J Korean Soc Food Sci Nutr
37(4), 422~427(2008)

한국식품영양과학회지
DOI: 10.3746/jkfn.2008.37.4.422

자두와인의 섭취가 흰쥐의 지질대사 및 지질과산화에 미치는 영향

윤옥현[1] · 강병태[1] · 이재우[1] · 김광옥[2†]

[1]김천대 향토식품개발원
[2]경북대학교 식품영양학과

Effect of Plum Wine on the Lipid Metabolism and Lipid Peroxidation of Rats

Ok-Hyun Yoon[1], Byung-Tae Kang[1], Jae-Woo Lee[1], and Kwang-Ok Kim[2†]

[1]*The Research Institute of Indigenous Foods, Gimcheon College, Gimcheon 740-704, Korea*
[2]*Dept of Food and Nutrition, Kyungpook National University, Daegu 702-701, Korea*

Abstract

The effect of plum wine on lipid metabolism and lipid peroxidation in rats with chronic ethanol consumption was evaluated. Sprague-Dawley rats were randomly divided into the following 4 groups; water (NC), alcohol control (AC), low concentration plum wine (LP) and plum wine (P). The alcohol content of experimental drinking water of AC, LP and P were 6%, 6% and 12%, respectively. Animals were fed AIN-76 diet and experimental drinking water for 4 weeks. LP group showed significantly decreased liver weight per 100 g body weight, the levels of total cholesterol and atherogenic index in plasma whereas the ratio of HDL-cholesterol to total cholesterol was significantly increased in comparison to that of AC group. LP and P groups showed significantly decreased total lipid, total cholesterol in liver tissue, AST and ALT activities of plasma as compared with that of AC group. LP and P groups showed a significant decrease in the level of plasma lipid peroxidation products and LP group showed a significant decrease in the level of liver lipid peroxidation products as compared with that of AC group. These results suggest that supplementation of low concentration plum wine may exert more beneficial effects than pure alcohol beverage on lipid metabolism and lipid peroxidation products in chronically alcohol-treated animals by improving lipid profiles in plasma and liver tissues and decreasing plasma and hepatic lipid peroxidation product.

Key words: plum, plum wine, lipid peroxidation, lipid metabolism

서 론

자두는 신라시대 때부터 재배되고 있는 오래된 과실로 장미과 벚나무속 자두아속에 속하여, 원산지에 따라 동양계 자두(*Prunus salicina*), 유럽계 자두(*Prunus domestica*) 및 북미원산의 미국 자두(*Prunus americana*)로 나눌 수 있다(1). 한국의 자두는 동양계 자두(2)로서 추위에 강하고 물기가 많고 단맛이 높으며, 미국이나 유럽의 자두와는 달리 맛이 좋고 유효성분을 많이 함유하고 있어(1,3,4) 생식에 적당하며 가공용으로도 널리 사용되고 있다.

자두의 화학성분 조성은 품종과 재배환경에 따라 다소 차이가 있지만 100 g 중 수분 85%, 섬유 1.1%, 당질 12.6%, 칼슘 8 mg, 인 11 mg, 철 1.3 mg, 비타민 C 5 mg, 비타민 B_1 0.02 mg, 비타민 B_2 0.03 mg로 이루어져 있고, 각종 비타민과 사과산, 구연산 등의 유기산 및 과당을 비교적 많이 함유하고 있다고 한다(1). 또한 자두에는 neochlorogenic acid, rutin 및 anthocyanin 등의 페놀성 phytochemical이 풍부하게 존재하는 것으로 알려져 있는데(5-7), 자두의 페놀성 phytochemical은 사과의 4.4배에 달하는 높은 항산화능을 가진다고 보고되어 있다(8). 페놀성 phytochemical들은 항산화, 항암, 항균, 항알러지, 항변이원성 및 항염증 효과가 있는 것으로 알려졌으며(9-13), 페놀성 phytochemical이 많은 식품을 꾸준히 섭취하면 심혈관질환 및 심장병의 위험도를 감소시킨다는 임상 보고도 있다(14,15).

자두는 생식하거나 건과, 통조림, 과실주, 잼, 젤리 등으로 가공되어 이용되고 한방에서는 소화기능 촉진, 스트레스 해소, 변비, 빈혈예방, 숙취해소, 풍치·충치 치료효과, 여성호르몬 형성, 정혈작용 및 피로회복에 탁월한 효과가 있는 것으로 보고되어 있다(1,16). 또한, 칼슘 함량이 타 과실에 비해 2~4배 높아 어린아이의 발육이나 노인들의 골다공증 예방에 좋다고 알려져 있다(17). 그러나 국산 자두의 생리활성에 관한 연구로는 Ham 등(18)의 재래종 적색 자두 효소갈변반응 생성물의 돌연변이 억제작용, Lee 등(19)의 생육시기에 따른 자두의 식중독 균에 대한 저해효과, Lee 등(20)의 자두

†Corresponding author. E-mail: kko@knu.ac.kr
Phone: 82-53-950-6230, Fax: 82-53-950-6229

성분이 N-nitrosodimethylamine 생성억제에 미치는 영향, Seo 등(21)의 자두 침출주 및 발효주 생리가능성에 관한 연구, Jung 등(22)의 자두의 화학적 특성 및 자두의 생리활성에 관한 연구 등이 보고되어 있을 뿐이다. 또한, 자두를 이용한 가공식품이 가지는 생리활성에 대한 연구는 전무한 실정이다. 과량의 알코올 음용은 알코올성 지방간을 비롯한 간질환 및 고지혈증 등을 유발하나 적정수준의 알코올 음용은 혈액 내 HDL-콜레스테롤의 농도를 높여 동맥경화를 예방하는 것으로 알려져 있다(23).

본 연구에서는 항산화작용이 강한 페놀성 phytochemical들을 포함한 자두를 이용한 자두와인의 만성적 음용과 일반 알코올의 만성적 음용을 비교하여 자두와인의 섭취가 흰쥐의 혈액 및 간 조직 내 지질패턴, 간조직과 혈장의 과산화지질 형성에 미치는 영향 및 간 손상에 미치는 영향을 조사하였다.

재료 및 방법

실험동물 및 식이

4주령 된 Sprague-Dawley종 수컷 흰쥐(Biogenimics Com, Korea)를 pellet형 고형사료(Jeil animal feed Co., Korea)로 1주 동안 체중 200 g정도의 성숙 쥐로 성장할 때까지 사육한 다음 AIN-76 diet로 1주간 적응시켰다. 실험군의 분류는 정상대조군(NC), 알코올대조군(AC), 저알코올자두와인군(LP), 자두와인군(P)으로 하여 40마리의 실험동물의 평균 체중이 유사하도록 10마리씩 4군으로 나누었다. 실험식이 급여기간은 4주였고 실험 전기간 동안 식이와 음용수는 제한 없이 섭취하도록 하였다. 본 실험에 사용한 AIN-76식이의 조성은 Table 1과 같으며 음용수로 정상대조군은 물, 알코올대조군은 6% 에탄올, 저알코올 자두와인은 6% 알코올 함량의 자두와인, 자두와인군은 12% 알코올 함량의 자두와인을 공급하였다. 자두와인은 국내산 피자두를 원료로 김천대학 향토식품연구소에서 제조한 것이며, 저알코올 자두와인은 100 mL의 자두와인을 78℃로 가열하여 94 mL가 되는 즉시 가열을 중지하여 얻었다. 알코올대조군과 저알코올 자두와인의 알코올 함량을 6%로 정한 것은 12%의 와인만을 음용수로 정하는 것은 일반적으로 사람들의 식이패턴과 비교할 때 모든 음용수를 술로 하는 것과 같아 현실적으로 적절하지 않으므로 식후 와인 한잔과 물 한잔 정도를 마신다는 가정으로 농도를 조절한 것이다.

Table 1. Composition of diet

Ingredients	Control diet (g/100 g diet)
Cornstarch	15.00
Sucrose	50.00
Casein	20.00
Corn oil	5.00
Cellulose	5.00
AIN 76 vitamin mix[1)]	1.00
AIN 76 mineral mix[2)]	3.50
Choline chloide	0.20
DL-Methionine	0.30

[1)]AIN-76 vitamin mix (g/kg mix): thiamin · HCl 0.6, riboflavin 0.6, pyridoxine HCl 0.7, nicotinic acid 3, D-calcium pantothenate 1.6, folic acid 0.2, cyanocobalamin 0.001, retinyl palmitate 0.8 (500,000 IU/g), DL-α-tocopherol acetate 20 (2501 IU/g), cholecalciferol 0.0025, menaquinone 0.005, sucrose to make 1 kg.

[2)]AIN-76 mineral mix (g/kg mix): calcium phosphate dibasic 500, sodium chloride 74, potassium citrate monohydrate 220, potassium sulfate 52, magnesiumoxide 24, manganous carbohydrate 3.5, ferric citrate 6, zinc carbonate 1.6, cupric carbonate 0.3, potassium iodate 0.01, sodium selenite 0.01, chromium potassium sulfate 0.55, sucrose to make 1 kg.

체중변화 측정

실험식 투여 시작일을 0 day로 하여 1주마다 동물저울로 체중을 달아 실험 종료일까지 체중 변화 상태를 측정하였다.

채혈 및 조직의 채취

희생전 12시간 절식시킨 후 1% ketamin hydrochloride 용액을 0.2 mL/100 g BW로 복강내 주사하여 마취시켜 개복하고 heparin(100 units/mL) 처리가 된 주사기로 복부 대정맥에서 혈액을 채취하였다. 혈액은 3,000 rpm에서 20분간 원심분리하여 혈장을 분리하여 -70℃에 냉동 보관하였다. 혈액채취 후 간과 신장조직을 적출하여 생리식염수에 헹군 후 수분을 제거하고 칭량하였다.

혈장지질의 분석

혈장 중성지방(tryglyceride; TG)은 Muller방법(24)에 준한 효소법에 의한 kit(아산제약, 한국)를 사용하여 550 nm에서 그 흡광도를 측정하여 정량하였으며, 혈장 총 콜레스테롤(total cholesterol; TC)은 Richmond방법(25)에 준한 효소법에 의한 kit(아산제약, 한국)를 사용하여 500 nm에서 흡광도를 측정하여 정량하였다. HDL-콜레스테롤(HDL-C)은 Finley 등의 방법(26)에 준한 효소법에 의한 kit(아산제약, 한국)를 사용하여 혈청내 HDL-C을 제외한 콜레스테롤을 침전시켜 제거한 후 상층액을 검체로 하여 500 nm에서 그 흡광도를 측정하여 콜레스테롤을 정량하였다. 동맥경화지수(Atherogenic index, AI)는 측정된 TC와 HDL-C로부터 산출하였다(27).

TC에 대한 HDL-C의 비율

$$\text{HDL-C/Total-C (\%)} = (\text{HDL-C/Total-C}) \times 100$$

동맥경화지수

$$\text{Atherogenic index} = [(\text{Total-C}) - (\text{HDL-C})] / \text{HDL-C}$$

간지질의 분석

간 조직 중 총 지질은 Folch 등의 방법(28)에 의해 추출하였다. 중성지방의 정량은 Sidney와 Bernald의 방법(29)에 의해 측정하였으며 총 콜레스테롤의 정량은 Sale 등의 방법(30)으로 측정하였다.

혈중 AST, ALT 활성

혈장 중 AST, ALT 활성도 측정은 Reitman-Frankel 방법(31)에 의한 kit(아산제약, 한국)를 사용하였다.

지질과산화물의 측정

혈장의 thiobarbituric acid-reactive substances(TBARS) 측정은 Taladgis 등의 방법(32)에 의하였다. Tetramethoxy-propane을 가수분해하여 조제한 malondialdehyde(MDA) 표준용액을 혈장과 동일한 조건에서 반응시켜 535 nm에서 흡광도를 측정하여 TBA-MDA chromopore의 표준곡선을 얻고 이 곡선으로부터 TBARS의 양을 산출하였다. 간과 신장조직 중 TBARS 측정은 Uchiyama와 Mihara의 방법(33)에 의하였으며 535 nm에서 흡광도를 측정하여 조직 wet weight g당 함량으로 계산하였다.

통계처리

본 실험 결과는 SPSS package program(version 12.0)을 이용하여 가장 높은 값과 가장 낮은 값을 제외하고 평균치와 표준오차를 구하였으며 각 군의 평균치간의 차이에 대한 유의성은 one-way ANOVA(analysis of variance)와 Duncan's multiple comparison test에 의해 $p<0.05$ 수준에서 검증하였다.

결과 및 고찰

체중변화, 식이효율 및 장기 무게

실험식을 4주간 투여한 후 측정한 실험동물의 식이섭취량, 체중증가량 및 식이효율은 Table 2와 같다. 식이섭취량은 저알코올 자두와인군(LP)이 적었으며, 음용수 섭취량은 군들 간의 유의한 차이가 나지 않았고, 체중증가량은 저알코올 자두와인군이 낮았으며 식이효율은 자두와인군이 가장 낮았다.

알코올대조군과 저알코올 자두와인군은 알코올의 농도가 6%로 알코올로 인한 체중증가량 감소와 식이효율의 감소가 일어나지 않아 비슷한 양의 알코올을 음용시킨 Jeong 등의 연구(34)와 그 결과와 일치한다. 그러나 자두와인군은 체중감소는 두드러지지는 않았으나 식이효율의 유의한 감소가 있어 알코올 함량이 높은 군의 식이효율이 감소함을 볼 수 있었다. 알코올을 장기간 음용할 경우 알코올이 간과 소화관 점막에 손상을 일으켜 영양소의 소화, 흡수율을 떨어뜨리고 영양소 배설을 증가시키며 뼈와 장기의 이화작용, 알코올과 지방대사의 비정상적 상호작용을 일으키고(35) 장기간의 알코올 섭취는 ATP는 생성하지 않고 열발생 반응만을 일으켜 체중이 감소한다고 보고되었다(36). 이러한 연구보고들은 6주에서 7주에 걸칠 연구의 결과이나 4주경에서부터 식이효율의 감소가 있어(36) 본 실험의 결과와 유사하며 이에서 식이효율 감소의 원인을 유추해 볼 수 있다.

체중 100 g 당 간과 신장의 중량에 미치는 영향은 Table 2와 같다. 알코올대조군과 자두와인군의 체중 100 g당 간무게는 정상대조군과 저알코올 자두와인군에 비해 유의적으로 높게 나타났다. 알코올 투여 동물에서 체중대비 상대적인 간무게가 높은 것은 간세포질에서의 중성지질, cholesteryl ester, 단백질, 수분 함량 등의 증가에 기인하는 것으로 알려져 있다(37). 알코올대조군과 자두와인군의 체중 100 g당 간무게는 유의한 차이가 없으나 간조직의 지질함량 중 총 지질함량과 총콜레스테롤의 유의한 차이가 있어 실험기간이 보다 장기간에 걸쳐 이루어질 때 알코올대조군에 비한 자두와인군의 간비대 억제 효과는 보다 뚜렷하게 나타날 가능성이 있다고 본다. 체중 100 g당 신장무게는 모든 군들 사이에서 유의한 차이가 없었다.

혈장 지질 농도

혈장 지질 농도에 미치는 영향은 Table 3과 같다. 중성지질 수준은 알코올 음용군들이 정상대조군에 비하여 유의적으로 높았으며 알코올 음용군들 사이에서는 유의적 차이는 없었으나 저알코올 자두와인군, 알코올대조군, 자두와인군의 순서로 높았다. 총콜레스레롤 수준은 알코올 음용군들이 정상대조군에 비하여 전반적으로 높은 경향을 보였으며 저알코올 자두와인군은 알코올 음용군들 사이에서 유의적으로 낮은 값을 보여 정상대조군과 같은 수준을 보였다. HDL-콜레스테롤 수준은 정상대조군에 비해 알코올 음용군들이 유의적으로 높았으며 자두와인군이 유의하지는 않으나 가장 낮았다. 총콜레스테롤에서 HDL-콜레스테롤의 차지하는 비율(%)을 살펴보면 저알코올 자두와인군이 알코올대조군

Table 2. Effects of supplementation of plum wine on food intake, water intake, weight gain, food efficiency and organ weight in rats

Group[1)]	Food intake (g)	Water intake (g)	Weight gain	Food efficiency	Liver weight (g/100 g BW)	Kidney weight (g/100 g BW)
NC	$20.03\pm0.40^{2)A3)}$	22.90 ± 0.60^{NS}	184.44 ± 4.96^{A}	0.35 ± 0.01^{A}	5.26 ± 0.18^{B}	0.80 ± 0.01^{NS}
AC	19.05 ± 0.30^{A}	24.39 ± 0.74	190.00 ± 3.41^{A}	0.35 ± 0.01^{A}	5.71 ± 0.11^{A}	0.82 ± 0.02
LP	16.86 ± 0.67^{B}	22.91 ± 0.83	165.63 ± 8.37^{B}	0.38 ± 0.01^{A}	5.20 ± 0.10^{B}	0.81 ± 0.02
P	19.50 ± 0.55^{A}	22.73 ± 0.47	173.13 ± 7.07^{AB}	0.31 ± 0.01^{B}	5.58 ± 0.12^{AB}	0.77 ± 0.02

[1)]NC: normal control, AC: alcohol control, LP: low concentration plum wine, P: plum wine.
[2)]Mean±SE (n=8).
[3)]Different capital superscripts in the same column indicate significant difference ($p<0.05$) among 4 groups by Duncan's multiple comparison test.
[NS]Not significantly different among 4 groups ($p<0.05$).

Table 3. Effects of supplementation of plum wine on plasma lipid contents and atherogenic index (AI) in rats

Group[1)]	Triglyceride (mg/dL)	Total cholesterol (mg/dL)	HDL-cholesterol (mg/dL)	HDL-C / TC (%)[4)]	AI[5)]
NC	97.21±5.97[2)B3)]	97.89±9.25[B]	32.69±0.68[C]	34.19±2.00[AB]	1.81±0.14[B]
AC	121.24±6.00[A]	147.31±5.81[A]	37.45±0.49[A]	32.43±0.80[B]	2.43±0.31[A]
LP	117.37±5.13[A]	101.27±4.84[B]	36.69±0.70[AB]	37.72±0.88[A]	1.80±0.12[B]
P	129.23±2.79[A]	145.33±3.95[A]	34.84±0.68[B]	35.01±1.45[AB]	1.97±0.12[AB]

[1)]Groups are the same as in Table 2.
[2)]Mean±SE (n=8).
[3)]Different capital superscripts in the same column indicate significant difference ($p<0.05$) among 4 groups by Duncan's multiple comparison test.
[4)]HDL-C/TC (%): HDL-cholesterol / Total cholesterol×100.
[5)]AI: Atherogenic index=(Total cholesterol−HDL-cholesterol) / HDL-cholesterol.

에 비해 유의하게 높으며 자두와인군도 유의하지는 않으나 알코올대조군에 비해 높음을 볼 수 있다. 동맥경화지수(AI)는 알코올대조군이 유의하게 높은 값을 보였으며 저알코올 자두와인군의 값이 유의하게 가장 낮음을 볼 수 있으나 알코올 음용군들 사이의 유의한 차이는 없었다.

급성 혹은 만성적인 알코올의 음용은 hyperlipidemia를 일으키며(38) 이로 인하여 각종 심혈관계 질환을 유발한다. Karsenty 등(39)에 의하면 알코올을 4주간 섭취하게 한 쥐의 중성지질이 5배까지 증가한다고 하였으며, 이는 알코올의 음용에 의해 간에서의 중성지질 합성이 증가하기 때문이라고 알려져 있다(40). 본 실험에서도 알코올을 음용한 쥐의 중성지방이 20~33% 정도 증가함을 볼 수 있다. Parkes 등(41)은 알코올을 만성적으로 음용시킨 흰쥐 혈장의 HDL-콜레스테롤 수준이 상승한다고 하였으며 인간을 대상으로 한 Bottiger 등(42)의 연구에서도 적절한 알코올의 섭취와 혈장 HDL-콜레스테롤은 양의 상관관계가 있음이 밝혀졌다. 저알코올 자두와인군의 혈장 중성지질과 HDL-콜레스테롤 수준을 살펴보면 저알코올 자두와인군은 알코올 음용으로 인한 혈장 중성지질 및 총콜레스테롤의 상승은 가장 낮으면서 HDL-콜레스테롤 수준의 상승은 높아 총콜레스테롤에 대한 HDL-콜레스테롤의 비가 가장 높으며 동맥경화지수가 가장 낮음을 볼 수 있다. 자두와인군의 동맥경화지수는 알코올 함량이 알코올대조군에 비해 2배나 높음에도 불구하고 더 낮은 값을 보였다. 이는 자두와인이 심혈관계 질환의 위험을 알코올을 섭취하지 않는 경우보다 더 낮추지는 않으나 순수한 알코올을 음용하는 것보다는 심혈관계 질환의 위험을 줄일 수 있는 것으로 볼 수 있다.

간조직의 지질 함량에 미치는 영향

간조직의 지질 함량에 미치는 영향은 Table 4와 같다. 간조직 중 총 지질 함량은 저알코올 자두와인군과 자두와인군이 알코올대조군에 비해 유의하게 낮아 정상대조군과 같은 수준이었다. 간조직의 중성지질 수준은 알코올대조군이 저알코올 자두와인군에 비해 유의하게 높았으며 간조직의 총콜레스테롤 수준은 알코올대조군이 저알코올 자두와인군, 자두와인군에 비해 유의하게 높았다.

에탄올을 만성적으로 섭취할 경우 $NADH/NAD^+$의 비가 높아져 glycerol phosphate, 중성지질합성 효소의 활성도가 증가하여, 지방산 합성이 촉진되므로 혈액 중 지질농도가 높아지며 알코올성 지방간이 발달하는 것으로 알려져 있다(43). Anila와 Vijayalakshmi(44)는 항산화물질인 flavonoid류가 NADH의 공급을 감소시켜 NADH/NAD+비를 감소시켜 지방산 합성을 감소시켰으며, Seo 등(45)도 항산화물질인 flavonoid류의 일종인 naringin이 에탄올을 투여한 쥐의 지질 대사에도 효과가 있는 것으로 보고하였다. 본 연구에서 저알코올 와인군 및 자두와인군의 간조직 중 총지질, 중성지질, 총콜레스테롤의 값이 알코올대조군에 비해 낮은 것은 자두와인에 함유된 페놀성 phytochemical 때문이라고 유추할 수 있다.

Table 4. Effects of supplementation of plum wine on hepatic lipid concentrations in rats

Group[1)]	Total lipid (mg/g tissue)	Triglyceride (mg/g tissue)	Total cholesterol (mg/g tissue)
NC	109.23±3.71[2)B3)]	98.89±3.56[B]	27.79±2.23[C]
AC	144.68±7.30[A]	133.50±7.84[A]	56.87±2.49[A]
LP	111.64±6.48[B]	110.25±3.70[B]	40.28±2.43[B]
P	119.69±4.58[B]	128.50±7.46[A]	43.50±2.11[B]

[1)]Groups are the same as in Table 2.
[2)]Mean±SE (n=8).
[3)]Different capital superscripts in the same column indicate significant difference ($p<0.05$) among 4 groups by Duncan's multiple comparison test.

혈중 AST, ALT의 측정

혈중 AST, ALT에 미치는 영향은 Table 5와 같다. AST 활성은 알코올 음용군들이 정상대조군에 비해 높았으나 저

Table 5. Effects of supplementation of plum wine on plasma AST and ALT in rats

Group[1)]	AST (karmen/mL)	ALT (karmen/mL)
NC	5.47±0.92[2)C3)]	7.50±0.64[B]
AC	13.02±1.23[A]	13.00±1.17[A]
LP	4.87±0.93[C]	10.03±0.60[B]
P	9.23±0.88[B]	8.43±0.85[B]

[1)]Groups are the same as in Table 2.
[2)]Mean±SE (n=8).
[3)]Different capital superscripts in the same column indicate significant difference ($p<0.05$) among 4 groups by Duncan's multiple comparison test.

알코올 자두와인군은 정상대조군과 같은 수준이었으며, 자두와인군의 AST 활성은 알코올대조군보다 낮았다. ALT 활성은 알코올 음용군들이 정상대조군에 비해 높았다. 그러나 저알코올 자두와인군과 자두와인군의 ALT 활성은 알코올대조군에 비해 낮았으며 정상대조군과 같은 수준이었다. 과도한 알코올 섭취는 지방간을 유발하여 간조직이 세포를 손상시켜 AST와 ALT 활성을 증가시킨다(46). 저알코올 자두와인군은 알코올대조군과 알코올 함량은 같으나 AST와 ALT 활성이 알코올대조군보다 낮았으며 정상대조군과 같은 수준이었다. 자두와인군은 알코올 함량은 알코올대조군의 두 배에 이르나 AST와 ALT 활성은 낮았다. 이는 자두와인이 순수한 알코올을 음용하는 것보다 간조직 손상을 줄일 수 있다는 가능성을 보여준다.

혈장 및 간조직 중 지질과산화물의 함량

혈장 및 간조직 중 과산화지질의 함량에 미치는 영향은 Table 6과 같다. 알코올대조군의 혈장 지질과산화물은 다른 군들에 비해 유의하게 가장 높은 수준을 보였으며 저알코올 자두와인군과 자두와인군은 정상대조군과 같은 수준을 보였으며 저알코올 자두와인군이 가장 낮은 값을 보였다. 간조직 중 지질과산화물의 수준은 알코올대조군이 정상대조군에 비해 유의하게 높았으며 알코올 음용군들 중 저알코올 자두와인군이 유의하게 가장 낮은 값을 보였다. 자두와인군이 음용한 자두와인의 알코올 함량은 알코올대조군의 2배에 이르나 혈장 및 간조직의 지질과산화물의 수준은 오히려 낮아 자두와인의 음용이 순수한 알코올을 음용하는 것보다 혈장 및 간조직 중의 지질과산화가 적은 것으로 나타났으며 페놀 구조를 가진 phytochemical이 지질과산화를 억제하여 산화적 손상을 감소시킨다는 연구 보고(47)가 이러한 결과를 뒷받침한다.

알코올 대사과정에서 생성되는 유리라디칼은 지질과산화 반응을 촉진시켜 간조직을 손상시킬 수 있으며(48), 지질과산화에 의해 생성된 물질이 항원으로 작용하여 알코올성 간 질환과 관련된 면역반응을 일으켜 간 질환을 유발할 수 있는 것으로도 보고되고 있다(49). 따라서 지질과산화를 억제할 경우 알코올로 인한 간 질환을 예방할 수 있을 것으로 유추할 수 있다.

Table 6. Effects of supplementation of plum wine on TBA-reactive substances in rats

Group[1)]	Plasma (nM/L)	Liver (nM/g tissue)
NC	$1.30\pm0.14^{2)B3)}$	13.82 ± 1.13^{C}
AC	2.52 ± 0.14^{A}	20.18 ± 1.14^{A}
LP	0.98 ± 0.08^{B}	15.40 ± 0.86^{BC}
P	1.41 ± 0.21^{B}	18.00 ± 1.81^{AB}

[1)]Groups are the same as in Table 2.
[2)]Mean±SE (n=8).
[3)]Different capital superscripts in the same column indicate significant difference ($p<0.05$) among 4 groups by Duncan's multiple comparison test.

요 약

자두와인이 지질대사 및 지질과산화에 미치는 영향을 측정한 결과는 다음과 같다. 4주간의 식이공급 후 알코올대조군과 저알코올 자두와인의 식이효율은 정상대조군에 비해 감소하지 않았으나 자두와인의 식이효율은 감소하였다. 저알코올 자두와인의 체중 100 g당 간무게, 혈장 내 총콜레스테롤 및 동맥경화지수가 알코올대조군에 비해 유의하게 낮았으며 총콜레스테롤에 대한 HDL-콜레스테롤의 비는 알코올대조군에 비해 유의하게 증가하였다. 저알코올 자두와인과 자두와인의 간조직 중 총지질, 중성지질, 총콜레스테롤 및 혈장 AST, ALT 활성은 알코올대조군에 비해 유의하게 낮았다. 혈장 및 간조직의 지질과산화물 수준은 저알코올 자두와인이 알코올대조군에 비해 유의하게 낮았으며 자두와인의 혈장 및 간조직의 지질과산화물 수준은 저알코올 자두와인보다는 높고 알코올대조군보다는 낮은 수준이었다. 본 연구의 결과, 자두와인을 적정량 음용할 경우 순수한 알코올을 음용하는 것에 비해 혈장 및 간의 지질대사에 긍정적인 영향을 주며 혈장 및 조직의 지질과산화물 생성을 억제하는 것으로 사료된다.

문 헌

1. Kim YJ. 1973. *Home fruit tree*. Oseung Press, Seoul, Korea. p 207.
2. Kim SH, Kang BT, Park DC, Yoon OH, Lee JW, Han MD, Choi JD. 2000. Physicochemical properties and chemical composition of plums produced in Kimcheon. *J East Asian Soc Dietary Life* 10: 37-41.
3. Chung KH. 1999. Morphological characteristics and principal component analysis of plums. *Korean J Hort Sci Technol* 17: 23-28.
4. Kim HJ, Yu MH, Lee S, Park JH, Park DC, Lee IS. 2004. Effect of plum fruits extracts at different growth stages on quinone reductase induction and growth inhibition on cancer cells. *J Korean Soc Food Sci Nutr* 33: 1445-1450.
5. Kim DO, Jeong SW, Lee CY. 2003. Antioxidant capacity of phenolic phytochemicals from various cultivars of plums. *Food Chem* 81: 321-326.
6. Raynal J, Moutounet M, Souquet JM, 1989. Intervention of phenolic compounds in plum technology. 1. Changes during drying. *J Agric Food Chem* 37: 1046-1050.
7. Donovan JL, Meyer AS, Waterhouse AL. 1998. Phenolic composition and antioxidant activity of prunes and prune juice (*Prunus domestica*). *J Agric Food Chem* 46: 1247-1252.
8. Wang H, Cao G, Prior RL. 1996. Total antioxidant capacity of fruits. *J Agric Food Chem* 44: 701-705.
9. Cao Y, Cao R. 1999. Angiogenesis inhibited by drinking tea. *Nature* 398: 381.
10. Eberhardt MV, Lee CY, Liu RH. 2000. Antioxidant activity of fresh apples. *Nature* 405: 903-904.
11. Ito A, Shamon LA, Yu B, Mata-Greenwood E, Lee SK, van Breemen RB, Mehta RG, Farnsworth NR, Fong HHS, Pezzuto JM, Kinghorn AD. 1998. Antimutagenic constituents of *Casimiroa edulis* with potential cancer chemo-

preventive activity. *J Agric Food Chem* 46: 3509-3516.
12. Kawaii S, Tomono Y, Katase E, Ogawa K, Yano M. 1999. Antiproliferative effects of the readily extractable fractions prepared from various Citrus juices on several cancer cell lines. *J Agric Food Chem* 47: 2509-2512.
13. Kim MY, Choi SW, Chung SK. 2000. Antioxidative flavonoids from the garlic (*Allium sativum* L.) shoot. *Food Sci Biotechnol* 9: 199-203.
14. Cook NC, Samman S. 1996. Flavonoids-chemistry, metabolism, cardioprotective effects, and dietary sources. *J Nutr Biochem* 7: 66-76.
15. Knekt P, Jarvinen R, Reunanen A, Maatela J. 1996. Flavonoid intake and coronary mortality in Finland: a cohort study. *Br Med J* 312: 478-481.
16. Sung YJ, Kim YC, Kim MY, Lee JB, Chung SK. 2002. Approximate composition and physicochemical properties of plum (*Prunus salicina*). *J Korean Soc Agric Chem Biotechnol* 45: 134-137.
17. Chung DH. 1998. *Plum: Physiological activities of food*. Sunjinmunhwasa, Seoul, Korea. p 122-124.
18. Ham SS, Hong EH, Omura H. 1987. Desmutagenicity of enzymmatically browned substances obtained from reaction of *Prumus salicina* (red) enzyme and polyphenols. *Food Sci Biotechnol* 19: 212-219.
19. Lee JS, Kim HJ, Yu MH, Im HG, Park DC. 2003. Antimicrobial activities of 'Formosa' plum at different growth stages against pathogenic bacteria. *Korean J Food Preserv* 10: 569-573.
20. Lee SJ, Chung MJ, Shin JH, Sung NJ. 2000. Effect of natural foods on the inhibition of N-nitrosodimethylamine formation. *J Fd Hyg Safety* 15: 95-100.
21. Seo SB, Han SM, Kim JH, Kim NM, Lee JS. 2001. Manufacture and physiological fuctionality of wines and liquors by using plum (*Prumus salicina*). *Korean J Biotechnol Bioeng* 16: 153-157.
22. Jung GT, Ju IO, Choi DG, Jeong JS, Ryu J, Ko BR, Choi JS, Choi YG. 2005. Chemical characteristics and physiological activities of plums. *Korean J Food Sci Technol* 37: 816-821.
23. Gaziano JM, Godfried SL, Hennekens CH. 1996. Alcohol and coronary heart disease. *TCM* 6: 175-178.
24. Muller PH. 1977. A fully enzymatic triglyceride determination. *J Clin Chem Clin Biochem* 15: 457-464.
25. Richmond W. 1976. Use of choleaterol oxidase for assay of total and free cholesterol in serum continuous flow analysis. *Clin Chem* 22: 1579-1588.
26. Finley PR, Schifman RB, Williams RJ, Luchti DA. 1978. Cholesterol in high-density lipoprotein: Use of mg^{2+}/dextran sulfate in its measurement. *Clin Chem* 24: 931-933.
27. Yamajaki K, Murata M. 1990. Frequency of atherogenic risk factors in japanese obese children. *Diabetes Res Clin Pract* 10: S211-S219.
28. Folch JM, Lees M, Stanley GHS. 1957. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissue. *J Biol Chem* 226: 497-509.
29. Sidney PG, Bernald R. 1973. Improved menual spectrometric procedure for determination of serum triglyceride. *Clin Chem* 19: 1077-1078.
30. Sale FD, Marchesini S, Fishman PH, Berra B. 1984. *A sensitive enzymatic assay for determination of cholesterol in lipid extracts*. Academic Press Inc, New York. p 347-350.
31. Reitman S, Frankel S. 1957. A colorimetic method for the determination of serum glutamic oxaloacetic and glutamic pyruvic transaminase. *Am J Clin Pathol* 2: 56-63.
32. Taladgis BG, Pearson AM, Duan LR. 1964. Chemistry of the 2-thiobarbituric acid test for determination of oxidation rancidity in foods. *J Sci Food Agric* 15: 602-607.
33. Uchiyama M, Mihara M. 1978. Determination of malondialdehyde precursor in tissue by TBA test. *Anal Biochem* 86: 271-278.
34. Jeong HG, Choe CS, Yang EJ, Kang MH. 2004. The effect of *Lycii fructus* beer intake on serum lipid profiles and antioxidant activity in rats. *Korean J Food Culture* 19: 52-60.
35. Charles H, Halsted MD. 2004. Nutrition and alcoholic liver disease. *Semin Liver Dis* 24: 289-304.
36. Lieber CS. 1991. Perspectives: Do alcohol calories count? *Am J Clin Nutr* 54: 976-982.
37. Linder MC. 1991. Nutrition and metabolism of fats. In *Nutritional biochemistry and metabolism with clinical applications*. 2nd ed. Linder MC, ed. Elasevier, New York, Amsterdam, Oxford. p 79-83.
38. Barona E, Lieber CS. 1970. Effect of chronic ethanol feeding on serum lipoprotein metabolism in the rat. *J Clin Invest* 49: 769-778.
39. Karsenty BC, Chanussot F, Ulmer M, Debry G. 1985. Influence of chronic ethanol intake on obesity liver steatosis and hyperlipidemia in Zucker fa/fa rat. *Br J Nutr* 54: 5-13.
40. Nestel PJ, Hirsch EZ. 1965. Clinical and experimental mechanism of alcohol-induced hypertriglycemia. *J Lab Clin Med* 65: 357-365.
41. Parkes JG, Auerbach W, Goldberg DM. 1990. Effect of alcohol on lipoprotein metabolism Ⅱ. Lipolityc activities and mixed function oxidase. *Enzyme* 43: 47-55.
42. Bottiger LE, Carlson LA, Hultman E, Romanus V. 1976. Serum lipids in alcoholics. *Acta Med Scand* 199: 357-361.
43. Lieber CS. 1994. Alcohol and the liver. *Gastroenterology* 106: 1085-1105.
44. Anila L, Vijayalakshmi NR. 2002. Flavonoids from *Emblica officinalis* and *Mongifera indica*-effectiveness for dyslipidemia. *J Ethnopharmacol* 79: 81-87.
45. Seo HJ, Jeong KS, Lee MK, Park YB, Jung UJ, Kim HJ, Choi MS. 2003. Role of naringin supplement in regulation of lipid and ethanol metabolism in rats. *Life Sciences* 73: 933-946.
46. Weir DG, McGing PG, Scott JM. 1985. Folate metabolism, the enterohepatic circulation and alcohol. *Biochem Pharmacol* 34: 1-7.
47. Cristian D, Adriana PV, Daniel AD, Jorge C, Ro G. 2005. Antioxidant and free radical scavenging activities of Misodendrum punctulatum, myzodendrone and structurally related phenols. *Phytother Res* 19: 1043-1047.
48. Rouach H, Clement M, Ofanelli MT, Janvier B, Nordmann J, Nordmann R. 1983. Hepatic lipid peroxidation and mitochondrial susceptibility to peroxidative attacks during ethanol inhalation and withdrawal. *Biochim Biophys Acta* 753: 439-444.
49. Albano E. 2002. Free radical mechanisms in immune reactions associated with alcoholic liver disease. *Free Radic Biol Med* 32: 110-114.

(2008년 1월 25일 접수; 2008년 3월 3일 채택)