 β -hydroxy acrolein으로 변형되었기 때문이라고 제안하였다. 또한 암컷 쥐에서 CLA를 올리브기름과 혼합하여 경구 투여하면서 BP로 forestomach tumor를 유발한 후, 생쥐 간조직의 microsome을 분리하여 CLA의 항산화 효과를 살펴본 결과, *cis*-9, *trans*-11 CLA 이성체가 간세포에서는 물론 체세포의 인지질에 incorporation된 것이 관찰되었다. Free radical을 생성하여 산화시킨 microsome에서 CLA 처리구는 대조구보다 oxygen stress에 대해 강한 저항성을 보였고, 특히 ferrous iron으로 free radical을 생성하는 경우에 CLA의 항산화 효과는 더 뚜렷하게 나타났다. 따라서 CLA는 간세포뿐 아니라 체세포의 인지질에 결합되어 항산화 효과를 나타낼 것으로 보고하였다. 그러나 Yurawecz 등 (1995)은 CLA가 *in vitro* 상태에서 furan fatty acid 유도체로 변화하여 항산화 작용을 한다고 보고하였다. Du 등 (2002)은 CLA 급여가 지방에서 arachidonic acid, linoleic acid 그리고 oleic acid 함량을 낮추고 전체 지방산 조성에서 포화지방산의 비율을 증가시키는 것을 보여주었고, 또한 이러한 포화지방산의 증가로 인하여 가축에게 CLA 급여는 대조구에 비교하여 지방의 산화를 감소시킬 것이라고 제안하였다 (Du 등, 2000a,b; Joo 등, 2002). 그러나 Banni 등 (1998)은 CLA가 항산화 효과가 없다고 하였다. 식이지방 중 불포화지방산의

섭취가 높아지면 생체막의 지방산 조성을 변화시키고 특히 생체막 지방산의 불포화도가 높아져서 지질과산화물 생성이 증가되고 이로 인해 세포막의 손상을 일으켜 노화 및 여러 질병을 유발시키며 특히 암 발생에 중요한 단계로 작용하게 된다 (Johnson, 1982).

산화에 안정한 CLA의 증가와 CLA 섭취에 의한 포화지방산의 증가는 이러한 산화를 어느 정도 줄일 수 있을 것으로 사료된다. Ha 등 (1991)은 CLA의 항산화 작용을 크게 두 가지로 해석하였는데, CLA는 *in vitro* 실험에서 산화되면서 항산화성이 있는 구조(β -hydroxy acrolein)로 변형되어 transition metal을 chelation함으로써 fenton reaction을 방해하기 때문이라는 것과, CLA 분자 내에 있는 conjugate 이중결합 그 자체도 iron과 같은 transition metal을 역시 chelation 한다는 것으로 생각하고 있지만 아직까지 정확한 자료가 없다고 하였다. 그러나 Jeroen 등 (1995)은 model membrane system에서 CLA가 radical scavenger로 작용하지 않고, Fe^{2+} + ion-dependent oxidative reaction에서 metal chelator로 전환되지도 않으므로, CLA가 효과적인 항산화제나 항산화제의 전구체 기능이 없다고도 보고하였다. 그러나 이 등 (2001b)은 CLA가 축적된 돈육을 저장했을 때 항산화 효과를 나타내었다고 보고하였으며, CLA를 급여한 계육에서 또한 항산화 효과를 나타내었다고 보고하였다 (이 등, 1999a; 이 등, 1999b). 식품에서의 지방 산화 기작은 잘 정립되어 있는데 (Gray와 Pearson, 1994), 지방산화는 산소의 반응에 의해 지방산의 메틸기로부터 수소원자가 분리될 때 시작되고, 지방산에서 이중결합의 존재는 탄소원자 옆의 이중결합에 의해 C-H의 결합을 약화시키고 수소원자의 제거가 용이해지게 된다. 이러한 수소원자의 제거에 의해 탄소는 전기적인 쌍을 잃고 지방 라디칼을 생성하게 되는데 peroxyyl이나 hydroperoxide 형태의 라디칼에 의해 산소가 반응하고 산화는 가속화된다 (Esterbauer 등, 1992; Halliwell과 Gutteridge,

1989). 지방산화의 결과 aldehyde, ketone, hydrocarbon, ester, lactone, alcohol의 복합체가 생산되고 산패취가 발생하는데, 식육의 지방산패도를 측정하는 가장 보편적인 방법으로 앞서 열거한 지방산화 복합체의 함량을 측정하는 TBARS (Burge와 Aust, 1978; Yagi, 1987; Jo와 Ahn, 1998) 방법이 널리 이용된다. 그러나 이 방법은 동일한 무게의 육을 사용하기 때문에 육내 지방 함량에 차이가 있다면 지방산화 수준은 상이하게 나타나게 되며, 상대 비교하기 어려운 단점을 가진다. 그러므로 CLA 급여가 동물 근육내 지방의 축적을 억제시킨다는 결과를 놓고 보면 TBARS로 측정된 지방산패도는 CLA 급여구에서 상대적으로 낮게 나타날 것이다. 또한 *in vitro* 상태에서 육제품의 지방을 산화에 안정한 CLA로 어느 수준까지 대체했다면 항산화 효과가 나타나는 것으로 보여질 것이다 (주 등, 2000; 박 등, 2001). 그러나 지방에서 다가 불포화 지방산의 비율 증가는 지방산화의 속도를 증가시키므로 CLA 급여에 의한 포화지방산의 증가가 산화안정성을 높인다는 주장 (Du 등, 2000ab)이 설득력을 갖고, 또한 지방산 조성이 산화에 안정한 CLA로 전환된다면 상대적으로 항산화력이 높을 것으로 사료된다. 또한 CLA의 항산화 효과에 대한 논란이 있기는 하나 CLA를 항산화제로서의 이용 가능성은 충분하다고 판단되어지며, 생체 내·외에서 CLA의 항산화 기작에 대한 연구와 다양한 시료의 변이에 따른 지방산패도를 정확하게 측정할 수 있는 방법에 대한 연구가 필요할 것으로 사료된다.

11. CLA와 식육의 지방산화 및 육색 안정성

지방이 육의 풍미에 미치는 부정적인 영향은 주로 지방산화와 관련이 있다. 육에서 다가불포화 지방산의 높은 비율은 지방의 산화를 더 촉진시키는 경향이 있는데, 불포화 지방산의 함량이 높은 육은 산화가 상대적으로 빠르게

일어난다. CLA 급여는 육에서의 불포화 지방산의 함량을 낮추는 효과가 있으며 (Du 등, 2001a,b), CLA 급여는 지방에서 arachidonic acid, linoleic acid 그리고 oleic acid 함량을 낮추고 전체 지방산 조성에서 포화지방을 증가시킨다 (Du 등, 2002; Joo 등, 2002). 그러므로 가축에게 CLA 급여는 대조구에 비교하여 지방의 산화, 육색의 변화, 그리고 휘발성물질의 생성들을 낮출 수 있을 것이다 (Du 등, 2000a,b). 그러나 Banni 등 (1998)은 CLA가 항산화 효과가 없다고 하였다. 4개의 *cis*, *cis*-CLA 이성체는 대부분 불안정하고 다음으로 4개의 *cis*, *trans*-CLA 이성체가 좀더 안정하다. 이에 비하여 4개의 *trans*, *trans*-CLA 이성체는 같은 실험조건에서 상대적으로 안정하다. 그러나 육에서 CLA의 존재는 매우 안정하고 산화에 쉽게 관여하지 않는데 이는 육을 저장하는 동안 CLA는 변하지 않고, 다른 불포화 지방산은 저장하기는 기간동안 산화에 의해 감소하기 때문에 항산화 효과를 보일 것이다.

CLA 급여수준의 증가는 산소조건 하에서 저장하는 동안 육패티의 TBARS 값이나 hexanal의 함량을 줄였는데, 이것은 CLA 급여가 계육의 산화안정성을 개선하는 것을 나타낸다 (Du 등, 2001a,b). 또한 Du 등 (2000ab)은 여러 연구 결과들을 종합하면 CLA를 급여한 육계에서 생산한 계육은 일반적인 고기보다 육색이나 육향이 더 안전할 것이라고 보고하였다. 비록 CLA가 풍미에 미치는 효과들에 대한 연구가 극히 미미하다 하더라도 CLA가 산화에 안정하다는 관점에서 본다면 이러한 산화안정성에 의해 이취의 생성을 억제시킬 수 있을 것으로 사료된다. Dugan 등 (1999)은 CLA가 축적된 돈육에서 명도는 변화가 없었으나 채색도가 증가하며 그 결과 육색이 우수하다고 보고하였다. 몇몇 연구자들 (Du 등, 2000a, 2001a; 이 등, 2001a; 박 등, 2000)은 CLA 급여는 계육을 저장하는 동안 산화 안정성을 개선하고 육색의 안정성을 개선할 것이라고 하였다. 이는 CLA 급여가 육

의 포화 지방산의 함량을 증가시키고 지방의 용점을 감소시키므로 육표면의 빛 반사율에 변화를 주기 때문일 것이라고 제안하였다. 또한 높은 수준의 CLA를 급여한 닭의 가열한 가슴근육은 낮은 L*, a* 그리고 b*값을 나타내었고, CLA가 축적된 육은 대조구에 비하여 검게 나타난다고 하였다 (Du 등, 2001b). Joo 등 (2002)은 CLA 급여가 돈육의 명도 값을 낮추었으며, 이는 보수력과 관련이 있을 것이라고 하였는데, 이는 CLA 급여가 지방대사와 지방 축적에 영향을 미친 것과 관련이 있을 것이라고 보고하였다. Greene 등 (1969)이 지방산화와 metmyoglobin과의 상관관계에 대하여 처음으로 보고하였으며, Renner와 Labadie (1993) 역시 지질산화와 육색소의 산화와는 밀접한 관계가 있다고 보고하였다. 육의 변색 비율은 지방산화에 의한 myoglobin 산화율과 밀접한 관련이 있다고 하였으며 (Yin과 Faustman, 1993), 지방산의 불포화도가 증가할 때 힘단백질의 산화가 증가한다고 하였다. 그러므로 CLA 급여에 의한 포화 지방산의 증가가 육색소의 산화를 억제시키는 요인중의 하나가 되었을 것이다. Schaefer 등 (1995) 또한 지방산화와 metmyoglobin 형성이 상호 밀접한 관련이 있다고 제안하였는데, 지방산화물들은 그들의 근원 물질에 비교해 수분 용해도가 높아 세포질 내로 침투가 더 용이하고 이것이 myoglobin에 영향을 주어 산화를 촉진시킨다고 하였다. 이상의 연구 결과들을 종합하면 지방의 산화는 myoglobin의 산화를 일으키며, CLA 급여에 의한 지방산화의 억제가 육색 안정성을 개선하는 이유중의 하나일 것이라고 사료된다.

III. 결 론

이상의 연구 결과들을 요약해보면 CLA는 생체내·외에서 다양한 생리활성 효과를 가지는 것을 알 수 있다. CLA의 주요 효과는 유방암, 췌장암, 피부암 및 대장암을 억제하는 효과, 동

물체내에서의 면역력증강 효과, 동맥경화증에 대한 효과, 지방축적 억제효과, 체내 지방분해 촉진효과 및 식육에서의 항산화 효과와 육색안정 효과 등으로 요약된다. 그러므로 CLA는 건강보조식품으로 혹은 축산식품을 비롯한 다양한 식품의 기능성 첨가제로써의 충분한 가능성을 가지고 있는 것으로 사료된다. 그러나 이러한 CLA의 효과는 실험에 따라 다소간의 차이를 나타내고 또한 CLA의 생리활성 기작에 대한 정확한 이해가 부족한 실정이다. 따라서 향후 CLA와 관련하여 다음과 같은 연구가 필요할 것으로 사료된다.

- 1) 새로운 CLA 이성체의 발견 및 CLA 합성 방법에 대한 연구
- 2) CLA가 가지는 각각의 생리활성 효과에 대한 정확한 기작을 밝히는 연구
- 3) CLA 이성체간의 생리활성 효과 차이에 대한 연구
- 4) CLA의 생리활성 효과를 극대화 할 수 있는 이성체간의 비율에 대한 연구
- 5) 기능성 식품첨가제로써의 CLA를 효과적으로 이용하는 방법 연구
- 6) CLA를 식용가축 및 축산물에 효과적으로 축적시키는 방법 연구
- 7) CLA를 이용한 육제품 및 유제품 개발 연구
- 8) 사람에게 있어 CLA 효과에 대한 임상 연구

IV. 인 용 문 헌

1. Ahn, D. U., Sell, J. L., Jo, C., Chamruspollert, M. and Jeffrey, M. 1999. Effect of dietary conjugated linoleic acid on the quality characteristics of chicken eggs during refrigerated storage. *Poultry Sci.* 78:922-928.
2. Aii, T., Matsuzaki, S., Sakamoto, K., Hayasawa, H., Shimizu, T. and Ishida, S. 1999. A newly discovered effect of conjugated linoleic acid: Damage to the hatchability of fowl eggs. *J. Ani. Sci.* 70:246-247.
3. Azain, M. J., Hausman, D. B., Sisk, M. B., Flatt, W. P. and Jewell, D. E. 2000. Dietary

conjugated linoleic acid reduces rat adipose tissue cell size rather than cell number. *J. Nutrition.* 130:1548-1554.

4. Banni, S., Angioni, E., Contini, M. S., Carta, G., Casu, V., Iengo, G. A., Melis, M. P., Deiana, M., Dessi, M. A. and Corongiu, F. P. 1998. Conjugated linoleic acid and oxidative stress. *J. Am. Oil Chem. Soc.* 75: 261-267.
5. Bauman, D. E., Barbano, D. M., Dwyer, D. A. and Grinari, J. M. 2000. Technical note: production of butter with enhanced conjugated linoleic acid for use in biomedical studies with animal models. *J. Dairy Sci.* 83:2422-2425.
6. Baumgard, L. H., Corl, B. A., Dwyer, D. A., Saebø, A. and Bauman, D. E. 2000. Identification of the conjugated linoleic acid isomer that inhibits milk fat synthesis. *Ame. J. Phys.* 278: R179-R184.
7. Bee, G. 2000a. Dietary conjugated linoleic acid consumption during pregnancy and lactation influences growth and tissue composition in weaned pigs. *J. Nutrition.* 130:2981-2989.
8. Bee, G. 2000b. Dietary conjugated linoleic acid alter adipose tissue and milk lipids of pregnant and lactating sows. *J. Nutrition.* 130:2292-2298.
9. Belury, M. A., Nickel, K. P., Bird, C. E. and Wu, Y. 1996. Dietary conjugated linoleic acid modulation of phorbol ester skin tumor promotion. *Nutrition Canc.* 26:149-157.
10. Benzamin, H., Strokson, J. M., Albright, K. and Pariza, M. W. 1990. TPA-mediated induction of ornithine decarboxylase activity in mouse forestomach and its inhibition by conjugated dienoic derivatives of linoleic acid. *FASEB J.* 4: 1403.
11. Berdeaux, O., Christie, W. W., Gunstone, F. D. and Sebedio, J. L. 1997. Large-scale synthesis of methyl cis-9, trans-11-octadecadienoate from methyl ricinoleate. *J. Am. Oil Chem. Soc.* 74: 1011-1015.
12. Bretillon, L., Chardigny, J. M., Gregoire, S., Berdeaux, O. and Sebedio, J. L. 1999. Effects of conjugated linoleic acid isomers on the hepatic microsomal desaturation activities *in vitro*. *Lipids.* 34:965-969.
13. Burge, J. A. and Aust, S. D. 1978. Microsomal lipid peroxidation. *Methods Enzymol.* 52:302-303.
14. Chamruspollert, M. and Sell, J. L. 1999. Transfer of dietary conjugated linoleic acid to egg yolks of chickens. *Poultry Sci.* 78:1138-1150.
15. Chin, S. F., Liu, W., Storkson, J. M., Ha, Y. L. and Pariza, M. W. 1992. Dietary sources of

- conjugated dienoic isomers of linoleic acid, a newly recognized class of anticarcinogens. *J. Food Comp. Anal.* 5:185-197.
16. Chin, S. F., Storkson, J. M., Albright, K. J., Cook, M. E. and Pariza, M. W. 1994. Conjugated linoleic acid is a growth factor for rats as shown by enhanced weight gain and improved feed efficiency. *J. Nutrition.* 124: 2344-2349.
 17. Choi, Y., Kim, Y. C., Han, Y. B., Park, Y., Pariza, M. W. and Ntambi, J. M. 2000. The trans-10, cis-12 isomer of conjugated linoleic acid down regulates stearyl-CoA desaturase 1 gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *J. Nutrition.* 130:1920-1924.
 18. Chouinard, P. Y., Corneau, L., Butler, W. R., Chilliard, Y., Drackley, J. K. and Bauman, D. E. 2001. Effect of dietary lipid source on conjugated linoleic acid concentrations in milk fat. *J. Dairy Sci.* 84:680-690.
 19. Cook, M. E., Miller, C. C., Park, Y. and Pariza, M. 1993. Immune modulation by altered nutrient metabolism: nutritional control of immune-induced growth depression. *Poultry Sci.* 72:1301-1305.
 20. de-Deckere, E. A. M., van Amelsvoort, J. M. M., McNeill, G. P. and Jones, P. 1999. Effects of conjugated linoleic acid (CLA) isomers on lipid levels and peroxisome proliferation in the hamster. *Brit. J. Nutrition.* 82:309-317.
 21. DeLany, J. P., Blohm, F., Truett, A. A., Scimeca, J. A. and West, D. B. 1999. Conjugated linoleic acid rapidly reduces body fat content in mice without affecting energy intake. *Ame. J. Phys.* 276:R1172-R1179.
 22. DeLany, J. P. and West, D. B. 2000. Changes in body composition with conjugated linoleic acid. *J. Ame. Coll. Nutrition.* 19:487S-493S.
 23. Dhiman, T. R., Anand, G. R., Satter, L. D. and Pariza, M. W. 1999. Conjugated linoleic acid content of milk from cows fed different diets. *J. Dairy Sci.* 82:2146-2156.
 24. Dormandy, T. L. and Wickens, D. G. 1987. The experimental and clinical pathology of diene conjugation, *Chem. Phys. Lipids.* 45: 353-364.
 25. Du, M., Ahn, D. U., Nam, K. C. and Sell, J. L. 2000a. Influence of dietary conjugated linoleic acid on volatile profiles, color and lipid oxidation of irradiated raw chicken meat. *Meat Sci.* 56: 387-395.
 26. Du, M., Ahn, D. U., Nam, K. C. and Sell, J. L. 2001a. Volatile profiles and lipid oxidation of irradiated cooked chicken meat from laying hens fed with diets containing conjugated linoleic acid. *Poultry Sci.* 80: 235-241.
 27. Du, M., Ahn, D. U. and Sell, J. L. 1999. Effect of dietary conjugated linoleic acid on the composition of egg yolk lipids. *Poultry Sci.* 78: 1639-1645.
 28. Du, M., Ahn, D. U. and Sell, J. L. 2000b. Effect of dietary conjugated linoleic acid (CLA) and linoleic/linolenic acid ratio on polyunsaturated fatty acid status in laying hens. *Poultry Sci.* 79: 1749-1756.
 29. Du, M. and Ahn, D. U. 2001b. Effect of dietary conjugated linoleic acid on the growth rate of live birds and on the abdominal fat content and quality of broiler meat. *Poultry Sci.* 81:428-433.
 30. Du, M., Nam, K. C. Hur, S. J., Ismail, H. and Ahn, D. U. 2002. Effect of dietary conjugated linoleic acid, irradiation, and packaging conditions on the quality characteristics of raw broiler breast fillets. *Meat Sci.* 60:9-15.
 31. Dugan, M. E. R., Aalhus, J. L., Jeremiah, L. E., Kramer, J. K. G. and Schaefer, A. L. 1999. The effects of feeding conjugated linoleic acid on subsequent pork quality. *Can. J. Ani. Sci.* 79: 45-51.
 32. Dugan, M. E. R., Aalhus, J. L., Schaefer, A. L. and Kramer, J. K. G. 1997. The effect of conjugated linoleic acid on fat to lean repartitioning and feed conversion in pigs. *Can. J. Ani. Sci.* 77: 723-725.
 33. Esterbauer, H., Gebicki, J., Puhl, H. and Juergens, G. 1992. The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL. *Free Radical Biol. and Med.* 13: 341-390.
 34. Evans, M., Geigerman, C., Cook, J., Curtis, L., Kuebler, B. and McIntosh, M. 2000. Conjugated linoleic acid suppresses triglyceride accumulation and induces apoptosis in 3T3-L1 preadipocytes. *Lipids.* 35:899-910.
 35. Gray, J. I. and Pearson, A. M. 1994. Lipid-derived off-flavors in meat-formation and inhibition. In: Shahidi, F. (ed.) *Flavor of Meat and Meat Products.* Chapman & Hall, Glasgow, pp. 116-143.
 36. Greene, B. E. 1969. Lipid oxidation and pigment changes in raw beef. *J. Food Sci.* 34: 110-113.
 37. Ha, Y. L., Grimm, N. K. and Pariza, M. W. 1987. Anticarcinogens from fried ground beef: heat-altered derivatives of linoleic acid. *Carcinogenesis.* 8:1881-1887.
 38. Ha, Y. L. and Pariza, M. W. 1991. Naturally-occurring novel anticarcinogens: conjugated dienoic derivatives of linoleic acid (CLA). *J. Kor. Soc. Food Nutrition.* 24:401-407.

39. Ha, Y. L., Storkson, J. M. and Pariza, M. W. 1990. Inhibition of benzo(a)pyrene-induced mouse forestomach neoplasia by conjugated dienoic derivatives of linoleic acid. *Cancer Res.* 50:1097-1101.
40. Halliwell, B. and Gutteridge, J. M. C. 1989. Lipid peroxidation: a radical chain reaction. In *Free Radical in Biology and Medicine*, 2nd. Clarendon Press, London, 1989, pp189.
41. Ip C., Chin, S. F., Scimeca, J. A. and Pariza, M. W. 1991. Mammary cancer prevention by conjugated dienoic derivative of linoleic acid. *Cancer Res.* 51: 6118-6124.
42. Ip C., Scimeca, J. A. and Thompson, H. J. 1994. Conjugated linoleic acid. A powerful anticarcinogen from animal fat sources. *Cancer.* 74:1050-1054.
43. Ip, C., Scimeca, J. A. and Thompson, H. J. 1995. Effect of timing and duration of dietary conjugated linoleic acid on mammary cancer prevention. *Nutr. Canc.* 24:241-247.
44. Ito, N. and Hirose, M. 1989. Anti-oxidants: carcinogenic and chemopreventive properties. In : Vande Woude GF, Klein G, eds. *Adv. Cancer Res.* 53:247-302. San Diego, CA: Academic Press.
45. Jiang, J., Bjorck, L. and Fonden, R. 1998. Production of conjugated linoleic acid by dairy starter cultures. *J. Appl. Micro.* 85:95-102.
46. Jeroen, J. M., Berg, V. D., Cook, N. E. and Tribble, D. L. 1995. Reinvestigation of the antioxidant properties of conjugated linoleic acid. *Lipids.* 30:599-605.
47. Jo, C. and Ahn, D. U. 1998. Fluorometric analysis of 2-thiobarbituric acid reactive substances in turkey. *Poultry Sci.* 77:475-480.
48. Johnson, F. C. 1982. Carcinogenesis, vascular disease and the free radical reaction. *Nutr. Cancer.* 3:117-121.
49. Jones, P. A., Lea, L. J. and Pendlington, R. U. 1999. Investigation of the potential of conjugated linoleic acid (CLA) to cause peroxisome proliferation in rats. *Food Chem. Toxi.* 37:1119-1125.
50. Jones, S., Ma, D. W. L., Robinson, F. E., Field, C. J. and Clandinin, M. 2000. Isomers of conjugated linoleic acid (CLA) are incorporated into egg yolk lipids by CLA-fed laying hens. *J. Nutrition.* 130:2002-2005.
51. Joo, S. T., Lee, J. I., Ha, Y. L. and Park, G. B. 2002. Effects of dietary conjugated linoleic acid on fatty acid composition, lipid oxidation, color and water-holding capacity of pork loin. *J. Ani. Sci.* 80:108-112.
52. Kavanaugh, C. J., Liu, K. L. and Belury, M. A. 1999. Effect of dietary conjugated linoleic acid phorbol ester-induced PGE2 production and hyperplasia in mouse epidermis. *Nutr. Cancer.* 33: 132-138.
53. Kelper, C. R., Hirons, K. P., McNeill, J. J. and Tove, S. B. 1966. Intermediates and products of the biohydrogenation of linoleic acid by butyrovibrio fibrisolvens. *J. Biol. Chem.* 241:1350-1354.
54. Kritchevsky, D., Tepper, S. A., Wright, S., Tso, P. and Czamecki, S. K. 2000. Influence of conjugated linoleic acid (CLA) on establishment and progression of atherosclerosis in rabbits. *J. Am. Coll. Nutrition.* 19:472S-477S.
55. Latour, M. A., Devitt, A. A., Meunier, R. A., Stewart, J. J. and Watkins, B. A. 2000b. Effects of conjugated linoleic acid. 2. Embryonic and neonatal growth and circulating lipids. *Poultry Sci.* 79:822-826.
56. Lee, K. N., Kritchevsky, D. and Pariza, M. W. 1994. Conjugated linoleic acid and atherosclerosis in rabbits. *Atherosclerosis.* 108:19-25.
57. Lee, K. N., Pariza, M. W. and Ntambi, J. M. 1998. Conjugated linoleic acid decreases hepatic stearyl-CoA desaturase mRNA expression. *Bioche. Biophys. Res. Comm.* 248:817-821.
58. Leng, G. C., Horrobin, D. F., Fowkes, F. G. R., Smith, F. B., Lowe, G. D. O., Donnan, P. T. and Ells, K. 1994. Plasma essential fatty acids, cigarette smoking, and dietary antioxidants in peripheral arterial disease. A population-based case-control study. *Atherosclerosis Thromb.* 14: 471-478.
59. Lin, T. Y., Lin, C. W. and Lee, C. H. 1999. Conjugated linoleic acid concentration as affected by lactic cultures and added linoleic acid. *Food Chem.* 67:1-5.
60. Li Y. and Watkins, B. A. 1998. Conjugated linoleic acids alter bone fatty acid composition and reduce ex vivo prostaglandin E2 biosynthesis in rats fed n-6 or n-3 fatty acids. *Lipids.* 33: 417-425.
61. Liu, K. L. and Belury, M. A. 1998. Conjugated linoleic acid reduces arachidonic acid content and PGE2 synthesis in murine keratinocytes. *Cancer Lett.* 127: 15-22.
62. Loor, J. J. and Herbein, J. H. 1998. Exogenous conjugated linoleic acid isomers reduce bovine milk fat concentration and yield by inhibiting de novo fatty acid synthesis. *J. Nutrition.* 128: 2411-2419.

63. Ma, D. W. L., Wierzbicki, A. A., Field, C. J. and Clandinin, M. T. 1999. Preparation of conjugated linoleic acid from safflower oil. *J. Am. Oil Chem. Soc.* 76:729-730.
64. Martin, J. C., Gregoire, S., Siess, M. H., Genty, M., Chardigny, J. M., Berdeaux, O., Juaneda, P. and Sebedio, J. L. 2000a. Effects of conjugated linoleic acid isomers on lipid-metabolizing enzymes in male rats. *Lipids.* 35:91-98.
65. Martin, J. C., Sebedio, J. L., Caselli, C., Pimont, C., Martine, L. and Bernard, A. 2000b. Lymphatic delivery and *in vitro* pancreatic lipase hydrolysis of glycerol esters of conjugated linoleic acids in rats. *J. Nutrition.* 130:1108-1114.
66. Miner, J. L., Cederberg, C. A., Nielsen, M. K., Chen, X. and Baile, C. A. 2001. Conjugated linoleic acid (CLA), body fat, and apoptosis. *Obes. Res.* 9:129-134.
67. Mooney, M. A., Vaughn, D. M., Reinhart, G. A., Power, R. D., Wright, J. C., Hoffman, C. E., Swaim, S. F. and Baker, H. J. 1998. Evaluation of the effects of omega-3 fatty acid-containing diets on the inflammatory stage of wound healing in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 59:859-863.
68. Moya-Camarena, S. Y. and Belury, M. A. 1999. Species differences in the metabolism and regulation of gene expression by conjugated linoleic acid. *Nutr. Rev.* 57:336-340.
69. Mueller, H. L., Kirchgessner, M., Roth, F. X. and Stangl, G. I. 2000. Effect of conjugated linoleic acid on energy metabolism in growing-finishing pigs. *J. Ani. Phys. Ani. Nutrition.* 83: 85-94.
70. Mueller, H. L., Stangl, G. I. and Kirchgessner, M. 1999. Energy balance of conjugated linoleic acid-treated pigs. *J. Ani. Phys. Ani. Nutrition.* 81:150-156.
71. Nichols, P. L., Riemenschneider, R. W. Jr. and Herb, S. F. 1950. Kinetics of alkali isomerization of linoleic, linolenic and arachidonic acids, *J. Am. Oil Chem. Soc.* 27:329-336.
72. Nicolosi, R. J., Courtemanche, K. V., Laitinen, L., Scimeca, J. A. and Huth, P. J. 1993. Effect of feeding diets enriched in conjugated linoleic acid on lipoproteins and aortic atherogenesis in hamsters. *Circulation* 88 Suppl. 2458.
73. Nicolosi, R. J., Rogers, E. J., Kritchevsky, D., Scimeca, J. A. and Huth, P. J. 1997. Dietary conjugated linoleic acid reduces plasma lipoproteins and early aortic atherosclerosis in hypercholesterolemic hamsters. *Artery.* 22:266-277.
74. O'-Quinn, P. R., Nelssen, J. L., Goodband, R. D., Unruh, J. A., Woodworth, J. C., Smith, J. S. and Tokach, M. D. 2000. Effects of modified tall oil versus a commercial source of conjugated linoleic acid and increasing levels of modified tall oil on growth performance and carcass characteristics of growing-finishing pigs. *J. Ani. Sci.* 78:2359-2368.
75. Padley, F. B., Gunstone, F. D. and Harwood, J. L. 1994. Occurrence and characteristics of oils and fats. In: *The Lipid Handbook*, (Gunstone, F. D., Harwood, J. L., Padley F. B. eds.) 2nd ed., pp. 47-224, Chapman and Hall, London.
76. Park, Y., Albright, K. J., Storkson, J. M., Cook, M. E. and Pariza, M. W. 1999a. Changes in body composition during feeding and withdrawal of dietary conjugated linoleic acid. *Lipids.* 34: 243-248.
77. Park, Y., Albright, K. J., Storkson, J. M., Liu, W. and Pariza, M. W. 1999b. Evidence that the trans-10, cis-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition changes in mice. *Lipids.* 34:235-241.
78. Park, Y., Albright, K. J., Liu, W., Storkson, J. M., Cook, M. E. and Pariza, M. W. 1997. Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. *Lipids.* 32:853-858.
79. Park, Y., Storkson, J. M., Ntambi, J. M., Cook, M. E., Sih, C. J. and Pariza, M. W. 2000. Inhibition of hepatic stearyl-CoA desaturase activity by trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid and its derivatives. *Biochi. Biophys. Acta.* 1486:285-292.
80. Parodi, P. W. 1997. Cow's milk fat components as potential anticarcinogenic agents. *J. Nutrition.* 127:1055-1060.
81. Petrik, M. B. H., McEntee, M. F., Johnson, B. T., Obukowicz, M. G. and Whelan, J. 2000. Highly unsaturated (n-3) fatty acids, but not alpha-linolenic, conjugated linoleic or gamma-linolenic acids, reduce tumorigenesis in ApcMin/+ mice. *J. Nutrition.* 130:2434-2443.
82. Renner, M. and Labadie, J. 1993. Fresh meat packaging and meat quality. *Proc. 39th ICoMST.* p 361. Calgary.
83. Sakono, M., Miyana, F., Kawahara, S., Yamauchi, K., Fukuda, N., Watanabe, K., Iwata, T. and Sugano, M. 1999. Dietary conjugated linoleic acid reciprocally modifies ketogenesis and lipid secretion by the rat liver. *Lipids.* 34:997-1000.
84. Schaefer, D. M., Liu, Q., Faustman, C. and Yin, M. C. 1995. Supranutritional administration of

- vitamins E and C improves antioxidant status of beef. *J. Nutrition*. 125:1792S-1798S.
85. Scimeca, J. A. 1998. Toxicological evaluation of dietary conjugated linoleic acid in male Fisher 344 rats. *Food Chem. Toxicol.* 36:391-395.
 86. Scott, M. G. 1987. Monounsaturated fatty acids, plasma cholesterol, and coronary heart disease. *Am. J. Clin. Nutrition*. 45:1168-1175.
 87. Sehat, N., Rickert, R., Mossoba, M. M., Kramer, J. K., Yurawecz, M. P., Roach, J. A. G., Adlof, R. O., Morehouse, K. M., Fritsche, J., Eulitz, K. D., Steinhart, H. and Ku, Y. 1999. Improved separation of conjugated fatty acid methyl esters by silver-ion high-performance liquid chromatography. *Lipids*. 34: 407-413.
 88. Sell, J. L., Jin, S. and Jeffrey, M. 2001. Metabolizable energy value of conjugated linoleic acid for broiler chicks and laying hens. *Poultry Sci.* 80:209-14.
 89. Shultz, T. D., Chew, B. P. and Seaman, W. R. 1992. Differential stimulatory and inhibitory responses of human mcf-7 breast cancer cells to linoleic acid and conjugated linoleic acid in culture. *Anticancer. Res.* 12: 2134-2145.
 90. Stangl, G. I. 2000. High dietary levels of a conjugated linoleic acid mixture alter hepatic glycerophospholipid class profile and cholesterol-carrying serum lipoproteins of rats. *J. Nutrition. Biochem.* 11:184-191.
 91. Stevens, L. 1996. *Avian Biochemistry and Molecular Biology*, Cambridge University Press, London, pp50.
 92. Takenoyama, S., Kawahara, S., Murata, H. and Yamauchi, K. 1999. Investigation of some preparation procedures of fatty acid methyl esters for capillary gas-liquid chromatographic analysis of conjugated linoleic acid in meat. *J. Ani. Sci.* 70:336-342.
 93. Twibell, R. G., Watkins, B. A., Rogers, L. and Brown, P. B. 2000. Effects of dietary conjugated linoleic acids on hepatic and muscle lipids in hybrid striped bass. *Lipids*. 35:155-161.
 94. West, D. B., Blohm, F. Y., Truett, A. A. and DeLany, J. P. 2000. Conjugated linoleic acid persistently increases total energy expenditure in AKR/J mice without increasing uncoupling protein gene expression. *J. Nutrition*. 130:2471-2477.
 95. West, D. B., Delany, J. P., Camet, P. M., Blohm, F., Truett, A. A. and Scimeca, J. 1998. Effects of conjugated linoleic acid on body fat and energy metabolism in the mouse. *Am. J. Phys.* 275: R667-R672.
 96. Yagi, K. 1987. Lipid peroxides and human diseases. *Chem. Phys. Lipids*. 45:337-351.
 97. Yin, M. C. and Faustman, C. 1993. The influence of temperature, pH, and phospholipid composition upon the stability of myoglobin and phospholipid: a liposome model. *J. Agri. Food Chem.* 41:853-857.
 98. Yurzewicz, M. P., Hood, J. K., Mossoba, M. M., Roach, J. A. and Ku, Y. 1995. Furan fatty acid determined as oxidation products of conjugated octadecadienoic acid. *Lipids*. 30:595-598.
 99. 박구부, 문성실, 이정일, 하영래, 주선태. 2001. 식물성유와 동물성유 CLA가 유화형 Sausage의 지방산패도, 육색 및 지방산 조성의 변화에 미치는 영향. *한국축산식품학회지*. 21:71-79.
 100. 박구부, 예병화, 문성실, 진상근, 이정일, 주선태. 2000. Conjugated linoleic acid가 Myoglobin의 산화 안정성에 미치는 효과. *동물자원과학회지*. 42:905-914.
 101. 박구부, 이정일, 하경희, 예병화, 허선진, 신택순, 주선태. 1999. Conjugated linoleic acid가 냉장돈육 패티의 아질산염, 콜레스테롤 및 지방산 함량 감소에 미치는 영향. *한국축산식품학회지*. 19:169-178.
 102. 이정일, 주선태, 박태선, 신택순, 하영래, 박구부. 1999a. Conjugated linoleic acid (CLA)가 축적된 계육의 저장기간중 이화학적 특성 변화. *한국축산식품학회지*. 19:88-99.
 103. 이정일, 주선태, 최병대, 하영래, 하정기, 박구부. 1999b. Conjugated linoleic acid (CLA) 급여 기간이 계육의 CLA 함량과 지방산 조성에 미치는 영향. *한국축산학회지*. 41:375-386.
 104. 이정일, 최진성, 박준철, 문홍길, 김영화, 박종대, 주선태, 박구부. 2001a. Conjugated linoleic acid (CLA) 급여가 돈육의 조직적, 관능적 특성에 미치는 영향. *한국축산식품학회지*. 21:349-357.
 105. 이정일, 최진성, 박종대, 박준철, 김영화, 문홍길, 주선태, 박구부. 2001b. Conjugated linoleic acid (CLA) 급여가 돈육 품질에 미치는 효과. *동물자원과학회지*. 43:735-746.
 106. 주선태, 이정일, 하경희, 하영래, 박구부. 2000. Conjugated linoleic acid 첨가가 돈육 패티의 품질특성에 미치는 효과. *한국식품과학회*. 32:62-68.
- (접수일자 : 2002. 3. 8 / 채택일자 : 2002. 7. 25)