

급식횟수가 체내의 지방축적과 지방조직의 lipase에 미치는 영향

경희대학교 식품영양학과

박 현 서

=Abstract=

Influence of Periodicity of Eating on Body Fat Accumulation and Lipases in Rat Adipose Tissue

Hyun Suh Park

Department of Foods & Nutrition, Kyung Hee University

Activities of lipoprotein lipase (LPL) and hormone-sensitive lipase (HSL) in adipose tissue, accumulation of carcass fat, and serum triglyceride have been determined in meal-fed (MF) and ad libitum-fed (AD) rats. At each feeding frequency, the animals received diets providing total fat as 15% or 30% of calories and polyunsaturated fatty acids (PUFA) as 2.5% or 11% of calories.

The food intake of the MF rats was 75% of that consumed by the AD rats but MF rat utilized their food more efficiently, as evidenced by weight gain per 100 Kcal consumed. Meal feeding, as contrasted to ad libitum feeding, resulted in greater activities of both LPL and HSL. This suggested a higher turnover of fat in the adipose tissue of MF rats. In AD rats, body fat was significantly correlated with LPL and the ratio of LPL/HSL. Meal feeding significantly increased the ratio of LPL/HSL, indicating a greater capacity for energy storage and fat deposition in the MF rat. However, at the limited caloric intake, MF rats failed to realize this potential; there was no significant difference in percentage of body fat at the two feeding frequencies.

Body fat deposition was greater in rats fed the 30% fat diet, as compared with the 15% diet, regardless of the rate of food ingestion. This was coupled with a higher ratio of LPL/HSL. The significant correlation of serum triglycerides with body fat and with the ratio of LPL/HSL in AD rats suggests that LPL activity and fat deposition may be controlled by the concentration of circulating triglycerides. Both serum triglycerides and adipose LPL activity were significantly reduced when the diet contained high levels of PUFA. The percentage of body fat was also lower in animals whose intake of PUFA was high.

1. 서 론

동물실험에 의하면 체내의 지방축적은 섭취한 열량의 평형으로도 좌우 되지만 식이를 어떻게 섭취했느냐 즉 먹는속도나 습관에 따라서도 달라진다.

그방법으로는 동물을 매일 제한된 시간동안만(하루

에 2~3시간정도) 먹일수 있게 훈련을 시킬 수 있는데 이것을 meal feeding(MF)이라고 한다. 이방법에 습관된 동물은 control(Ad libitum group)에 비해 75~80%의 열량밖에는 섭취 못해으나 성장률은 비슷하였다. 이때 meal feeding 한 동물은 제한된 시간 동안만 얻을 수 있는 열량을 좀더 유용하게 저장하고 사용할 수 있게 신진대사에 변화를 가져 오므로서 그 환경에 적응

유의성을 높이기 위해 8개의 군에서 각각 1마리씩 8마리를 격일에 죽일 수 있게 계획했다. 실험조건에 적응 기간은 5일로 하였고 실험기간은 5주일로서 끝나는 날에는 11시간 동안 fasting을 하여 10초 동안 CO₂ 가스로 마취한뒤 decapitate 하였다. 혈액은 완전히 쥐의 잔해(carcaass)에서 회수해서 serum을 분리하고 triglyceride를 분석했다. Epididymal fat pad는 즉시 제거하여 두 enzyme을 분석하기 위해 2°C에서 보존되었다. Carcaass는 total lipid와 TG 분석에 사용하기 위해 -20°C에 보존되었다.

LPL assay

예비실험에 의하면 지방조직에서 직접 추출해낸 LPL은 acetone powder를 통해서 추출한 LPL의 specific activity와 같거나 높았으며 kinetic property가 같았다. 이 LPL은 추출한 이후 용액중에서 3~4시간 동안은 안전하나 그 이상은 불안정하므로 2°C에서 신속하게 분석을 하여야 한다. 또한 양쪽의 epididymal fat pad의 LPL은 같은 activity를 보여 한쪽의 fat pad만이 LPL 분석에 사용되었다. LPL 추출을 위해서 한쪽 pad의 무게의 2.5배(v/w)의 buffer(0.05 M Tris-HCl-1.0 M ethylene glycol, pH 8.0)에 homogenate해서 원심분리하였다¹⁶⁾. 우선 상부에 떠있는 단단한 지방층을 유리 막대기로 제거한후 다시 infranatant한 용액만을 원심분리해서 지방을 함유하지 않은 맑은 상등액만을 LPL 분석에 사용했다. 이와같이 준비된 LPL은 아직도 HSL로 오염되어 있으므로 선택적인 방법으로 분석되었다. LPL은 NaCl나 protamine sulfate에 거친 100% 불활성화되나 HSL에는 아무 영향이 없으므로¹⁶⁾ 지방조직에서 추출된 enzyme은 4N NaCl용액에 미리 incubate한 이후 분석되었다.

여기서 LPL activity란 것은 NaCl-inactivated LPL activity로서 total lipase activity에서 NaCl-resistant lipase의 activity를 제하고 남은 activity를 의미하며 또한 triolein-1-¹⁴C (lysolecithin으로 우선 고정시키고 나서 fasted serum으로 activate시킨것)에서 oleic acid를 분해 유리시킬 수 있는 용량을 뜻한다.

Triolein substrate emulsion¹⁷⁾은 3ml씩(최소한 28회의 분석이 가능함) 당일에 다음과 같이 준비해야 한다. 7.5mg triolein(labelled and unlabelled; approx. 5.5×10⁶ dpm), 0.3mg lysolecithin, 2.1ml Tris-HCl buffer(0.2M, pH 8.0), 0.4ml bovine serum albumin(1%)을 각각 적은 플라스틱 시험판에 넣고 4분간 표준화된 방법으로 sonicate한다. 여기에 0.5ml fasting rat serum

을 넣어 활성화 시킨후 LPL assay에 사용한다.

분석은 100μl substrate emulsion을 100μl enzyme preparation과 같이 20분간 37°C 항온수조에서 incubate한다. 반응은 3.25ml의 추출액(chloroform:methanol:heptane-1.25 : 1.41 : 1.00 by volume)¹⁸⁾을 더하여 정지시키고 이 용액의 pH는 1.05ml boric-potassium carbonate buffer(0.1M, pH 10.5)을 더하여 증가시킨후, 여기서 liquid: liquid partition¹⁹⁾을 이용해 유리된 oleic acid의 radioactivity는 instagel:toluene(1 : 1) cocktail와 함께 liquid scintillation counter로 분석되었다.

HSL assay

HSL은 Khoo & Steinberg²⁰⁾ 방법에 의해서 한쪽의 epididymal fat pad에서 추출되어 분석되었다. HSL도 LPL과 마찬가지로 방법으로 지방조직 무게의 2.5배(v/w)의 0.25M sucrose buffer(pH 7.4, 1mM EDTA와 10mM Tris 함유)로 homogenate해서 원심분리해낸 상등액을 분석했다. 이 HSL도 용액중에서는 불안정하므로 가능한 신속하게 낮은 온도(2°C)에서 준비되어야 한다. 준비된 enzyme은 오염되어 있는 LPL을 inactivate하기 위해 protamine sulfate와 incubate한 이후 분석되었다¹⁶⁾. 여기서 HSL activity란 것은 protamine-resistant lipase로서 Triolein-1-¹⁴C에서 oleic acid를 유리해 낼수 있는 용량을 의미한다.

HSL assay를 위한 substrate emulsion²⁰⁾은 15ml씩(24회의 분석이 가능함) 당일 다음과 같이 준비해야 한다. 23mg triolein(labelled and unlabelled; approx. 5.5×10⁶dpm)을 2.5ml gum arabic solution(5%)에서 LPL과 같은 방법으로 sonicate한다. 여기에 5ml bovine serum albumin(10%), 5ml sodium phosphate buffer(0.2M, pH 6.8), 2.5ml EDTA(0.3M, pH 6.8)을 각각 피펫으로 취한후 잘 혼합해서 사용한다.

분석은 0.2ml의 enzyme preparation(protamine으로 처리한후)에다 0.6ml triolein substrate emulsion을 취해서 30분간 37°C 항온수조에다 incubate한다. 반응은 3ml의 추출액(chloroform: methanol: benzene-2 : 2.4 : 1 by volume)으로 정지시키고, 분리된 oleic acid는 Khoo & Steinberg method에 의해서 분리되었다. 분리된 oleic acid의 radioactivity는 LPL과 마찬가지로 count되었다.

여기서 LPL과 HSL의 activity는 nmoles fatty acid released/min/mg protein으로 표시되었고 enzyme preparation의 단백질은 Lowry et al.²¹⁾ 방법에 의해서 정량되었다.

Total Lipid 와 Triglyceride 의 정량

쥐의 잔해(car cass)는 압력 15 lb에서 1시간 동안 autoclaving 해서 뜨거운 그대로 증류수에다 homogenate 해서 체로(425 μ m mesh) 걸러낸다. 찌꺼기(residue)는 세번더 증류수로 정량적으로 걸러낸다. 이때 homogeneous 한 잔해의 homogenate 를 준비하는데 사용된 증류수 량은 carcass 무게의 2.5배이다.

Bligh & Dyer²³⁾의 상태를 이용해서 일정량의 homogenate에서 lipid가 추출되었다. 이 추출에서 total lipid는 중량분석되었다. 총 체지방량은 먼저 제거한 epididymal fat pad의 무게의 85%가 지방이라고 추정하고²³⁾, 이것을 잔해의 lipid에다 합쳐서 몸무게의 백분율로 표시하였다.

Serum 과 잔해의 lipid extract의 TG는 각각 phospholipid를 activate시킨 silicic acid(100~200 mesh)로 제거한 후 Van Handel & Zilversmit²⁴⁾의 방법으로 정량 분석되었다.

실험결과와 통계학적 처리

Data는 multiple regression으로 분석 해석되었다. 각 parameter는 feeding frequency, total dietary fat 과 PUFA level에 대해 regress 되었다. 각 취급군들 사이의 차이는 Student's t test에 의해서 통계적 유의성을 검토했다. 각 parameter 간의 correlation coefficient도 Table 3에 나타나 있다.

3. 결과 및 고찰

체중과 식이 섭취량

이미 보고된 바와 마찬가지로^{4,7,25-27)} 본 실험에서도 MF군의 쥐는 AD control군의 쥐보다 적은량의 식이를 섭취했고 체중 증가도 현저하게 적었다. 처음에는 MF군의 쥐의 평균 식이 섭취량이 AD control 쥐의 53%에 불과했지만 차츰 증가하여 최고 75%까지 섭취했다. 첫 주에는 MF군의 쥐가 현저하게 몸무게가 줄

Table 2. Effects of feeding frequency on enzyme activities and tissue lipids(means and standard deviations)

Feeding Frequency	Adipose			Serum TG ^a	Body	
	LPL ^a	HSL ^a	LPL: HSL		Lipid	TG
	mU/mg	mU/mg		mg/dl	%	%
15% Fat						
AD ^a	11.93 \pm 2.93	6.76 \pm 1.74	1.83 \pm 0.53	67.01 \pm 45.59	13.85 \pm 3.25	9.58 \pm 3.13
MF ^a	19.30 ^b \pm 6.30	9.01 ^b \pm 1.51	2.15 \pm 0.63	73.55 \pm 35.10	13.11 \pm 3.44	9.06 \pm 2.70
30% Fat						
AD	14.20 \pm 2.65	6.87 \pm 1.48	2.13 \pm 0.47	76.26 \pm 55.17	15.80 \pm 2.14	11.20 \pm 2.06
MF	19.54 ^b \pm 2.91	8.60 ^c \pm 2.61	2.50 \pm 0.97	107.74 ^c \pm 48.91	15.65 \pm 3.39	11.33 \pm 3.53
2.5% PUFA						
AD	14.49 \pm 2.96	6.80 \pm 1.17	2.17 \pm 0.49	98.53 \pm 56.15	15.46 \pm 3.30	11.34 \pm 3.15
MF	20.24 ^b \pm 5.37	9.04 ^b \pm 1.41	2.25 \pm 0.53	93.37 \pm 38.24	14.33 \pm 4.10	10.24 \pm 4.04
11% PUFA						
AD	11.87 \pm 2.45	6.83 \pm 1.94	1.82 \pm 0.49	44.03 \pm 18.39	14.27 \pm 2.42	9.55 \pm 2.06
MF	18.60 ^b \pm 4.24	8.56 ^c \pm 2.66	2.40 ^c \pm 1.06	87.73 ^b \pm 53.69	14.43 \pm 3.16	10.14 \pm 2.56
All groups						
AD	13.09 \pm 2.97	6.82 \pm 1.59	1.99 \pm 0.52	71.30 \pm 49.52	14.82 \pm 2.88	10.39 \pm 2.73
MF	19.42 ^b \pm 4.83	8.80 ^b \pm 2.11	2.33 ^c \pm 0.83	90.55 \pm 45.38	14.38 \pm 3.60	10.19 \pm 3.32

^aLPL=Lipoprotein lipase, HSL=hormone-sensitive lipase, TG=triglycerides, AD=ad libitum-fed, MF=meal-fed.

^bMF significantly greater than AD (p<0.01).

^cMF significantly greater than AD (p<0.05).

Table 3. Correlation coefficients for enzyme activities and tissue lipids of ad libitum-fed and meal-fed rats (n=32 for AD or MF).

Feeding Frequency	Parameter	Adipose		Serum TG	Body	
		HSL	LPL: HSL		Lipid	TG
AD	LPL	0.39 ^a	0.48 ^b	0.29	0.21	0.32 ^a
MF	LPL	0.36 ^a	0.35 ^a	-0.08	-0.04	-0.12
AD & MF	LPL	0.55 ^c	0.44 ^c	0.17	-0.01	-0.01
AD	HSL		-0.60 ^c	-0.24	-0.34 ^a	-0.25
MF	HSL		-0.63 ^c	-0.19	-0.21	-0.20
AD & MF	HSL		-0.42 ^c	-0.08	-0.25 ^a	-0.20
AD	LPL: HSL			0.50 ^b	0.47 ^b	0.47 ^b
MF	LPL: HSL			0.18	0.12	0.08
AD & MF	LPL: HSL			0.31 ^d	0.20	0.19
AD	Serum TG				0.50 ^b	0.51 ^b
MF	Serum TG				0.22	0.26
AD & MF	Serum TG				0.32 ^d	0.35 ^b
AD	Body lipid					0.95 ^c
MF	Body lipid					0.95 ^c
AD & MF	Body lipid					0.95 ^c

^ap<0.05, ^bp<0.005, ^cp<0.001, ^dp<0.01

었으나 차츰 control 과 비슷한 속도로 성장하였다.

급식횟수에 의한 영향

Table 2에서 보여준 바와같이 MF 군에서는 diet 의 구성과는 무관하게 지방조직의 두 enzyme LPL(NaCl-inactivated)와 HSL (protamine-resistant)의 specific activity는 현저하게 control 보다 높았다. 또한 LPL 과 HSL의 상관관계는 정의 상관관계(p<0.05)를 보여 주었다(Table 3). 이 결과는 다른 연구자들의 가정에 비추어보아 상당히 흥미로운 대조가 된다. Robinson & Wing²⁸⁾의 보고에 의하면 이 두 enzyme 은 아마 single control mechanism에 의해서 서로 반대되는 역할을 할지도 모른다고 했다. LPL은 혈장에서 순환 하고 있는 triglyceride-fatty acid(TGFA)를 지방조직 쪽으로 받아 들이는 역할을 하며 HSL은 반대로 지방 조직에서 지방산을 유리해서 혈장 쪽으로 순환시키는 역할을 한다. 이번 실험에서 혈장 insulin 량이 측정 되지 않았지만, Wiley & Leveille³⁰⁾에 의하면 MF 쥐의 혈장 insulin 량은 식후이든 기아상태이든 간에 상관 없이 AD 쥐에서 보다 항상 높다고 했다. 또한 LPL

activity는 혈장 insulin 량과 서로 정의 상관관계를 가졌고^{15,29-31)}, insulin은 in vitro에서 HSL activity를 억제한다고 보고했다³²⁾. 그러나 이 두 enzyme이 동시에 in vivo에서 관찰 보여진것은 없으나 본 실험에서 얻은 결과에 의하면, MF 쥐의 간장과 지방조직 사이에는 좀더 활발한 fat transport cycle이 있지 않은가 본다. 즉 MF 쥐에서는 semistarvation period 동안 근육에 energy를 공급해 주기위해 지방조직에서 좀더 많은 지방산을 유출해야 하며, 동시에 간장에서 더욱 많은 TG의 합성과 산출을 하므로서 혈장의 TGFA가 다시 지방조직 쪽으로 돌아오는 현상이 증가되지 않았나 본다. 유전적 또는 영양학적으로 유도된 비만성 Zucker 쥐에서도 이런 현상이 관찰된바 있다³⁴⁾.

Table 3에서 보여진바와 같이 AD 쥐에서 체내의 지방축적은 LPL과 정의상관관계를 갖고, HSL와는 부의상관관계를 가졌다. 또한 body lipid나 TG은 LPL/HSL ratio와 상당히 높은 상관관계를 보여 주었다. 다시 말해서 체내의 지방축적은 어느 하나의 enzyme level 보다는 두 enzyme의 균형과 더 밀접한 관계를 가진다. 물론 이런 현상을 MF 쥐에서는 관찰할 수 없었다. 어떠한 구성의 diet를 먹었든간에 관계없이 MF

Table 4. Effects of dietary fat levels on enzyme activities and tissue lipids (means and standard deviations)

Dietary Fat	Adipose			Serum TG mg/dl	Body	
	LPL	HSL	LPL: HSL		Lipid	TG
	mU/mg	mU/mg			%	%
AD						
15% Fat	11.98±2.93	6.76±1.74	1.83±0.53	67.01±45.59	13.85±3.25	9.58±3.13
30% Fat	14.20±2.65	6.87±1.48	2.13±0.47	76.26±55.17	15.80±2.14	11.20±2.06
MF						
15% Fat	19.30±6.30	9.01±1.51	2.15±0.63	73.35±35.10	13.11±3.44	9.06±2.70
30% Fat	19.54±2.91	8.60±2.61	2.50±0.97	107.74 ^a ±48.91	15.65 ^a ±3.39	11.33 ^a ±3.58
2.5% PUFA						
15% Fat	17.18±6.99	7.86±1.87	2.19±0.66	88.31±46.84	13.91±3.62	9.93±3.39
30% Fat	17.93±2.74	8.13±1.59	2.24±0.30	103.29±46.86	15.80±3.72	11.58±3.79
11% PUFA						
15% Fat	14.42±5.08	8.05±2.11	1.82±0.48	53.38±22.71	13.06±3.07	8.73±2.25
30% Fat	16.05±4.57	7.41±2.79	2.40 ^a ±1.06	83.28±59.41	15.64 ^a ±1.69	10.97 ^a ±1.79
All Groups						
15% Fat	15.76±6.14	7.96±1.96	2.00±0.60	70.28±39.95	13.47±3.32	9.31±2.88
30% Fat	16.96±3.85	7.76±2.28	2.32±0.78	93.63±53.29	15.72 ^a ±2.81	11.26 ^b ±2.90

^a30% fat significantly greater than 15% fat (p<0.05)

^b30% fat significantly greater than 15% fat (p<0.01)

쥐의 지방조직의 LPL/HSL ratio는 AD control 쥐보다 현저하게 높았다. 이것은 즉 meal feeding을 하므로서 두 enzyme의 비율이 변해서 체내에 지방을 더욱 축적할 수 있게 한다는 것을 의미하겠다. 그러나 Table 2에 의하면 이 meal feeding은 체내 지방 축적에는 아무런 영향을 주지 않았다. 여기서 고려해야 할 점은 MF 쥐의 열량 섭취량이 AD control의 75%에 불과하다. 그러므로 MF 쥐가 체내에 지방축적을 할만큼 충분한 열량을 섭취 못했다는 것이다. 다른 연구자들의 보고에 의하면^{1,7)}, MF 쥐는 다만 AD control 쥐가 섭취한 열량과 같은량을 섭취했을때만 체내에 지방을 더 많이 축적한다고 했다. 이와같이 isocaloric condition의 중요성을 알고는 있었으나 실험실의 조건상 불가능 했음을 애석하게 여긴다.

지방합량에 의한 영향

30% fat diet을 먹인 쥐는 feeding frequency에 상관없이 15% fat diet을 섭취한 쥐보다 더 많은 비율의 지방을 축적하였다 (Table 4). Wood & Reid⁷⁾의 보고에 의하면 고지방 diet을 먹인 쥐는 저지방 diet을 먹인 쥐보다 체내에 더 많은 지방을 축적하였으나 지

방조직의 de novo lipogenesis는 억제되었다(여기서 급식횟수는 아무 영향을 주지 않았다). 본연구에서 30% fat diet는 시종일관 더 높은량의 serum TG와 LPL activity을 보여 주었고 또한 LPL/HSL ratio도 따라서 높았다. Table 3에서 보는 바와같이 AD control군의 쥐에서 serum TG, 지방조직의 LPL/HSL ratio와 체내의 지방 축적은 정의 상관관계를 보였다. 즉 serum TG가 상승하였을때는 그에따라 LPL activity가 증가하여 결국 체내의 지방축적을 도와준것으로 해석된다. 그러므로 고지방 diet를 먹인 쥐에서는 증가된 serum TG의 영향으로 enzyme이 반응해서 체내에 지방이 더욱 축적된 것으로 본다. 이것을 잘 뒷받침 해주는 것은 30% fat diet을 meal feeding했을때 serum TG가 현저하게 높았고, 또한 이와 일치하게 LPL/HSL ratio와 체내의 지방축적도 현저하게 높았다.

불포화지방산 함량에 의한 영향

총열량의 11%을 PUFA로 섭취했을때 LPL activity나 serum TG는 현저하게 (Table 5) 2.5% PUFA diet를 먹었을때 보다 낮았다. PUFA를 많이 섭취했을때 serum TG량을 낮추어 준다는것은 이미 많이 보

Table 5. Effects of dietary polyunsaturated fat levels on enzyme activities and tissue lipids (means and standard deviations)

Dietary PUFA	Adipose			Serum TG	Body	
	LPL	HSL	LPL: HSL		Lipid	TG
	mU/mg	mU/mg		mg/dl	%	%
AD						
2.5% PUFA	14.49±2.96	6.80±1.17	2.17±0.49	98.58±56.15	15.46±3.30	11.34±3.15
11% PUFA	11.87±2.45	6.83±1.94	1.82±0.49	44.03 ^a ±18.39	14.27±2.42	9.55±2.06
MF						
2.5% PUFA	20.24±5.37	9.04±1.41	2.25±0.53	93.37±38.24	14.33±4.10	10.24±4.04
11% PUFA	18.60±4.24	8.45±2.66	2.40±1.06	87.73±52.69	14.43±3.16	10.14±2.56
15% Fat						
2.5% PUPA	17.18±6.99	7.86±1.87	2.19±0.66	88.31±46.84	13.91±3.62	9.93±3.39
11% PUFA	14.42±5.08	8.05±2.11	1.82±0.48	53.38 ^b ±22.71	13.06±3.07	8.73±2.25
30% Fat						
2.5% PUFA	17.93±2.74	8.13±1.59	2.24±0.30	103.29±46.86	15.80±3.72	11.58±3.79
11% PUFA	16.05±4.57	7.41±2.79	2.40±1.06	83.28±59.41	15.64±1.69	10.97±1.79
All groups						
2.5% PUFA	17.56 ±5.23	8.00±1.71	2.22±0.51	95.80±46.66	14.86±3.73	10.75±3.63
11% PUFA	15.33 ^b ±4.83	7.72±2.46	2.12±0.87	67.33 ^b ±45.60	14.35±2.77	9.85±2.30

^a11% PUFA significantly lower than 2.5% PUFA (p<0.01)

^b11% PUFA significantly lower than 2.5% PUFA (p<0.05)

고된바 있다^{12,35}). Engelberg³⁵)에 의하면 고불포화지방 diet를 섭취했을때는 혈액중 순환하고 있는 lipoprotein의 lipid의 불포화도를 높여 주어 결국 그 lipoprotein의 용해도를 높여 주므로서 substrate:enzyme의 접촉을 좋게 해준다고 했다. 이와같이 본실험에서 고불포화지방 diet를 먹은 군의 쥐는 결국 혈액중의 순환하고 있는 TG를 좀더 빨리 제거하여 그 결과로서 지방조직의 LPL activity가 낮은 것으로 본다.

4. 결 론

결론으로 흰쥐에게 meal feeding을 하였을때

1. 총칼로리 섭취는 줄어 들었으나 지방조직의 두 enzyme, LPL과 HSL은 증가하여 결국 tissue lipid의 turnover rate를 증가시켰다. 이때 칼로리 섭취가 적절하였다면 체내의 지방축적을 증가할 수 있도록 LPL/HSL ratio가 적응되어 있었다.

2. 체지방축적은 지방조직의 LPL/HSL ratio와 상관계를 가진다.

3. LPL activity는 serum TG 양에 따라 좌우된다.

4. 체지방축적과 LPL/HSL ratio는 고지방 식이를

한 군에서 더 높다.

5. 고불포화지방 식이를 한 군에서는 체지방축적 serum TG, LPL activity가 감소되었다.

참 고 문 헌

- 1) Cohn, C. & Joseph, D.: *Changes in body composition attendant on force feeding. Am. J. Physiol.*, **196**:965-968, 1959.
- 2) Cohn, C., Joseph, D., Bell, L. & Allweiss, M. D.: *Studies on the effects of feeding frequency and dietary composition on fat deposition. Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **131**:507-518, 1965.
- 3) Hollifield, G. & Parson, W.: *Metabolic adaptations to a "stuff and starve" feeding program. I. Studies of adipose tissue and liver glycogen in rats limited to a short daily feeding period. J. Clin. Invest.*, **41**:245-249, 1962.
- 4) Leveille, G. A. & Hanson, R. W.: *Influence of periodicity of eating on adipose tissue metabolism in the rat. Canad. J. Physiol. Pharmacol.*

- 43:857-868, 1965.
- 5) Cohn, C. & Joseph, D.: *Feeding frequency and lipogenesis in undernutrition. Canad. J. Physiol. Pharmacol.*, **45**:609-612, 1967.
 - 6) Leveille, G. A.: *In vivo fatty acid synthesis in adipose tissue and liver of meal-fed rats. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, **125**:85-88, 1967.
 - 7) Wood, J. D. & Reid, J. T.: *The influence of dietary fat on fat metabolism and body fat deposition in meal-feeding and nibbling rats. Br. J. Nutr.*, **34**:15-24, 1975.
 - 8) Leveille, G. A. & Hanson, R. W.: *Adaptive changes in enzyme activity and metabolic pathways in adipose tissue from meal-fed rats. J. Lipid Res.*, **7**:46-55, 1966.
 - 9) Leveille, G. A.: *Influence of dietary fat level on the enzymatic and lipogenic adaptations in adipose tissue of meal-fed rats. J. Nutr.*, **91**:267-274, 1967.
 - 10) De Gasquet, P. & Péquignot, E.: *Lipoprotein lipase activities in adipose tissue, heart and diaphragm of genetically obese mouse (ob/ob). Biochem. J.*, **127**:445-447, 1972.
 - 11) De Gasquet, P. & Pequignot, E.: *Adipose tissue lipoprotein lipase activity and cellularity in the genetically obese Zucker rat (fa/fa). Biochem. J.*, **132**:633-635, 1973.
 - 12) Bagdade, J. D., Hazzard, W. R. & Carlin, J.: *Effect of unsaturated dietary fat on plasma lipoprotein lipase activity in normal and hyperlipidemic states. Metab.* **19**:1020-1024, 1970.
 - 13) Pawar, S. S. & Tidwell, H. C.: *Effect of ingestion of unsaturated fat on lipolytic activity of rat tissues. J. Lipid Res.*, **9**:334-336, 1968.
 - 14) Hubbell, R. B., Mendel, L. B. & Wakeman, A. J.: *A new salt mixture for use in experimental diets. J. Nutr.*, **14**:273-285, 1937.
 - 15) Garfinkel, A. S., Nilsson-Ehle, P. & Schotz, M. C.: *Regulation of lipoprotein lipase induction by insulin. Biochim. Biophys. Acta.*, **424**:264-273, 1976.
 - 16) Krauss, R. M., Windmueller, H. G., Levy, R. I. & Fredrickson, D.S.: *Selective measurement of two different triglyceride lipase activities in rat post-heparin plasma. J. Lipid Res.*, **14**:286-294, 1973.
 - 17) Nilsson-Ehle, P.: *Human lipoprotein lipase activity: comparison of assay methods. Clin. Chim. Acta.*, **54**:283-291, 1974.
 - 18) Belfrage, P. & Vaughan, M.: *Simple liquid-liquid partition system for isolation of labelled oleic acid from mixtures with glycerides. J. Lipid Res.*, **10**:341-344, 1969.
 - 19) Nilsson-Ehle, P., Tornquist, T. & Belfrage, P.: *Rapid determination of lipoprotein lipase activity in human adipose tissue. Clin. Chim. Acta.*, **42**:383-390, 1972.
 - 20) Khoo, J. C. & Steinberg, D.: *Hormone-sensitive triglyceride lipase from rat adipose tissue. Meth. Enzymology*, **35**:181-189, 1975.
 - 21) Lowry, O. H., Rosebrough, N. J., Farr, A. L. & Randall, R. J.: *Protein measurement with the Folin phenol reagent. J. Biol. Chem.*, **193**:265-275, 1951.
 - 22) Bligh, E. G. & Dyer, W. J.: *A rapid method of total lipid extraction and purification. Canad. J. Biochem. Phys.*, **37**:911-917, 1959.
 - 23) De Bont, A. J., Romsos, D. R., Tsai, A. C., Waterman, R. A. & Leveille, G. A.: *Influence of alterations in meal frequency on lipogenesis and body fat content in the rat. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, **149**:849-854, 1975.
 - 24) Van Handel, E. & Zilversmit, D. B.: *Micro-method for the direct determination of serum triglyceride. J. Lab. Clin. Med.*, **50**:152-157, 1957.
 - 25) Leveille, G. A. & O'Hea, E. K.: *Influence of periodicity of eating on energy metabolism in the rat. J. Nutr.*, **93**:541-545, 1967.
 - 26) Leveille, G. A. & Chakrabarty, K.: *Absorption and utilization of glucose by meal-fed and nibbling rats. J. Nutr.*, **96**:69-75, 1968.
 - 27) Romsos, D. R. & Leveille, G. A.: *Effect of meal frequency and diet composition on glucose tolerance in the rat. J. Nutr.*, **104**:1503-

- 1512, 1974.
- 28) Robinson, D. S. & Wing, D. R.: *Clearing factor lipase and its role in the regulation of triglyceride utilization. Studies on the enzyme in adipose tissue. Adv. Exptl. Med. Biol.*, **26**: 71-76, 1972.
- 29) Borensztajn, J., Samols, D. R. & Rubenstein, A. H.: *Effects of insulin on lipoprotein lipase in the rat heart and adipose tissue. Am. J. Physiol.*, **223**:1271-1275, 1972.
- 30) Reichl, D.: *Lipoprotein lipase activity in the adipose tissue of rats adapted to controlled feeding schedules. Biochem. J.*, **128**:79-87, 1972.
- 31) De Gasquet, P. & Pequignot, E.: *Changes in adipose tissue and heart lipoprotein lipase activities and in serum glucose, insulin and corticosterone concentration in rats adapted to a daily meal. Hormone and Metab. Res.*, **5**:440-443, 1973.
- 32) Steinberg, D.: *Hormonal control of lipolysis in adipose tissue. Physiological implications of alterations in rates of free fatty acid mobilization. Adv. Exptl. Med. Biol.*, **26**:77-88, 1972.
- 33) Wiley, J. C. & Leveille, G. A.: *Significance of insulin in the metabolic adaptation of rats to meal ingestion. J. Nutr.*, **100**:1073-1080, 1970.
- 34) Zucker, L. M.: *Fat mobilization in vitro and in vivo in the genetically obese Zucker rat "fatty". J. Lipid Res.*, **13**:234-243, 1972.
- 35) Engelberg, H.: *Mechanisms involved in the reduction of serum triglyceride in man upon adding unsaturated fats to normal diets. Metab.*, **15**:796-807, 1966.