

납(Pb)과 단백질 수준을 달리한 식이로 사육한 성장기 흰쥐의 체내대사 변화*

김 미 경 · 조 경희

이화여자대학교 식품영양학과

Metabolic Changes in Growing Rats Fed Diets with Different Levels of Lead and Protein

Mi-Kyung Kim · Kyung-Hee Cho

Department of Food & Nutrition, Ewha Womans University, Seoul, Korea

= ABSTRACT =

This study was performed to see the effects of lead poisoning and dietary protein levels (6, 15 and 40% casein diets) on growth, protein and lipid metabolisms in growing rats. It was also investigated whether the high protein intake would alleviate lead toxicity by decreasing Pb absorption and/or increasing Pb excretion.

The results obtained were summarized as follows :

- 1) Weight gain, F.E.R., liver weight, weight and length of bone in Pb-administered groups were lower than in Pb-free groups. However, these values in the 40% casein diet group with Pb were increased to the levels in 15% casein diet group without Pb.
- 2) Hematocrit and hemoglobin content in blood were lower in Pb-administered groups than in Pb free groups. Especially, these levels were lower in 6% casein diet group with Pb than in any other group.
- 3) Plasma protein level in the 40% casein diet group was the highest of all groups and those of Pb-administered groups tended to be lower than those of Pb-free groups. Plasma lipid and cholesterol levels were increased with decreasing dietary protein level, and these levels were higher in the animals exposed to Pb than in Pb free groups.

*본 연구는 한국과학재단 1985-86년도 일반연구비에 의하여 이루어졌으며 “환경오염성 중금속의 식품영양학적 연구” 제 3보로 한다.

4) Total liver protein, lipid and cholesterol contents were increased with increasing dietary protein level, and these contents were lower in Pb-administered groups than in Pb free groups.

5) Fecal Pb excretion was not different between 6 and 40% casein diet groups. However, urinary Pb excretion was higher in the 40% casein diet group than in the 6% casein diet group.

Above results suggest that, in exposing to the Pb pollution, sufficient protein intake must be recommended. High protein intake seemed to alleviate lead toxicity by increasing urinary Pb excretion.

서 론

최근 우리나라에서도 공업화 및 도시화에 따라 중금속화합물의 환경오염이 심화되고 있고 환경오염은 식품오염을 거쳐 궁극적으로 국민보건을 위협하게 된다. 모든 산업국가에서는 중금속의 위해 가능성을 예측하고 그 예방대책을 세우기 위하여 여러측면에서의 조사연구를 지속적으로 수행하고 있다.

환경오염성 중금속 가운데 납(Pb)은 자연계에 널리 존재하고 있고 인체는 주로 오염된 동식물식품과 물의 섭취, 대기중의 Pb를 흡입함으로써 소화기관과 호흡기관을 통하여 체내로 납을 흡수하게 되나, Pb는 피부를 통하여서도 쉽게 체내로 들어올 수 있다¹⁾.

대기, 식품, 물중의 Pb함량은 지역에 따라 차이가 있으며¹⁾ 최근 우리나라에서도 신문지상을 통하여 자주 보도될 정도로 산업장의 폐수, 내연기관의 배기 gas 등을 통한 Pb오염은 우려되고 있다.

인체에 Pb가 축적되었을 때 빈혈, 뇌, 간, 신장등 장기의 형태학적, 생화학적 변화, 면역능력의 감소등으로 혈액순환계질병, 암등의 질병위험이 높아질뿐 아니라 뇌의 기능도 비정상화된다고 하며¹⁾ 이러한 Pb의 중독 위험은 어린이의 경우 성인에 비해 더욱 높다고 한다²⁾.

한편 영양상태가 Pb중독에 영향을 주어 영양상태가 불량시 Pb중독의 위험이 커지고^{3)~5)} 식이제한시 Pb의 흡수율이 증가된다고⁶⁾ 하며 Ca, Mg, P, Fe, Zn, Cu, Cr, Se 등의 무기질과 비타민 A, B, C, D, E, lactate, phytate, 단백질, 지방등의 식이인자가 Pb의 체내대사과정에서 Pb와 상호작용을 한다고 보고되어¹⁾ ^{7)~19)} 이들 영양소가 Pb의 중독영향을 증감시킬수 있다고 생각되고 있으나 자세한 기전은 완전히 알려지지 않았고 몇개의 무기질과 비타민을 제외하고는^{7)~11)} 연

구가 부진한 상태이고 특히 열량소가 Pb중독에 미칠 수 있는 효과에 대한 연구는 별로 보고된 바 없다^{4)~8)}.

이에 본연구에서는 열량소중 단백질의 납중독에 대한 효과를 알아보기 위하여 두부분으로 나누어 실험을 행하였다.

실험 I에서는 Pb가 성장기 흰쥐의 성장과 체내단백질 및 지방대사에 미치는 영향을 알아보는 동시에 그 영향이 식이내 단백질의 급여수준에 따라 차이가 있는지를 조사하였으며, 실험 II에서는 앞의 실험 I에서 고단백식이를 섭취한 동물의 경우 Pb의 영향이 경감된 원인이 Pb의 흡수가 억제되었기 때문인지를 규명하기 위하여 Pb의 흡수율 실험을 행하였다.

실험재료 및 방법

1. 실험동물의 사육

실험 I에서는 평균체중이 80.2 ± 9.8 g인 Sprague-Dawley종 숫컷흰쥐 60마리를 체중에 따라 난괴법에 의하여 10마리씩 6군으로 나누어 Table 1과 같은 내용으로 3주간 사육하였다(동물의 사망위험으로 3주 이상 사육실험을 지속할 수 없었다).

실험 II에서는 평균체중이 72.9 ± 2.0 g인 Sprague-Dawley종의 숫컷흰쥐 24마리를 체중에 따라 난괴법에 의하여 6마리씩 4군으로 나누어 Table 1과 같은 내용으로 2주간 사육하였다.

실험동물은 stainless steel cage에서 1마리씩 분리 사육하였고 물은 탈이온증류수를 제한없이 먹게하였다.

2. 실험동물의 식이

실험 I에서 사용한 식이의 구성성분은 Table 2와 같다. 단백질급원으로는 casein(Australian Cooperative Dairy Co.)을 무게비로 6, 15, 40%로 달리하여 공급

- 납(Pb)과 단백질 수준을 달리한 식이로 사육한 성장기 흰쥐의 체내 대사 변화 -

Table 1. Classification of experimental animals

Experimental group*	Experiment I		Experiment II	
	Dietary protein level (%)	Pb administration**	Dietary protein level (%)	Pb administration
LO	6	—	6	—
LPb	6	+	6	+
SO	15	—		
SPb	15	+		
HO	40	—	40	—
HPb	40	+	40	+

* LO : low protein diet group

LPb : Pb-administered low protein diet group

SO : standard protein diet group

SPb : Pb-administered standard protein diet group

HO : high protein diet group

HPb : Pb-administered high protein diet group

** — : Pb not administered

+: Pb administered

Table 2. Compositions of experimental diets

Ingredients	Exp. group	(per kg diet)					
		LO	LPb	SO	SPb	HO	HPb
Sucrose(g)		805	785	715	695	465	445
Casein(g)		60	60	150	150	400	400
Corn oil(g)		100	100	100	100	100	100
Lead acetate(g)		—	20	—	20	—	20
Salt mixture(g)		35	35	35	35	35	35
Vitamin A, D mixture(ml) ²⁰		1	1	1	1	1	1
Vitamin E, K mixture(ml) ²⁰		2	2	2	2	2	2
Water soluble vitamins ²⁰	*	*	*	*	*	*	*
Vitamin B ₁₂ (ml) ²⁰		1	1	1	1	1	1

하였으며 납(Pb)은 아세트산 납(lead acetate)을 이용하여 납중독의 영향을 분명히 알기 위하여 무제비로 2%수준으로²¹ 실험식이에 섞어서 공급하였다.

실험Ⅱ에서 실험동물을 2주간 사육한 실험식이는 Table 2의 LO, LPb, HO, HPb 식이와 같았으나 단 LPb, HPb 식이에서 lead acetate 20g 대신 sucrose 20g을 더첨가하였다. 납(Pb)은 실험동물마다 섭취량을 같게하고 같은시각에 섭취시키기 위하여 회생시기기 전 3일간 매일 일정한 시간에 한번 lead acetate 150 mg

을 0.15 ml의 탈이온증류수에 녹여 tube feeding 방법으로 공급하였다.

3. 실험방법

1) 식이섭취량과 체중의 측정

모든 실험동물은 식이를 무제한 자유급식시켰으며 식이섭취량은 매일 일정한 시간에 같은 저울로 측정하였다.

체중은 매주 한번씩 일정한 시간에 같은 저울로 측정하였으며 식이섭취로 인한 갑작스런 체중의 변화를

막기위하여 체중측정 2시간전에 식이그릇을 빼 주었다.

2) 혈액채취 및 각종성분분석

(1) 채혈방법

혈액은 실험기간 종료시 12시간 끊긴 쥐들을 ethyl ether로 마취시킨후 heart puncture 법으로 채취하여 채혈직후 hematocrit, hemoglobin을 측정하고 나머지 혈액은 heparin 처리가 된 시험판에 받아 2500 r.p.m.에서 20분간 원심분리하여 혈장(plasma)을 얻었다.

(2) Hematocrit 치와 Hemoglobin의 측정

Hematocrit은 채혈직후 heparin이 처리된 모세관에 빨아올려 hematocrit centrifuge에서 원심분리 시킨후 packed red cell volume의 백분율을 측정하였다.

Hemoglobin은 Sahli 씨 혈색소계를 사용하여 측정하였다.

(3) 혈장의 총단백질, 총지방 및 총콜레스테롤 함량 측정

총단백질함량은 Lowry 법²²⁾에 의하여 측정하였으며 분광광도계(Spectronic® 21, Bausch & Lomb) 660 nm에서 비색정량하였다.

총지방함량은 Frings 법²³⁾에 의하여 총콜레스테롤 함량은 Zak 법²⁴⁾에 의하여 측정하였고 분광광도계로 540nm, 560nm에서 각각 흡광도를 측정하여 비색정량하였다.

3) 각종장기의 채취 및 간의 성분분석

(1) 각종장기의 채취

채혈직후 실험동물을 해부하여 간의 무게와 대퇴골(femur) 및 경골(tibia)의 무게와 길이를 측정하였다.

(2) 간의 RNA, DNA, 총단백질, 총지방 및 총콜레스테롤 함량측정

RNA 함량은 Schmidt 법²⁵⁾에 의하여 측정하였는데

orcinol 시약으로 발색시켜 분광광도계 665nm에서 비색정량하였다.

DNA는 Burton법²⁶⁾에 의하여 DNA가 분리된 용액을 diphenylamine 시약으로 발색시켜 분광광도계 600nm에서 비색정량하였다.

간의 총단백질함량은 변형시킨 Lowry법²⁷⁾에 의하여, 총지방함량은 Folch 법²⁸⁾에 의하여 정량하였으며, 총콜레스테롤함량은 Folch 법에 의하여 추출한 총지방을 chloroform으로 녹인후 Zak 법²⁹⁾에 의하여 측정하였다.

4) 뇌, 변의 채취 및 뇌, 변중 Pb함량 분석

실험Ⅱ에서 실험종료전 2일간 stainless steel metabolic cage에서 뇌와 변을 채취하였다.

뇌중의 Pb함량은 Zinterhoffr 법²⁹⁾을 이용하여 수포화 MIBK(Methyl - Isobutyl - Ketone)로 Pb를 추출하여 원자흡광계(Atomic Absorption Spectrophotometer, Perkin - Elmer CO, Model 2380) 283.3nm에서 측정하였다.

변은 110°C의 oven에서 황량이 되도록 건조한 후 500°C의 muffle furnace에서 회화시켜 Yeager 법³⁰⁾을 이용하여 원자흡광계 283.3nm에서 Pb 함량을 측정하였다.

4. 통계처리

본 연구의 모든 실험결과는 각 실험군당 평균치와 표준오차를 계산하였고 $\alpha = 0.05$ 수준에서 Scheffe 법³¹⁾ 또는 Tukey 법³¹⁾에 의하여 각실험군의 평균치간의 유의성을 검정하였다.

결과 및 고찰

1. 실험 I

실험 I에서는 Pb가 성장기 흰쥐의 성장과 체내단백

Table 3. Food intake, weight gain, FER of rats in experiment I*

Exp. group	Food intake(g/day)	Weight gain(g/3 weeks)	FER
LO	8.3±0.8 b**	5.4±4.2 c	0.04±0.02 c
LPb	7.0±1.1 b	-18.8±9.4 d	-0.14±0.07 d
SO	13.2±1.3 a	92.8±17.3 b	0.37±0.04 b
SPb	8.3±0.8 b	21.0±11.3 c	0.12±0.07 c
HO	13.5±2.2 a	134.5±20.6 a	0.53±0.06 a
HPb	10.2±1.4 ab	80.5±21.3 b	0.40±0.05 b

* Mean ± S.E.

** Values within a column not followed by the same letter are significantly different at $\alpha = 0.05$ level by Scheffe's test.

- 납(Pb)과 단백질 수준을 달리한 식이로 사육한 성장기 흰쥐의 체내 대사 변화 -

질 및 지방대사에 미치는 영향을 알아보는 동시에 그 영향이 식이내 단백질의 급여수준에 따라 차이가 있는지를 조사하였는데 그 결과는 다음과 같았다.

1) 식이섭취와 체중증가

Table 3에서 보는 바와 같이, 같은 식이단백질 수준에서 살펴보면 Pb를 섭취한 동물의 체중증가와 식이효율이 Pb를 섭취하지 않은 동물에 비하여 낮았다.

그러나 고단백식이를 주었을 때 이러한 Pb의 영향이 완화되어 HPb군의 식이효율과 체중증가가 SO군과 비슷한 것을 볼 수 있었으나 저단백식이에 Pb를 첨가한 경우 (LPb 군)는 식이섭취량이 가장 적었고 체중도 감소하였다.

저단백식이에서는 Pb를 첨가하지 않은 경우에도 다른 단백질수준에 비하여 식이섭취량과 사료효율이 저하되었으며 여기에 Pb를 첨가하였을 때 더욱 저하됨을 알 수 있었다.

이는 Pb 투여시 체중감소를 가져오고 성장기에 단백질 부족시 Pb 중독에 대한 감수성이 크다는 김³²⁾의 보고와 일치하였다.

2) 간의 무게와 뼈의 무게 및 길이

Table 4에서 보는 바와 같이 간의 무게와 뼈의 무게 및 길이는 저단백식이군들 (LO 군, LPb 군)을 제외하고 Pb를 섭취한 동물이 Pb를 섭취하지 않은 동물보다 유의적으로 낮았다. 식이단백질수준의 영향을 보면 단백질수준이 높을수록 간의 무게와 뼈의 무게 및 길이가 모두 높은 경향을 보여주었다.

저단백질식이군에서는 단백질 부족만으로도 간과 뼈의 성장이 낮았고 여기에 Pb를 첨가 (LPb 군) 시 유의

적은 아니나 더욱 낮아졌다.

최근 Skreb과 Habazin-Novak³³⁾은 Pb가 *in vitro* 실험에서 세포증식을 억제한다고 하였는데 본실험에서 Pb 첨가군들의 간무게가 낮은 것은 간전체의 DNA 함량이 Pb 비첨가군들에 비하여 다소 낮은 것으로 보아 (Table 4) 간세포수의 감소 때문이 아닌가 생각된다.

이와같이 Pb는 연조직뿐만 아니라 경조직의 성장에 도 영향을 줄 수 알 수 있었다.

3) Hematocrit 치와 Hemoglobin 함량

Table 5에서 보는 바와 같이 hematocrit 치는 LO군이 SO, HO 군들에 비하여 유의적으로 낮았고, Pb를 첨가시 세식이 단백질수준에서 모두 Pb를 섭취하지 않은 군들에 비하여 감소하였으며 특히 SPb 군과 HPb 군의 hematocrit 치는 유의적으로 감소되었다. 흰쥐에 있어 hematocrit 치의 정상범위³⁴⁾는 44.4~50.4%로 Pb 첨가군들과 저단백식이군은 정상수준에 미달되었다.

Hemoglobin 함량은 LO 군이 SO, HO 군들에 비하여 유의적으로 낮았고, Pb를 첨가시 세식이 단백질수준에서 모두 유의적으로 감소되어 정상범위³⁴⁾인 13.4~15.8g /100 ml에 미달되었다.

Pb는 glycine으로부터 시작되는 일곱개의 heme 합성단계중 다섯 단계에 관여하는 효소작용을 저해하기 때문에 hemoglobin 및 적혈구생성이 감소되어 빈혈을 야기한다고 하며 특히 δ -aminolevulinic acid dehydrase와 ferrochelatase의 두 효소가 Pb 중독에 예민하다고 한다¹¹⁾.

단백질의 섭취가 충분할 때 Pb를 투여하면 (SPb 군과 HPb 군) hematocrit 치와 hemoglobin 함량감소가

Table 4. Liver weight, weight and length of femur and tibia of rats in experiment I*

Exp. group	Liver (g)	Femur		Tibia	
		Weight(g)	Length(cm)	Weight(g)	Length(cm)
LO	3.57±0.77 c** (7.75±1.67 bc)***	0.39±0.06 c	2.5±0.2 c	0.35±0.05 c	3.1±0.1 c
LPb	2.70±0.72 c (5.05±1.35 c)	0.33±0.05 c	2.4±0.1 c	0.31±0.03 c	2.9±0.1 c
SO	6.10±1.24 b (12.87±2.62 a)	0.59±0.06 ab	2.9±0.1 ab	0.51±0.06 ab	3.4±0.1 b
SPb	4.14±0.43 c (8.24±0.86 b)	0.42±0.06 c	2.5±0.1 c	0.37±0.06 c	3.0±0.1 c
HO	8.00±1.94 a (15.12±3.67 a)	0.71±0.13 a	3.1±0.1 a	0.60±0.09 a	3.7±0.2 a
HPb	6.32±0.92 b (12.58±1.83 a)	0.57±0.07 b	2.8±0.1 b	0.50±0.05 b	3.3±0.1 b

* Mean±S.E.

** Values within a column not followed by the same letter are significantly different at $\alpha = 0.05$ level by Scheffe's test.

*** Values in parentheses are mg DNA/total liver.

LPb 군에 비하여 다소 완화되는 것은 혈장단백질이 Pb에 의한 δ -aminolevulinic acid dehydrase 저해작용 및 적혈구 용혈작용을 방어하기 때문이 아닌가³⁵⁾ 생각된다.

4) 혈장내 총단백질, 총지방 및 총콜레스테롤함량 Table 6에서 보는 바와 같이 혈장의 총단백질함량은 HO 군이 가장 높아 나머지 다섯 군들과 유의적인 차이가 있었으나 대체로 Pb를 섭취한 동물에서 낮은 경향을 보여주었고, 고단백질군이 표준 및 저단백질식이 군들에 비해 높은 경향을 보여 주었다. 이와 같은 혈장내 총단백질함량의 차이는 Table 3의 식이섭취량을 고려할 때 식이단백질수준이 낮을수록 단백질섭취량이 적었고 Pb를 섭취한 동물들의 단백질섭취량이 Pb를 섭취하지 않은 군들에 비하여 적었기 때문이 아닌가 생각된다.

James 와 Hay³⁶⁾에 의하면 단백질섭취량에 따라 albumin 등의 단백질합성을 차이가 있어 혈액내 단백질수준이 다르다고 하였다.

혈장내 총지방과 총콜레스테롤함량은 식이단백질수준이 낮을수록 높았고 식이에 Pb를 첨가하였을 때 더욱 증가하였다.

Pb 섭취시 혈장지방함량이 증가하는 이유는 아직 잘 알려져 있지 않으나 Pb 중독으로 인한 stress 영향을 완전히 배제할 수는 없다고 생각한다. Stress를 받으면 stress 홀몬인 catecholamine³⁷⁾ 지방조직내에서 지방분해를 촉진하여 혈장내 콜레스테롤과 중성지방의 농도를 증가시키며 그 결과 고지혈증을 일으킨다고 한다³⁷⁾.

그외에도 Pb 중독시 신장조직 및 기능이 손상되어

Table 5. Hematocrit and hemoglobin content in blood of rats in experiment I*

Exp. group	Hematocrit (%)	Hemoglobin (g/100ml)
LO	36.1±5.8 b**	13.2±2.2 bc
LPb	31.8±2.8 b	10.8±0.7 d
SO	42.8±1.8 a	15.5±0.7 a
SPb	36.7±2.8 b	12.5±1.3 cd
HO	42.4±2.6 a	15.2±1.5 ab
HPb	36.9±2.2 b	12.3±1.8 cd

* Mean ± S.E.

** Values within a column not followed by the same letter are significantly different at $\alpha = 0.05$ level by Scheffe's test.

고혈압을 초래한다는 보고도 있는데¹⁾ 본실험에서 Pb첨가군들의 혈장내 총지방과 총콜레스테롤수준이 높은 것으로 보아 Pb가 지방대사에 직접적으로 영향을 주어 혈압이 증가될 수 있는 가능성도 있을 것으로 보인다.

혈장내 총지방 및 총콜레스테롤함량이 식이단백질수준이 높을수록 낮은 것은 다른 학자들³⁸⁾³⁹⁾에 의해서도 보고되었다. 이러한 단백질의 혈장지방 및 콜레스테롤 저하효과는 혈장내 지방 및 콜레스테롤의 합성이 저하되거나³⁸⁾ 이들의 분해속도를 증진시키기 때문인것으로³⁹⁾ 생각할 수도 있겠으나 다른 체조직으로 이동되는 가능

Table 6. Protein, lipid and cholesterol contents in plasma of rats in experiment I*

Exp. group	Protein (g/100 ml)	Lipid (mg/100ml)	Cholesterol (mg/100ml)
LO	8.76±0.47 b**	520±27 c	142±5 b
LPb	6.37±0.98 b	719±25 a	165±11 a
SO	8.53±1.19 b	588±56 bc	106±13 d
SPb	6.76±1.35 b	642±83 ab	134±5 b
HO	10.68±1.02 a	322±54 d	91±9 cd
HPb	8.39±1.07 b	407±36 d	113±8 c

* Mean ± S.E.

** Values within a column not followed by the same letter are significantly different at $\alpha = 0.05$ level by Scheffe's test.

Table 7. Protein content, protein/DNA and RNA/DNA ratios in wet liver of rats in experiment I*

Exp. group	Total protein (mg/total liver)	Protein/DNA	RNA/DNA
LO	816±168 cd**	111±23 N.S.	3.46±0.93 b
LPb	556±108 d	86±25	3.98±1.26 ab
SO	1574±153 b	137±46	3.41±0.89 b
SPb	1035±174 c	111±31	3.76±0.90 ab
HO	2168±184 a	160±14	5.32±1.08 a
HPb	1681±240 ab	108±16	3.53±0.65 ab

* Mean ± S.E.

** Values within a column not followed by the same letter are significantly different at $\alpha = 0.05$ level by Scheffe's test.

*** N.S. : Not significant at $\alpha = 0.05$ level by Scheffe's test.

- 납(Pb)과 단백질 수준을 달리한 식이로 사육한 성장기 헌쥐의 체내 대사 변화 -

Table 8. Lipid content, lipid/DNA ratio, cholesterol content, and cholesterol/DNA ratio in wet liver of rats in experiment I*

Exp. group	Total lipid (mg/total lipid)	Lipid/DNA	Total cholesterol (mg/total liver)	Cholesterol/DNA
LO	226±74 ab**	26.2± 6.6 N.S.***	22.5±7.5 a	2.74±0.50 N.S.
LPb	156±10 b	27.4± 0.8	12.9±3.3 b	2.83±0.47
SO	298±31 a	18.8± 3.6	27.0±5.5 a	1.86±0.43
SPb	185±17 b	27.5± 9.3	18.8±3.8 b	2.15±0.43
HO	356±42 a	26.6±10.0	36.6±5.4 a	2.52±0.78
HPb	281±24 a	20.2± 3.7	26.9±3.0 a	1.70±0.34

* Mean ± S.E.

** Values within a column not followed by the same letter are significantly different at $\alpha = 0.05$ level by Scheffe's test.

*** N.S. : Not significant at $\alpha = 0.05$ level by Scheffe's test.

Table 9. Food intake, weight gain, fecal and urinary Pb excretions of rats in experiment II*

Exp. group	Food Intake (g/day)	Weight gain (g/2 weeks)	FER	Fecal Pb (mg/day)	Urinary Pb (mg/day)
LO	9.0±0.4 a**	2.9±2.6 a	0.03±0.02 a	0.014±0.003 a	0.016±0.003 c
LPb	7.8±0.2 a	-3.9±1.3 a	-0.04±0.01 a	8.947±0.782 b	1.002±0.123 b
HO	11.1±0.7 b	66.9±11.0 b	0.42±0.06 b	0.023±0.004 a	0.022±0.002 c
HPb	12.0±0.2 b	74.1±10.2b	0.45±0.06 b	10.805±0.790 b	1.692±0.242 a

* Mean ± S.E.

** Values within a column not followed by the same letter are significantly different at $\alpha = 0.05$ level by Tukey's test.

성을 완전히 배제할수는 없다.

5) 간내 총단백질, 총지방 및 총콜레스테롤 함량 Table 7에서 보는 바와 같이 간전체의 총단백질 함량은 식이단백질 수준이 높을수록 높았고 Pb첨가군이 Pb 비첨가군에 비하여 낮았는데, 이는 각실험군의 protein/DNA ratio 간에 유의적인 차이가 없고 RNA/DNA ratio가 HO군을 제외하고 큰 차이가 없는 것으로 보아 간에서는 단백질 함성을 보다는 간무게(또는 간세포수)의 차이 때문인 것으로 보인다.

간전체의 총지방 함량은 Table 8에서와 같이 식이단백질 수준이 높을수록 다소 높은 경향이 있었으며, Pb 첨가군들이 Pb 비첨가군들에 비하여 낮았다. 그러나 lipid/DNA ratio가 모든 실험군들간에 차이가 없는 것으로 보아 간세포당 lipid 함량에는 차이가 없었으므로 간전체 지방 함량의 차이도 간무게(또는 간세포수)

의 차이 때문인 것으로 보인다.

간전체의 총콜레스테롤 함량도 총지방 함량과 비슷한 경향을 보여주어 식이단백질 수준이 높을수록 유의적은 아니나 다소 높은 경향이 있었고 Pb 첨가군들이 비첨가군들에 비하여 낮았다. 그러나 cholesterol/DNA ratio가 실험군들간에 차이가 없는 것으로 보아 간세포당 콜레스테롤 함량에는 차이가 없었으므로 간전체 콜레스테롤 함량도 간무게(또는 간세포수)의 차이 때문인 것으로 생각된다.

2. 실험 II

앞의 실험 I에서 동물의 성장, 적혈구와 hemoglobin 생성, 단백질과 지방 대사에 미치는 Pb의 중독 영향이 식이단백질 수준이 높을수록 완화되는 경향이 있음을 볼수 있었는데 그 이유가 식이단백질이 Pb의 흡수를 막아주거나 또는 Pb의 소변으로의 배설을 증진

시키기 때문이 아닌가 알아보기 위하여 실험Ⅱ를 행하였다.

1) 식이섭취와 체중증가

Table 9에서 보는바와 같이 저단백식이군이 고단백식이군에 비하여 식이섭취량과 식이효율이 낮아 체중증가가 적었다. 특히 LPb 군에서는 실험기간 마지막 3일간 Pb를 경구투여시 현저한 체중감소가 있어서 체중변화를 2주간의 실험기간으로 나타내었을 때 체중감소가 있었던 것으로 나타났다.

저단백식이를 섭취할 때와 Pb를 섭취할 때 체중이 저하됨은 실험Ⅰ에서도 볼 수 있었다.

2) 대변과 소변 중의 Pb 배설

Table 9에서 보는바와 같이 Pb 섭취군에서 하루에 대변으로 배설되는 Pb량은 9~10mg으로 하루 150mg의 투여량과 비교할 때 대부분이 흡수되었음을 볼 수 있고 LPb 군과 HPb 군 사이에 유의적인 차이가 없는 것으로 보아 식이단백질섭취량에 따라서는 대변으로 배설되는 Pb량에 차이가 없는 것으로 보인다.

Quarterman 등⁶⁾은 Pb가 단백질과 복합체를 이루어 대변을 통하여 배설됨으로써 단백질이 Pb의 흡수율을 감소시킨다고 하였으나 본 실험 결과는 이들의 주장과 상반되는 것으로 나타났다.

하루에 소변으로 배설되는 Pb량은 HPb 군이 LPb 군에 비하여 유의적으로 높은 것으로 보아 저단백식이 섭취 시 일단 체내로 흡수된 Pb의 배설이 고단백식이 군에 비하여 적은 것으로 보인다.

이는 단백질 부족 시 Pb가 단백질과 결합한 중금속 이온의 운반형태인 metallothionein으로 전환되지 못하여 소변으로 배설되지 못하기 때문이 아닌가 생각할 수 있으나 본 실험 결과로는 확인할 수 없었다. 그러나 급성 Pb 중독 시 간에서 오염물질이나 약물 등을 소변으로 배설되기 쉬운 형태로 전환시키는 mixed function oxidase 와 cytochrome p-450의 수준이 저하되었다는 보고¹⁷⁾는 있다.

요약 및 결론

본 실험에서는 Pb 중독이 성장기 환자의 성장과 체내단백질 및 지방대사에 미치는 영향을 알아보고 이러한 영향이 식이내 단백질수준에 따라 차이가 있는지를 알아보았다. 또한 고단백식이군에서 Pb의 영향이 경감된 원인이 Pb의 흡수 또는 배설에 차이가 있기 때문인가를 규명하고자 하였다.

그 결과는 다음과 같이 요약된다.

1) 식이효율, 체중증가, 간의 무게, 뼈의 무게 및 길이는 Pb 첨가군들이 Pb 비첨가군들에 비하여 낮았으나 Pb를 고단백식이에 첨가시에는 이들의 수치가 표준단백식이군의 수준과 비슷하였다.

2) Hematocrit 치와 hemoglobin 함량은 Pb첨가군들이 Pb 비첨가군들에 비하여 낮았으며 저단백식이에 Pb를 첨가시 더욱 낮아졌다.

3) 혈장내 총단백질수준은 고단백식이군이 가장 높았으며 대체로 Pb 첨가군들이 Pb 비첨가군들에 비하여 낮은 경향을 보여주었다. 혈장내 총지방과 총콜레스테롤 수준은 식이단백질수준이 낮을수록 높았고, 식이에 Pb 첨가시 더욱 증가하였다.

4) 간전체 총단백질, 총지방 및 총콜레스테롤함량은 식이단백질수준이 높을수록 높았고 Pb 첨가군들이 Pb 비첨가군들에 비하여 낮았다.

5) 대변으로 배설되는 Pb량은 고단백식이군과 저단백식이군간에 차이가 없었으나 소변으로 배설되는 Pb량은 고단백식이군이 저단백식이군에 비하여 높았다.

이상의 결과로 미루어 보아 Pb의 오염위험이 있는 경우에는 Pb 중독 영향을 완화하기 위하여 단백질을 충분히 섭취하도록 하여야겠으며, 단백질의 이러한 효과는 Pb의 흡수억제보다는 소변으로의 Pb 배설을 증진시키기 때문인 것으로 생각된다.

REFERENCES

- 1) Bryce-Smith, D. & Stephens, R.: Sources & effects of environmental lead. In: Trace Elements in Health. ed. Rose, J. pp83-131, Butterworths, London, 1983.
- 2) Williams, H., Kaplan, E., Couchman, C.E. & Sayers, R.R.: Lead poisoning in young children. Pub. Hlth. Reports 67:230-235, 1952.
- 3) Guiney, V.F.: Lead poisoning. Am. J. Med. 52:283-288, 1972.
- 4) Grandjean, P.: Widening perspectives of lead toxicity. A review of health effects of lead exposure in adults. Environ. Res. 17:303-309, 1978.
- 5) Wapnir, R.A., Moak, S.A. & Lifshitz, F.: Malnutrition during development: effects on later susceptibility to lead poisoning. Am. J. Clin. Nutr. 33:1071-1076, 1980.
- 6) Quarterman, J., Morrison, J.N. & Humphries,

- 납(Pb)과 단백질 수준을 달리한 식이로 사육한 성장기 흰쥐의 체내 대사 변화 -

- W.R.: *The effects of dietary lead content and food restriction on lead retention in rats.* Environ. Res. 12:180-187, 1976.
- 7) Mahaffey, K.R.: *Nutritional factors in lead poisoning.* Nutr. Rev. 39:353-362, 1981.
- 8) Quarterman, J & Morrison, J.N.: *The effects of dietary calcium & phosphorus on the retention of lead in rats.* Br. J. Nutr. 34:351-362, 1975.
- 9) Suzuki, T. & Yoshida, A.: *Effect of dietary supplementation of iron and ascorbic acid on lead toxicity in rats.* J. Nutr. 109:982-988, 1979.
- 10) Singh, N.P., Thind, I.S., Vitale, L.F. & Pawlow, M.: *Intake of magnesium and toxicity of lead : an experimental model.* Arch. Environ. Hlth. 168, 1979.
- 11) Cerklewski, F.L. & Forbes, R.M.: *Influence of dietary zinc on lead toxicity in the rat.* J. Nutr. 106:689-695, 1976.
- 12) Petering, H.G.: *The influence of dietary zinc & copper on the biologic effects of orally ingested lead in the rat.* Ann. N.Y. Acad. Sci. 335:298-303, 1980.
- 13) Rastogi, S.C., Clausen, J & Srivastava, K.C. : *Selenium and lead: Mutual detoxifying effects.* Toxicol. 6:377-382, 1976.
- 14) Calabrese, E.J.: *Nutrition & Environmental Health. The Influence of Nutritional Status on Pollutant Toxicity & Carcinogenicity.* Vol. 1. The Vitamins, Wiley, New York, 1980.
- 15) Smith, C.M., DeLuca, H.F., Tanaka, Y. & Mahaffey, K.R.: *Stimulation of lead absorption by vitamin D administration.* J. Nutr. 108:843-848, 1978.
- 16) Levander, O.A., Morris, V.C., Higgs, K.J. & Ferretti, R.J.: *Lead poisoning in vitamin E-deficient rats.* J. Nutr. 105:1481-1485, 1975.
- 17) Bratton, G.R., Zmudzki, J., Bell, M.C. & Warnock, L.G.: *Thiamin(Vitamin B1) effects on lead intoxication & deposition of lead in tissues: therapeutic potential.* Toxicol. Appl. Pharmacol. 59:164-170, 1981.
- 18) Bushnell, P.J. & DeLuca, H.F.: *Lactose facilitates the intestinal absorption of lead in weanling rats.* Science 211:61-69, 1981.
- 19) Barltrop, D. & Khoo, H.E.: *The influence of dietary minerals & fat on the absorption of lead.* Sci. Total Environ. 6:265-273, 1976.
- 20) 정해랑 · 김미경 : 식이내 단백질과 철분수준이 흰쥐의 Fe, Cu 및 Zn 대사에 미치는 영향, 한국영양학회지 15: 258-267, 1982
- 21) Mykkänen, H.M., Dickerson, J.W.T. & Lancaster, M.: *Stain differences in lead intoxication in rats.* Toxicol. Appl. Pharmacol. 52:414-421, 1980.
- 22) Copper, T.G.: *The tools of biochemistry,* New York:John Wiley & Sons, 1977.
- 23) Frings, C.S. & Dunn, R.T.: *A colorimetric method for determination of total serum lipids based on the sulfo-phospho-vanillin reaction.* Amer. J. Clin. Path. 53:89-91, 1970.
- 24) Seligson, B.: *Standard Method of Clinical Chemistry,* New York:Academic Press, Inc., 1968.
- 25) Seiler, N. & Schmidt-Glenewinkel, T.: *Regional distribution of putrescine, spermidine & spermine in relation to the distribution of RNA & DNA in the rat nervous system.* J. Neurochem. 24:791-795, 1975.
- 26) Giles, K.W. & Meyers, A.: *An improved diphenylamine method for the estimation of deoxyribonucleic acid.* Nature(London) 206:93, 1965.
- 27) Peterson G.L.: *A simplification of the protein assay method of Lowry et al which is more generally applicable.* Anal. Biochem. 83(2): 346-56, 1977.
- 28) Folch Jordi, Less, M. & Sloane Stanley, G.H.: *A simple method for the isolation & purification of total lipids from animal tissues.* J. Biol. Chem. 226:497-509, 1957.
- 29) Zinterhoff, L.J.M., Jatlow, P.I. & Fappiano, A.: *Atomic absorption determination of lead in blood and urine in the presence of EDTA.* J. Lab. Clin. Med. 78:664, 1971.
- 30) Yeager, D.W., Cholak, J. & Henderson, E.W.: *Determination of lead in biological & related*

- material by atomic absorption spectrophotometry. *Environ. Sci. Technol.* 5:1020, 1971.
- 31) Snedecor, G.W. & Cochran, W.G.: *Statistical Method*, Ames. IOWA: The IOWA State University Press, 1976.
- 32) 김 양선 · 유흥렬 : 유년기백서의 단백질 부족이 성장 후 납증독에 미치는 영향, *한국영양학회지* 18: 318 - 327, 1985
- 33) Skreb, Y. & Habazin-Novak, V.: Reversible inhibition of DNA, RNA & protein synthesis in human cells by lead chloride. *Toxicol.* 5:167 - 173, 1975.
- 34) Mitraka, B.M. & Rawnsley, H.M.: *Clinical Biochemical & Hematological Reference Values in Normal Experimental Animals & Normal Humans*. 2nd edition, p63, Masson, New York, 1981.
- 35) Thompson, J., Jones, D.D. & Beasley, W.H. : The effect of metal ions on the activity of δ -aminolevulinic acid dehydratase. *Br. J. Int. Med.* 34:32-36, 1977.
- 36) James, W.P.T., & Hay, A.M.: *Albumin Metabolism: Effect of nutritional state & the dietary protein intake*. *J. Clin. Invest.* 47:1958-1965, 1968.
- 37) Friedman, Meyer & Stanford O. Byers.: Effects of epinephrine and norepinephrine on lipid metabolism of the rats. *Am. J. Physiol.* 199: 995-999, 1960.
- 38) Yeh, S.J.C. & Leveille, G.A.: Cholesterol & Fatty acid Synthesis in chicks fed different levels of protein. *J. Nutr.* 102:349-358, 1972.
- 39) Leveille, G.A. & Sauberlich, H.E.: Influence of dietary protein level on serum protein components & cholesterol in the growing chick. *J. Nutr.* 74:500-504, 1961.