

유산균의 건강증진 효과

이정준 · 백영진

(주)한국야쿠르트 중앙연구소

현대 과학이 발달하기 오래 전부터 인류는 유산균이 가지고 있는 독특한 성질들을 의식적, 혹은 무의식적으로 사용하여 왔다. 유산균은 인간이 이용할 수 있는 가장 유익한 미생물의 한 종류로서 오랜 역사를 두고 발효유제품을 중심으로 하여 각종 발효식품, 장류, 김치, 발효소세지, 의약품 및 가축의 사료 첨가제 등에 이르기까지 인류생활에 광범위하게 활용되어 오고 있다. 또한 유산균은 사람이나 포유동물의 소화관, 구강, 질, 각종 발효식품과 토양 등 자연계에 널리 분포되어 있으며, 이들 유산균은 인류의 생활에 직접 간접적으로 밀접한 관계를 맺고 있는 유익한 공생체의 하나임을 알 수 있다[29]. 이와 같이 이들 유산균의 이용은, 첫째 유산발효에 의한 식품보존성의 향상, 둘째 유산을 비롯한 대사산물에 의한 풍미증진, 셋째 길항물질 등의 생성으로 인해 유해미생물의 억제에 의한 건강증진, 넷째, 비타민과 같은 인체 유용물질의 합성에 의한 영양 및 건강 증진효과를 목적으로 광범위하게 이용하여 오고 있다.

본 논문에서는 Metchnikoff[22]의 불노장수설에서 시작한 유산균의 정상작용, 병원성 세균 억제, 소화 흡수의 촉진 및 변비, 설사 등의 개선효과 등에 대해 알아보고, 최근에는 많이 보고되고 있는 혈중(血中)의 콜레스테롤 저하효과, 항암효과 및 위궤양 원인균인 *Helicobacter pylori* 억제효과에 대해 살펴보고자 한다.

장내균총의 개선과 정상작용

사람의 장내에는 100여 종류 이상의 각종 세균들이 장내균총(腸內菌叢)을 이루어 살고 있다. 분변의 1그램당 대략 1,000억 마리의 세균이 존재하며, 용적으로 보면 분변의 1/3~1/2을 차지하는 것으로 추정한다. 사람은 어머니 뱃속에서 무균상태로 지내다가 세상에 태어나면서부터 각종 미생물이 신생아의 장기에 들어가서 자리잡게 된다. 출생후 1~2일이 지나서 인체에 유해한 *E. coli*, *Streptococcus*, *Clostridium* 등의 부패균이 먼저 자리잡게 된다(Fig. 1). 그 후에 인체에 유익한 *Lactobacillus*와 *Bifidobacteria*가 출현하면서 처음에 왕성한 활동력을 보이던 유해균들은 *Bifidobacteria*와의 경쟁에 의해 점차로 감소되어 간다. 생후 약 1주일 이후에는 안정된 유아의 균총이 형성되는데 *Bifidobacteria*가 장내균총의 90% 이상을 차지하는 것

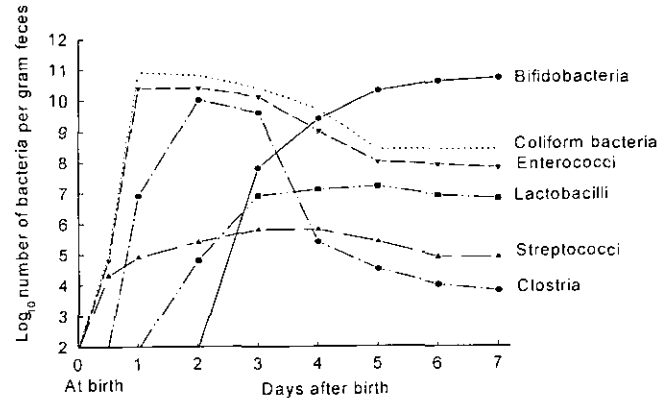


Fig. 1. Changes in intestinal flora during the first 7 days after birth.

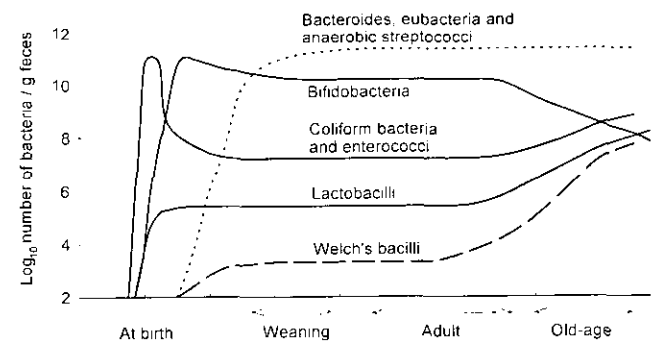


Fig. 2. Changes on intestinal flora with age.

으로 보고되었다. 약 7세 이후부터는 성인의 장내균총과 거의 비슷하게 되며 *Bacteriodes*, *Eubacteria*, *Staphylococcus* 등이 우세균총을 형성하게 되고, *Bifidobacteria*, *Streptococcus* 등의 순으로 존재하게 된다. 주목할 만한 것은 Fig. 2와 같이 노년기에 가면서 *Bifidobacteria*가 감소하고 장내의 유해균은 증가하는데 이는 노화와 관련이 깊은 것으로 여겨지고 있다[37, 38].

장내균총을 구성하고 있는 세균 중에서 *Bifidobacteria*를 포함한 유산균은 숙주에 대하여 유해한 대사산물을 생성하지 않으며, 유해세균의 증식을 억제하여 장내균총을 유리하게 개선하는 것은 물론 소화기계통의 각종 질병의 예방에도 기여하는 것으로 알려지고 있다. 특히 유산균이 장내에서 길항물질과 lactic acid, acetic acid와 같은 유기산 등을 생성하여 인체에

해로운 부패균, 병원성세균 등의 성장을 억제하는 역할을 하며, 이들이 생성한 독소를 무독화 시키는 것으로 알려지고 있다[10,24,30].

변비, 설사의 개선효과

유산균에 의하여 생성되는 유산은 장내의 산도를 증가시켜 소장 연동운동을 원활하게 하여 소화흡수를 촉진하며, 대장의 연동운동을 조절하여 변비, 설사를 예방하는 것으로 알려져 있다. 건강한 사람의 분변의 수분함량은 70~80% 정도다. 만약 수분함량이 70% 이하로 떨어지면 자연 변비현상이 오고 반대로 80%이상으로 높아지면 설사증을 앓게 된다. 설사한 사람의 분변을 보면 특히 *Bifidobacteria*와 *Bacteroides* 등의 혐기성균이 감소하고 *E. coli*, *Streptococcus* 등의 유해균이 오히려 증가하는 경향을 보인다. 이러한 사실로부터 유산균이 설사증에 효과 있음을 알 수 있다. 변비의 개선기전에 관해서는 명쾌하게 밝혀져 있지 않으나, 유산균의 투여에 의한 장내균총의 개선과, 장관내에서 생성되는 각종 유기산이 인체의 장내 연동운동을 조절하여 정상적인 배변을 도와 대장관련 질병을 예방하고 변비예방을 나타내는 것으로 보여진다[35,36].

혈중 콜레스테롤(cholesterol) 저하효과

Cholesterol은 음식을 통하여 외부로부터 섭취하거나 뇌를 제외한 대부분의 조직에서 합성된다. 간이 주된 합성 장소로서 성인의 경우 1일 1,000~2,000mg 정도의 cholesterol이 합성된다. 이것은 인체에 없어서는 안되는 중요한 것으로서 조직의 세포막뿐 아니라 간에서 분해되어 담즙산의 전구물질이 되며 각종 호르몬, 비타민 D의 전구물질이기도 하다. 그러나 혈중 cholesterol이나 중성지방이 증가되면 동맥경화, 심근경색, 뇌혈전 등을 일으킨다.

발효유의 음용이 혈중 cholesterol의 저하효과를 가져올 수 있다는 연구결과가 많이 보고되고 있다. 발효유가 혈중 cholesterol 함량을 감소시킨다는 것을 최초로 보고한 사람은 Mann과 Sperry[19]였는데, 이들에 의하면 아프리카 Masai족에게 대량의 발효유를 먹임으로서 혈중 cholesterol 함량을 낮추었으며 Tween의 고콜레스테롤 작용을 감소시켰다고 하였다. Hepner 등[15]은 사람에게 요구르트를 음용시킨 결과 혈중 cholesterol의 함량이 감소하였다고 보고하였다.

光岡知足[37]은 *B. longum*을 10^{10} cfu/g 첨가한 0.25% cholesterol 함유 사료를 토끼에게 매일 먹인 결과, 혈중 cholesterol 함량의 증가가 억제됨을 확인하였다.

Gilliland 등[11-14]은 bile에 대한 저항성과 cholesterol 소화 능력이 큰 균주가 혈중 cholesterol 수준을 저하시키는 능력이 높다고 하였다. 많은 연구자들은 사람과 실험동물에 매일

상당량(100~200g)의 발효유를 섭취하게 함으로써 혈중 cholesterol 함량을 10~20% 감소시킬 수 있었다고 보고하였다.

그리고 Lee[18]는 130명의 한국인을 대상으로 혈중 cholesterol치가 정상인 군과 기준 이상인 군으로 구분하여 유산균 발효유를 40일간 하루 300ml씩 공급한 결과, 두군 모두에서 혈중 cholesterol 및 LDL cholesterol, 그리고 LDL/HDL 비가 유의적으로 감소했으며, HDL cholesterol은 유의적으로 증가했다고 보고하면서, 유산균 발효유의 음용에 따라 혈중 각종 지단백질이 건강에 이로운 방향으로 변화했음을 확인할 수 있었다고 하였다.

사람의 경우 하루에 약 0.5g 정도의 유리형 담즙산이 분변으로 배출되고 같은 양의 담즙산이 간에서 생성되어 인체내에 일정량의 담즙산 pool이 유지된다. 따라서 배설된 양만큼의 담즙산이 간에서 재합성 되며, 이때 담즙산의 전구체가 되는 cholesterol이 이용되어 결과적으로 혈중 cholesterol의 양이 감소하게 되는 것이다. 장내 bile salt hydrolase 활성이 높아지면 복합형 담즙산이 유리형 담즙산으로 바뀌게 되고 분변을 통해 체외로 배설되게 된다. 이런 경우 장간순환(entero-hepatic circulation)에 의하여 간으로 되돌아오는 담즙산의 양은 그만큼 줄어들게 되는 것이다.

김 등[17]은 요구르트 제품에서 분리한 균주를 포함한 lactobacilli 21균주에 대하여 담즙산염 분해 특성을 확인하였다(Table 1). 그 결과, *L. acidophilus*와 *L. plantarum*은 모든 균주에서 두종류의 담즙산염인 taurocholate와 glycocholate에 대한 분해능력을 나타내었으며, *L. bulgaricus*, *L. casei*, *L. rhamnosus*는 두 종류의 담즙산 중 어느 것에도 분해능력을 보이지 않아 lactobacilli groups내에서 담즙산염 분해능력은 종특이성(species-specificity)이 있음을 보고하였다. 그리고 *L. acidophilus*와 *L. plantarum*은 taurocholate보다는 glycocholate

Table 1. Kinetic parameters of bile salt deconjugation of *L. acidophilus* 1003, 1006, and 1009 in static culture*

	Lag phase (hours)	Deconjugation rate (mM/h)	Deconjugation rate (%)
Glycocholate			
La 1003	5.54 ± 0.13 ^a	0.23 ± 0.01 ^a	100 ± 0.9 ^a
La 1006	4.03 ± 0.23 ^a	0.15 ± 0.01 ^a	96 ± 5.3 ^a
La 1009	4.52 ± 0.25 ^a	0.20 ± 0.02 ^a	100 ± 1.1 ^a
Taurocholate			
La 1003	7.98 ± 0.43 ^a	0.09 ± 0.01 ^b	100 ± 1.3 ^a
La 1006	6.81 ± 0.41 ^a	0.05 ± 0.01 ^b	64 ± 0.6 ^b
La 1009	4.46 ± 0.33 ^a	0.17 ± 0.02 ^a	99 ± 1.0 ^a

*Based on the growth in MRS broth supplemented with 1mM glycocholate and 1mM taurocholate. Each value is the mean and standard error of three trials. Values in the same column within the same substrate followed by different superscript letters differ(P<0.05).

에 대한 높은 bile salt hydrate 활성을 나타냈으며, taurocholate에 대한 분해능력은 strain 간에 차이가 많았고, 모든 균주들은 배양 후 15시간만에 첨가된 glycocholate의 95% 이상을 분해하였다고 보고하였다.

세균성 식중독 억제효과

식품질환성 병원균으로 식품과 물에 의해서 가장 쉽게 전염되는 *E. coli* O157:H7과 *Salmonella* 균이 가장 대표적인 병원성균이다. 이 균들은 출혈성 장염, 혈소판 감소성 자반증, 또는 패혈증을 유발하여 생명에 지장을 주기도 한다. 이러한 식품질환성 식중독 원인균에 대한 생물학적 억제방법으로서 유산균을 이용한 연구들이 최근에 많이 보고되고 있다. 유산균을 이용한 방법에서 가장 많이 대두되는 항균물질로는 유산, 초산,

및 bacteriocin이 가장 많이 연구되어 왔다. 그 중 산 생성에 의한 가정이 가장 널리 인정받는 것으로 해리되지 않은 유기산만이 미생물 억제에 관여하는 것으로 알려져 있다.

Ahn 등[1]에 따르면 10^6 cfu/ml 수준의 *L. acidophilus*, *L. casei*, *B. longum*을 10^4 ~ 10^5 cfu/ml 수준의 *E. coli* O157:H7 KSC 109 및 *Salmonella typhimurium* ATCC 14028과 혼합 배양한 결과, 유산균과 Bifidobacteria가 이들 식중독 미생물의 성장을 억제하는 것을 확인할 수 있었다. *L. acidophilus*와 혼합 배양한 각 식중독 미생물들은 배양 후 *L. acidophilus*의 대수생장 말기에 도달하는 5시간(pH 5.3)까지 성장하다가 식중독 미생물의 생균수가 급격히 감소하면서 35시간 배양시에는 10 cfu/ml 수준으로 감소하였다. 그리고 *L. casei*가 대수생장 말기에 도달하는 10시간(pH 4.6)까지 성장하다가 급격히 식중독 미생물의 생균수가 감소하였다. *L. acidophilus*와 *L. casei*의 식중독 미생물 성장억제 효과에 있어서 정체기까지는 *L. casei*보다 *L. acidophilus*가 강하며 이는 *L. acidophilus*의 빠른 성장속도에 기인하는 것으로 판단된다.

그리고 Bifidobacteria도 유산균과 유사한 식중독 미생물 성장억제 현상을 나타냈지만 시험관 실험에서는 유산균보다는 식중독 미생물 성장억제 효과가 약한 것으로 나타났다. Bifidobacteria와 식중독 미생물을 혼합 배양한 결과 *E. coli* O157:H7는 Bifidobacteria의 정체기부터 점진적으로 생장이 억제되어 48시간 이후부터 Levine EMB 배지에서 미세균락을 형성하였다. *Salmonella*의 경우는 10^6 cfu/ml 수준까지 성장한 후 Bifidobacteria의 대수생장말기부터 생장이 급격하게 억제되기 시작하였다(Fig. 3).

항암효과

유산균이 암세포의 증식을 직접 억제한다는 사실은 Bogdanov 등[7,8]에 의해서 처음 보고되었다. 그는 *Lactobacillus bulgaricus*가 마우스에서 sarcoma 180과 Ehrlich ascites tumor의 성장을 현저하게 억제한다고 하였으며 균체로부터 항암활성이 강력한 성분인 glycopeptides를 분리하였다. 그 후, Reddy 등[28]은 마우스에 요구르트를 경구투여하여 Ehrlich 복수암 세포의 성장 상태를 검토한 결과, 요구르트 투여후 7일에 평균 28%의 종양억제 효과가 나타남을 확인하였다. Shahani 등[32]도 *L. acidophilus*, *L. bulgaricus*, *L. bulgaricus*와 *S. thermophilus*로 발효시킨 초유를 마우스에 급여하였을 때 Ehrlich 복수암 세포의 성장이 16~40% 억제되었다고 하였다.

Bae 등[4]도 100 μ g의 *L. casei*를 마우스의 복강 또는 피하에 투여하였을 때 Lewis lung carcinoma와 sarcoma 180의 증식이 유의하게($P < 0.01$) 억제되는 것을 확인할 수 있었다. 그리고 유산균종 별로 Lewis lung carcinoma와 sarcoma 180의 성장에 대한 억제력을 비교하였을 때 항암효과는 *L. casei*가 가

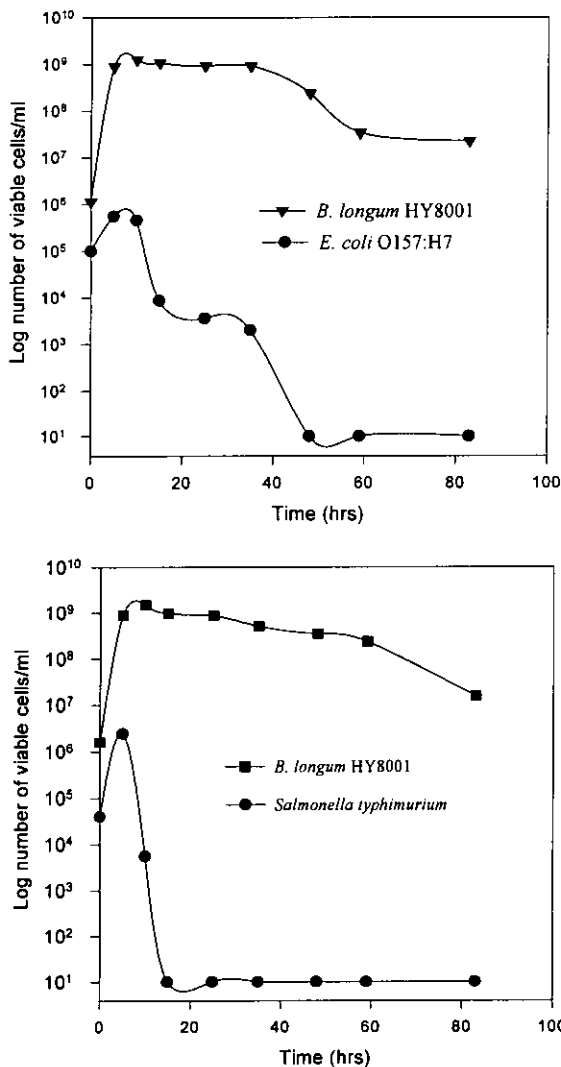


Fig. 3. The inhibitory effect on the growth of *E. coli* O157:H7 and *Salmonella typhimurium* by *B. longum* HY8001.

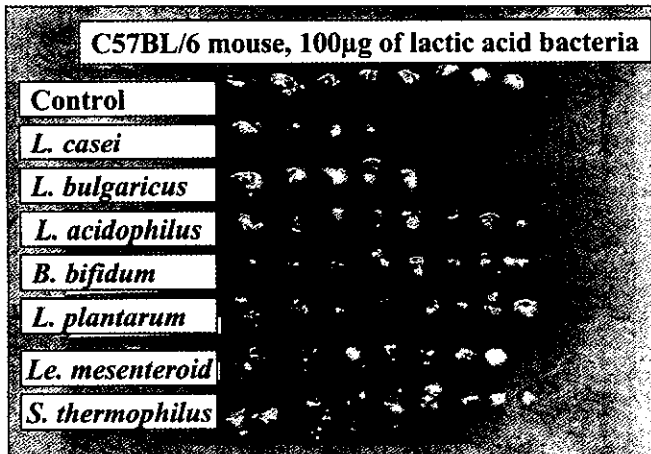


Fig. 4. Effect of LC9018 on the growth of 3LL in C57BL/6 by the dose of administration and type of lactic acid bacteria.

장 높게 나타났으며 유산균종 간에도 많은 차이가 있음을 발견하였다(Fig. 4). Asano 등[3]은 *L. casei*를 마우스의 정맥 또는 경구로 투여하였을 때, 표제성 방광암인 BMT-2의 성장이 현저하게 억제되었다고 하였다. 또한, Matsuzaki 등[20,21]은 고전이암인 B16-F10 Melanoma에서 *L. casei*를 마우스의 정맥에 연속적(10mg/kg, 4회)으로 투여하면 우수한 암 치료 효과를 거둘 수 있다고 하였다. 그리고 Meth A 폐암에 대한 *L. casei*의 항암활성은 면역보강제로 시판되고 있는 BCG, OK-432, *Corynebacterium parvum*의 것 보다 우수한 것으로 보고되었다.

Sekine 등[31]은 *B. infantis*로부터 분리된 세포벽 성분인 whole peptidoglycan(WPG)이 높은 항종양 효과를 나타냄을 확인하였으며, Tsuyuki 등[33]도 장관내 우점균인 Bifidobacteria에 대한 항종양 효과를 보고하였다.

유산균의 항암활성 본체는 세포벽에 존재하는 peptidoglycan과 polysaccharide인 것으로 보고[26,27,31]하고 있으나, 유산균에 의한 항암 기작은 아직 명확히 규명되지 못하였다. 다만 숙주의 세포성 면역과 관련된 Macrophage와 Natural killer 세포의 활성화에 기인하며 T세포의 기능과는 무관한 것으로 보고되고 있다[21,34].

최근에 유산균에 의한 항암 효과에 대한 지식이 많이 축적되었지만, 아직도 유산균의 항암 기작을 규명하기엔 턱없이 부족하다. 앞으로 유산균을 암 예방 및 치료용으로 개발하기 위해서는 유산균의 항암효과에 대한 더 많은 연구가 필요할 것이다

Helicobacter pylori 억제효과

위궤양의 원인균으로 알려진 *Helicobacter pylori*는 1983년 Warren과 Marshall에 의해 보고되었으며, 0.4~1.25 μ m 정도 크기의 나선형 간균으로 위점막 상피세포간 접합부에 서식하는 것으로 알려져 있다(Fig. 5). 미국 국립보건원은 *H. pylori*를



Fig. 5. Photograph of *Helicobacter pylori*.

소화성 궤양의 발생인자로, 세계보건기구(WHO) 산하 국제암 연구기관은 확실한 발암인자(group I)로 규정하고 있다. 최근 이 위궤양 원인균인 *H. pylori*에 대한 유산균의 억제효과가 많이 보고되고 있으며, 이 같은 기능을 갖는 유산균을 이용한 발효유 제품도 시판 중에 있다.

Bhatia 등[6]은 *L. acidophilus*의 배양이 *H. pylori*를 억제함을 *in vitro*상에서 확인하고, 이 같은 억제 작용은 lactic acid와 같은 extracellular secretory product에 의한 것이라고 보고하였으며, 1% lactic acid solution이면 *H. pylori*의 억제효과를 확인할 수 있다고 하였다.

Midolo 등[23]은 *H. pylori* NCTC 11637에 대해 유산균의 organic acid에 의한 항균활성을 확인한 결과, 0.5mol l⁻¹의 농도에서 lactic acid가 acetic acid나 hydrochloric acid보다 항균활성이 유의적인 효과를 보였으며, DL-lactic acid mixture가 각각의 D(-)나 L(+) isomers 보다 강한 *H. pylori*의 억제효과 나타냄을 확인하였다. *Lactobacilli*의 배양과정에서 생성되는 D(-), L(+)-lactic acid는 균주가 가지고 있는 lactated dehydrogenase의 stereospecificity에 의존하는 것으로, 결과적으로 species-specific하게 나타난다. 그리고 *L. acidophilus* 8 균주를 대상으로 *H. pylori* NCTC 11637에 대한 항균활성을 측정된 결과, 6 균주로부터 항균활성을 확인하였으며, 이중 가장 강한 활성을 나타내는 *L. acidophilus* 2404의 lactic acid 생성량이 다른 균주보다 많지 않음을 확인하였다. 이것은 *H. pylori* 억제효과를 나타내는 다른 extracellular compounds가 존재함을 예상하게 해준다.

Kabir 등[16]은 *L. salivarius*가 *H. pylori*의 위상피세포 부착억제 효과를 나타내며, *H. pylori*에 의해 생성이 유도되는 IL-8의 분비를 억제하는 것으로 보고하였다. 또한 BALB/c mice를 이용한 동물실험 결과, *L. salivarius*를 투여한 경우는 *H. pylori*가 colony를 형성하지 못하였으나, *L. salivarius*를 투여하지 않은 경우는 많은 수의 *H. pylori* colony 형성이 관찰되었다고 보고하였다.

Aiba 등[2]은 *in vitro* culture system과 *H. pylori*-infected gnotobiotic murine model을 통해 *Lactobacillus*의 *H. pylori* 억제효과를 확인하였다. *In vitro*에서 *Lactobacillus*의 *H. pylori* 억제효과는 species에 따라 차이를 보여, 많은 양의 lactic acid를 생성하는 *L. salivarius*의 경우만 *H. pylori*를 억제하는 것으로 나타났다. 이 같은 결과는 *H. pylori*-infected gnotobiotic murine model을 이용한 *in vivo*에서도 *L. salivarius*가 *H. pylori*의 억제와 inflammatory response의 감소에 효과를 나타냄을 재확인된 것으로 보고하고 있다.

이에 반해 Bazzoli 등[5]은 *H. pylori* 보균자에게 *L. acidophilus*를 8주간 경구투여 하였으나, *H. pylori*와 inflammation의 유의적인 감소는 확인하지 못한 것으로 보고 하였다. Michetti 등[25]은 *L. acidophilus(johnsonii)* La 1의 whey-based culture supernatant를 통해 *H. pylori* strain 69A(Cag-negative)에 대한 항균활성, urease 활성 억제, 위상피세포 부착억제를 *in vitro*에서 실험하였다. 그 결과 La 1 supernatant는 *in vitro*의 pH 3.5상에서 열처리, dialysis, 10mM urea 존재 하에서 모두 *H. pylori*의 생균수와 urease 활성을 억제하는 것으로 나타났다. 그러나 pH를 6.0으로 보정하였을 경우는 *H. pylori*에 대한 억제효과가 나타나지 않았으며, 다른 *L. acidophilus*의 supernatant를 이용한 경우에도 억제효과는 나타나지 않았다. 그리고 La1 supernatant는 HT-29 cell에 부착하는 것을 억제하는 효과도 가지고 있음을 확인하였다. 또한 20명의 *H. pylori* 보균자를 2 group(group 1 : La 1 supernatant+omeprazole, group 2 : La 1 supernatant+placebo)으로 나누어 2주간 경구 투여하여 ¹³C-UBT값의 변화를 살펴보았다. 그 결과 두 group 모두 2 주 후에 UBT값이 유의적으로 감소한 것으로 나타났으나, biopsy에 의한 관찰에서는 *H. pylori*가 계속 유지되고 있음이 확인되었다.

Coconnier 등[9]은 *L. acidophilus* Strain LB에 의한 *H. pylori* 억제효과를 *in vitro*와 *in vivo*상에서 확인한 결과, strain LB(LB-SCS)와 그 spent culture supernatant(SCS)는 pH나 lactic acid에 관계없이 *H. pylori*의 생균수를 현저히 감소시키는 것으로 나타났다. 그리고 HT29-MTX cells에 대한 *H. pylori*의 부착능도 현저히 억제하는 것으로 나타났다. 그리고 BALB/c mice에 *H. felis* 감염시킨 후 urease 활성을 측정 한 경우, LB-SCS 처리군에서 urease 활성이 50% 정도 억제됨을 확인하였다.

한국야쿠르트 중앙연구소에서는 사람의 분변으로부터 분리한 200여 유산균주로부터 *H. pylori*에 대한 억제효과를 확인하여, *Lactobacillus acidophilus* HY 2177과 *Lactobacillus casei* HY 2743을 *H. pylori* 억제능을 갖는 유산균으로 선발하였다. 이 두균주의 *H. pylori*에 대한 항균활성은 위궤양 치료제로 사용되고 있는 Bismuth의 약 50% 정도인 것으로 나타났다. 그리고 *H. pylori*가 위에서 생존하는데 있어서 절대적인

생물산업

역할을 하는 urease 활성 억제능력을 비교한 결과, *L. acidophilus* HY 2177과 *L. casei* HY 2743은 urease 활성을 85% 이상 억제하여 다른 유산균들에 비해 높은 urease 활성 억제능력을 가지고 있는 것을 확인하였다. 그리고 *L. acidophilus* HY 2177과 *L. casei* HY 2743은 *H. pylori*가 위상피세포인 AGS cell에 부착하는 것도 약 80% 정도 높게 나타남을 확인하였다.

위상피세포에 *H. pylori*가 감염되면 위상피세포는 IL-8의 생성을 시작하게 되고 그 결과 염증을 유발하게 된다. *L. acidophilus* HY 2177과 *L. casei* HY 2743이 *H. pylori* 감염에 의해 유도되는 IL-8의 생성을 억제함을 확인하였다. *H. pylori*가 감염되었을 경우에 비해 *L. acidophilus* HY 2177과 *L. casei* HY 2743이 첨가되었을 때는 IL-8의 양이 약 80~85%정도 감소되는 것을 확인할 수 있었다. 위상피세포에서 IL-8의 생성량이 감소되는 것은 *H. pylori*의 감염율이 낮아졌거나 감염에 대한 세포의 stress가 감소되었다는 사실을 의미한다.

한국야쿠르트 중앙연구소에서는 이 유산균을 이용하여 *H. pylori*를 효과적으로 억제하는 발효유 윌(Will)을 개발하여, 이 발효유를 이용하여 40명의 *H. pylori* 보균자를 대상으로 임상실험을 실시하였다. 그 결과 Fig. 6과 7에서 보는바와 같이 발효유 윌을 음용한 21명 중 19명에게서 13C-UBT값이 유의

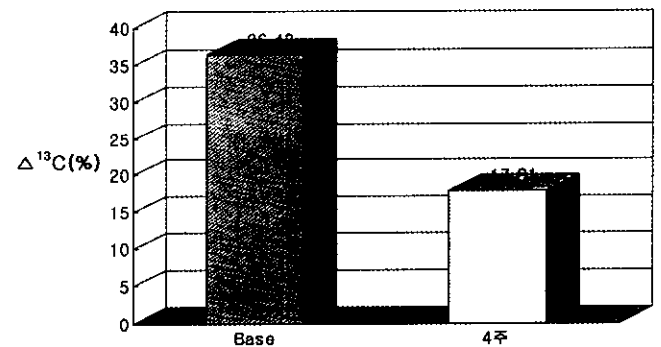


Fig. 6. Comparison of results of the ¹³C-Urea Breath Test according to Will ingestion.

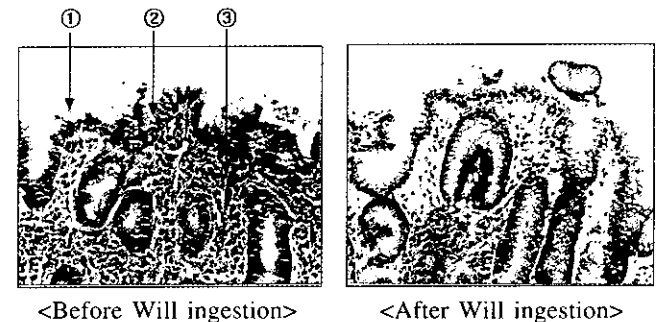


Fig. 7. Comparison of immunohistochemical staining according to Will ingestion. ① *H. pylori* density ② Damage of gastric epidermal cells ③ Inflammation.

적으로 감소한 것을 확인하였으며($P=0.0064$), 이 중 3명은 CLO test 결과 음성으로 나타났다. 그리고 Fig. 7에서와 같이 조직검사 결과 antrum에 존재하는 *H. pylori*의 밀도가 유의적으로 감소하였으며, 위상피세포의 손상정도가 회복되었고, 염증유발세포의 수도 감소하였음을 확인하였다.

이상의 결과들을 볼 때 유산균은 *H. pylori* 예방과 치료를 위한 기능성 소재의 하나로 유용하게 사용할 수 있을 것으로 생각되며, 이에 대한 과학적 규명을 위해 유산균의 *H. pylori* 억제 기작에 좀더 면밀한 연구가 많이 이루어졌음 하는 바람이다.

결론

유산균의 과학적 효능이 20세기 초 생물학자 메치니코프(Metchnikoff)가 1908년에 불가리아 지방의 불가리아 우유(Bulgarian milk)를 연구하여 발효유의 불노장수설을 발표함으로써 유산균 발효유의 과학성을 입증한 이래, 전세계적으로 소비가 가장 빨리 늘어나는 유제품의 하나가 되었다.

유산균 발효유의 영양과 건강증진효과는 원료인 우유 자체의 영양적 효과 이외에 유산균 및 유산균에 의해 생성된 발효생성물질의 효과로 대별된다.

발효유를 매일 섭취함으로써 장내에서 소화흡수를 촉진시키고, 장내 유해세균을 억제하여 유익한 세균의 생육을 촉진시킴으로써 장내 정장작용과 노화방지에 도움이 된다.

유산균은 숙주의 면역기능을 증강시키고, 장내에서 콜레스테롤의 흡수를 억제하여 성인병의 예방에도 기여하는 것으로 알려지고 있다. 유산균은 장내의 발암촉진물질을 불활성화시키고, 발암생성에 관여하는 효소작용을 억제시켜 장암 등의 발생을 억제하는 효과가 있음이 알려지고 있다. 일본에서는 유산균이 표재성 방광암과 대장암을 억제시킨다는 임상실험 및 동물실험을 통하여 확인하였으며, 유산균을 이용한 항암제가 상품화되어 가까운 장래에 유산균 유래 항암제가 치료제로 시판될 전망이다.

또한 최근에는 위궤양 원인균인 *H. pylori*에 대한 억제효과가 *in vitro*와 *in vivo* 실험을 통해 많이 발표되고 있으며, 이를 바탕으로 한 발효유도 개발, 시판됨으로써 유산균의 응용 범위는 일반식품에서 발전하여 질병의 치료와 예방을 위한 pharmaceutical 범위까지 빠르게 발전할 것으로 생각된다.

참고문헌

- Ahn, Y. T., P. K. Shin and H. U. Kim. 1997. *J. Fd Hyg. Safety*. **12(3)**: 181-187.
- Aiba, Y., N. Suzuki, A. M. A. Kabir, A. Takagi and Y. Koga. 1998. *The Am. J. of Gastroenterol.* **93(11)**: 2097-2101.
- Asano, M., E. Karasawa and T. Takayama. 1986. *The J. of Urology*. **136**: 719-721.
- Bae, H. S., Y. J. Baek and Y. H. Yoon. 1993. *Kor. J. Microbiol. Biotechnol.* **21**: 247-255.
- Bazzoli, F., M. Zagari, S. Fossi, P. Pozzato, L. Ricciardiello, C. Mwangemi, A. Roda, E. Roda. 1997. *Helicobacter*. **2(suppl 1)**: 34-37.
- Bhatia, S. J., N. Kochar, P. Abraham, N. G. Nair, and A. P. Mehta. 1989. *J. of Clinical Microbiol.* 2328-2330.
- Bogdanov, I. G., P. Popkhrstov and L. Marinov. 1962. *Abstr. VIII Intl. Cancer Congress Moscow*. 364-365.
- Bogdanov, I. G., V. T. Velichkov, A. I. Gurevich, P. G. Dalev, A. M. N. Kolosov, V. P. Mal'kova, I. B. Sorokina and L. N. Khristova. 1978. *Bull. Exptl. Biol. Med.* **84**: 1750-1753.
- Coconnier, M.H., V. Lievin, E. Hemery and A.L. Servin. 1998. *Appl. and Environ. Microbiol.* **64(11)**: 4573-4580.
- Daly, C., W. E. Sandine and P. R. Elliker. 1972. *J. Milk Food Technol.* **35**: 349-357.
- Gilliland, S. E., 1987. 5th International Symposium for lactic acid bacteria and Health. KOREA. 3-17.
- Gilliland, S. E., and M. L. Speck. 1977. *Appl. Environ. Microbiol.* **33**: 15.
- Gilliland, S. E., B. B. Bruce, L. J. Bush and T. E. Staley. 1980. *J. Dairy Sci.* **63**: 964.
- Gilliland, S. E., J. W. Nielsen and H. A. Wyckoff. 1986. *J. Dairy Sci.* **68(Supplement 1)**: 53.
- Hepner, G., R. Fried, S. Jeor, L. Fusetti and R. Morin. 1979. *Am. J. Clin. Nutr.* **32**: 19-24.
- Kabir, A. M. A., Y. Aiba, A. Takagi, S. Kamiya, T. Miwa and Y. Koga. 1997. *Gut*. **41**: 49-55.
- Kim, G. B., J. H. Lee, K. S. Lim, C. S. Huh, H. S. Bae, Y. J. Baek and H. U. Kim. 1999. *Kor. J. Appl. Microbiol. Biotechnol.* **27(5)**: 385-390.
- Lee, Y. W. 1997. *J. Fd. Hyg. Safety*. **12(1)**: 83-95.
- Mann, G. V., and A. Spoerry. 1974. *Am. J. Clin. Nutr.* **27**: 464-469.
- Matsuzaki T, K. Tsukio and T. Yokokura. 1987. *Biotherapy*. **1**: 271-277.
- Matsuzaki T, T. Yokokura and I. Azuma. 1987. *Cancer Immunol. Immunother.* **24**: 99-105.
- Metchnikoff, E. 1908. *The Prolongation of life*. Arno Press. New York.
- Midolo, P. D., J. R. Lambert, R. Hull, F. Luo and M. L. Grayson. 1995. *J. of Appl. Bacteriol.* **79**: 475-479.
- Miralidhara, E. M., and I. Y. Handam. 1975. *Cul. Dairy Prod. J.* **10(1)**: 18-20.
- Michetti, P., G. Dorta, P. H. Wiesel, D. Brassart, E. Verdu, M. Herranz, C. Felley, N. Porta, M. Rouvet, A. L. Blum and I. Corthesy-Theulaz. 1999. *Digestion*. **60**: 203-209.
- Nagaoka, M, M. Muto, K. Nomto, M. Matuzaki, T.

- Watanabe and T. Yokokura. 1990. *J. Biochem.* **108**: 568-571.
27. Oda, M., H. Hasegawa, S. Komatsu, M. Kambe and F. Tsuchiya. 1983. *Agric. Biol. Chem.* **47**: 1623-1625.
28. Reddy, G. V., K. M. Shahani and M. R. Banerjee. 1973. *J. Natl. Cancer Inst.* **50**: 815-817.
29. Rose, A. H. 1981. *Scientific Amer.* **245**: 127-138.
30. Sandine, W. E., K. S. Muralidhara, P. R. Elikor and D. C. England 1972. *J. Milk Food Technol.* **35**: 691-702.
31. Sekine, K, Toida T, Saito M, Kuboyama M, Kawashima T, and Hashimoto Y, 1985. *Cancer Research.* **45**: 1300-1307.
32. Shahani, K. M., B. A. Friend and P. J. Bailey. 1983. *J. Food Protection.* **46**: 385-386.
33. Tsuyuki, S., S. Yamazaki, H. Akashiba, H. Kamimura, K. Sekine, T. Toida, M. Saito, T. Kawashima and K. Ueda. 1991. *Bifidobacteria Microflora.* **10**: 43-52.
34. Yasutake, N., M. Ohwaki, M. Mutai, Y. Koide and T. Yoshida. 1985. *Cancer Immunol. Immunother.* **20**: 109-116.
35. 本間道, 光岡知足. 1979. Bifidus菌. 日本 Yakult 本社.
36. 光岡知足. 1980. 腸内菌의 世界. 叢文社.
37. 光岡知足. 1985. 乳酸菌과 健康. 제4회 국제학술세미나 강연집.
38. 馬田三夫. 1988. Bifidus菌의 科學. 日本 Yakult 本社.