

산 · 학 · 연 논문

비타민 A와 β -Carotene의 급여가 에탄올을 급성 투여한 흰쥐의 지질대사에 미치는 영향

장정현 · 양경미*

영남대학교 식품영양학과, *경산대학교 생명자원공학부

Effect of Dietary Vitamin A or β -Carotene on Lipid Metabolism of Rats Induced Acute Ethanol Administration

Jung Hyun Jang and Kyung Mi Yang*

Dept. of Food and Nutrition, Yeungnam University, Kyongsan 712-749, Korea

*Faculty of Life Resources Engineering, Kyungsan University, Kyungsan 712-715, Korea

서 론

현대인의 일상생활에 만연해 있는 스트레스, 잘못된 식습관, 흡연, 음주는 동맥경화를 비롯한 다양한 혈관계 질환을 일으키는 위험요소가 된다. 그 중 음주는 그 소비량과 인구가 늘어나고 있으며 우리나라의 경우 성인 남자 11.4% 정도가 거의 매일 알코올(에탄올)을 마시는 것으로 보고되고 있어서 심각한 것으로 여겨진다(1). 물론 적당량 알코올 섭취는 기분을 좋게 하고 소화액의 분비로 소화를 도와주며 항동맥경화 인자인 HDL-콜레스테롤 함량의 증가나 혈액의 흐름을 원활하게 하는 등 인체에 이로운 효과를 줄 수 있지만 과잉의 음주는 복부비만을 일으키고 중성지방 합성의 좋은 기질로 작용하여 지방간이나 고지혈증을 유도하게 된다(2).

체내에서 에탄올은 그 자체나 대사과정 중 생성된 대사산물이 저밀도지단백(low density lipoprotein: LDL) 산화를 촉진하며 비타민 A, E, C와 같은 항산화제의 비율을 낮추어서 동맥경화증 발병율을 증가시키는 것으로 알려져 있다. 동맥경화가 일어나는 기전으로는 혈관내 콜레스테롤은 LDL에 의해 운반되고 LDL이 에탄올과 같은 산화적 스트레스에 의해 산화되면 그 형태가 변화하여 세포에 운반될 수 없게 되면서 macrophage의 작용으로 포말세포로 변형되면서 동맥벽에 부착된 결과로 나타난다. 이와같은 LDL 산화가 문제가 되는데 LDL 분자에는 항산화물질이 존재하여 분자를 보호하고 있다. 이 항산화물질 중에는 carotenoid가 있으며 LDL이 산화적 스트레스를 받을 경우 실제로 LDL내의 carotenoid가 소비된다는 사실이 여러 연구자에 의해서 규명되었다(3,4). 그 결과 에탄올에 의해

여 비타민 A 대사가 변화되고 결핍이 나타나는 것으로 보고되고 있는데(5,6) 실제 1일 25g 이상의 알코올을 섭취하는 과량 음주자는 고중성지방혈증과 내장비만을 초래하였고, 과다음주 혹은 1일 15개피 이상의 과다 흡연은 동맥경화증의 예방인자로 알려진 β -carotene 및 다른 carotenoid의 혈중 농도를 1/3가량 감소시키는 결과를 보였다.

비타민 A는 동물성 공급원에서 발견되는 retinol과 식물성 공급원에서 발견되는 carotenoid의 두가지 형태로 존재한다. Carotenoid는 녹황색 야채와 과일에 많이 들어 있으며 이 중에서 가장 풍부하고 널리 알려진 것은 β -carotene이다. β -carotene은 소화과정 중 장관에서 분비되는 담즙산염에 의해 수용성이 되어 장 표면에 있는 점막세포의 세포질막으로부터 흡수되어 일부의 β -carotene은 2개의 retinal 분자로 분해되고 그 retinal은 다시 환원되어 retinol로 되어서 그 기능을 나타낸다. 나머지 일부분의 β -carotene은 혈액을 통하여 very low density lipoprotein (VLDL)과 high density lipoprotein(HDL)과 결합한 다음 이동되어 간과 지방조직에 저장되며 비타민 A의 양에 따라 적당량만이 비타민 A로 전환되고 난 나머지가 그대로 저장되므로 β -carotene은 비타민 A의 매우 안전한 형태라고 할 수 있다(7).

한국인의 식습관에서 비타민 A 섭취는 당근을 비롯한 녹황색 채소류 속에 함유된 비타민 A 전구체인 β -carotene에 의존하고 있는 실정이다. 그러나 β -carotene의 흡수율은 지질에 의해 증가되는데, 상대적으로 지질의 섭취량이 적은 우리나라 사람들은 비타민 A 섭취에 많은 문제점을 가지고 있다고 생각된다. 우리나라 사람들의 β -carotene 섭취는 정확히 조사된 바 없으나 1995~1998년도

*Corresponding author. E-mail: jiboosin@ik.ac.kr
Phone: 053-819-1490. Fax: 053-819-1271

국민영양조사에서 성인 1일 비타민 A의 평균 섭취가 권장량 수준인 700 RE 정도 섭취하는 것으로 보고되고 있으며 이 중 약 2/3가 식물성 급원이라고 한다(8). 따라서 본 연구에서는 흰쥐에게 비타민 A와 β -carotene을 보충한 식이를 급여한 후 에탄올을 급성으로 투여하여 흰쥐의 체내 지질과산화적 손상과 지질대사에 미치는 영향에 대하여 비타민 A와 β -carotene 급여효과를 살펴 보고자 한다.

재료 및 방법

실험동물 및 식이

실험동물은 체중이 80~90 g 정도 되는 Sprague-Dawley계 수컷 흰쥐 30마리를 한국화학연구소에서 분양받아 평균체중이 215~220 g이 될 때까지 2주일 동안 고형 사료(진양사료)로 적응시켰다. 그리고 체중에 따라 난괴법을 이용하여 각 군당 10마리씩 3군으로 나눈 다음 stainless-steel cage에 한 마리씩 넣어서 실험식으로 5주간 사육하였다. 사육실의 온도와 습도는 각각 $20 \pm 2^\circ\text{C}$, $55 \pm 1\%$ 로 유지하였고 채광은 12시간 주기(08:00~20:00)로 조절하였다. 물은 3차 증류수를 공급하였으며 실험식사와 물은 제한없이 공급하였다.

본 실험의 기본 식이는 AIN-76 식이조성(9)에 준하여 Table 1과 같이 조제하였으며, 단백질과 섬유소 급원으로는 각각 vitamin free casein(Teklad Co.)과 α -cellulose(Sigma Co.)를 공급하였고 탄수화물과 지방급원으로는 옥수수 전분과 대두유를 사용하였다. 실험식이는 Table 2에서 나타낸 바와 같이 비타민 A는 대조군(control 군)에는 기본요구량인 식이 kg당 1.43mg을 retinyl

acetate 형태로 공급하였고 나머지 실험군에서는 retinyl acetate(vitamin A 군)와 β -carotene(β -carotene 군)을 식이 kg당 각각 2.86mg과 15.20mg으로 보충 공급하였다. 비타민 A의 산화를 최소화하기 위해서 냉장·보관하였다가 매일 식이를 교환하여 공급하였다. 체중은 매주 1회 일정시간에 측정하였고 최종 체중에서 실험개시 전의 체중을 감하여 실험기간 중의 체중증가량으로 하였다. 식이섭취량은 매주 일정한 시간에 측정된 후 급여량에서 잔여량을 감하여 계산하였고, 식이효율은 실험기간 중의 체중증가량을 식이섭취량으로 나누어 산출하였다. 에탄올의 급성투여는 Sato와 Lieber의 방법(10)을 응용하여 20%(v/v)에탄올을 체중 kg당 3g으로 도살 14시간 전에 1회 복강으로 투여하였다.

시료준비

실험식으로 5주간 사육한 흰쥐를 12시간 절식시킨 후 마취제인 pentobarbital(중외제약)을 0.9% saline을 용매로 하여 10% 수용액을 만든 다음 체중 kg당 60 mg 수준으로 복강 주사하였다. 그런 다음 복부 개복 즉시 복부 대동맥에서 혈액을 채혈하여 실온에서 방치한 다음 3000rpm에서 15분간 원심분리하여 혈청을 분리한 후 분석시까지 냉장·보관하였다. 간 조직은 1.15% KCl 완충용액으로 관류시켜 적출하고 난 뒤 채취한 그대로를 여러번 세척하고 여과지로 수분을 완전히 제거시켜서 생조직 무게를 평량하였다. 그런 다음한 일부 취하여 조직균질기를 사용하여 빙냉하에 1.15% KCl 완충용액으로 10%(w/v) 마쇄균질액을 만든 다음 미토콘드리아와 마이크로솜 분획을 획득하여 지질과산화물 함량과 glucose-6-phosphatase 활성도를 측정하고 나머지 일부분을 취하여 지질성분 함량 분석에 이용하였다.

혈청 중의 지질함량

혈청 내 중성지질 함량은 중성지질 측정용 kit(Embiel Co.)를 사용하여 혈청 0.02 ml에 조제한 효소시액 3.0 ml를 가하여 잘 혼합하고 37°C 에서 5분간 가온한 다음 실온에서 5분간 방치한 후 550 nm에서 흡광도를 측정하였다. 혈청 내 총 콜레스테롤 함량은 총 콜레스테롤 측정용 kit(Embiel Co.)를 사용하여 혈청 0.02 ml에 조제한 효소시액 3.0 ml를 가하여 잘 혼합하고 37°C 에서 5분간 가온하여 5분간 실온에서 방치한 다음 500 nm에서 흡광도를 측정하였다. 혈청 내 HDL-콜레스테롤함량은 HDL-콜레스테롤 측정용 kit(Embiel Co.)를 사용하여 혈청 0.2 ml에 침강시액 0.2 ml를 가하여 잘 혼합한 후 5분간 실온에서 방치하고 3000 rpm에서 10분간 원심분리하여 HDL-콜레스테롤 이외의 lipoprotein을 침전시켰다. 그런 다음 상정액 0.1 ml를 취하여 효소시액 3.0 ml와 혼합하고 37°C 에서 5분간 가온

Table 1. Composition of experimental diet

Ingredients	Content (%)
Casein	14.00
Corn starch	46.57
Dextrinized cornstarch	15.50
Sucrose	10.00
α -Cellulose	5.00
Soybean oil	4.00
AIN-mineral mixture ¹⁾	3.50
AIN-vitamin mixture ²⁾	1.00
L-Cystein	0.18
Choline bitartrate	0.25

¹⁾AIN-76 mineral mixture: Teklad.

²⁾AIN-76 vitamin mixture: Teklad.

Table 2. Experimental design (mg/kg diet)

Group	Basal diet	Retinyl acetate	β -carotene
Control	+	-	-
Vitamin A	+	2.86	-
β -carotene	+	-	15.2

한 후 실온에서 5분간 방치한 다음 500 nm에서 흡광도를 측정하였다. LDL-콜레스테롤은 Friedwald 법 (LDL-콜레스테롤=총 콜레스테롤-HDL-콜레스테롤)-(중성지방/5)에 의해 계산하였다(12). 동맥경화지수(atherogenic index: AI)는 Haglund 등(11)의 방법에 따라서 $AI=(total\ cholesterol - HDL-cholesterol) / HDL-cholesterol$ 식으로 계산하였다.

간 조직중의 지질과산화물 함량과 효소 활성도 측정
혈청과 간 마토콘드리아의 지질과산화물 함량은 thio-barbituric acid(TBA)와 반응하여 생성된 malondialdehyde(MDA) 양으로 나타낸 Okawa 등(13)의 방법을 이용하여 측정하였다. 간 마이크로솜내 glucose-6-phosphatase 활성도는 glucose-6-phosphate를 기질로 한 광(14)의 방법으로 측정 후 효소의 활성단위는 mg당 1분 동안 방출되는 무기인의 함량을 nmol로 표기하였다. 간 조직중의 단백질 정량은 Lowry 등(15)의 방법으로 bovine serum albumin을 표준 단백질 용액으로 이용한 표준검량선을 구하고 그 양을 산출한다.

통계처리

모든 실험결과는 SPSS 통계 package를 이용하여 실험군당 평균±표준편차로 표시하였고, 각 군간의 평균치의 통계적 유의성은 $\alpha=0.05$ 수준에서 Duncan's multiple test에 의해 검정하였다.

결과 및 고찰

체중변화, 사료섭취량, 식이효율 및 장기중량

실험식으로 5주간 사육한 흰쥐의 체중증가량, 식이섭취량과 식이효율은 Fig. 1과 Table 3에 제시하였다. 실험식을 공급한 전 기간에 걸쳐서 Fig. 1에서 처럼 체중 증가가 있었으며 식이 섭취량과 식이효율은 각 실험군에서 유의적인 차이를 보이지 않았으므로 retinyl acetate와 β -carotene 보충공급에 의한 영향은 없었다.

체중 100 g당 간의 무게는 Table 3에서 처럼 대조군과

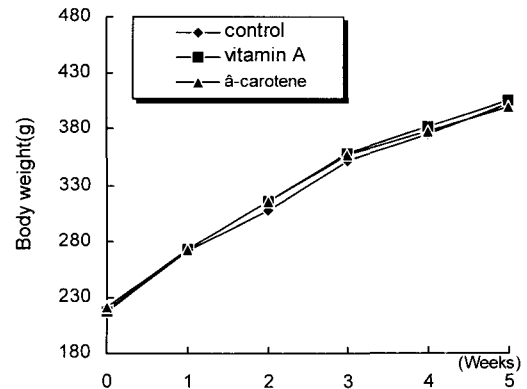


Fig. 1. Effect of dietary supplementation of vitamin A or β -carotene on body weight in rats.

Control group contained 1.43 mg/kg diet of retinyl acetate. Retinyl acetate group contained 2.86 mg/kg diet of retinyl acetate. β -carotene group contained 15.20 mg/kg diet of β -carotene.

retinyl acetate와 β -carotene을 보충시켜서 공급시킨 군 사이에 유의적 차이를 보이지 않았다. 이러한 결과는 만성적 에탄올 섭취시 간조직의 구조적·기능적 장애로 인하여 지질과 단백질내 물이 수반되어 간세포 용적 증가로 인한 비대현상이 나타난다는 보고와는 차이가 있었다(16). 본 실험에서의 급성 에탄올 투여에 의한 간조직의 구조적 변화는 크게 영향을 받지 않은 것으로 여겨지며 retinyl acetate와 β -carotene 보충식이 효과도 관찰할 수가 없었다.

혈청 중의 지질함량과 동맥경화지수(AI)의 변화

혈청내 지질함량은 Table 4에 제시한 바와 같이 혈청 중성지질 함량은 대조군과 retinyl acetate 보충군에서 높은 함량을 보였으나 통계적인 유의성은 없었다. 총 콜레스테롤 함량은 대조군과 β -carotene 보충군은 비슷한 수준을 나타낸 반면 retinyl acetate 보충군에서는 유의적으로 감소되었다. HDL-콜레스테롤 함량은 대조군에서 가장 높았으며 LDL-콜레스테롤 함량은 유의적이지는 않았으나 retinyl acetate 보충군에서 가장 낮은 함량을 보였다. 동맥경화지수는 Fig. 2에서 처럼 실험 전군에서 유의적인 차이는 없었으나 retinyl acetate 보충군에서 가장 낮았다.

Table 3. Effect of dietary supplementation of vitamin A or β -carotene on body weight gain, food intake, food efficiency ratio(FER) and liver weight in ethanol-treated rats

Group ¹⁾	BWG ²⁾ (g/day)	Food intake (g/day)	FER ³⁾	Liver weight (g/100 g BW)
Control	5.26 ± 0.93 ^{4)NS5)}	22.02 ± 1.81 ^{NS}	0.24 ± 0.03 ^{NS}	3.08 ± 0.22 ^{NS}
Vitamin A	5.40 ± 1.22	21.70 ± 1.01	0.24 ± 0.05	3.16 ± 0.25
β -carotene	5.08 ± 0.90	22.16 ± 1.14	0.22 ± 0.05	3.14 ± 0.16

¹⁾See the legend of Table 2.

²⁾BWG: Body weight gain.

³⁾FER: Food efficiency ratio.

⁴⁾Values shown are mean ± SD.

⁵⁾NS: Not significant.

Table 4. Effect of dietary supplementation of vitamin A or β -carotene on serum level of triglycerides, total cholesterol, HDL-cholesterol and LDL-cholesterol in ethanol-treated rats (mg/dL serum)

Group ¹⁾	Triglyceride	Total cholesterol	HDL-cholesterol	LDL-cholesterol
Control	59.66 ± 13.74 ^{2)NS3)}	76.50 ± 8.18 ^{b4)}	35.77 ± 7.69 ^{NS}	30.43 ± 5.10 ^{NS}
Vitamin A	58.73 ± 12.21	60.96 ± 2.96 ^a	28.08 ± 2.01	21.39 ± 6.92
β -carotene	48.10 ± 10.36	70.35 ± 7.60 ^b	31.86 ± 7.89	31.25 ± 4.02

¹⁾See the legend of Table 2.

²⁾Values shown are mean ± SD.

³⁾NS: Not significant.

⁴⁾Values with the same superscript letter are not significantly different ($p < 0.05$).

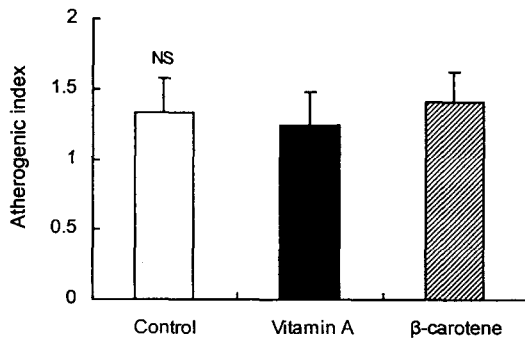


Fig. 2. Effect of dietary supplementation of vitamin A or β -carotene on atherogenic index (AI) in ethanol-treated rats.

Group: See the legend of Table 2.

NS: Not significant.

이렇게 낮은 결과는 retinyl acetate 보충군의 총 콜레스테롤 농도와 LDL-콜레스테롤 농도 저하와 높은 관련성이 있는 반면에 콜레스테롤을 말초조직으로부터 간으로 운반하는 HDL-콜레스테롤 농도는 예상과는 달리 오히려 증가되는 경향을 보였다.

역학적 조사와 임상적 실험에 의하면 급성 혹은 만성적으로 전체 열량의 30% 이상 에탄올을 투여했을 때 혈액과 간 조직내의 지질성분이 변화되며 이로 인해서 고지방증, 고중성지방증 그리고 고콜레스테롤 혈증이 초래되는 것으로 나타났다(17,18). 만성적인 에탄올 섭취시 에탄올이 대사되는 동안 NADH/NAD⁺의 비율이 증가됨에 따라서 간 조직의 중성지방 합성은 증가되고 유리지방산의 수준을 감소시킨다고 한다. 뿐만 아니라 De Carli와 Lieber (16)는 쥐에게 총 열량의 30%에 해당하는 에탄올을 섭취시킨 결과 주로 중성지방 함량과 콜레스테롤 함량 증가로 3~4주 후에 형태학적으로 지방간 현상으로 간무게가 늘어 난다고 하였다. 또 Baraona와 Lieber (19)는 위내로 36% 에탄올이 함유된 liquid 식이를 급성으로 투여시켰을 때 사람 뿐만 아니라 실험동물의 간 조직내 총지질과 중성지방 함량 증가와 고지혈증의 악화는 에탄올이 조직내 순환하는 중성지방의 uptake 조절의 주 효소인 lipoprotein lipase (LPL)의 활성조절 방해로 일어난다는 것이다. 이때 LPL 합성과 분비와는 상관없이 4종류의 lipoprotein의 성분 변

화를 유도해서 지질함량을 변화시키며 지질의 ester화나 lipoprotein의 주 생성 부위인 간 조직의 내형질 세망이 에탄올에 의해 비대화 현상을 관찰할 수가 있었다. Gerber과 Erdman(20)은 에탄올이 HDL-콜레스테롤의 cholesteryl ester를 VLDL과 LDL로 이동시키며 말초조직에서 간 조직내로 콜레스테롤 수송을 담당하는 혈장 cholesteryl ester transfer protein 활성을 억제하여 cholesteryl ester를 축적시킨다고 보고되었다. 따라서 에탄올에 의해서 콜레스테롤 함량이 증가되는 것으로 나타났다. 그러나 여러 조직내의 콜레스테롤을 간으로 운반하고 결과적으로 간에서 콜레스테롤의 산화·분해 및 배설을 촉진하여 총 콜레스테롤을 낮추어주는 HDL-콜레스테롤의 함량 변화는 에탄올의 반응에 다양한 결과를 보여주었다. Belfrage 등(21)은 정상인을 대상으로 정상적인 식사와 함께 매일 75g의 알코올을 5주간 섭취시켰을 때 혈액의 중성지방 함량 증가와 함께 HDL-콜레스테롤 함량도 증가하였다고 하며, 이것은 Pikaar 등(22)의 임상실험에서도 같은 결과를 나타내고 있다. 그러나 에탄올이 HDL-콜레스테롤 함량을 저하시켜서 심혈관계 질환을 유발한다는 상반된 연구결과가 많으므로 이에 대한 많은 연구를 필요로 하고 있다.

Lieber와 De Carli (23)는 식이 섭취가 적절한 상태에서도 에탄올로 인한 중성지방의 축적으로 지방간을 유발할 수 있다고 주장하였다. 그 이유는 choline, methionine, 그리고 cysteine과 같은 항지방간성의 방어성분과 공격성분의 불균형에 기인된다는 것이다. 그러나 에탄올과 함께 항지방간성 영양소를 최적상태로 제공할 때에도 지방간은 형성되므로, 에탄올은 체내 지질대사를 변화가 관찰되면서 비타민 E, C, A, carotenoids와 같은 항산화영양소의 감소가 관찰되어진다. 최근에는 carotenoids 중 lycopene은 콜레스테롤 합성을 방해하고 대식세포 LDL 수용체를 증가시킴으로써 콜레스테롤 대사를 조절한다고 보고되고 있다(3). 혈청 β -carotene 농도의 증가는 혈관내피세포의 콜레스테롤 제거를 감소시켜서 혈관내피세포의 손상을 예방할 수 있으며, tocopherol 농도의 증가는 LDL 콜레스테롤의 산화 및 지질과산화물을 억제하는 것으로 알려져 있다(4). 그러나 본 실험의 경우에는 β -carotene 보다도 re-

tinyl acetate가 총 콜레스테롤이나 LDL-콜레스테롤을 낮추는데 효과적으로 나타났다.

간 조직중의 지질과산화물 함량과 Glucose-6-phosphatase 활성도

간 미토콘드리아내에서 지질과산화물 함량은 Fig. 3에 제시한 바와 같이 대조군에 비하여 β -carotene 보충군에서 유의적으로 감소되었다. Retinyl acetate와 β -carotene 보충군 사이에서는 유의적인 차이가 없었으나 급성적인 에탄올 투여시에 β -carotene의 보충 급여가 지질과산화 반응에 방어효과가 있는 것으로 나타났다. β -carotene은 구조적으로 9개 이상의 이중결합을 가지고 있어 지질과산화 반응의 억제에 탁월한 효과가 있다고 한 Alam의 보고(24)는 β -carotene을 공급시킨 군에서 지질과산화물 함량이 가장 낮게 나타난 본 실험의 결과를 뒷받침해주고 있다.

간 마이크로솜의 glucose-6-phosphatase 활성도는 Fig. 4에서 나타낸 바와 같이 비타민을 정상적으로 공급시킨 대조군이 retinyl acetate나 β -carotene 보충군에 비하여 유의적으로 높았으며 retinyl acetate와 β -carotene 보충군 사이에는 유의적인 차이가 없었다. 광(14)은 쥐의 간 마이크로솜을 이용하여 지질과산화 반응을 유도시킨 결과 막 부착 효소 중 glucose-6-phosphate 활성도가 현저히 낮았고, 이때 효소 활성도는 지질과산화물 함량과 음의 상관관계를 보였다. 그러므로 glucose-6-phosphate 활성도의 감소는 증가된 지질과산화물로 인한 막 손상의 증거로 보이며 Lieber(25)는 에탄올에 의한 간 손상 정도의 지표로서 glucose-6-phosphate 활성도 변화를 이용할 수 있다고 보고하였다. 본 실험에서는 급성 에탄올 투여와 동시에 비타민 A나 β -carotene 보충군이 정상군에 비하여 오히려 더 낮았으며 지질과산화물 함량과는 위의 실험결과와

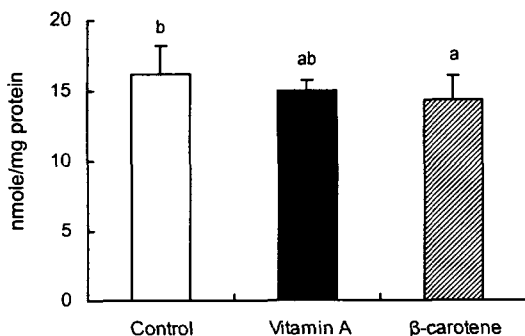


Fig. 3. Effect of dietary supplementation of vitamin A or β -carotene on hepatic level of lipid peroxide in ethanol-treated rats.

Group: See the legend of Table 2.

Values with the same superscript letter are not significantly different ($p < 0.05$).

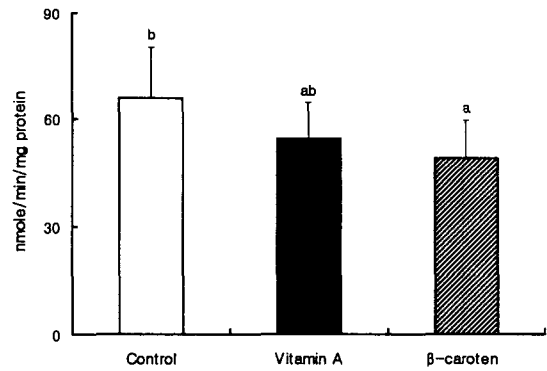


Fig. 4. Effect of dietary supplementation of vitamin A or β -carotene on hepatic glucose-6-phosphatase activity in ethanol-treated rats.

Group: See the legend of Table 2.

Values with the same superscript letter are not significantly different ($p < 0.05$).

는 상반되게 양의 상관관계를 나타내었다.

요 약

본 연구는 retinyl acetate와 β -carotene 보충식이 에탄올에 의한 산화적 손상에 미치는 영향을 조사하고자 흰쥐에게 비타민 A와 β -carotene을 보충한 식이를 5주간 급여한 후 에탄올을 급성으로 투여하여 혈청과 간 조직에서 생성되는 지질과 지질과산화물 함량 그리고 glucose-6-phosphatase 활성도를 측정하였다. 본 실험에서 얻은 결과를 요약하면 체중 증가량은 전 실험군에서 유의적인 차이가 없이 실험 기간 동안 증가되었으며 사료섭취량과 식이효율 그리고 간 중량 역시 각 군 모두 유의적인 차이를 나타내지 않았다. 혈청 중성지질 함량은 대조군과 retinyl acetate 보충군에서 높은 함량을 보였으나 통계적인 유의성은 없었다. 총 콜레스테롤 함량은 대조군과 β -carotene 보충군은 비슷한 수준을 나타낸 반면 retinyl acetate 보충군에서는 유의적으로 감소되었다. HDL-콜레스테롤 함량은 대조군에서 가장 높았으며 LDL-콜레스테롤 함량은 유의적이지는 않았으나 retinyl acetate 보충군에서 가장 낮은 함량을 보였다. 동맥경화지수는 전 실험군에서 유의적인 차이는 없었으나 retinyl acetate 보충군에서 가장 낮았다. 간 마이크로솜 내에서 지질과산화물 함량은 대조군에 비하여 β -carotene 보충군에서 유의적으로 감소되었다. Retinyl acetate와 β -carotene 보충군 사이에서는 유의적인 차이가 없었으나 급성적인 에탄올 투여시에 β -carotene의 보충 급여가 지질과산화반응에 방어효과가 있는 것으로 나타났다. 간 조직중의 glucose-6-phosphatase 활성도는 비타민을 정상적으로 공급시킨 대조군이 retinyl acetate나 β -carotene 보충군에 비하여 유의적으로 높았

으며 retinyl acetate와 β -carotene 보충군 사이에는 유의적인 차이가 없었다.

문헌

1. 경제기획원 조사통계국. 1995. 한국사회지표, 경제기획원 서울, p 164.
2. Armellini F, Zamboni M, Frigo L, Mandragona R, Robbi R, Micciolo R, Bosello O. 1993. Alcohol consumption, smoking habits and body fat distribution in Italian men and women aged 20-60 years. *Eur J Clin Nutr* 47: 52-60.
3. Stahl W, Sies H. 1997. Antioxidant defense: vitamin E and C and carotenoids. *Diabetes* 46: s14-s18.
4. Buring JE, Hannekens CH. 1997. Antioxidant vitamins and cardiovascular disease. *Nutr Rev* 55: s53-s60.
5. Marangon K, Herbeth B, Lecomte E, Paul-Daumphin A, Grolier P, Chancerelle Y, Artur Y, Siest G. 1998. Diet, antioxidant status, and smoking habits in French men. *Am J Clin Nutr* 67: 231-239.
6. Stryker WS, Kaplan LA, Stein EA, Stampfer MJ, Sober A, Willett WC. 1988. The relation of diet, cigarette smoking, and alcohol consumption to plasma beta carotene and alpha-tocopherol levels. *Am J Epidemiol* 127: 283-296.
7. Jang YS, Kim OY, Kwon SJ, Lee JH, Chung NS, Lee HC, Huh KB. 1999. Influence of alcohol consumption and smoking habits on cardiovascular risk factors and antioxidant status in healthy men. *Korean J Medicine* 56: 437-449.
8. 98' 국민영양조사결과보고서. 1998. 보건복지부.
9. American Institute of Nutrition: Report of the American Institute of Nutrition, Ad Hoc committee on standards for nutritional studies. 1977. *J Nutr* 107: 1340-1348.
10. Sato MA, Liber CS. 1982. Change in vitamin A status after acute ethanol administration in the rat. *J Nutr* 112: 1188-1196.
11. Friedwald WT, Levy RI, Fredrickson DS. 1972. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifugation. *Clin Chem* 18: 499-502.
12. Haglund O, Loustaniinen R, Wibell I, Saldeen T. 1991. The effect of fish oil on triglycerides, cholesterol, fibrinogen and malondialdehyde in humans supplemented with vitamin. *Eur J Nutr* 121: 165-172.
13. Ohakawwa H, Ohishi N, Yagi K. 1979. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Anal Biochem* 95: 351-361.
14. 광충실. 1991. 식이지방이 2-acethylaminofluorene을 투여한 쥐 간에서 지질과산화물, 약물 대사효소 및 Eicosanoid 생성에 미치는 영향. 서울대학교논문집.
15. Lowry OH, Rosebrough NJ, Lewis FA, Raxdall RJ. 1951. Protein measurement with the folin phenol reagent. *J Bio Chem* 193: 265-273.
16. De Carli LM, Lieber CS. 1976. Fatty liver in the rat after prolonged intake of ethanol with a nutritionally adequate new liquid diet. *J Nutr* 91: 331-336.
17. Cunnane SC, Manku MS, Horrobin DF. 1985. Effect of ethanol on liver triglycerides and fatty acid composition in the golden syrian hamster. *Ann Nutr Metab* 29: 246-252.
18. Kannel, WB. 1988. Alcohol and cardiovascular disease. *Proceed Nutr Soc* 47: 99-112.
19. Baraona E, Lieber CS. 1970. Effect of chronic ethanol feeding on serum lipoprotein metabolism in the rat. *J Clin Invest* 49: 769-778.
20. Gerber LE, Erdman JW. 1982. Changes in lipid metabolism during retinoid administration. *J Am Acad Dermatol* 6: 664-670.
21. Belfrage P, Berg B, Hagerstrand I, Nilsson-Ehle P, Tornqvist H, Wiebe T. 1977. Alteration of lipid metabolism in healthy volunteers during long-term ethanol intake. *European J Clin Invest* 7: 277-284.
22. Pikaar NA, Wedel M, Vander Beek EJ, Van Dokkum W, Kempen HJ, Klufft C, Ockhuizen T, Hermus RJ. 1987. Effects of moderate alcohol consumption on platelet aggregation fibrinolysis and blood lipids. *Metabolism* 36: 538-543.
23. Lieber CS, DeCarli LM. 1974. An experimental model of alcohol feeding and liver injury in the baboon. *J Med Prim* 3: 153-163.
24. Alam BS, Brown LR, Alam SQ. 1990. Influence of dietary fats and vitamin E on plasma and hepatic vitamin A and β -carotene levels in rats fed excess β -carotene. *Nutr Can* 14: 111-120.
25. Lieber CS. 1991. Medical and nutritional complications of alcoholism. Plenum, Med. Book. Com. New York USA, p 512.