

산 · 학 · 연 논문

디톡스 식품 소재의 지방분해와 항산화 이중 효과

심 순 미

세종대학교 식품공학과

Dual Effect of Detox Food Ingredients on Lipolysis and Antioxidation

Soon-Mi Shim

Dept. of Food Science and Technology, Korea University, Seoul 143-747, Korea

서 론

디톡스(detox)는 detoxification(해독)의 약자로서, 신체조직에 잠재적으로 해를 주는 독소를 제거하는 작용으로 간 대사에 의하여 덜 해롭거나 무독한 성분으로 변형시켜 소변이나 대변으로 배출시키는 작용을 일컫는다(1). 다시 말해 디톡스는 체내에 들어온 유해물질이 간의 대사에 관여하는 효소체계인 Cytochrom P 450에 의해 산화와 환원을 하게 되고 이를 통해 극성물질을 결합할 수 있는 구조로 대사되며(Phase 1) 체내에 존재하는 glutathion, sulfuric acid, glucuronic acid 등의 수용성 물질과 결합하게 되어 배출된다(Phase 2). 또한 대사과정 중에 생긴 중간생성물의 경우 세포 및 조직에 해로운 물질로 전환되어 독성을 나타낼 수 있으나 항산화 시스템에 의해 독성으로부터 보호받는다(Phase 3) 3가지의 양상을 가지고 있다(Fig. 1).

디톡스는 알코올 해독, 약물해독, 신진대사 해독, 중금속 해독, 대체의학 등 5가지의 양상으로 나누어진다. 알코올 해독은 과량으로 알코올을 섭취하는 사람의 몸에 있는 시스템이 정상화되는 과정으로 심각한 알코올 중독은 재흡수 억제제인 γ -aminobutyric acid(GABA) 생성 감소를 초래하고 알코올이 이를 대체하게 된다. 알코올 해독

은 알코올 중독을 치료하지는 못하고 의료관리가 병행되어야 하며 알코올 해독은 체내에 알코올 흡수를 저해하거나 무독화한 형태로 전환하는 것을 촉진시켜 배출하는 것을 의미한다(2). 약물 해독은 약물 사용하지 않고 생활에 적응할 수 있도록 돕고 있는 동안 금단 증상을 감소시키거나 완화하는데 사용된다. 약물 해독은 중독을 치료하는 것을 의미하는 것이 아니라 장기간 치료에서 보다 초기 단계를 말한다. 해독은 약물 사용하지 않고 성취되거나 치료의 측면으로 약물을 사용할 수 있다. 종종 약물 해독과 치료는 지역사회 프로그램에서 발생하는데 의료 센터보다 주거 지역에서 몇 달 동안 이루어진다(3). 약물 해독은 치료의 장소에 따라 다양하지만 대부분의 해독 센터는 알코올 및 기타 약물로 인한 신체적 금단 증상을 방지하기 위해 치료를 제공한다. 또한 상담과 금단 영향 해독을 돕는 동안의 치료를 통합한다.

신진대사 해독: 동물의 신진대사는 해로운 물질을 생성할 수 있는데 이것은 환원, 산화, 공명 및 세포 또는 조직에서 분자의 배출을 통해 독성을 약하게 할 수 있다(4). 이것을 생체이물 신진대사라고 부른다. 간에 존재하는 cytochrome P450 oxidases, UDP-glucuronosyltransferases 및 glutathione S-transferases을 포함하는 효소는 해독 신진대사에서 중요하다(Fig. 2). 이 과정은 특히 약물 신진대사의 부분으로 잘 연구되어 있고 그들은 몸 안에서 약물의 약동학에 영향을 미친다.

중금속 해독: 킬레이트(chelation) 치료는 체내에 축적되어 있는 중금속을 제거하기 위해 킬레이트제를 섭취하는 것으로 임상 독성학에서 오랫동안 사용한 해독방법이다. 대체적으로 납, 비소, 수은등의 중금속 중독을 제거하는 몇몇의 킬레이트제가 이용되는데 dimercaptosuccinic acid(DMSA)와 2,3-dimercapto-1-propanesulfonic acid(DMPS), alpha lipoic acid(ALA) 등이 통상적으로 해독제로 사용되어지고 있다(5).

대체 의학: 대체 의학은 허브, 전기 또는 전자 치료를 통해 몸 안의 독소를 제거하는 것으로 알려져 있다. 이러한 독소들은 정의되어 있지 않고 과학적 기초가 없어 기

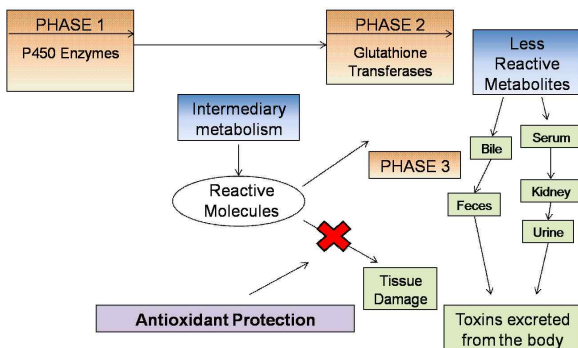


Fig. 1. Three phases of detoxification.

술적 타당성을 의심하게 만든다. 간과 신장에서 자동으로 해독하고 신진대사 폐기물을 포함하는 독성 물질을 배출하는 경우에는 독성 추적 증거가 없다. 이 이론에 따라 만약 독소가 안전하게 제거되지 않고 너무 빨리 방출되면 신체에 피해가 갈 수 있고 불안감을 일으킬 수 있다. 치료는 수치료법, 해독 발 패드, 오일 풀링, 거슨 요법, Snake-Stones, 바디 클렌징, Scientology's Purification Run-down, Water Fasting 및 신진대사 치료를 포함한다(6).

디톡스 식품소재의 효능

혈액 순환(enhance circulation): 혈액과 림프액의 순환을 저해하는 결과를 가져와 체내 디톡스나 면역시스템의 부정적인 영향을 미치므로 디톡스 식품소재가 신체활동을 활발히 하여 혈액순환을 원활히 해야 한다.

배출 촉진(promote elimination): 체내 세포에 저장되어 있는 독소가 혈액을 통해 이동하게 되어 대변, 소변, 땀 등으로 배출되거나 재흡수에 의해 체내를 다시 순환하게 된다. 배출을 촉진시키기 위해서는 디톡스 식품소재를 통해 변비예방 및 체액 순환을 활발히 해야 한다.

소화 증진(improve digestion): 장내 좋지 못한 대장균은 독소를 배출하여 장에 손상을 주거나 이들이 혈액으로 유입되어 체내 세포막에 손상을 줄 수 있으므로 디톡스 식품소재를 섭취하여 장내 유용한 미생물의 증식을 촉진해야 한다.

지방 분해(lipolysis): 유해물질은 주로 체내 지방 세포에 축적이 되어 호르몬 불균형, 면역시스템 손상 등 신진대사의 효율성을 저하시켜 질병을 유발시키므로 디톡스 식품소재를 통해 체내 지방세포 분해를 유도해야 한다.

항산화(antioxidant activity): 체내 지방에 분포된 독소 제거를 위해 지방세포의 분해가 촉진되면 혈액으로 지방산이 유리되므로 디톡스 식품소재를 통해 이로 인한 산화를 억제할 수 있어야 한다.

정신 및 신체 건강(mind/body wellness): 스트레스는

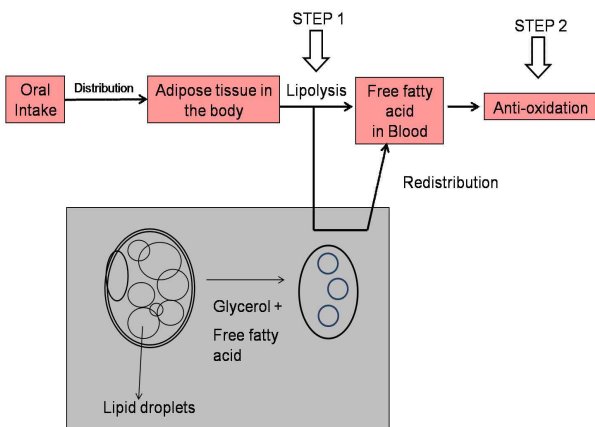


Fig. 2. Mechanism for dual effect of lipolysis and anti-oxidation on detoxification.



Fig. 3. Detox drinks containing food ingredients for detoxification through lipolysis and anti-oxidation.

체내 디톡스 시스템에 손상을 주고 소화불량 및 면역 약화 등을 초래하므로 디톡스 식품소재로 정신건강을 잘 유지해야 한다.

경구를 통해 노출된 유해물질은 주로 체내 지방조직에 분포되어 축적이 되므로(Fig. 2) 지방조직 생성을 억제하거나 분해를 유도한다. 지방분해로 인해 혈액으로 유입된 지방산에 의한 산화를 억제해주는 두 가지의 기능을 표명하기 위해 국내 식품산업에서는 디톡스 식품소재를 혼합한 음료들이 다양하게 출시되고 있다(Fig. 3)(7).

지방분해와 항산화의 이중효과를 가진 디톡스 식품소재

L-Arginine: 아르기닌은 nitric oxide의 질소생성 전구체로서 citrulline으로부터 합성되며 인간을 포함한 대부분의 포유동물은 citrulline이 glutamine, glutamate, proline으로부터 유래된다. 많은 연구들은 L-아르기닌이 인간과 동물에서 지방 대사를 조절하고 에너지 partitioning을 조절해주는 역할을 하는 것을 입증했다. In vitro 시험에 의하면 아르기닌은 지방세포의 지방분해를 촉진시키고 인슐린 민감 조직 안에 다가불화지방산의 산화를 촉진시키는 것으로 알려져 있다(8-12). 예를 들어 L-arginine 처리된 지방세포의 경우 그렇지 않은 것 대비 포도당과 올레익산 산화유를 각각 45, 40% 증가시키는 것으로 보고된 바 있다(9). 비만쥐를 이용한 실험에서는 아르기닌의 경구투여가 white fat을 감소시키고 전체 체내 인슐린 민감도를 증가시키는 것으로 보고된 바 있다(12,13). Type II 당뇨병을 가진 비만 성인이 아르기닌을 장기 복용 시 지방 조직량을 감소시키는데 효과적인 것으로 나타났다(14).

L-carnitine: 카르니틴은 아미노산인 lysine과 methionine으로부터 생합성 되는 물질로 대사에너지 생성을 위해 지방을 분해하는 동안 cytosol로부터 미토콘드리아 내로 지방산 수송을 하는데 필요하다(15,16). 현재 많이 이용되고 있는 영양보충제로서 생물학적으로 활성

을 나타내는 L-carnitine과 생물학적으로 불활성형태인 D-carnitine이 있다(17). 카르니틴은 지방산으로부터 긴 사슬의 acyl group을 미토콘드리아 안으로 수송하여 유용한 에너지를 얻기 위해 citric acid cycle에서 beta-oxidation을 통해 acetyl CoA로 잘라진다. 카르니틴은 상당한 항산화성을 가지고 있어 인지질 막의 지방산화를 막고 myocardial and endothelial 세포 수준에서 유도되는 산화적 손상을 보호효능이 있다(18).

히비스커스: *Hibiscus sabdariffa* L.은 영어로 roselle 또는 red sorrel로 알려져 있는 식물로 주요 지표물질인 anthocyanin을 함유하고 있으며 일반적으로 고혈압 및 간질환 치료제로 사용된 바 있다(19-22). 히비스커스 80% 에탄올 추출액이 돌연변이 시험에서 이환족 아민류에 의해 유도된 돌연변이성을 60~90% 감소시키고 대장암 형성을 억제하는 것으로 보고된 바 있다(23). 이 식물의 분획물은 위해물질로 인해 간세포에서 일어나는 산화적 손상물 생성을 억제하는 효능을 보이는 것으로 보고되었다(24,25).

로즈힙: 로즈힙(rose hip)은 비타민 C가 풍부한 식물로 지방산화의 지표인 malondialdehyde의 생성을 억제하는 효능을 보였다(26,27). 동물실험에서 로즈힙 80% 아세톤 추출물을 2주간 섭취 시 체중 및 지방조직 총량의 증가를 억제하는 효능을 보였다(28). 더불어 혈중 중성지방과 유리지방산 양은 로즈힙 섭취 2주 후에 유의적으로 감소됨을 보였다. 4주 동안 20% 로즈힙 오일을 식이 섭취한 실험동물의 혈장 콜레스테롤과 중성지방 농도는 대조군에 비해 유의적으로 낮아지는 경향을 보였으며 이는 VLDL과 HDL콜레스테롤의 농도를 낮추는 결과를 초래하였다(29).

결론

인체에 노출된 독소와 노폐물은 일반적으로 체내 지방에 축적되어 독성을 나타내는 경향이 있다. 따라서 이들 물질의 배출을 위해서는 지방분해를 유도하고 동시에 지방에서 빠져나와 혈액으로 재분배시 유발될 수 있는 산화적 손상을 최소화하는 효능을 가진 식품소재 발굴이 필요하다. 이러한 디톡스 관련 이중효과에 대한 과학적 입증 자료를 위한 연구가 수행되어야 할 것이며, 이를 근거로 다양한 식품에 적용을 통해 디톡스 식품산업에 활성화를 추구할 수 있을 것이다.

참고문헌

1. Cohen M. 2007. 'Detox': science or sales pitch?. *Australian Family Physician* 36: 1009-1010.
2. Mayo-Smith MF. 1997. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol

- Withdrawal. *JAMA* 278: 144-151.
3. U.S. Department of Health and Human Services. 2006. *Detoxification and Substance Abuse Treatment*. p 4-5.
4. King C, Rios G, Green M, Tephly T. 2000. UDP-glucuronosyltransferases. *Curr Drug Metab* 1: 143-161.
5. Chisolm JJ. 2000. Safety and efficacy of meso-2,3-dimercaptosuccinic acid (DMSA) in children with elevated blood lead concentrations. *J Toxicol Clin Toxicol* 38: 365-375.
6. Zeratsky K. 2010. Do detox diets offer any health benefits? Mayo Clinic. Retrieved 23 June 2010. www.mayoclinic.com.
7. Change your life for the better with a detox diet!. Probiotic Cleansing Diet. Retrieved 9 November 2012.
8. Tan B, Li X, Yin Y, Wu Z, Liu C, Tekwe C, Wu G. 2012. Regulatory roles for L-arginine in reducing white adipose tissue. *Front Biosci* 17: 2237-2246.
9. Jobgen WJ. 2007. Dietary L-arginine supplementation reduces fat mass in diet-induced obese rats. *PhD Dissertation*. Texas A&M University, College Station, Texas, USA.
10. Wu G, Lee MJ, Fried SK. 2007. The arginine-NO pathway modulates lipolysis in adipose tissues of obese human subjects. *FASAB J* 21: A1052.
11. Trujillo ME, Sullivan S, Harten I, Schneider SH, Greenberg AS, Fried SK. 2004. Interleukin-6 regulates human adipose tissue lipid metabolism and leptin production *in vitro*. *JCEM* 89: 5577-5582.
12. Wu G, Bazer FW, Davis TA, Kim SW, Li P, Rhoads JM, Satterfield MC, Smith SB, Spencer TE, Yin Y. 2009. Arginine metabolism and nutrition in growth, health and disease. *Amino Acids* 37: 153-168.
13. Fu WJ, Haynes TE, Kohli R, Hu J, Shi W, Spencer TE, Carroll RJ, Meininger CJ, Wu GY. 2005. Dietary L-arginine supplementation reduces fat mass in Zucker diabetic fatty rats. *J Nutr* 135: 714-721.
14. Lucotti P, Setola E, Monti LD, Galluccio E, Costa S, Sandoli EP, Fermo I, Rabaiotti G, Gatti R, Piatti P. 2006. Beneficial effects of a long-term oral L-arginine treatment added to a hypocaloric diet and exercise training program in obese, insulin-resistant type 2 diabetic patients. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 291: E906-E912.
15. Bays HE. 2004. Current and investigational antiobesity agents and obesity therapeutic treatment targets. *Obes Res* 12: 1197-1211.
16. Gale SM, Castracane VD, Mantzoros CS. 2009. Energy homeostasis, obesity and eating disorders: recent advances in endocrinology. *J Nutr* 134: 295-298.
17. Woods S, Seeley R, Porte DJ, Schwartz M. 1998. Signals that regulate food intake and energy homeostasis. *Science* 280: 1378-1383.
18. Kim EK, Miller I, Landree LE, Borisy-Rudin FF, Brown P, Tihan T. 2002. Expression of FAS within hypothalamic neurons: a model for decreased food intake after C75 treatment. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 283: E867-E879.
19. Ali MS, Salih WM, Mohamed AH, Homeida AM. 1991. Investigation on the antispasmodic potential of hibiscus sabdariffa calyces. *J Ethnopharmacol* 31: 249-257.
20. Shibata M, Furukawa M. 1969. Reexamination of the structure of the so-called hivoscin. *Bot Mag Tokyo* 82: 341-347.

21. Wang CJ, Wang JM, Lin WL, Chu CY, Chou FP, Tseng TH. 2000. Protective effect of *Hibiscus* anthocyanins against *tert*-butyl hydroperoxide-induced hepatic toxicity in rats. *Food Chem Toxicol* 38: 411-416.
22. Ross IA. 2003. *Hibiscus sabdariffa*. In *Medicinal Plants of the World*. 2nd ed. Humana Press, Totowa, NJ, USA. Vol 1, 267-275.
23. Chewonarin T, Kinouchi T, Kataoka K, Arimochi H, Kuwahara T, Vinitketkumnuen U, Ohnishi Y. 1999. Effects of roselle (*Hibiscus sabdariffa* Linn.), a Thai medicinal plant, on the mutagenicity of various known mutagens in *Salmonella typhimurium* and on formation of aberrant crypt foci induced by the colon carcinogens azoxymethane and 2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-*b*]pyridine in F344 rats. *Food Chem Toxicol* 37: 571-601.
24. Tseng TH, Kao ES, Chu HY, Chou FP, Lin Wu HW, Wang CJ. 1997. Protective effects of dried flower extracts of *Hibiscus sabdariffa* L. against oxidative stress in rat primary hepatocytes. *Food Chem Toxicol* 35: 1159-1164.
25. Badreldin HA, Naser AW, Blunden G. 2005. Phytochemical, pharmacological and toxicological aspects of *Hibiscus sabdariffa* L.: a review. *Phytother Res* 19: 369-375.
26. Chrubasik C, Roufogalis BD, Miller-Ladner U, Chrubasik SA. 2008. A systematic review on the *Rosa canina* effect and efficacy profiles. *Phytother Res* 22: 725-733.
27. Håkansson A, Stene C, Mihaescu A, Molin G, Ahrné S, Thorlacius H, Jeppsson B. 2006. Rose hip and *Lactobacillus plantarum* DSM 9843 reduce ischemia/reperfusion injury in the mouse colon. *Dig Dis Sci* 51: 2094-2101.
28. Ninomiya K, Matsuda H, Kubo M, Morikawa T, Nishida N, Yoshikawa M. 2007. Potent anti-obese principle from *Rosa canina*: structural requirements and mode of action of transtilioside. *Bioorg Med Chem Lett* 17: 3059-3064.
29. Gonzales I, Escobar M, Olivera P. 1997. Plasma lipids of golden Syrian hamsters fed dietary rose hip, sunflower, olive and coconut oils. *J Physiol Biochem* 53: 199-204.