

고지방 식이로 유도된 비만쥐에서 식이 베타글루칸이 체지방 형성 및 혈청 지질에 미치는 영향

강순아[†] · 장기효 · 홍경희 · 최원아* · 정경희* · 이인영*

경희대학교 동서의학대학원 임상영양전공

*(주)더멋진바이오텍

Effects of Dietary β -Glucan on Adiposity and Serum Lipids Levels in Obese Rats Induced by High Fat Diet

Soon Ah Kang[†], Ki-Hyo Jang, Kyunghee Hong, Won-A Choi*, Kyung-Hee Jung* and In-Young Lee*

Dept. of Medical Nutrition, Graduate School of East-West Medical Science,

Kyung Hee University, Seoul 130-701, Korea

*DMJ Biotech Corp., Daejeon 305-345, Korea

Abstract

This study was aimed to investigate the effect of dietary β -glucan obtained from bacterial fermentation on the adiposity and serum lipids level in dietary high fat induced obese rats. Experimentally, four weeks old male Sprague Dawley rats fed high fat diet for 6 weeks to induce obesity, and subsequently fed one of three diets for further 6 weeks: 1) high fat control diet (0% β -glucan) 2) 1% β -glucan diet 3) 5% β -glucan diet. For comparison, normal control group fed AIN-76A diet. Food efficiency ratio of rats were tended to be decreased with β -glucan diet, but was not significantly affected. Visceral and peritoneal fat masses were lower in β -glucan groups compared to high fat control group and the effect of β -glucan was dose-dependent. Intake of β -glucan increased HDL cholesterol level and significantly reduced adipocyte size, and free fatty acid, when compared to those of high fat control group. These results suggest that anti-obesity effect of β -glucan may attributed to anti-lipogenesis.

Key words: obesity, β -glucan, fat mass, serum lipid

서 론

최근 우리나라에서는 식생활의 서구화에 따라 고지방식이의 섭취가 증가하고 있으며, 그에 비례하여 동맥경화, 관상동맥 질환과 같은 심혈관계 질환 및 당뇨병, 비만 등의 만성퇴행성 질환의 발병률이 높아지고 있다. 이 중에서, 고콜레스테롤 혈중은 열량과 지방섭취 등 식이에 의하여 크게 영향을 받는 것으로 알려져 있으며, 체내에 축적되어 고지혈증, 동맥경화증, 심장 질환 등 각종 순환기계 질환을 유발하게 된다. 한편, 심각한 비만의 경우에는 산업화된 국가에서 흔히 나타나는 가장 심각한 영양문제이며 최근 비만의 발생율은 우리 나라에서도 크게 증가하고 있다. 비만의 원인은 아직 명확히 밝혀져 있지 않으나 에너지 섭취와 소비의 불균형으로 인한 체지방 축적이 그 주된 원인으로 알려져 있으며(1), 지방 섭취와 유전적 요인 등 복합적인 요인이 비만의 원인이 된다고 보여진다(2).

비만을 예방, 치료할 수 있는 물질들에 대한 연구들이 진행되고 있는 가운데 최근 항 비만 효과의 가능성을 보여주는

기능성 식품 소재에 대한 연구가 활발하게 진행중이다. 한편, β -1,3-glucan은 진균류를 포함한 미생물의 주요 세포벽 성분으로 발견되며, 또한 보리 등의 일부 식물체에 포함되어 있다. β -1,3-glucan은 음식으로 섭취시에 사람과 동물의 체내에서 다양한 기능성을 나타내는 소재로 알려져 있다(3-5). 현재까지 β -glucan의 효능으로는 면역증강과 항암효과에 대하여 비교적 많은 부분들이 알려져 있는데(6-8), β -glucan은 암세포를 직접 공격하기보다는 대식세포, 자연살해세포, T 세포 등의 정상적인 면역세포의 면역기능을 활성화시켜 암세포의 증식과 재발을 억제하고 면역세포의 증가를 촉진시킨다고 알려져 있다(9-12). β -glucan의 또 다른 효능에는 항세균성, 항바이러스성, 항염증 및 피부노화방지 등의 효과와(13-16) 혈압 및 혈당 강화작용(17) 등의 약리적인 효능도 부분적으로 알려져 있다. 한편, 보리에서 발견되는 β -glucan은 특이적으로 점질성이 있는 수용성 식이섬유의 비율이 높고, 체내 콜레스테롤을 저하시키는 효과가 있다(18). 보리의 β -glucan은 식이로 섭취시 소장내에서 전분, 단백질, 지질 등의 영양분과 결합하여 이들의

[†]Corresponding author. E-mail: sakang@khu.ac.kr
Phone: 82-2-961-9224, Fax: 82-2-961-9214

흡수를 방해하고, 담즙산과 지질의 흡수를 제한하고 장내미생물에 의하여 발효되어 콜레스테롤의 합성을 억제한다고 제안되었다. 하지만 이러한 보리의 콜레스테롤 저하효과는 β -glucanase를 식이에 첨가했을 때 소실됨을 확인하여 보리의 콜레스테롤 저하효과는 β -glucan의 점도, 수용성 비율, 분자량 등에 따라 다르다고 보고되었다(18,19).

본 연구에 사용된 β -glucan은 *Agrobacterium* spp. R259 KCTC 10197BP로부터 생산되었으며, 선행된 연구(20)에 따르면 이 β -glucan은 분자량이 약 30만 정도로 β -1,3-글루코시딕 연결로만 이루어져 있다. 또한, 산(acid)과 구강에서의 효소적 분해에 대하여 매우 높은 안정성을 가지며, 수용성인 보리의 β -glucan과 달리 불용성으로 여러 가지 물질에서 차이를 보인다. 본 연구에서는 β -glucan의 비만에 관련된 효능을 검증하기 위하여, 식이로 비만을 유도한 동물모델을 이용하여 β -glucan 식이가 쥐의 체중, 체지방분포, 혈청지질 등 에너지 대사와 관련한 변화들에 미치는 영향을 관찰함으로써 β -glucan의 항비만 효과를 알아보려고 하였다.

재료 및 방법

실험동물의 사육 및 식이

본 연구에서는 3주령 Sprague-Dawley 중 수컷 흰쥐를 중앙 실험동물사에서 구입하여 1주일간 적응시킨 후 실험 동물 4주령부터 6주간 고지방 식이를 공급하여 비만을 유도하였다. 비만 유도 후 10주령부터 5주간 글루칸을 각각 0%, 1%, 5% 함유한 식이(w/w)를 공급하여 고지방 대조군(F), 1% 글루칸군(FG1), 5% 글루칸군(FG5)으로 하였다. 정상 대조군(N)은 4주령부터 11주의 실험 기간 동안 AIN-76A diet # 100000(Dyets Inc., Bethlehem, PA, USA)를 공급하였고, 고지방 식이군은 지방 급원으로 beef tallow를 사용하여 AIN-76A high fat diet # 100496(Dyets Inc., Bethlehem, PA, USA)으로 총 열량의 40%를 지방으로 공급하여 사육하였다. 각 실험군의 식이 조성은 Table 1과 같다.

실험동물은 한 마리씩 분리하여 사육하였고, 물과 식이는 제한없이 공급하였다. 실험 기간 동안 식이 섭취량과 체중은 일주일에 2회 측정하였다. 실험동물의 체중은 6주간의 비만 유도 후, 즉 10주령의 체중을 시작 체중으로 하였고, 5주간 글루칸을 함유한 실험 식이를 공급한 후인 15주령의 체중을 최종 체중으로 하였다. 식이 효율(food efficiency ratio: FER)은 실험 식이 공급 5주간의 체중 증가량을 식이 섭취량으로 나누어 산출하였다. 에너지 효율은(energy efficiency ratio: EER)은 체중증가량을 에너지 섭취량으로 나누어 산출하였다.

시료수집

실험동물을 15주령에 희생하여 혈액과 장기를 채취하였다. 간과 갈색지방 조직(interscapular brown adipose tissue), 부고환 지방(epididymal fat), 내장 지방(visceral fat), 복막 지방(peritoneal fat)을 분리하여 중량을 측정하였다. 혈액은 희생

Table 1. Composition of experimental diets (g/kg diet)

Ingredients	Groups ¹⁾			
	N	HF	FG1	FG5
Casein	200	200	200	200
DL-methionine	3	3	3	3
Corn starch	150	150	140	100
Sucrose	500	345	345	345
Cellulose	50	50	50	50
Corn oil	50	-	-	-
Beef tallow	-	205	205	205
Salt mixture	35	35	35	35
Vitamin mixture	10	10	10	10
Choline bitartrate	2	2	2	2
β -glucan	-	-	10	50
Fat % (calories)	11.7	40.0	40.2	41.6
β -glucan % (w/w)	0	0	1	5

¹⁾N: Normal diet; AIN-76A diet #100000 (Dyets Inc., Bethlehem, PA, USA). HF: High fat diet + 0% β -glucan; AIN-76 diet #100496 (Dyets Inc., Bethlehem, PA, USA). FG1: High fat diet + 1.0% β -glucan. FG5: High fat diet + 5.0% β -glucan.

시 복대정맥으로부터 채취한 후 3000 rpm에서 15분간 원심분리하여 혈청을 얻었으며 이들 시료는 분석 시까지 -70°C에서 보관하였다.

지방 세포 크기 측정

15주령의 실험 동물의 내장지방 조직을 채취하여 지방 세포의 크기를 측정하였다(21). 내장지방 조직 0.5 g을 취하여 3% BSA(bovine serum albumin)을 함유한 145 mmol/L NaCl-buffer로 세척한 후, 작은 조각으로 쪼갠 후 collagenase 1.5 mg을 함유한 NaCl-buffer 1 mL를 첨가하여 37°C에서 1시간 동안 방치하였다. 그 후 450 μ m nylon mesh로 여과하여 조직으로부터 분리된 지방 세포를 얻고 5 mM 포도당을 함유한 NaCl-buffer로 2번씩 세척하였다. 세척 후 NaCl-buffer 1 mL을 첨가하여 눈금이 표시된 현미경(Olympus CK2, USA)으로 지방 세포의 크기를 관찰하였다. 각 조직마다 30개 세포의 직경을 측정하여 평균을 구하였다.

혈청 지질 분석

혈청 총 콜레스테롤 및 HDL 콜레스테롤, 중성지방의 농도를 Sigma Chemical사(St. Louis, MO, USA)의 kit을 이용하여 측정하였다. 또한, 총 콜레스테롤에 대한 HDL 콜레스테롤의 비율(HTR; HDL cholesterol/total cholesterol ratio)을 다음과 같이 계산하였다.

$$\text{HTR} = \text{HDL cholesterol (mg/dL)} / \text{total cholesterol (mg/dL)}$$

통계분석

각 실험군간의 차이를 one-way ANOVA에 의하여 검정하고 $\alpha = 0.05$ 수준에서 Duncan's multiple range test를 실시하였고 결과는 평균(mean) \pm 표준편차(standard deviation, SD)로 표시하였다. 모든 통계 분석은 Statistic Analysis System (SAS) 통계프로그램을 이용하여 처리하였다.

결 과

식이 섭취, 체중 및 식이효율

실험동물 4주령부터 10주령까지 6주간 쥐의 성장기간 중 고지방 식이를 먹인 결과, 실험 시작시에는 고지방 식이군이 정상 식이군과 체중 차이가 없었으나 식이 공급 2주후부터 정상 식이를 먹인 쥐보다 유의적으로 체중 증가가 많았다. 그 결과 6주간의 고지방 식이 공급후에는 체중이 398.2±43.0 g으로 정상 식이를 먹인 쥐(380.8±33.1 g)보다 평균 체중이 17.4 g 높아 유의적인 차이를 보였다(p<0.05) (Fig. 1).

고지방 식이로 비만을 유도한 후 글루칸을 함유한 실험 식이를 5주간 공급하는 동안의 체중 변화에서는 실험군간에 통계적인 유의성은 나타나지 않았으나 글루칸 식이군에서 고지방 대조군보다 체중이 낮은 경향이 있었고 글루칸 함량이 높을수록 체중 증가가 적은 경향을 보였다(Table 2). 식이 섭취량은 고지방 대조군이 정상 대조군보다 적었고, 1% 글루칸군과 5% 글루칸군이 고지방 대조군보다 많았고 정상 대조군보다는 적었다. 체중 증가량은 1% 글루칸군과 5% 글루칸군이 적은 경향을 보였으나 통계적 유의성은 없었다. 식이효율은 1% 글루칸군(0.080±0.031)과 5% 글루칸군(0.088±0.021)에서 고지방 대

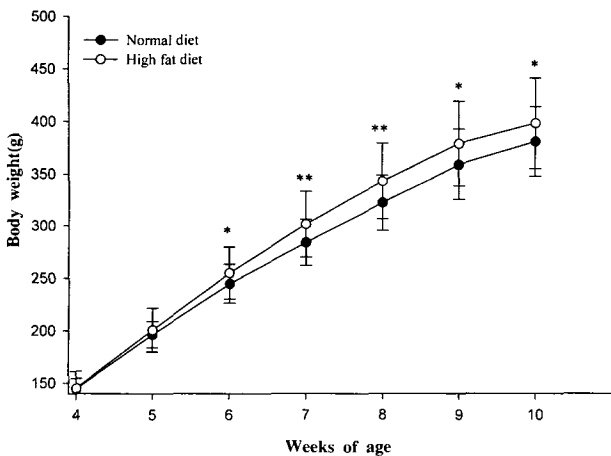


Fig. 1. Body weight of experimental animals before β-glucan feeding. Values are mean±SD. Normal diet versus high fat diet by Student's t-test. *p<0.05, **p<0.01.

조군(0.120±0.035)보다 낮아 고지방 대조군의 67%, 73% 수준 이었고, 정상 대조군(0.087±0.024)과 유사한 값이었다. 에너지 섭취량은 1% 글루칸군이 높았으나 에너지 효율은 군간에 유의적인 차이가 없었다(Table 2).

지방 조직의 무게

식이 지방과 글루칸 공급에 따른 갈색지방조직, 부고환지방, 내장 지방, 복막 지방 무게를 비교한 결과는 Fig. 2와 같으며 각 지방 조직 모두 100 g 체중에 대한 조직무게로 환산하여 표시하였다. 부고환 지방 무게는 정상 대조군보다 고지방 대조군에서 높고 글루칸군에서 낮은 경향을 보였으나 통계적 유의성은 보이지 않았다. 내장 지방 무게는 정상 대조군(1.34±0.54 g/100 g BW)에 비해 고지방 대조군(2.48±0.92 g/100 g BW)이 1.9배 높았고 글루칸군에서 낮은 경향을 보였으며 5% 글루칸군(1.43±0.22 g/100 g BW)은 정상 대조군 수준으로 낮은 값을 보여 고지방 대조군의 58% 수준이었다. 복막 지방 무게

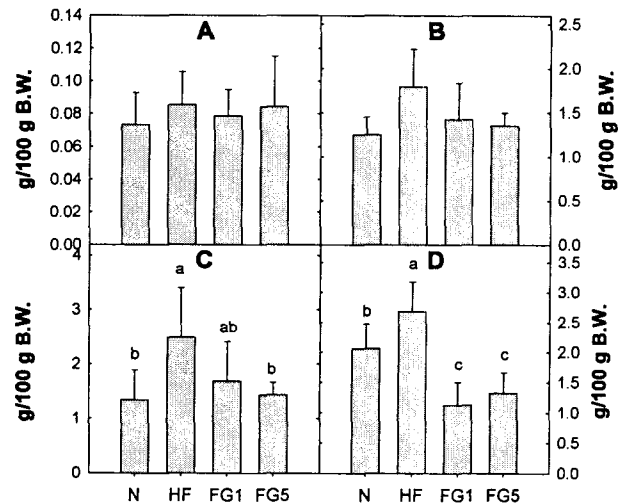


Fig. 2. Effect of dietary β-glucan on adipose tissue mass. A: brown adipose tissue, B: epididymal fat, C: visceral fat, D: peritoneal fat. Levels of tissue mass were calculated as a weight per 100 g body weight. Values are mean±SD. Different letters indicate significant difference at p<0.05 by Duncan's multiple range test. N: normal diet, HF: high fat diet - 0% β-glucan, FG1: high fat + 1.0% β-glucan diet, FG5: high fat + 5.0% β-glucan diet.

Table 2. Daily food intake, body weight gain and food efficiency ratio of rats fed experimental diets for 5 weeks

Groups ¹⁾	Food intake (g/day)	Body weight gain (g/day)	FER ²⁾	EER ³⁾
N	28.99±1.85 ^{1)a5}	2.48±0.68	0.087±0.024 ^b	0.022±0.005
HF	21.98±2.08 ^c	2.58±0.77	0.120±0.035 ^a	0.024±0.007
FG1	25.63±1.69 ^b	2.08±0.81	0.080±0.031 ^b	0.020±0.006
FG5	23.88±2.85 ^{bc}	2.08±0.48	0.088±0.021 ^b	0.021±0.005

¹⁾See the legend of Table 1.

²⁾FER: Food Efficiency Ratio = body weight gain (g/day) / food intake (g/day).

³⁾EER: Energy Efficiency Ratio = body weight gain (g/day) / energy intake (g/day).

⁴⁾Values are mean±SD.

⁵⁾Values within a column with different superscript letters are significantly different from each other at p<0.05 by Duncan's multiple range test.

는 글루칸 식이군에서 크게 낮아지는 양상을 보여 고지방 대조군과 비교하여 유의적으로 낮은 결과를 보였다.

지방 세포의 크기

내장 지방 조직에서 지방 세포를 분리하여 크기를 측정하였을 때 글루칸군에서 지방 조직 무게가 낮았던 결과와 유사한 결과를 나타내었다. 고지방 대조군의 평균 지방 세포 크기는 $187.2 \pm 41.1 \mu\text{m}$ 로 정상 대조군($107.3 \pm 30.3 \mu\text{m}$)의 1.7배였고 글루칸군에서는 고지방 식이에 의한 지방 세포 크기 증가가 감소하는 것을 볼 수 있었다. 글루칸 함량이 높을수록 지방 세포의 크기가 작은 양상을 보여 1% 글루칸군은 $97.5 \pm 4.9 \mu\text{m}$, 5% 글루칸군은 $84.6 \pm 11.5 \mu\text{m}$ 였고 정상 대조군의 수준과 유사한 값을 보였다(Fig. 3).

혈청 지질 농도

혈청 지질 농도는 Table 3에 나타내었다. 혈청 중성지방은 고지방 대조군보다 글루칸 식이를 먹인 군들에서 글루칸 함량이 높을수록 낮아지는 경향을 보였으나 통계적 유의성은 없었다. 혈청 총 콜레스테롤 농도도 1%, 5% 글루칸 함유 식이를 먹인 쥐에서 낮은 경향을 보였으나 통계적 유의성은 없었다.

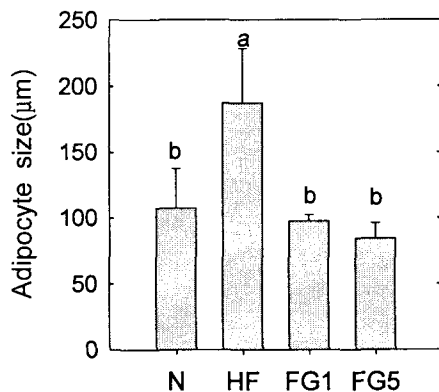


Fig. 3. Effect of dietary β -glucan on visceral fat isolated adipocyte size.

Adipocyte was isolated by collagenase-treatment from visceral fat pad and adipocyte size was determined. Values are mean \pm SD. Different letters indicate significant difference at $p < 0.05$ by Duncan's multiple range test. N: normal diet, HF: high fat diet + 0% β -glucan, FG1: high fat + 1.0% β -glucan diet, FG5: high fat + 5.0% β -glucan diet.

HDL 콜레스테롤은 고지방 대조군($44.60 \pm 8.87 \text{ mg/dL}$)이나 정상 대조군($46.63 \pm 7.48 \text{ mg/dL}$)보다 글루칸군들에서 높은 값을 보여 1% 글루칸군, 5% 글루칸군은 고지방 대조군의 약 1.3배였다. 따라서, 총 콜레스테롤에 대한 HDL 콜레스테롤 농도의 비(HTR)를 비교하였을 때 글루칸 식이를 공급받은 쥐들에서 글루칸을 공급받지 않은 쥐들보다 HTR 값이 높은 양상을 나타내었다. 혈청 유리 지방산 농도는 고지방 대조군($853.8 \pm 238.6 \text{ UEq/L}$)에 비하여 글루칸군들에서 정상 대조군($710.6 \pm 164.2 \text{ UEq/L}$) 수준으로 낮아지는 경향을 보였고, 5% 글루칸군($612.8 \pm 70.1 \text{ UEq/L}$)에서 가장 낮은 값을 보여 고지방 대조군의 72%수준이었다(Table 3).

고찰

식이 β glucan의 비만개선효과를 관찰하기 위하여 고지방 식이로 비만을 유도한 쥐와 정상식이를 6주간 공급한 쥐를 대조군으로 사용하여 β -glucan의 농도에 따른 식이효율, 지방조직의 무게, 지방세포크기, 혈청지질함량 등을 분석하였다. 실험에 사용한 β -glucan은 박테리아에서 유래된 고분자 다당류로, 식물체나 이스트 유래의 β -glucan과는 달리 영양학적 특성에 관한 연구는 매우 제한적이다.

선행 연구(22)의 흰쥐에게 고지방 식이를 공급하였을 때 비만이 유도된 결과를 토대로 본 연구에서는 식이로 β -glucan을 공급하였을 때 항비만 효과를 알아보하고자 하였다. 본 실험 결과 식이 섭취량에는 차이가 없었음에도 고지방식으로 사육한 실험동물이 체중 증가량과 식이효율이 높아지는 것은, 성장기 동안 식사에서의 높은 지방 섭취율은 체중 증가를 가져오며 이는 기간이 지남에 따라 그 영향이 커질 수 있음을 보여준다고 하겠다. 기존에 알려진 식물체 또는 곰팡이 유래의 β -glucan은 비만과 관련하여 콜레스테롤 저하효능이 뛰어난 것으로 동물실험과 임상실험을 통하여 보고되었다(23,24). 쥐에 식물체 유래의 soluble β -glucan를 식이의 1%로 2주간 공급하였을 때 혈중 전체 콜레스테롤양, LDL-콜레스테롤, 간의 전체 콜레스테롤양이 감소하였고, 변으로 배출되는 neutral steroid의 양은 크게 증가하는 반면 bile acid의 양은 변화가 없음을 보여 soluble β -glucan의 콜레스테롤 저하효과는 간에서의

Table 3. Effects of dietary β -glucan on serum triglyceride, total cholesterol, HDL cholesterol, HTR and free fatty acid levels

Groups ¹⁾	Triglyceride (mg/dL)	Total cholesterol (mg/dL)	HDL cholesterol (mg/dL)	HTR ²⁾	Free fatty acid (UEq/L)
N	$63.00 \pm 17.43^{3)}$	60.71 ± 9.58	$46.63 \pm 7.48^{b4)}$	0.76 ± 0.15^b	710.6 ± 164.2^{ab}
HF	82.50 ± 27.38	73.10 ± 13.24	44.60 ± 8.87^b	0.63 ± 0.15^b	853.8 ± 238.6^a
FG1	60.33 ± 26.32	66.00 ± 8.29	57.00 ± 2.19^a	0.88 ± 0.13^a	691.5 ± 180.5^{ab}
FG5	56.80 ± 17.88	63.00 ± 16.26	56.67 ± 15.68^a	0.84 ± 0.06^{ab}	612.8 ± 70.1^b

¹⁾See the legend of Table 1.

²⁾HTR = HDL cholesterol / total cholesterol ratio.

³⁾Values are mean \pm SD.

⁴⁾Values within a column with different superscript letters are significantly different from each other at $p < 0.05$ by Duncan's multiple range test.

HMG-CoA reductase와 관련이 있음을 제시하였다(23). 또한 임상 연구에서도 β -glucan을 포함한 보충제를 식이로 공급하였을 때 체지방 감소를 촉진하였다(24,25). 본 실험 결과에서도, 박테리아 유래의 β -glucan에 의한 혈중지질 개선효과를 확인하였다. 즉, 실험 결과 고지방 식이 공급 후 β -glucan 식이는 고지방식이로 유도된 중성지방의 함량을 감소시켰으나 유의적인 차이는 없었고, 혈중 HDL 콜레스테롤의 증가를 가져왔으므로, 이는 β -glucan의 혈중 지질 개선 효과 가능성을 보여주었다.

β -glucan 함유 식이를 공급받은 쥐의 내장 지방과 복막 지방 증가가 고지방 식이만 공급한 쥐에 비해 감소하였음을 볼 수 있어 식이 β -glucan이 체지방 축적을 억제함을 나타내었다(Fig. 2). Hansen 등(26)의 보고에서는 50% 지방식이를 4주간 공급한 쥐의 내장 지방량이 대조군의 2배였다고 하였고, 본 실험결과 고지방식이에 의한 영향이 갈색 지방조직보다는 내장지방량에 더 크게 나타나고, 내장지방이 만성퇴행성 질병의 유병률을 높이는 큰 위해 요인임과 관련하여 시사하는 바가 크다고 하겠다. 내장지방은 지방분해 활성도가 높아 혈중 유리지방산의 농도를 상승시키게 되는데, 본 실험결과에서는 식이에서 β -glucan의 농도가 증가할수록, 내장지방과 유리지방산 감소의 결과를 보여주고 있다. 또한 고지방 식이에 의한 지방세포의 크기 증가도 β -glucan 식이에 의해 감소하여 β -glucan에 의한 체지방 축적 억제는 지방세포의 hypertrophy를 억제한 결과임을 알 수 있다(Fig. 3).

이러한 β -glucan에 의한 지질 대사 변화를 설명하기 위해서는 장내 미생물에 의한 β -glucan의 발효로 나타나는 단쇄지방산(short-chain fatty acid, SCFA) 생성 변화(27)와 식후 혈중 포도당 증가 및 인슐린의 분비 억제(28-30)에 기인한 것으로 생각된다. 식이의 비만개선 효과와 관련하여, 이들은 지방합성 효소의 유전자 발현을 억제하여 지방산 합성과 지방 생성 능력을 감소시키고(28,29,31) 중성 지방을 다량 함유한 지단백질의 형성과 분해에 영향을 주어(18,32) 혈중 지질을 감소시키는 것으로 설명되고 있다(29). 그러나, 본 실험에 사용한 β -glucan은 분자량이 수백만에 이르는 다당류로, 음식물이 동물의 위에서 머무르는 조건에서는(pH 1.5~2, 37°C, 2~4시간) 가수분해 정도는 매우 미비하고, 체내에서 β -glucan의 β 결합을 분해하는 효소활성은 없거나 매우 낮다는 것이 정설이다. 또한, 미생물에 의한 β -glucan의 발효는 바실러스 종의 미생물을 포함한 수종의 미생물에서 확인되었을 뿐, 대부분의 장내미생물에서는 β -glucanase 효소활성이 없는 것으로 설명된다. 예외적으로, 최근에 쥐의 장내에서 β -glucan의 일종인 커들란에 의한 비피더스균의 생육 촉진과 단쇄지방산 함량 증가를 보고한 예는 있으나(33), β -glucan의 혈중 콜레스테롤 감소 효과와 관련된 장내미생물의 발효는 보다 많은 연구가 필요할 실정이다. 따라서, 본 연구에서 나타난 β -glucan의 비만개선 효과에 대한 설명을 위해서는 분자생물학적 기전연구가 뒷받침되어야 한다.

요 약

본 연구는 글루코즈 중합체인 β -glucan의 에너지 대사 조절에 미치는 영향과 항 비만 효과를 살펴보기 위하여 수행하였다. 6주간 고지방 섭취로 유도된 비만 쥐에게 β -glucan을 식이의 1%, 5%로 6주간 공급하였고, 체지방 형성 및 분포와 지방세포 크기를 측정하였고 혈중 지질함량을 분석하였다. 연구 결과를 종합해 보면 다음과 같다. 1) 체중 증가량과 식이효율은 고지방 식이군에서 높았으며 β -glucan 군에서는 고지방 식이군과 비교시 감소하는 경향을 보였다. 2) 고지방식이군에서 단위체중당 체지방이 많았으며, β -glucan 식이군에서 내장 지방 무게와 복막 지방 무게가 감소하여 β -glucan 섭취에 의해 체지방 축적이 억제됨을 보여주었다. 3) β -glucan 식이군에서 지방세포 크기가 감소하여 β -glucan 섭취가 지방세포의 지방 축적을 억제함으로써 체지방 형성을 감소시켰음을 나타내었다. 4) β -glucan 식이군에서 HDL 콜레스테롤 수준은 증가하여 β -glucan 섭취가 지질 대사를 개선시킬 수 있음을 보여주었다. 결론적으로, β -glucan은 지질 대사 개선을 유도하여 체지방형성과 축적을 억제함으로써 항 비만 효과를 나타내는 것으로 보인다.

감사의 글

이 논문은 산업자원부의 공통핵심기술개발사업에 의해 수행된 연구결과의 일부이며, 연구에 도움을 주신 산업자원부와(주)더멋진바이오텍에 감사드립니다.

문 헌

1. Grundy SM. 1998. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. *Am J Clin Nutr* 67(suppl): 563S-572S.
2. Albu J, Allison D, Boozer CN, Heymsfield S, Kissileff H, Kretser A, Krumhar K, Leibel R, Nonas C, Pi-Sunyer X, Vantallie T, Wedral E. 1997. Obesity solutions: report of a meeting. *Nutr Rev* 55: 150-156.
3. Jamas S, Easson DJ, Ostroff GR, Onderdonk AB. 1991. PGG-glucans: a novel class of macrophage-activating immunomodulators. *ACS Symp Ser* 469: 44-48.
4. Williams DL. 1997. Overview of (1 \rightarrow 3) β -D-glucan immunobiology. *Mediators of Inflammation* 6: 247-253.
5. Klopfenstein, CF. 1988. The role of cereal beta-glucans in nutrition and human health. *Cereal Food World* 33: 865-869.
6. Petersen RD, Reinhold W, Tyborczyk J. 1997. Cytokines in cosmetology. *Cosmetics and Toiletries Magazine* 112: 165-169.
7. Proctor JW, Stiteler RD, Yamamura Y, Mansell PWA, Winters R. 1978. Effect of glucan and other adjuvants on the clearance of radiolabelled tumor cells from mouse lungs. *Cancer Treated Reports* 62: 1873-1880.
8. Di Luzio NR, Williams DL, McNamee RP, Edwards BF, Kitahama A. 1979. Comparative tumor inhibitory and antibacterial activity of soluble and particulate glucan. *Int J Cancer* 24: 773-779.
9. Artursson P, Edman P, Ericsson JLE. 1987. Macrophage

- stimulation with some structurally related polysaccharides. *Scand J Immunol* 25: 245-251.
10. Michael M, David M, Deborah BR, Matthew L, Kristen L, William G, Myra P, William M. 1998. Activation of rat macrophages by betafectin PGG-glucan requires cross-linking of membrane receptors distinct from complement receptor three (CR3). *J Leukocyte Biology* 64: 337-344.
 11. Eric JO, Joseph ES, Natalie GH, Orleen AH, Andrew HL. 1996. Fungal β -glucan interacts with vitronectin and stimulates tumor necrosis factor alpha release from macrophages. *Infection and Immunity* 64: 3548-3554.
 12. Jorunn BJ, Børre R. 1995. Yeast β -glucan stimulates respiratory burst activity of atlantic salmon macrophages. *Developmental and Comparative Immunology* 19: 43-57.
 13. 박성우, 김영길, 최동림. 1995. β -glucan의 투여에 의한 조피볼락의 세균성 질병에 대한 저항성 향상. *한국어병학회지* 10: 143-152.
 14. Wang WS, Wang DH. 1997. Enhancement of the resistance of tilapia and grass carp to experimental *Aeromonas hydrophila* and *Edwardsiella tarda* infections by several polysaccharides. *Comp Immun Microbiol Infect Dis* 20: 261-270.
 15. Bowers GJ, Patchen ML, Macvittie TJ, Hirsch EF, Fink MP. 1989. Glucan enhances survival in an intraabdominal infection model. *J Surgical Research* 47: 183-188.
 16. Pelley RP, Strickland FM. 2000. Plants, polysaccharides, and the treatment and prevention of neoplasia. *Crit Rev Oncog* 11: 189-225.
 17. Chang ST, Miles PG. 1987. Historical record of the early cultivation of lentinus in China. *The Mushroom J* 7: 31-35.
 18. Fedel JG, Newman RK, Newman CW, Barns AE. 1987. Hypocholesterolemic effects of β -glucans in different barley diets fed to broiler chicks. *Nutr Rep Int* 35: 1049-1058.
 19. Bengtsson S, Aman P, Graham H. 1990. Chemical studies on mixed-linked β -glucans in hull-less barley cultivars giving different hypocholesterlemic responses in chickens. *J Sci Food Agric* 52: 435-445.
 20. Kim MK, Ryu KE, Choi WA, Rhee YH, Lee IY. 2002. Enhanced production of (1,3)- β -D-glucan by a mutant strain of *Agrobacterium* species. *Biochemical Engineering J* accepted.
 21. Nordfors LF, Jansson L, Thorne M, Schalling A, Arner MP. 1997. Leptin secretion from adipose tissue in women. *J Clin Invest* 99: 2398-2404.
 22. Hong KH, Kang SA, Kim SH, Choue RW. 2001. Effects of high fat diet on serum leptin and insulin level and brown adipose tissue UCP 1 expression in rats. *Korean J Nutr* 34: 865-871.
 23. Cheung PCK. 1996. The hypocholesterolemic effect of extracellular polysaccharide from the submerged fermentation of mushroom. *Nutr Research* 6: 1953-1957.
 24. Bourdon I, Yokoyama W, Davis P, Babert R, Richter D, Knuckles B, Schneeman BO. 1999. Postprandial lipid, glucose, inulin, and cholecystokinin responses in men fed barley pasta enriched with β -glucan. *Am J Clin Nutr* 69: 55-63.
 25. Nicolosi R, Bell SJ, Bistrian BR, Greenberg I, Forse RA, Blackburn GL. 1999. Plasma lipid changes after supplementation with β -glucan fiber from yeast. *Am J Clin Nutr* 70: 208-212.
 26. Hansen PA, Han DH, Nottle LA, Chen M, Holloszy JO. 1997. DHEA protects against visceral obesity and muscle insulin resistance in rats fed high fat diet. *Am J Physiol* 273: 1704-1708.
 27. Causey JL, Feirgat JM, Gallaher DD, Tungland BC, Slavin JL. 2000. Effects of dietary inulin on serum lipids, blood glucose and the gastrointestinal environment in hypercholesterolemic men. *Nutr Res* 20: 191-200.
 28. Daubioul CA, Taper HS, Wispelaere LD, Delzenne NM. 2000. Dietary oligofructose lessens hepatic steatosis, but does not prevent hypertriglyceridemia in obese Zucker rats. *J Nutr* 130: 1314-1319.
 29. Delzenne NM, Kok NN. 1999. Biochemical basis of oligofructose-induced hypolipidemia in animal models. *J Nutr* 129(suppl): 1467S-1470S.
 30. Kok N, Roverfroid M, Delzenne N. 1996. Dietary oligofructose modifies the impact of fructose on hepatic triacylglycerol metabolism. *Metabolism* 45: 1547-1550.
 31. Kok NN, Taper HS, Delzenne NM. 1998. Oligofructose modulates lipid metabolism alterations induced by a fat-rich diet in rats. *J Appl Toxicol* 18: 47-53.
 32. Jackson KG, Taylor GR, Clohessy AM, Williams CM. 1999. The effect of the daily intake of inulin on fasting lipid, insulin and glucose concentration in middle-aged men and women. *Br J Nutr* 82: 23-30.
 33. Shimizu J, Tsuchichashi N, Kudoh K, Wada M, Takita T, Innami S. 2001. Dietary curdian increases proliferation of bifidobacteria in the cecum of rats. *Biosci Biotechnol Biochem* 65: 466-469.

(2002년 9월 18일 접수; 2002년 12월 10일 채택)