

영양상태와 면역능력

김 화 영

이화여자대학교 가정과학대학 식품영양학과

일반적으로 영양상태가 불량한 사람들은 저항력이 저하되어 질병에 잘 걸리고 사망율이 높으며, 영양상태가 양호한 사람은 병균에 대한 저항력이 강하다는 것은 오래전 부터 잘 알려져 온 사실이다. 그러므로 영양상태는 면역체계에 영향을 미치리라고 생각하게 되었고, 이를 뒷받침 할 만한 많은 임상적, 역학적 연구들이 있다.

영양-면역-감염의 상호관계는 매우 복잡하고 여기에 관계되는 변인들은 아주 다양하다. 영양불량인 사람들은 대체로 가난하고 무지하며 위생시설도 나쁜 지역에 살고 있는 사람들이며, 이들에게 질병에 대한 감염은 항상 수반되는 문제이다. 즉, 영양불량, 면역능력 저하, 감염은 서로 영향 받으며 가난과 무지는 이러한 상태의 기본적인 원인이 된다고 하겠다. 영양불량인 사람들은 질병에 걸리기 쉽고, 또한 질병에 걸리면 영양상태를 더욱 악화시키는 악순환이 계속된다¹⁾²⁾.

이제까지의 영양과 면역과의 연구에서는 단백질-열량 부족(protein-energy malnutrition, PEM)이 주로 연구되어 왔으나 그 외의 특정한 영양소의 과부족이 면역능력에 미치는 영향도 연구되고 있다. 이러한 영양소로는 Fe, Zn, Cu, Se 등을 포함한 무기질과, 비타민 A, C, E, 와 B 비타민들이 연구되고 있고, 또한 특정한 아미노산이나 지방산등도 관심을 모우고 있다³⁻⁶⁾.

여기에서는 단백질-열량 부족이 면역기능에 미치는 영향을 검토해봄으로써 영양과 면역과의 관계를 규명하기 위한 연구의 범주를 살펴보고자 한다. 또한 만성퇴행성 질병의 원인으로 생각되는 영양과잉과 면역과의 관계도 검토 하고자 한다.

PEM이 면역기관(lymphoid organ)과 면역세포에 미치는 영향

Marasmus나 kwashiorkor 등의 심한 영양불량 상태에 있는 어린이나 실험동물은 면역기관의 무게가 감소하고 구조도 변화함이 보고되고 있다. PEM으로 사망한 어린이를 검시한 결과에서 보면 thymus, spleen, tonsil, adenoid peyeir patch, 맹장등 면역기관의 무게가 정상어린이에 비해 작았는데 이중 가장 크게 영향을 받는 기관이 thymus이다⁷⁾. 또한 thymus에는 정상어린이에서 볼 수 있었던 피질과 수질의 차이가 없었고 cell density도 감소했다. Spleen과 lymph의 면역세포도 감소했고, lymphoid node에는 germinal center가 적고 결체조직이 증가하였다.

동물실험에서도 단백질과 열량을 제한 섭취시키면 thymus나 spleen의 무게가 감소한다. 저단백식으로 사육된 mouse의 thymus와 spleen의 무게가 대조군에 비하여 작았는데, 이러한 감소는 체중의 감소보다 비례적으로 더 커서 영양불량이 lymphoid organ 발달에 더욱 큰 영향을 미치고 있음을 시사하고 있다⁸⁾(Table 1). 또한 thymus의 무게에 미치는 영향이 spleen 무게에 미치는 영향보다 더욱 심하여 영양불량이 면역기관에 미치는 영향은 선택적임을 알 수 있었다.

PEM 환자의 혈액에 있는 면역세포수는 정상인에 비해 차이가 없었으나 그 구성에는 차이가 있어 T-cell 수는 감소하고 B-cell 수에는 변화가 없었으며, null cell 수는 증가하였다⁹⁾¹⁰⁾. Null cell의 기능은

영양상태와 면역능력

Table 1. Influence of protein deficiency on weights of thymus and spleen in Mice⁸⁾

	Body wt(g)	Thymus(mg)	Spleen(mg)	Thymus/spleen
	mean±SD	mean(range)	mean(range)	
3% protein diet	33.1±4.8	11.4(8-16)	50.6(41-79)	0.18
16% protein diet	76.5±5.6	67.2(49-90)	156.8(86-210)	0.41

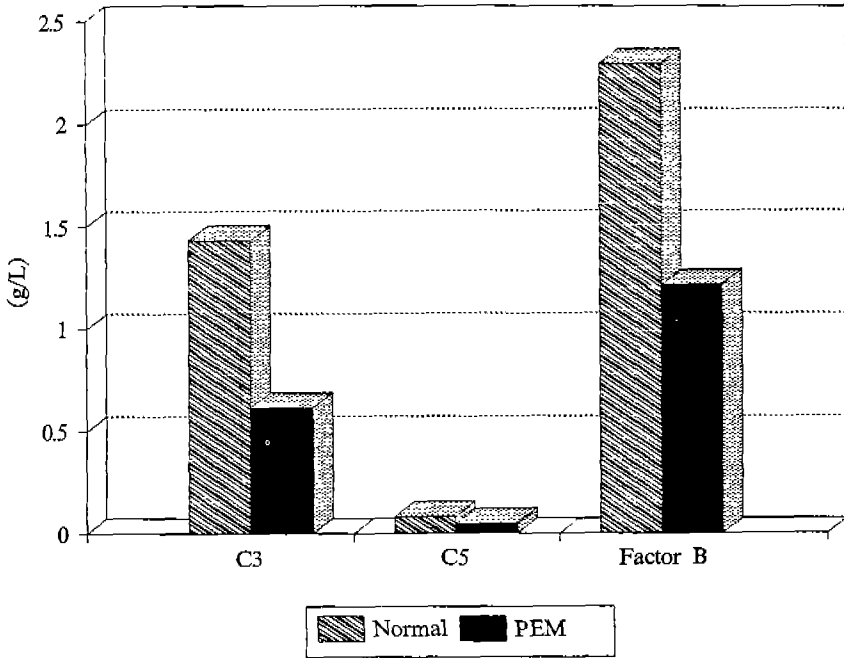


Fig. 1. Complement system in normal and PEM children¹²⁾.

잘 알려져있지 않으나 T cell이나 B cell의 surface marker가 없는 세포로 thymic factor가 존재하면 T-cell로 변화할 수 있는 세포들이라고 생각된다. PEM의 경우 일반적으로 혈청 thymic factor가 감소하므로¹¹⁾ 영양불량인 경우 T-cell로의 성숙과정에 분체가 있는 것으로 보인다. 이러한 T cell의 감소도 subset의 종류에 따라 차이가 있어 T helper cell은 PEM에서 급격히 감소하나 T suppressor cell의 감소는 그 정도가 심하지 않아 영양불량의 경우 Th/Ts(CD4⁺/CD8⁺)의 비가 감소한다¹²⁾. Antibody-producing cell도 PEM에서 감소한다고 보고되고 있다⁸⁾.

PEM이 Nonspecific Immunity에 미치는 영향

Nonspecific immune function도 PEM에 의하여 대체적으로 감소한다. PEM의 경우 nonspecific immune function에 관여하는 soluble factor에 관한 조사 결과를 보면, 중요한 opsonin 기능을 담당하고 있는 여러가지 complement의 농도가 감소하는데 특히 C3, C5, factor B의 혈청 농도의 감소가 현저하다¹²⁾(Fig 1).

이러한 complement 농도의 감소는 영양불량의

정도와 관련이 있어 극심한 영양불량인 어린이의 C₃ 농도가 중정도의 영양불량인 아이에 비하여 낮은 것을 볼 수 있었다¹³⁾. 이외에도 cytokins의 감소를 들 수 있는데, interleukin 1, interleukin 2, r-interferon 등이 감소한다¹⁴⁾.

또한 PEM은 식균작용의 모든 과정에 영향을 미치는데 chemotaxis는 저하시키나, particle ingestion에 미치는 영향은 비교적 적으며, bactericidal activity는 감소시킨다고 본다. Kwashiorkor 어린이에게서 화농균에 감염되었을 때 끓기보다는 그 자리가 부패해 버림은 식균작용의 과정중 chemotaxis가 저하되었음을 암시하는 것이다. 또한 식균세포가 이물질을 흡수하고 나서 일어나는 세포내의 대사활동의 변화, 즉 glycolysis, HMS activity, 산소 소비량 등이 정상에 비하여 저조함은 intracellular killing이 저하되는 원인이 되고 있다¹⁵⁻¹⁷⁾.

PEM이 체액성 면역에 미치는 영향

체액성 면역능력은 일반적으로 PEM에 의하여 영향 받지 않는 것으로 보고되고 있는데, 이것은 PEM의 경우 circulating B cell의 수가 감소하지 않는 것과 같은 결과이다. PEM 환자의 혈청내 단백질 농도는 감소하나 혈청내 r-globulin의 양은 정상이며 이들의 immunoglobulin(Ig) 생성능력은 대부분의 경우 변화가 없거나 혹은 증가한다.

우리나라에서 시립 소아병원에 의탁된 아동과 건강상담차 내원한 아동을 weight/height/age를 기준으로 normal, moderate과 severe malnutrition군으로 나누어 조사한 결과 혈청 IgG 농도와 백혈구 수는 영양상태에 따른 차이를 보이지 않는 것으로

나타났다¹⁸⁾(Table 2). 다른 나라에서 조사된 결과도 대체로 비슷하여 영양불량으로 입원한 India의 어린이를 조사한 결과 이들의 혈청 albumin이 심하게 감소한 경우에도 혈청 IgM, IgG, IgA 농도는 정상 수준을 유지하였다¹⁸⁾. PEM의 Thai 어린이의 혈청 IgG, IgM 수준은 정상아와 같았고 IgA 수준은 오히려 높았다¹⁹⁾.

Watson과 Frecman은²⁰⁾ 감염을 받아 입원한 PEM 어린이의 입원 첫날 부터 42일간의 치료기간 동안 혈청 단백질, Albumin, IgG, IgM, IgA 농도변화를 조사하였다. PEM 어린이의 입원당시 혈청단백질과 albumin은 대조군에 비하여 상당히 낮았으며, 영양회복에 따라 정상수준으로 증가하였다. 그러나 Ig의 농도는 입원 당시부터 대조군에 비하여 차이가 없었고 영양회복에 따른 변화도 없었다. 그러므로 영양공급에 따라 혈청 단백질등 영양상태는 호전되나 체액성 면역능력은 변화하지 않는 것으로 나타났다.

그러나 PEM 어린이의 혈청 Ig 수준은 나이에 따른 차이가 있어 7개월 미만의 유아의 경우에는 정상아에 비해 낮았으나 12개월 이후의 어린이에서는 정상아와 비슷한 수준을 유지한다는 보고도 있다²¹⁾. 이러한 나이에 따른 차이는 아마도 반복된 감염에 의한 적응 때문이라고 생각된다. 위에서 조사되었던 PEM 어린이는 대부분 감염때문에 병원에 입원을 하여 회복기의 변화를 조사한 것들이므로 이들은 이미 감염에 의해 Ig 생성을 자극 받은 상태에 있었다고 말할 수 있다. PEM 어린이들은 이들의 생활환경이 항상 감염을 받기 쉬운 조건에 있으며 면역반응은 적응하는 반응이므로 반복된 감염으로 인하여 Ig 생성 능력이 증가되어

Table 2. Relation between nutritional status and immune components in Korean children⁽¹⁵⁾

	normal (n=36)	moderate malnutrition (n=22)	severe malnutrition (n=22)
Hemoglobin(g/100ml)	11.0± 0.4	11.3± 0.4	10.0± 1.5
Serum albumin(g/100ml)	2.9± 0.1	2.6± 0.2	2.2± 0.0
IgG(mg/100ml)	1273 ± 60	1041 ± 63	1108 ± 68
C ₃ (mg/100ml)	72 ± 5	64 ± 4	51 ± 4
WBC(count/mm ³)	9122 ± 1023	10277 ± 770	10918 ± 871

*Mean± SE

영양상태와 면역능력

Table 3. Effects of PEM on immune responses in mice²²

% protein in diet	Feeding	Ag. Stimul.	Hemagglutinating			Cytotoxicity		
			Antibody			(% Lysis)		
			5wk	8wk	12wk	5wk	8wk	12wk
28	ad lib	0	4.3	4.5	4.4	82	78	84
6	ad lib	0	3.6*	4.1	4.9	18*	32*	78
6	1/2 restricted	0	2.7**	3.9		8**	15	56*
6	ad lib	+	4.8	4.9		81	76	72

*significantly different from 28% protein diet group

있는 것으로 생각되기 때문이다. 그러므로 감염에 접할 기회가 없었던 어린 유아의 경우에는 Ig 합성이 영양상태에 영향을 받아 낮았으나, 좀 성장한 후에는 감염을 자주받아 면역기능이 적응되어 증가된 것이라고 본다. 결국 Ig 생성능력은 PEM에 의하여 감소되나, 반복된 감염등의 자극에 의하여 영양의 효과가 가리워질 수 있다고 보겠다.

이러한 항원의 반복된 자극에 의한 적응은 Good 등의 mice 실험에서 잘 보여주고 있다²²). 6% 단백질 식이를 2주 먹다가 28% 단백질 식이로 5주간 회복시킨 C3Hf/Umc mice의 hemagglutinating antibody 수준은 계속 28% 단백질 식이만으로 사육된 대조군 mice에 비해 낮았으나 6% 단백질 식이로 사육되는 동안 killed virus를 주입받았던 mice의 antibody 수준은 대조군과 같은 수준을 보였다. 이러한 면역반응의 저하는 6% 단백질이 섭취량을 1/2로 감소시킨군에서 더욱 심하여 단백질과 열량을 같이 제한할 때 더욱 문제됨을 볼 수 있었다. 이것은 antibody 합성은 식이내 단백질 함량에 영향을 받기는 하나 infectious stimulation을 계속받으면 antibody 합성 능력이 증가할 수 있음을 시사하는 것이라고 보여진다(Table 3).

그러나 한편 PEM 환자의 Ig는 항원에 대한 affinity가 감소한다고도 보고되고 있어 체액성 면역 능력은 혈청 Ig 농도만으로는 판정할 수 없다는 주장도 대두되고 있다⁷⁾⁹⁾¹⁰).

같은 B cell 반응이라도 항원의 종류에 따라 영양상태에 대한 반응이 다르다. 여러세대 계속해서 저단백식이와 고단백식이로 사육된 mice에게 *Brucella abortus*를 접종시킨 후 나타난 혈청 항체양은 두군 사이에 차이가 없었으나 양적혈구(sRBC)에

대한 반응은 저단백군에서 낮아 영양상태에 따른 차이를 보였다²³). *Brucella abortus*는 B-cell response 만을 필요로 하는 항원인데 반해 sRBC는 B-cell response 이되 T-helper cell의 기능을 필요로 하는 항원이다. 그러므로 sRBC에 대한 반응은 T-helper cell 기능이 영양불량에 따라 저하되었으므로 나타난 결과로 해석된다.

Secretory immunoglobulin은 침, 콧물, 눈물, 젖, 장액 등으로 분비되어 체표면에서 microorganism과 결합하여 이 군들이 mucosal cell로 침입하는 것을 막으므로 local immunity에 있어 중요한 기능을 담당하고 있으며, 이중 sIgA가 가장 대표적인 항체이다. sIgA는 PEM인 어린이에서 감소함이 여러 연구에서 보고되고 있다¹⁸⁾¹⁹⁾²¹⁾²⁴).

PEM으로 입원한 Thai 어린이의 콧물의 sIgA는 정상아에 비해 낮았으나 입원 71일부터 정상 수준을 유지해 영양불량에서 회복되면 코점액의 sIgA 수준도 증가함을 보여주었다¹⁸). 이들 어린이의 코점액의 albumin과 IgG 농도는 정상과 비교할 때 유의적인 차이를 보이지 않았으므로 PEM은 sIgA 합성과 분비에 특정한 영향을 미친다고 할 수 있다. India의 marasmus나 kwashiorkor 어린이에서도 십이지장액, 침, 코점액, 눈물 등의 sIgA 농도가 정상아보다 낮았으며²⁴), moderate malnutrition을 보이는 Columbia 어린이의 경우에도 침과 눈물의 sIgA 농도가 감소하였다²⁵). 이렇듯 PEM 어린이에게서 sIgA가 낮음은 local immunity가 감소하여 mucosal infection의 증가를 유발할 수 있을 것이므로 영양불량인 어린이가 호흡기와 소화기관의 질병에 자주걸림을 설명할 수 있다.

PEM이 세포매개성 면역에 미치는 영향

PEM 환자의 혈청 Ig 농도는 감소하지 않으나 세포매개성 면역능력(cell mediated immunity, CMI)은 크게 감소함이 여러학자들에 의하여 보고되었다. Chandra는 PEM 어린이의 circulating T-cell 수가 감소하며 이에 따라 PHA에 의한 세포증식 반응도 감소함을 보고하였고²⁶⁾ 이러한 결과는 Africa²⁷⁾, India²⁸⁾ 등 영양상태가 나쁜 어린이에게서도 공통적으로 보고되고 있다. 영양불량인 Columbia 어린이들의 경우에 DNCB에 대한 delayed hypersensitivity 반응이 나타나지 않았으며 PHA에 의한 세포증식반응도 정상군 아이들에 비해 낮아 이러한 CMI반응은 영양불량에 의해 저하됨을 볼수 있었다²⁹⁾.

Coovadia등은³⁰⁾ PEM으로 입원한 Africa 어린이들의 영양 상태와 CMI를 비교하였다. 입원당시 이 환자들의 혈청 albumin과 transferrin 양은 매우 낮아서 극심한 영양불량 상태를 나타내고 있었으며, DNCB에 대한 delayed hypersensitivity 반응도 저하되었다. 입원후 영양회복과 함께 혈청 albumin과 transferrin 농도는 급격한 호전을 보여 치료 20일 후에는 90% 이상의 아이들이 정상수준을 보였으나 DNCB에 대한 반응은 42%의 환자들만이 정상반

응을 보였다. 이것은 식이회복에 따라 영양상태와 CMI가 회복되기는 하나 CMI 능력의 회복은 영양상태 회복보다 늦음을 말해준다.

Koster등은³¹⁾ 극심한 영양불량으로 입원한 Bangladeshi 어린이에게 영양회복을 시도한 후 1주, 2주, 그리고 3주후에 DNCB에 대한 hypersensitivity 반응을 조사하여 영양회복에 따른 면역반응의 변화를 관찰하였다. 그 결과 입원당시 영양상태가 나쁜 상태에서 DNCB를 적용한 경우보다는 1주일 이상 영양회복을 시킨 후에 항원을 적용했을 때의 반응이 현저히 증가하였고, 이러한 면역반응의 증진은 영양회복에 의한 혈청 단백질의 증가와 비례하였다 (Table 4). 즉 DNCB를 적용할 때의 혈청 단백질 농도가 높을수록 DNCB에 대한 양성반응이 증가하는 것을 볼 수 있었다.

실험동물을 이용한 CMI 능력에 대한 연구도 매우 활발하다. Good 등은 6% 단백질 식이를 먹고 자란 mice는 28% 단백질 식이로 사육된 mice에 비해 영양회복 8주 까지도 T-cell killer function이 감소하였고, 영양회복 기간이 연장됨에 따라 면역능력이 회복되기는 하나 humoral component가 T-cell component 보다 빨리 회복됨을 보여 PEM은 HI 보다는 CMI에 더 큰 영향을 미치고 있음을 보고하였다³²⁾ (Table 3).

Table 4. Development of Rx to DNCB in PEM children sensitized 2 to 22 days after onset of refeeding³¹⁾

Hospital day of DNCB sensitization	Total serum protein		% Rx to DNCB	
	At admission	At sensitization	days after	sensitization
	(g/100ml)		10	24
	mean±SE			
2 (n=14)	5.2±0.5	5.2±0.6	29	50
8 (n=11)	5.2±0.3	6.9±0.2	73	91
15 (n=12)	5.6±0.6	7.3±0.7	75	100
22 (n=13)	5.9±0.5	7.7±0.1	77	92

Table 5. Effects of overnutrition in dogs to resistance to infection with distemper virus³²⁾

Dietary treatment	Weight	AVG. survival time(day)	Mortality number
Control(70~75Kcal/Kg bw)	9.2	—	0/19
Low(40~50Kcal)	8.1	14	5/16
Medium(70~75Kcal)	9.2	10	11/15
High(90~100Kcal)	13.0	8	20/23

영양과잉이 면역능력에 미치는 영향

영양과잉이 면역능력에 미치는 영향에 대한 연구는 아직 많지 않다. 그러나 임상적, 역학적 조사를 통하여 살펴보면 비만한 사람들이 질병에 대한 감염율과 사망율이 높은 것을 볼 수 있다. 또한 비만한 사람들은 동맥경화증, 당뇨병, 고혈압, 암 등의 만성퇴행성 질병에 많이 걸리고 이러한 질병을 가지고 있는 사람들이 병균에 대한 저항력이 약함은 잘 알려져 있는 사실이다. 그러므로 비만의 원인이 되는 열량이나 지방의 과다한 섭취는 면역기능의 저하를 초래하고, 이러한 면역능력의 감소가 만성퇴행성 질병의 유병율을 높이는 것이 아닌가 생각되고 있다.

Mewberc은 개를 사용하여 underfeeding, normal feeding, over feeding 했을 경우 viral infection에 미치는 영향을 연구한 결과 열량 섭취가 많을수록 distemper virus에 감염된 후 생존기간은 짧아지고 사망율이 증가함을 보고하였다³²⁾(Table 5). Chandra에 의하면 genetically obese mice의 thymus와 spleen 무게가 감소하고 splenic antibody forming cell의 수도 적었으며 natural killer cell activity와 T-cell 기능의 저하를 볼 수 있었다³³⁾.

6세에서 18세까지의 비만한 어린이들의 serum Ig와 complement농도, T-cell과 B-cell 수에는 정상인과 차이가 없었으나, CMI와 phagocyte function은

감소하는 결과가 나타났다³⁴⁾. 즉, cutaneous delayed hypersensitivity response와 PHA-induced lymphocyte stimulation이 감소했으며 bacterial killing capacity도 감소하였다. 그러므로 비만은 HI 보다는 CMI에 영향을 미치고 있다고 보겠다.

식이중의 지방량과 종류에 따라서도 면역기능이 변화된다. Fisher등은³⁵⁾ 고지방식으로 사육된 개가 canine hepatitis virus의 감염에 더욱 심하게 반응했으며, 병을 앓는 기간도 길고 사망률도 높다고 보고하여 고지방식은 면역능력을 저하시킨다고 암시하였다. 고지방식을 먹은 쥐의 tuberculosis에 대한 저항력은 감소했으며 닭의 pneumococcal infection에 대한 저항력도 낮았다³⁶⁾.

조미숙과 김화영은³⁷⁾ 나이가 2, 6, 30개월된 흰 쥐를 고지방(30%)과, 저지방(6%)식으로 4개월간 사육하였을 때 tymus의 무게는 고지방식이군에서 낮았으나, spleen의 무게는 식이지방함량에 따른 차이를 보이지 않았다고 보고하였다. 또한 PHA와 Con A에 대한 T 세포의 증식반응도 고지방식이군에서 낮은 경향을 보였다. 이에 비해 B cell의 증식반응을 유도하는 것으로 알려진 PWM에 대한 반응에는 차이가 현저하지 않아 고지방식은 특히 CMI를 저하시킨다고 주장하였다(Table 6). 또한 12개월된 쥐를 9개월간 계속 사육하면서 식이 지방수준에 따른 면역반응을 조사했을 때도 고지방 식이는 thymus의 퇴화를 촉진시켰으며 PHA와 Con A에 대한 반응이 저조하였다³⁸⁾. 이외에도 지방의

Table 6. Dietary lipids and immunal response in rats³⁷⁾

Group	Weight(mg/g body wt)		Stimulation Index		
	Spleen	Thymus	PHA/control	Con A/control	PWM/control
HF-2M	24.00±6.57	4.65±0.58 ^{ab}	23.40± 4.21	73.96±19.01	13.16±6.36
HF-6M	14.01±3.19	2.64±0.95 ^{ab}	9.23± 2.95	57.23±27.66	6.90±1.92
HF-30M	22.00±2.71	0.99±0.10 ^b	5.55± 2.75	32.96±18.23	2.40±0.64
LF-2M	17.65±1.30	6.39±0.94 ^a	41.32±13.76	89.05±24.37	4.80±1.25
LF-6M	28.36±8.06	4.78±0.49 ^{ab}	13.22± 4.71	46.94±15.57	5.08±1.04
LF-30M	19.29±4.16	1.47±0.40 ^b	6.61± 3.11	38.77±21.17	2.61±0.74
Age effect	NS	p<0.05	p<0.05	p<0.05	NS
Dietary effect	NS	p<0.05	NS	NS	NS

"Mean±SE

HF: 30% fat diet LF: 6% fat diet

2M, 6M, 30M-2mon, 6mon, 30mon of age

수준과 종류를 달리한 실험에서 고지방 식이는 체액성 면역반응에는 영향을 미치지 않으나 세포매개성 면역기능은 감소시키는 경향을 발견하였다³⁹⁾.

이와같이 영양과잉에 의하여 면역기능이 감소하는 기전은 확실하지 않으나 비만인 경우 나타나는 microenvironment의 변화에 기인하는 것이라는 해석이 있다¹²⁾⁴⁰⁾. 즉, hyperlipidemia, hyperglycemia, insulin, glucagon, cortisol, ACTH 등 호르몬의 변화들이 이러한 면역세포의 기능에 영향을 미쳤으리라고 생각해 볼 수 있다. 식이불 변화시켜 hypercholesterolemia를 유발시킨 동물들에서 면역기능에 여러 가지 손상이 나타나고 있는데 이러한 것도 같은 맥락에서 생각해 볼 수 있다. 또한 영양과잉에 의한 prostaglandin 대사의 변화에 기인한다는 견해도 있다.

이외에도 비만하거나 고지방 식이를 섭취하면 혈청내 Fe, Zn 등 미량원소의 함량이 낮다고 보고되고 있는데, 이들의 면역능력 저하는 이러한 무기질 함량의 감소에 기인하는 것이라고 주장도 있다.

결론적으로 영양상태는 면역능력에 영향을 미치는데 이러한 영향은 체액성 면역보다는 세포매개성 면역에 더 영향을 미치며 면역기관의 발달에도 영향을 미치는 것으로 볼 수 있다. 그러나 이러한 결과에 대한 기전은 아직 밝혀지지 않고 있다.

영양과 면역의 관계는 여기에 관계하는 변인들이 많아 연구결과를 해석하는데 어려움이 많다. 영양결핍은 가난, 무지, 질병등을 수반하고 있으므로 면역기능에 영양이 미치는 영향을 이러한 다른 인자들과 분리하여 해석하는데는 어려움이 따른다. 또한 영양상태는 여러가지 영양소 섭취의 복합적인 결과로 나타나므로 어느 한 영양소의 영향을 논하기는 더욱 어렵다고 보겠다. 또한 면역능력을 판정하는 방법이 표준화되어 있지 않은 것도 어려운 점이다.

이와 같이 여러가지 문제가 있으나 영양과 면역과의 관계는 활발히 연구되고 있다. 특히 면역능력은 노화과정에도 관여한다고 생각되고⁴¹⁻⁴³⁾ 또한 만성퇴행성질병과도 관련이 있으리라고 생각

되므로 앞으로 이방면의 연구는 더욱 필요하리라고 본다.

Literature cited

- 1) 김화영. 영양상태에 따른 면역기능. *식품영양정보* 창간호 : 38-61. 1984
- 2) Mcfarlane H. Malnutrition and impaired immune response to infection. *Proc Nutr Soc* 35 : 263-272, 1976
- 3) Beisel WR. Single nutrients and immunity. *Am J clin Nutr* 35 : 417-468, 1982
- 4) Bendich A. Vitamins and immunity. *J Nutr* 122 : 601-603, 1992
- 5) Sherman AR. Zinc, copper, and iron nutriture and immunity. *J Nutr* 122 : 604-609, 1992
- 6) Olson LM, Visek WJ. Kinetics of cell-mediated cytotoxicity in mice fed diets of various fat contents. *J Nutr* 120 : 619-624, 1990
- 7) Gross RL, Newberne PM. Role of nutrition in immunologic function. *Physiological reviews* 60 : 188, 1980
- 8) Nathur M. Influence of protein deficiency on 19S antibody forming cells in rats and imce. *J Nutr* 102 : 841-846, 1972
- 9) Chandra RK. Immunodeficiency in undernutrition and overnutrition. *Nutr Rev* 39 : 225, 1981
- 10) Chandra RK. Cell-mediated immunity in nutritional imbalance. *Fed Proc* 39 : 3088, 1980
- 11) Heresi G, Chandra RK. Effect of severe calorie restriction on thymic factor activity and lymphocyte stimulation responce in rats. *J Nutr* 110 : 1888-1893, 1980
- 12) Chandra RK. Nutrition and immunity : lessons from the past and new insights into the future. *Am J Clin Nutr* 53 : 1087-1101, 1991
- 13) 이인실 · 김연중 · 김화영 · 김숙희 · 홍영자. 6세 미만의 도시 주변 거주 어린이의 면역능력에 따르는 영양상태 판정에 관한 연구. *한국영양학회지* 16 : 193-199, 1983
- 14) Chandra RK. Nutrition and immunology. Alan R Liss, Inc., *New York* 9-23, 1988
- 15) Sbarra AJ, Selvaraj RJ, Paul BB, Strauss RR, Jacobs AA, Mitchell Jr GW. Bactericidal activities

- of phagocytes in health and disease. *Am J Clin Nutr* 27 : 629-631, 1974
- 16) Redmond HP, Shou J, Kelly CJ, Schreiber S, Miller E, Leon P, Daly JM. Immunosuppressive mechanisms in protein-calorie malnutrition. *Surgery* 110 : 311-317, 1991
 - 17) Tchervenkov JI, Latter DA, Psychogios J, Christou NV. The influence of long-term protein deprivation on *in vivo* phagocytic cell delivery to inflammatory lesions. *Surgery* 103 : 463-469, 1988
 - 18) Reddy V, Raghuramulu N, Bhaskaram C. Secretory IgA in protein-calorie malnutrition. *Archives of Disease in childhood* 51. 871, 1976
 - 19) Suskind R, Sirishinha S, Vithayasai V, Edelman R, Damrongsak D, Charupatana C, Olson RE. Immunoglobulins and antibody response in children with protein-calorie malnutrition. *Am J Clin Nutr* 29 : 836-841, 1976
 - 20) Watson CE, Freeman C. Immunoglobulins in protein-calorie malnutrition. *Archives of Diseases in Childhood* 45 : 282, 1970
 - 21) Aref GH, MK Badr EL Din, Hassan AI, Araby II. Immunoglobulins in kwashiorkor. *J Trop Med Hgg* 73 : 186-191, 1970
 - 22) Good RA, Fernandes G, Yunis EJ, Cooper WC, Jose DC, Kramer JR, Hansen MA. Nutritional deficiency, immunologic function, and disease. *Am J Pathology* 84 : 599, 1976
 - 23) Cooper WC, Good RA, Mariani T. Effects of protein insufficiency on immune responsiveness. *Am J Clin Nutr* 27 : 647-664, 1974
 - 24) Sirsinha S, Suskind R, Edelman L, TCR, Asva Paka C, Olson RE. Secretory and serum IgA in Children with protein-calorie malnutrition. *Pediatrics* 55 : 166, 1975
 - 25) McMurray DN, Rey H, Casazza LJ, Watson RR. Effect of moderate malnutrition on concentrations of immunoglobulins and enzymes in tears and saliva of young Columbian children. *Am J Clin Nutr* 30 : 1944-1948, 1977
 - 26) Chandra RK. Lymphocyte subpopulations in human malnutrition : cytotoxic and suppressor cells. *Pediatrics* 59 : 423, 1977
 - 27) Smyth PM, Schonland M, Brereton-Stiles GG. Thymolymphatic deficiency and depression of cell-mediated immunity in protein-calorie malnutrition. *Lancet* 2 : 939-944, 1971
 - 28) Chandra RK. Immunocompetence in undernutrition. *J Pediatr* 81 : 1194-1200, 1972
 - 29) McMurray DN, Loomis SA, Casazza LJ, Rey H, Miranda R. Development of impaired cell-mediated immunity in mild and moderate malnutrition. *Am J Clin Nutr* 34 : 68-77, 1981
 - 30) Coovadia HM, Parent MA, Loening WEK, Wesley A, Burgess B, Halett F, Bact D, Brain P, Grace J, Naidoo J, Smythe PM, Vos GH. An evaluation of factors associated with the depression of immunity in malnutrition and in measles. *Am J Clin Nutr* 27 : 665-669, 1974
 - 31) Koster F, Gaffar A, Jackson TM. Recovery of cellular immune competence during treatment of protein-calorie malnutrition. *Am J Clin Nutr* 34 : 887-891, 1981
 - 32) Newberne PM. Overnutrition on resistance of dogs to distemper virus. *Fed Proc* 25 : 1701, 1966
 - 33) Chandra RK. Cell-mediated immunity in genetically obese(c57 BL/6J ob/ob) mice. *Am J Clin Nutr* 33 : 13, 1980
 - 34) Chandra RK, Kutty KM. Immunocompetence in obesity. *Acta Pediatr Scand* 69 : 25, 1980
 - 35) Fisher RH, Rollins JB, Beisel WR. Decreased resistance against infectious canine hepatitis in dogs fed a high-fat ration. *Am J Vet Res* 33 : 713, 1972
 - 36) Beisel WR, Fisher RH. Lipid metabolism during infectious illness. *Am J Clin Nutr* 23 : 1069-1079, 1970
 - 37) 조미숙 · 김화영. 식이지방수준이 나이에 따른 흰쥐 섬유아세포의 노화과정 및 면역반응에 미치는 영향. *한국영양학회지* 20 : 431-441, 1991
 - 38) 윤군애 · 김화영 · 김숙희. 고 · 저 탄수화물 식이로 사육된 흰 쥐의 노화과정중 나타나는 지방과 Ca대사 및 면역능력에 미치는 영향연구. *한국영양학회지* 20 : 135-144, 1987
 - 39) 이종미 · 김화영 · 김숙희. 한국인 상용식이지방이 흰쥐의 지방대사 및 면역능력에 미치는 영향. *한국영양학회지* 20 : 350-366, 1987

- 40) Maki PA, Newberne PM. Dietary lipids and immune function. *J Nutr* 122 : 610-614, 1992
- 41) Wayne SJ, Rhyne RL, Garry PJ, Goodwin JS. Cell-mediated immunity as a predictor of morbidity and mortality in subjects over 60. *J Gerontol Med Sci* 45 : M45-48, 1990
- 42) Marcenaro L, Russo C, Kim YT, Siskind GW, Weksler ME. Immunological studies of aging : normal β -cell repertoire in aged mice : studies at a clonal level. *Cell Immunol* 119 : 202-210, 1989
- 43) Good RA, Lorenz E. Nutrition, immunity, aging, and cancer. *Nutr rev* 46 : 62-67, 1988