

## 카드뮴 투여 흰쥐의 혈청 및 간장성분에 미치는 식이성 비타민 E와 단백질의 영향

김혜진 · 조수열 · 박종민\*

영남대학교 식품영양학과

\*영남대학교 약학과

### Effect of Dietary Vitamin E and Protein on Cadmium Toxicity in Rats

Hye-Jin Kim, Soo-Yeul Cho and Jong-Min Park\*

*Dept. of Food and Nutrition, Yeungnam University, Kyungsan*

*\*Dept. of Pharmacology, Yeungnam University, Kyungsan, 713-800, Korea*

#### Abstract

This study was undertaken to investigate the effects of dietary vitamin E on the toxicity of cadmium(Cd) in rats. The two variables were the supplementary vitamin E(400IU/kg) and the protein amount(10.5% in the low protein diet, and 18.0% in the normal protein diet). In cadmium treated rats, net weight gain and food intake were decreased, but improved by supplementation with vitamin E in the normal protein. Hematocrit values reduced by Cd were significantly increased by the addition of vitamin E to normal protein diet in Cd intoxicated rats. The supplementation with vitamin E diminished the effect of Cd on aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase activities in serum. In Cd treated rats fed normal protein diet with vitamin E, the contents of triglyceride were decreased and total-cholesterol contents were significantly reduced in serum, and both of them in liver were markedly decreased. The activity of alcohol dehydrogenase in liver was decreased by Cd, however, supplementation with vitamin E reduced the effects of Cd on hepatic alcohol dehydrogenase. The results of this experiment indicated that there was some interaction between vitamin E and protein levels, and supplementation with vitamin E had an effect more than protein levels on Cd toxicity.

#### 서 론

카드뮴(Cd)은 이파이아파이병의 원인물질로 밝혀진 유독성 중금속으로서<sup>1)</sup> 체내에서 주로 간장과 신장에 축적되며<sup>2)</sup> 갑상선, 췌장, 부신등에도 소량 축적되어 체내 호르몬대사에 영향을 미치기도 한다<sup>3)</sup>. Cd은 thiol group과의 강력한 친화력을 가지고 있으며<sup>4)</sup>, 생체내 조효소를 이루고 있는 미량의 필수금속(Zn, Fe, Cu)과 상호작용

함으로써 직접 혹은 간접적으로 효소 활성을 변화시킨다<sup>5)</sup>.

한편 항산화제로서 작용하는 vitamin E(이하 VE)는 Cd중독의 고환괴사를 예방하며<sup>6)</sup> Ca대사에 관여하는 c-AMP와의 상호작용으로 갑상선과 부갑상선 기능저하 및 퇴화를 감소시키는 것으로 알려져있으나<sup>7,8)</sup>, VE와 Cd중독에 관한 보고는 거의 없는 실정이다. 식이성 단백질과 Cd과의 상호관계는 단백질의 양과 질적인 면에서 다양

하게 연구되어 있으며<sup>4, 9)</sup> 특히 표준단백식(17.8% casein)에 비하여 저단백식(8.8% casein)의 공급으로 조혈기능 저해 및 간에서의 효소활성의 장애를 일으켜 체중저하, 헤모글로빈치 저하, 혈청 cholesterol치 증가등이 보고되었다<sup>4)</sup>. 한편 Mouri등<sup>10)</sup>은 저단백식(5% casein)에 비하여 표준단백식(2% casein)에서,  $\alpha$ -tocopherol의 생체내 이동이 현저하게 감소되었다고 했다.

이상에서와 같이 Cd와 Ca의 상호관련성과 VE와 Ca과의 관계 및 단백질이 Cd중독에 미치는 영향이 크다는 것을 고려할 때 Cd과 VE 및 단백질과의 상호관계를 생각할 수 있다.

따라서 본 연구에서는 식이성VE와 단백질수준-저단백식(10.5% casein)과 표준단백식(18.0% casein)-이 Cd중독에 미치는 영향등을 검토하기 위하여 혈청 및 간장중의 지질성분 변화, 총단백질 함량, 간성 alcohol dehydrogenase 활성, hematocrit치 및 혈청 aspartate aminotransferase와 alanine aminotransferase 활성에 대하여 고찰하

였다.

## 재료 및 방법

### 실험동물 및 식이

실험동물은 평균체중이  $170 \pm 10g$ 인 Sprague-Dawley계 흰쥐(♂)를 1주일동안 기본식으로 적응시킨 후 7마리를 한군으로 하여 6군으로 분류하고 임의배치하여 각 군별 실험식으로 8주간 사육하였다. 식이와 물은 임의섭취시켰고 본 실험에 사용한 식이조성은 Table 1과 같다. Cd은  $CdCl_2$ 로 재증류수에 녹여 Cd함량이 40ppm이 되도록 하여 식수로 섭취하도록 하였고 VE는 dl- $\alpha$ -tocopheryl acetate 400mg을 기본식이 1kg중에 첨가시켰다. 단백질 급원으로는 milk casein을 사용하여 저단백식군은 10.5%, 표준단백식군은 18.0% 수준으로 하였다.

식이섭취량 및 체중증가량 측정 식이는 매일 일정한 시각에 급여하고 체중증가량은 매주 1회

Table 1. Composition of experimental diets

(%)

Ingredient	Diets	LP*	LPC*	LPCE*	NP*	NPC*	NPCE*
Casein		10.5	10.5	10.5	18.0	18.0	18.0
DL-Methionine		0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3
Corn starch		59.5	59.5	59.5	52.0	52.0	52.0
Sucrose		15.0	15.0	15.0	15.0	15.0	15.0
Corn oil		5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0
Cellulose		5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0
Mineral mix.**		3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5
Vitamin mix.**		1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
Choline chloride		0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
		100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
dl- $\alpha$ -Tocopheryl acetate(mg/kg of diet)		-	-	400	-	-	400
Cadmium(ppm)		-	40	40	-	40	40

\* LP : Low portein diet

LPC : Low protein diet+Cadmium(40ppm)

LPCE : Low protein diet+Vitamin E(400IU)+Cadmium(40ppm)

NP : Normal protein diet

NPC : Normal protein diet+Cadmium(40ppm)

NPCE : Normal protein diet+Vitamin E(400IU)+Cadmium(40ppm)

\*\* Mineral mixture and vitamin mixture according to AIN-76<sup>11)</sup>

일정한 조건하에서 측정하였으며 총체중증가량은 최중체중에서 실험시작시의 체중을 감하여 산출하였다.

#### 시료의 채취

8주간 사육한 흰쥐를 에테르 마취하에 복부대동맥에서 채혈한 후 3,000rpm으로 15분간 원심분리하여 그 상층액을 혈청으로 사용하였다.

#### Hematocrit치 측정

Hematocrit치는 heparinized capillary tube에 혈액을 넣어 12,000rpm에서 5분간 원심분리한 후 전혈액량에 대한 packed red cell의 용적을 hematocrit liner scale로 측정하였다<sup>12)</sup>.

#### 혈청 aminotransferase 활성도 측정

혈청의 AST(asparatate aminotransferase), ALT(alanine aminotransferase)는 Reitman-Frankel<sup>13)</sup>의 방법에 준해서 조제된 kit(Eiken Co)를 사용하여 측정하였다.

#### 혈청중 triglyceride, total-cholesterol 및 HDL-cholesterol 함량측정

혈청 triglyceride 함량은 Muller효소법<sup>14)</sup>, 혈청 total-cholesterol과 HDL-cholesterol함량은 효소법에 의한 kit(Eiken Co)를 사용하여 측정하였다<sup>15)</sup>.

#### 간장중 triglyceride와 total-cholesterol 함량 측정

간장조직을 일정량 취하여 Folch 법<sup>16)</sup>에 따라 조지질을 추출한 후 간장중 triglyceride함량은 혈청과 동일한 방법으로, 간장중 total-cholesterol함량은 Zak-Henly<sup>17)</sup>을 방법으로 측정하였다.

#### 간장중 total protein함량측정

간장조직의 총단백질함량은 Biuret방법<sup>18)</sup>에 의하여, 가용성분획의 단백질정량은 마쇄액 일정량을 10~20분간 원심분리하여 얻은 가용성분획을 Lowry등<sup>19)</sup>의 방법에 준하여 정량하였다.

#### 간장 alcohol dehydrogenase 활성도 측정

적출한 간장조직 1g당 4배량의 0.25M sucrose 용액을 가해 glass teflon homogenizer로 마쇄한 다음 700xg에서 10분간 원심분리하고 핵 및 미마쇄부분을 제거한 다음 12,000xg에서 20분간 원심분리하여 mitochondria분획을 얻고 이 분획을 적당량의 0.25M sucrose 용액에 현탁시켜 alcohol dehydrogenase 활성측정의 효소원으로 사용하였다. 활성측정은 Koivula등<sup>20)</sup>의 방법에 준하였으며 효소활성의 단위는 단백질의 1분간 생성시킨 NADH nmoles의 양으로써 나타내었다.

#### 통계처리

통계처리는 완전임의배치에 의하여 처리에 대한 분산분석을 하였고 각 처리간의 유의성은  $p < 0.05$ 에서 Duncan's new multiple range test를 행하였다<sup>21)</sup>.

## 결과 및 고찰

#### 체중증가량, 식이섭취량 및 카드뮴 섭취량

실험기간 동안의 체중증가량, 식이섭취량 및 카드뮴 섭취량은 Table 2와 같다.

체중증가량은 표준단백식군(NP군)에 비하여 Cd를 급여한 저단백식군(LPC군)과 VE를 급여한 LPCE군에서 유의하게 감소되었다.

식이섭취량은 LPC군에 비하여 NPC군과 VE급여군인 LPCE군에서 현저히 높게 나타났으며, 카드뮴 섭취량은 군 상호간에 유의성을 나타내지 않았다.

이상에서 Cd투여로 인해 감소된 체중증가량과 식이섭취량이, 단백질과 VE의 급여에 의해 다소 증가되는 경향을 나타내었으며 저단백질 수준보다 표준단백수준에서 VE의 효과가 더 큼을 알 수있다. 이는 VE의 이동과 흡수에 단백질이 관계하며, VE투여는 Cd에 의한 신진대사 저하를 다소 완화시켜 나타난 결과로 사료된다<sup>3)</sup>.

#### Hematocrit치와 혈청 aminotransferase활성도

Hematocrit치와 혈청 aminotransferase활성도는 Table 3과 같다.

Table 2. Net weight gain, food intake, and cadmium intake

Groups	Net weight gain(g)	Food intake(g/day)	Cadmium intake( $\mu$ g/day)
LP	<sup>1)</sup> 118.57 $\pm$ 16.50 <sup>ab2)</sup>	12.80 $\pm$ 1.01 <sup>ab</sup>	—
LPC	91.87 $\pm$ 31.65 <sup>a</sup>	12.05 $\pm$ 0.83 <sup>a</sup>	785.08 $\pm$ 143.64 <sup>N.S3)</sup>
LPCE	97.14 $\pm$ 12.91 <sup>a</sup>	16.96 $\pm$ 0.90 <sup>d</sup>	762.98 $\pm$ 144.66
NP	136.89 $\pm$ 33.99 <sup>b</sup>	15.37 $\pm$ 1.47 <sup>cd</sup>	—
NPC	109.97 $\pm$ 18.30 <sup>ab</sup>	14.02 $\pm$ 1.45 <sup>bc</sup>	911.14 $\pm$ 138.85
NPCE	114.49 $\pm$ 21.81 <sup>ab</sup>	14.67 $\pm$ 0.77 <sup>bc</sup>	858.79 $\pm$ 206.54

1) Mean  $\pm$  S.D.2) Means followed by the same letter are not significantly different( $p < 0.05$ ).

3) N.S : non significant

Table 3. Values of hematocrit and activity of aminotransferase in serum

Groups	Hematocrit (%)	AST		ALT
		(Karmen unit/ml of serum)		
LP	<sup>1)</sup> 41.26 $\pm$ 0.68 <sup>c 2)</sup>	80.29 $\pm$ 9.93 <sup>a</sup>	23.00 $\pm$ 3.42 <sup>a</sup>	
LPC	38.02 $\pm$ 1.85 <sup>b</sup>	104.00 $\pm$ 25.03 <sup>c</sup>	29.00 $\pm$ 7.19 <sup>b</sup>	
LPCE	39.00 $\pm$ 1.05 <sup>bc</sup>	99.14 $\pm$ 9.75 <sup>bc</sup>	26.43 $\pm$ 1.90 <sup>ab</sup>	
NP	43.72 $\pm$ 2.71 <sup>d</sup>	84.86 $\pm$ 10.65 <sup>ab</sup>	24.43 $\pm$ 2.70 <sup>ib</sup>	
NPC	35.24 $\pm$ 2.24 <sup>a</sup>	109.00 $\pm$ 11.80 <sup>c</sup>	29.14 $\pm$ 3.72 <sup>b</sup>	
NPCE	40.51 $\pm$ 3.56 <sup>bc</sup>	94.57 $\pm$ 15.22 <sup>abc</sup>	27.14 $\pm$ 1.95 <sup>ab</sup>	

1) Mean  $\pm$  S.D.2) Means followed by the same letter are not significantly different( $p < 0.05$ ).

Hematocrit치는 LP군과 NP군에 비하여 Cd을 함유한 LPC군과 NPC군에서 현저히 감소하였으며, Cd을여시 저단백 수준에서는 VE의 영향을 거의 받지 않았으나 표준단백질 수준의 VE를 함유한 NPCE군에서 유의하게 증가되었다. Fox등<sup>9)</sup>과 Ninomiya등<sup>22)</sup>의 보고에 의하면 Cd은 간장의 ferritin, 혈장의 transferrin과 결합함으로써 철의 흡수 및 체내 이용의 방해로 인한 적혈구 형성의 장애를 유발시키고, 또한 Cd에 의한 식이섭취량의 감소는 영양불량상태로 인한 이차적인 Fe결핍을 초래함으로써 빈혈을 야기시킨다고 한다. Sinsaku등<sup>23)</sup>은 VE의 용혈성 빈혈에 대한 완화 작용을 보고하고 있으며, Gontzea<sup>24)</sup>는 단백질섭취의 증가는 Cd중독에 의한 hemotocrit치의 감소를 억제시킨다고 보고하였는데 이는 본실험과 같은 경향이였다. 이상의 결과로써 VE는 Cd중

독으로 인하여 감소된 hematocrit치를 상승시켜 주는데, 저단백 수준보다는 표준단백수준에서 더욱 효과적임을 알 수 있으며, VE와 단백질 사이에 상호작용이 있는 것으로 사료된다. 혈청 AST와 ALT의 활성은 Cd부여로 유의하게 증가되어 Morita<sup>3)</sup>와 Piscator<sup>24)</sup>의 보고와 같이 Cd에 의한 간장손상을 시사하고 있다. 수준별 단백질공급의 영향은 거의 없으나 VE의 투여는 Cd중독으로 증가된 AST와 ALT활성을 감소시켰고, 저단백식보다 표준단백식에서 VE가 더 효과적인 것으로 나타났다.

혈청중의 triglyceride, total-cholesterol 및 HDL-cholesterol 함량

혈청중의 triglyceride, total cholesterol 및 HDL-cholesterol함량은 Table 4와 같다.

Table 4. Contents of triglyceride, total-cholesterol, and HDL-cholesterol in serum

Groups	Triglyceride (mg %)	Total-cholesterol (mg %)	HDL-cholesterol (mg %)	Total-c/HDL-c
LP	<sup>1)</sup> 42.40± 5.51 <sup>a 2)</sup>	59.24± 16.67 <sup>c</sup>	33.12± 9.48 <sup>N.S<sup>3)</sup></sup>	1.78± 0.18 <sup>N.S</sup>
LPC	47.48± 9.95 <sup>ab</sup>	48.88± 9.76 <sup>abc</sup>	26.19± 10.15	1.84± 0.53
LPCE	53.76± 9.42 <sup>b</sup>	47.90± 7.64 <sup>ab</sup>	27.59± 3.73	1.81± 0.23
NP	46.08± 12.13 <sup>ab</sup>	47.63± 3.64 <sup>ab</sup>	28.78± 5.05	1.66± 0.11
NPC	43.64± 7.19 <sup>ab</sup>	50.42± 5.90 <sup>bc</sup>	28.13± 5.96	1.73± 0.13
NPCE	37.96± 8.11 <sup>a</sup>	38.80± 4.64 <sup>a</sup>	30.46± 8.56	1.53± 0.24

1) Mean± S.D.

2) Means followed by the same letter are not significantly different( $p < 0.05$ ).

3) N.S : non significant

혈청중의 triglyceride 함량은 Cd중독의 VE첨가군인 LPCE군에 비하여 NPCE군에서 유의한 감소를 나타냄으로써 Mouri와 Esaka<sup>10)</sup>의 보고와 일치하고 있다. 그러나 NPCE군에서 triglyceride함량이 현저하게 증가된것은 저단백질수준이므로 탄수화물의 비율이 높고 다른군에 비하여식이섭취량이 많음에 따라서 glucose흡수가 증가되고, 이에 의해 지방조직에서 혈액으로의 triglyceride방출량이 증가된 때문이며, 또한 Cd에 의한 간장손상으로 담즙분비가 감소되고 단백질 결핍으로 인한 VE의 이동과 흡수가 저하됨으로써 간장triglyceride가 혈중으로 방출된 결과로 사료된다. 따라서 VE의 공급은 식이중 단백질수준이 정상일때는 효과적이었으나 단백질 결핍시는 Cd독성을 더욱 악화시키는 것으로 나타났다.

혈청중의 total-cholesterol함량에서는 Cd중독시 VE의 급여가, 저단백식에서는 아무런 영향을 미치지 않았으나 표준단백수준에서는 Cd에 의해 증가된 total cholesterol함량을 현저히 감소시켰다.

한편, Cd공급시 total cholesterol함량의 증가는 cholesterol ester를 형성하는 lecithin-cholesterol acyl transferase(LCAT)의 활성이 Cd에 의해 억제되고<sup>25)</sup> 아울러 hepatic cholesterol 7 $\alpha$ -hydroxylase 활성이 저하되어 간장에서 homeostasis를 위한 cholesterol의 혈중방출이 일어나게 됨으로써 나타난 결과로 사료된다<sup>26)</sup>.

혈청 HDL-cholesterol함량과 total-c/HDL-c의

비율은 군간에 유의한 차이를 나타내지 않았다.

간장중의 triglyceride와 total-cholesterol의 함량

간장중의 triglyceride와 total-cholesterol 함량은 Table 5와 같다.

간장중의 triglyceride함량에서는 LP군이 가장 높았으며 Cd중독시 단백질 수준에 따른 차이는 없었으나 VE를 급여한 LPCE군과 NPCE군에서는 다소 감소하는 경향이였다. LP군에서의 간장 triglyceride함량의 증가는 저단백식으로 인한 식이중의 탄수화물의 함량증가로 인한 지질대사의 이상<sup>10)</sup>과 Cd에 의한 부신과 갑상선호르몬의 분비감소로, 간장에서 c-AMP활성이 억제되어 triglyceride분해가 저해됨으로써 간장 triglyce-

Table 5. Contents of total-cholesterol and triglyceride in liver

Groups	Total-cholesterol (mg/g of wet tissue)	Triglyceride (mg/g of wet tissue)
LP	<sup>1)</sup> 7.18± 1.90 <sup>bc<sup>2)</sup></sup>	44.04± 7.10 <sup>b</sup>
LPC	5.67± 0.88 <sup>ab</sup>	35.06± 5.44 <sup>a</sup>
LPCE	6.71± 1.06 <sup>ab</sup>	27.92± 6.18 <sup>a</sup>
NP	8.40± 1.97 <sup>c</sup>	32.26± 9.37 <sup>a</sup>
NPC	6.62± 0.73 <sup>ab</sup>	35.04± 10.55 <sup>a</sup>
NPCE	5.20± 0.11 <sup>a</sup>	26.06± 7.42 <sup>a</sup>

1) Mean± S.D.

2) Means followed by the same letter are not significantly different( $p < 0.05$ ).

ride함량이 증가되며 VE의 작용으로 triglyceride 분해가 유발되어 그 함량이 감소된 것으로 생각된다<sup>2)</sup>. 따라서 Cd중독으로 증가된 간장 triglyceride함량을 감소시키는데는 단백질의 효과보다는 VE의 작용에 따른 효과가 더 크다고 사료된다.

간장중의 total-cholesterol함량은 Cd공급에 의하여 오히려 감소되었는데 이는 간장손상으로 담즙산분비가 저하되고 hepatic cholesterol 7 $\alpha$ -hydroxylase활성이 감소되면서 cholesterol homeostasis를 유지하기 위하여 다량의 간장 cholesterol이 방출되어 일어난 결과로 생각된다<sup>26)</sup>. Cd중독시 단백질수준간에는 차이가 거의 없었으나 VE를 급여한 경우에는 저단백식에서는 유의하게 감소되었다. 이는 VE가 혈중 lipoprotein에 의하여 이동, 흡수되므로 단백질 결핍시 VE의 흡수가 저하되어 간장에서 total-cholesterol함량이 더 증가된 것으로 사료된다.

#### 간장중 total protein함량

간장중의 total protein함량 Table6에서 보는 바와같이 간장중의 total protein함량에서는 각군 상호간에 유의차는 없었다. 그러나 Cd중독시 VE의 급여로 다소 증가하는 경향이었는데 이는 VE에 의한 c-AMP활성증진으로 간장에서 단백질 합성이 증진된 결과<sup>28)</sup>라고 사료된다.

Table 6. Contents of total protein in liver

Groups	Content (mg/0.1g of tissue wet weight)
LP	<sup>1)</sup> 17.80 ± 2.52 <sup>N.S.3)</sup>
LPC	17.40 ± 2.02
LPCE	18.58 ± 3.69
NP	18.01 ± 2.15
NPC	17.84 ± 2.21
NPCE	18.34 ± 3.57

1) Mean ± S.D.

2) Means followed by the same letter are not significantly different ( $p < 0.05$ ).

3) N.S.: non significant

Table 7. Activity of alcohol dehydrogenase in hepatic mitochondrial fraction

Groups	Specific activity (n moles/mg protein/min)
LP	<sup>1)</sup> 4.81 ± 1.02 <sup>b,c2)</sup>
LPC	4.80 ± 0.79 <sup>b,c</sup>
LPCE	5.17 ± 0.77 <sup>c</sup>
NP	4.86 ± 0.99 <sup>b,c</sup>
NPC	3.38 ± 0.78 <sup>a</sup>
NPCE	4.13 ± 0.64 <sup>a,b</sup>

1) Mean ± S.D.

2) Means followed by the same letter are not significantly different ( $p < 0.05$ ).

#### 간장 alcohol dehydrogenase 활성도

간장중의 alcohol dehydrogenase활성도는 Table 7과 같이 Cd 투여군에서 다소 감소하는 경향으로, 이는 ADH가 Zn을 cofactor로 요구하는 metalloenzyme이므로, Cd이 ADH의 Zn과 치환됨으로써 일어난 결과로 알려져있다<sup>5, 29)</sup>. VE를 공급한 LPCE군과 NPCE군에서 ADH활성의 증가는 효소작용에 직접 관여하여 전자전달계에서 촉매적 역할을 하고<sup>30)</sup> 또한 dehydrogenase-SH groups을 방어하는  $\alpha$ -tocopherol의 작용에 의하여 일어난 것으로 사료된다.

#### 요 약

Cd중독에 있어서 VE와 단백질 수준이 미치는 영향을 검토하고자 저단백식, 표준단백식, VE를 포함한 각 식이로 8주간 사육한 흰쥐의 성장율, hematocrit치, 혈청 aminotransferase활성 및 각종 지질성분, total protein함량 및 alcohol dehydrogenase활성등에 변화를 측정하고 고찰한 결과는 다음과 같다.

체중증가량과 식이섭취량은 Cd의 공급으로 감소되었으며, hematocrit치는 Cd의 공급으로 감소되었으나 표준단백식에서 VE의 투여는 현저히 증가시켰다. 혈청 AST와 ALT활성은 단백질 수준에 따른 차이는 나타나지 않았으나, VE의 공급은 이를 다소 감소시킬 수 있었다. 혈청 trigly-

ceride와 total cholesterol함량은 Cd에 의해 다소 증가되는 경향이었으나 표준단백식에 VE의 공급시 현저하게 감소되었으며, 간장 triglyceride와 total-cholesterol함량 또한 저단백식보다 표준단백식에 VE의 급여로 현저하게 저하되었다. 간장 total protein함량에서는 유의한 차이를 나타내지 않았으며, 간장 alcohol dehydrogenase활성은 Cd에 의해 현저히 감소되었으나 VE의 공급으로 증가되었다. 이상의 결과로 미루어볼 때 Cd중독에 미치는 VE의 영향에서 VE와 단백질수준 사이에 상호작용이 있음을 알 수 있었으며 표준단백질 수준에서 VE에 의한 효과가 다소 컸음을 알 수 있었다.

## 문헌

1. Kazantzis, G. : Renal tubular dysfunction and abnormalities of calcium metabolism in cadmium workers. *Environ. Health Perspect.* **28**, 155(1979)
2. Shaikh, Z. A. and Lucis, O. J. : Cadmium and zinc binding in mammalian liver and kidneys. *Arch. Environ. Health*, **24**, 419(1972)
3. Morita, S. : Defense mechanisms against cadmium toxicity. I. A biochemical and histological study of the effects of pretreatment with cadmium on the acute oral toxicity of cadmium in mice. *Japan. J. Pharmacol.*, **35**, 129(1984)
4. Gontzea, I., and Popescu, F. : The effect of body protein supply on resistance to cadmium. *British journal of industrial medicine.*, **35**, 154(1978)
5. Hill, C. H., Matrone, G., Payne, W. L. and Barber, C. W. : In vivo interactions of cadmium with copper, zinc, and iron. *J. Nutr.*, **80**, 227(1963)
6. Lutwk M. C. : The dependence of gonadal function upon vitamins and other nutritional factors. *Vitamin Hormones*, **16**, 35(1958)
7. Tateno, M. : Cadmium poisoning. III. Changes of thyroid gland in cadmium poisoning. *Horumon To Rinsho*. **19**(8), 719 (Chem. Abst. **77** : 104, 1972-4398h), (1972)
8. Tateno, M. : Cadmium poisoning. II. Function of parathyroid gland in cadmium poisoning, and the effect of vitamin E. *Horumon To Rinsho* **19**(8), 647(1971)
9. Spivey-Fox, M. R., Jacobs, R. M., Fry, B. E., Jr. and Harland, B. F. : Effect of protein source on response to cadmium. *Fed. Proc.*, **32**, 924(1973)
10. Mouri, K., Esaka, T., and Igarashi, O. : Effect of dietary protein, and dietary and internal lipids on vitamin E transfer between blood and tissues in rats. *J. Japan Soc. Food Nutr.*, **37**(5), 441(1984)
11. American Institute of Nutrition : Ad Hoc committee on standards for nutritional studies. *J. Nutr.*, **107**, 1340(1977)
12. Bauer, J. D. : *Clinical Laboratory Methods*, the C. R. Mosby Company, 9th, p. 188(1982)
13. Reitman S., Frankel, S. : A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxaloacetic and glutamic pyruvic transaminases. *Am. J. Clin. Pathol.*, **28**, 56(1957)
14. Muller, P. H. : *J. Clin. Chem. Clin Biochem.* **15**, 457(1977)
15. Richmond, V. : *Clin. Chem. Biochem.*, **198**, 1350(1973)
16. Folch, J., Lee, M., and Stanley, S. G. H. : A simple method for the isolation and purification of total lipid from animal tissues. *J. Biol. Chem.*, **226**, 497(1957)
17. Zak, B. and Dickeman, R. C. : Rapid estimation of free and total-cholesterol. *Am. J. Clin. Pathol.*, **24**, 1307(1954)
18. Layne, E. : Spectrophotometric and turbidimetric methods for measuring protein measurement with the folin-phenol reagent. *J. Biol. Chem.*, **193**, 265(1951)
19. Lowry, O. H., Rosenbrough, N. J., Farr, A. L. and Randall, R. J. : Protein measurement with the folin-phenol reagent. *J. Biol. Chem.*, **193**, 265(1951)
20. Koivula, T., Koivusaio, M. and Lindros, K. O. : Liver aldehyde and alcohol dehydrogenase activity in rat strains genetically selected for their ethanol preference. *Biochem. Pharmacol.*, **24**, 1807(1975)
21. 조재성, 이광전 : 실험통계학(선진문화사, 서울), 889(1977)
22. Ninomiya, R., Kagawa, T., Koizumi, N. and Tsukamoto, T. : The effect of exercise and pregnancy on Cd content in tissue. IV. The study of exercise and low-protein diet. *Jpn. J. Hyg.*, **36**, 514(1981)
23. Sinsakul, V., Drake, J. R. : Lack of effect of

- vitamin E therapy on the anemia of patients receiving hemodialysis. *Am. J. Clin. Nutr.*, **39**, 223(1984)
24. Piscator, M. : On cadmium in normal human kidney together with a report on the isolation of metallothionein from livers of cadmium exposed rabbits. *Nord. Hyg. Tidskr.*, **45**, 76 (1964)
  25. Calandra, S., Martin, M. J. and McIntyre, N. : Plasma lecithin cholesterol acyltransferase activity in liver disease. *Eur. J. Clin. Invest.*, **1**, 352(1971)
  26. Kaseki, H., Kim, E. Y. : Effect of oral dose of vitamin E on the vitamin E and cholesterol content of tissues of the vitamin E-deficient rat. *J. Nutr.*, **116**, 1631(1986)
  27. Martin, D. W., Mayes, P. A. and Rodwell, V. W. : *Harper's Review of Biochemistry*, 19th. Ed. (1983)
  28. 김형섭, 전용혁 : Effect of supplementary  $\alpha$ -tocopherol and its deficiency on serum cholesterol level in human and rat. 고대의대 논문집, **18**, 299(1981)
  29. Druyan, R. and Vallee, B. : Exchangeability of the zinc atomas in liver alcohol dehydrogenase. *Fed. Proc.*, **21**, 247(Abst.). (1962)
  30. Sandler, N. and Bird, J. W. : Relationship between vitamin E and certain enzymes dependent on the sulfhydryl groups. *Nature*(London), **216**, (1967)

(1989년 10월 27일 접수)