



트랜스지방산이 건강에 미치는 영향

서 정 희

강원대학교 식품영양학과

Trans Fatty Acids and Health

Jeonghee Surh

Dept. of Food and Nutrition, Kangwon National University, Samcheok 245-711, Korea

ABSTRACT

Trans fatty acids (TFAs), especially elaidic acid, formed during partial hydrogenation of vegetable oils have been shown to increase LDL-cholesterol (LDL-C) and decrease HDL-cholesterol (HDL-C), thereby increasing the LDL-C/HDL-C ratio and elevating the risk of cardiovascular disease. However, studies on the health effects of ruminant TFAs have suggested that these TFAs, which are primarily vaccenic acids, have no or inverse association with coronary heart disease. Thus, dietary recommendations or legislation for TFAs should consider the differences in the physiological effects of TFAs derived from various food sources. This present review recapitulates the progress in TFA research by analyzing recent epidemiological studies or intervention studies and comparing the cardiovascular health effects of industrially produced TFA and ruminant TFA.

Keywords : trans fatty acids (TFA), elaidic acid, vaccenic acid, ruminant, cardiovascular disease

서 론

2002년 9월 미국의 IOM/NAS(Institute of Medicine of The National Academies)는 트랜스지방산 섭취와 혈중 LDL-cholesterol (LDL-C) 농도 사이에 양의 상관관계가 있고, 따라서 트랜스 지방산의 섭취가 증가할 경우 심혈관계 질환(Cardiovascular Disease, CVD)의 위험도가 증가할 수 있음을 US FDA(Food and Drug Administration)에 보고하였다. 또한, 같은 해에 발행된 세계건강보고서(World Health Report, 2002)는 심혈관계 질환, 제2형 당뇨병, 비만, 암 등의 비전염성 질병이 전 세계적으로 인류의 건강에 위협이 되고 있고, 이로 인한 사회경제적 부담이 점점 커지고 있는 현실을 그대로 반영하고 있었다. 이에 따라 2004년 WHO(World Health Organization)는 “식이, 신체 활동 및 건강에 대한 세계 전략(Global Strategy on

Diet, Physical Activity and Health)을 구축하였고, 특히 이 WHO 세계전략 중 식이/식습관 개선을 위해 제안된 “포화지방을 멀리하고 불포화지방을 섭취하며 트랜스지방산을 섭취하지 말자”라는 권장사항은 식품업계, 낙농유업계 등 관련 산업분야뿐 아니라 일반인들에게도 트랜스지방산에 관한 집중적인 관심을 불러 모았다. 이와 관련하여 2009년 IDF(International Dairy Federation)는 우유 및 유제품에 자연적으로 존재하는 트랜스지방산은 식품의 가공과정 중 생성되는 트랜스지방산과는 달리 사람의 건강에 위해를 미친다는 명확한 근거가 없다는 과학적 연구결과를 WHO/FAO에 제출하여 인정을 받기도 하였다. 이러한 일련의 사태들은 그 동안 부정적으로 인식되어 오던 트랜스지방산을 “구조에 있어 적어도 한 개의 이중결합이 트랜스형인 불포화지방산”이라는 그룹화하는 방식에서 각 개별 트랜스지방산의 효과를 이를 함유하고 있는 근원 식품이 무엇이나에 따라 살펴볼 필요성이 있음을 시사하였다.

따라서, 본 고찰에서는 현재까지의 연구결과를 토대로 하

* Corresponding author: Jeonghee Surh, Dept. of Food and Nutrition, Kangwon National University, Samcheok 245-711, Korea. Tel: +82-33-570-6884, Fax: +82-33-570-6889, E-mail: jsurh@kangwon.ac.kr

여 트랜스지방산이 건강에 미치는 영향, 특히 심혈관계 질환에 미치는 영향에 대해 살펴보고, 이에 따른 국내의 규제현황, 또한 경화과정 중에 생성되는 트랜스지방산(Industrially Produced Trans Fatty Acids, IP-TFA)과 반추동물 유래의 자연적으로 존재하는 트랜스지방산(Ruminant Trans Fatty Acids, R-TFA)이 건강에 미치는 영향을 살펴봄으로써, 최근 이슈가 되고 있는 트랜스지방산과 건강의 관계를 과학적 근거에 기반하여 검토하고자 하였다.

본 론

1. 트랜스지방산과 심혈관계 질환

식이 트랜스지방산은 유방암, 대장암, 전립선암 등 특정 부위의 암, 임신 중 태아의 성장 발달, 제2형 당뇨, 알러지 질환 등과도 일부 상관되어 있는 것으로 보고되고 있으나, 심혈관계 질환에 대한 위해와 비교할 때 상대적으로 관련 연구가 충분하지 않거나 그 결과가 일관되지 않아 트랜스지방산이 건강에 미치는 영향에 관한 본 단락은 심혈관계 질환을 위주로 하여 고찰하였다(Awad *et al.*, 1995; Decsi and Koletzko, 1995; Weiland *et al.*, 1999; Banni *et al.*, 2001; Corl *et al.*, 2003; Hunter, 2006; Chung, 2007; Thompson *et al.*, 2008). 트랜스지방산은 그 화학적 정의에 따르면, “적어도 한 개 이상의 이중결합이 트랜스형인 불포화지방산”이다. 따라서, 식물성 기름의 제조 공정 단계 중 하나인 탈취 공정에 의해 형성되는 대표적 polyunsaturated fatty acids(PUFA)형의 트랜스지방산인 α -linolenic acid(trans18:3 n-3)와, 식물성 기름을 반고체상의 지방으로 전환시키는 경화과정(hydrogenation) 중에 형성되는 elaidic acid(trans18:1 n-9) 등이 포함될 수 있다. 그러나, 심혈관계 질환 및 지질대사와 관련하여 트랜스지방산의 영향을 탐색한 연구들은 대부분 elaidic acid를 대상으로 하고 있다. 특히 6주 동안 건강한 남자에게 1.4 g/day의 trans α -linolenic acid를 제공하여, LDL-C/HDL-C(LDL-cholesterol/HDL-cholesterol)과 총 콜레스테롤/HDL-C이 각각 8.1%와 5.1%씩 증가하는 결과를 보고한($p < 0.05$) TransLinE Study를 제외한다면, 거의 모든 연구가 부분경화 과정 중 형성된 식물성 트랜스지방산인 elaidic acid의 영향을 다루고 있다(Vermunt *et al.*, 2001). 따라서, 본 단락에서는 트랜스지방산의 건강에 대한 영향을, 경화과정 중 형성된 대표적 식물성 단일 불포화 트랜스지방산인 elaidic acid가 심혈관계 질환 및 지질대사에 미치는 영향으로 구체화시켜 다룰 것이다.

경화유로부터 만들어진 트랜스지방산 섭취와 심혈관계 질환의 위해 사이의 상관성은 오랫동안 연구되어 왔다. 그 결과, 트랜스지방산은 LDL-C을 증가시키고 HDL-C을 감소시켜 궁극적으로 심혈관계 질환의 위해 지표인 LDL-C/HDL-C

의 비율을 증가시키므로, LDL-C만을 증가시키고 HDL-C에는 영향을 주지 않는 포화지방산보다 심장질환에 대한 위해도가 10배 이상 더 높은, 건강에 좋지 않은 지방산으로 알려지게 되었다(Mensink and Katan, 1990; Temple, 1996; Ascherio *et al.*, 1999; Mensink *et al.*, 2003; Hunter, 2005; Hunter, 2006; Chardigny, 2007; Sun *et al.*, 2007; Micha and Mozaffarian, 2008). 즉, 트랜스지방산은 혈중 지질에 부정적으로 영향을 미치는 것으로 일관되게 관찰되고 있는데, 이 중 intervention study와 역학조사를 고찰한 한 연구에서는 트랜스지방산이 없는 대조군 식이와 비교 시, 트랜스지방산을 총 에너지 섭취량의 4% 이상을 섭취하게 되면 LDL-C이 증가하였고, 에너지의 5~6% 이상을 넘어서게 되면 HDL-C까지 감소시키는 결과를 보고하였다(Hunter, 2006). 또한, 트랜스지방산 섭취가 총 에너지 섭취량의 2%에 해당하는 양만큼 증가하게 되면 관상심장 질환(Coronary Heart Disease, CHD)의 위해도는 23% 더 증가할 수 있다는 계산결과도 보고되었다(Relative Risk, RR = 1.23; 95% CI = 1.11~1.37, $p < 0.001$)(Oomen *et al.*, 2001; Mozaffarian *et al.*, 2006). 하루에 섭취해야 하는 에너지의 총량을 2,000 kcal라 하면, 2%는 40 kcal 즉 트랜스지방의 양으로 환산하면 4.4 g에 상응한다. 사람들의 트랜스지방산 평균 섭취량이 에너지 기준으로 3~4%이고, 미국인의 트랜스지방산 평균 섭취량이 에너지의 2.6%, 즉 5.3 g/day라는 보고를 고려한다면, 에너지의 2%에 해당하는 트랜스지방산 섭취는 결코 어려운 일이 아니다(Allison *et al.*, 1999; Hunter, 2006; Micha and Mozaffarian, 2008). 유사한 연구로, Stamper *et al.* (1991)은 트랜스지방산의 섭취가 2% 증가하면 LDL-C/HDL-C 수치가 0.1 unit만큼 증가하게 되고, 이는 CHD 위해가 53% 증가하는 것과 상관되어 있는 것으로 보고하였다(Stamper *et al.*, 1991). 이 결과를 토대로 Ascherio *et al.* (1999)은 총 에너지의 2%에 해당하는 트랜스지방산 섭취가 미국인의 CHD로 인한 사망의 상당 부분을 설명할 수 있다고 언급하였다(Ascherio *et al.*, 1999). 그러나, 기전적(mechanism) 측면에서 보면, 트랜스지방산이 LDL-C이나 HDL-C 등 혈중 지질에 미치는 영향만으로 CHD 위해와의 상관성을 다 설명하기는 어렵다는 것이 일반적인 결론이다. 따라서, 트랜스지방산 섭취가 HDL-C와 apo-A 수준은 낮추고, LDL-C와 apo-B 수준은 증가시키며, LDL-C 입자 크기를 감소시켜 훨씬 밀도가 높은 입자로 만들며, 중성지방의 수준을 증가시키는 등 혈중 지질에 대해 부정적 영향을 줄 뿐 아니라, 염증과정의 활성화(activation of inflammatory process), 내피 기능장애(endothelial dysfunction), 복부 지방 축적의 증가, 인슐린 저항성의 악화 등 지질 대사와 연관되지 않은 다른 기전에도 영향을 줌으로써 CHD 위해를 증가시킬 가능성도 제안되었다(Micha and Mozaffarian, 2008).

다음은 트랜스지방산 섭취가 심혈관계 질환에 미치는 영향을 탐색한 다양한 1차 연구들과 이를 meta-analysis한 2차 연구들을 형태별로 요약하여 살펴보았다. 일반적으로 원인과 결과 사이의 상관성, 즉 과학적 근거가 얼마나 믿을만하고 (reliable) 확실한가(strong)에 대한 견해는 intervention studies > prospective cohort studies > case-control studies > ecological studies 순으로 받아들여지고 있다(Combe *et al.*, 2007).

1) Ecological Studies

인구집단간 생태학적 비교가 반영된 대표적인 ecological study인 Transfair study는 핀란드, 프랑스, 그리스, 아이슬란드, 네덜란드, 포르투갈, 스페인, 스웨덴의 8개 유럽 국가를 대상으로 한 연구로서, 심혈관계 질환의 위해 인자(risk factors)들을 보정한 후, 트랜스지방산 섭취와 혈중 지질과의 상관성을 탐색한 결과, 트랜스지방산 섭취는 LDL-C, HDL-C, LDL-C/HDL-C 등의 지표와 전혀 상관성이 없는 것으로 나타났다(van de Vijver *et al.*, 2000).

2) Case-Control Study

트랜스지방산 섭취와 심혈관계 질환의 위해 사이의 상관성을 다룬 case-control study들은 전반적으로 원인과 결과 사이에 상관성을 암시하기는 하나 일관성이 낮았다. 즉, 높은 트랜스지방산 섭취(5.5~6.5 g/day)가 심근경색(Myocardial Infarction, MI) 발병과 강한 양의 상관 관계를 보인 결과도 있었지만(Ascherio *et al.*, 1994; Baylin *et al.*, 2003), 트랜스지방산 섭취량이나 조직 내 트랜스지방산 수준이 case와 control 사이에 통계적으로 유의적 차이를 보이지 않은 결과도 다수 보고되었다(Thomas and Scott, 1981; Aro and Kardinaal, 1995; van de Vijver *et al.*, 1996; Fritsche *et al.*, 1998). 이 중, <Table

1>은 트랜스지방산 섭취가 심혈관계 질환과 상관성이 있음을 시사하는 대표적인 case-control study로, 트랜스지방산을 6.51 g/day 섭취하는 집단(highest quintile)은 1.69 g/day만큼 섭취하는 집단(lowest quintile)에 비해 심근경색에 대한 상대적 위험도(RR)가 2.44배($p<0.0001$) 더 높은 것으로 관찰됨으로써, 트랜스지방산 섭취가 심근경색과 유의적으로 강한 양의 상관관계를 가진 것을 암시하였다(Ascherio *et al.*, 1994). 특히, 이 연구는 트랜스지방산의 높은 섭취량과 이에 따른 MI 위험도 증가는 전적으로 경화과정 중 형성된 식물성 트랜스지방산 섭취에서 기인한 것이라 강조하였다(Ascherio *et al.*, 1994).

3) Prospective Cohort Studies

트랜스지방산과 관련한 역학조사 중 가장 많이 언급되고 있는 대표적 cohort studies들은 Nurses Health Study(NHS), Health Professionals Follow-up Study(HPFS), Alpha-tocopherol, Beta-carotene, Cancer Prevention Study(ATBC)와 Zutphen Elderly Study로, 이러한 cohorts로부터 얻어진 데이터들은 트랜스지방산 섭취가 심혈관계 질환과 유의적 상관관계가 있음을 일관되게 보여 주고 있다(Table 2)(Ascherio *et al.*, 1996; Hu *et al.*, 1997; Pietinen *et al.*, 1997; Oomen *et al.*, 2001; Combe *et al.*, 2007; Booker and Mann, 2008). 특히, 넓은 범위의 트랜스지방산 섭취 영역(1.3~16.1 g/day)에서 심혈관계 질환의 위험도가 농도의존적으로 증가하는 것이 관찰되었고, 총 에너지 중 트랜스지방산이 제공하는 에너지가 2%를 차지하게 되면 심혈관계 질환 발병 위험도가 유의적으로 증가함을 제시하였다(Table 2)(Ascherio *et al.*, 1999; Combe *et al.*, 2007). 심근경색(MI)과 CHD로 인한 사망이 트랜스지방산 섭취가 높은 집단에서 유의적으로 높았다고 보고한 HPFS study는

Table 1. Case-control study suggesting on the association between *trans* fatty acids intake and coronary heart disease¹⁾

Case-control study	Ascherio <i>et al.</i> (1994)
Subject	<ul style="list-style-type: none"> • Case: 239 MI patients • Control: 282 population control
TFA intake	<ul style="list-style-type: none"> • Assessment: FFQ • Quintiles of TFA intake: 1.69, 2.48, 3.35, 4.52, 6.51 g/day
Major findings	<ul style="list-style-type: none"> • TFA intake directly related to risk of MI (RR for Highest vs. Lowest was 2.44 with $p<0.0001$). • Increased risk was evident only among individuals in top quintile of intake. • Stronger association in women than men. • Separate comparisons of animal-derived and vegetable derived TFAs suggested the increase in RR was attributable only the latter source.
Comments	<ul style="list-style-type: none"> • Patients were not asked whether they changed their dietary intakes after their MI diagnosis. • Thus, LDL-C in this group may reflect recent dietary intakes rather than diet before MI.

¹⁾ Referred to *Lipids* (Hunter, 2006) and *Nutr Meta Cardio Dis* (Bookers & Mann, 2008). Abbreviations are as follows: MI, Myocardial infarction; TFA, *trans* fatty acids; FFQ, Food frequency questionnaire; RR, Relative risk; LDL-C, LDL-cholesterol.

Table 2. Characteristics and major findings of prospective cohort studies reporting on *trans* fatty acids intake and cardiovascular risk¹⁾

Prospective cohort studies	Subjects	TFA intake measure	RR (Cardiovascular risk)	p value	Comments
Ascherio, 1996 (USA)	<ul style="list-style-type: none"> • HPFS men • Age: 40-75 yrs • 43,757 subjects • Event: 509 CHD + 229 death • 6 yr follow-up 	FFQ 131 items	<ul style="list-style-type: none"> • 1.27 for H(3.3 g/d) vs. L(1.5 g/d) • 1.40 for H(4.3 g/d) vs. L(1.5 g/d) • For an increment of TFA=2%, RR of CHD=1.13 & RR of MI=1.47 	0.01	The association was attenuated after adjustment for dietary fiber.
Hu et al., 1997 (USA)	<ul style="list-style-type: none"> • NHS women • Age: 30-55 yrs • 80,082 subjects • Event: 658 CHD + 281 deaths • 14 yr follow-up 	FFQ 61 items	<ul style="list-style-type: none"> • 1.27 for H(2.9 g/d) vs. L(1.3 g/d) • 1.53 after adjustment of other fatty acids • 1.62 for an increment of TFA=2% 	0.02 0.002 <0.001	Multivariate RR for H vs. L were 1.78 for isomers from vegetable fats and 0.59 for isomers from animal fats.
Pietinen, 1997 (Finland)	<ul style="list-style-type: none"> • ATBC men • Age: 50-69 yrs • 21,930 subjects • Event: 818 CHD + 581 deaths • 6 yr follow-up 	FFQ 276 items	<ul style="list-style-type: none"> • 1.07 (CHD) for H(2.7 g/d) vs. L(1.3 g/d) • 1.14 (CHD) for H(6.2 g/d) vs. L(2.2 g/d) • 1.39 (death) for H(5.6 g/d) vs. L(1.3 g/d) • 1.43 for Intake in % TFA of H(2%) vs. L(0.6%) • 2.21 for an increment of 5 g/d TFA 	NS 0.004 0.004	
Oomen et al., 2001 (The Netherlands)	<ul style="list-style-type: none"> • Zutphen elderly study • Age: 64-84 yrs • 667 men • Event: 49 CHD + 49 deaths • 10 yr follow-up 	FFQ	<ul style="list-style-type: none"> • 1.34 for intake in % TFA of H(3.87%) vs. L(2.36%) • 2.00 for H(6.38%) vs. L(2.36%) • 1.28 for an increment of TFA=2% 	0.03	RR of CHD for a difference at baseline of 0.5% E from R-TFA and IP-TFA: 1.17 and 1.05.

¹⁾ Study summaries were mainly referred to *Eur J Lipid Sci Technol* (Combe et al., 2007) and *Nutr Meta Cardio Dis* (Booker & Mann, 2008). Abbreviations are as follows: CHD, Coronary heart disease; H, Highest; L, Lowest; R-TFA, Ruminant trans fatty acids; IP-TFA, Industrially-Produced *trans* fatty acids.

다양한 confounding factors 특히 식이섭유에 대한 보정 이후 유의성이 낮아졌으나, 원인과 결과 사이의 상관성을 암시하기에는 부족하지 않았다(Table 2)(Ascherio et al., 1996). 대부분의 연구들이 1회의 식이섭취빈도조사(Food Frequency Questionnaire, FFQ)를 통해 트랜스지방산 섭취를 평가한 것에 비해, 20년의 follow-up 기간 동안 FFQ로 트랜스지방산 섭취를 반복 평가한 NHS study 역시 트랜스지방산 섭취가 증가함에 따라 현저하게 심혈관 질환의 상대적 위험도(RR)가 증가함을 보고하였다(가장 높은 트랜스지방산 섭취를 보인 집단을 가장 낮은 섭취를 보인 집단과 비교했을 때, CHD에 대한 상대적 위험도는 8년, 14년, 20년의 follow-up 기간에 각각 1.47, 1.53, 1.33이었다. $p < 0.001$)(Hu et al., 1997; Booker and Mann, 2008). 또한, 핀란드 남성을 대상으로 하여 6년간 follow-up을 한 ATBC study는 confounding factors를 보정한 이후에도 여전히 트랜스지방산 섭취와 CHD 위해 사이에 높은 상관성을 보여줌으로써, 트랜스지방산이 심혈관계 질환의 식이 위해 인자임을 입증하였다(Pietinen et al., 1997). 또 다른 대표적 cohort study인 Zutphen Elderly Study 역시 트랜스지방산 섭취와 심근경색과 CHD로 인한 사망 사이에 상관성을

검토하였고, 그 결과 다른 cohort study와 일관되게 트랜스지방산을 많이 섭취하게 되면 CHD 위해가 높아질 수 있다고 결론지었다(Table 2)(Oomen et al., 2001).

4) Controlled Intervention Studies

<Table 3>의 연구들은 트랜스지방산 함량이 높은 식이는 트랜스지방산 함량이 낮은 식이와 비교할 때, 농도 의존적으로 LDL-C과 lipoprotein(a)(Lp(a))를 높이고 HDL-C를 낮추는 결과를 보여주고 있다(Mensink and Katan, 1990; Mensink et al., 1992; Zock and Katan, 1992; Judd et al., 1994; Lichtenstein et al., 1999). 트랜스지방산이 없는 식이를 제공받은 대조군에 비해 총 에너지의 10%를 트랜스지방산으로 21일 동안 공급받은 실험군은 LDL-C은 0.37 mmol/L 증가되고, HDL-C은 0.07 mmol/L 감소하는 결과를 보임으로써, 높은 수준의 트랜스지방산 섭취가 관상심장 질환의 위해를 증가시킬 수 있음을 시사하였다(Mensink and Katan, 1990). 즉, 심혈관계 질환의 위해를 암시하는 지표라 할 수 있는 LDL-C/HDL-C 비율과 Lp(a)의 농도는 트랜스지방산 섭취량에 비례하여 농도 의존적으로 증가하였다. 반면, 혈중 콜레스테롤 수준이 높

Table 3. Controlled intervention studies reporting changes in LDL-C, HDL-C, and lipoprotein(a) with dietary *trans* fatty acids¹⁾

Controlled intervention studies	Study population, period (day)	TFA (%E) Treat (T) Control (C)	Change in LDL-C vs. Control	Change in HDL-C vs. Control	Change in Lp(a) vs. Control
Menskin & Katan, 1990; Mensink <i>et al.</i> , 1992	· 34 women, 25 men · Normocholesterolemic · 21 days	· 10.9 (T) · 0.0 (C, OL diet)	13.9% ↑	12.0% ↓	40.6% ↑
Zock & Katan, 1992; Mensink <i>et al.</i> , 1992	· 30 women, 26 men · Normocholesterolemic · 21 days	· 7.7 (T) · 0.1 (C, LA diet)	8.5% ↑	6.8% ↓	23.2% ↑
Judd <i>et al.</i> , 1994; Clevidence <i>et al.</i> , 1997	· 29 women, 29 men · Normocholesterolemic · 42 days	· 6.6 (high) · 3.8 (moderate) · 0.7 (OL diet)	7.8% ↑ 6.0% ↑	2.8% ↓ NS change	NS change NS change
Lichtenstein <i>et al.</i> , 1991	· 18 women, 18 men · Moderately hypercholesterolemic · 35 days	· 6.7 (stick margarine)	9.0% ↑	NS change	NS change
		· 4.2 (shortening)	6.5% ↑	NS change	NS change
		· 3.3 (soft margarine)	NS change	NS change	NS change
		· 0.9 (semiliq. Margarine)	NS change	NS change	NS change
		· 0.6 (SBO diet)			

¹⁾ Referred to Lipids (Hunter, 2006). Abbreviations are as follows: LDL-C, LDL-Cholesterol; HDL-C, HDL-Cholesterol; Lp(a), lipoprotein(a); OL diet: oleic acid diet, LA diet: linoleic acid diet, SBO diet: soybean oil diet.

은 사람들을 대상으로 35일간 트랜스지방산을 제공한 후 혈중 지질에 미치는 영향을 조사한 한 intervention study에서는 총 에너지의 4.2% 이상을 트랜스지방산으로 공급한 실험군에서만 LDL-C의 유의적인 변화를 관찰할 수 있었다. 또한, 혈중 콜레스테롤이 정상이었던 실험군에서 HDL-C의 유의적 변화를 관찰할 수 있다고 보고된 6.7% 정도의 트랜스지방산 공급은 혈중 콜레스테롤이 높은 실험군을 대상으로 했을 때는 HDL-C의 유의적 변화를 전혀 유발하지 않았다(Table 3)(Lichtenstein *et al.*, 1999).

요약하면, 경화과정 중에 생성되는 식물성 유래의 트랜스지방산은 역학조사와 intervention study를 통해 일관되게 LDL-C를 높이고, HDL-C를 낮추어 LDL-C/HDL-C의 비율을 증가시켰으므로 결국 LDL-C에만 영향을 미치는 포화지방산보다 심혈관계 질환에 더 부정적인 영향을 미치는 식이인자라 할 수 있다.

2. 트랜스지방산 규제

트랜스지방산과 심혈관계 질환과의 상관성을 탐색한 역학조사와 트랜스지방산이 혈중 지질에 미치는 영향을 탐색한 연구들을 meta-analysis한 결과들을 과학적 근거 자료로 하여, 트랜스지방산을 식이로부터 감소시키거나 혹은 제거하는 의견이 제안되어왔다(Mozaffarian *et al.*, 2006). 트랜스지방산과 건강, 그 원인과 결과 사이의 상관성이 분명하므로 “트랜스지방산의 섭취를 줄이자”라는 권장사항은 건강을 개선할 수 있을 것으로 예상되고, 더불어 이와 관련한

규제도 필요하다(Booker and Mann, 2008). 물론, 여기서 말하는 트랜스지방산은 앞 단락에서 그 부정적 영향이 일관되게 논의된 경화과정 중에 형성된 식물성 트랜스지방산이 해당되어야 한다.

세계보건기구(WHO)는 트랜스지방산을 하루 에너지 섭취 기준으로 1% 미만으로 가능한 한 낮게 섭취할 것을 권고하고 있다. 이는 하루 섭취 에너지를 2,000 kcal로 가정할 때 트랜스지방산 2.2 g에 해당하는 양이다. 선행 연구에 의하면, 사람들의 트랜스지방산 평균 섭취량은 에너지 기준으로 3~4% 정도로 알려져 있다(Allison *et al.*, 1999). 그러나, 트랜스지방산은 상업적으로 판매되고 있는 다양한 식품에 존재하고, 조리 및 가공에 의해 그 함량이 증가할 수 있으므로 특정 집단에 있어서는 하루에 20 g까지 섭취하는 것이 결코 어려운 일이 아니라는 보고가 있었다(Hunter, 2006; Micha and Mozaffarian, 2008). 즉, 트랜스지방산을 많이 함유하고 있는 기름을 튀김 시 사용하게 되면 더 많은 양의 트랜스지방산이 생성될 수 있고, 고온으로 처리하는 식물성 기름의 탈취공정은 PUFA형의 트랜스지방산을 증가시킬 수 있다(Romero *et al.*, 2000; Martin *et al.*, 2007). 따라서 트랜스지방산 섭취 수준을 총 에너지 섭취의 1% 미만으로 유지하기 위해서는 식품으로부터 트랜스지방산을 제거하거나 혹은 부분 경화유를 함유한 식품을 소비자가 엄격하게 피할 경우에만 달성될 수 있다. 이에 따라 여러 나라에서는 식품의 트랜스지방산 함량을 의무적으로 영양성분 표시에 포함시킴으로써 소비자들에게 건강한 선택을 유도하거나, 혹은 트랜스지

Table 4. Policy or legislation for *trans* fatty acids in different countries

Country	Policy or legislation	TFA free
US, Canada	<ul style="list-style-type: none"> · Mandatory addition of TFA contents on nutrition labels · TFA from partially hydrogenated oils banned from New York restaurants (Limited the content of TFA from hydrogenated fat in all foods to below 0.5 g/serving from 1 July 2008 onwards) 	<0.5g (0.2 g in Canada) per serving
Denmark, Switzerland	<ul style="list-style-type: none"> · Must contain less than 2% IP-TFA 	<1%
UK	<ul style="list-style-type: none"> · Better labeling · Retailers to stop trans-fat use 	
Korea	<ul style="list-style-type: none"> · Mandatory addition of TFA contents on nutrition labels 	

지방산 사용을 금지시키는 강한 규제를 채택하기도 하였다 (Table 4). 캐나다는 2005년 12월 12일, 미국은 2006년 1월 1일로 모든 식품과 보조제의 영양성분 표시(nutrition label)에 트랜스지방산 함량을 의무적으로 표시하도록 규제를 실시하였다. 아울러 1회 분량(serving)당 <0.5 g(캐나다는 0.2 g)의 트랜스지방산을 함유한 식품은 “zero 트랜스지방산”으로 영양강조표시(nutrition claim)를 할 수 있도록 허락하였다. 특히, New York City Board of Health는 2008년 7월 1일부터 뉴욕에서 유통되는 모든 식품의 트랜스지방산(경화지방산)으로부터 만들어진 트랜스지방산을 1회 분량당 0.5 g 미만으로 제한하기로 결정했다. 이는 결국 뉴욕의 모든 식품은 “zero 트랜스지방산”이어야 한다는 것과 동일한 표현이다. 게다가 뉴욕에 소재한 음식점들은 트랜스지방산 함량이 1회 분량당 0.5 g을 초과하는 튀김유(frying oils)나 스프레드(spread)는 전면 사용할 수 없고, 음식점에서 제공되는 음식 역시 트랜스지방산 함량이 1회 분량당 0.5 g을 넘어설 수 없다(Oomen *et al.*, 2001; Mozaffarian *et al.*, 2006). 우리나라는 2008년 1월부터 모든 가공식품에 대하여 트랜스지방산 함량을 의무적으로 표시하도록 규제하고 있다. 트랜스지방산 규제에 있어 가장 주목할만한 나라는 덴마크이다. 낙농유제품 섭취가 높은 덴마크는 경화과정에서 생성되는 트랜스지방산만을 규제의 대상으로 분명히 정하고 있다. 즉, 유지류 자체의 트랜스지방산은 2% 미만으로, 유지류가 가공식품의 성분으로 사용될 경우는 트랜스지방산 함량을 5% 미만으로 제한하고 있고, 이 규제는 오로지 경화과정에서 생성된 트랜스지방산에 국한되어 있지 반추동물에서 생성된 트랜스지방산은 규제 대상에서 명백히 제외시켰다. 이 규제는 2004년 1월부터 실제로 적용되고 있다. 덴마크를 제외한 다른 나라의 트랜스지방산 규제가 개별 트랜스지방산의 효과를 반영하지 않고, 전체 트랜스지방산을 기준으로 삼고 있다는 점과 비교할만하다. 덴마크의 이러한 결정은 동물성 천연 트랜스지방산은 심혈관계 질환의 위해와 상관성이 없고, 결국 트랜스지방산은 이를 함유하고 있는 근원식품(food source)이 무엇이

냐에 따라 건강에 미치는 영향이 다르다는 과학적 근거를 토대로 한 것으로 해석할 수 있다. 이 부분에 대해서는 다음 단락에서 논의될 것이다.

식품의 영양성분표시 항목에 트랜스지방산을 의무적으로 포함시키는 현행의 규제는 소비자들에게 LDL-C을 낮추고 관상심장 질환이나 다른 심혈관계 질환의 위해를 감소시킬 수 있는 건강한 식품 선택을 유도할 수 있을 것이다(Clarke and Lewington, 2006). 또한, 산업적 공정에 의해 생성되는 트랜스지방산을 제거할 수 있는 전략이 있다면 매년 전 세계적으로 증가하고 있는 관상심장 질환의 빈도를 현저하게 감소시킬 수 있을 것이다(Micha and Mozaffarian, 2008).

3. 식물성 트랜스지방산(IP-TFA) vs. 동물성 트랜스지방산(R-TFA)

트랜스지방산은 화학적 정의에 따르면 “적어도 한 개의 이중결합이 트랜스형(trans configuration)인 불포화지방산이다”(Mensink *et al.*, 2003). 자연계에 존재하는 지방산은 대부분 시스(cis) 형태이다, 소의 반추위 내에 존재하는 미량의 지방산은 트랜스(trans) 형태로 존재한다. 이렇게 천연으로 존재하는 트랜스지방산(반추동물 트랜스지방산, ruminant TFA, R-TFA) 이외에, 트랜스지방산은 식물성 기름을 부분 경화(partial hydrogenation)하는 과정 중에 형성될 수 있다. 식물성 기름을 반고체상의 지방으로 전환시키는 경화 공정은 유지의 산화 안정성과 물성을 개선할 수 있었지만, 경화는 필수지방산 감소 및 심혈관계 질환에 부정적 영향을 끼치는 트랜스지방산(산업적으로 생성된 트랜스지방산, Industrially-Produced TFA, IP-TFA)을 형성한다는 점에서 최근에는 바람직하지 못한 공정으로 인지되고 있다. 경화된 식물성 유지의 경우, 트랜스지방산 함량은 범위가 매우 넓으나 대략 총 지방산의 60%를 차지하고, 미국인의 경우 이렇게 생성된 IP-TFA가 하루 총 에너지의 2~3%를 제공하고 있는 것으로 알려져 있다(Kuhlsen *et al.*, 2005; Micha and Mozaffarian, 2008). 반면, 반추동물 트랜스지방산(R-TFA)은 반추동물의 위에서 세균

의 작용에 의해 효소적으로 생성되는데, 그 양이 반추동물 총 지방산 중 <5%를 차지하게 되므로 사람의 총 에너지 기준으로 환산해 보면 전체 에너지에 대해 기여도는 <0.5%이었다(Micha and Mozaffarian, 2008).

이와 같이 트랜스지방산은 크게 food source에 따라, 반추동물 유래의 천연 동물성 트랜스지방산(R-TFA)과 경화과정에서 생성된 식물성 트랜스지방산(IP-TFA)으로 나눌 수 있다(Fig. 1). 나라마다 식습관이 다르므로, 트랜스지방산의 주요 food source 역시 일부 차이가 났다. 즉, 미국, 캐나다 등 북미에서는 부분경화지방에서 생성되는 트랜스지방산이 섭취의 주를 이루었고(80 : 20 for IP-TFA : R-TFA), 반면 우유 및 유제품, 쇠고기 등 낙농유제품의 섭취가 높은 프랑스, 독일, 덴마크, 지중해 연안국 등 유럽의 나라들은 반추동물에서 생성된 트랜스지방산이 총 트랜스지방산 섭취의 상당부분을 차지하고 있었다(40 : 60 for IP-TFA : R-TFA)(Aro *et al.*, 1998; Hulshof *et al.*, 1999; Wolff *et al.*, 2000; Larque *et al.*, 2001; Kuhlsen *et al.*, 2005).

IP-TFA에 속하는 주요 트랜스지방산은 C18:1, Δ 9인 elaidic acid이고, R-TFA에 속하는 주요 트랜스지방산은 C18:1, Δ 11인 vaccenic acid이다(Micha and Mozaffarian, 2008). 후자는 Δ 9-desaturase에 의해 rumenic acid, 즉 항암작용이 보고된 CLA(9c,11t-Conjugated Linoleic Acid)로 전환될 수 있다(Fig. 1)(Turpeinen *et al.*, 2002; Chardigny *et al.*, 2007). 식이로 섭취된 트랜스지방산은 지방조직에 그대로 반영되는 것으로 알려져 있는데, 실제로 Aquitaine study는 프랑스 여성의 지방조직에서 관찰된 주요한 18 : 1 트랜스지방산이 elaidic acid가 아니라 vaccenic acid였음을 보고하였고, 이는 반추동물 지방이 트랜스지방산의 주요한 food source였음을 다시 한

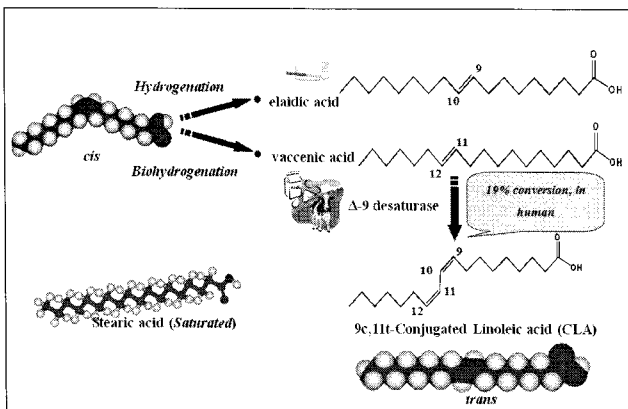


Fig. 1. Formation of two types of trans fatty acids from either hydrogenation or biohydrogenation. Elaidic acid and vaccenic acid are major trans fatty acids observed in industrially produced partially hydrogenated vegetable oils and dairy products, respectively.

번 확인시켜 주었다(Combe *et al.*, 2007).

4. 반추동물 트랜스지방산과 건강

부분경화과정이나 탈취과정을 거친 식물성 유지류로부터 생성된 트랜스지방산(주로 elaidic acid)은 혈중 콜레스테롤에 부정적인 영향을 끼쳐 심혈관계 질환에 해로운 효과를 보인다는 것은 이미 잘 알려져 있다. 그러나, 반추동물 유래의 천연 트랜스지방산에 속하는 vaccenic acid와 CLA는 경화유에서 관찰되었던 그러한 부정적 효과를 유발하지 않고, 심지어 *in vitro*와 동물 실험, 역학조사 등을 근거로 하여 항암효과와 심혈관계 질환에 대한 보호효과를 기대할 수 있다는 보고가 일부 있었다(Willet *et al.*, 1993; Bolton-Smith *et al.*, 1996; Soustre *et al.*, 2002). 반추동물 트랜스지방산 섭취와 CHD 사이에 역의 상관관계를 보고한 몇몇 논문들은 동물성 트랜스지방산 섭취가 해가 없거나 심지어는 CHD에 대한 보호효과가 있을 수 있음을 시사하는 대표적 예라 할 수 있다(Jakobsen *et al.*, 2008; Micha and Mozaffarian, 2008). 이와 같이, 모든 트랜스지방산이 건강에 대해 동일한 효과를 유발하는 것이 아닐 수 있다는 증거가 점점 축적되고 있다. 그럼에도 불구하고, 서로 다른 food source에서 유래한 트랜스지방산이 심혈관계 질환에 미치는 영향을 비교하거나, 혹은 반추동물 트랜스지방산이 혈중 지질 및 위해 인자에 미치는 영향을 평가한 역학조사 및 intervention study가 많지 않다는 점은 여전히 주목할만하다. 이는, 선행 연구에서 평가된 트랜스지방산 섭취가 대부분 부분 경화유에서 유래된 트랜스지방산이 주를 이루었고, 따라서 반추동물 유래의 천연 동물성 트랜스지방산의 효과를 체계적으로 조사하기란 현실적으로 쉽지 않았기 때문이다(Combe *et al.*, 2007).

〈Table 5〉는 반추동물 트랜스지방산의 효과를 검토한 최근의 연구결과를 정리한 것으로 몇몇 역학조사들은 앞서 언급한 것처럼 반추동물 트랜스지방산이 무해하거나 심지어 보호 효과가 있다고 제안했고, 반면 몇몇은 그 반대 결과를 보고한 경우도 있었다(Troisi *et al.*, 1992; Hu *et al.*, 1997; Tavani *et al.*, 1997; Jakobsen *et al.*, 2008; Micha and Mozaffarian, 2008). Meijer *et al.*(2001)은 개별 트랜스지방산이 *in vivo*상에서 지질 대사에 미치는 효과를 지질대사 패턴이 사람과 가장 유사한 설치류인 햄스터를 실험동물로 하여 조사하였다(Table 5). 그 결과, R-TFA의 주요 트랜스지방산인 vaccenic acid를 먹인 실험군은 IP-TFA의 주요 트랜스지방산인 elaidic acid를 먹인 실험군보다 혈중 LDL-C/HDL-C을 유의적으로 더 증가시킴으로써($p < 0.001$) vaccenic acid가 elaidic acid보다 혈중 콜레스테롤에 더 부정적일 수도 있다고 보고하였다(Meijer *et al.*, 2001). 그러나, elaidic acid 실험군과 vaccenic acid 실험군은 LDL-C, HDL-C, lipoproteins 등 개개 혈중지질

Table 5. Studies reporting on the different associations between ruminant trans fatty acids or industrially produced trans fatty acids and health

R-TFA vs. IP-TFA	Methodology	Major findings & comments
Meijer <i>et al.</i> , 2001	<ul style="list-style-type: none"> · <i>in vivo</i> · Male hamsters (30 per groups) · Synthetic elaidic acid vs. vaccenic acid · TFA intake: 10% E, fed for 4 weeks · Control: cis oleic acid treated · Effect on blood lipids 	<ul style="list-style-type: none"> · With respect to the effect on the LDL-C/HDL-C, elaidic may be preferable to vaccenic acid. · This animal study does not provide evidence for the suggestion, based on epidemiological observation, that elaidic acid would be more detrimental for cardiovascular risk than vaccenic acid
Weggemans <i>et al.</i> , 2004	<ul style="list-style-type: none"> · Meta-analysis (ATBC study, Case-Control study, NHS, 8 yr follow-up, Zutphen Cohort Study) 	<ul style="list-style-type: none"> · Where direct comparison is possible, there were no difference in risk of CHD between total, ruminant, and industrial TFA for intakes up to 2.5 g/day. · At higher intakes (>3 g/day), total and IP-TFA were associated with an increased risk of CHD but there was insufficient data available on R-TFA at this level of intake.
Jakobsen <i>et al.</i> , 2008	<ul style="list-style-type: none"> · 3,686 Danes · Age: 30-71 yrs · 18 yr follow-up (prospective study) · At baseline without previous CHD 	<ul style="list-style-type: none"> · Intake of R-TFA was not associated with a higher risk of CHD within the wide range of intake among both women (0.5-3.1 g/day) and men (0.6-4.1 g/day). · Hazard Ratio per 0.5 g increase in R-TFA intake was 0.84 among women. · However, whether R-TFA intake was even protective against CHD among women cannot be concluded from this study.
Chardigny <i>et al.</i> , 2008	<ul style="list-style-type: none"> · Randomized double-blind, controlled, crossover design · 46 healthy subjects (22 men & 24 women) · 11-12 g/day of IP-TFA or R-TFA: 5%E 	<ul style="list-style-type: none"> · TFA from IP-TFA and R-TFA had different effects on CVD risk factors in women. · R-TFA significantly increased HDL-C in women but not in men ($p=0.012$). · HDL-C lowering property of TFA seemed to be specific to IP-TFA. · However, it is difficult to draw a conclusion about the effect of TFA from either source on absolute CVD risk in these normolipidemic subjects.

에 대해서는 그룹간 유의적 차이 없이, 단지 LDL-C/HDL-C에만 유의적 차이를 나타냈기 때문에, 이러한 사소한 차이가 궁극적으로 이들 트랜스지방산의 건강에 대한 상반된 효과를 유발할 수 있을 지는 이 실험을 통해서 결론 지을 수 없을 것이다.

Weggemans *et al.*(2004)은 총 트랜스지방산, R-TFA, IP-TFA의 절대 섭취량 각각이 CHD 위험과의 상관성에 있어서 서로 유의적 차이를 보이는지를 ATBC study, Case-Control study, NHS study, Zutphen Elderly study를 meta-analysis함으로써 평가하였다(Table 5). 그 결과, 각 트랜스지방산은 2.5 g/day까지의 섭취량에서는 CHD 위험에 대해 가지는 상관성이 전혀 차이가 없었다. 그러나, 3 g/day 이상의 높은 섭취 범위에서는 총 트랜스지방산과 IP-TFA는 섭취량이 증가하면 CHD 위험 역시 유의적으로 증가하는 양의 상관관계를 확인할 수 있었다. 반면, R-TFA는 3 g/day 이상의 섭취 수준이 건강에 미치는 영향을 평가할 충분한 데이터가 없으므로 결론을 도출할 수 없었다(Weggemans *et al.*, 2004). 여기서 분명히 지적되어야 할 사항은 “food source에 따른 두 타입의 트랜스지방산이 2.5 g/day 이하의 섭취 범위에서는 CHD 위험에 미치는 영향이 유의적으로 다르지 않았다”라는 결과가 이 정

도의 섭취량이 CHD에 위험을 주지 않는다고 해석해서는 안 된다는 것이다. 그 이유는 트랜스지방산 섭취량이 총 에너지의 2%에 해당하는 양만큼 증가할 때 CHD에 대한 상대적 위험도(RR)는 1.15였다고 계산한 이전 연구를 고려한다면(Oomen *et al.*, 2001), 2.5 g/day의 트랜스지방산은 총 에너지의 1.25%에 해당하는 양이므로 상대적 위험도로 환산할 경우 1.15 정도로 계산되고, 특히 현재 트랜스지방산이 어느 농도 이하에서는 해가 전혀 없다는 threshold effect를 암시하는 과학적 근거 자료가 전혀 없기 때문이다(Oomen *et al.*, 2001; Weggemans *et al.*, 2004).

동물성 트랜스지방산(R-TFA)이 건강에 미치는 효과를 식물성 트랜스지방산(IP-TFA)과 비교 평가하고자 할 때 가장 문제가 된 것은 Weggemans *et al.*(2004)의 결과에서처럼 R-TFA는 IP-TFA에 비해 섭취량의 범위가 충분히 넓지 못하는 점이었다. 이에 따라, Jakobsen *et al.*(2008)은 넓은 범위의 R-TFA 섭취를 보이고 있어 R-TFA 섭취와 CHD 위험 사이의 상관성을 평가하기에 적합한 덴마크인(R-TFA 섭취량: 여성 0.5~3.1 g/day, 남성 0.6~4.1 g/day)을 실험대상자로 하고 있는 prospective study를 분석함으로써 트랜스지방산과 CHD 위험 사이의 상관성을 평가하였다(Table 5). 연구 결과,

전체적으로는 R-TFA 섭취와 CHD 위해 사이에 아무런 상관관계가 나타나지 않았으나, 성별에 따른 영향을 탐색하였을 때, 여성들에게서 R-TFA 섭취가 0.5 g 증가함에 따라 Hazard Ratio가 0.84(95% CI=0.70~1.01)로 관찰됨으로써 CHD 위해 사이에 유의적으로 역의 상관관계가 있음이 확인되었다. 그러나, 남성은 이러한 유의적인 상관관계를 나타내지 않았다(Jakobsen *et al.*, 2008). 이 연구 결과를 통해 R-TFA가 CHD에 대해 보호 효과가 있는지 그 여부에 대해서는 결론지을 수 없지만, 적어도 CHD 위해를 증가시키는 것과는 연관성이 낮은 것을 시사해 주었다. 다시 말해, R-TFA 섭취가 CHD 위해와 연관되어 있지 않으므로 우유, 유제품, 반추동물 육류로부터 생성된 트랜스지방산은 건강상 우려를 유발하지 않을 것으로 기대할 수 있겠다.

건강한 사람을 대상으로 하여 IP-TFA와 R-TFA의 효과를 비교 평가한 최근의 *intervention study*는 하루 총 에너지의 5%에 상응하는 11~12 g/day의 트랜스지방산을 버터, 치즈, 비스킷 등 IP-TFA나 R-TFA를 포함하고 있는 식품으로 제공한 후 심혈관계 질환의 위해 인자에 대한 영향을 평가하였다(Table 5)(Chardigny *et al.*, 2008). 그 결과, IP-TFA는 R-TFA와 달리 건강한 여성에게서 HDL-C을 낮추는 결과를 보였다. 즉, 트랜스지방산의 HDL-C을 낮추는 특성은 IP-TFA에 국한된 것으로 보였다. 이 연구에서 주목할 부분은 여성에게서와 달리, IP-TFA와 R-TFA 모두 남성에게서는 심혈관계 질환의 위해 인자에 대해 어떠한 유의적 변화도 유발하지 않았다는 것이다. 트랜스지방산이 심혈관계 질환 및 지질 대사와 관련하여 성별에 따라 다른 영향을 나타낸 것은 sex-hormone 등 성과 연관된 기전이 트랜스지방산 대사에 관여할 수 있음을 시사하므로 이에 대한 추후 연구가 필요할 것이다.

반추동물 유래의 트랜스지방산이 심혈관계 질환 등 건강에 미치는 영향을 평가한 연구들이 경화과정 중 형성된 트랜스지방산의 효과를 보고한 연구에 비해 그 수가 충분하지는 않으나, 현재까지의 연구 결과를 근거로 할 때, 적어도 반추동물 유래의 트랜스지방산은 경화 트랜스지방산이 가지는 부정적 영향은 없는 것으로 판단된다. 다만, 이를 분명히 확립하기 위해서는 두 타입의 트랜스지방산이 건강에 미치는 영향을 탐색한 잘 통제된 *intervention study* 결과가 지속적으로 축적되어야 하고, 두 트랜스지방산의 다른 효과를 과학적으로 설명할 수 있도록 기전적 측면에서의 연구 자료도 뒷받침되어야 할 것이다.

결 론

경화과정 중에 생성되는 식물성 유래의 트랜스지방산은

주요 지방산이 elaidic acid로 역학조사와 *intervention study* 결과, LDL-C를 높이고, HDL-C을 낮추어 LDL-C/HDL-C의 비율을 증가시키는 건강에 부정적 식이인자로 자리잡게 되었다. 그러나, 반추동물 유래의 천연 트랜스지방산은 주요 지방산이 vaccenic acid로 건강에 미치는 영향을 평가한 연구가 식물성 트랜스지방산만큼 충분하지는 않으나, 현재까지의 과학적 근거자료를 토대로 할 때, 동물성 트랜스지방산은 적어도 심혈관계 질환의 위해를 증가시키는 것과는 상관성이 없는 것으로 받아들여지고 있다. 그러나, food source에 따른 두 타입의 트랜스지방산이 보이는 상이한 효과를 덴마크를 제외하고는 실제 규제에 반영하고 있지 않은 실정이다. 그러나 2009년 현재, WHO/FAO는 우유 및 유제품에 존재하는 동물성 트랜스지방산은 경화과정 중 형성된 트랜스지방산과 달리 건강에 위해를 준다는 명확한 과학적 근거가 없다는 연구 결과를 받아들였다. 이와 같은 사실은 트랜스지방산을 엄격하게 화학적 정의에 따라 그룹화했던 종전의 방식을 벗어나 개별 트랜스지방산이 건강에 미치는 영향을 기준으로 하여 트랜스지방산을 재정의할 계기를 마련하였다. 특정 성분이 보이는 활성은 그 구조와 밀접한 관련성을 보인다는 structure-activity relationship을 고려할 때, 이중 결합의 위치가 각각 9번, 11번으로 그 구조에 있어 사소하게 다른 trans elaidic acid와 trans vaccenic acid가 어떻게 서로 상이한 생리적 활성을 보일 수 있는지에 대해서 후속연구에서 반드시 규명되어야 한다.

참고문헌

- Allison, D. B., Egan, S. K., Barraj, L. M. and Caughman, C. 1999. Estimated intakes of *trans* fatty and other fatty acids in the US population. *J. Am. Diet. Assoc.* 99:166-174.
- Aro, A., Antoine, J. M., Pizzoferrato, L., Reymer, P. W. and van Poppel, G. 1998. *Trans* fatty acids in dairy and meat products from 14 European countries: the TransFair Study. *J. Food Comp. Anal.* 11:150-160.
- Aro, A. and Kardinaal, A. F. M. 1995. Adipose tissue isomeric *trans* fatty acids and risk of myocardial infarction in 9 countries - The EURAMIC study. *Lancet* 345:273-278.
- Ascherio, A., Hennekens, C. H., Buring, J. E., Master, C., Stampfer, M. J. and Willet, W. C. 1994. *Trans* fatty acids intake and risk of myocardial infarction. *Circulation* 89:94-101.
- Ascherio, A., Katan, M., Zock, P. L., Stampfer, M. J. and Willet, W. C. 1999. *Trans* fatty acids and coronary heart

- disease. *New Engl. J. Med.* 340:1994-1998.
6. Ascherio, A., Rimm, E. B., Giovannucci, E. L., Spiegelman, D., Stampfer, M. and Willet, W. C. 1996. Dietary fat and risks of coronary heart disease in men: Cohort follow up study in the United States. *Brit. Med. J.* 313:84-90.
 7. Awad, A. B., Herrmann, T., Fink, C. S. and Horvath, P. J. 1995. 18:1 n7 fatty acids inhibit growth and decrease inositol phosphate release in HT-29 cells compared to n9 fatty acids. *Cancer Lett.* 91:55-61.
 8. Banni, S., Angioni, E., Murru, E., Carta, G., Melis, M. P., Bauman, D., Dong, Y. and Ip, C. 2001. Vaccenic acid feeding increases tissue levels of conjugated linoleic acid and suppress development of premalignant lesions in rat mammary gland. *Nutr. Cancer* 41:91-97.
 9. Baylin, A., Kabagambe, E. K., Ascherio, A., Spiegelman, D. and Campos, H. 2003. High 18:2 trans fatty acids in adipose tissue are associated with increased risk of non fatal acute myocardial infarction in Costa Rican adults. *J. Nutr.* 133:1186-1191.
 10. Bolton-Smith, C., Woodward, M., Fenton, S. and Brown, C. A. 1996. Does dietary trans fatty acid intake relate to the prevalence of coronary heart disease in Scotland? *Eur. Heart J.* 17:837-845.
 11. Booker, C. S. and Mann, J. I. 2008. Trans fatty acids and cardiovascular health: Translation of the evidence base. *Nutr. Metab. Cardiovas.* 18:448-456.
 12. Chardigny, J. M. 2007. Trans fatty acids from partially hydrogenated oils banned from New York restaurants. What about ruminant trans-fatty acids? *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* 109:645-646.
 13. Chardigny, J. M., Clouet, P., Combe, N., Quignard-Boulange, A., Schmitt, B., Lagarde, M. and Leger, C. L. 2007. Metabolism of trans and conjugated fatty acid. *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* 109:930-934.
 14. Chardigny, J. M., Destailats, F., Malpuech-Brugere, C., Moulin, J., Bauman, D. E., Lock, A. L., Barbano, D. M., Mensink, R. P., Bezelgues, J. B., Chaumont, P., Combe, N., Cristiani, I., Joffre, F., German, J. B., Dionisi, F., Boirie, Y. and Sebedio, J. L. 2008. Do trans fatty acids from industrially produced sources and from natural sources have the same effect on cardiovascular disease risk factors in healthy subjects? Results of the trans fatty acids collaboration (TRANSFACT) study. *Am. J. Clin. Nutr.* 87:558-566.
 15. Chung, M. S. 2007. How to solve the trans fatty acids problems in foods? *Safe Food* 2:30-37.
 16. Clarke, R. and Lewington, S. 2006. Trans fatty acids and coronary heart disease. *Brit. Med. J.* 333:214.
 17. Combe, N., Clouet, P., Chardigny, J. M., Lagarde, M. and Leger, C. L. 2007. Trans fatty acids, conjugated linoleic acids, and cardiovascular disease. *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* 109:945-953.
 18. Corl, B. A., Barbano, D. M., Bauman, D. E. and Ip, C. 2003. *cis*-9, *trans*-11 CLA derived endogenously from *trans*-11 18:1 reduces cancer risk in rats. *J. Nutr.* 133:2893-2900.
 19. Decsi, T. and Koletzko, B. 1995. Do *trans* fatty acids impair linoleic and metabolism in children? *An. Nutr. Met.* 39:36-41.
 20. Fritsche, J., Steinhart, H., Kardalinos, V. and Klose, G. 1998. Contents of trans fatty acids in human substernal adipose tissue and plasma lipids: Relation to angiographically documented coronary heart disease. *Eur. J. Med. Res.* 3:401-406.
 21. Hu, F. B., Stampfer, M. J., Manson, J. E., Rimm, E. B., Wolk, A., Colditz, G. A., Hennekens, C. H. and Willett, W. C. 1997. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *New Engl. J. Med.* 337:1491-1499.
 22. Hulshof, K. F. A. M., van Erp-Baart, M. A., Anttolainen, M., Becker, W., Church, S. M., Couet, C., Hermann-Kunz, E., Kesteloot, H., Martins, I., Moreiras, O., Moschandreas, J., Pizzoferrato, L., Rimestad, A. H., Thorgeirsdottir, H., van Amelsvoort, J. M., Aro, A., Kafatos, A. G., Lanzmann-Petithory, D. and van Poppel, G. 1999. Intake of fatty acids in Western Europe with emphasis on trans fatty acids: The TRANSFAIR study. *Eur. J. Clin. Nutr.* 53:157.
 23. Hunter, J. E. 2005. Dietary levels of trans fatty acids: basis for health concerns and industry efforts to limit use. *Nutr. Res.* 25:499-513.
 24. Hunter, J. E. 2006. Dietary trans fatty acids: Review of recent human studies and food industry responses. *Lipids* 41:967-992.
 25. Jakobsen, M. U., Overvad, K., Dyerberg, J. and Heitmann, B. L. 2008. Intake of ruminant trans fatty acids and risk of coronary heart disease. *Int. J. Epidemiol.* 37:173-182.
 26. Judd, J. T., Clevidence, B. A., Muesing, R. A., Wittes, J., Sunkin, M. E. and Podczasy, J. J. 1994. Dietary trans fatty acids: Effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women. *Am. J. Clin. Nutr.* 59:861-868.

27. Kuhlens, N., Pfeuffer, M., Soustre, Y., MacGibbon, A., Lindmark-Mansson, H. and Schrezenmeir, J. 2005. Trans fatty acids: Scientific progress and labeling. *Bulletin of the International Dairy Federation* 393:1-19.
28. Larque, E., Zamora, S. and Gil, A. 2001. Dietary trans fatty acids in early life: a review. *Early Hum. Dev.* 65:S31-S41.
29. Lichtenstein, A. H., Ausman, L. M., Jalbert, S. M. and Schaefer, E. J. 1999. Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels. *New Engl. J. Med.* 340:1933-1940.
30. Martin, C. A., Milinsk, M. C., Visentainer, J. V., Matsushita, M. and De-Souza, N. E. 2007. Trans fatty acid-forming processes in foods: a review. *An. Acad. Bras. Cienc.* 79: 343-350.
31. Meijer, G. W., van Tol, A., van Berkel, T. J. and Weststrate, J. A. 2001. Effect of dietary elaidic versus vaccenic acid on blood and liver lipids in the hamster. *Atherosclerosis* 157: 31-40.
32. Mensink, R. and Katan, M. B. 1990. Effect of dietary trans fatty acids on high density and low density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *New Engl. J. Med.* 323:439-445.
33. Mensink, R. P., Zock, P. L., Katan, M. B. and Hornstra, G. 1992. Effect of dietary cis and trans fatty acids on serum lipoprotein(a) levels in humans. *J. Lipid Res.* 33: 1493-1501.
34. Mensink, R. P., Zock, P. L., Kester, A. D. and Katan, M. B. 2003. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am. J. Clin. Nutr.* 77:1146-1155.
35. Micha, R. and Mozaffarian, D. 2008. Trans fatty acids: Effects on cardiometabolic health and implications for policy. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 79: 147-152.
36. Mozaffarian, D., Katan, M. B., Ascherio, A., Stampfer, M. J. and Willett, W. C. 2006. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *New Engl. J. Med.* 354:1601-1613.
37. Oomen, C. M., Ocke, M. C., Feskens, E. J., van Erp-Baart, M. A., Kok, F. J. and Kromhout, D. 2001. Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet* 357:746-751.
38. Pietinen, P., Ascherio, A., Korhonen, P., Hartman, A. M., Willet, W. C., Albanes, D. and Virtamo, J. 1997. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study. *Am. J. Epidemiol.* 145:876-887.
39. Romero, A., Cuesta, C. and Sanchez-Muniz, F. J. 2000. Trans fatty acid production in deep fat frying of frozen foods with different oils and frying modalities. *Nutr. Res.* 20:599-608.
40. Soustre, Y., Laurent, B., Schrezenmeir, J., Pfeuffer, M., Miller, G. and Parodi, P. 2002. Trans fatty acids. *Bulletin of the International Dairy Federation* 377:20-31.
41. Stampfer, M. J., Sacks, F. M., Salvini, S., Willet, W. C. and Hennekens, C. H. 1991. A prospective study of cholesterol, apolipoproteins, and the risk of myocardial infarction. *New Engl. J. Med.* 325:373-381.
42. Sun, Q., Ma, J., Campos, H., Hankinson, S. E., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Rexrode, K. M., Willett, W. C. and Hu, F. B. 2007. A prospective study of trans fatty acids in erythrocytes and risk of coronary heart disease. *Circulation* 115:1858-1865.
43. Tavani, A., Negri, E., D'Avanzo, B. and La Vecchia, C. 1997. Margarine intake and risk of nonfatal acute myocardial infarction in Italian women. *Eur. J. Clin. Nutr.* 51:30-32.
44. Temple, N. J. 1996. Dietary fats and coronary heart disease. *Biomed. Pharmacother.* 50:261-268.
45. Thomas, L. H. and Scott, R. G. 1981. Ischaemic heart disease and the proportions of hydrogenated fat and ruminant-animal fat in adipose tissue post-mortem examination: A case-control study. *J. Epidemiol. Commun. H.* 35:251-255.
46. Thompson, A. K., Shaw, D. I., Minihane, A. M. and Williams, C. M. 2008. Trans-fatty acids and cancer: the evidence reviewed. *Nutr. Res. Rev.* 21:174-188.
47. Troisi, R., Willet, W. C. and Weiss, S. T. 1992. Trans-fatty acid intake in relation to serum lipid concentrations in adult men. *Am. J. Clin. Nutr.* 56:1019-1024.
48. Turpeinen, A. M., Mutanen, M., Aro, A., Salminen, I., Basu, S., Palmquist, D. L. and Griinari, J. M. 2002. Bio-conversion of vaccenic acid to conjugated linoleic acid in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 76:504-510.
49. van de Vijver, L. P., Kardinaal, A. F., Couet, C., Aro, A., Kafatos, A., Steingrimsdottir, L., Amorim Cruz, J. A., Modéiras, O., Becker, W., Van Amelsvoort, J. M., Vidal-Jessel, S., Salminen, I., Moschandreas, J., Sigfusson, N., Martins, I., Carbajal, A., Ytterfors, A. and Poppel, G. 2000. Association between trans fatty acid intake and cardiovascular risk

- factors in Europe: The transfair study. *Eur. J. Clin. Nutr.* 54:126-135.
50. van de Vijver, L. P., van Poppel, G., van Houwelingen, A., Kruyssen, D. A. and Hornstra, G. 1996. Trans unsaturated fatty acids in plasma phospholipids and coronary heart disease: A case-control study. *Atherosclerosis* 126:155-161.
51. Vermunt, S. H. F., Beaufre, B., Riemersma, R. A., Sebedio, J. L., Chardigny, J. M. and Mensink, R. P. 2001. TransLinE investigators: Dietary trans α -linolenic acid from deodorised rapeseed oil and plasma lipids and lipoproteins in healthy men: the TransLinE Study. *Br. J. Nutr.* 85:387-392.
52. Weggemans, R. M., Rudrum, M. and Trautwein, E. A. 2004. Intake of ruminant versus industrial trans fatty acids and risk of coronary heart disease - what is the evidence? *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* 106:390-397.
53. Weiland, S. K., Von Mutius, E., Husing, A. and Asher, M. I. 1999. Intake of trans fatty acids and prevalence of childhood asthma and allergies in Europe. *Lancet* 353:2040-2041.
54. Willett, W. C., Stampfer, M. J., Manson, J. E., Colditz, G. A., Speizer, F. E., Rosner, B. A., Sampson, L. A. and Hennekens, C. H. 1993. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet* 341:581-585.
55. Wolff, R. L., Combe, N. A., Destailats, F., Boue, C., Precht, D., Molkentin, J. and Entressangles, B. 2000. Follow-up of the delta 4 to delta 16 trans-18:1 isomer profile and content in French processed foods containing partially hydrogenated vegetable oils during the period 1995-1999. Analytical and nutritional implications. *Lipids* 35:815-25.
56. Zock, P. L. and Katan, M. B. 1992. Hydrogenation alternatives: Effects of trans fatty acids and stearic acid versus linoleic acid on serum lipids and lipoproteins in humans. *J. Lipid Res.* 33:399-410.

(2009년 10월 14일 접수; 2009년 11월 10일 채택)