

육제품의 발암물질 논란에 대한 오해와 진실

Misunderstanding and Truths for Controversy of Carcinogenic Substances in Meat Products

허선진^{1,*}, 장애라², 정종연³, 조철훈⁴, 진구복⁵, 이근택⁶

Sun Jin Hur^{1,*}, Aera Jang², Jong Youn Jeong³, Cheorun Jo⁴, Koo Bok Chin⁵, Keun Taik Lee⁶

¹*중앙대학교 동물생명공학전공, ²강원대학교 축산식품과학전공, ³경성대학교 식품생명공학전공, ⁴서울대학교 동물생명공학전공, ⁵전남대학교 동물자원학부, ⁶강릉원주대학교 식품가공유통학과

¹Department of Animal Science and Technology, Chung-Ang University,

²Department of Animal Products and Food Science, Kangwon National University,

³Department of Food Science and Biotechnology, Kyungsoo University,

⁴Department of Animal Science and Biotechnology, Seoul National University,

⁵Department of Animal Science, Chonnam National University,

⁶Department of Food Processing and Distribution, Gangneung-Wonju National University

I. 서론

지난 2015년 10월 26일 세계보건기구(WHO) 산하 국제암연구소(IACR)에서 ‘식육가공식품 및 적색육의 발암성’에 관한 보도가 발표되었다. 해당 보고에서는 소시지를 비롯한 가공 육제품을 암 발병률과 관련성이 높은 제 1군 발암물질로 규정하였으며, 적색육 또한 대장암 발병과 관련성이 높다고 보고하였다. 이번 보고에 대하여 고기를 주식으로 하는 유럽이나 미국의 관련 전문가와 업체가 반발하였으며, 주요 육제품 생산국인 독일 등은 전문가나 관련 업체뿐만 아니라 일반 소비자들 또한 이번 발표의 신뢰성에 강한 의문을 제기하고 있는 실정이다. 뿐만

아니라 국내에서는 이번 발표로 소비자들이 큰 혼란을 겪고 있으며, 식육의 소비감소로 인해 축산농가의 피해가 우려되고 있는 상황이다. 이번 보고서뿐만 아니라 일반적인 식품의 위해성과 관련된 이러한 일련의 발표들은 일시적인 소비위축으로만 이어질 뿐 건강과 관련된 어떠한 장점도 나타나지 않았다. 그리고 최종적으로는 농어민과 소비자들에게 그 피해가 돌아가는 악순환이 계속되고 있는 실정이다. 따라서 국내 소비자들의 혼란을 최소화하기 위하여 논란이 되고 있는 식육가공품에서 아질산염의 기능과 역할에 관한 정확한 정보를 제공하고 가능한 대책을 모색할 필요성이 강력하게 대두되고 있다. 특히 이번 WHO의 발표에서 주목해야 할 점은 육제품

*Corresponding author: Sun Jin Hur
4726 Seodong-daero, Daedeok-myeon,
Anseong-si, Gyeonggi-do, 456-756, Korea
Tel: +82-31-670-4673
Fax: +82-31-675-3108
E-mail: hursj@cau.ac.kr

제조시 첨가하는 아질산염(NaNO_2)의 위해성과 관련된 부분이다. 따라서 본고에서는 육제품에서 아질산염의 역할과 함께 육류의 섭취와 관련하여 건강상 유해성 논란에 대한 과학적인 근거와 객관적인 논리를 기초로 합리적인 대안을 제시하고자 한다.

II. 본론

1. 육제품에서 아질산염의 이용과 섭취

육제품을 제조하는데 있어 아질산염의 이용 역사는 매우 오래되었는데, 고기의 맛을 내거나 장기간 보존하기 위한 방안으로 소금을 사용하는 과정 중 아질산염의 기능이 발견되었다고 전해진다. 즉, 천연 소금에 의한 고기의 발색과 향미 증진 효과는 고대 그리스 시대부터 알려져 왔으며, 과학적으로 이러한 현상이 소금에 함유된 아질산염이나 질산염에 의한 것이라는 사실이 밝혀졌다. 이후 아질산염은 발색과 풍미증진 뿐만 아니라 *Clostridium botulinum* 균의 성장을 억제할 수 있는 가장 효과적인 첨가물로 널리 사용되고 있다. 그러나 아질산염은 아민과 반응하여 발암물질인 니트로사민을 생성하는 것으로 알려지면서 그 논란의 역사 또한 깊다. 또한 아질산염을 과량 섭취 할 경우 독성이 있기 때문에 대부분의 나라에서 아질산염의 첨가량과 섭취기준을 제한하고 있다. 국내에서는 식품위생법에 아질산염의 일일 섭취허용량(ADI)을 0.07 g/kg 으로 제한하고 있다. WHO의 발표에 의하면 식육가공품을 매일 50 g 이상 섭취할 경우 그렇지 않은 사람에 비해 대장암이나 직장암 발병률이 18% 정도 증가한다고 보고하였는데, 이러한 수치가 소비자들에게 큰 위협감을 주고 있다. 그러나 이는 소비자 100명 중에서 18명이 대장암에 걸린다는 의미가 아니라 대장암 발병률에서 18%가 증가할 수 있다는 것이다. 세계 보건기구 산하 국제암연구소 통계에 의하면 우리나라 대장암 사망률은 10만 명 당 45명으로 조사되었다. 이 수치를 백분율로 계산하면 0.045% 이고, 이에 18%가 증가한 비율은 0.008% 이므로 육가공품이나 적색육을 매일 50 g 이상 섭취하면 이는 인구 10만 명 당 약 8명 정도가 대장암에 걸릴 확률을 의미하는 것이므로 대장암 발병률이 0.053% 수준이 된다는 것이다. 0.008% 의

위험은 통계학적으로 유의미하게 고려할만한 수치에 이르지 못한다. 이러한 낮은 예상 수치에도 불구하고 가장 주요한 영양소인 육류를 기피해야 한다는 것은 적절하지 않은 것으로 판단된다.

2014년 우리나라 통계청이 발표한 사망 요인을 보면 2014년 인구 10만 명 당 자살은 27.3명, 교통사고 11.2명, 각종사고 57.8명으로 질병이 아닌 이유로 사망하는 인구가 인구 10만 명 당 100여 명에 이른다. 악성신생물(암)에 의한 사망률은 150.9명으로 폐암, 간암, 위암 순으로 높게 나타났다. 전체 사망자의 38.8%가 80세 이상의 고령자 사망이 차지했으며, 남녀 모두 주요 만성질환 및 노인성 질환이 10대 사인에 다수 포함되었다. 특히 주목할 점은 연령별 악성신생물 즉 암에 의한 사망률은 80세 이상을 제외한 대부분 연령층에서 감소한다는 것이다(통계청, 2015). 우리나라 10대 주요 사망원인이 만성질환 및 노인성 질환이라는 사실은 평균수명의 지속적 증가가 주요 원인인 것으로 분석되었다. 일부 학자들이 주장하는 바와 같이 식품첨가물이나 동물성지방의 섭취가 국민 건강을 심각하게 해치고 있는 상황이라면, 우리의 평균 수명은 지속적으로 증가할 수 없을 것이다. 또한 일부 학자들의 주장처럼 평균수명은 증가하지만 유병률 또한 증가하고 있다는 것 또한 정확한 사실이 아니다. 유병률이 증가하는 가장 큰 이유는 노령인구의 증가 즉 수명의 증가가 주요원인이며, 국가가 주도적으로 건강검진을 장려하고 있고, 암 등의 진단기술의 발달과 함께 과도한 암진단 등이 주요 원인으로 지목되고 있다. 실제로 유병률이 올라가고 사망률도 동시에 증가해야만 하는데, 유병률과 함께 평균수명도 지속적으로 증가한다는 사실은 결국 노령인구의 증가가 우리나라 국민 사망률에 가장 크게 영향을 미치는 요인이라고 볼 수 있을 것이다. 즉 사망과 암의 주요 원인은 노화라는 것이다. 뿐만 아니라 국가암정보센터 자료에 따르면(표 1) 암 환자 5년 생존율은 평균 68.1%이며, 갑상선암 100%, 전립선암 92.3%, 유방암 91.3%, 대장암 74.%, 위암 71.5%로 주요암 대부분의 5년 생존률이 70%를 넘어섰다. 즉 우리에게 필요한 것은 육류의 섭취를 거부하는 것이 아니라 올바른 식습관 확립과 함께 골고루 영양소를 섭취하여 몸을 건강하게 만드는 것이 가장 중요한 요소가 될 것이다.

표 1. 주요 사망원인별 사망률 추이 [단위 : 인구10만 명당 명]

	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
전체	503.7	501	495.6	498.4	498.2	497.3	512	513.6	530.8	526.6	527.3
신생물	134.2	135.3	135.8	139.1	141.4	142.5	146.6	145	149	151.5	153.5
- 각종 암	132.6	133.8	134	137.5	139.5	140.5	144.4	142.8	146.5	149	150.9
* 위암	23.1	22.5	21.9	21.5	20.9	20.4	20.1	19.4	18.6	18.2	17.6
* 간암	22.4	22.3	22.3	22.7	22.9	22.6	22.5	21.8	22.5	22.6	22.8
* 폐암	27.3	28.2	28.7	29.1	29.9	30	31.3	31.7	33.1	34	34.4
내분비 및 대사성질환	25.5	25.5	25	24.3	22.4	21.3	22.3	23.4	24.9	23.4	22.9
- 당뇨병	24.2	24.2	23.7	22.9	20.7	19.6	20.7	21.5	23	21.5	20.7
순환기계통의 질환	119.9	115.6	114.7	117.2	112.3	109.2	112.5	113.5	117.1	113.1	113.9
- 고혈압성 질환	10.4	9.3	9.4	11	9.6	9.6	9.6	10.1	10.4	9.4	10
- 심장 질환	36.7	39.3	41.1	43.7	43.4	45	46.9	49.8	52.5	50.2	52.4
- 뇌혈관 질환	70.1	64.1	61.3	59.6	56.5	52	53.2	50.7	51.1	50.3	48.2
호흡기계통의 질환	29.2	29.2	29.1	30.3	32.4	34.3	37.1	39.8	45.2	44.5	47.6
- 폐렴	7.1	8.5	9.3	9.3	11.1	12.7	14.9	17.2	20.5	21.4	23.7
- 만성하기도 질환	17.3	15.5	14.4	15.3	14.9	13.9	14.2	13.9	15.6	14	14.1
소화기계통의 질환	24.9	23	21.8	21.9	21.8	21.5	22.2	22.2	22.4	22.1	22.4
- 간 질환	19	17.2	15.5	14.9	14.5	13.8	13.8	13.5	13.5	13.2	13.1
사망의 외부요인	62.9	63.4	60.4	61.3	61.7	65.8	65.4	64.7	61.9	61.3	57.8
- 운수사고	17.1	16.3	15.9	15.5	14.7	14.4	13.7	12.6	12.9	11.9	11.2
- 자살	23.7	24.7	21.8	24.8	26	31	31.2	31.7	28.1	28.5	27.3

(통계청 2014년 사망원인통계)

1. 연령별 사망률(인구 10만 명당)이 높은 암은 다음과 같다.

- 10대: 백혈병(0.9명), 뇌암(0.6명)
- 20대: 백혈병(1.1명), 뇌암(0.5명), 위암(0.3명)
- 30대: 위암(2.4명), 간암(2.1명), 유방암(1.7명)
- 40대: 간암(10.4명), 위암(6.7명), 유방암(5.8명)
- 50대: 간암(33.4명), 폐암(22.1명), 위암(17.2명)
- 60대: 폐암(85.1명), 간암(61.6명), 위암(34.8명)
- 70대: 폐암(227.5명), 간암(106.8명), 대장암(89.0명)
- 80세 이상: 폐암(355.5명), 대장암(206.2명), 위암(201.0명)

앞선 통계청의 자료에서 보는 바와 같이 대장암은 70대와 80대의 노령층에서 많이 발생하는 병이라는 것을 알 수 있다. 우리나라에서 대장암 발병률이 높아지는 이유는 크게 두 가지로 요약할 수 있다. 첫 번째는 평균 수명의 증가로 인해 대장암 유병률이 늘어난 것과 내시경과 같은 대장암 발견 빈도가 늘어난 것이 두 번째 이유로 볼 수 있다. 다른 예를 들자

면, 최근 들어 갑상선암 발병 인구가 급격하게 늘어난 주요 원인 중의 하나로 갑상선암의 검사빈도가 늘어난 것으로 보고 있다. 이러한 추정이 가능한 이유는 갑상선암 발병인구는 계속해서 늘어나지만 갑상선암 사망인구는 크게 늘어나지 않았기 때문이다. 실제로 서구유럽은 갑상선암 수술 비율이 우리에게 비해 현저히 낮다. 2014년 통계청 자료에서 볼 수 있듯이 대장암이 주요 사망원인으로 집계되는 나이는 육제품이나 육류의 섭취가 가장 적은 고령층이라는 사실은 육류의 섭취가 대장암의 발병에 크게 영향을 미치지 않는다는 것을 의미한다. 실제로 국내 소비자들의 1일 식육가공품 섭취량 평균은 12g 내외이므로 섭취량이 많지 않고, 주로 암이 발생하는 중, 노년층의 식육가공품 섭취량은 더욱 낮은 실정이다. 뿐만 아니라 한국인이 섭취하는 아질산염의 대부분은 채소류와 타액에서 기인한다고 볼 수 있다. 육류의 섭취량이 국내 소비자보다 3-4배 이상(120kg) 높은 미국인의 경우도 마찬가지로 섭취하는 아질산염

표 2. 가공식품 종류별 아질산 함유량

대상식품	검출/총(건수)	아질산염 (mg/kg)		
		함량범위	평균함량 ¹⁾	검출평균함량 ²⁾
햄	164/169	ND~54.0	9.6	9.9
소시지	127/135	ND~46.4	10.3	10.9
베이컨	21/21	0.7~12.2	3.8	3.8
건조저장육	27/35	ND~2.9	0.6	0.8
분쇄가공육 등	13/21	ND~23.9	3.5	5.7
어육소시지 등	10/10	0.2~2.1	2.7	0.7
명란젓 중	10/10	0.4~2.9	1.3	1.3
기타식품*	28/29	ND~13.4	1.9	1.9

(한국보건산업진흥원, 2009)

*기타식품: 햄, 소시지가 들어있는 피자, 햄버거, 샌드위치, 핫도그 등

¹⁾평균함량: 총 시료 (검출 또는 불검출)의 평균 아질산 함량

²⁾검출평균함량: 검출된 시료의 평균 아질산 함량

의 80% 이상이 채소류에서 유래하는 것으로 조사되었다. 그러므로 식육가공품에 첨가되는 아질산염에만 그 위험성을 지적하는 것은 적절하지 못하다고 판단된다.

2009년 한국보건산업진흥원 조사결과(표 2) 햄 등 8품목 430건의 가공식품에 함유된 아질산염 함유량을 분석한 결과 사용기준을 초과한 품목은 없는 것으로 조사되었으며, 아질산 함유 가공식품을 하나이상 섭취한 사람을 대상으로 검출 평균량 및 노출량을 평가한 결과에서 또한 일일섭취허용량(ADI)의 11.5%로 수준으로 조사되어 모두 안전한 수준인 것으로 평가되었다. 뿐만 아니라 상위섭취 그룹(95%)을 대상으로 조사한 극단적인 시나리오에서도 아질산염의 섭취량이 일일섭취허용량의 38.3%로 모두 문제가 없는 것으로 조사되었다. 그러나 12세 이하 어린이의 경우 성인에 비해 일일섭취량이 상대적으로 높은 것으로 나타났다.

2. 아질산염과 발암논란

식육가공품에서 아질산염의 함량을 조절해야하는 이유는 가공과정 중에 발암물질인 니트로사민(nitrosamin)이 생성될 수 있기 때문이다. 식육가공품에 함유되어 있는 잔존아질산염은 단백질분해에 의하여 생성된 아민과 결합하여 니트로사민을 생성할 가능성이 있다. 그러나 최근에 보고된 국내 식육가공품

속의 니트로사민 함량이 기준치 이하의 극히 미량이 검출된 것을 보면 크게 우려할 바는 아니라고 판단된다(Park et al., 2015). 식육가공품은 맛이 좋고 영양이 풍부하기 때문에 발암가능성으로 인하여 이러한 고급식품이 기피되는 것은 부적절하다. 왜냐하면 암은 단순히 식품의 섭취에서 발병하기 보다는 스트레스와 같은 외부환경과 복합적으로 작용하여 발병한다고 알려져 있기 때문이다(진, 2015).

발암물질이라는 것은 인간에게 암을 일으킬 수 있는 물질을 일컫는데, WHO 산하 국제암연구소(IARC)는 발암물질을 크게 3가지 그룹으로 구분하고 있다. 제 1군 발암물질은 현재까지 118개가 지정되어 있는데 술, 담배, 석면, 방사선, 라돈, 벤젠, 헬리코박터, 햇볕, 공기오염, 자동차 배기가스, 젓갈 및 육제품 등이 있다. 제 1군 발암물질은 암을 일으킨다는 증거가 많은 물질이라는 의미지만, 더 강한 암을 일으킨다는 의미는 아니다. 제 2군 발암물질은 75종으로 튀김요리, 붉은색 살코기 또는 교대근무 등이 지정되어 있다. 제 3군 발암물질은 가장 많은 288종으로 소금에 절인 채소(pickled vegetables in Asia), 커피, 스마트폰 전자파 등이 지정되어 있다. 이와 같이 발암물질로 규정된 물질 또는 조건 등은 480여 가지가 넘는다. 여기서 주목할 점은 육제품 뿐만 아니라 햇볕, 공기오염, 자동차 배기가스, 술, 담배, 커피, 스마트폰, 젓갈, 소금절임채소 등 인간이 문화생활을 영위하면서 결코 피할 수 없는 물질들이 다수 포함되

어 있다. 따라서 이러한 물질들을 무조건 기피의 대상으로 본다면 인간이 인간답게 누릴 수 있는 삶이 많지 않을 것이다. 따라서 인간이 노출될 수 밖에 없고, 위험성이 극히 낮은 발암물질은 무조건 기피할 것이 아니라 심하게 노출되지 않도록 하는 것이 가장 합리적인 대안이 될 수 있을 것이다.

3. 육제품에서 아질산염의 작용

아질산염은 아질산의 나트륨(NaNO_2) 혹은 칼륨염(KNO_2)의 형태로 존재하는데, 육가공품에는 주로 아질산나트륨(NaNO_2)이 사용되고 있다. 식품 중 아질산염($-\text{NO}_2$)은 식염에 불순물로 미량 존재하기도 하고 질산염($-\text{NO}_3$)이 환원되어 생성되기도 한다. 육제품에 사용되는 아질산염의 효능은 크게 1) 육색의 고정(color fixation) 2) 향미 증진(flavor enhancement) 3) 항산화성(antioxidant) 4) 미생물 살균(antimicrobial preservation)으로 구분된다. 아질산염은 여러 단계를 거쳐 최종적으로 일산화질소(nitric oxide; NO)로 분해되는데, 이러한 NO가 고기 중 헴(heme) 색소와 단단히 결합함으로써 육제품이 가열되더라도 안정된 핑크색을 유지할 수 있게 된다. 이러한 이유로 미국에서

는 발색이라는 표현보다 색 고정(color fixation)이라는 단어를 사용하고 있다. 그 외 아질산염이 첨가된 육제품은 비침가 제품에 비하여 색이 붉게 나타날 뿐 아니라 향과 맛이 좋아지고 지방 산패를 억제하는 효과가 있다(Pearson and Gillett, 1996; Sindelar and Houser, 2009; Sindelar and Milkowski, 2012). 그러나 아질산에 의한 육제품의 향과 맛의 개선 현상에 대한 원인과 기작은 아직까지 뚜렷이 밝혀지지 않은 상태이다(Sebranek and Bacus, 2007).

고기의 색을 결정하는데 있어 가장 중요한 역할을 하는 것은 육색소인 마이오글로빈(myoglobin)의 함량과 화학적 상태이다(그림 1). 마이오글로빈은 살아있는 근육에서 산소를 저장하는 역할 등을 담당하는데, 글로빈(globin)이라고 불리는 단백질 부분과 헴(heme)이라고 불리는 비단백질 부분으로 구성되어 있다. 이 헴(heme)은 철원자(Fe)와 포피린(porphyrin) 부분으로 나눌 수 있는데, 별집모양을 가진 포피린 중심에 철원자가 위치하고 있다. 철원자는 모두 여섯 개의 결합부위를 가지고 있는데 기본적으로 4개의 결합부위는 질소원자와 결합하고 있으며, 다섯 번째 결합부위는 단백질 부분인 글로빈과 연결되어 있다. 고기의 색을 결정하는 것은 철원자의 상태(산

마이오글로빈의 화학적 상태에 따른 육색

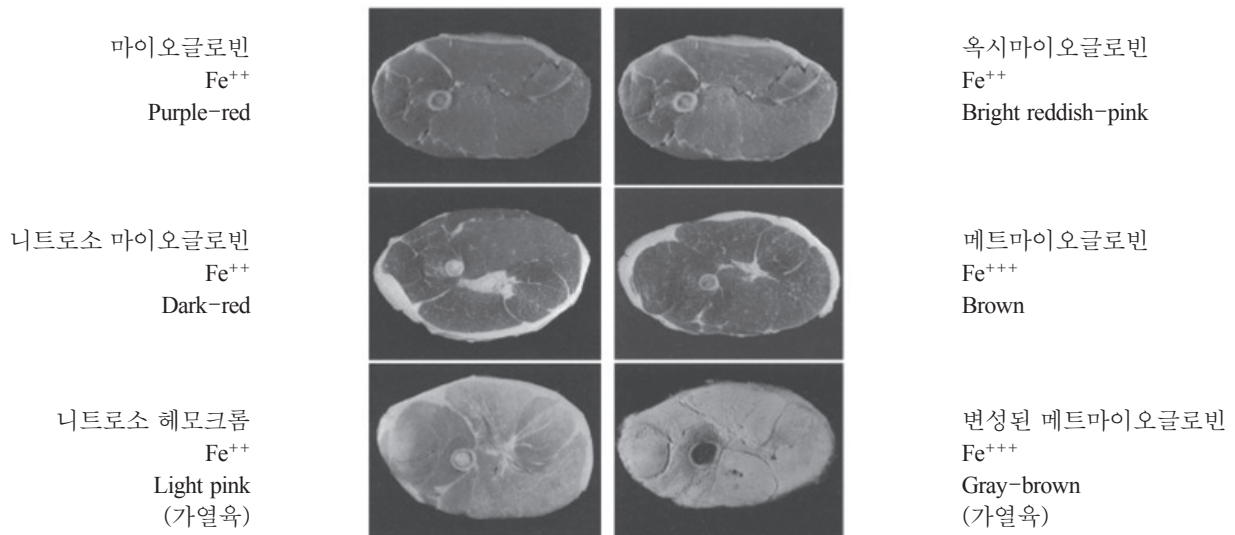


그림 1. 마이오글로빈의 화학적 상태에 따른 육색 (Parthasarathy와 Bryan, 2012)

화철 또는 환원철)와 여섯 번째 위치에 부착되는 수분과 산소원자에 따라 결정된다. 가공하지 않은 신선육은 철원자가 환원철인 2가(Fe^{++})이면서 철원자의 6번째 위치에 산소가 결합되어 마이오글로빈의 상태가 옥시마이오글로빈으로 될 때 고기는 붉은 선홍색을 띠게 된다. 육제품 제조과정 중 철원자의 6번째 위치에 일산화질소가 부착되면 마이오글로빈은 니트로소헤모크롬이 되어 가열 후에 붉은색을 나타내게 된다. 이러한 작용이 바로 육제품 제조시에 아질산염을 첨가하여 육색을 분홍색으로 만드는 원리이다.

1970년대 초 아질산염이 첨가된 육제품이 아민과 반응하여 발암성 니트로사민을 형성한다는 보고가 이루어진 후 육제품의 안전성에 대한 논란이 일어나기 시작하였다. 이에 따라 1981년에 미국 National Academy of Science는 아질산염을 사용한 육제품에 대한 광범위한 연구 결과를 발표하였는데, 일상적 육제품 소비 수준에서는 아질산염 섭취로 인한 발암성의 위험은 크게 문제되지 않는다는 결론에 도달하였다(NAS, 1981). 또한 2000년 미국 National Toxicology Program에서 다년간의 설치류에 대한 동물실험 결과, 아질산염의 발암성을 의심할 만한 증거는 없었다고 발표하였다(American Meat Institute, 2000; National Toxicology Program, 2001).

실제로 아질산염 그 자체는 발암물질이 아니며, 단백질의 분해에 의하여 생성된 아민류와 반응하거나 아질산염이 함유된 제품(bacon)이 182℃(360°F)이상의 고온에서 12분 이상 가열될 경우 발암물질인 니트로사민(nitrosamine)의 생성이 크게 증가한다는 데 문제가 있다(Bharucha *et al.*, 1979). 이러한 논란에도 불구하고 아질산염이 육제품에 사용되는 이유는 *Clostridium botulinum*균의 성장을 억제할 수 있는 유일한 첨가제란 점이다(Keeton *et al.*, 2009). *Clostridium botulinum*균이 생성하는 독소는 마우스에 대한 경구투여 치사량을 기준으로 toxin A의 경우 복어독인 tetrodotoxin이나 곰팡이독소인 aflatoxin B₁보다 약 33만배 강한 독성을 갖는, 그야말로 지구상에 존재하는 물질 중 가장 독성이 강한 물질이다. *Clostridium botulinum*은 혐기성 포자형성균이기 때문에 진공포장된 제품에서 성장이 가능하다. 따라서 진공육제품이 냉장온도로 보관되지 않는 상황에서는 성장이 이

루어지고 독소가 형성될 가능성이 있다. 즉, 아질산염 사용에 의한 위해보다는 만에 하나 *Clostridium botulinum*의 증식에 의한 식중독 발생에 의한 위해도가 훨씬 클 수 있기 때문에 육제품에 아질산염이 사용될 수밖에 없는 현실이다. 사실 아질산염의 효능 중 *Clostridium botulinum*의 성장 억제 효과를 제외한 나머지 색, 향 및 항산화 효과들은 다른 첨가제들을 통하여 개선할 수 있다고 많은 연구 보고들을 통하여 입증되어 왔다(Cornforth and Jayasingh, 2004; Huhtanen *et al.*, 1985; Miller *et al.*, 1993; Pegg and Shahidi, 2000; Pegg, 2004; Sebranek and Fox, 1985; Sindelar and Houser, 2009; Shahidi and Pegg, 1992; Sindelar and Milkowski, 2012, Sofos *et al.*, 1979).

아질산염 대체제를 찾기 위한 많은 연구에도 불구하고 지금까지 아질산염의 다양한 효능을 모두 갖춘 물질은 찾지 못하고 있다(Sindelar and Milkowski, 2012). 대신에 식품업계에서 불고 있는 친자연주의(naturalization) 열풍과 함께 소위 'natural curing'이라고 하는 합성아질산염 대체방법이 일부 육제품에 적용되어 이용되고 있다(Sebranek and Bacus, 2007; Sindelar and Houser, 2009). 이는 현재 국내에서 '합성아질산염 무첨가' 육제품에 사용되고 있는 방식이기도 하다. 즉, 기존 염지제품에 전통적으로 사용되고 있는 합성아질산염을 대체하여 질산염이 고농도(약 30,000 ppm)로 함유된 채소분말(셀러리, 비트, 배추 등의 분말)에 아질산으로 환원을 돕는 발효균을 육제품 제조 중에 혼합하여 일정시간 배양하여 제조되고 있다(Krause, 2009; Sindelar and Houser, 2009; Sullivan, 2011). 육제품에 대한 합성아질산염 대체방법은 최근에 새롭게 시도되는 방법으로서(표 3), 근본적으로 아질산염이 배제된 형태의 육제품 제조방법은 아니기 때문에 그 사용법 및 안전성에 대하여 일부 논란의 여지가 남아있다. 하지만, 유럽과 미국에서도 이 채소분말 대체방법을 상업적 제품에 채택하여 사용해오고 있으며, 지속적인 연구를 통해 안전성과 품질안정성을 강화해가고 있다(Sebranek and Bacus, 2007; Sindelar and Houser, 2009; Sindelar and Milkowski, 2011).

한편 일산화질소(NO)의 생물학적 작용은 Ignarro 박사를 포함한 3명의 연구자들이 일산화질소의 인체 내 합성경로와 기본적인 기능적 작용들을 밝힌 공로로 1998년 노벨 생리의학상에서 공동수상하면

표 3. 육제품의 염지공정 중 합성아질산염 대체 방법의 비교

구분	염지방법	
	전통적 방법	채소 분말 이용 합성아질산염 대체방법
주요 성분	합성 아질산염	질산염
발효균 사용 유무 및 배양 조건	없음	1. 질산환원효소를 가진 발효균 필요 2. 배양시간 : 약 1~2시간 3. 배양조건 : 10℃ 또는 38℃(균종에 따라 다름)
주요 기작	1. 합성아질산염 직접 첨가 2. 환원제(ascorbate 등)와 병행 사용 3. 아질산염으로부터 환원된 일산화질소가 헴철과 결합 4. 가열처리 후 전형적인 염지육색 고정	1. 채소 분말 중 함유된 질산이온이 발효균에 의해 아질산화 2. 환원제와 병행 사용 3. 아질산이온으로부터 환원된 일산화 질소가 헴철과 결합 4. 가열처리 후 전형적인 염지육색 고정
비고	1. 식품첨가물인 합성아질산염 사용 2. 일반적 육제품 염지방법	1. 추가적인 발효균 및 배양시간 필요 2. 아질산이온 잔류량 표준화를 위한 가공 조건 조절 필요 3. 천연소재로부터의 질산염 이용 4. 주요 상업화 국가 : 유럽, 미국, 한국

서 주목을 받아왔다(Smith, 1998). 일산화질소는 기본적으로 활성이 높은 분자로서 평활근 이완의 조절, 신경 전달, 상처 치유, 면역 반응 및 기타 생물학적 기능에 관여한다고 보고되고 있다(Sindelar and Milkowski, 2011). 인체 내에서 일산화질소의 일일 합성량은 약 1 mg/kg 체중이며, 헤모글로빈의 헴철과 빠르게 결합하기도 하고 아질산염이나 질산염으로 산화되기도 한다(Tricker, 1997). 인체 내 생성 및 순환 이외에도 식품을 통한 아질산염의 섭취에 의하여 체내에서 형성된 일산화질소는 혈관을 확장하고 위장 내 염증을 일으키는 *Helicobacter pylori* 균을 살균하는 등 유익한 면이 부각되기도 하였다(Archer, 2002; Cosby *et al.*, 2003; Mendez *et al.*, 1999). 그 외 일산화질소는 마취제나 흥분제로 사용되거나 혈압 조절에도 기여하기도 한다(Ignarro *et al.*, 1987; Ignarro, 1999; L'hirondel, 1999; Walker, 1999). 이러한 생리적 작용 때문에 일산화질소와 아질산의 생성은 고혈압, 동맥 경화, 뇌졸중을 포함한 여러 유형의 심혈관 질환을 예방하는 이점을 갖고 있다(Bryan *et al.*, 2007; Hunault *et al.*, 2009). 실제 사례로서 미국에서 판매중인 Neo40® daily라는 건강보조제는 신체의 일산화질소 수준을 보충해주는 목적으로 판매되고 있다. 이와 같이 아질산이 분해하여 생성되는 일산화질소는 인체 내 필수

성분일 뿐 아니라 건강 유지를 위해 필요한 성분으로 평가될 만하다. 또한 민감성 치아를 위한 치약에서도 질산염은 사용되고 있다. 이러한 치약에 함유된 KNO₃ (potassium nitrate)의 함유량은 약 50,000 mg/kg (5%)에 이를 만큼 많은 양이지만, 미국 FDA의 승인 하에 판매되고 있으므로 그 안전성은 검증된 바 있다(Manochehr-Pour *et al.*, 1984; Orchardson and Gillam, 2000; Tzanova *et al.*, 2005; Wara-aswapati *et al.*, 2005).

육제품에 대한 아질산염의 첨가 및 잔류량은 과거에 비해 점차 감소하는 경향을 나타내고 있다. Keeton 등(2009)에 따르면, 미국 내 주요 도시에서 판매되는 육제품 중 잔류 아질산이온 수준은 핫도그, 베이컨 및 햄 제품에서 7 ppm으로, 1981년 NAS의 조사결과인 10~31 ppm, 12~42 ppm, 16~37 ppm 보다 약 80% 정도 감소한 것으로 확인되었다. 따라서 45~50 g의 hot dog을 섭취했을 때 약 0.4 mg 정도의 아질산염만이 체내 유입될 뿐이다(Sindelar and Milkowski, 2012). 국내 육가공품 및 염장 어류 가공품으로부터 섭취되는 아질산염을 조사한 결과, 한국인의 아질산염의 일일 추정섭취량은 0.87 µg/kg 체중으로 나타났으며(Lee *et al.*, 2006), 이는 식품 첨가물에 대한 FAO/WHO 합동 전문가위원회(JECFA)의 일일 허용기준치인 70 µg/kg 체중의 약 1.25%에 불과해 육가공품

표 4. 주요 채소류의 질산염과 아질산염 함량

이름	시료수	아질산염 (mg/kg)		질산염 (mg/kg)	
		범위	평균	범위	평균
갓잎	5	-	-	443.3~983.2	415.7
깻잎	8	-	-	0.2~299.1	129.2
깻잎비름	3	-	-	1.6~116.0	50.1
두릅	2	ND~3.4	1.7	96.1~115.7	105.9
죽순	2	-	-	1.6~2.5	2.1
대파	6	ND~13.2	2.6	1.0~63.7	23.6
양배추	10	ND~4.6	2.5	1.8~55.2	24.4
배추	16	-	-	17.4~84.3	51.9
채래상추	7	ND~4.2	0.6	1.1~500.7	177.6
수입상추	4	156.2~545.2	349.9	0.6~34.8	38.3
양상추	5	ND~119.1	51.4	1.0~117.2	54.1
쭈	8	-	-	2.4~348.3	157.6
쭈갓	6	-	-	78.7~272.5	133.8
열무	6	-	-	7.9~326.9	132.5
샐러리	5	-	-	ND~1.5	0.7
치커리	5	ND~503.4	202.9	0.5~764.9	174.0
케일	9	ND~74.6	30.5	1.3~510.7	161.5
파슬리	8	-	-	1.7~361.6	158.5
꽃마늘	2	-	-	1.3~1.6	1.5
시금치	14	ND~38.9	2.8	1.8~349.5	126.6
미나리	3	-	-	0.5~44.4	27.8

(신 등, 2002)

이 아질산염의 주요 섭취원이 아님을 나타낸다. 또한 Lee 등(2005)의 연구에서 조사되었듯이 국내 육제품 소비가 서구의 약 1/5 미만이고 약 85%의 아질산이 체내에서 자체적으로 생성되며, 채소 등의 섭취를 통하여 체내에 유입되는 아질산의 양이 육제품으로 섭취되는 양보다 약 300배 이상 높은 점들을 감안하면 국내 육제품을 섭취를 통한 아질산염의 위험은 일반 소비자들이 크게 우려하지 않아도 될 사안으로 판단된다.

4. 채소와 아질산염

앞서 언급했듯이 질산염은 식품 특히 채소나 과일에 많이 함유되어 있어 있는데 이는 식물이 성장에 필요한 단백질을 얻기 위해 뿌리를 통해 토양중의 질산염을 흡수하기 때문이다. 유기농 재배에서 보다

는 관행재배에서 비료로 토양에 뿌려지는 요소비료와 질소비료 등으로 인해 질산염의 함량이 더욱 높아질 수 있다. 표 4에서 보듯이 대부분의 채소류나 과일류가 질산염을 함유하고 있기 때문에 발효하거나 가공하는 과정 또는 소화되는 과정에서 질화균에 의해 아질산염으로 전환될 수 있을 뿐만 아니라 실제로 많은 채소류에 아질산염이 함유되어 있다. 일부 학자들은 채소류는 질산염과 아질산염을 흡수해서 체외로 배설하는 역할을 한다고 주장하고 있으나 이는 극히 일부에 해당될 뿐 우리가 섭취하는 아질산염의 80% 이상은 채소류에서 기인한다고 할 수 있다. 또한 소시지의 섭취는 질병의 발병율이 높아지는 연령으로 갈수록 섭취량이 감소하고, 채소류의 섭취는 증가하는 경향을 나타내고 있다. 따라서 소시지에 함유된 아질산염 하나만을 두고 발암물질로 규정하는 것은 바람직하지 않다.

표 5에서 보듯이 우리나라와 일본은 세계 주요국에 비교해서 질산염의 섭취가 높게 나타나는데, 이러한 이유는 미국이나 영국과 같은 나라에 비교해서 채소의 섭취량이 높기 때문이다. 질산염의 과다한 섭취가 인체에 부정적인 영향을 준다는 연구결과 등에 기인하여 유럽연합과 회원국인 독일, 네덜란드, 스위스, 오스트리아 및 러시아 등은 각국의 실정에 맞는 채소내 질산염의 허용기준을 정해놓고 있다. 뿐만 아니라 WHO 산하 국제암연구소(IACR)에서 젓갈을 비롯한 소금에 절인 채소류 또한 발암물질로 규정하고 있다. 인체에 100% 무해한 식품은 존재하지 않는다. 그 어떠한 식품이든 잘못된 섭취의 결과 질병이 발생할 가능성은 존재한다. 그러나 국내 소비자들의 인식은 식물성과 천연은 모두 좋은 것 동물성과 가공은 모두 나쁜 것이라는 흑백논리가 분명하게 자리 잡혀 있다. 이러한 이유는 관련 부처의 확실한 관리의 부재와 함께 인기에 편승한 미디어의 영향이 매우 크다고 볼 수 있다.

5. 인체 생리학적 측면에서 일산화질소

포유동물 체내에서 일산화질소가 생합성 되고 일산화질소가 면역계(Hibbs *et al.*, 1987; Stuehr and Marletta, 1985), 심혈관(Arnold *et al.*, 1977; Furchgott and Zawadzki, 1980; Ignarro *et al.*, 1987) 및 신경계(Garthwaite *et al.*, 1988)에 영향을 미친다는 것은 1980년대에 발견되었다. 이 발견은 체내 세포의 신호전달 기작에 있어 새로운 패러다임이었으며, 이 발견이 있기 전까지 일산화질소는 단순히 대기오염

표 5. 국가별 질산염 일일 섭취량 비교

국가명	질산염 일일섭취량	국가명	질산염 일일섭취량
한국	389~742	체코슬로바키아	142
일본	218~408	유고슬라비아	114~132
이집트	296	네덜란드	52~131
이탈리아	245	스위스	91~125
폴란드	178	미국	99.8~103
프랑스	150.7	핀란드	77
영국	63~149	독일	49~75

(순, 2001)

물질, 담배 연기 내 성분 및 자동차 배기가스에서 발생하는 독성가스로 오존층을 파괴하고 산성비를 만드는 독성물질로만 여겨졌었다. 그래서 사람의 체내에서 일반적인 생리과정 중 고의적으로 체내에서 독성물질인 일산화질소를 생성한다는 사실은 정말 믿기 힘든 발견이었다. 현재 아질산 이온은 제약 관련 유용한 물질로 발표되고 있다. 일산화질소는 체내에서 매우 중요한 신호전달 물질이며 사실상 체내 모든 기관에서 다양한 역할을 한다. 일산화질소의 주된 표적 물질은 황화합물인 thiol 또는 철이나 구리를 함유하는 단백질이며(Stamler *et al.*, 1992; Arnold *et al.*, 1977), 일산화질소는 gualylyl cyclase(sCG)를 결합할 수 있다. 일산화질소는 직접 thiyl radical과 결합하여 nitrosothiols를 생성하거나 다른 일산화질소 유래 물질들(NO_2^- , N_2O_3 , N_2O_4 등)을 생성하며 이 물질들이 thiol기에 영향하여 궁극적으로는 단백질의 구조와 기능에 영향을 미치는 것으로 보고되었다(Foster *et al.*, 2003). 일산화질소는 체내 모든 기관 활동에 영향을 끼치며(Moncada *et al.*, 1991), 체내 일산화질소의 생산과 신호전달 작용에 이상이 발생하면 다양한 증상과 질병이 수반된다. 따라서 일산화질소의 항상성을 유지하는 것은 건강과 질병 예방을 위해 매우 중요하다. 아질산 이온은 체내에서 환원되어 일산화질소를 생산하거나 nitrosothiols를 유지시켜 일산화질소의 항상성을 유지 시킬 수 있다. 그러므로 일산화질소 결핍에 따른 결과는 다양하며 심각하다. 예컨대, 체내 일산화질소의 지속적인 생산은 심장 혈관계의 유지를 위해 필수적이며, 일산화질소의 생성이나 생물학적 이용성이 감소할 경우 많은 질병 발생의 원인이 된다(Moncada *et al.*, 1991). 연령이 증가할수록 심혈관계 관련 질병 발생 및 사망이 증가하는 이유 중 하나는 연령증가와 함께 체내에서 심장 보호(cardio-protection) 능력이 감소하는 것인데 이는 일산화질소의 생성 또는 유지의 감소에서 기인한다. 일산화질소 생성 감소는 고혈압, 관상동맥경화, 말초동맥 질병, 심장기능 감소 및 심장 충격 또는 뇌졸중 등을 일으킬 수 있는 혈전생성을 초래할 수 있다. 그리고 놀랍게도 이러한 질병들은 식품으로부터 섭취되는 아질산 및 질산 이온에 의해 억제될 수 있다(Bryan and Loscalzo, 2011; Lundberg *et al.*, 2008; Lundberg *et al.*, 2009).

6. 아질산 이온이 체내 생리작용에 미치는 영향

체내에서 L-arginine으로부터 일산화질소가 생성되는 경로가(NOS) 가장먼저 발견이 되었지만 이 경로가 내생 일산화질소 생성의 주된 경로는 아니다. 사실상 아질산 이온이 체내 일산화질소 항상성 유지를 위한 주 요인이다. 인체 내 생리작용 및 식육 염지 과정에서 아질산 이온의 활성화 및 대사작용을 위해서는 헴 단백질(heme protein)이 필요하다(Gladwin *et al.*, 2004). 수 년 간의 연구에 따르면 아질산 이온은 hemoglobin 및 myoglobin의 영향으로 환원 또는 산화의 과정을 거치면서 생리적으로 혈액 및 조직에서 재순환하며 일산화질소를 생성하고 생리작용 물질인 다양한 질소 산화물을 생성한다(Benjamin *et al.*, 1994; Bryan *et al.*, 2005; Lundberg *et al.*, 1994; Zweier *et al.*, 1995). 아질산 이온은 일산화질소의 산화 생성물로 일산화질소의 흐름과 생성을 확인할 수 있는 표지물질이다(Kleinbongard *et al.*, 2003). 아질산 이온은 정상상태에서 S-nitrosothiols와 평형을 이루며 sGC를 활성화시켜 cGMP의 함량을 증가시키는데 이는 일산화질소에 의한 sGC 활성화와 유사하다(Angelo *et al.*, 2006; Bryan *et al.*, 2005). 1980년대 초반 아질산 이온이 식품으로부터 섭취뿐만 아니라 체내에서 생성됨이 확인되었으며(Green *et al.*, 1981), 그 후 L-arginine-nitric oxide synthase system (NOS)이 발견되었다. 또한 체내에서 일산화질소는 빠르게 산화하여 아질산 이온을 생성하기 때문에 일산화질소가 체내 아질산 이온 생성의 주 요인이 확인되었다(Hibbs *et al.*, 1987). 체내에서 아질산 이온이 생성되어 순환되면 말초조직에서 아질산 이온을 흡수하여 세포에 저장할 수 있다. 아질산 이온으로부터 한 개의 전자 환원에 의한 일산화질소의 생성은 ferrous 헴 단백질(또는 다른 산화 환원 작용을 하는 금속이온)에 의해 다음의 과정을 거쳐 일어난다.



이 과정을 통해 생성되는 일산화질소는 체내에서 NOS에 의해 생성되는 일산화질소와 동일한 생리활성을 보인다. 하지만 일산화질소 생성 효율은 NOS가 더 높다(Feelisch *et al.*, 2008). 만일 체내에 산소가

부족하면 NOS가 일어나지 않아 체내 일산화질소의 생성은 아질산 이온으로부터 생성되는 기작이 우선이 된다. 아질산 이온은 체내에서 재순환하며 일산화질소 및 생리활성 질소 산화물을 생성한다(Lundberg *et al.*, 2004; Lundberg *et al.*, 2008; Zweier *et al.*, 1999). 그러므로 포유동물의 체내에서 일산화질소 산화물은 체외로 배출되기 보다는 체내 저장되며 재순환 된다. 인체 내에서 아질산 이온의 일산화질소로의 환원은 위에서 처음으로 일어나며, 이 작용은 산(acid)에 의한 비효소적인 환원반응에 기인한다(Benjamin *et al.*, 1994; Lundberg *et al.*, 1994). 이 발견 직후 허혈 및 산성을 띄는 심장에서 NOS 비의존적 아질산 이온의 환원에 의한 일산화질소의 생성이 확인되었다(Zweier *et al.*, 1995). 지난 10여 년간의 연구에서 혈액 및 조직의 아질산 이온은 생리적 조건 하에 환원되어 일산화질소를 생성하며, 혈액의 유량을 조절함이 확인되었다(Cosby *et al.*, 2003; Gladwin *et al.*, 2000). 그 후 이어진 일련의 연구들에서 체내 혈액 및 조직의 아질산 이온이 다양한 효소 및 단백질에 의해 환원되어 일산화질소를 생성하는 것으로 밝혀졌다(Feelisch *et al.*, 2008)(Fig. 2).

최근 연구들은 대부분 아질산 이온의 생리작용 중 체내 허혈 또는 혈중 산소부족 상태에서의 아질산 이온의 기능에 초점을 맞추고 있다(Bryan *et al.*, 2004; Bryan *et al.*, 2006; Zweier *et al.*, 1995). 포유동물 조직에서 아질산 이온의 환원은 미토콘드리아의 전자전달 시스템(Kozlov *et al.*, 1999; Walters *et al.* 1967), 양자화(Zweier *et al.*, 1995), deoxyhemoglobin(Cosby *et al.*, 2003) 및 xanthine oxidase(Li *et al.*, 2004 Webb *et al.*, 2004) 등에 영향을 받는다. 또한 아질산 이온은 정상 상태 및 혈중 산소부족 상태에서 nitrosothiols를 생성할 수 있다. 최근 연구에 따르면 조직 내 아질산 이온 및 니트로소화합물의 농도는 식품으로부터 섭취되는 아질산염에 영향을 받음이 확인되었다(Bryan *et al.*, 2005). 뿐만 아니라 다량의 아질산염 섭취는 심근경색에 의한 손상을 유의적으로 감소시켰으며(Bryan *et al.*, 2007), 간과 심근에서 허혈성 재관류 발생시 재관류 전 정맥주사를 통한 아질산 이온의 공급은 재관류에 의한 손상을 예방할 수 있음이 확인되었다(Duranski *et al.*, 2005). 또한 영양류를 통한 연구 결과 장기간의 아질산 이온 공급은 대뇌의 혈관

수축에 유익한 효과를 보였다(Pluta *et al.*, 2005). 게다가 혈중 산소가 부족한 양을 모델로 한 연구에서 분무 흡입법을 통한 아질산 이온의 공급에 의해 선택적으로 폐순환이 증가됨이 보고되었다(Hunter *et al.*, 2004). 국소 주입을 통한 아질산 이온의 공급은 피부의 감염과 궤양 발생을 개선시켰다(Hardwick *et al.*, 2001). 육가공 제품에서 아질산 이온으로부터 생성된 일산화질소는 햄 단백질과 결합하여 지방의 산화를 촉매하는 철이온이 햄 단백질로부터 해리되는 것을 막아 지방산화를 억제하는 효과를 보였다. 아질산 이온은 또한 myeloperoxidase에 의한 저밀도 지질의 변화를 억제하였다. 게다가 위에서 아질산 이온으로부터 생성된 일산화질소는 숙주 방어기작에 중대한 영향을 미치며(Duncal *et al.*, 1995), 위내 점막이 온전히 유지되도록 조절한다(Bhorne *et al.*, 2004). 아질산 이온은 모세혈관의 염증 및 식이 고지방 또는 고콜레스테롤로 인해 발생하는 상피세포의 기능 이상 발생을 막으며, 감염이나 외상에 의한 염증반응을 촉매하는 C-반응 단백질(C-reactive proteins)을 감소시킨다(Strokes *et al.*, 2009). 장기간의 아질산염 치료는 허혈로 인해 발생하는 신생혈관생성과 혈관확장을 증가시키는 결과를 보였으며, 최근 아질산염 치료는 말초동맥질환 및 팔, 다리 허혈의 치료법으로 사용되고 있다(Kumar *et al.*, 2008). 또한 식이요법으로 체내에서 아질산 이온 또는 질산 이온으로부터 생성된 일산화질소는 40세 이상 환자들에서 심혈관 질병을 감소시켰으며 혈압 및 염증의 발생을 줄였다(Zand *et al.*, 2011). 혈장 내 아질산 이온 농도는 심혈관 질병의 증가와 함께 감소하였다(Kleinbongard *et al.*, 2006). 이러한 다양한 연구의 결과는 아질산 이온이 체내의 NOS활성의 마커로 또한 질병의 진단 및 치료법으로서 이용될 수 있음을 의미한다. 체내 정상 상태에서의 혈액 및 조직의 아질산 이온 농도는 외부로부터의 섭취에 영향을 받는다. 따라서 아질산 이온 또는 질산 이온의 식이적 조절은 체내 일산화질소 부족으로부터 발생할 수 있는 여러 질병을 막을 수 있다(Bryan, 2006).

7. 아질산 이온과 인체 건강

최근 알려지기 시작한 아질산염의 건강에 대한 유

익성은 지난 50여 년간의 패러다임에 엄청난 변화를 가져왔다. 과학자들은 체내 일산화질소 생성 기작으로 단지 NOS 효소계에 의한 L-arginin-NO pathway만 존재하는 줄 알고 있었으나, 식품으로 섭취하는 아질산 이온이 체내에서 재순환되며 일산화질소를 생성하는 기작이 있다는 것이 밝혀졌다. 이러한 식품으로 섭취되는 아질산 이온에 의한 체내 일산화질소 항상성 유지 기작은 새로운 조절인자로서 관심을 끌고 있다. 그러나 일산화질소 생성을 위한 식이 아질산 이온의 공급은 어쩌면 과잉일 수도 있다. 하지만 식이 아질산 이온의 공급 및 치료는 내피세포의 기능 이상에 따른 일산화질소 부족 시 일산화질소의 항상성을 유지해줄 수 있으며, 일산화질소 부족으로 발생할 수 있는 여러 질병을 치료할 수 있다(Bryan, 2009; Bryan and Loscalzo, 2011). 따라서 아질산 이온을 이용한 새로운 질병발생 예방과 치료법, 그리고 최적의 건강을 유지하기 위한 새로운 식품 섭취 가이드라인의 근거를 제공할 수 있다. 식품으로부터 아질산 이온을 공급하는 것은 혈중 산소 부족으로 NOS 기작이 비정상적으로 이루어질 때 또는 다양한 다른 이유로 일산화질소 결핍이 발생했을 때 부족한 일산화질소를 채워주는 좋은 방법이 될 수 있을 것이다. 사실 일산화질소의 항상성 유지 및 고지혈증과 같은 심혈관 질병의 위험요소를 제어하기 위해 아질산염 및 질산염이 강화된 식품을 이용한 치료가 이미 시도되고 있다. 실제로 체내 아질산 이온 함량 측정을 통해 일산화질소 이용성의 감소로 유래된 여러 질병들이 진단되기도 한다. 다양한 질병 모델 동물실험과 인간을 대상으로 한 실험에서 체외에서의 아질산 이온의 공급이 주는 효과는 엄청나게 크다는 것이 점점 더 확실해지고 있다. 의약식품(medicinal foods)의 활성물질 중 하나는 바로 아질산 이온이다. 지금까지 알려진 아질산염의 단순 염지체로서의 의미(염지라는 의미의 curing)는 앞으로 새로운 의미(치료라는 의미의 curing)를 갖게 될 것이다.

8. 육류의 섭취와 대장암 발생에 대한 논란

일부 연구에서는 적색육과 가공육의 섭취에 의한 대장암 발생은 고기의 함량(단백질, 헴철), 조리과정 중에 발생하는 성분들(N-nitroso compound, 헤테로사

이클릭 아민)과 관련 있음을 제시하고 있다. 이러한 물질들은 대장 점막 내 유전독성과 대사 장애에 영향을 미칠 수 있다. 특히 비소화된 단백질의 미생물 발효가 증가하고 아미노산으로부터 유래된 미생물 대사산물의 생산은 결장 상피세포의 항상성과 재생에 부정적인 영향을 미치게 된다.

대장암은 약 20%만이 관련 유전자에 의해 유전되며 대부분의 대장암은 환경적인 요인에 의해 영향을 받으며, 대장암은 대장염과 만성염증성 장 질환과 밀접하게 관련되어 있다. 대장암 발병과 관련된 환경적인 요인에는 식품이 매우 중요한 역할을 하는데, 각 국가마다 발생하는 대장암 발병율은 식사 습관에 크게 영향을 받기 때문이다. 일부 역학조사에 의하면 고지방과 단백질을 섭취하는 서구식 식사습관은 유의적으로 대장암 발병과 연관이 있으나 과일과 채소, 통곡물의 섭취는 대장암 발병을 억제함을 발표하였다. 그러나 역학조사는 주로 식사의 종류와 라이프 스타일 정보를 얻고 분석하기 위한 분석방법에 의해 크게 영향을 받게 되기 때문에 결과에 대한 오차를 만들 수 있어서 정확한 분석이 어려울 수 있다. 게다가 역학조사는 주어진 식사 요인과 최종 대장암과 사이의 간단한 상관관계도 얻을 수 없는 단점이 있다.

그럼에도 불구하고 대장암의 발병은 재미 일본인들 사이에 매우 급격하게 증가하고 있는데 이들 일본인들은 주로 미국으로 이민을 가서 서구식 식사 및 생활방식에 적응한 사람들로서 일본에 살고 있는 사람들과 비교하였을 때 높은 대장암 발병율을 보이고 있다. 이러한 사실들은 서구식 식단의 섭취가 대장암의 발병에 영향을 있음을 보여주는 사실이다.

8.1. 식육의 섭취와 대장암 관련 역학조사

식육은 영양적으로 매우 우수한 단백질 공급원일 뿐만 아니라 철분, 아연, 비타민 B군을 풍부하게 함유하고 있다. 이들 중 일부 영양소는(예를 들어 철분의 경우) 많은 나라의 식단에서 결핍되고 있어 식육은 이를 보완하기 위한 중요한 식품이다. 그러나 일부 연구결과에 의하면 고기의 섭취는 그 섭취량에 따라 대장암과의 관련이 매우 크다고 하였다. Daniel 등(2011)은 적색육/가공육 섭취를 일일 140g까지 증

가시키면 대장암 발병율은 크게 증가하며 섭취량보다도 적색육 섭취의 빈도가 높을수록 대장암의 발병율은 높아진다고 하였다. 그러나 총 식육 섭취량은 동일하더라도 1000 kcal의 식품 섭취열량 중 10g의 백색육의 섭취는 대장암의 발병율을 유의적으로 감소시킨다는 보고가 있다. 세계 암연구협회(The World Cancer Research Fund)와 미국암연구소(Cancer Research Center)의 광범위한 연구와 국제적 전문가 위원들에 의한 근거를 조합해 본 결과 많은 양의 적색육과 가공육의 섭취는 대장암 발생의 잠재적인 가능성을 나타낸다고 보고하였는데, 매일 적색육을 100g/day 섭취하면 29%까지, 가공육을 50g/day 섭취하면 21%까지 대장암이 증가할 것으로 예상하였다. 그러나 165,717명이 참여한 다양한 민족을 대상으로 한 코호트 조사에 의하면 식육은 대장암의 인과관계에 영향을 미치지 않는 것으로 결론을 내렸다. 비슷하게도 다른 연구에서도 식육의 섭취와 대장암과의 관련성은 없다는 결과를 발표하였다. 따라서 최근 적용되고 있는 역학적 조사를 통한 식육의 섭취와 대장암과의 관련성에 대한 근거는 독립적으로 양의 상관성을 보인다고 하기에는 매우 부족함을 나타내고 있다. 그러나 이러한 관련성은 다른 식품 요인들과 연관되어 작용할 수 있는 가능성은 있다고 할 수 있다. 그런 요인들에는 높은 정제당 섭취량과 알콜, 또는 낮은 과일 및 채소 섭취량과 행동학적인 요인들(낮은 신체활동량, 흡연)이 있을 것이다.

8.2. 식육과 관련된 물질이 직장암 발달에 미칠 것으로 예측되는 메카니즘과 추가연구의 필요성

적색육 또는 가공육의 직장암과의 관련성에 대한 일부 메카니즘이 보고되고 있는데, 이러한 메카니즘은 식육내 단백질, heme 철, N-nitrosamine(NOCs), 헤테로사이클릭 아민(HCAs) 등과 관련이 있다.

단백질

Toden (2005, 2006) 등은 동물성 유래 단백질(케이신과 적색육)은 직장 세포의 손상을 증가시키며 실험쥐의 장내 점막층을 얇게 만든다고 보고 하였다. 또한 단백질의 종류 보다는 총 섭취단백질의 양이 직장암의 유발 위험도가 높다고 하였다. 그러나 여

전히 단백질의 종류에 대한 부분을 간과할 수는 없다. 직장으로 들어오는 단백질의 양은 단백질의 종류보다는 소화율에 더 영향을 받는데, 궁극적으로 동물성 단백질은 식물성 단백질보다 더 소화율이 높다(90% vs 70-90%). 직장내 비소화성 단백질은 중성~약알칼리 pH에서 더욱 활성이 높은 판크레아틴 혹은 미생물 단백질 분해효소에 의해 직장 원위부에서 저분자 펩타이드와 유리아미노산으로 분해된다. 탄수화물과는 달리 단백질 발효는 장에 매우 유해하다. 이는 과도한 아미노산으로부터 생산된 독성 미생물 대사산물 때문이다. 이 대사산물은 직장 상피세포의 DNA 손상을 증가시키고 대사체계를 변형시키기 때문이다. 이를 통해 상피세포는 손상에 의한 복구가 지연되고 항상성이 깨지게 된다. 그러나 이러한 메커니즘이 직장암의 직접적인 원인이 되는지는 아직 명확하지 않다. 그래도 약 60%의 직장암의 경우 암세포는 주로 단백질 발효가 일어나는 결장 혹은 직장 원위부에서 발생한다. 단백질 발효의 산물에는 암모니아, 페놀성 혹은 인돌성 화합물, 결가지 지방산, 황화수소 등이 있다. 암모니아는 각각 아미노산의 탈아민화와 직장 내 미생물과 미생물 요소 분해효소에 의해 생성된다. 일주일간 단백질이 풍부한 식품을 남성과 여성에게 급여하였을 때 분변 내 단쇄지방산, 암모니아, 휘발성 유기물질, urinary p-cresol 함량이 유의적으로 증가하였다. 암모니아의 양이 많으면 세포의 활력, 핵산의 합성을 변화시키며 세포조직 배양 시 정상세포보다 암세포 성장을 촉진시킨다.

페놀성 혹은 인돌성 화합물, 휘발성 결가지 지방산

페놀성 혹은 인돌성 화합물은 미생물에 의한 분해 과정 동안 방향족 아미노산(타이로신, 트립토판, 페닐알라닌)으로부터 생성된다. 아직까지는 페놀성 혹은 인돌성 화합물이 많을 때 직장상피세포에 미치는 효과에 대한 정확한 보고는 없다. 결가지 아미노산은 미생물에 의해 결가지 지방산으로 분해된다. 즉, 발린, 류신, 아이소류신은 isobutyrate, isovalerate, 2-methylbutyrate로 각각 분해된다. 이 휘발성 결가지 지방산이 직장상피세포에 미치는 영향에 대한 결과는 거의 없다. 그러나 인간 생체내부의 효소는 페놀, 인돌, 휘발성 결가지 지방산 생성할 수 없기 때문에

분변이나 소변 내 이들 성분의 값은 직장 내 미생물에 의한 단백질 분해의 마커로 사용할 수 있을 것이다.

황화수소

황화수소는 미생물에 의한 황 함유 아미노산(메티오닌, 시스틴, 시스테인)의 분해로 생산되는 또 다른 대사산물이며 직장세포에 해로운 물질로 알려져 있다. 황화수소는 장내 상피세포에 손상을 주어 결과적으로 만성적인 염증반응을 일으키고 세포성장을 억제하고 세포사멸과 증식의 균형을 잃게 만든다. 실험 마우스와 인간이 생산하는 황화수소의 양은 각각 0.2~1.0 mmol/L와 0.3~3.4 mmol/L이다. 그러나 장내 발효물질의 생산량의 수준이 반드시 직장암의 발달과 연관이 있는 것인지, 고단백질 식이가 대장암 발생율을 증가시키는지에 대한 메커니즘에 대한 연구가 더 필요할 것이다.

헴철

헴은 적색육의 철분과 포피린 색소이며 장내 물질의 독성을 야기하며 직장상피세포의 손상을 가져오게 된다. Ijssennagger 등(2012)은 헴(0.5 μmol/g)을 서구형 식사(40% 지방함량)의 형태로 14일간 C57BL/6J 마우스에 급여하였을 때 결장 상피세포의 증식율이 증가하는 것을 보고하였으며 세포 자멸사는 감소하고 직장 점막의 염증이 증가하는 것을 보고하였다. 뿐만 아니라 직장 상피세포의 표면이 손상되고 선아세포의 깊이가 깊어지고 상피세포의 염증을 유도하고 직장암의 발생을 증가시킨다고 하였다. 직장암에 대한 코호트 메타분석결과에 의하면 헴철의 섭취가 많은 환자들은 직장암의 상대적 위험성이 1.18배 증가하는 것으로 나타났다. 헴에 의한 대장암 발생과 관련된 또 다른 메커니즘은 헴이 지방의 과산화반응을 촉매하여 지방 알콕시 라디칼이 생성되고 헴 옥시라디칼을 생성하여 세포 손상을 일으키게 만드는 것이다. 이 조직손상은 헴에 의해 촉매된 라디칼에 의해 생성된 것으로 방사선조사와 유사한 손상을 일으키게 되는데, 채소와 과일섭취량이 많을 경우 다양한 항산화 물질을 함유하고 있어서 대장암으로부터 보호하는 메커니즘 중의 하나가 될 것으로 추측되고 있다. 그러나 다른 연구에서는 22년 동안 발생한 2,114건의 대장암 발생 케이스를 조사한 결과 헴

철 섭취와 대장암 발생과는 강한 상관관계가 없음이 밝혀졌다. 또한 Kabat(2007) 등은 철, 헴철, 식육유래의 철분의 섭취와 대장암 발생과의 관계를 밝히기 위해 49,654명의 캐나다 여성을 대상으로 코호트 조사한 결과 상관성이 없음이 밝혀졌다. 그러므로 헴의 섭취와 대장암 발생과의 관계는 아직도 명확하지 않다.

헤테로사이클릭 아로마틱 아민(HCAs)

HCAs는 고온으로 조리된 단백질함량이 높은 식품의 표면에서 형성되며 식육에서는 직화 조리 시 식육의 표면에 형성된다. 현재까지 20여 개 이상의 HCAs가 발견되었고 적색육과 가공육에만 발생하는 것은 아니고 가공육에서도 발견되고 있다. 최근의 연구결과에 의하면 가공육의 경우 고온에서 가열한 가공육 또한 대장암 발생위험을 증가시키는 것으로 나타났다. HCAs는 강한 발암물질로서 실험동물의 경우 다양한 조직에서 암을 발생시킨다. 특히 고온에서 조리시 HCAs의 발생을 더욱 증가시키므로 그릴에 구운 식육은 높은 HCAs이 형성되어 대장암 발생위험과 관련이 있다는 보고가 있다. 그러나 인간을 대상으로 한 모든 연구에서 HCAs와 대장암 사이에 양의 관계가 반드시 일치하지 않는 것으로 나타났다. Gunter(2005) 등은 일일 10 g의 바베큐한 적색육의 섭취가 선종(adenoma)의 발생을 29% 증가시켰다고 하였으나 오븐에 구운 적색육의 섭취는 선종(adenoma) 발생과 부의 상관관계가 있었다고 하였다. 또한 다민족 코호트 조사에서 HCAs는 대장암 발생에 어떠한 역할도 하지 않음이 밝혀졌다. 그러나 조리한 고기에서는 HCAs 이외에도 polycyclic aromatic hydrocarbons, 과산화지방 등이 발견되며 이들 각각의 효과를 따로 증명하기는 어려움이 있다. 단백질을 함유한 식품은 어떠한 형태가 되었건 대장암 발생의 위험을 증가시킬 가능성이 있는 것으로 조사되었다. 다만 조사 방법에 따라 결과가 상이하기 때문에 추가적인 연구가 필요한 상황임은 틀림없다.

9. 식품 논란에 대처하는 전문가의 자세

식품의 역할은 영양소 섭취, 기호성 및 건강증진의 세 가지로 크게 구분할 수 있다. 사람은 누구나 하루 세끼 이상의 식사를 해야 하고, 이 식사가 맛이 있

어야 하는 것은 당연하다. 식품은 인간에게 영양소를 공급하는 등의 생물학적인 역할 이외에 먹는 즐거움을 주는 사회학적인 역할이 결코 적지 않다. 그러나 적지 않은 식품 전문가를 자처하는 사람들이 식품이 가지는 이러한 사회학적인 순기능을 고려하지 않고, 생물학적인 역기능만 지나치게 부각함으로써 소비자들에게 식품에 대한 과도한 불안과 불신을 심어주는 계기가 되고 있다. 또한 중국발 식품위해가 더해지면서 소비자들의 식품에 대한 불신이 심화되고 있다. 식품과 관련된 전문가집단은 식품을 논함에 있어 합리적인 비판과 대안을 제시해야 한다. 그러나 현재 매스컴을 지배하는 일련의 전문가 집단은 합리적인 비판 보다는 비난에 앞장서며 무조건 섭취하지 말 것을 권하는 모습을 보여주고 있는 사실이 매우 안타깝다. 과학자의 연구결과는 언제나 진실을 지지해야 한다. 또한 식품이 언제나 양면성을 가지고 있음을 알아야 한다. 그러나 현재 국내의 적지 않은 식품 전문가를 자처하는 사람들이 식품의 다양한 역할을 제외하고 생물학적인 부작용만을 강조하는 것은 올바른 전문가의 자세가 아닐 것이다. 또한 이러한 논란에 편승하는 매스컴 또한 개선의 여지가 많다고 판단된다. 특히 식품의 위해성을 부각시키는 방송이나 전문가는 마치 국민의 건강을 책임지는 선량한 부류가 되고, 이에 반론을 제기하고 객관적인 정보를 전달하는 전문가는 비난을 받는 형국이 되어가고 있는 실정이다.

인간이 채식이 아닌 잡식을 선택한 것은 진화의 결과이며, 자연의 섭리이다. 동물성식품의 부정적인 면을 부각하여 그 섭취를 거부하도록 하는 것은 자연의 섭리를 거스르는 행위인 동시에 건강을 해치는 길임을 알아야 한다. 자연은 인간에게 채소도 먹고, 적절한 양의 고기를 먹도록 인간의 식습관을 선택했다. 그러므로 가장 친 자연적인 생활습관은 적절한 수준의 고기와 풍부한 채소를 골고루 섭취하는 길임을 자각하고, 소비자들에게 합리적인 대안을 제시할 수 있도록 해야 할 것이다. 발암물질이 함유된 식품은 건강에 해롭기 때문에 섭취하지 말아야 한다는 말은 쉽게 할 수 있다. 그 논리대로 한다면 발암물질인 햇볕, 오염공기, 술, 담배, 자동차매연, 스마트폰 전자파 등을 기피하기 위해 인간다운 삶을 살 수 없을 것이다. 그러나 가장 큰 문제는 대부분의 사

람들은 위험성이 알려진 다른 발암물질에 관해서는 매우 관대한 반면 동물성 식품 등에 대해서는 엄격한 이중적인 태도를 보인다. 실제로 우리 전통식품인 젓갈, 소금에 절인 채소 등도 각각 제 1군 발암물질과 제 2군 발암물질로 지정되어 있음에도 이러한 부분에 있어서는 매우 관대하다. 바꾸어 말하면, 소시지가 전통음식인 서양인들의 시각에서 보면 소시지가 발암물질이라는 논리는 김치가 발암물질이라는 논리와 같은 맥락으로 이해할 수 있을 것이다. 따라서 식품을 논함에 있어 좋은 식품과 나쁜 식품으로 구분할 것이 아니라, 잘 먹는 방법과 잘못 먹는 방법으로 구분하는 것이 바람직할 것이다.

III. 결론

인체에 전혀 무해한 완전식품은 존재하지 않는다는 것은 주지의 사실이다. 모든 식품은 먹는 방법과 함량에 따라 인간에게 순기능과 함께 역기능을 가질 수 있다. 따라서 인류가 이용해 왔던 식품을 어느 하나의 소재를 이유로 먹고 안 먹고 결정하는 것은 바람직하지 않을 뿐만 아니라 인류의 건강에 결코 도움이 되지 않는다. 동물성 식품은 인간이 살아가는데 필수 불가결한 요소로써 이를 완벽하게 대체할 수 있는 식품은 존재하지 않는다. 그러므로 가장 중요한 육체품을 먹고 안 먹고가 아니라 얼마나 올바르게 먹느냐 하는 것이라고 할 수 있을 것이다.

IV. 참고문헌

- American Meat Institute. (2000) National Toxicology Program reaffirms sodium nitrite safety. AMI Foundation. News 2, 1-6.
- Archer, D. L. (2002) Evidence that ingested nitrate and nitrite are beneficial to health. *J. Food Protect.* **65**, 872-875.
- Bharucha, K. R., Cross, C. K., Rubin, J. L. (1979) Mechanism of N-nitrosopyrrolidine formation in bacon. *J. Agric. Food Chem.* **27**, 63-69.
- Bryan, N. S., Calvert, J. W., Elrod, J. W., Gundewar, S., Ji, S. Y., Lefer, D. J. (2007) Effects of dietary nitrite and nitrate on myocardial ischemia/reperfusion injury. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **104**, 19144-19149.
- Chung, S. Y., Kim, J. S., Kim, M., Hong, M. K., Lee, J. O., Kim, C. M., Song, I. S. (2003) Survey of nitrate and nitrite contents of vegetables grown in Korea. *Food Add. Contamin.* **20**, 621-628.
- Cornforth, D. P., Jayasingh, P. (2004) Colour and pigment. In: Encyclopedia of Meat Sciences. Jensen, W. K., Devine, C., and Dikeman,

M. (eds) Elsevier Ltd., Oxford, UK, pp. 249-256.

- Cosby, K., Kristine, S. P., Crawford, J. H., Patel, R. P., Reiter, C. D., Martyr, S., Yang, B. K., Waclawiw, M. A., Zalos, G., Xu, X., Huang, K. T., Shields, H., Kim-Shapiro, D. B., Schlechter, A. N., Cannon III, R. O., Gladwin, M. T. (2003) Nitrite reduction to nitric oxide by deoxyhemoglobin vasodilates the human circulation. *Nature Medicine* **9**, 1498-1505.
- Daniel, C. R., Cross, A. J., Graubard, B. I., Hollenbeck, A. R., Park, Y., Sinha, R. (2011) Prospective investigation of poultry and fish intake in relation to cancer risk. *Cancer Prev Res.* **4**, 1903-1911
- Gunter, M. J., Probst-Hensch, N. M., Cortes, V. K., Kulldorff, M., Haile, R. W., Sinha, R. (2005) Meat intake, cooking-related mutagens and risk of colorectal adenoma in a sigmoidoscopy-based case-control study. *Carcinogenesis.* **26**, 637-642.
- Huhtanen, C. N., Trenchard, H., Milness-McCaffrey, L. (1985) Inhibition of Clostridium botulinum in comminuted bacon by short-chain alkenoic and alkenoic acids and esters. *J. Food Prot.* **48**, 570-573.
- Hunault, C. C., van Velzena, A. G., Sips, A., Schothorst, R. C., Meulenbelt, J. (2009) Bioavailability of sodium nitrite from an aqueous solution in healthy adults. *Toxicol. Lett.* **190**, 48-53.
- Ignarro, L. J. (1999) Nitric oxide: A unique endogenous signaling molecule in vascular biology. *Biosci. Rep.* **19**, 51-71.
- Ignarro, L. J., Byrns, R. E., Buga, G. M., Wood, K. S. (1987) Endothelium-derived relaxing factor from pulmonary artery and vein possesses pharmacologic and chemical properties identical to those of nitric oxide radical. *Circ. Res.* **61**, 866-879.
- Ijssennagger, N., Rijniere, A., de Wit, N. *et al*, (2012) Dietary heme stimulates epithelial cell turnover by downregulating feedback inhibitors of proliferation in murine colon. *Gut.* **61**, 1041-1049.
- Kabat, G. C., Miller, A. B., Jain, M., Rohan, T. E. (2007) A cohort study of dietary iron and heme iron intake and risk of colorectal cancer in women. *Brit J Cancer.* **97**, 118-122.
- Keeton, J. T., Osburn, W. N., Hardin, M. D., Bryan, N. S., Longnecker, M. T. (2009) A National Survey of the Nitrite/Nitrate Concentrations in Cured Meat Products and Non-Meat Foods Available at Retail. American Meat Institute Foundation Report. Available from: <http://www.namif.org/namif/wp-content/uploads/07-408.pdf>. Accessed Nov. 23, 2015.
- Krause, B. L. (2009) Incubation of curing brines for the production of ready-to-eat uncured ham. M.S. Thesis, Iowa State Univ., Ames, Iowa, U.S.A.
- L'hirondel, J. L. (1999) Are dietary nitrates a threat to human health? In: Fearing food: risk, health and environment. Morris, J. and Bates, R. (eds) Butterworth and Heinemann, Oxford, UK, pp. 38-47.
- Lee, C. H., Cho, Y. H., Park, K. H. (2006) Assessment of estimated daily intake of nitrite by average consumption of processed foods in Korea. *Food Control* **17**, 950-956.
- Lee, K. T., Kang, J. O., Kim, C. J., Lee, M., Lee, S. K., Lee, J. Y., Lee, J. W., Cho, S. H., Joo, S. T., Chin, K. B., Choi, S. H. (2005) Studies on the regulation for use, metabolism, intake, and safety of sodium nitrite in meat products. *Korean J. Food Sci. Ani. Resour.* **25**, 103-120.

21. Manochehr-Pour, M., Bhat, M., Bissada, N. (1984) Clinical evaluation of two potassium nitrate toothpastes for the treatment of dental hypersensitivity. *Periodontal Case Rep.* **6**, 25-30.
22. Mendez, L. S. S., Allaker, R. P., Hardle, J. M., Benjamin, N. (1999) Antimicrobial effect of acidified nitrite on carcinogenic bacteria. *Oral Microbiology and Immunology* **14**, 391-392.
23. Miller, A. J., Call, J. E., Whiting, R. C. (1993) Comparison of organic salts for Clostridium botulinum control in uncured turkey product. *J. Food Prot.* **56**, 958-962.
24. NAS/NRC (1981) The health effects of nitrate, nitrite, and N-nitroso compounds. National Research Council, National Academy Press, Washington, DC.
25. National Toxicology Program (2001) Toxicology and carcinogenesis studies of sodium nitrite (CAS NO. 7632-00-0) in F344/N rats and B6C3F1 mice (drinking water studies). NIH Publication No. 01-3954, *Natl. Toxicol. Program Tech. Rep. Ser.* **495**, 7-273.
26. Orchardson, R., Gillam, D. G. (2000) The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. *J. Orofac. Pain* **14**, 9-19.
27. Park, J. E., Seo, J. E., Lee, J. Y., Kwon, H. (2015) Distribution of seven N-nitrosamines in food. *Toxicol. Res.* **31**, 279-288
28. Parthasarathy, D. K., Bryan, N. B. (2012) Sodium nitrite: The "cure" for nitric oxide insufficiency. *Meat Sci.* **92**, 274-279.
29. Pearson, A. M., Gillett, T. A. (1996) Processed Meats. 3rd ed., Chapman & Hall, New York, NY, pp. 53-57.
30. Pegg, R. B. (2004) Curing. In: Encyclopedia of Meat Sciences. Jensen, W. K., Devine, C., and Dikeman, M. (eds) Elsevier Ltd., Oxford, UK, pp. 349-360.
31. Pegg, R. B., Shahidi, F. (2000) Nitrite curing of meat: The N-nitrosamine problem and nitrite alternatives. Food and Nutrition Press Inc., Trumbull, CT, pp. 1-280.
32. Sebranek, J. G., Fox, J. B. (1985) A review of nitrite and chloride chemistry: Interactions and implications for cured meats, *J. Sci. Food Agri.* **36**, 1169-1182.
33. Sebranek, J., Bacus, J. (2007) Natural and organic cured meat products: Regulatory, manufacturing, marketing, quality and safety issues. *Am. Meat. Sci. Assoc. White Pap. Ser.* **1**, 1-15.
34. Shahidi, F., Pegg, R. B. (1992) Nitrite-free meat curing systems: Update and review. *Food Chemistry* **43**, 185-191.
35. Sindelar, J. J., Houser, T. A. (2009) Alternative curing system. In: Ingredients in Meat Products: Properties, Functionality and Applications. Tarté, R. (ed), Springer, Madison, WI, pp. 379-405.
36. Sindelar, J. J., Milkowski, A. L. (2011) Sodium nitrite in processed meat and poultry meat: A review of curing and examining the risk/benefit of its use. *Am. Meat. Sci. Assoc. White Pap. Ser.* **3**, 1-14.
37. Sindelar, J. J., Milkowski, A. L. (2012) Human safety controversies surrounding nitrate and nitrite in the diet. *Nitric Oxide* **26**, 259-266.
38. Smith, O. (1998) Nobel Prize for NO research. *Nat. Med.* **4**, 1215.
39. Sofos, J. N., Busta, F. F., Bhothipaksa, K., Allen, C. E. (1979) Sodium nitrite and sorbic acid effects on Clostridium botulinum toxin formation in chicken frankfurter-type emulsions. *J. Food Sci.* **44**, 668-672, 675.
40. Sullivan, G. A. (2011) Naturally cured meats: Quality, safety, and chemistry. Ph.D. Thesis, Iowa State Univ., Ames, Iowa, U.S.A.
41. Toden, S., Bird, A. R., Topping, D. L., Conlon, M. A. (2005) Resistant starch attenuates colonic DNA damage induced by higher dietary protein in rats. *Nutr. Cancer.* **51**, 45-51.
42. Toden, S., Bird, A. R., Topping, D. L., Conlon, M. A. (2006) Resistant starch prevents colonic DNA damage induced by high dietary cooked red meat or casein in rats. *Cancer Biol Ther.* **5**, 267-272.
43. Tricker, A. R. (1997) N-nitroso compounds and man: Sources of exposure, endogenous formation and occurrence in body fluids. *Eur. J. Cancer Prev.* **6**, 226-268.
44. Tzanova, S., Ivanova, Z., Velinova, S. (2005) Clinical evaluation of dentinal hypersensitivity treatment with 5% potassium nitrate dentifrice. *Folia Med.* **47**, 65-69.
45. Walker, R. (1999) The metabolism of dietary nitrites and nitrates. In: Managing risks of nitrates to humans and the environment. Wilson, W. S., Ball, A. H., and Hinton, R. H. (eds), The Royal Society of Chemistry, Cambridge, UK, pp. 250-258.
46. Wara-aswapati, N., Krongnawakul, D., Jiraviboon, D., Adulyanon, S., Karimbux, N., Pitiphat, W. (2005) The effect of a new toothpaste containing potassium nitrate and triclosan on gingival health, plaque formation and dentine hypersensitivity. *J. Clin. Periodontol.* **32**, 53-58.
47. 신정혜, 강민정, 양승미, 김형식, 성낙주. (2002) 채소류와 과일류 중의 질산염 및 아질산염의 함량. *한국식품위생안전성학회지* **17**, 101-105.
48. 진구복 (2015) WHO '식육가공품 발암성 발표와 그 대책' 축산신문 (11.6)
49. 최성희, 김정원. (2009) 식품첨가물 섭취 안전성 평가연구-아황산, 아질산염류. 한국보건산업진흥원.
50. 통계청 보도자료. (2015) 2014년 사망원인통계. 통계청.