연구개발과제 최종보고서

과 제 명	국문	적색육 위험성 분석 및 과학적 근거 발굴연구	
	영문	Study on consumption risk assessment of red meat and discovery of scientific evidences	
주관 연구기관	기 관 명	소 재 지	기 관 장
	한국축산식품학회	서울	김 세 헌
주관 연구책임자	성 명	소속 및 부서	전 공
	이 근 택	강릉원주대학교 식품가공유통학과	식육가공학/ 식품포장학
연구기간	2017년 1월 1일 ~ 2017년 11월 30일(11개월)		
연구비	50,000 천원		

관계 규정을 준수하면서 이 연구개발연구사업을 성실히 수행하여
다음과 같이 연구개발과제 최종보고서를 제출합니다.

2017년 11월 일

주관연구책임자 : 이 근 택 (인)

주관연구기관장 : 한국축산식품학회 회장 (직 인)

한돈자조금관리위원회장 귀하

주 의

1. 이 보고서는 한돈자조금관리위원회에서 지원한 연구개발과제의 최종보고서입니다.

2. 이 보고서 내용을 발표할 때에는 반드시 한돈자조금관리위원회에서 지원하고 한국축산식품학회에서 수행한 연구개발과제의 연구결과임을 밝혀야 합니다.

3. 이 보고서 내용을 신문, 방송, 참고문헌, 세미나 등에 인용시에는 한돈자조금관리위원회 또는 연구책임자와 사전에 상의하여 주시기 바랍니다.

제 출 문

한국자조금관리위원회장 귀하

이 보고서를 “적색육 위험성 분석 및 과학적 근거 발굴 연구” 과제의 최종보고서로 제출합니다.

2017. 11. .

주 관 기 관 명 : 한국축산식품학회

주관연구책임자 : 이 근 택

연 구 원 : 윤 요 한
정 승 희
정 종 연
조 철 훈
허 선 진

목 차

I. 연구결과 요약문 ····· 1

II. 연구개발과제의 결과 ····· 5

제 1 장 연구의 배경 및 필요성 ····· 5
가. 연구의 배경 및 필요성 ····· 5
나. 연구개발의 목표 ····· 9
다. 연구개발 추진일정 ····· 10
라. WHO/IARC 발표 원문 ····· 11
마. WCRF 2017년 발표자료 ····· 17
바. 역학조사(Cohort/Case-control/Meta) 과정 ····· 21

제 2 장 돈육섭취와 대장암 ····· 26
가. 돈육섭취와 질병 발병과의 관련성 ····· 26
나. 헴철과 질병 발생 ····· 34
다. 조리 및 가공 시 발생하는 유해물질 ····· 45

제 3 장 다른 요인들과 대장암과의 관련성 ····· 70
가. 통계자료를 통해 본 대장암 발병과의 다른 요인들 ····· 70

제 4 장 우리나라의 돈육소비 행태 분석 ····· 82
가. 국민건강영양조사 분석을 통한 우리나라 돈육소비 행태 ····· 82
나. 우리나라 돈육소비 행태 요약 ····· 98

목 차

IV. 결론 ····· 100

V. 참고문헌 ····· 101

VI. 부록 ····· 107

VI-1. 돈육 섭취로 인한 암 발병 가능성에 대한 쉬운 설명 ····· 108
VI-2. 소비자를 위한 Q & A 자료 ····· 110
VI-3. 의료 및 식품영양 전문가의 제언 ····· 120
VI-4. 돈육 조리 시 온도변화 동영상 ····· 별첨

I. 연구결과 요약문

■ WHO/IARC는 돈육을 포함한 적색육을 인체 발암 추정물질(Group 2A)로 분류하였다. 보고 내용은 주로 적색육 섭취와 대장암 발생의 상관성이며, 췌장암, 전립선암, 심혈관계 질환 등과의 상관성 또한 언급하고 있다.

○ 이에 프랑스, 아일랜드, 일본, 한국 등의 각국 정부기관 및 관련단체는 반론을 제기하였고 이를 종합해보면 특정 식품인 적색육만의 섭취를 암 유발 증가의 원인으로 보기는 어려우며, 발암과 같은 복합적인 문제는 나이와 유전적 요인, 식생활, 환경, 생활습관 등 기타 다양한 요인과 관련성이 있다고 결론지었다. 또한 WHO/IARC의 발표를 적용시키기에는 국내 및 아시아인들에 대한 코호트 연구 결과가 절대적으로 부족하다.

■ 따라서 본 연구에서는 국민건강영양조사 결과 확인을 통해 성별, 연령대, 직업 구성원 등의 요인에 따른 현재 국내 돈육 섭취량 및 소비 패턴과 IARC 발표 내용의 연관성 자료를 확보 및 분석하였다. 아울러 돈육의 안전성과 관련한 2016년 3월 이후의 최신 학술 데이터와 체계적인 통계자료를 수집하고 분석함으로써 돈육 섭취 및 기타 요인과 질병 발병의 상관관계를 조사하고자 하였다.

(1) 식육 발암성의 내적 요인으로는 적색육의 섭취로 인해 헴철의 과량 섭취가 발생한다는 점을 고려해 볼 수 있다. 현재까지 적색육에 함유된 헴철의 섭취가 대장암의 위험을 증가시킨다는 기작은 명확하지 않지만, 주요 원인은 크게 헴철의 과량 섭취에 의해 발암물질인 N-nitroso compounds(NOC)의 생성이 증가되는 것과 지방산화물의 생성에 의한 DNA 손상 기작으로 조사되었다.

○ 하지만 적색육 중 철분 함량은 육 100 g당 우육 3.2 mg(0.0032%), 양육 2.0 mg (0.002%)인데 반하여 돈육은 1.2 mg(0.0012%)로서 다른 적색육에 비해 철 함량 수준이 현저히 낮다.

○ 또한 어패류, 차류나 향신료 등은 적색육보다 최대 3-5배 정도 더 많은 양의 철분을 함유한다. 적색육 외의 식품류도 상당량의 철분을 함유하기 때문에, 철분으로 인해 돈육을 비롯한 적색육이 대장암의 요인이라고 주장하기에는 그 근거가 빈약하다.

(2) 식육 발암성의 외적 요인은 조리 과정 중 발생할 수 있는 유해물질이다. 돈육을 조리할 때 발생 가능한 유해물질은 이환방향족아민(heterocyclic aromatic amines; HCAs), 다환방향족탄화수소(polycyclic aromatic hydrocarbons; PAHs), N-니트로소 화합물 (N-nitroso compunds; NOCs), 아크릴아미드(acrylamide; AA), 다이옥신류 등이다.

○ HCAs의 발암잠재력(Bogen, 1994)을 참고하였을 때, 발암 가능한 HCAs의 함량은 밀리그램(mg) 수준인 반면에 육류를 조리할 때 생성되는 HCAs 양은 나노그램(ng) 수준으로 백만 분의 일 정도에 불과하다. 따라서 돈육의 조리 중 생성되는 HCAs의 발암성은 매우 낮다고 볼 수 있다.

○ 적색육이 아닌 백색육, 생선류를 조리할 때도 HCAs는 생성되며, PAHs 또한 유제품, 과일, 채소, 시리얼 등 다양한 식품군의 조리 중에 생성될 수 있다. 한국인의 일일 평균 적색육 섭취량이 62 g 임을 고려하였을 때, 적색육을 통해 유입되는 PAHs의 양은 공기를 통해 평균적으로 노출되는 PAHs의 양보다 더 적은 양이다.

(3) 돈육 조리 과정에 따른 유해물질 발생과 관련한 논문 및 연구 자료를 분석한 결과, 다음의 조리 조건과 조리방법을 이용하여 유해물질의 생성량을 감소시킬 수 있다.

○ 조리 온도를 낮추고 조리시간을 감소시킨다.

○ 육류를 장시간 조리하는 것을 방지하기 위해 전자레인지를 통해 전처리한다.

○ 육류가 열원에 직접적으로 접촉하지 않도록 하며, 육류시 연기가 직접 닿지 않게 한다.

○ 육류의 가열 조리를 통해 발생한 육즙과 팬 잔여물은 되도록 섭취하지 않는다.

○ 식초나 천연 조미료를 첨가한 양념장, 향신료 및 산화방지제를 육류 조리 시 첨가한다.

○ 훈제 소시지를 섭취할 때는 겉 부분(케이싱)을 제거하고 섭취한다.

(4) 한국인의 대장암 발생률은 인구 10만 명당 45명(2012년 기준)으로 한국은 전 세계 대장암 발생 순위 1위 국가이다. 반면 우리나라 육류 섭취량은 연간 63.61 kg(2013년 OECD 통계 기준)으로 대부분의 서구국가들의 약 1/2-2/3 수준이다. 따라서 우리나라 대장암 발생률과 총 육류 또는 적색육 섭취량의 상관관계를 입증하기 어렵다. 적색육 섭취량 외에도 채소 및 과일 섭취량, 음주량, 흡연량, 과체중 및 비만율, 기대 수명 등의 통계자료를 분석한 결과 한 가지의 특정 요인만으로 대장암의 발생을 단정 짓기는 매우 어렵다고 판단된다.

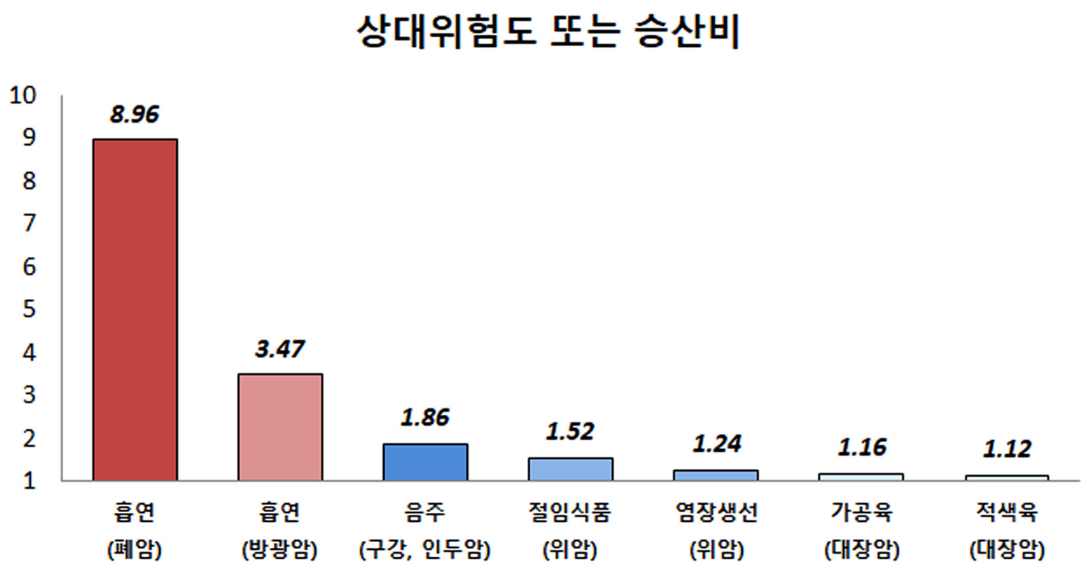


그림 1. 암 발생의 상대 위험도 및 승산비

표 1. 조사군별 암 발생의 상대위험도 및 승산비

		조사군	상대위험도 또는 승산비 (95% 신뢰구간)	연구수	I^2 % (p value)	분석방법	출처
흡연	폐암	현재 흡연자 (Current smoker)	8.96 (6.73-12.1)	21	75 (<0.001)	메타분석	Gandini 등 (2008)
흡연	방광암	현재 흡연자 (Current smoker)	3.47 (3.07-3.91)	46	81.9 (<0.001)	메타분석	Cumberbatch 등(2016)
음주	구강, 인두암	25 g/일 (2잔 기준)	1.86 (1.76-1.96)	15	데이터 없음	메타분석	Corrao 등 (2004)
절임 식품	위암	섭취 vs 비섭취 섭취 vs 최소섭취	1.52 (1.37-1.68)	60	80.0 (<0.001)	체계적 문헌고찰과 메타분석	Ren 등 (2012)
염장 생선	위암	고섭취 vs 저섭취	1.24 (1.03-1.50)	13	0 (0.75)	전향적 연구에 대한 메타분석	L. D'Elia 등 (2012)
가공육	대장암	50 g/일	1.16 (1.08-1.26)	10	20.1 (0.258)	용량반응 메타분석	WCRF (2017)
적색육	대장암	100 g/일	1.12 (1.00-1.25)	8	23.6 (0.241)	용량반응 메타분석	WCRF (2017)

위 그림과 표에서 보듯이 암의 발생원인은 다양한 것으로 나타났으며, 가공육과 적색육 섭취에 따른 대장암 발생 상대위험도는 다른 식품의 암 발생 위험에 비해 상대적으로 높지 않은 것으로 나타났다. 뿐만 아니라 상대위험도(RR)와 승산비(OR) 값은 메타분석 방법에 따라 차이가 발생할 수 있기 때문에 몇 가지의 연구만으로 절대적인 위험도를 논하는 것은 바람직하지 않을 수도 있다.

■ 결론적으로 한국인에 있어 적색육 섭취를 대장암 발병의 원인으로 보기에는 논리적 근거가 부족하다. 그리고 돈육 조리 시 발생한다고 생각되는 유해물질의 농도도 매우 낮으며 그 농도조차도 조리방법으로 최소화 시킬 수 있다. 향후 본 연구 결과와 소비자 유형 및 조리 방법에 따른 국내 돈육 소비실태 분석을 통해 소비자들에게 보다 정확한 정보를 제공하여 돈육의 안전성에 대해 올바르게 이해할 수 있을 것으로 기대된다.

II. 연구개발과제의 결과

제1장 연구의 배경 및 필요성

가 연구의 배경 및 필요성

✓ 국내 육류소비량 1위 돈육, 안전성에 대한 연구 전무

○ 국내산 돈육은 소비량 1위를 차지하는 주요한 식품소재로 가공육에도 활용도가 높은 원료육임

○ 돈육의 안전성에 대한 소비자의 막연한 불안감이 높음

○ 국내산 돈육의 안전성에 대한 심도 있는 조사 연구 및 증빙자료가 전무함

○ 국내산 돈육에 특화된 안전성 평가 연구가 절실히 요구되는 시기임

□ 국제암연구소(IARC), 적색육(돼지고기)에 대한 발암성 평가 보고

○ 2015년 10월 26일 세계보건기구(WHO)의 산하기관인 IARC에서 적색육의 발암성을 평가하여 돈육(적색육)의 경우 인체 발암 추정물질(Group 2A)로 분류함(그림 1)

○ 적색육 섭취와 대장암 간의 유관성에 대해 주로 보고하였으며 췌장암, 전립선암 등과의 연관성 또한 보고함

✓ 해외 각국 정부기관 및 관련단체, 적색육의 섭취에 따른 발암성 관련 IARC 보고서에 대한 논쟁 제기

○ 프랑스 식품환경보호청(ANSES)은 암은 복잡한 질환으로 어느 특정 식품의 섭취로 인한 위험에 대해서는 영양학적 측면에서 그 식품의 편익과 균형을 고려하여야 한다고 언급함. 균형 잡힌 식사와 함께 다양한 종류의 육류를 적정량(500 g/1주일) 섭취하도록 현재도 권장하고 있음(프랑스 Anses; https://www.anses.fr/fr/content/viandes-rouges-viandes-transform%C3%A9es-et-cancers-point-sur-la-nouvelle-classification-du-circ).

○ 영국 암연구소(Cancer Research UK)에서는 적색육과 가공육의 발암성 결과가 보여준 위험성은 상대적이라고 주장함

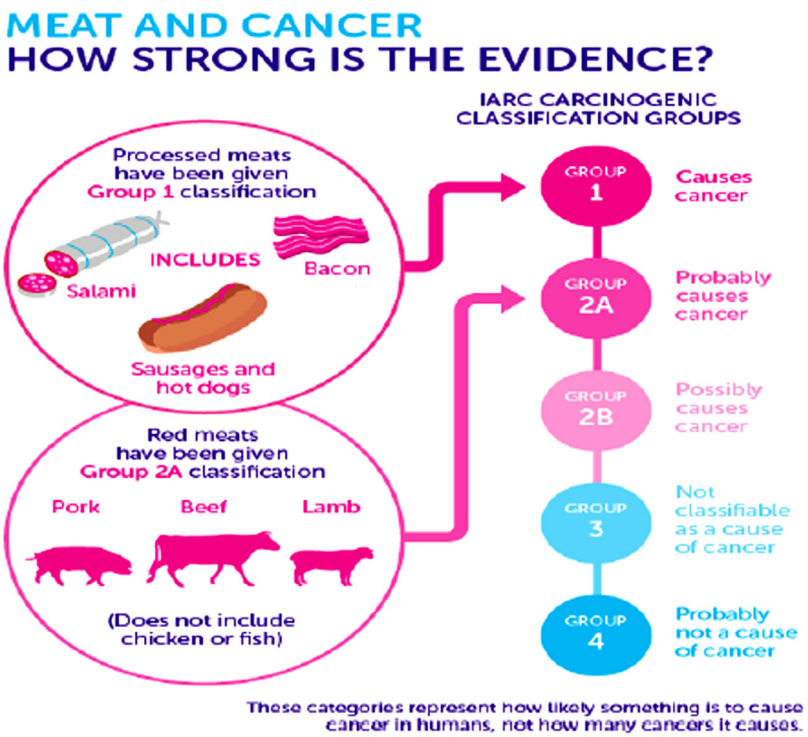


그림 1. 적색육 및 가공육의 발암성 분류

(영국언론 인디펜던트 2015.10.26.보도;
http://www.independent.co.uk/life-style/health-and-families/health-news/cancer-definitely-caused-by-processed-meat-what-you-need-to-know-a6709266.html)

○ 아일랜드 식품안전청은 적색육의 적정량 섭취(1일 약 100 g)는 건강한 식사에서 중요하므로 적색육의 섭취를 완전히 피할 필요는 없다고 발표함 (아일랜드 식품안전청; https://www.fsai.ie/content.aspx?id=14285)

○ 스페인 소비식품안전영양청은 IARC의 보고는 위해요소(hazards)를 특정하기 위한 monograph 프로그램을 활용한 것으로, 위험성을 평가하는 것이 아니라고 발표함. 과일, 채소, 올리브오일, 콩류, 어류 등이 풍부하고 적당량의 육류를 섭취하는 지중해 요리의 유익한 점은 과학적으로 증명되었으며, 스페인의 영양권고는 이에 기반하고 있다고 언급함 (스페인 소비식품안전영양청; https://www.msssi.gob.es/gabinete/notasPrensa. do?id=3818)

○ 일본 식품안전위원회는 IARC의 발표는 적색육과 가공육이 인체에 대한 발암 위험 여부를 평가한 것으로 섭취량을 고려하여 인체에 어느 정도 위험성이 있는지를 판단한

것이 아니며, 적색육 등의 인체 건강에 대한 영향의 크기를 추측한 것은 아니라고 언급함 (일본 식품안전위원회; https://www.fsc.go.jp/fscj_message_20151130.html)

○ 2016년 육가공협회의 보고에 따르면, IARC의 적색육과 발암 유관성에 대한 발표는 국내와 아시아인들에서의 역학조사 자료가 절대적으로 부족했다고 발표함

✔ IARC의 적색육의 발암 유관성에 대한 결론 도출과정의 한계점

○ Teresa Norat를 비롯하여 WHO/IARC working group 위원들은 적색육과 육가공품의 암 발생과의 상관성 분석을 위해 메타분석 기법을 활용함. 그러나 메타분석에서는 개별 논문 선택 및 분석 수행 시 연구자의 주관적 의견 반영 가능성, 자료수집시 논문 제목, 발표일, 연구자, 초록 등의 조건을 보고 선택할 때 검색되지 않거나 조건을 모두 살펴보지 못하는 경우, 추출된 논문들로 메타분석이 불가능한 경우가 많음

○ 메타분석 연구 중 Teresa Norat가 교신저자로 포함되어 있는 Chan 등(2011)의 연구에서는 28편의 적색육 및 육가공품 코호트 연구를 종합하여 메타분석을 실시하여 적색육 및 육가공품의 섭취가 대장암 발생 위험성을 증가시킨다고 보고함. 매일 적색육 100 g, 육가공품 50 g 추가 섭취 시 대장암 발생 위험성이 각각 17%와 18%씩 증가한다는 결론을 도출 하였으나 조사된 28편의 연구 중 3편의 아시아-태평양 지역 사람들에 대한 코호트 연구를 별도로 분석해 본 결과, 적색육 섭취시 비교위험도는 1.01(신뢰구간=0.69-1.48)로 나타나 매일 100 g의 적색육을 섭취하면 대장암 위험이 1% 증가한다는 의미로 해석될 수 있지만, 통계학적으로 인정되지는 않음. 결론적으로, 대부분의 연구들은 서구인들을 대상으로 한 코호트 연구였고 아시아-태평양 지역 사람들에 대한 연구결과가 절대적으로 부족하고 상관성이 입증되지 않은 상태이므로, Teresa Norat의 연구결과들을 주축으로 작성된 WHO/IARC의 연구결과를 국내에 적용하는데 있어 한계가 있을 것으로 사료됨

○ 메타분석의 여러 단점들을 볼 때 IARC에서 보고한 메타분석을 통해 도출된 결과에 대한 절대적 신뢰는 위험할 수 있음

✔ 축종에 따른 발암 연관성에 대한 최근 연구논문 발간

○ Lippi 등(2016)에 의하면, 쇠고기 소비에 따른 발암 연관성은 정의 관계를 가지나 돼지고기 소비에 따른 발암 연관성은 부의 관계를 갖는다고 보고함

○ 2016년 10월 WHO의 적색육의 발암 추정물질에 대한 보고 이후에 적색육이 발암성과 무관하다는 연구논문이 발간되고 있음

✔ 한국의 육류 구이 식문화, 고온에서 조리된 돈육의 섭취에 따른 발암물질 생성 가능성 증가

○ 돈육의 경우 국내 소비자들이 삼겹살 및 목살 등 지방함량이 상대적으로 높은 부위들을 숯불과 고온으로 가열조리 섭취하는 식문화가 지배하고 있어 외국에 비하여 조리된 돈육 내 이환고리방향족아민, 다환방향족탄화수소(벤조피렌 포함)등 발암물질의 생성이 높아질 가능성이 존재함

○ 이환방향족아민의 종류에 따른 발암력(암을 발병시키는 정도)에 차이가 있으며(표 1), 예를 들어 이환방향족아민의 한 종류인 IQ에 의해 암이 발병하려면 70 kg 성인 남성이 하루에 1.82 g의 IQ를 섭취해야하며, 이는 베이컨을 약 3,000톤에 해당하는 양임(Zimmerli 등, 2001)

표 1. HCAs의 종류에 따른 발암력

HCAs 종류	Cancer Potency* (mg/kg bw/day)$^{-1}$
IQ	26
PhIP	3
MEIQ	42
MEIQx	11
DiMeIQx	20

(Zemmerli 등, 2001)

○ 육류 식품의 가열조리는 풍미를 향상시킬 뿐만 아니라 병원성 미생물을 제거하고 체내에서 소화가 되기 적절한 형태로 식품을 변형하는 필수적인 과정이나, 육류 식품의 조리과정 중 생성되는 발암성 물질인 이환방향족아민이 밝혀짐에 따라 육류 식품의 섭취에 대한 대중들의 우려가 커지고 있음

○ 육류 식품을 조리하였을 때 생성되는 이환방향족아민은 극미량이었으며 암이 발병하려면 현실적으로 불가능한 양을 섭취해야함. 그러나 여전히 위험성은 남아 있으므로 이환방향족아민의 생성을 저감하는 조리법에 관한 연구들을 조사하고 이를 소비자에게 알려 이환방향족아민에 대한 노출을 줄일 수 있도록 해야 함

✔ IARC 발표에 대한 언론의 과장 보도 등으로 인한 소비자들의 돈육의 안전성에 대한 우려 고조

○ IARC 발표 후, 국내 언론에서는 적색육을 하루에 100 g 섭취할 경우 대장암으로 인한 사망률이 18% 증가하는 것으로 해석하여 보도함으로써 국민이 오해할 수 있는 여지를 제공하여 국민의 불안감을 증폭시킴

✔ 국내에 적용 가능한 연구자료 조사 및 분석의 필요성 대두

○ IARC의 한 가지 특정 요소, 즉 적색육만을 암 유발 증가 원인으로 볼 수 없으며, 암 유발과 같은 복합적인 문제는 나이와 유전적 요인, 식생활, 환경, 생활습관 등 기타 많은 요인과 관련성이 있으므로 국내 및 아시아 사람들에 대한 코호트 연구가 필요할 것으로 판단됨

○ 대장암은 전 세계적으로 암으로 인한 사망의 주요원인으로, 그 발생률은 적색육이나 육가공품을 많이 섭취하는 서구 국가들보다 그 섭취량이 적은 우리나라에서 상대적으로 높게 나타나며, 이는 높은 음주량, 흡연율, 스트레스 지수 또는 소금 섭취량 등 기타 요인들에 의하여 영향을 받을 수 있음. 그러므로 이러한 요인들에 의한 대장암 발생과의 상관관계를 규명하기 위한 역학조사가 필요할 것으로 판단됨

나 연구의 목표

✔ 적색육의 안전성에 대한 보다 객관적이고 정확한 정보 제공 및 소비자 홍보의 필요성 대두

○ 언론의 과장된 보도로 인해 소비자들이 돈육의 안전성에 대한 우려가 높아지고 장기적으로 국내 식육산업의 발전에 큰 저해 요소로 작용할 것으로 예측됨에 따라 이에 대한 정확하고 객관적인 정보제공 등의 대책을 조속히 마련해야 함

○ 국내에 적용 가능한 연구 자료들을 바탕으로 소비자가 이해하기 쉬운 소식/정보를 지속적으로 제공하고, 아울러 정부, 언론기관, 공공기관, 소비자단체 등에 배포함으로써 적색육의 안전성에 대한 소비자 대상 과학적 정보전달 및 홍보활동을 강화해야 함

다 연구개발 추진일정

연구개발내용	추진일정(월)								
	3	4	5	6	7	8	9	10	11
적색육(돼지고기) 위험성 분석 및 과학적 근거 발굴 연구									
1. WHO 발표 자료 중 적색육 관련 자료 취합 및 분석									
2. 돈육의 조리 과정 중 발생되는 유해물질 관련 최신 연구동향 파악 및 자료 분석									
3. 각국의 최근 통계 조사 수집 및 분석									
4. 데이터 분석 및 보고서 작성									

라 WHO/IARC 발표 원문

International Agency for Research on Cancer

World Health Organization

PRESS RELEASE
N° 240

26 October 2015

IARC Monographs evaluate consumption of red meat and processed meat

Lyon, France, 26 October 2015 – The International Agency for Research on Cancer (IARC), the cancer agency of the World Health Organization, has evaluated the carcinogenicity of the consumption of red meat and processed meat.

Red meat

After thoroughly reviewing the accumulated scientific literature, a Working Group of 22 experts from 10 countries convened by the IARC Monographs Programme classified the consumption of red meat as *probably carcinogenic to humans* (Group 2A), based on *limited evidence* that the consumption of red meat causes cancer in humans and *strong* mechanistic evidence supporting a carcinogenic effect.

This association was observed mainly for colorectal cancer, but associations were also seen for pancreatic cancer and prostate cancer.

Processed meat

Processed meat was classified as *carcinogenic to humans* (Group 1), based on *sufficient evidence* in humans that the consumption of processed meat causes colorectal cancer.

Meat consumption and its effects

The consumption of meat varies greatly between countries, with from a few percent up to 100% of people eating red meat, depending on the country, and somewhat lower proportions eating processed meat.

The experts concluded that each 50 gram portion of processed meat eaten daily increases the risk of colorectal cancer by 18%.

"For an individual, the risk of developing colorectal cancer because of their consumption of processed meat remains small, but this risk increases with the amount of meat consumed," says Dr Kurt Straif, Head of the IARC Monographs Programme. "In view of the large number of people who consume processed meat, the global impact on cancer incidence is of public health importance."

The IARC Working Group considered more than 800 studies that investigated associations of more than a dozen types of cancer with the consumption of red meat or processed meat in many countries and populations with diverse diets. The most influential evidence came from large prospective cohort studies conducted over the past 20 years.

Public health

"These findings further support current public health recommendations to limit intake of meat," says Dr Christopher Wild, Director of IARC. "At the same time, red meat has nutritional value. Therefore, these results are important in enabling governments and international regulatory agencies to conduct risk assessments, in order to balance the risks and benefits of eating red meat and processed meat and to provide the best possible dietary recommendations."

IARC Monographs evaluate consumption of red meat and processed meat

Note to the Editor:

Red meat refers to all types of mammalian muscle meat, such as beef, veal, pork, lamb, mutton, horse, and goat.

Processed meat refers to meat that has been transformed through salting, curing, fermentation, smoking, or other processes to enhance flavour or improve preservation. Most processed meats contain pork or beef, but processed meats may also contain other red meats, poultry, offal, or meat by-products such as blood.

Examples of processed meat include hot dogs (frankfurters), ham, sausages, corned beef, and biltong or beef jerky as well as canned meat and meat-based preparations and sauces.

A summary of the final evaluations is available online in *The Lancet Oncology*, and the detailed assessments will be published as Volume 114 of the IARC Monographs.

Read the IARC Monographs Q&A

http://www.iarc.fr/en/media-centre/iarcnews/pdf/Monographs-Q&A.pdf

Read the IARC Monographs Q&A on the carcinogenicity of the consumption of red meat and processed meat.

http://www.iarc.fr/en/media-centre/iarcnews/pdf/Monographs-Q&A_Vol114.pdf

For more information, please contact

Véronique Terrasse, Communications Group, at +33 (0)4 72 73 83 66 or terrassev@iarc.fr
or Dr Nicolas Gaudin, IARC Communications, at com@iarc.fr

The International Agency for Research on Cancer (IARC) is part of the World Health Organization. Its mission is to coordinate and conduct research on the causes of human cancer, the mechanisms of carcinogenesis, and to develop scientific strategies for cancer control. The Agency is involved in both epidemiological and laboratory research and disseminates scientific information through publications, meetings, courses, and fellowships. If you wish your name to be removed from our press release e-mailing list, please write to com@iarc.fr.

게재 학술지 : The Lancet Oncology Volume 16(16): 1599-1600

News

Carcinogenicity of consumption of red and processed meat

In October, 2015, 22 scientists from ten countries met at the International Agency for Research on Cancer (IARC) in Lyon, France, to evaluate the carcinogenicity of the consumption of red meat and processed meat. These assessments will be published in volume 114 of the IARC Monographs.[1]

Red meat refers to unprocessed mammalian muscle meat—for example, beef, veal, pork, lamb, mutton, horse, or goat meat—including minced or frozen meat; it is usually consumed cooked. Processed meat refers to meat that has been transformed through salting, curing, fermentation, smoking, or other processes to enhance flavour or improve preservation. Most processed meats contain pork or beef, but might also contain other red meats, poultry, offal (eg, liver), or meat byproducts such as blood.

Red meat contains high biological-value proteins and important micronutrients such as B vitamins, iron (both free iron and haem iron), and zinc. The fat content of red meat varies depending on animal species, age, sex, breed, and feed, and the cut of the meat. Meat processing, such as curing and smoking, can result in formation of carcinogenic chemicals, including *N*-nitroso-compounds (NOC) and polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH). Cooking improves the digestibility and palatability of meat, but can also produce known or suspected carcinogens, including heterocyclic aromatic amines (HAA) and PAH. High-temperature cooking by pan-frying, grilling, or barbecuing generally produces the highest amounts of these chemicals.[2,3]

Depending on the country, the proportion of the population that consumes red meat varies worldwide from less than 5% to up to 100%, and from less than 2% to 65% for processed meat. The mean intake of red meat by those who consume it is about 50–100 g per person per day, with high consumption equalling more than 200 g per person per day.[4] Less information is available on the consumption of processed meat.

The Working Group assessed more than 800 epidemiological studies that investigated the association of cancer with consumption of red meat or processed meat in many countries, from several continents, with diverse ethnicities and diets. For the evaluation, the greatest weight was given to prospective cohort studies done in the general population. High quality population-based case-control studies provided additional evidence. For both designs, the studies judged to be most informative were those that considered red meat and processed meat separately, had quantitative dietary data obtained from validated questionnaires, a large sample size, and controlled for the major potential confounders for the cancer sites concerned.

The largest body of epidemiological data concerned colorectal cancer. Data on the association of red meat consumption with colorectal cancer were available from 14 cohort studies. Positive associations were seen with high versus low consumption of red meat in half of those studies, including a cohort from ten European countries spanning a wide range of meat consumption and other large cohorts in Sweden and Australia.[5-7] Of the 15 informative case-control studies considered, seven reported positive associations of colorectal cancer with high versus low consumption of red meat. Positive associations of colorectal cancer with consumption of processed meat were reported in 12 of the 18 cohort studies that provided relevant data, including studies in Europe, Japan, and the USA.[5,8-11] Supporting evidence came from six of nine informative case-control studies. A meta-analysis of colorectal cancer in ten cohort studies reported a statistically significant dose–response relationship, with a 17% increased risk (95% CI 1·05–1·31) per 100 g per day of red meat and an 18% increase (95% CI 1·10–1·28) per 50 g per day of processed meat.[12]

Data were also available for more than 15 other types of cancer. Positive associations were seen in cohort studies and population-based case-control studies between consumption of red meat and cancers of the pancreas and the prostate (mainly advanced prostate cancer), and between consumption of processed meat and cancer of the stomach.

On the basis of the large amount of data and the consistent associations of colorectal cancer with consumption of processed meat across studies in different populations, which make chance, bias, and confounding unlikely as explanations, the majority of the Working Group concluded that there is sufficient evidence in human beings for the carcinogenicity of the consumption of processed meat. Chance, bias, and confounding could not be ruled out with the same degree of confidence for the data on red meat consumption, since no clear association was seen in several of the high quality studies and residual confounding from other diet and lifestyle risk is difficult to exclude. The Working Group concluded that there is limited evidence in human beings for the carcinogenicity of the consumption of red meat.

There is inadequate evidence in experimental animals for the carcinogenicity of consumption of red meat and of processed meat. In rats treated with colon cancer initiators and promoted with low calcium diets containing either red meat or processed meat, an increase in the occurrence of colonic preneoplastic lesions was reported in three and four studies, respectively.[13-15]

The mechanistic evidence for carcinogenicity was assessed as strong for red meat and moderate for processed meat. Mechanistic evidence is mainly available for the

Published Online October 26, 2015 http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(15)00444-1

For more on the **IARC Monographs** see http://monographs.iarc.fr/

Upcoming meetings
Feb 2–9, 2016, Volume 115: Some industrial chemicals; May 24–31, 2016, Volume 116: Coffee and some other hot beverages

IARC Monograph Working Group Members
B W Stewart (Australia)—meeting chair; S De Smet (Belgium); D Corpet, M Meurillon (France); G Cademi (Italy); S Rohrmann; P Verger (Switzerland); S Sasazuki, K Wakabayashi (Japan); M P Weijenberg (Netherlands); A Wolk (Sweden); M Cantwell; T Norat; P V Inels (UK); F A Beland, E Cho, D M Klurfeld, L Le Marchand, R Sinha, M Stern, R Turesky, K Wu (USA)

Declaration of interests
TN was involved in a research project funded by the World Cancer Research Fund, a registered charity. All other working group members declare no competing interests.

Invited Specialists
None

Representatives
A Christodoulidou, for the European Food Safety Authority (EFSA), Italy; I Margaritis, for the French Agency for Food, Environment and Occupational Health and Safety (ANSES), France; Y Totsuka, for the National Cancer Center Research Institute, Japan

Declaration of interests
All representatives declare no competing interests.

Observers
D D Alexander, for the EpidStat Institute, USA; B L Booren, for the North American Meat Institute, USA; J Cameiler, for the Léon Bérard Centre, France;

News

J J Hywka, for the Kraft Heinz Company, USA; D A Kovich, for the National Pork Producers Council, USA; H J Lazaneo, for the National Meat Institute (INAC), Uruguay; M McCullough, for the American Cancer Society, USA; S McNeill, for Beef Checkoff, USA

Declaration of interests
DDA has received consulting fees from Beef Checkoff for research on red meat and cancer. BLB receives a salary from the North American Meat Institute (NAMI) and the North American Meat Institute Foundation (NAMIF). BLB publicly represents in media, government, and scientific meetings, among others, the NAMI and NAMIF position and analysis of scientific evidence. DAK is employed by the National Pork Producers Council, USA. SMcN is an employee of the National Cattlemen's Beef Association and is a contractor to the Beef Checkoff. All other observers declare no competing interests.

IARC/WHO Secretariat
L Benbrahim-Tallaa; V Bouvard; F El Ghissassi; C Espina; E Feletto; J Gomes; Y Grosse; N Guha; K Z Guyton; I Huybrechts; D Loomis; H Mattock; A Mullee; I Romieu; C Santamaria-Ulloa; M Stepien; K Straif

Declaration of interests
All secretariat declare no competing interests.

For the **Preamble to the IARC Monographs** see http://monographs.iarc.fr/ENG/Preamble/index.php

For **IARC declarations of interests** see http://monographs.iarc.fr/ENG/Meetings/vol.114-participants/

digestive tract. A meta-analysis published in 2013 reported a modest but statistically significant association between consumption of red or processed meat and adenomas (preneoplastic lesions) of the colorectum that was consistent across studies.[16] For genotoxicity and oxidative stress, evidence was moderate for the consumption of red or processed meat. In human beings, observational data showed slight but statistically significant associations with *APC* gene mutation or promoter methylation that were identified in 75 (43%) and 41 (23%) of 185 archival colorectal cancer samples, respectively.[17] Consuming well done cooked red meat increases the bacterial mutagenicity of human urine. In three intervention studies in human beings, changes in oxidative stress markers (in urine, faeces, or blood) were associated with consumption of red meat or processed meat.[18] Red and processed meat intake increased lipid oxidation products in rodent faeces.[13]

Substantial supporting mechanistic evidence was available for multiple meat components (NOC, haem iron, and HAA). Consumption of red meat and processed meat by man induces NOC formation in the digestive tract. High red meat consumption (300 or 420 g/day) increased levels of DNA adducts putatively derived from NOC in exfoliated colonocytes or rectal biopsies in two intervention studies.[19,20] Few human data, especially from intervention studies, were available for processed meat. Haem iron mediates formation of NOC, and of lipid oxidation products in the digestive tract of human beings and rodents. Haem iron effects can be experimentally suppressed by calcium, supporting its contribution to carcinogenic mechanisms. Meat heated at a high temperature contains HAA. HAA are genotoxic, and the extent of conversion of HAA to genotoxic metabolites is greater in man than in rodents. Meat smoked or cooked over a heated surface or open flame contains PAH. These chemicals cause DNA damage, but little direct evidence exists that this occurs following meat consumption.

Overall, the Working Group classified consumption of processed meat as "carcinogenic to humans" (Group 1) on the basis of sufficient evidence for colorectal cancer. Additionally, a positive association with the consumption of processed meat was found for stomach cancer.

The Working Group classified consumption of red meat as "probably carcinogenic to humans" (Group 2A). In making this evaluation, the Working Group took into consideration all the relevant data, including the substantial epidemiological data showing a positive association between consumption of red meat and colorectal cancer and the strong mechanistic evidence. Consumption of red meat was also positively associated with pancreatic and with prostate cancer.

We declare no competing interests.

Véronique Bouvard, Dana Loomis, Kathryn Z Guyton, Yann Grosse, Fatiha El Ghissassi, Lamia Benbrahim-Tallaa, Neela Guha, Heidi Mattock, Kurt Straif, on behalf of the International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group

International Agency for Research on Cancer, Lyon, France

1 International Agency for Research on Cancer. Volume 114: Consumption of red meat and processed meat. IARC Working Group. Lyon; 6–13 September, 2015. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* (in press).
2 Alaejos MS, Afonso AM. Factors that affect the content of heterocyclic aromatic amines in foods. *Comp Rev Food Sci Food Safe* 2011; **10**: 52–108.
3 Alomirah H, Al-Zenki S, Al-Hooti S, et al. Concentrations and dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) from grilled and smoked foods. *Food Control* 2011; **22**: 2028–35.
4 Food and Agriculture Organization of the United Nations Statistics Division. Food balance. 2015. http://faostat3.fao.org/browse/FB/* /E (accessed July 9, 2015).
5 Norat T, Bingham S, Ferrari P, et al. Meat, fish, and colorectal cancer risk: the European Prospective Investigation into cancer and nutrition. *J Natl Cancer Inst* 2005; **97**: 906–16.
6 Larsson SC, Rafter J, Holmberg L, Bergkvist L, Wolk A. Red meat consumption and risk of cancers of the proximal colon, distal colon and rectum: the Swedish Mammography Cohort. *Int J Cancer* 2005; **113**: 829–34.
7 English DR, MacInnis RJ, Hodge AM, Hopper JL, Haydon AM, Giles GG. Red meat, chicken, and fish consumption and risk of colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004; **13**: 1509–14.
8 Oba S, Shimizu N, Nagata C, et al. The relationship between the consumption of meat, fat, and coffee and the risk of colon cancer: a prospective study in Japan. *Cancer Lett* 2006; **244**: 260–67.
9 Bernstein AM, Song M, Zhang X, et al. Processed and unprocessed red meat and risk of colorectal cancer: analysis by tumor location and modification by time. *PLoS One* 2015; **10**: e0135959.
10 Cross AJ, Ferrucci LM, Risch A, et al. A large prospective study of meat consumption and colorectal cancer risk: an investigation of potential mechanisms underlying this association. *Cancer Res* 2010; **70**: 2406–14.
11 Chao A, Thun MJ, Connell CJ, et al. Meat consumption and risk of colorectal cancer. *JAMA* 2005; **293**: 172–82.
12 Chan DS, Lau R, Aune D, et al. Red and processed meat and colorectal cancer incidence: meta-analysis of prospective studies. *PLoS One* 2011; **6**: e20456.
13 Pierre F, Freeman A, Tache S, van der Meer R, Corpet DE. Beef meat and blood sausage promote the formation of azoxymethane-induced mucin-depleted foci and aberrant crypt foci in rat colons. *J Nutr* 2004; **134**: 2711–16.
14 Pierre F, Santarelli R, Tache S, Gueraud F, Corpet DE. Beef meat promotion of dimethylhydrazine-induced colorectal carcinogenesis biomarkers is suppressed by dietary calcium. *Br J Nutr* 2008; **99**: 1000–06.
15 Santarelli RL, Vendeuvre JL, Naud N, et al. Meat processing and colon carcinogenesis: cooked, nitrite-treated, and oxidized high-heme cured meat promotes mucin-depleted foci in rats. *Cancer Prev Res (Phila)*; **3**: 852–64.
16 Aune D, Chan DS, Vieira AR, et al. Red and processed meat intake and risk of colorectal adenomas: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Cancer Causes Control* 2013; **24**: 611–27.
17 Gay LJ, Mitrou PN, Keen J, et al. Dietary, lifestyle and clinicopathological factors associated with APC mutations and promoter methylation in colorectal cancers from the EPIC-Norfolk study. *J Pathol* 2012; **228**: 405–15.
18 Pierre FH, Martin OC, Santarelli RL, et al. Calcium and alpha-tocopherol suppress cured-meat promotion of chemically induced colon carcinogenesis in rats and reduce associated biomarkers in human volunteers. *Am J Clin Nutr* 2013; **98**: 1255–62.
19 Le Leu RK, Winter JM, Christophersen CT, et al. Butyrylated starch intake can prevent red meat-induced O6-methyl-2-deoxyguanosine adducts in human rectal tissue: a randomised clinical trial. *Br J Nutr* 2015; **114**: 220–30.
20 Lewin MH, Bailey N, Bandaletova T, et al. Red meat enhances the colonic formation of the DNA adduct O6-carboxymethyl guanine: implications for colorectal cancer risk. *Cancer Res* 2006; **66**: 1859–65.

발표 원문의 주요 내용

○ IARC는 2015년 10월 26일 10개국 22명의 과학자들이 모여 약 800여 편의 적색육과 육가공품의 섭취와 발암성과의 관련성을 평가하였다(Bouvard 등, 2015). 특히, 대장암 관련 역학조사가 가장 많은 부분을 차지하였다(Bouvard 등, 2015).

○ 적색육은 가공하지 않고 가열해서 섭취하는 포유류의 근육 유래 고기, 즉 소고기, 송아지고기, 돼지고기, 양고기, 말고기, 염소고기 등을 말한다. 육가공품은 저장기간이나 풍미를 증진시키기 위하여 식육에 소금, 염지, 발효, 훈연 또는 다른 가공 공정을 거쳐서 생산한 것을 말한다.

○ 육가공품은 돼지고기, 소고기, 또는 다른 적색육, 가금육, 부산물(간, 혈액 등)을 함유할 수 있다. 적색육은 생리학적으로 중요한 단백질, 비타민, 철분, 또는 아연 등을 함유하고 있다.

○ 육가공품에서 염지나 훈연 처리 등은 니트로소화합물(NOC)과 다환방향족탄화수소 화합물(PAH) 등과 같은 발암물질들을 생성할 수 있다. 가열조리시 식육의 풍미와 소화효율이 증대될 수 있으나 발암물질로 알려진 이환방향족아민류(HCA)와 PAH를 생성할 수 있다. 팬후라잉, 그릴, 또는 바비큐 등과 같이 높은 온도에서 가열조리 시 HCA나 PAH의 생성량이 증가한다(Alaejos 등, 2011; Alomirah 등, 2011).

○ 국가에 따라서 적색육을 섭취하는 국민의 비율은 5% 이하에서 100%이고, 육가공품은 2% 이하에서 65% 수준이다(Bouvard 등, 2015).

○ 개인 1인당 일일 적색육의 평균 섭취량은 50-100 g 수준이며, 고함량 섭취군은 200 g 수준이나, 육가공품의 섭취량에 대한 정보는 부족하다(Bouvard 등, 2015).

○ 14편의 코호트 연구에서 적색육의 섭취는 대장암 발병과 관련이 있었다(Bouvard 등, 2015). 15편의 유효한 케이스 연구 중 7편의 연구에서 낮은 수준에 비하여 높은 수준으로 적색육을 섭취 시 대장암 발생에 연관성이 있는 것으로 나타났다(Bouvard 등, 2015).

○ 18편의 코호트 연구 중 12편의 연구에서 육가공품의 섭취가 대장암과 관련이 있는 것으로 보고하였다(Bernstein 등, 2015; Chao 등, 2005; Norat 등, 2005; Oba 등, 2006).

○ 대장암과 관련된 10개의 코호트 연구를 메타분석한 결과, 매일 100 g의 적색육을 섭취하면 대장암 발병률이 17%(RR[1]=1.17, 95% CI[2]=1.05-1.31)가 유의적으로 증가하며, 매일 50 g의 육가공품을 섭취하면 대장암 발병률이 18%(RR=1.18)가 증가한다고 보고되었다(Chan 등, 2011). 또한, 해당 데이터는 다른 15종류 이상의 암과 관련이 있다고 확인되었다(Bouvard 등, 2015).

---

[1] Relative Risk(RR): 비교위험도. 주로 코호트 연구에서 사용하는 값으로, 질병 노출군과 비노출군의 질병 발생률의 비율(ratio)을 의미한다. 비교위험도가 클수록 위험인자와 질병 발생간의 연관성이 큰 것으로 판단한다.

[2] Confidence Interval(CI): 신뢰구간. 모집단(population)에서 추출한 표본을 기초로 하나의 수를 추정하려고 할 때 정확도를 나타내는 것으로 신뢰도의 구간을 말한다. 모집단의 모수치에 대한 최하위 값과 최상위 값으로 표현한다.

★ 참고: 2015년 WHO/IARC 보고서에 인용된 적색육과 육가공품 섭취에 따른 대장암의 발병률 증가율(17%과 18%)은 Chan 등(2011)의 발표 내용과 동일함.

○ IARC의 working group은 많은 양의 데이터를 근거로 육가공품의 섭취에 따른 인간에서의 발암성 증가 요인이 충분하다는 결론을 내렸다(Bouvard 등, 2015).

○ 그러나, IARC의 working group은 적색육의 섭취가 인간에게 발암성이 있다는 증거에는 한계가 있다고 결론지었다. 이러한 이유는 다른 식이섭취와 생활습관 등에서 오는 차이를 배제하기 어렵기 때문이다(Bouvard 등, 2015).

○ 동물 실험에서 적색육과 육가공품의 섭취가 암을 유발하는지에 대한 증거는 충분하지 않다(Bouvard 등, 2015).

○ Aune 등(2013)의 메타분석 연구에서 적색육과 육가공품의 섭취는 낮은 수준에서 직장암과 연관성이 있다고 보고되었다. 적색육과 육가공품 섭취는 낮은 수준에서 유전독성과 산화적 스트레스 발생에 대한 증거가 있다(Bouvard 등, 2015).

○ 직장암 시료 185개 중 74개(43%) 시료에서 APC 유전자 돌연변이가, 41개(23%) 시료에서 APC 유전자 돌연변이 촉진물질의 메틸화 반응이 관찰되었다(Gray 등, 2012).

○ 완전히 익힌 적색육을 섭취할 경우 인간의 소변에서 박테리아의 돌연변이는 증가한다(Bouvard 등, 2015).

○ 3편의 인체 연구에서 적색육과 육가공품의 섭취는 소변, 대변 및 혈액에서 산화적 스트레스 지표를 변화시키며(Pierre 등, 2013), 설치류의 대변에서 지방의 산화를 증가시켰다(Pierre 등, 2004). 또한, 소화기관 내에서 NOC의 생성을 야기하였다(Bouvard 등, 2015).

○ 많은 양의 적색육을 섭취(300 또는 420 g/일)할 경우, 직장시료에서 NOC로 인한 DNA 손상을 야기하는 부가생성물 양이 증가하였다(Le Leu 등, 2015; Lewin 등, 2006).

○ 헴(heme)철은 인간과 설치류의 소화기관에서 지방산화와 NOC 생성에 관여한다(Bouvard 등, 2015).

○ 높은 온도로 가열한 고기에는 HCAs가 함유되어 있다. HCAs는 유전독성이 있고, HCAs가 유전독성 대사산물로 전환되는 범위는 설치류에 비해 인간에게서 더 넓다(Bouvard 등, 2015).

○ 훈연 또는 직화 가열한 고기는 PAHs를 함유하는데, 이는 DNA에 손상을 가하지만 고기와 관련된 직접적인 증거는 약하다(Bouvard 등, 2015).

○ 종합적으로, IARC는 대장암과 관련된 충분한 증거에 근거하여 육가공품의 섭취가 암을 유발할 수 있는 발암물질 1군(Group 1)으로 분류하였다. 추가적으로 육가공품의 섭취가 위암과 관련이 있음을 발견하였다(Bouvard 등, 2015).

○ IARC의 working group은 적색육을 암이 유발될 가능성이 있는 2A군(Group 2A)으로 분류하였다. 또한, 적색육의 섭취는 췌장암 및 전립선암과 관련성이 있다고 보고하였다(Bouvard 등, 2015).

마 WCRF (World Cancer Research Fund) 최근 발표자료

세계 암 연구기금(World Cancer Research Fund, WCRF)과 미국 암 연구소(American Institute for Cancer Research, AICR)는 CUP(Continuous Update Project)를 통해 각종 병종의 암을 연구하고 지속적으로 관련 정보를 업데이트 하고 있다. 이에 따라 2007년 및 2011년 보고서에 이어 이번 2017년 9월 각종 식품류와 영양성분, 운동 및 체지방과 대장암의 발병에 관한 상관성에 대하여 평가한 보고서를 발표하였다[그림 2].

이번 보고서에서는 적색육 100 g과 가공육 50 g을 매일 추가적으로 섭취하면 대장암 위험성이 각각 17% 및 18% 상승한다고 경고한 2015년 10월 26일 국제 암연구소(International Agency for Research on Cancer, IARC) 발표에 추가적인 연구 및 논문들을 업데이트한 결과를 포함하고 있다. 이번 2017년 WCRF/AICR 보고서의 주요 내용은 다음과 같다.

총 8편의 연구에서 6,662명의 환자를 대상으로 용량반응 메타분석(dose-response meta-analysis) 결과, 적색육을 매일 100 g 섭취시 대장암 발병에 대한 상대 위험도(Relative Risk, RR)는 1.12이었으며[그림 3], 신뢰구간(Confidence Interval, CI)은 1.04-1.21로 나타났으나, 95% 신뢰수준에서 통계적으로 유의성을 보이지 않았다(p=0.241).

2017	DIET, NUTRITION, PHYSICAL ACTIVITY AND COLORECTAL CANCER 2017		
		DECREASES RISK	INCREASES RISK
STRONG EVIDENCE	Convincing	Physical activity[1,2]	Processed meat[3] Alcoholic drinks[4] Body fatness[5] Adult attained height[6]
	Probable	Wholegrains Foods containing dietary fibre[7] Dairy products[8] Calcium supplements[9]	Red meat[10]
LIMITED EVIDENCE	Limited – suggestive	Foods containing vitamin C[11] Fish Vitamin D[12] Multivitamin supplements[13]	Low intakes of non-starchy vegetables[14] Low intakes of fruits[14] Foods containing haem iron[15]
	Limited – no conclusion	Cereals (grains) and their products; potatoes; animal fat; poultry; shellfish and other seafood; fatty acid composition; cholesterol; dietary n-3 fatty acid from fish; legumes; garlic; non-dairy sources of calcium; foods containing added sugars; sugar (sucrose); coffee; tea; caffeine; carbohydrate; total fat; starch; glycaemic load; glycaemic index; folate; vitamin A; vitamin B6; vitamin E; selenium; low fat; methionine; beta-carotene; alpha-carotene; lycopene; retinol; energy intake; meal frequency; dietary pattern	
STRONG EVIDENCE	Substantial effect on risk unlikely		

그림 2. 대장암 발병 위험성 관련 요인들에 대한 평가(WCRF/AICR 2017년 보고서 발췌)

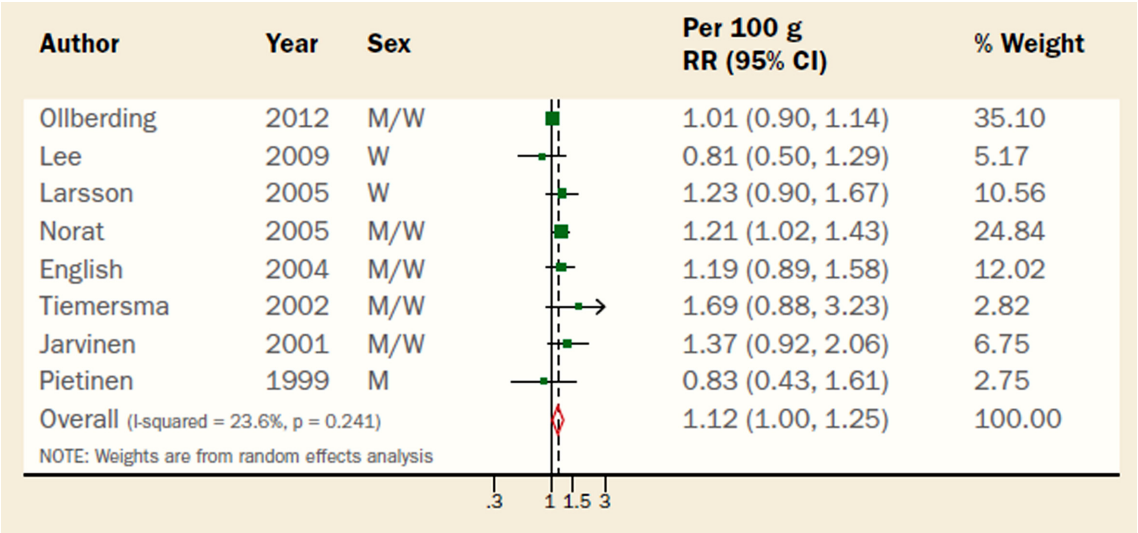


그림 3. 적색육과 대장암 발병에 대한 용량반응 메타분석(WCRF/AICR, 2017)

[그림 3]과 같이 민감도 분석을 실시하여 가중치가 24.84%인 Norat(2005)의 연구를 제외했을 때는 RR값은 1.09(CI = 0.96-1.25)로 나타난 반면, 가중치 35.10%인 Ollberding(2012)의 연구를 제외한 결과 RR값은 1.19(CI = 1.06-1.34)로 가중치에 따라 비교위험도(RR)가 크게 차이가 났다.

한편, 이번 WCRF/AICR 2017년 보고서의 토대가 되었던 Norat 등(2017)의 보고서에서, 적색육 섭취와 대장암 발생 위험도를 지리적 위치별로 분석한 결과를 주목할 필요가 있다[그림 4]. **아시아 지역의 경우 RR값은 1.03으로 매우 낮은 수준**이었으며, 북미지역도 RR값이 1.01로 나타났다(Norat 등, 2017). 그러나 유럽 지역의 경우 RR값은 1.23으로 나타났다. 그러므로 2017년 WCRF/AICR 보고서의 1.12의 RR값은 우리나라를 비롯한 아시아인들에게 일률적으로 적용하기에는 한계가 있다고 판단된다. 즉, 아시아인들의 적색육 섭취와 대장암 발생간의 상대적 위험도는 매일 100 g의 적색육을 추가 섭취하면 대장암 발생이 3% 정도만 증가하는 것으로 매우 낮은 수준이며, 특히 통계적으로 95% 신뢰수준에서 유의성은 없는 결과인 것이다.

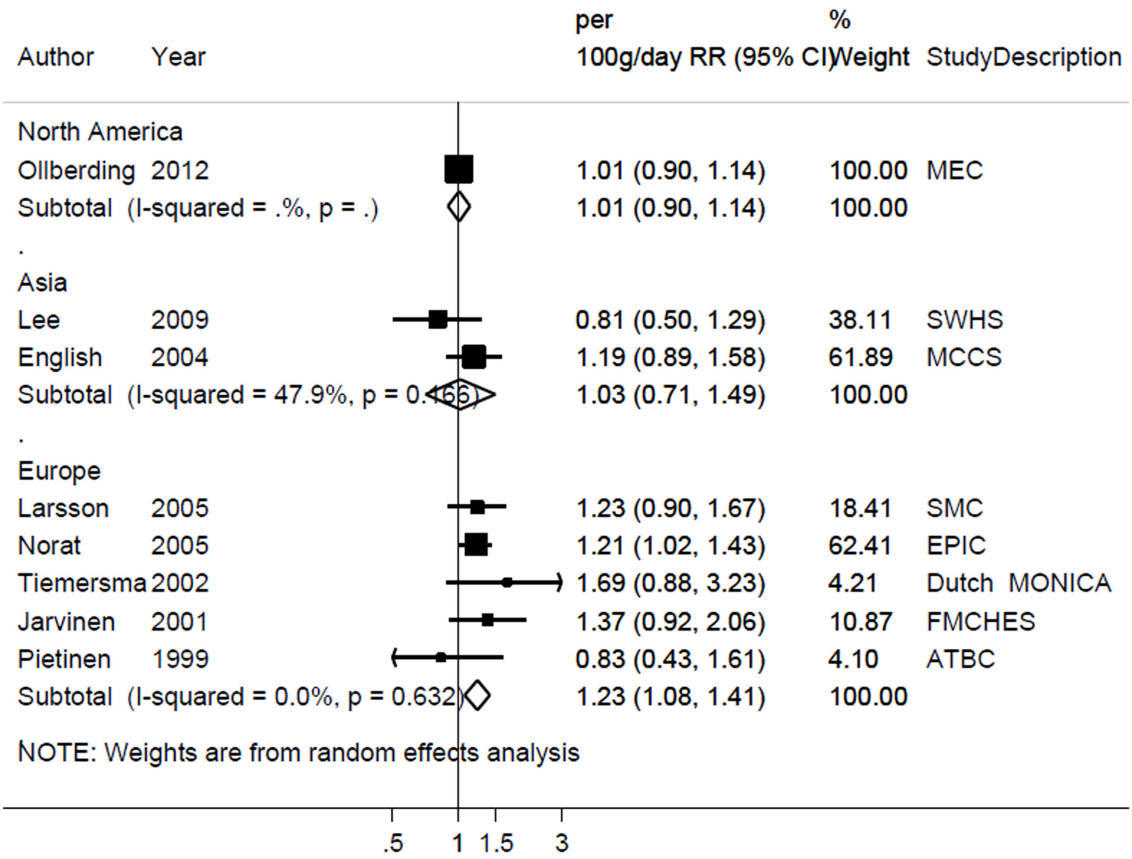


그림 4. 지리적 위치별 적색육 섭취와 대장암 발생 위험도 분석 결과(Norat 등, 2017)

그 동안 국제 암 연구기금(WCRF), 미국 암 연구소(American Institute for Cancer Research, AICR), 국제 암연구소(International Agency for Research on Cancer, IARC)에서 적색육과 관련한 대장암 발생 위험성을 발표한 시기별로 비교해보면, 2007년 Second Export Report에서 대장암 발생률이 29%(RR = 1.29)(WCRF/AICR, 2007), 2011년 및 2015년 17%(RR = 1.17)(WCRF/AICR, 2011; Bouvard 등, 2015)에서 이번 2017년 보고서에서는 12%(RR = 1.12)로 낮아져 지속적으로 연구가 진행됨에 따라 대장암 발생위험 가능성은 감소하는 추세를 보이고 있다. Norat 등(2017)이 세계 암 연구기금(World Cancer Research Fund, WCRF)과 함께 발표한 체계적 문헌 고찰(Systematic Literature Review, SLR) 자료에서[표 2], 적색육 섭취와 대장암 발생 위험성에 대하여 2010년과 2015년까지의 용량반응 메타분석 결과를 비교하여 제시하고 있다. 2015년은 2010년보다 표본대상자 수가 4,314명에서 6,662명으로 증가하였으며, 95% 신뢰수준에서 RR값은 1.17(2010년)에서 1.12(2015년)로 감소하였다. 성별에 따른 층화분석(Stratified analysis) 시 남성의 RR값은 모두 1.28

표 2. 적색육 섭취와 대장암 발생 위험성에 대한 용량반응 메타분석 결과(Norat 등, 2017)

용량반응 메타분석 요약			
	2010 SLR[1)]	**2015 SLR**	
섭취 증가 단위량	100g/day	100g/day	
연구수	8	8	
환자수	4314	6662	
상대 위험도(RR, 95% 신뢰구간)	**1.17 (1.05-1.31)**	**1.12(1.00-1.25)**	
이질성(I^2, p-value)	0%, 0.48	23.6%, 0.24	
성별에 따른 층화분석			
남성	**2010 SLR**	**2015 SLR**	
연구수	2	2	
상대 위험도(RR, 95% 신뢰구간)	1.28 (0.49-3.35)	1.28(0.49-3.34)	
이질성(I^2, p-value)	64%, 0.09	64.2%, 0.09	
여성	**2010 SLR**	**2015 SLR**	
연구수	3	4	
상대 위험도(RR, 95% 신뢰구간)	1.05 (0.78-1.42)	1.02(0.78-1.33)	
이질성(I^2, p-value)	22%, 0.28	11.3%, 0.34	
지리적 위치(대륙별)에 따른 층화분석			
2015 SLR	**아시아**	**유럽**	**북미**
연구수	2	6	1
상대 위험도(RR, 95% 신뢰구간)	1.03(0.71-1.49)	1.20(1.05-1.37)	1.01(0.90-1.14)
이질성(I^2, p-value)	47.9%, 0.16	2.3%, 0.40	-

[1)] SLR: 체계적 문헌 고찰(Systematic Literature Review) - 역학조사 방법 중 하나로 많은 선행연구결과를 검색, 선별, 추출한 데이터를 평가하여 최종적으로 종합한 결론을 도출하는 방법.

이었으나, 여성의 경우 1.05(2010년)에서 1.02(2015년)로 감소하였다. 지리적 위치에 따른 층화분석에서 2010년 이전까지는 분류된 자료가 없었고 2015년 분석자료만 제시되어 있는데, 아시아인을 대상으로 한 연구는 2편만 분석되었으며, RR값은 1.03이었던 반면, 유럽지역은 RR값이 1.20으로 상대적으로 높은 위험도를 보였다.

이렇듯 최근까지 적색육과 대장암 발생의 연관성에 대하여 세계 암 연구기금 등이 발표한 발생위험도는 유럽을 중심으로 한 결과의 반영 비율이 많은 편이며, 분석된 결과의 통계적 신뢰도 또한 p>0.05 이상으로 유의성이 없는 것으로 평가되었다. 대장암 발생과 관련있는 것으로 알려진 술(알코올), 흡연과 비교했을 때, 적색육 섭취와 대장암 발생의 상대적 위험도가 낮은 데도 불구하고(특히 아시아 지역), 소비자들 또는 대중매체에서 높은 관심과 우려를 보이는 것은 우리 식생활에서 꼭 섭취해야 하는 필수 불가결한 것이기 때문으로 적절한 소비를 통해 건강한 생활을 유지하도록 하여야 할 것이다.

바 역학조사 (Cohort/Case-control/Meta) 과정

역학조사 방법 분석 결과

역학연구는 크게 연구를 진행하는 시점(study period) 및 관찰기간(follow-up period)에 따라 전향적 연구(prospective study)와 후향적 연구(retrospective study)로 분류함.
역학조사 방법에는 환자-대조군 연구(사례조절연구, case-control study), 코호트 연구(cohort study)가 있으며, 최근 많은 선행연구결과를 과학적으로 정리하는 체계적 문헌고찰(systematic review)과 이를 바탕으로 추출된 개별연구들의 요약 추정치를 통계학적으로 산출 및 통합하는 메타분석(meta analysis) 방법이 있음.

1. 전향적 연구(Prospective study)

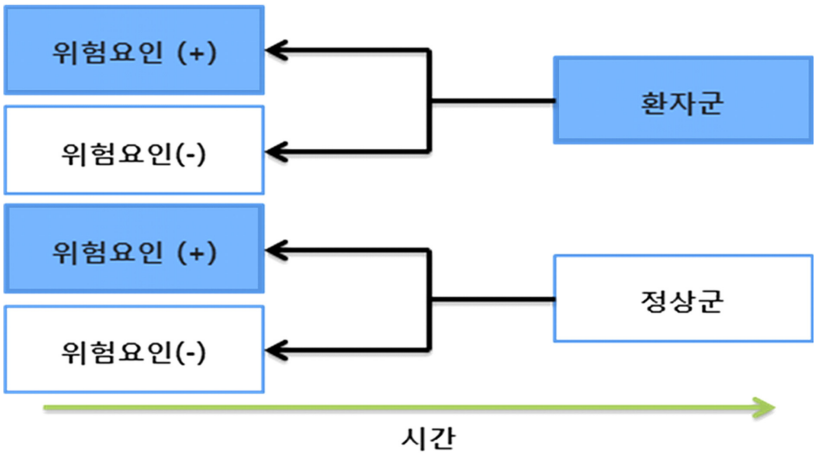
연구하고자 하는 위험요인들에 따라 특정 연구집단을 대상으로 미리 연구를 진행하기로 결정하고 시간 경과에 따라 추적관찰(follow-up)하여 그 위험요인에 노출된 집단과 노출되지 않은 집단에서 질병발생률을 비교하는 역학적 연구법이다. 역학연구방법 중 전향적 비교 연구를 코호트 연구라고 한다. 즉, 전향적 연구란, 연구 시작을 결정하고 연구대상자를 선정한 다음, 추적관찰하는 방법이다(장, 2011).

2. 후향적 연구(Retrospective study)

연구대상자와 직접적으로 접촉하지 않으면서 이루어지는 연구로, 연구대상자의 의무기록 등의 데이터를 조사하여 결과를 산출하는 방법이며, 역학연구에서 대표적인 후향적 연구는 환자-대조군 연구가 있다. 즉, 후향적 연구는 연구결과를 먼저 관찰한 다음 그 결과를 초래한 원인 등을 조사하는, 즉, 추적관찰한 내용을 바탕으로 연구가 이루어지는 방법이다(장, 2011).

3. 환자-대조군 연구(Case-control study)

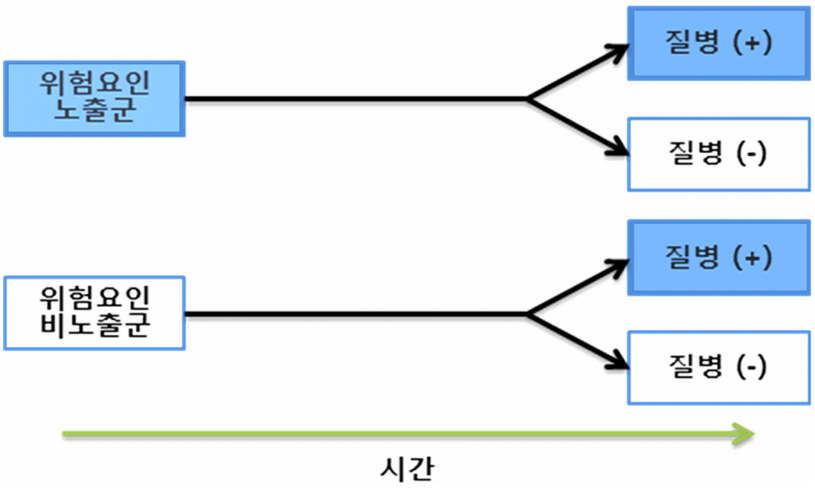
환자-대조군 연구란 이미 병이 발생한 환자군과 병이 없는 대조군(정상군)을 비교하여 과거에 발암 요인에 노출된 정도가 어떻게 다른가를 관찰하는 연구이다(대한암협회 · 한국영양학회, 2009). 즉, 현재 환자군과 정상군이 과거에 얼마나 위험요인에 노출되었었는지를 판단하는 것인데, 단기간에 적은 비용과 노력으로 결과를 얻는데 효과적이지만 대상군의 선정방법에 따라서 결과가 다른 것이 문제점으로 지적되고 있다.



4. 코호트 연구(Cohort study)

코호트 연구는 연구를 시작할 때 질병에 대한 위험요인이 있는 군과 위험요인이 없는 군으로 연구집단(cohort)을 조사한 다음, 일정기간 동안 관찰하면서 이 두 군에서 질병이 얼마나 발생하는지 비교해보는 연구이다. 따라서, 연구 초기 시험 대상자들의 인원 및 연령 등의 요인과 관

찰기간(follow-up period)에 따라 연구결과의 정확성이 결정되는데, 인원이 적거나 연령대가 편중되어 있는 경우, 또는 관찰기간이 지나치게 짧은 경우에는 연구가 부정확할 가능성이 높다.



5. 체계적 문헌고찰(Systematic review)

체계적 문헌고찰은 선행된 방대한 분량의 연구들이나 논문들을 선택하여 분석하는 방법으로, 선행된 1차 연구들의 문헌을 분석하여 연구목적, 연구재료나 연구 수행 방법을 체계적으로 선별하여 방대한 자료로부터 1차 연구결과가 서로 일관성을 보이는지 요약하여 확인할 수 있다. 문헌의 분석은 연구목적에 대한 키워드를 중심으로 데이터베이스에서 문헌을 검색하고, 선별 및 추출한 데이터를 평가한 후 최종적으로 종합한 결론을 도출하는 과정으로 이루어진다. 그러나, 문헌의 선별 및 추출에 대한 명확한 기준이 제시되지 않으면 결과 해석에 신뢰성이 낮아질 수 있는 가능성이 있다.

6. 메타분석(Meta analysis)

메타분석은 동일하거나 유사한 주제로 연구된 많은 연구물들의 결과를 객관적으로, 그리고, 정량적으로 종합하여 통계적으로 고찰하는 연구방법을 말한다. 즉, 문헌연구가 갖는 제한적인 여러 가지 한계를 넘어서 개별 연구결과들을 통계적으로 통합 또는 비교하여 포괄적이고 거시적인 연구 결론을 이끌어 낼 수 있는 연구방법이다.

메타분석은 대규모의 인원을 대상으로 연구 수행이 불가능할 경우 각개의 연구들을 종합하여 타당하고 일반적인 경향을 살펴볼 수 있으며 문헌 연구보다 더욱 객관적이다. 다수의 연구결과를 수집하여 수행하는 것이기 때문에 표본수가 증가하게 되고, 따라서 더 큰 표본집단에서의 가설 검정이 가능하기 때문에 검정력(power)을 높힐 수 있다. 또한, 표본 오차가 감소하게 되고 신뢰구간이 좁아져 정밀성도 증가하게 된다.

그러나, 메타분석에서는 여러 단점들이 존재하는데, 예를 들어, 분석에 사용되는 개별 연구들을 여러 조건(논문제목, 발표일, 연구자, 초록 등)에 따라 선택하게 된다. 따라서, 아직 출판되지 않아 검색되지 못하거나 모든 조건을 살펴보지 못하는 경우가 많다. 고급연구와 저급연구를 몇 가지 조건에 근거하여 분류하는 등 연구의 질을 구분하지 않거나 연구마다 가지고 있는 특징이 무시되는 경우가 있다. 또한, 개별 논문 선택과 분석에 있어 연구자의 주관적 의견이 반영될 수 있는데, 최종결과에 초점을 맞추어 매개변수의 개입이나 상호 작용 효과 등을 무시함으로써 연구결과를 지나치게 단순화시키는 경우도 발생한다(이, 2008). 특정 키워드를 중심으

로 추출된 연구자료를 통하여 각 연구논문들의 세세한 모집집단이나 연구조건, 경중이나 가치에 상관없이 대상자의 숫자가 우선되어 분석하는 과정에서 일반화된 결과를 도출하기 때문에 문제점이 있다.

표 2. 메타분석의 장·단점

장 점	단 점
□ 대규모의 인원을 대상으로 연구 수행이 불가능할 경우 각각의 연구들을 수집하여 종합적인 경향을 분석할 수 있음 □ 통계적 방법을 통해 연구결과들의 일관성을 유지시켜줄 수 있기 때문에 더욱 체계적이고 정확한 결론 유도가 가능함 □ 실증적 검정이 가능하기 때문에 전통적인 문헌 연구보다 더욱 객관적임 □ 새로운 가설의 이해를 증진시킬 수 있음 □ 특정 주제에 관련된 여러 연구들의 결과를 정보 자료로 사용하는 것이 가능함 □ 개별 연구의 표본집단을 종합하여 더 큰 표본집단에서의 가설 검정이 가능하기 때문에 검정력을 높힐 수 있으며, 표본오차가 감소하고 신뢰구간이 좁아져, 효과크기(effect size)에 대하여 더욱 정밀한 추정이 가능해짐	□ 개별 논문 선택 및 분석 수행 시 연구자의 주관적 의견이 반영될 수 있음 □ 최종 결과에 초점을 맞추고 중재변인(intervention; 독립변인의 효과를 알기 위해 피실험자에게 특정한 상황을 유도시키는 것)을 개입시키거나 상호작용 효과를 무시하여 연구결과를 지나치게 단순화시킴 □ 고급연구와 저급연구를 몇 가지 조건에 근거하여 분류함 □ 연구의 질을 구분하지 않거나 서로 비교할 수 없는 다른 성질의 연구결과를 종합, 또는 연구마다 가지고 있는 특징이 무시되는 경우가 있음 □ 메타분석을 위한 논문 선택 시 논문제목, 발표일, 연구자, 초록 등의 조건을 보고 선택하게 되는데, 이 때 검색되지 않거나 조건을 모두 살펴보지 못하는 경우가 많고, 추출된 논문들로 메타분석이 불가능한 경우도 많음

Teresa Norat를 비롯하여 WHO/IARC working group 위원들은 적색육과 육가공품의 암 발생과의 상관성 분석을 위해 메타분석 기법을 활용하였다. 메타분석의 수행 목적은 활용 가능한 연구들의 장점 및 한계점을 바탕으로 객관적인 결론을 유도하고자 하는 것이다(이, 2008; Egger 등, 1997). 그러나, 메타분석의 여러 단점들을 볼 때 WHO/IARC working group이 수행한 메타분석을 통해 유도된 결과에 대한 절대적 신뢰는 위험할 수 있다.

제2장 돈육섭취와 대장암

가 돈육 섭취와 질병 발병과의 관련성

1. 식육의 섭취와 심혈관 질환과의 관련 연구

Seah 등(2017)은 적색육 섭취는 n-6 불포화지방산인 아라키돈산의 혈중 농도를 높여 염증성 질환, 심혈관계질환 등의 위험을 증가시킬 수 있다고 보고하였다. 특히 혈중 n-6/n-3의 비율이 높을 경우 염증성 질병, 심혈관계질환 등의 위험을 높인다고 보고하였다. Van Hecke 등(2017) 높은 함량의 적색육 및 가공육의 섭취는 다양한 만성질환(대장암, 심혈관계질환, 제 2형 당뇨병)과 양의 상관관계가 있으며, 산화적 스트레스는 적색육 및 가공육과 질병 간의 상관관계에 잠재적인 영향을 미치는데, 이는 적색육 및 가공육을 섭취하였을 때 산화-환원반응의 균형이 방해되어 산화적 스트레스가 발생하기 때문이라고 보고하였다. 특히 산화적 스트레스는 *Helicobacter pylori* 감염, 과민성대장증후군 등의 장관 염증성 질환에 악영향을 미칠 수 있기 때문에 산화적 스트레스를 줄이기 위해 적색육 및 가공육을 적당히 섭취하거나 채소, 과일과 함께 섭취할 것을 권고하였다. Bellavia 등(2016) 적색육을 많이 섭취하면 심혈관계 질환으로 인한 사망자 수가 증가하며, 채소와 과일의 수준별 섭취에도 적색육 소비를 할 경우 위험도가 증가하였다고 보고하였다.

또한 Wang 등(2016)은 가공되지 않은 적색육, 가공육, 전체 육(적색육+가공육)의 섭취가 전체 요인(all-cause), 심혈관(cardiovascular), 암(cancer) 등으로 인한 사망률(mortality)에 미치는 영향을 평가하기 위해 전향적 추적조사의 용량-반응 메타분석을 실시하였다. 조사 국가로는 미국 3개, 오스트레일리아 1개, 아시아 2개, 유럽이 3개로 진행되었고, 전체 연령 범위는 17~87세이었으며, 전체 기간은 5~28년으로 남녀를 포함하여 진행한 결과 가공육을 하루에 한 번 제공(적색육 및 전체 육: 100 g, 가공육: 50 g)은 전체 사망률과 15% (RR=1.15, 95% CI 1.11-1.19), 심혈관질환 사망률과 15%(RR=1.15, 95% CI 1.07-1.24), 암 사망률과 8%(RR=1.08, 95% CI 1.06-1.11) 상관관계를 보여 위험도를 높이는 것으로 나타났다고 보고하였다. 또한 가공되지 않은 적색육 역시 미국에서는 각 항목에 대한 상대위험도가 1.15, 1.19, 1.12로 유의적인 상관관계를 나타내었으나, 유럽에서 각각 0.90, 0.81, 1.09 그리고 아시아에서 각각 0.93, 0.93, 0.87을 나타내어 전체 사망, 심혈관질환 사망, 암 사망의 위험도 증가와 상관관계가 없는 것으로 나타났다. 그러나 전체 육(적색육+가공육) 섭취는 그 상대위험도가 각각 1.17, 1.19, 1.12로 사망률 위험도에 대한 상관관계를 보였다. 결과적으로 가공육과 전체 육의 섭취는 전체 요인, 심혈관질환 그리고 암으로 인한 사망 위험도의 증가와

상관관계를 보이며, 가공되지 않은 적색육 섭취는 유럽과 아시아를 제외하고 미국에서만 그 상관관계를 보이는 것으로 조사되었다.

2. 식육의 섭취와 사망율과의 관련 연구

Parada 등(2017)은 유방암 진단 전, 후로 그릴바베큐/훈제고기의 섭취량에 따른 사망률을 비교하였을 때, 그릴바베큐/훈제고기를 적게 섭취한 여성보다 지속적으로 많이 섭취한 여성의 all-cause mortality 위험성이 31%가 증가한다고 보고하였다. Wok (2017)은 높은 함량의 적색육 섭취와 특히 가공육 섭취 증가는 몇몇 만성질병과 preterm mortality(조기사망)과 관련 있다고 보고하였다. Wang 등(2016)은 유럽과 아시아에서 적색육의 섭취(100 g/일)는 전체 사망률, 심혈관질환에 의한 사망, 암에 의한 사망의 위험도 증가와 연관이 없었으나 적색육+가공육 섭취는 전체 사망률, 심혈관질환 그리고 암으로 인한 사망 위험도 증가와 연관이 있었다고 보고하였다.

3. 육류의 섭취와 대장직장암과의 관계 연구

Grundy 등(2016)은 2012년 알베르타 지역에서 약 12%의 대장직장암 및 1.5%의 모든 암 발생은 적색육과 가공육의 소비와 관련이 있다고 보고하였다. 41%-61% 남성과 14%-25% 여성이 주당 500 g 이상의 적색육과 가공육을 섭취하였고 이는 WCR cancer prevention guidelines을 초과하는 것으로 볼 수 있다. Cao 등(2017)의 연구에서 적색육의 섭취가 대장에서 게실염 발생을 증가시킨다고 보고하였으며, 게실염 발생율(RR)은 적색육이 1.51로 가공육 1.01에 비해 더 높게 나타났으며, 가금육이나 어육은 0.80으로 오히려 게실을 감소시키는 것으로 나타났다. Harmon 등(2017)은 인종별 식사습관에 따른 염증질환의 원인을 분석하였는데 높은 수준의 염증성 식이 섭취가 대장직장암 발생율을 높였으며, 남성이 여성보다 높게 나타났다. 또한 높은 함량의 지방, 설탕 및 단백질의 섭취가 염증성 질환과 대장직장암 위험을 증가시킨다고 보고하였다. Yazici 등(2017)은 지방 단백질 및 식육의 섭취량이 높은 아프리카계 미국인은 황화합물생성 박테리아가 많이 증식하고 이로 인해서 대장직장암 발생이 높다고 보고하였다. 아프리카계 미국인은 비히스패닉 백인에 비하여 지방과 단백질 섭취 및 식육 섭취가 높고 장내에 sulfidogenic 박테리아가 더 많이 증식하며, autochthonous sulfidogenic 박테리아에 의하여 생성되는 hydrogen sulfide는 유전독성을 야기하여 대장암 발생 위험 환경에 더 크게 노출될 수 있다고 보고하였다. Surya 등(2016)은 적색육의 섭취와 헴철이 풍부한 식이가 대장암 발생을 증가시키는 근거로 적색육과 헴철이 풍부한 식이가 preneoplastic cells의 positive selection을 initiating 시킴으로서 대장암의 발생을 촉진시킨다고 주장하였다. Da Silva 등(2016)은 Human anti-

Neu5Gc 항체의 lectin-like 활성이 적색육 섭취와 관련하여 발암성 증가의 기작으로 설명하였다. Wada 등(2017)은 일본에서 대장암 발생과 식육 소비와의 관계에 대한 논문에서 남성의 경우 높은 함량의 적색육과 가공육 섭취가 대장직장암 위험과 관련성이 있었으나 여성의 경우 육류 소비와 대장직장암과의 유의적 상관관계가 없다고 보고하였다. Vulcan 등(2016)은 돈육을 많이 섭취하면 대장직장암 발생 증가율이 각각 1.39와 1.41로 증가하였으나 우육 섭취는 오히려 대장암 증가율이 각각 0.60로 낮아진다고 보고하였다. 또한 남성의 경우 가공육과 대장직장암 발생은 1.23, 고섭취 우육과 직장암(rectal cancer) 발생은 1.8을 나타내었으며, 여성의 경우 우육 섭취는 대장직장암의 위험성이 0.65, 그리고 물고기 섭취와 직장암(rectal cancer)발생은 0.65 수준으로 감소하는 것으로 나타났다.

Jun 등(2016)은 쌀이 주식인 한국에서 육류와 우유의 섭취가 어떠한 영향을 끼칠지에 대한 분석을 실시하였는데, 서양에서의 조사에 따르면 육류의 섭취가 대장암, 비만, 당뇨 등 암의 위험이 증가했고 그에 반해 유제품은 이러한 질병들의 발병률을 감소시켰다고 보고가 되고 있지만 이와 반대로 한국과 다른 아시아 국가들에서 육류 및 우유 섭취와 암의 연관성은 결정적이지 않았고 암의 유형에 따라 다양했다고 보고하였다. 또한 우육의 섭취는 대장암의 위험성을 증가시키지만 돼지고기 및 가금류는 대장암과 연관성이 없다고 보고하였다. 또한 Carr 등(2016)은 대장암 진단을 받은 후 5년 동안 생존자 중에서 적색육 및 가공육 섭취와 소비의 변화에 대한 연구에서 대장암 진단을 받은 환자의 생존율 저하와 적색육 및 가공육 섭취와의 상관성이 없다고 보고하였다.

4. 식육의 섭취와 췌장암과의 관련 연구

Zhao 등(2016)은 적색육과 가공육에 대한 췌장암 위험도를 알아보기 위해 case-control study를 실시하였는데, Case-control 연구에서는 적색육과 가공육의 섭취 유무에 따른 췌장암 위험성이 유의적으로 차이가 났다고 보고하였다. Cohort 연구에서는 하루에 100 g의 적색육 섭취 시 췌장암 위험성이 11% 증가하였고 하루에 50 g의 적색육 섭취 시에는 췌장암 위험성이 유의적인 차이가 없었다고 보고하였다. 또한 Cohort 연구에서는 성별에 따른 적색육 섭취 시 췌장암 위험성의 결과를 보았는데 남성은 암 발병 위험률이 증가하였지만 여성은 아무런 관련이 없었다고 보고하였다.

5. 식육의 섭취와 전립선암과의 관련 연구

Bulsma 와 Alexander (2016)의 연구에서 전립선암 발생과 총 적색육 섭취, 신선적색육 섭취, 가공육 섭취간 SRREs(Summary relative risk estimates)는 각각 1.02, 1.06, 1.05 수준으로 낮게 나타났으며, 가열방법, HCA와 헴철과의 유의성있는 상관관계 없다고 보고하였다.

6. 식육의 섭취와 대사질환과의 관련 연구

Lew 등(2016)은 적색육 섭취시 만성신부전 위험이 증가하였으며, 적색육 단백질의 one serving 비율을 다른 단백질원으로 바꾸면 관련 위험이 감소한다고 보고하였다. Becerra-Tomás(2016)의 연구에서 총 육류, 적색육, 가공육 섭취에 따른 대사증후군 위험은 고용량 섭취군에서 높게 나타났다. Inoue-Choi 등(2016)은 폐경 후 적색육을 과다 섭취하면 유방암 위험이 증가한다고 보고하였다. Miles 등(2016)은 적색육과 가공육의 섭취가 상부호흡소화관 암과 폐암의 발생 후 생존율과 관련이 있다고 보고하였다.

7. 식육의 조리 방법에 따른 질병과의 관련성

Wilson 등(2016)은 전립선암으로 진단 받고 전립선 절제술을 받은 971 명의 남성을 대상으로 육류, 생선, 가금육, 계란의 섭취에 따른 전립선암의 재발률에 대해 코호트 조사를 진행하였으며, 굽기 수준에 따른 실험을 통해서는 매우 잘 익힌 고기 섭취 시 질병발생률과 연관이 더 높았다고 보고하였다. 그러나 적색육, 생선, 계란 섭취는 질병 진행과 관련이 없었고 높은 가금 섭취량은 전립선 암 발생률을 감소시키는 것으로 나타났다. 연구팀은 가공육과 매우 잘 익힌 적색육의 섭취를 줄이고 가금류와 생선 섭취량을 늘리면 전립선 암 발생과 재발 위험이 감소할 수 있다고 보고하였다.

8. 식육섭취와 질병과의 상관관계 낮다는 연구 및 시사점

Bellavia 등(2016)의 연구에서 적색육 소비에서 저소비와 고소비층 간의 암사망율 위험은 상관관계가 없는 것으로 나타났으며, 적색육과 채소 과일 섭취량과의 상관관계에는 유의성이 발견되지 않았다. 그러나 적색육 고소비층이 전체 사망률 위험을 높이는 것으로 나타났다. Sobiecki 등(2016)은 채식위주의 식사는 높은 식이섬유 함량과 유익한 지방산 조성으로 인하여 심장질환 보호효능이 있지만 비타민 12, 아연, 셀레늄, 요오드 등 영양불균형이 생길 수 있기 때문에 영양가 높은 식품의 섭취가 필요함을 강조하였다. Kaluza 등(2015) 심장마비에 걸릴 확률에 관한 연구에서 비가공육 섭취와 심장마비와는 무관하다고 보고하였으나, 가공육의 섭취는 심장마비 발생 위험을 증가시키는 것으로 나타났다. Ekmekcioglu 등(2016)은 식육섭취로 인한 영향학적인 이점이 많으나 식육의 섭취가 너무 많기 때문에 식육의 섭취를 줄이는 것이 좋다고 권고하였다. Kaluza 등(2016)은 가공하지 않은 적색육의 섭취는 COPD (chronic obstructive pulmonary disease) 발병과의 상관관계 인정되지 않는다고 보고하였다. 한편 Oostindjer 등(2014)은 백색육과 적색육간의 비교, 가공육과 모든 적색육과의 비교, 가공육제품의 종류에 따라 위해 가능성이 동일하지 않기 때문에 추가 연구가 더 필요하다고

주장하였다. 뿐만 아니라 육 섭취와 암 발생의 biomarker 그리고 식품성분 데이터베이스에 대한 연구들이 필요하다고 주장하였다. Klurfeld(2016)는 WHO 산하 국제암연구소에서 “가공육과 적색육의 섭취가 대장암 위험을 높인다”는 연구결과 보고에 관하여 다음과 같이 반박하였다. 국제암연구소에서 발표한 결론을 도출한 데이터는 인과관계를 설명하는데 제한적인 연구이며, 실험동물 연구는 역학연구 결과를 뒷받침 하지 못한다고 주장하였다. 또한 연구에서 고기 섭취량을 측정하는데 사용되는 음식 섭취 빈도 설문지는 소비된 단백질의 양을 정확하게 측정할 수 없으며, 적색고기 또는 가공 고기의 발암성을 분류할 수 있는 유효한 데이터가 충분하지 않다고 주장하였다. 최근 Yang 등(2016)은 한국 특정 병원(서울대 병원)에서 건강검진(대장)을 실시한 사람들에 대한 prospective study를 실시한 결과 식이지방 섭취와 대장 선종 간의 유의성은 없다고 발표하였다. 또한 총에너지, 동물성 및 식물성 지방, 총 동물성 단백질과 식물성 단백질 섭취와 대장 선종 (양성종양) 유병률과 유의적인 관련성 없다고 보고하였다. Wang 등(2015)의 연구에 따르면, 중년과 노년 연구대상자들의 총 적색육 섭취와 암 및 사망에 관한 연관성을 조사하였을 때, 유의적인 역효과가 나타났다고 보고하였으며, 가공육제품에서도 유사한 결과를 보여주었다. 또한 meta analysis에서 6개의 연구 중 연관성이 있다고 한 4개의 연구들은 연장자를 대상으로 하였던 반면, 나머지 2개의 연구는 wider-age-range 또는 젊은 연령의 대상자를 통해서 유의성이 없다는 결과가 나타내었다. 즉 적색육 섭취와 암 및 사망률은 나이와 밀접한 관련이 있는 것으로 판단된다. 전세계적으로 결장, 직장, 대장암은 40세 이상에서 90%이상이 발생하며, 젊은 사람에 비해 60-90세 사람들이 거의 50배 이상의 높은 환자수를 보이고 있는 것이 이러한 결과를 뒷받침 해준다고 볼 수 있다.

Wu 등(2016)은 육류 섭취와 전립선암의 관계도를 조사하였는데, 적색육과 가공육의 섭취가 암 발생을 높이지만 계란의 섭취 시에도 전립선암의 발병률이 높아진다고 보고하였다. 전립선 암 결과 변수의 정의와 전이성 또는 치명적 암을 검사하는 제한된 통계력의 차이는 적어도 부분적으로 연구 결과의 불일치를 설명할 수 있다고 저자는 서술하고 있다. 저자는 종양으로 식별되어 암이 발병한 경우를 제외하고 전립선 암을 포함한 모든 암에 대해 적색육과 가공육의 섭취는 암에 대해 실질적인 영향을 주지 않는다고 보고하였으며, 육류 섭취와 암 발병률의 기준을 섭취량 데이터만을 사용하여 조사되었으므로 시간 경과에 따른 섭취량의 변화를 설명할 수 없었으며, 또한 적색육 및 가공육의 섭취와 전립선 암 위험을 연관시키는 역학 증거는 일관성이 없다고 보고하였다.

Alisson-Silva 등(2016) 적색육이 질병에 미치는 영향에 대하여 포화 지방, 고염 섭취, 미생물에 의한 트리메틸 아민-N-옥사이드(TMAO) 생성, 적색육을 오염시키는 환경 오염원을 포함한 다양한 메커니즘이 제안되었지만, 모든 질병의 원인이 적색육 섭취라고 한정 지을 수 없다고 보고하였다. Oude Griep 등(2016) 총 적색육 섭취가 25 g/1000 kcal 증가할 때, 서양인의 경우 수축기 혈압은 0.74 mmHg, 이완기 혈압은 0.57 mmHg만큼 높아지는 반면 동양인들의 경우에는 적색육과 혈압 사이에 관련성이 없었다고 보고하였다. 또한

O'Connor 등(2017)은 메타분석을 통해 적색육을 하루에 0.5인분 이상 또는 그 미만을 섭취하였을 때 심혈관계 질환의 위험 요인들에 영향을 미치는지 분석한 결과, 적색육의 섭취는 지질-지단백질 조성이나 혈압의 변화에 유의적인 영향을 주지 않았다고 보고하였다.

Bulsma와 Alexander(2016)은 전립선암 발생과 총 적색육 섭취, 신선한 적색육 섭취, 가공육 섭취간의 SRREs(Summary relative risk estimates)가 각각 1.02, 1.06, 1.05이라고 보고하였으며, 식육의 가열방법, HCA와 헴철과의 유의성 있는 상관관계 없다고 보고하였다. Le 등(2016)은 고기에서 발생한다고 알려진 돌연변이 유발물질 섭취와 대장암 위험과 상관관계가 없다고 보고하였다. 뿐만 아니라 Demeyer 등(2016)은 대장암 발생 요인에 대한 불활실성에 관해 언급하면서 가공육 및 적색육 섭취와 대장암 위험과의 관계를 명확하게 설명하지 못하기 때문에 새로운 기작이나 기존에 알려진 이론에 대한 수정할 필요가 있다고 제안하고 있다. 뿐만 아니라 Alisson-Silva 등(2017)의 연구에서 적색육의 섭취와 모든 사망률, 대장암, 다른 모든 암, 심혈관질환, 제2형당뇨병 또는 염증성 질환과의 관계를 연구한 논문에서 한 가지 요인만으로는 직접적인 상관관계를 찾지 못했으며, 다양한 요인이 작용한 것으로 보고하였다.

Carr 등(2016)은 적색육은 대장암 발병위험과 연관이 있지만, 돼지고기와 가금육 섭취는 대장암과 연관이 없었다고 보고하였다. 적색육의 섭취와 대장암(colorectal), 결장암(colon), 직장암(rectal), 대장 선종(colorectal adenima) 위험도의 상대 위험도(RR)와 95% 신뢰구간(CI)을 보고한 전향적 연구들에 대한 체계적 문헌고찰과 메타분석을 실시하였는데, 19개의 연구가 고기(소고기; 5, 돼지고기; 5, 양고기; 2, 말고기; 1, 가금육; 19)와 대장암, 결장암, 직장암과의 상관관계를 평가하였고, 4개의 연구가 고기(소고기; 1, 가금육; 4)와 선종 위험도의 상관관계를 평가하였다. 연구결과 섭취량(highest versus lowest)을 비교하였을 때, 소고기의 섭취는 대장암(RR=1.11, 95% CI=1.01-1.22)과 결장암(RR=1.24, 95% CI=1.07-1.44)의 발병위험을 증가시켰지만, 직장암(RR=0.95, 95% CI=1.08-1.44)과의 상관관계는 없는 것으로 조사되었다. 양고기의 고섭취는 대장암 발병위험(RR=1.24, 95% CI=1.08-1.44)을 높인 반면 돼지고기는 상관관계를 보이지 않았다고(RR=1.07, 95% CI=0.90-1.27) 보고하였다. Vineis와 Stewart (2016)는 암은 다양한 원인에 의해 영향을 받으며, 비만이 되거나 적색육을 섭취한다는 것이 곧 암을 의미하는 것은 아니라고 보고하였다.

Johnson(2016)은 가공 육제품들이 대장암 발병 위험도를 증가시키는데 연관이 있음을 나타내었고, 적색육은 가공육에 비해 다른 암에 대해서는 잠정적이라고 보고하였다. 또한 고기 소비의 돌연변이 유발효과에 대한 몇 가지 기작들은 확인되었으나, 인간에게 암을 유발하는 원인은 명확하지 않다고 보고하였다.

Jun 등(2016)은 소고기의 섭취는 대장암의 위험성을 증가시키지만, 돼지고기 및 가금육은 대장암과 연관성이 없다고 보고하였다. Zhao 등(2016)은 성별에 따른 적색육 섭취에서 남성은 췌장암 위험도가 증가하였지만, 여성은 아무런 관련이 없었다고 보고하였다. 또한

고기 섭취와 흡연 및 음주를 함께 조사한 결과 흡연과 음주를 동반한 적색육의 섭취 시 췌장암 위험도가 더 높아지는 것으로 나타났다고 보고하였다. Demyer 등(2016)은 대장암에 영향을 끼치는 것은 발암을 일으키는 PAHs와 HCAs의 영향을 많이 받고, 불균형한 식단에서 적색육을 많이 섭취하면 대장암 발달의 여러 단계를 발달시키는 환경이 조성될 수 있으나 적색육과 가공육의 섭취와 대장암 발생의 가설을 완벽하게 설명할 수 있는 메커니즘은 밝혀지지 않았다고 보고하였다. Vineis와 Stewart(2016)은 비만 및 가공육의 섭취 등이 인간에게 발암요인이 된다는 보고는 많은 사람들을 불안하게 만들고 있으며, 암은 여러 원인에 의해서 영향을 받으며, 비만이 되거나 적색육을 섭취한다는 것이 곧 암을 의미하는 것은 아니라고 지적하였다. 또한 적색육을 자주 섭취하는 사람의 직장암 발병률이 5%인데 비해 평균 수준의 섭취를 하는 사람의 직장암 발병률은 6% 정도였으며, 매일 50 g의 가공육 섭취가 18% 가량의 직장암(colorectal cancer) 발생 가능성을 높인다는 것은 사실이지만 절대적인 증가량은 낮다고 보고하였다. 또한 대중과 매체는 '근거의 수준(degree of evidence)'과 '위험도 증가의 강도(strength of the risk increase)'간의 차이를 정확히 인지할 필요가 있으며, IARC 보고는 과학적으로 들리지만 '발암물질(carcinogen)'과 '발암원인(cause of cancer)'은 분명하게 구분되어야 한다고 보고하였다.

Lippi 등(2016)은 소고기 섭취는 대장암, 폐암, 위암 위험도와 연관이 있었으나, 돼지고기의 섭취는 대장암, 폐암, 위암, 방광암 위험도와 상관관계를 보이지 않았으며, 적색육과 가공육의 섭취를 일주일에 300g 미만 수준으로 섭취할 것을 제안하였다. Lippi 등(2016)은 고기의 섭취와 암 발생의 상관관계를 조사하기 위해 42개의 메타분석(대장암 12, 식도암 6, 위암 4, 유방암 및 신장암 3, 폐암 췌장암 방광암 난소암 2, 비호지킨 림프종 자궁내막암 전립선암 갑상선암 구강암 및 간암 1)에 대한 리뷰를 진행하였다. 연구에서 적색육 섭취는 대장암, 폐암, 식도암, 위암과 양의 상관관계를 보였으며, 가공육의 섭취는 대장암, 식도암, 위암, 방광암과 상관관계를 보였다고 보고하였다. 백색육 및 가금육 섭취는 대장암과 폐암 위험도와 음의 상관관계를 보였으며, 소고기의 섭취는 대장암, 폐암, 위암 위험도와 상관관계를 보였으나, 돼지고기의 섭취는 대장암, 폐암, 위암, 방광암 위험도와 상관관계를 보이지 않았다고 보고하였다. 연구팀은 결론적으로 적색육과 가공육의 섭취를 제한하여 일주일에 300 g 미만 수준으로 섭취할 것을 제안하였다.

Wie 등(2017)은 한국인의 주요 식이 패턴을 확인하여 식이법과 암이 걸릴 위험성에 대한 관계를 조사하기 위하여 8024명을 대상으로 3일 동안의 식이습관에 대해 관찰하고 실험을 진행하였다. 실험에 진행된 식이패턴은 쌀밥과 김치, 채소와 어류, 과일과 유제품, 육류와 당류 네 가지로 진행되었으며, 과일과 유제품의 식이 패턴은 암의 발생률을 감소시켰으며 예방 효과는 위장암 발생 위험에 대해서만 나타났다고 보고하였다. 따라서 저자는 쌀밥, 김치, 대두콩을 많이 섭취하는 한국인의 전통적인 식이법으로 암을 예방할 수 있다고 주장하였다. 연구에서 식이법 중 육류와 당류의 패턴에서 흡연과 술을 동반하였을 시 더욱더 높

은 암 발병률을 나타내었기 때문에 따라서 식이법 또한 한국인의 암에 대한 위험을 줄일 수 있지만 흡연과 알코올의 줄임도 암 발생의 위험률을 낮출 수 있다는 것을 강조하였다. 즉, 육류의 섭취만으로 암 발생이 되는 것이 아니라 생활습관도 영향을 미치므로 전통적인 식이법 등을 고수하면서 육류를 섭취하였을 시에는 암 발생율이 낮아질 것을 강조하였다.

Turner와 Lloyd(2017)는 적색육과 가공육 섭취로 인한 대장암의 위험성은 많은 증거들과 연구가 되어져 왔으며 특히 서양에서의 식이법이 가장 많이 적용되고 있다고 보고하였다. 40개의 연구에 따르면 이러한 대장암은 발암을 일으키는 물질인 헴철 또는 이환방향족아민류의 역할이 크다고 밝혀졌지만 대부분의 연구에서는 인간의 식단에서 발견 된 수준을 훨씬 능가하는 육 성분들을 사용했다고 보고하였다. 또한 서구식 식이법에 영양소를 최소화하는 semi-purified 식이법을 사용하여 실험하였는데 이것은 실제로 모든 식품에서는 이러한 영양소를 최소화하는 생물학적으로 잠재적인 보호 화합물이 존재하지 않는다. 따라서 현재 건강한 식이 패턴의 일부인 적색육 섭취와 대장 암 위험 사이의 기계적 연관성을 확인하는 증거가 부족하다고 저자는 기술하였다. 저자는 지금까지 해 왔던 실험에 있어서 인간의 섭취량에서 너무나도 과도한 양으로서 실험을 하여 암 발병률과 연관시킨다는 점을 지적하고 있으며, 문화적인 요인으로 인해 나라마다 식이법이 다르다는 점도 강조를 하며 지금까지의 실험 디자인은 인간의 섭취량과 발암 가능성 여부에 대해 적합하지 않으며 섭취량을 고려하여 실험을 다시 디자인해야 한다고 주장하였다.

식품의 섭취는 인간의 건강과 밀접한 관련되어 있다, 그러나 그것은 식품의 좋고 나쁨의 문제가 아니라 올바른 섭취방법의 문제로 접근 하는 것이 바람직 할 것이다. 즉 모든 식품은 섭취 방법에 따라 건강에 유익할 수도 있고, 그렇지 못할 가능성도 존재한다. 가장 대표적인 식품이 바로 육류라고 할 수 있다. 육류는 인간이 필요로 하는 대부분의 영양소를 함유하고 있어 생명유지를 위해서 반드시 섭취해 줘야 하는 식품이다. 그러나 과도한 섭취나 잘못된 조리방법 및 취급에 의해 건강에 부정적인 영향을 줄 수 있다. 그렇기 때문에 육류 자체의 문제점으로 접근하기 보다 이용방법의 문제로 접근하는 것이 바람직할 것이다. 앞서 제시한 수많은 연구를 검토한 결과 돈육과 질병과의 연관성은 아직까지 명확하게 밝혀지지 못하고 여러 가지 논란이 있는 것으로 판단된다. 또한 바람직하지 못한 식육의 섭취방법에서 질병이 기인한다고 판단된다. WHO에 따르면 전 세계적으로 노인인구의 증가는 빠르게 진행되고 있는데, 이는 의학 및 약학적 치료 뿐만 아니라 삶의 질이 향상되었기 때문이며, 생활방식 중에서도 좋은 영양상태가 건강을 유지하는데 중요한 구성요소라고 밝혔다. 적색육의 섭취와 적색육 가공품은 영양소 섭취를 위해 필수불가결한 요소임에도 불구하고 건강과 관련하여 과학적으로 많은 의견차이가 존재하고 있다. 영양소 섭취를 위해 육류의 섭취는 반드시 필요함에도 불구하고 건강과 관련해서 논란이 되는 것은 결국 섭취량과 섭취방법에 따른 문제로 보는 것이 바람직할 것이다.

나 헴철과 질병 발생

현재까지 과학적으로 밝혀진 돈육의 섭취와 질병 발생의 상관관계는 돈육 내재적 요인으로 철분의 역할과 외재적으로는 조리, 가공, 저장 중 발생할 수 있는 유해물질에 의해 나타난다고 볼 수 있다.

1. 철분과 대장암

철분은 체내에 미량 존재하지만 인간의 대사활동에 절대적으로 필요한 미네랄이며 체내에 산소를 공급해주는 헤모글로빈의 구성 성분이다(Kim 등, 2016). 또한, 철분은 세포의 증식(proliferation)과 성장(growth)을 가능하게 해주며, 산화·환원반응 싸이클(redox cycle)에 직접 참여하기 때문에 세포 생존에 필수적인 금속이라고 할 수 있다(Torti와 Torti, 2013).

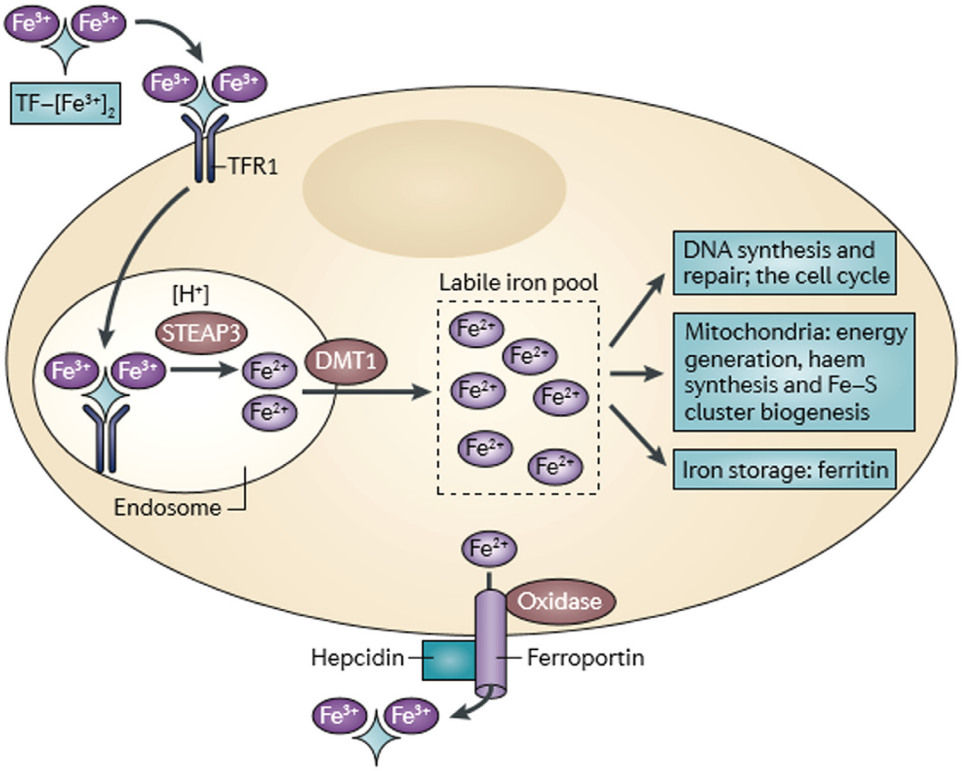


그림 1. 포유류 세포 철분 대사의 주요 단계(Torti 와 Torti, 2013)

그림 1과 같이 철 이온은 세포 내에서 DNA 합성과 수선, 미토콘드리아 내에서의 에너지 생산, 헴 합성 그리고 철-황(Fe-S) 구조체 발생 등의 기능을 갖는다. 반면 철분이 과다한 상태에서는 철분의 대사에 이상이 생기면서 세포질 내에 존재하던 2가 철 이온이 산화적 스트레스를 야기하는 활성산소종(reactive oxygen species) 생성을 촉진하고 세포에 대한 독성을 가지게 되어 결과적으로 암 발생의 위험을 증가시킬 수 있다.

즉, 철분은 체내에 과잉 축적되면 산화를 촉진하게 되어 해를 끼치게 된다. 그림 2와 같이 2가의 자유철은 그 높은 반응성으로 펜톤반응(Fenton reaction)을 통해 과산화수소(H_2O_2)와 반응하여 보다 더 유독한 하이드록시 라디칼(•OH)을 생성하게 되고, DNA 손상과 지방 산화 등을 일으키게 된다. 따라서 철분의 주요 공급원인 식품에서의 철 함량과 그것의 생리적 작용을 이해하는 것이 중요하다.

$$Fe^{2+} + O_2 \rightarrow Fe^{3+} + O_2^{\bullet -} \quad (1)$$

$$Fe^{2+} + O_2^{\bullet -} + 2H^+ \rightarrow Fe^{3+} + H_2O_2 \quad (2)$$

$$Fe^{2+} + H_2O_2 \rightarrow Fe^{3+} + OH^- + OH^{\bullet} \quad (3)$$

그림 2. 펜톤반응에 의한 하이드록시 라디칼(·OH)의 생성(Huang, 2003)

식품 내에서 철분은 철 원자가 헴(heme)에 결합하여 존재하는 헴철과 그 외의 비헴철 형태로 나뉘어 구분되는데, 오늘날 대장암 위험도 증가와 관련하여 헴철이 주목 받고 있다.

헴은 포르피린(porphyrin)이라 불리는 거대한 이종 고리식(heterocyclic ring)의 중심부에 철 원자를 포함하고 있는 형태로 헤모글로빈(hemoglobin)과 마이오글로빈(myoglobin)의 보결분자단(prosthetic group)이다(Santarelli 등, 2008). 그림 3과 같이 헴은 위장관 내에서 ATNC(apparent total N-nitroso compounds)를 내생적으로 생성하고, 지방의 과산화를 촉진하여 결과적으로는 대장암 발생의 위험도를 증가시킬 가능성이 있는 요인으로 추측된다(Bastide 등, 2011; Czerwonka와 Tokarz, 2017). 반면, 칼슘염과 엽록소(chlorophyll), 비타민C 그리고 다양한 폴리페놀류(polyphenols)들은 헴의 이러한 유해작용을 억제할 수 있는 요인으로 사료되며(Mirvish, 1986; Ross와 Kasum, 2002), 식품의 적절한 포장과 저장방법도 중요한 억제 요인인 것으로 보고되고 있다(Corpet, 2011; Santarelli 등, 2010).

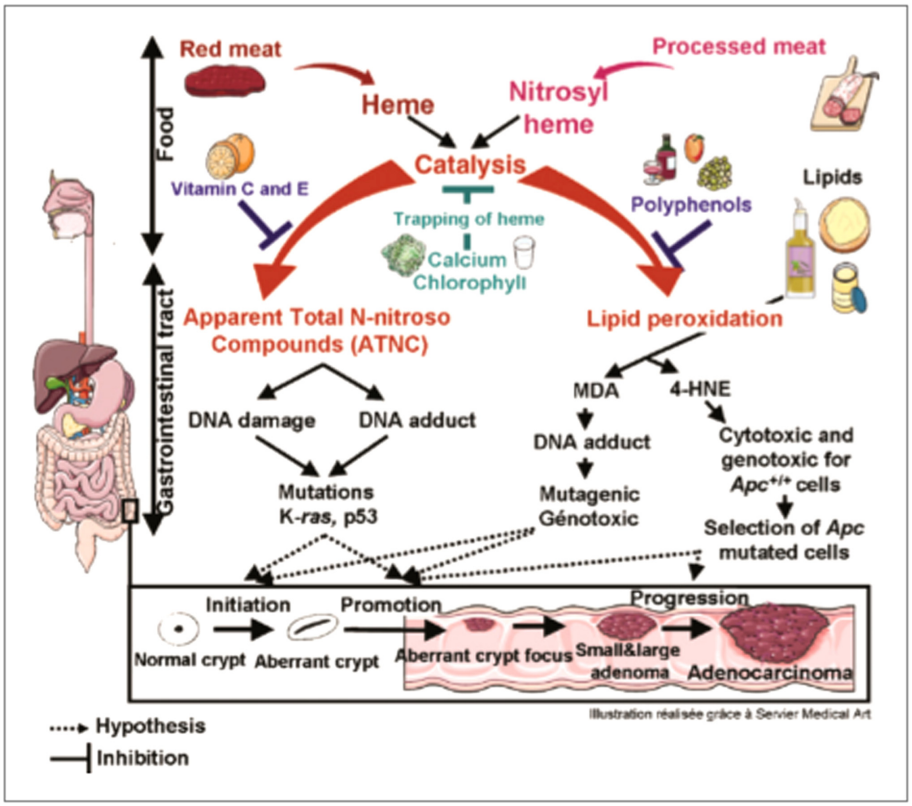


그림 3. 헴에 의한 ATNC형성 및 지질 과산화 촉진작용과 억제요인(Bastide 등, 2011)

2. 적색육 조리 중 발생하는 유해물질

적색육은 가공하지 않고 가열해서 섭취하는 소고기, 양고기, 송아지 고기, 돼지고기 등 포유류 유래의 고기를 의미한다. 많은 연구자들은 적색육의 섭취가 다양한 암 발생의 위험을 높일 수 있다고 주장하고 있으며, 이러한 원인으로 적색육을 조리하는 과정에서 발생하는 HCAs, PAHs, NOCs, AA, 다이옥신류 등을 제시하고 있다.

HCAs는 적색육을 포함한 모든 육류 식품의 가열 조리 중에 발생하는 돌연변이성 물질로 고기의 풍미를 일으키는 마이야르 반응(maillard reaction) 과정에서 아미노산과 크레아틴의 열분해에 의해 생성되는 물질들이 반응하여 생성된다. 일반적으로 육류의 조리 온도는 높아질수록 그리고 조리 시간은 길어질수록 유해물질 생성이 증가한다. 여러 선행 연구자들의 연구 결과에 의하면 가열조리 중 생성되는 HCAs의 함량은 육종에 따라 다르고 고기의 익힘 정도(rare, medium, well-done, very well-done)에 따라 유의적인 차이를 나타내는데, 특히 200-230℃의 온도에서 조리하였을 경우 HCAs의 형성이 극단적으로 증가하는 것으로 확인되었다. 또한, 동일한 조리 온도에서 조리 시간이 길어질수록 생성되는 HCAs의 양은 많아지며, 생육을 삶아서 조리(boiling)하였을 경우보다 생육을 튀기거나(frying) 구웠을 경우(grilling, roasting, broiling)에 더 많은 HCAs를 생성한다. 이와 같은 HCAs는 pyridoxamine, ascorbic acid 등의 수용성 비타민이나 후추 및 고추와 같은 향신료, 양파

와 마늘 등의 식품을 첨가하여 조리할 경우 특정 HCA의 생성량을 감소시킬 수 있다.

PAHs는 2개 이상의 벤젠고리가 선형으로 각을 지어 있거나 밀집된 구조로 이루어져 있는 유기 화합물로 주로 고기를 훈연 가공할 때 연기를 통해 고기 내로 유입되거나 발생될 수 있는 물질이다. PAHs는 고기 외의 다른 식품에서도 발생하며 외부 환경으로부터 해당 물질에 노출될 수 있는데, 식품 종류별 PAHs 형성 정도는 조리 방법, 원재료, 가열 온도 등 다양한 요인에 의해 결정되며, EU Scientific Committee on Food (SCF)가 지정한 15종의 PAHs 중에서도 벤조피렌이 잘 알려져 있어 발암성 지표로 이용되고 있다. 이러한 벤조피렌의 생성에 기여하는 가장 큰 요인은 고기와 열원의 직접적인 접촉과 열원으로 지방이 낙하되어 불완전 연소로부터 발생하는 연기이다(Lee 등, 2016; Park 등, 2017).

NOCs는 2급, 3급 아민, 수산화아민(hydroxylamine), amine peroxide 등과 삼산화이질소(nitrogen trioxide)의 전자치환을 통해 생성되는 잠재적 발암물질이다. NOCs 중에서도 특히 N-nitrosodimethylamine (NDMA)와 N-nitrosodiethylamine (NDEA)은 발암작용을 할 것으로 추정되는 물질(IARC, 2017)로 그 함량이 중요하게 여겨지는데, 식육 및 육가공품은 해산물보다도 매우 낮은 함량을 나타내었다.

아크릴아미드(acrylamide)는 물에 잘 녹는 무색, 무취의 물질로 국제암연구소(IARC)에서 발암가능물질로 분류하였으며 카보닐류(carbonyl source), L-아스파라긴류(L-asparagine source) 및 가열온도에 영향을 받고(Arvanitoyannis and Dionisopoulou, 2013), 대부분 마이야르 반응 중에 형성되기 때문에 당이 매우 중요한 인자라고 할 수 있다. 따라서 튀긴 감자, 곡류 등 탄수화물의 비중이 높은 식품과 비교하였을 때 고단백 식품인 적색육에서는 조리에 의한 생성량이 적어 문제가 발생할만한 사항은 없을 것으로 판단된다.

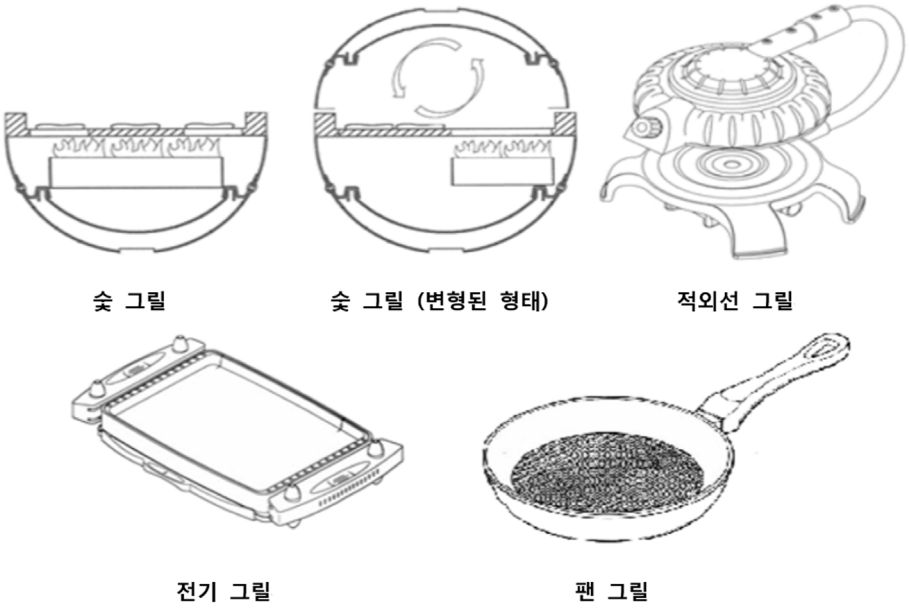


그림 4. 삼겹살 조리에 이용되는 직간접적 구이용 도구(Park 등, 2017)

일반적인 적색육에 대한 유해성(hazard)과 위해성(risk)을 혼동해서는 안 된다. 다양한 유해물질들이 조리 과정 중에 발생하는 것은 사실이지만 생성되는 유해물질의 양은 원료육의 종류, 조리 방법 및 조리 조건(온도, 시간) 등에 따라 그 차이가 현저하며, 일반적인 발생량은 극히 소량이다. 결론적으로 조리 중에 발생하는 유해물질들은 적색육의 섭취에 있어서 문제를 일으키지 않으며, 생육을 조리하는 과정에서 산화방지제 및 향신료를 첨가하거나 양파와 마늘과 같은 식품을 함께 첨가하여 조리하되, 굽고 튀기는 방식보다는 물에 삶는 형태로 조리하고, 굽더라도 적외선 그릴, 팬 그릴 또는 전기 그릴과 같이 열원과 직접적으로 접촉하지 않고 연기에 오염되지 않는 간접 조리(그림 4)를 통해 유해물질의 발생을 더욱 저감시킬 수도 있다.

3. 대장암 발병률과 육류 및 기타 식품의 철 함량 그리고 기타 요인

대장암은 암으로 인한 사망의 주요 원인으로 우리나라의 2012년 연령 표준화 대장암 발생률은 인구 10만명 당 남녀 평균 45명으로 전 세계에서 가장 높게 나타났다(표 2). 암이 발생하게 되는 원인으로는 환경적 요인, 담배, 술, 식이, 오염 그리고 방사선 등의 외부적 자극이 95%를 차지하며, 유전적 요인은 5%를 차지한다(Boada 등, 2016). 이처럼 대장암의 발생 역시 노화, 비만, 운동부족, 음주와 흡연 등이 주요 요인인 것으로 밝혀졌다. 그러나 2015년도 10월에 세계보건기구(WHO)의 국제암연구센터(IARC)에서는 적색육의 섭취가 대장암의 발생과 상관관계가 있음을 공표하였고(Bouvard 등, 2015), 이에 소비자들의 적색육과 가공육에 대한 인식은 급속도로 저하되었다. 특히 가공육의 주된 원료가 돈육이라는 점과 우리나라 소비자들의 돈육 소비 비중이 매우 높다는 점에 있어서 적색육 중에서도 특히 돈육에 대한 소비자들의 인식저하 문제는 심각하게 받아들여야 할 사안이다.

산화적 스트레스(oxidative stress)는 적색육 및 가공육 섭취와 대장암 발생과의 상관관계에 있어서 잠재적인 영향을 미치는데, 식육 내에 존재하는 철분이 이러한 산화적 스트레스를 발생시키는 주된 요인으로 여겨진다(Toyokuni, 1995). 철분은 다양한 식품에 함유되어 있으며, 헴철(heme iron)과 비헴철(non-heme iron)의 형태로 존재한다. 헴철은 철 원자가 헴(heme)에 결합하여 존재하는 형태로서 동물성 식품에 많이 함유되어 있는데, 비헴철보다 생체 이용률이 높기 때문에 동물성 식품이 철분의 중요한 공급원이라고 할 수 있으며, 비헴철을 주로 함유하는 식물성 식품 역시 중요한 철 공급원이 된다(HealthLinkBC, 2017). 식품 내의 철분 함량은 표 1과 같이 다양하다. 비록 철분의 존재 형태는 다르지만 육류 이외의 식품에서도 높은 철분함량을 나타내고 있으며, 특히 차류나 향신료류 등은 육류와 비교하여 종류에 따라 최대 3-5배 이상의 철분을 함유하고 있다(표 1). 따라서 식육 이외의 다른 식품을 통한 철분의 섭취량도 매우 많은 편임을 알 수 있고, 철분으로 인해 적색육이 대장암의 요인이라고 주장하기에는 그 근거가 매우 빈약하다고 할 수 있다.

표 1. 육류 및 기타 식품의 철 함량

	철 함량(mg/100g)
육류	0.0 - 6.4
곡류	0.2 - 6.6
감자류	0.7 - 4.2
두류 및 견과류	0.2 - 15.9
채소류	0.2 - 11.0
과일류	0.0 - 3.7
난류	0.3 - 5.4
어류 및 어패류	0.3 - 18.3
우유 및 유제품	0.1 - 0.8
차류	2.4 - 22.6
조미료류	0.1 - 11.0
향신료류	8.2 - 30.7
김치 및 기타 식품류	0.2 - 33.5

표 2. 육류의 육종 및 부위에 따른 총 철 함량과 헴철 함량의 비교

	총 철 함량 (mg/100g)	헴철 함량 (mg/100g)	총 철 함량에 대한 헴철 함량의 비율 (%)
사슴고기	5.0	2.5	51
새끼 양고기	3.4	1.9	55
소고기			
우둔살 스테이크	3.2	1.7	52
채끝 스테이크	2.8	1.4	52
사태 스테이크	3.5	1.8	50
우둔살	2.8	1.3	48
다진 고기	2.8	1.1	40
양지머리	2.2	0.6	25
돼지고기	1.4	0.3	23
가공육			
송아지 고기 소시지	0.8	0.0	0
삶은 햄	0.8	0.0	0
간 파테	5.5	0.9	16
닭고기	0.7	0.0	0
어류			
대구	0.2	0.0	0
고등어	0.8	0.0	0
연어	0.7	0.1	17
홍합	5.1	2.4	48
바닷가재	1.8	0.7	40
새우	2.9	1.1	40

육류에서 헴철의 함량은 곧 헴의 함량을 의미하는 것이며, 이는 동물성 식품의 식이를 통해 철분을 공급 받음과 동시에 헴의 다양한 작용으로부터 영향을 받을 수 있음을 의미한다. 그러나 육류 내에서도 철분의 함량과 헴철의 비율은 표 2와 같이 육종별 혹은 부위별로 다양하다. 돈육의 철 함량은 100 g 당 1.4 mg으로 소고기의 2.2-3.5 mg과 양고기의 3.4 mg과 비교하여 낮은 편이고, 돈육의 철 함량에 대한 헴철 함량의 비율 역시 23% 수준으로 일반 적색육의 40-50% 수준보다 현저히 낮음을 알 수 있다. 돈육 내의 철 함량이 다른 적색육과는 다르게 백색육인 가금육 수준으로 매우 낮다는 사실은 이미 밝혀진 바 있다(Boccia 등, 2002).

표 3은 육류 및 기타 식품의 소비량, 음주, 흡연, 과체중 및 비만율과 대장암 발생의 연관성을 나타내고 있다. 우리나라는 높은 대장암 발생률에 비해 총 육류 섭취량이 연간 63.61 kg으로 우리나라와 마찬가지로 대장암 발생률이 높은 덴마크와 네덜란드보다 낮았으며, 특히 호주와 뉴질랜드의 총 육류 섭취량과 비교하면 각각 54.7%, 62.7% 수준이었다. 따라서 우리나라의 총 육류 섭취량 및 우육, 돈육과 같은 적색육 섭취량은 대장암 발생률과는 상관관계가 없는 것으로 사료된다. 또한 우리나라 국민 1인당 어육 소비량은 연간 53.5 kg으로 가장 많았으며, 채소 소비량 역시 연간 172.38 kg으로 조사된 국가들 중에서 월등히 높은 수준이었다. 우리나라 15세 이상 성인의 음주량은 9.0 리터로 덴마크, 네덜란드 등과 유사한 수준이었고, 흡연자 중 흡연량은 14.7개비로 대부분의 나라에서 유사한 경향을 보였다. 반면 과체중 및 비만율은 서구 국가들에 비해 낮은 편이었다.

결론적으로 우리나라는 대장암 발생률이 높은 나라들과 비교하여 육류의 섭취량이 적고 과체중과 비만율이 낮다는 점에 있어서 적색육 섭취로부터 여러 가지 생리적 발암작용들이 발생하여 결과적으로 대장암 발병의 원인이 된다는 주장에는 지나친 논리적 비약이 있다. 특히 돈육의 경우에는 체내에 과잉 존재 시에 산화적 스트레스를 일으킬 수 있는 철분의 함량이 백색육 수준으로 낮았으며, 우리나라는 채소 섭취량이 월등히 높아 채소에 존재하는 여러 가지 생리활성 물질들이 철에 의한 지질 과산화 작용을 억제함으로써(그림 2) 오히려 암 발생을 예방하는데 기여할 수 있는 식이법으로 생각된다. 또한, 소비자들이 우려하는 각종 유해물질들이 육류의 조리 과정 중에 발생하는 것은 사실이지만, 그 함량은 나노그램(백만 분의 일) 수준으로 매우 적은 양이며 다양한 방법을 통해 충분히 저감시킬 수 있고, 고기 외에 다른 식품에서도 발생한다는 점에 주목해야 한다. 결국 암은 다양한 원인에 의해 영향을 받으며, 적색육을 섭취하는 것이 곧 암을 의미하는 것은 아니라는 것이다(Vineis와 Stewart, 2016).

표 3. 육류 및 기타 식품의 소비량, 음주, 흡연, 과체중, 비만율 등과 대장암 발생률의 연관성

			식품(2013년)									식품 외			
순위	국가	대장암 발생률 (ASR)	우육	돈육	가금육	양 & 염소	기타 육류	총 육류 섭취량	어육	채소	과일	음주	흡연	과체중	비만
		2012년	식품 공급량 (kg/인/년)						1인당 공급량 (kg)	식품 공급량 (kg/인/년)		1인당 공급량(ltr) (15세+)	흡연자 1일당 흡연량 (개비)	총 인구에 대한 비율 (%)	총 인구에 대한 비율 (%)
1	한국	45.0	14.53	32.76	16.00	0.14	0.18	63.61	53.50	172.38	28.17	9.0(2014)	14.7(2014)	26.4(2014)	4.3(2014)
2	슬로바키아	42.7	5.19	31.78	15.13	0.16	1.62	53.88	8.60	46.89	7.77	10.1(2014)	13.0(2014)	16.3(2014)*	37.9(2014)*
3	헝가리	42.3	4.96	34.93	23.78	0.11	1.26	65.04	5.10	57.51	23.35	10.6(2013)	13.9(2014)	32.3(2014)	30.0(2014)
4	덴마크	40.5	28.46	24.87	26.75	0.92	0.88	81.88	23.20	79.54	22.59	9.4(2013)	9.6(2010)	33.3(2013)*	14.9(2014)*
5	네덜란드	40.2	17.67	36.36	23.90	0.94	10.62	89.49	22.30	59.89	19.57	8.4(2014)	10.7(2014)	44.4(2013)*	13.3(2014)*
6	체코	38.9	8.15	41.17	19.09	0.34	4.06	72.81	9.20	50.69	17.32	11.9(2014)	11.4(2014)	34.0(2010)	21.0(2010)
7	노르웨이	38.9	19.83	23.51	21.01	5.34	1.20	70.89	52.10	59.74	24.47	6.1(2014)	12.1(2015)	36.0(2012)*	10.0(2012)*
8	호주	38.4	33.86	24.14	46.12	9.87	2.23	116.22	26.30	63.09	20.57	9.7(2013)	13.7(2013)	35.5(2014)	27.9(2014)
9	뉴질랜드	37.3	22.49	22.29	34.98	18.91	2.74	101.41	25.20	103.88	36.76	8.7(2015)	10.6(2015)	34.9(2015)	30.7(2015)
10	슬로베니아	37.0	18.43	28.19	23.46	0.79	0.51	71.38	10.60	61.69	30.82	10.9(2014)	14.9(2014)	36.4(2014)*	19.2(2014)*
11	벨기에	36.7	15.63	38.65	12.20	1.32	2.14	69.94	25.10	104.06	20.98	12.6(2014)	15.9(2013)	32.4(2014)	18.6(2014)
12	이스라엘	35.9	28.78	1.99	62.50	1.87	0.01	95.15	23.20	110.53	42.72	2.6(2011)	16.2(2014)	36.7(2014)*	17.8(2014)*
13	캐나다	35.2	30.25	22.81	36.68	0.97	0.05	90.76	22.60	81.00	32.87	8.0(2014)	14.8(2014)	33.2(2010)	25.8(2013)
14	아일랜드	34.9	22.35	32.40	26.26	4.10	1.58	86.69	22.00	73.57	16.99	11(2014)	14.1(2015)	37.0(2015)	23.0(2015)
15	이탈리아	33.9	18.60	40.28	18.61	0.92	5.63	84.04	25.50	96.43	41.44	7.6(2014)	12.1(2014)	36.2(2014)*	10.3(2014)*
16	싱가포르	33.7	-	-	-	-	-	-	46.90	-	-	-	-	-	-
17	스페인	33.1	12.15	48.92	28.63	2.16	2.19	94.05	42.40	59.16	19.49	9.3(2013)	13.2(2014)	35.1(2014)*	16.7(2014)*
18	크로아티아	32.9	12.41	42.79	8.52	1.71	0.87	66.30	19.10	55.84	20.58	-	-	-	-
19	세르비아	32.6	7.05	32.04	10.64	3.56	0.02	53.31	7.50	80.34	67.94	-	-	-	-
20	일본	32.2	9.15	20.62	19.42	0.14	0.12	49.45	48.90	82.00	10.15	7.1(2014)	16.6(2014)	20.8(2014)	3.9(2014)

4. 돈육을 포함한 다른 식품의 철분 함량

식품에 함유된 철은 두 종류가 있는데, 헴철과 비헴철이다. 헴철은 보통 육류식품 많이 함유되어 있는 반면, 비헴철은 채소나 과일과 같은 식물성 식품에 많이 함유되어 있다. 인체는 비헴철보다는 헴철을 보다 쉽게 흡수하므로 육류와 같은 동물성 식품이 중요한 공급원이지만, 비헴철이 함유된 식품도 매우 중요한 철 공급원이다(HealthLinkBC, 2017). 헴철을 주로 함유하는 식품 중에서 간은 매우 풍부한 철분공급원이며, 적색육 중에서는 우육과 양육이 돈육과 가금육에 비해 높은 철분함량을 갖고 있다. 비헴철 함유식품 중에서는 시리얼이나 두류식품이 비교적 높은 철분함량을 보이고 있다(HealthLinkBC, 2017).

선진국에서 적색육은 식사를 통해 섭취하는 철분의 가장 풍부한 공급원이며, 그 함량은 육종별, 부위별로 다양하다. 돈육은 대략 0.5~1.2 mg/100g의 철분을 함유하고 있으며, 우육은 1.4~2.9 mg/100g 수준이다(USDA, 2015). 적색육에서 헴철은 총철분함량의 많은 부분을 차지하고 있으며, 40~90%의 비율을 함유하고 있다(Czerwonka와 Tokarz, 2017). 일반적으로 총철분함량 대비 70%의 헴철을 함유하고 있는데, 우육이 돈육보다 높은 수준이다(USDA, 2015). 일반적으로 신선육을 그대로 섭취하는 경우는 매우 드문 경우이고, 식육은 독특한 풍미부여, 단백질 소화 개선, 미생물학적 안전성을 얻기 위하여 가열처리과정을 거친다. 식육의 조리방법에 따라 철분함량의 변화를 가져오는데, 가열하는 동안 식육내 철분은 단백질 구조상의 둘러쌓이게 되므로 가열된 제품내에서 철분함량은 농축되어 함량이 10~40%가량 상승하게 된다(Czerwonka와 Tokarz, 2017, USDA, 2015).

적색육이 식이를 통해 섭취되는 뛰어난 철분 공급원이지만, 어육, 시리얼, 두류, 계란, 짙은 녹색 채소와 갖은 기타 식품으로부터도 많은 양이 공급되고 있다(EFSA, 2015; Tapiero 등, 2001). 선진국에서 식사를 통해 섭취되는 헴철의 비율은 10-15%로 비헴철에 비해 매우 낮은 수준이고, 흡수된 철분의 약 50%는 포피린(porphyrin)으로 비롯된 것(Hunt, 2003; Jiang 등, 2004)이기 때문에 식육 이외의 다른 식품을 통한 철분의 섭취량도 많은 편이다.

한국표준식품성분표를 기준으로 육류 및 다른 식품 중의 철분함량을 조사하였다. 식품 중 어류 및 패류, 차류, 조미료, 향신료들이 비교적 많은 철분함량을 보였던 반면, 과일류와 우유 및 유제품에서는 상대적으로 철분함량이 낮았다. 모든 식품에서 건조제품이 철분함량이 공통적으로 많은 함량을 보였으며, 특히 건조된 백삼의 경우 33.5 mg/100g의 높은 함량을 나타내었다.

표 4. 헴철 함유 식품

식품	분량(g)	철(mg)
돼지 간*	75	13.4
닭 간*	75	9.2
굴**	75	6.3
홍합	75	5.0
소 간*	75	4.8
간 파테(통조림)*	75	4.1
쇠고기	75	2.4
조개	75	2.1
정어리	75	2.0
양고기	75	1.5
참치/청어/송어/고등어	75	1.2
닭고기	75	0.9
돼지고기	75	0.9
새우	75	0.9
연어	75	0.5
칠면조	75	0.5
광어/가자미/서대	75	0.2

g = 그램, mg = 밀리그램 (HealthLinkBC, 2017)

표 5. 비헴철 함유 식품

식품	분량	철(mg)
유아용 시리얼 (건조식)***	28 g(5 큰술)	7.0
말린 대두(삶은 것)	175 mL(3/4 컵)	6.5
렌즈콩(익힌 것)	175 mL(3/4 컵)	4.9
호박씨/알맹이(볶은것)	60 mL(1/4 컵)	4.7
찬 강화 시리얼***	30 g	4.5
팥(삶은 것)	175 mL(3/4 컵)	3.9
블랙스트랩 당밀	15 mL(1 큰술)	3.6
퀘이커® 인스턴트 강화 오트밀	1 팩	3.5
시금치(익힌 것)	125 mL(1/2 컵)	3.4
인스턴트 밀죽(조리된 것)***	175 mL(3/4 컵)	3.1
으깬 콩	175 mL(3/4 컵)	2.7
대두 풋콩(익힌 것, 깍지 안깐 것)	125 mL(1/2 컵)	2.4
두부 - 약간 단단한 것 또는 단단한 것	150 g(3/4 컵)	2.4
타히니(참깨 버터)	30 mL(2 큰술)	2.3
병아리콩(통조림)	175 mL(3/4 컵)	2.2
라이머콩(삶은 것)	125 mL(1/2 컵)	2.2
근대(익힌 것)	125 mL(1/2 컵)	2.1
베이글	45 g(1/2 개)	1.9
해초 - 한천(말린 것)	8 g(1/2 컵)	1.7
자두 주스(통조림)	125 mL(1/2 컵)	1.6
레귤러 밀죽(조리한 것)	175 mL(3/4 컵)	1.6
비트잎(익힌 것)	125 mL(1/2 컵)	1.5
계란	2 개	1.4

(HealthLinkBC, 2017)

5. 대장암과 육류소비량, 어육소비량, 흡연, 음주, 과체중, 비만율 등의 연관성 (국가별)

한국의 연령 표준화 발생률은 인구 10만명 당 45명(남녀 평균)으로 전 세계에서 가장 높게 나타났고, 성별로 분류했을 때는 남성이 58.7명으로 20개국 중에서 세번째로 높은 수준이었지만, 여성은 33.3명으로 다섯번째 순으로 나타났다(Ferlay 등, 2013). WHO/IARC에서 발표한 결과(Bouvard 등, 2015)에서 적색육의 섭취는 대장암의 발생과 상관관계가 있다고 하였다. 그러나 [표 3]에서와 같이 우리나라 총 육류 섭취량 및 우육, 돈육과 같은 적색육 섭취량은 대장암 발생율과 직접적인 연관성은 없는 듯하다. 그러나 대장암 발생율이 높은 국가중 호주와 뉴질랜드는 총 육류 섭취량이 월등히 많았으며 특히 다른 국가들에 비해 비해 양육 및 염소육의 섭취가 많았다. 우리나라 국민 1인당 어육소비량은 연간 53.5kg으로 일본의 48.9 kg보다 많은 편으로 슬로바키아, 헝가리, 세르비아 같은 국가보다 매우 높은 수준이었다. 한편 우리나라 국민 1인당 채소섭취량은 연간 172.38 kg으로 조사된 국가 중 가장 많은 양을 섭취하는 국가였으며, 슬로바키아, 헝가리, 덴마크, 네덜란드 등은 우리나라의 27%-46%의 수준을 섭취하고 있었다. Schönfeldt과 Hall (2011)에 따르면, 육류의 헴철의 생체이용률은 23%, 비헴철은 3%라고 하였는데, 우리나라 국민은 비헴철의 섭취량도 다른 나라보다 상대적으로 많은 것을 알 수 있다. 우리나라 15세 이상 성인의 음주량은 9.0 리터로서 덴마크, 네덜란드, 뉴질랜드와 유사한 수준이었고, 조사된 국가 중 벨기에가 12.6 리터로 가장 많은 음주량을 보였다. 흡연자 중 흡연량은 우리나라가 14.7개비로 나타났고, 대부분의 국가에서 비슷한 경향이었다. 그러나 OECD 자료에 따르면, 15세 이상 인구 중 매일 담배를 피우는 흡연율은 20.0%로 OECD 평균(18.6%)보다 다소 높게 나타났고, 여성 흡연율(4.0%)은 OECD 회원국 가운데 멕시코(3.6%, 2015년) 다음으로 두 번째로 낮은 반면, 남성 흡연율(36.6%)은 OECD 회원국 가운데 터키(37.3%, 2012년)에 이어 두 번째로 높은 수준이었다(OECD Health Statistics, 2016). 과체중 및 비만율은 서구국가들에 비해서 낮은 편이었으며, 일본과 유사한 경향을 보였다.

다 조리 및 가공시 발생하는 유해물질들

1. 조리 과정 중 발생할 수 있는 유해물질

돈육을 조리할 때 발생하는 위험 물질에는 크게 이환방향족아민(HCAs), 다환방향족탄화수소(PAHs), N-니트로소 화합물(NOCs), 아크릴아미드(AA), 다이옥신류 등이 있다.

① 이환방향족아민(Heterocyclic aromatic amines, HCAs)

HCAs은 조리된 음식에 생성되는 잠재적인 돌연변이 유발원으로 인간에게 암을 일으킬 수 있다. 국제암연구기구(IARC)는 HCAs의 일종인 2-amino-3,4-dimethylimidazo[4,5-f]quinoline (MeIQ), 2-amino-3,8-dimethylimidazo[4,5-f]quinoxaline (MeIQx), 2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-b]pyridine (PhIP)를 제 2B군 발암물질로 지정하였고, 2-amino-3-methylimidazo[4,5-f]quinoline (IQ)는 제 2A군 발암물질로 지정하였다. 육류에 존재하는 HCAs의 돌연변이 유발력은 곰팡이 독소인 아플라톡신 B1의 100배 이상이고, 벤조피렌의 2,000배 이상인 것으로 측정된다. 이러한 HCAs는 주로 150℃ 이상의 온도에서 조리한 단백질 유래 식품인 육류와 생선에서 생성된다. HCAs는 적색육에 한정되는 것이 아니라 높은 온도에서 조리되는 모든 종류의 육류에서 생성될 수 있다.

HCAs는 크게 IQ-type HCAs 또는 aminoimidazoazaarenes와 비 IQ-type HCAs 또는 aminocarbolines 두 가지 유형으로 분류할 수 있다. IQ-type HCAs는 일상적인 조리 온도인 150-300℃에서 음식을 조리할 때 크레아틴(크레아티닌), 아미노산, 당이 관여하는 마이야르반응에 의해 유도된 열로 인해 형성된다. 비 IQ-type HCAs는 보통 300℃ 이상의 높은 온도에서 아미노산과 단백질의 열분해에 의해 형성된다. 조리 온도, 조리 방법, 조리 시간, 육류의 종류, 지방과 수분 함량, pH, 당, 유리아미노산, 크레아티닌의 함량과 같은 다양한 요인들이 HCAs의 형성에 영향을 주며, HCAs의 농도에 영향을 주는 요인에는 열전달과 물질 이동, 지질 산화, 항산화 물질이 있다.

② 다환방향족탄화수소(Polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs)

PAHs는 현재 250종 이상이 있는데 그 중 15종이 돌연변이유발과 발암 가능성이 있다. EU Scientific Committee on Food (SCF)가 지정한 15종의 PAHs는 다음과 같다. Benz[a]anthracene, benzo[b]fluoranthene, benzo[j]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, benzo[a]pyrene, benzo[g,h,i]perylene, chrysene, cyclopenta[c,d]pyrene, dibenz[a,h]anthracene, dibenzo[a,e]pyrene, dibenzo[a,h]pyrene, dibenzo[a,i]pyrene, dibenzo[a,l]

pyrene, indeno[1,2,3-cd]pyrene, 5-methylchrysene이다. 15종의 유전자 독성, 발암성 PAHs 중 benzo[α]pyrene (BaP, 벤조피렌)이 가장 잘 알려진 물질이며, 2002년도부터 벤조피렌이 식품에 존재하는 발암성 PAHs의 지표로 사용되고 있다.

높은 온도에서 유기화합물은 열분해와 열합성 과정을 통해 작은 단위로 쉽게 분해되고 다시 보다 안정적인 PAHs를 형성한다. 육류, 생선류를 포함한 다양한 식품에서는 강한 직화열을 가해 구울 때, 생성된 기름이 열원과 접촉하여 PAHs이 형성된다. 형성된 PAHs는 주로 식품의 표면에 많이 분포한다. 채소와 과일에서도 공기 중에 부유한 분진의 낙하에 의해 자연적으로 PAHs가 발생할 수 있는데, 생 채소와 비교하였을 때 그릴 구이 조리를 한 채소에서 검출되는 발암성 PAHs의 양이 더 많았다. 그 외에도 생선, 육류, 유제품, 식물성 유지와 지방 등에서 PAHs가 검출되었다. 그릴링, 로스팅, 프라잉과 같은 조리와 훈연, 건조와 같은 가공은 식품에서 PAHs가 형성되는 주요 원인이며 PAHs의 형성은 육류의 지방 함량, 조리 시간과 가열 온도와 같은 조건에 의해 영향을 받는다. 인간에게 위험을 미치는 가장 중요한 요인은 단순히 식품에 함유된 그 자체의 농도가 아니라 이 물질의 일일 섭취량이다. 따라서 스페인, 이탈리아, 포르투갈, 그리스는 8종의 심각한 PAHs: B[a]A, B[e]P, B[b]F, B[k]F, DB[ah]A, B[a]P, B[ghi]P, In[cd]P의 농도를 제한하는 법안을 제정하였다. 각각의 PAHs는 최대 2 ppb로, 8종의 총 농도는 5 ppb 이하가 되도록 제한하였다(Tamakawa, 2008).

③ N-니트로소 화합물(N-nitroso compounds, NOCs)

NOCs는 니트로소아민 [$R_1N(NO)R_2$]과 니트로사미드 [$R_1N(NO)COR_2$]로 구성된다. 니트로소아민은 N-nitrosodimethylamine(NDMA)과 같은 dialkylnitrosamines와 N-nitroso-pyrrolidine(NPYR)과 같은 cyclic nitrosamines을 포함한다. 니트로소아민은 N-nitroso (NNO)기에 인접한 탄소 원자에 하이드록시기를 삽입하는 시토크롬 P450 동질효소에 의해 활성화되기 때문에 발암성이 있다. 이 생산물에 있는 하이드록시알킬기는 가수분해에 의해 쪼개진다. 그 결과 alkyldiazonium 양이온은 DNA 염기를 알킬화하여 돌연변이를 일으키고 결국 암을 유도한다. 이처럼 NOCs는 다양한 동물 종에서 종양을 유발시킬 수 있는 잠재적인 발암물질이다.

300종이 넘는 NOCs 중 232종 니트로소아민의 86%, 100종 니트로사미드의 91%가 실험동물에서 발암물질로써 활성을 보인다는 보고가 있다. 그 중에서도 식품에서 발생되는 NOCs에 대한 발암 구분은 다음의 표 6에서 제시하였다(IARC, 2017).

표 6. 니트로소아민의 종류에 따른 IARC 발암 등급의 분류

니트로사민	IARC 등급 분류
N-디메틸니트로소아민(NDMA)	2A
N-디에틸니트로소아민(NDEA)	2A
N-니트로소디부틸아민(NDBA)	2B
N-니트로소피롤딘(NPYR)	2B
N-니트로소피페리딘(NPIP)	2B
N-니트로소모르폴린(NMOR)	2B
N-니트로소메틸에틸아민(NMEA)	2B
N-니트로소디페닐아민(NDphA)	3
N-니트로소프롤린 (NPRO)	3

이러한 물질들은 가공과 보존 과정에서 방부제, 1차, 2차, 3차 아민과 아마이드, 단백질, 펩타이드, 아미노산으로 첨가되는 질화인자들(질산염, 아질산염, 질소의 산화물)의 반응이 식품에서 일어날 때 형성된다. 일반적으로 NOCs는 주위 온도에서 장기간 저장되었거나 발효된 식품에 축적된다(Mirvish, 2008).

④ 아크릴아미드(Acrylamide, AA)

아크릴아미드는 무색, 무취의 물질로 물에 매우 잘 녹는 특성을 가지고 있으며, IARC에서 발암가능물질인 2A 등급으로 분류되었다. 높은 농도의 아크릴아미드에 노출되면 신경계에 손상이 일어날 위험이 있다. 아크릴아미드는 포유류에서 돌연변이 유발성, 발암적 특성을 가진 생식성 독성물질로 여겨지며, 대부분은 마이야르반응에서 형성된다. 당이 아크릴아미드의 형성에서 매우 중요한 역할을 하고 있으며, 일부 식품에서는 열이 가해지는 환경에서 탄수화물의 농도가 높아질수록 아크릴아미드의 형성 비율도 증가하는 경향이 있다.

⑤ 다이옥신류

다이옥신류에는 폴리염화바이페닐(PCBs), 폴리염화다이벤조다이옥신(PCDDs), 다이벤조퓨란(PCDFs), 폴리염화다이페닐에테르(PCDEs), 헥사클로로벤젠(HCB) 등이 있다. 다이옥신류는 보통 염소나 브롬을 함유하는 산업공정에서 화학적인 오염물로 생성되고, 염소가 들어있는 화합물을 태울 때 발생한다. 다이옥신의 90% 이상이 어류, 육류, 유제품 등의 음식물을 섭취할 때 식품 내에 축적되어있던 것에 의해 인체에 해를 끼칠 수 있다.

다이옥신류 중 폴리염화바이페닐은 동물 및 식물에서 생체 내 지방성분에 축적되는 생체농축현상을 일으킨다. 이 물질은 물에 대한 용해도가 매우 낮으며, 온도가 높을수록 용해도가 증가한다. 반면 대부분의 유기용매나 기름에는 잘 용해되는 특성을 가진다. 어류와 무척

추동물에게 특히 유독하다.

폴리염화다이페닐에테르는 폴리염화바이페닐과 유사한 구조를 가진다. 폴리염화다이벤조다이옥신과 다이벤조퓨란도 흔히 다이옥신이라 불리는 물질에 속한다. 미량이라도 독성이 매우 강하며, 폴리염화다이페닐에테르는 75종, 다이벤조퓨란은 135종이 있다.

헥사클로로벤젠은 다이옥신, 폴리염화바이페닐과 마찬가지로 잔류성 유기오염물질로 스톡홀름 협약[3]에서 규제하고 있는 유해한 물질이다.

2. 조리 조건에 따른 유해물질의 생성

적색육은 돼지고기, 소고기, 양고기, 염소고기를 말한다. 선행 역학연구들은 특정 적색육의 섭취가 장, 유방, 방광, 전립선, 췌장 등의 기관에서 암 발생의 위험을 높인다고 보고하였다. 육류 섭취를 위하여 육류를 가열 조리할 경우, 돌연변이 유발원과 발암물질을 포함한 다양한 유해 물질들이 형성될 수 있으며, 이로 인하여 다양한 질병이 발생하는 것으로 보고되었다. 육류 조리로 인한 유해물질의 생성량은 조리 온도, 조리 시간, 조리 방법 등 다양한 조리 조건에 따라 달라질 수 있다.

(1) 조리 온도, 조리 시간

육류의 조리 온도가 높아지고, 조리 시간이 길어질수록 유해 물질의 생성량이 많아진다. 이러한 경향성은 다양한 연구에서 유사하게 나타났다. Liao 등(2008)의 연구에 따르면 조리하지 않은 돈육 자체에서는 HCAs가 검출되지 않았지만 센 불에서 소량의 기름으로 볶는 stir frying 조리한 결과, 100℃, 125℃, 150℃의 조리 온도에서 총 HCAs 함량이 각각 47.83±10.74 ng/g, 57.97±18.42 ng/g, 91.00±18.18 ng/g 형성되었다. 즉 조리 온도가 상승함에 따라 HCAs 형성량이 비례적으로 증가하였다. 150℃에서 구워진 육류에는 형성된 HCAs의 양이 매우 적거나 검출되지 않았지만 175℃, 200℃, 225℃로 조리 온도를 높일수록 그 형성량이 증가하였다(Skog 등, 1995). Skog 등(1995)에 따르면, 돼지 갈비살, 돼지 삼겹살, 베이컨, 스테이크, 간 쇠고기를 150℃에, 175℃에, 200℃에, 225℃에서 각각 조리하였을 때 온도가 상승함에 따라 형성되는 HCAs의 함량도 증가함을 알 수 있다. 특히 225℃의 높은 온도에서 구웠을 때, HCAs가 급격히 많이 생성되었다(표 7).

이와 유사하게 Zhang 등(2013)의 연구에서도 5분간 160℃ 이하의 온도에서 구워진 돼지고기에서는 HCAs가 검출되지 않았지만, 160℃에서 220℃ 사이의 더 높은 온도에서 조리하였을 때 HCAs의 형성이 온도 상승에 비례적으로 증가하였다.

---

[3] 자연환경에서 분해되지 않고 먹이사슬을 통해 동식물 체내에 축적되어 면역체계 교란 및 중추신경계 손상 등을 초래하는 유해물질.

표 7. 육류의 종류와 조리조건(온도 및 시간)에 따른 HCAs 생성량

시료	조리온도(℃)	조리시간(분)	MeIQx (ng/g)	DiMeIQx (ng/g)	PhIP (ng/g)
Pork chop	150	6+3.5	ND*	ND	ND
	175	6+5	0.2	0.04	0.02
	200	6+3	0.2	0.05	0.02
	225	6+2	2.6	1.1	4.8
Pork belly	150	2+2	ND	ND	0.02
	175	2+2	ND	ND	0.7
	200	2+2	0.4	ND	0.3
	225	4+4	2.9	0.7	12.4
Bacon	150	2+2	ND	0.2	0.3
	175	2+2	0.1	0.2	0.2
	200	2+2	0.7	0.3	0.6
	225	4+4	23.7	1.4	4.5
Minute steak	150	1.5+1	ND	ND	0.02
	175	1.5+1	0.2	0.06	0.03
	200	1.5+1	0.6	0.1	0.3
	225	2+2	6.2	2.7	12.7

*ND: 검출되지 않음.

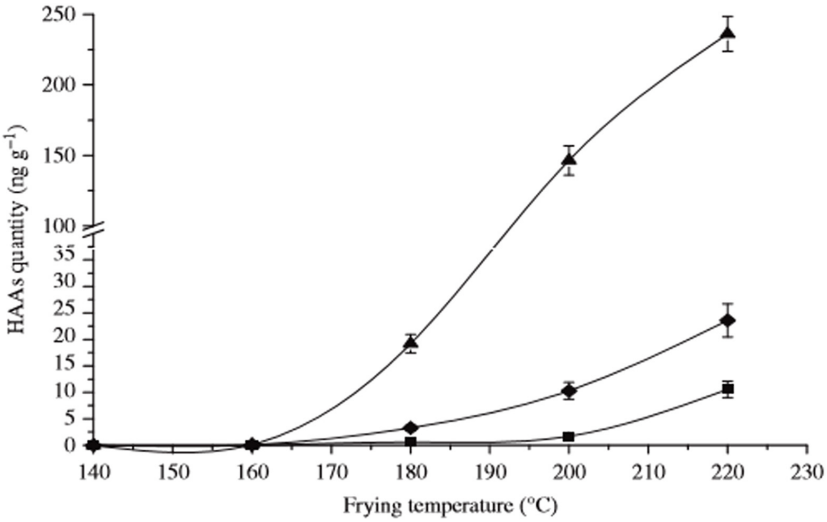


그림 5. 조리 온도 별 돼지고기에서의 HCAs 생성량

또 다른 연구들에서도 조리 온도가 상승함에 따라 생성되는 유해물질의 양도 증가한다는 결과가 보고되었다. Skog 등(1997)의 연구에서는 200℃에서 조리된 식품에서는 175℃에서 조리되었을 때보다 2배 이상의 HCAs가 형성되었고, 225℃에서 조리되었을 때는 총 HCAs의 생성량이 극적으로 증가하였다. Gibis 등(2015)의 연구에서는 베이컨 슬라이스를 150-170℃

에서 3분, 4분, 5분, 6분, 200-220℃에서 2, 3분 동안 fan frying 조리하여 생성된 HCAs의 함량을 분석하였는데, 온도가 높을수록, 조리 시간이 길수록 HCAs의 생성량이 높아졌다. 또한 고지방 미트볼을 175℃, 200℃, 225℃의 서로 다른 온도에서 튀긴 연구에서도 온도가 상승함에 따라 형성되는 HCAs의 양이 증가하였으며(Oz 등, 2011), beef chop의 경우에도 조리 온도가 상승함에 따라 생성되는 총 HCAs 함량이 비례적으로 증가하였다(Oz 등, 2016).

조리 온도뿐 아니라 조리 시간이 길어짐에 따라서 조리 중 생성되는 유해물질의 양도 많아진다. Aygun 등(2005)은 적색육의 일종인 소고기와 양고기를 고온에서 6분(grilled), 8-9분(over-grilled) 동안 직화열로 조리하여 적색육에서의 벤조피렌 생성량을 보았다. 표 8에 따르면, 6분 동안 구운 소고기와 양고기에서는 벤조피렌이 각각 31.33 μg/kg, 43.80 μg/kg이 형성되었는데, 8-9분 동안 구운 소고기와 양고기에서는 각각 37.60 μg/kg, 62.60 μg/kg이 형성되었다. 이를 통해 조리 시간이 길어짐에 따라 적색육에서의 벤조피렌 생성량이 증가하였음을 알 수 있다.

Zhang 등(2013)의 연구에서도 마찬가지로 돈육을 180℃에서 구웠을 때 조리 시간이 늘어남에 따라 형성되는 HCAs의 양도 비례적으로 증가하는 것으로 나타났다(그림 2).

표 8. 조리 시간에 따른 구운 육류에서의 벤조피렌 생성량(μg/kg±RSD)

소고기		양고기	
Grilled (6분)	Over-grilled (8-9분)	Grilled (6분)	Over-grilled (8-9분)
31.33±0.94	37.60±3.84	43.80±1.80	62.60±3.72

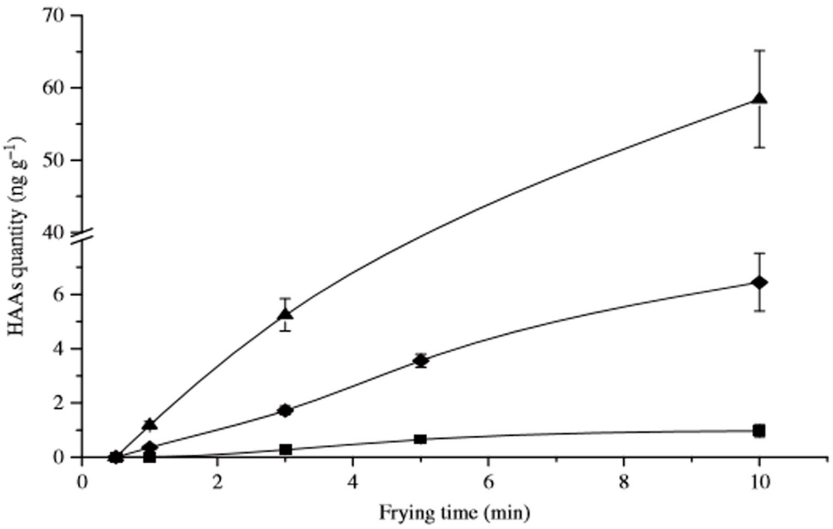


그림 6. 조리 시간 별 돼지고기에서의 HCAs 생성량

(2) 조리법

육류의 서로 다른 조리법에 따라서도 생성되는 유해물질의 양이 달라졌다.

소고기를 sous-vide[4], boiling, pan-frying 세 가지 조리법에 따라 조리하였을 때 형성되는 HCAs함량의 결과는 표 4와 같다. 총 HCAs를 비교해 보면, sous-vide 방식에서는 0.036-0.123 ng/g, boiling 조리하였을 때는 0.032 ng/g, pan-frying 조리에서는 0.252-0.940 ng/g이 형성되었다. Pan-frying 조리법을 이용할 때 형성되는 총 HCAs양이 유의적으로 많았다. 반면 sous-vide 조리법을 이용하였을 때 HCAs가 전반적으로 가장 적게 형성되었고, 조리 후 남아 있는 수분 함량도 다른 조리법에 비해 높았다(Oz 등, 2015).

표 9. 조리법에 따른 소고기의 HCAs 생성량

조리법	총 HCAs (ng/g)
Sous-vide (75℃*, 120분)	0.093
Sous-vide (75℃, 240분)	0.123
Sous-vide (85℃, 120분)	0.036
Sous-vide (85℃, 240분)	0.069
Sous-vide (95℃, 120분)	0.042
Sous-vide (95℃, 240분)	0.081
Boiling (100℃ 이하, 42분)	0.032
Pan-frying (75℃, 10분)	0.252
Pan-frying (85℃, 12분)	0.834
Pan-frying (95℃, 13분)	0.940

*시료의 내부온도

돈육 패티를 온도와 조리법을 달리하여 조리한 후 HCAs를 측정한 결과는 표 9에 제시되었다. 삶기 조리를 하였을 때가 브로일링[5] 및 팬에 볶는 조리를 하였을 때보다 형성되는 총 HCAs 함량이 가장 적었다(Puangsombat 등, 2012).

[4] 완전 밀폐와 가열 처리가 가능한 위생플라스틱비닐 속에 재료와 부가적인 시즈닝 등을 넣은 상태로 진공포장을 한 후 일반적인 조리온도보다 상대적으로 낮은 온도(약 60℃)에서 장시간 조리하여 맛과 향, 수분, 질감, 영양소를 보존하는 조리법.

[5] 음식 재료를 직화로 굽는 조리 방법.

표 10. 조리법, 조리온도, 조리시간 및 심부온도에 따른 돈육 패티에서의 HCAs 생성량

조리법	조리온도 (℃)	조리시간 (분)	심부온도 (℃)	MeIQx (ng/g)	DiMeIQx (ng/g)	PhIP (ng/g)	총 HCAs (ng/g)
삶기 (Boiling)	100	8	71	0.4±0.1	ND*	ND	0.4
	100	10	77	0.8±0.2	ND	ND	0.8
	100	16	88	1.0±0.2	ND	ND	1.0
브로일링 (Broiling)	177	12	71	1.2±0.3	0.3±0.2	ND	1.5
	177	12	77	1.4±0.6	0.5±0.3	ND	1.9
	225	19	88	1.6±0.5	0.7±0.4	2.7±0.4	5.0
볶기 (Pan-frying)	177	9	71	0.6±0.2	0.3±0.1	0.3±0.1	1.2
	177	11	77	0.9±0.3	0.4±0.1	0.5±2.0	1.8
	225	21	88	5.0±0.8	1.7±0.7	10.5±0.8	17.2

*ND: 검출되지 않음.

적색육에서 가열 조리에 의해 발생하는 돌연변이물질은 대부분 120-230℃에서 형성될 수 있는데, 이러한 높은 온도를 필요로 하는 조리법에는 그릴, 로스트, 튀기기가 있다. 반면에 물에 담가 육류를 조리하는 스튜나 수프 조리법은 주로 98-120℃에서 가열되기 때문에 식이적 발암물질이 거의 형성되지 않는다(Potera, 2016; Tareke 등, 2002). 조리 시 사용한 조리 도구나 익힘의 정도, 열원의 직·간접적인 접촉, 열원의 종류에 따라서도 조리 중 생성되는 유해물질의 양이 달랐다. 소고기 스테이크를 돌판에 구웠을 때보다 철판에 구웠을 때 HCAs가 더 많이 형성되었다. 반면 PAHs의 경우에는 철판에 구웠을 때보다 돌판에 구웠을 때 더 많이 형성되었다. 고기 익힘의 정도(rare, medium, well-done, very well-done)에 따른 HCAs와 PAHs의 함량을 비교하였을 때, 고기를 더 많이 구울수록 HCAs와 PAHs의 생성량이 많았으며, rare 수준으로 조리한 경우 철판에 구웠을 때를 제외하고는 유해물질이 전혀 검출되지 않았다(Oz 등, 2016). Well-done 수준으로 조리된 육류는 medium rare 상태의 육류보다 HCAs의 함량이 3.5배 높았다(Puangsombat 등, 2012).

삼겹살을 구울 때 숯, 정제된 숯, 적외선, 전기 그릴, 그릴 팬을 이용하는 방법 중 숯을 이용하여 직화구이하는 경우에 가장 많은 양의 벤조피렌이 형성되었다(표 11). 직접적인 열원을 이용하여 조리하였을 때는 벤조피렌이 형성되었지만 간접적인 열원에서는 조리 시간이나 다른 물질의 첨가와는 상관없이 벤조피렌이 검출되지 않았다. 따라서 벤조피렌의 생성에 가장 큰 위해 인자는 열원과의 직접적인 접촉과 열원 위로 지방이 낙하되는 것이라 할 수 있다(Park 등, 2017).

표 11. 조리법 및 조리도구에 따른 돼지고기 삼겹살에서의 벤조피렌 생성량

조리법	조리도구	벤조피렌 생성량(μg/kg)
직접적인 열원	숯	8.04±0.03
	정제된 숯	1.28±0.03
	적외선	ND*
간접적인 열원	전기 그릴	ND
	그릴 팬	ND

*ND: 검출되지 않음.

바비큐 조리의 경우 차콜과 우드칩을 함께 사용할 때 HCAs의 발생이 높았으며, 육류의 두께가 두껍고 불과 가까울수록 더 많이 발생하는 경향을 나타내었다(Rose 등, 2015). 열원의 직접적인 접촉을 통해 고온에서 돼지고기와 소고기를 그릴에 구웠을 때 4종의 PAHs (benzo[a]anthracene (B[a]A), chrysene (Chr), benzop[b]fluoranthene (B[b]F), 벤조피렌)이 형성되었는데, 이는 조리 중에 생성되는 육즙의 낙하와 연기를 제거함으로써 감소시킬 수 있었다. 돼지고기와 소고기 조리 시 생성되는 기름을 제거하여 4종의 PAHs 형성을 48-49% 감소시켰으며, 생성되는 연기를 제거하여 41-74%를 감소시켰다. 이로 보아 조리 중 육류의 지방이 열원에 떨어졌을 때 불완전 연소로부터 발생되는 연기가 PAHs의 생성에 큰 영향을 미치는 요인이 될 수 있다(Lee 등, 2016). 그릴 조리 하는 동안 낙하한 지방의 연소는 조리되는 식품에서 HCAs과 PAHs의 형성을 증가시켰다(Viegas 등, 2012).

(3) 물질 첨가

다양한 물질들을 첨가하여 조리 중 생성되는 유해물질의 양에 영향을 줄 수 있다.

① 수용성 비타민의 첨가

수용성 비타민을 우육 패티에 첨가하여 200˚C에서 3분간 조리한 후 HCAs의 함량을 측정한 결과, 총 HCAs의 형성이 감소하였다. 수용성 비타민의 12가지 종류 중 pyridoxamine, pyridoxine, nitotinic acid, biotin, thiamine, L-ascorbic acid를 첨가하였을 때 HCAs 형성 감소 효과가 있었는데, 그 중에서도 표 12의 결과와 같이 pyridoxamine을 첨가하였을 때 가장 효과적으로 감소하였다(Wong 등, 2012).

표 12. 비타민(0.2 mmol) 첨가에 따른 구운 소고기 패티에서의 HCAs 생성량

처리	HCAs (ng/g 소고기 패티; 평균±표준편차)와 저해 수준(%)			
	PhIP	4,8-diMeIQx	MeIQx	총 HCAs
대조구	7.44±1.12	2.46±0.32	7.39±0.84	17.3
Ascorbic acid	6.02±0.13 (19)	2.12±0.04 (14)	6.13±0.25 (17)	14.3 (17)
Niacin	6.03±0.27 (19)	2.09±0.09 (15)	5.99±0.20 (19)	14.1 (18)
Pyridoxamine	4.24±0.45 (43)	1.53±0.16 (38)	4.29±0.49 (42)	10.0 (42)

이와 유사하게 돈육 소시지 제조 시 L-ascorbic acid와 α-tocopherol을 첨가한 후 돌연변이 억제율을 측정한 연구에서도 돌연변이 발생 억제 효과가 나타났다(Pourazrang 등, 2002).

② 향신료의 첨가

조리 시 다양한 향신료의 첨가에 따라 생성되는 유해물질의 양이 다르게 나타났다. 고지방 미트볼을 튀김 조리할 때, 후추의 첨가가 총 HCAs의 함량을 감소시켰다(표 13). 후추를 첨가하지 않은 미트볼은 175℃에서 조리하였을 때 1.40 ng/g의 HCAs를 함유하였지만, 후추를 첨가하였을 때는 그 함량이 0.93 ng/g으로 감소하였다. 200℃에서 조리한 경우는 5.70 ng/g에서 5.03 ng/g, 225℃에서 조리한 경우는 37.81 ng/g에서 불검출로 후추를 첨가하였을 때 총 HCAs의 생성량이 감소하였다(Oz 등, 2011).

표 13. 후추의 첨가에 따른 미트볼에서의 HCAs 생성량

처리	조리온도(℃)	IQ	MeIQx	4,8-DiMeIQx	PhIP	총 HCAs
대조구	175	1.40	ND	ND	ND	1.40
	200	5.46	0.24	ND	ND	5.70
	225	ND*	2.66	3.35	31.80	37.81
후추	175	0.93 (33.57)**	ND	ND	ND	0.93 (33.57)
	200	4.85 (11.17)	0.18 (25.00)	ND	ND	5.03 (11.75)
	225	ND	ND (100)	ND (100)	ND (100)	ND (100)

*ND: 검출되지 않음

**괄호: control과 비교하였을 때 HCAs의 감소 수준(%)

후추 뿐만 아니라 고추를 첨가하였을 때에도 175℃, 200℃, 225℃의 서로 다른 온도에서 소고기를 볶았을 때 고추의 첨가로 인하여 HCAs의 형성이 감소되었다. 225℃에서 소고기를 볶았을 경우에는 2.63 ng/g의 HCAs가 검출되었는데 고추를 첨가하여 함께 볶은 경우에는 0.64 ng/g으로 HCAs의 생성량이 감소하였다. 조리과정 중 고추의 첨가로 인해 감소되는 총 HCAs의 양은 75-100%인 것으로 나타났다(Oz 등, 2011).

소고기를 구울 때 turmeric, lemongrass, torch ginger, curry leaves와 같은 향신료로 양념하는 것은 유해한 HCAs의 함량을 감소시키는 효과가 있다. 소고기를 미디움(70℃)으로 구울 때, 4 g/100 g 농도의 turmeric으로 양념하면 생성되는 IQ를 최대 82 ng/100 g 줄일 수 있다. 또한 10 g/100 g 농도의 lemongrass로 양념하면 44.4 ng/100 g의 IQ를 감소시킬 수 있으며, 10 g/100 g의 torch ginger는 83 ng/100 g의 MeIQX를 감소시켰다. 10 g/100 g의 curry leaves는 IQ를 78.50 ng/100 g만큼 감소시켰다(Jinap 등, 2015).

③ 식품의 첨가

Janoszka (2010)은 돼지고기 목살, 갈비살, 저민 돼지고기를 팬에 구울 때, 양파와 마늘의 첨가가 aminoazaarenes (HCAs)와 azaarenes (aza-PHAs)의 생성량을 감소시킨다는 연구결과를 발표하였다. 돼지고기 100 g 당 양파 30 g을 첨가하였을 경우 HCAs의 생성량은 31-49%까지 감소되고, aza-PHAs의 생성량은 21-48%까지 감소되는 것으로 나타났다. 이와 유사하게 돼지고기 100 g 당 마늘 15 g의 첨가는 HCAs의 생성을 26-36%까지, aza-PAHs의 생성을 33-40%로 감소시켰다(그림 3).

돼지고기 삼겹살을 구울 때, 차로 양념을 하면 차의 농도와 양념 시간에 따라 항산화 활성이 증가하고 지질의 산화가 방지된다. 그 중에서도 yerba mate 차로 양념하는 것이 녹차로 양념하는 것보다 조리 중 벤조피렌의 형성을 방지하는 데 더 효과적이다. 조리 중 벤조피렌의 형성을 방지하는 최적의 차 양념장 농도는 0.5%이며, 8시간 동안 양념장에 재워두는 것이 가장 좋은 효과를 보였다(Park 등, 2017). 이와 유사하게 녹차 마리네이드가 180-200℃에서 4분간 팬에 구운 소고기에서 HCAs의 일종인 PhIP와 AαC를 유의적으로 감소시켰다. 또한 양념을 재워두는 시간이 증가할수록 재워진 고기에서 HCAs의 농도가 유의미하게 감소하였다. 하지만 4,8-DiMeIQx와 MeIQx에는 감소효과가 없었다(Quelhas 등, 2010).

소고기를 양념 없이 구웠을 때보다 양념을 하여 구웠을 때 생성되는 PAHs의 양이 감소하였다. 다양한 양념장 중 1.2%의 레몬즙을 함유한 산성 양념장을 첨가하였을 때 PAHs의 생성이 70% 수준으로 유의적으로 감소하였다. 본 연구에서는 소고기를 양념장에 담그는 시간은 PAHs 형성 감소에 큰 영향을 주지 않았다(Farhadian 등, 2012).

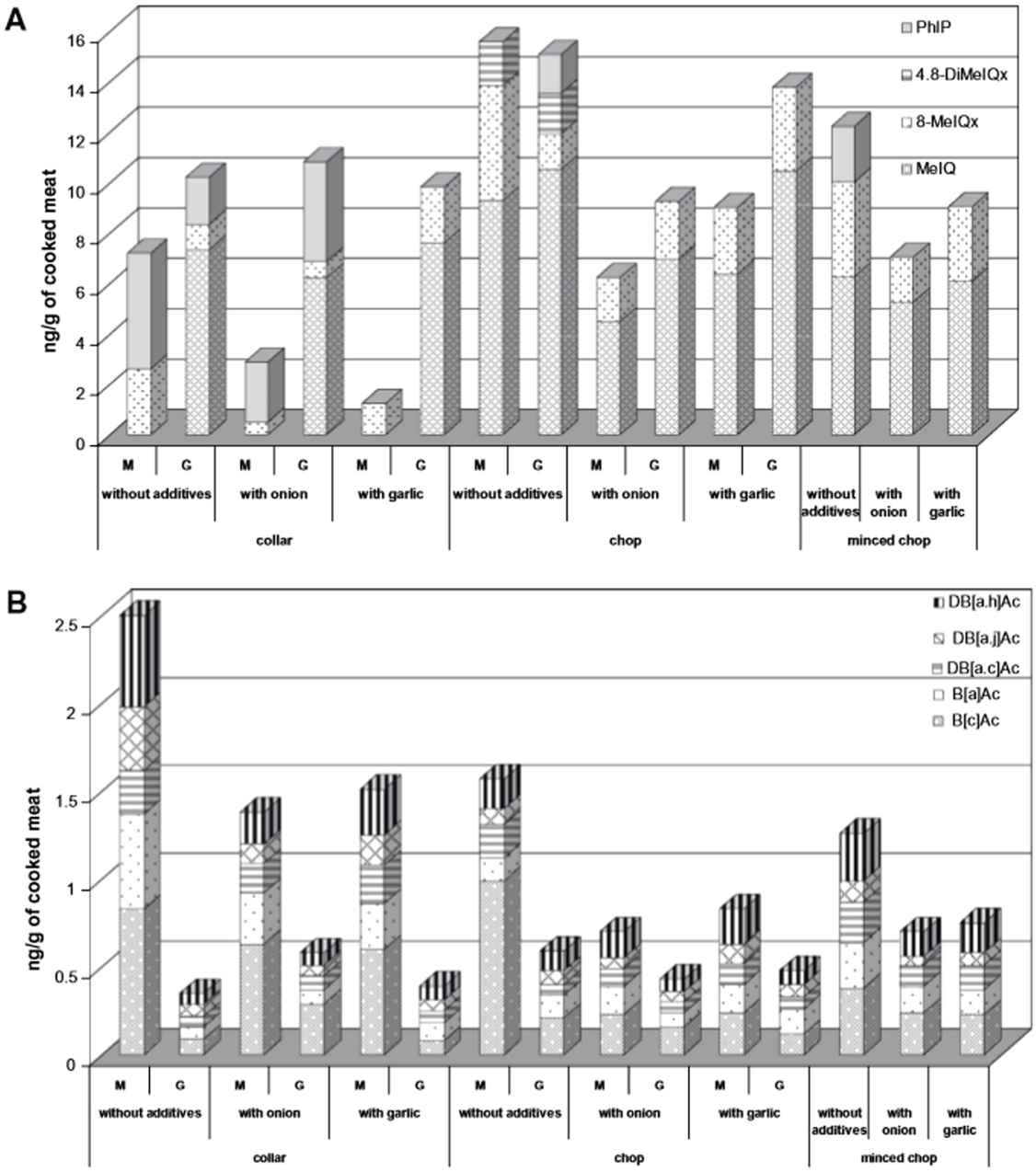


그림 7. 양파와 마늘의 첨가에 따른 HCAs 및 azaarenes 의 생성량
(A: HCAs, B: azaarenes)(M: 조리된 육류, G: 그레이비)

④ 기타 물질의 첨가

Beef chop을 150℃, 200℃, 250℃에서 조리하였을 때, 온도가 증가함에 따라 형성되는 총 HCAs의 함량도 증가하였다. 저분자와 중간 분자량의 키토산을 쇠고기 절단면에 발랐을 때 모든 온도에서 총 HCAs의 함량을 14.3-100% 수준으로 감소시키는 효과가 있었다. 이러한 효과는 키토산이 육류의 수분 함량을 증가시켜주기 때문이다(Oz 등, 2016).

소고기 미트볼에 conjugated linoleic acid (CLA)를 0%, 0.05%, 0.1%, 0.25%, 0.5%

농도로 첨가하고, 150℃, 200℃, 250℃의 다른 온도로 그릴 조리하였을 때, 서로 다른 조건에서 형성되는 총 HCAs의 함량이 달랐다. 0.25%의 CLA를 첨가하고 150℃에서 조리하였을 때 총 HCAs의 함량이 가장 적게 검출되었다(Oz 등, 2016).

Gomes 등(2013)은 돼지고기에 12%의 물과 12% 증진염수(0.5% sodium chloride, 0.35% sodium tripolyphosphate)를 주입하여 pan frying하였을 때 생성되는 HCAs의 함량을 비교하였다. 12%의 증진염수를 주입한 돼지고기는 아무것도 첨가하지 않은 것과 비교하였을 때 PhIP가 42.7% (13.1 ng/g에서 7.5 ng/g으로 감소)가 감소하였고, MeIQx는 79.0% (7.6 ng/g에서 1.6 ng/g으로 감소), DiMeIQx는 75.0% (1.6 ng/g에서 0.4 ng/g으로 감소)로 감소하였다. 이는 나트륨과 인산염을 돼지고기에 주입하면 보수력이 상승하여 수분과 수용성 전구물질(크레아틴/크레아티닌, 당, 아미노산)이 표면으로 이동하는 것을 감소시키기 때문인 것으로 나타났다. 그러나 12%의 물을 첨가한 돼지고기는 HCAs의 함량을 감소시키지 못하였다.

그 외에도 돼지고기를 튀기기 전에 대나무 잎(AOB), 감초 엑스, 녹차 폴리페놀, 피틴산, 아스코르빈산 나트륨과 같은 산화방지제의 첨가는 HCAs의 생성을 억제하는 효과가 있다(Zhang 등, 2013).

(4) 그 외 조리 조건

조리 중 적색육 자체에서 생성되는 유해물질보다는 육즙이나 팬 잔여물에 함유된 유해물질의 양이 상대적으로 더 많다. Janoszka 등(2009)에 따르면, pan-frying 조리한 돼지고기 자체보다는 조리 시 생성되는 육즙과 팬 잔여물을 사용하여 만드는 그레비소스에서 검출되는 HCAs의 양이 훨씬 많았다. 돼지고기 자체보다는 그레비소스 또는 조리팬의 잔여물이 HCAs 발생의 주요한 원인이다(표 14).

양념장에 재운 간 돼지고기를 뚜껑이 닫힌 팬에서 98℃로 가열한 결과, 조리된 식품 자체에서보다는 조리 후 팬에 남은 육즙에서 더 많은 HCAs가 측정되었다(Lan 등, 2004). 이와 유사하게 Lan 등(2002)의 연구에서도 HCAs의 검출량이 식품 자체보다는 조리 후 생성되는 육즙에서 더 많다는 결과가 나왔다. 또한 육류를 조리하였을 때 육류의 내부보다는 겉 부분에서 형성되는 HCAs의 양이 더 많은데, 이는 육류의 겉 부분은 열원으로부터 열이 직접적으로 가해지기 때문인 것으로 알려졌다(Wang 등, 2017).

그 외에도 조리된 육류의 재가열, 보관 방법, 육제품 제조 시 다양한 가공 조건에 따라 생성되는 유해물질의 양이 다르게 나타났다. 조리된 육류를 재가열하거나 따뜻하게 보관하는 것은 돌연변이원의 형성에 영향을 주지 않는다. 육류를 200℃에서 팬에 구울 때, 조리 시작 첫 6분 동안 대부분의 돌연변이원이 형성되었고, 25분간 추가적으로 가열하였을 때 새롭게 생성되는 돌연변이원은 없었다. 구워진 돈육 패티를 중심온도 70℃로 재가열하거나,

표 14. 조리법과 육류의 종류에 따른 육류, 팬 잔여물 및 그레이비에서의 HCAs 생성량

식품	8-MeIQx	4,8-DiMeIQx	PhIP	참고 문헌
소고기 버거				
육류	0.03 ~ 2.8	ND ~ 0.7	ND ~ 1.5	Johansson 등(1994)
팬 잔여물	0.6 ~ 5.3	ND ~ 1.8	ND ~ 13.3	Johansson 등(1995)
로스팅 조리한 소고기				
육류	ND*	ND	ND	Sinha 등(1998)
그레이비	7.1	1.1	4.1	
돼지고기 필레				
육류	ND - 4.6	ND - 3.3	ND - 13.4	Skog 등(1995)
팬 잔여물	0.6 - 5.6	0.08 - 4.2	0.3 - 32.0	
돼지고기				
육류	ND - 2.9	ND - 1.1	ND - 12.4	Skog 등(1997)
팬 잔여물	ND - 1.9	ND - 0.5	0.02 - 4.0	

*ND: 검출되지 않음.

60℃에서 9시간까지 보관하는 것은 돌연변이 활성에 큰 영향을 주지 않았다(Berg 등, 1990). 육류 제품의 멸균 여부에 따라서도 HCAs의 함량에 영향을 줄 수 있다. 중국에서 구입한 상업적 소고기의 경우 멸균된 제품이 비 멸균된 제품보다 더 많은 HCAs를 함유하고 있었다(Yao 등, 2013). 건조 발효 소시지 가공 시, 지방 함량과 훈연 방법과는 상관 없이 hog 케이싱[6]을 할 때보다 콜라겐 케이싱을 할 때 총 PAHs의 생성이 3배 정도 감소 효과를 보였다. 케이싱은 전체 소시지 질량의 1-2%만을 차지하지만 총 PAHs 함량의 5-21%를 차지하므로 상대적으로 높은 수준의 PAHs가 케이싱에서 형성된다고 할 수 있다. 따라서 섭취 전에 케이싱을 제거하는 것이 좋다(Gomes 등, 2013). 소고기 등심을 숙성하여 그릴 조리할 때 형성되는 HCAs의 함량은 소고기의 숙성 기간이 길어질수록 증가하였다(Polak 등, 2009).

3. 유해물질의 형성을 감소시킬 수 있는 조리 조건 및 기술

조리 후 생성되는 유해물질의 양을 최소화하는 가장 우선적인 방법은 조리 온도를 낮추고 조리 시간을 줄이는 것이다. 또한 육류를 장시간 조리하는 것을 방지하기 위해 전자레인지에서 전처리하는 것도 유해물질 생성을 감소시키는데 효과적이다.

이와 같은 맥락에서 Mottram (1985)은 돼지고기를 그릴링 조리할 때, 더 짧은 시간 조리를 하거나 로스팅 또는 보일링과 같은 다른 조리법을 이용한다면 HCAs의 생성량을 감소

6 돼지 창자 케이싱

시킬 수 있을 것이라고 제안한다. Potera (2016)도 적색육을 조리할 때 돌연변이물질의 발생을 억제하는 방법으로 높은 온도에서 조리를 피하고, 조리시간을 단축하며, 고온으로 가열하기 전에 전자레인지를 사용하여 전 처리와 부분조리를 하는 것을 제시하였다. Rahman 등(2014)은 튀기거나 그릴링 조리하기 전에 육류를 양념하거나 전자레인지에서 전처리 하여 HCAs의 형성을 억제할 수 있을 것이라 보고하였다. Jinap 등(2013)은 소고기를 각각 8분간 숯불 구이, 전자레인지에서 30초간 전처리 후 4분간 숯불 구이, 전자레인지에서 30초간 전처리 후 4분간 160℃에서 deep-frying 조리하여 HCAs의 생성량을 살펴보았다. 소고기를 숯불에 굽기 전에 전자레인지에서 30초 전처리하였을 경우, 전처리 없이 굽는 방식보다 총 HCAs의 생성량이 42% 더 적었다. 또한 전자레인지에서 30초 간 전처리한 후 deep-frying 하였을 때는 전처리 없이 숯불에 구웠을 때보다 총 HCAs이 98% 적게 형성되었다. 전자레인지에서 동일하게 전처리를 한 후, 튀기는 것이 숯불에서 굽는 것보다 유의적으로 훨씬 적은 양의 HCAs를 형성하였다. 또한 기름에 볶는 조리법은 조리 중 열이 식품의 표면과 접촉하는 시간이 굉장히 짧기 때문에, 다른 조리법과 비교하였을 때 HCAs의 생산이 비교적 적다(Rohemann 등, 2002). 고온 조리 시 식품을 계속 뒤집어 주어 타는 부분이 없도록 하고, 먹기 전에 탄 부분이 있다면 제거하는 방법이 있다(Potera, 2016). 육류를 직화구이 할 때, 육류의 지방이 열원에 떨어져 발생하는 PAHs의 유해한 영향이 크므로, Trafialek 등(2014)은 조리 시 육류가 열원에 직접적으로 접촉하지 않도록 하고, 특히 그릴링에서 발생하는 육류의 훈연을 되도록 피함으로써 PAHs의 생성량을 감소시킬 수 있다고 말한다.

육류 조리 시 다양한 물질을 첨가하여 생성되는 유해물질의 양을 감소시킬 수 있는데, 식초나 천연 조미료를 첨가한 양념장(Trafialek 등, 2014), 향신료, 산화방지제, 다양한 과일이나 채소 추출물을 육류 조리시 첨가할 경우 유해물질의 생성량을 감소시킬 수 있다. 항산화물질은 HCAs로부터 유도된 돌연변이나 발암성을 조절 할 수 있는데, 이 물질은 HCAs의 형성을 감소시킬 뿐 아니라 생체 내 변형과 신진 대사도 효과적으로 조절을 하는 경향을 보인다. 페놀 화합물 중에는 녹차와 올리브오일이 HCAs의 형성을 감소시키는데 가장 효과적이었다(Vitaglione 등, 2004). 비타민 C와 E는 아질산염 첨가 고기에서 NOCs의 형성을 저해하는 효과가 있었다. 비타민 C가 함유된 식품들을 많이 섭취하는 것이 위, 식도, 후두, 구강 및 자궁경부의 암과 음의 상관관계가 있다고 보고된 바 있다(Ferguson 등, 2010). 추가적으로 아스코르브산염이나 에리소르빈산염을 소량 첨가하는 방법도 있다(Kikugawa 등, 2004).

총 육류의 섭취량을 줄이는 것이 유해물질을 적게 섭취하는 가장 좋은 방법이며, 육류 섭취 시 채소와 과일을 함께 섭취함으로써 육류와 관련된 발암 물질의 섭취를 감소시킬 수 있다(Trafialek 등, 2014). 돼지고기 소시지를 훈제하여 조리하였을 때 PAHs가 검출되었는데, 총 PAHs 함량의 90%가 케이싱에서 형성되었다. 따라서 훈제 소시지를 섭취할 때는 겉 부분을 제거하고 섭취하는 것이 PAHs의 섭취를 줄이는 하나의 방법이다(Fasano 등, 2016).

4. 다른 식품과의 유해물질 형성

HCAs, PAHs, NOCs, 아크릴아미드, 다이옥신류 등과 같은 유해물질은 돈육을 포함한 적색육의 조리 시에만 생성되는 것이 아니라 다른 식품을 조리할 때도 생성될 수 있다.

① 이환방향족아민(HCAs)

Aaslyng 등(2013)의 연구에서는 소고기, 돼지고기, 닭고기를 바비큐 조리하였을 때, 모든 종의 육류에서 HCAs가 형성되었고 그 함량은 유의적으로 달랐다. HCAs의 일종인 norharman의 경우는 돼지고기에서 가장 많이 형성되었지만 harman은 소고기에서, PhIP는 닭고기에서 오히려 더 많이 형성되었다. 총 PAHs의 함량이나 벤조피렌의 함량은 돼지고기나 닭고기와 비교하였을 때, 소고기에서 확연히 높았다.

Iwasaki 등(2010)에 따르면, 적색육이 아닌 계육과 생선류를 조리할 때에도 유해물질이 생성되며, 익힘의 정도에 따라 생성되는 유해물질의 생성량도 다른 것으로 나타났다(표 15). 대체적으로 더 많이 익힐수록 검출되는 HCAs의 함량이 증가하였다. 정어리와 연어의 경우 medium 수준에서의 조리 시 유해물질이 생성되지 않았는데 온도와 시간의 증가에 따라 HCAs가 형성되었다.

표 15. 육류의 익힘 정도에 따른 닭고기와 생선에서의 HCAs 생성량

식품	조리법	익히는 정도	MeIQx (ng/g)	4,8-DiMeIQx (ng/g)	PhIP (ng/g)	총 HCA** (ng/100g)
닭고기	팬-구이	Medium	0.02	0.05	0.76	83.2
		Well-done	0.06	0.11	0.35	52.0
		Very well-done	2.03	2.85	34.6	3952.1
정어리	팬-구이	Medium	ND*	ND	ND	ND
		Well-done	0.14	ND	0.06	19.7
		Very well-done	0.70	0.35	2.28	332.5
연어	팬-구이	Medium	ND	ND	ND	ND
		Well-done	ND	ND	ND	ND
		Very well-done	0.66	ND	7.37	803.2

*ND: 검출되지 않음(검출 한계(ng/g): MeIQx=0.0057, 4,8-DiMeIQx=0.018, PhIP=0.0049)
**총 HCAs 값은 PhIP, MeIQx, 4,8-DiMeIQx의 합.

Iwasaki 등(2010)의 연구에서는 육류 뿐만 아니라 생선류 또한 충분히 익혀서 조리하였을 경우 HCAs의 일종인 PhIP, MeIQx, 4,8-DiMeIQx의 양이 급격히 상승하였다. 계육, 우육, 돈육, 정어리, 연어 모두 팬에 볶았을 때 PhIP가 생성되었고, 그 함량은 우육이나 돈육과 같은 적색육보다 백색육인 계육에서 더 많이 형성되었다(표 16).

표 16. 식품 종류와 조리법에 따른 PhIP의 생성량

조리법	식품 종류				
	닭고기(껍질 포함)	소고기	돼지고기	정어리	연어(껍질 포함)
팬-구이	34.6	0.58	7.25	2.28	7.37
그릴-구이	27.4	16.3	-	-	-

Puangsombat 등(2012)은 튀기거나 구운 생선에서의 HCAs 함량을 분석하였다. 그 결과, 생선을 구이 조리를 하였을 때보다 튀김 조리 하였을 때 더 많은 양의 HCAs이 형성되었다. 돼지고기에서도 일반적으로 구이보다는 튀김 조리를 하였을 때 더 많은 양의 HCAs이 형성되었는데, 돼지고기 이외의 다른 식품인 생선에서도 이와 비슷한 경향을 보였다.

그림 8은 그릴한 육류 100 g의 소비를 기준으로 생성된 유해물질의 섭취량을 계산한 결과다. 비 IQ-type HCAs의 경우에는 소고기와 연어에서 비슷한 양이 형성된 반면, 닭고기에서는 그 2배의 양을 함유하였다. IQ-type HCAs는 연어와 닭고기에서 확연히 높은 양이 형성되었고, 소고기는 낮은 수준의 HCAs를 함유하였다. 연어는 가장 높은 양의 PAHs를 섭취하게 하였고, 소고기에서는 훨씬 낮은 양의 PAHs가 형성되었다(Viegas 등, 2012).

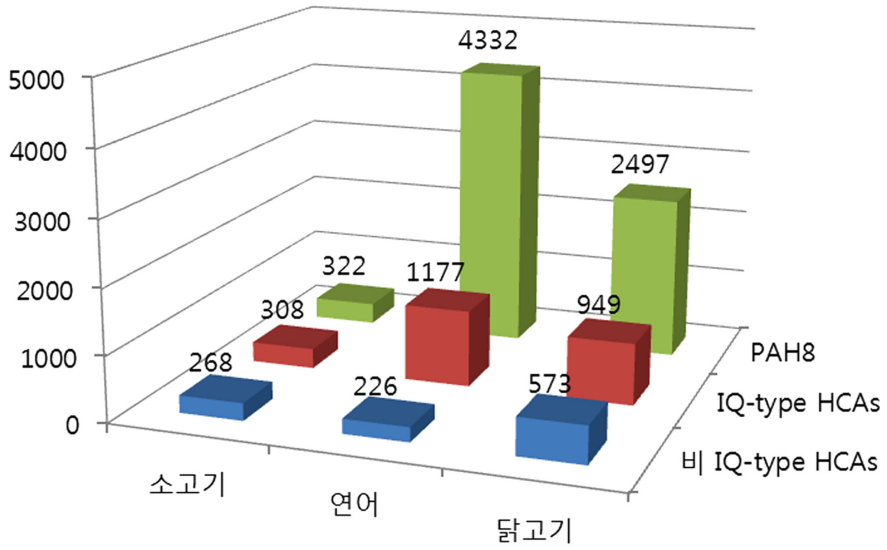


그림 8. 식품 종류에 따른 HCAs와 PAHs의 생성량

Liao 등(2010)의 연구에서는 닭과 오리와 같은 백색육을 튀기기, 볶기, 굽기 등의 조리법을 이용하여 조리 시 다양한 HCAs가 형성됨을 보여주었다. 닭가슴살을 숯불 구이 하였을 때 112 ng/g의 가장 많은 양의 총 HCAs가 형성되었고, 후라이팬에 볶은 오리 가슴살에서 53.3 ng/g, 숯불 구이한 오리 가슴살에서 32 ng/g정도가 생성되었다. Skog 등(2002)의 연구에서도 백색육인 가금육의 조리 시 조리 온도의 상승과 조리 시간의 증가에 따라 형성되는 HCAs의 양이 증가함을 보여주었다.

② 다환방향족탄화수소(Polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs)

Singh 등(2016)에 따르면, PAHs는 유제품, 과일 및 채소류, 곡류 제품, 생선, 해산물, 당 제품, 음료, 유지류, 견과류 등 대부분의 식품군에 존재한다(표 17). 그 중에서도 커피의 일종인 다크 수마트라 커피(3091.1 μg/kg)와 해산물인 게(2618.4 μg/kg)에서 비교적 높은 양의 PAHs가 검출되었다.

표 17. 다양한 식품군에서의 PAHs 생성량

식품군	식품군에서의 대표 식품	검출된 총 PAHs의 범위(μg/kg)
유제품	우유	5.4-147.2
	치즈	0.2-1643.18
	분유	11.8-78.4
	요거트	7.12-12.8
	기타(버터, 식물성 크림, 마가린, 마요네즈 등)	1.7-21.7
채소 및 과일	가공조리	1.097-335.7
곡물 제품	가공조리	0.57-880
달걀, 육류 및 관련 제품	달걀	49.6-496.26
	닭고기	1.1-31.74
	돼지고기	0.15-34.65
	생선	1.59-1068.8
	기타(게, 해산물, 소고기 소시지 등)	0.22-2618.4
당류 제품	설탕	0.07-4.03
	소금	0.33-7.02
	기타(꿀, 초콜릿, 코코아버터)	0.17-235.91
음료류	차와 커피	3.8-3091.1
	알코올성 음료	0.2-172.3
	사탕수수 함유 음료	0.013-51.57
유지류	식물성 기름	0.548-234.30
	생선 기름	9.5-35
견과류	건조와 가공	0.94-4.57

적색육에서의 PAHs 형성이 조리 시간, 온도, 조리 방법 등의 영향을 받듯이, 커피를 볶을 때도 로스팅 시간, 로스팅의 정도, 로스팅 시 사용한 도구의 종류 등 다양한 조건에 따라 PAHs의 생성량이 달랐다(Jimenez 등, 2014; Mostrafa, 2002; Vieira 등, 2010). 영국에서 진행한 연구에서도 식이 중 PAHs 함량에 가장 큰 영향을 주는 식품은 육류가 아니라 곡류, 유지류였으며, 이는 사람이 PAHs에 노출되는 정도의 각각 1/3정도를 차지했다(Dennis 등, 1983; Phillips, 1999). 과일, 채소와 당류 또한 큰 비율을 차지했으며, 육류, 생선, 우유 및 음료는 PAHs 비율에 미미한 영향을 미쳤다. 독일의 연구에서도 곡류 제품과 식물성 유지가 PAHs의 주요 원인 식품이었다(Phillips, 1999; Vos 등, 1990). 또한 잎줄기 채소와 정제되지 않은 곡류를 많이 섭취하는 채식주의자 식단을 일반적인 식단과 비교했을 때, PAHs의 섭취량이 증가하는 것으로 나타났다(Menzie 등, 1992). 그림 5는 일반적인 스웨덴식 식사에서 9종의 위험성 PAHs(fluoranthene, pyrene, benz [a]anthracene, chrysens/triphenylene, benzo[b]fluoranthene, benzo[j]fluoranthene/ benzo[k]fluoranthene, benzo[e]pyrene, benzo[a]pyrene, and ideno[1,2,3-cd]pyrene)의 식이적 섭취에 기여하는 각 식품군의 비율을 나타낸 것이다. 이 그래프에서 또한 각 식품군의 섭취량을 고려하였을 때, 총 PHAs의 섭취에는 육류보다는 곡류와 유지류, 채소의 섭취가 더 큰 영향이 있음을 알 수 있다(Jägerstad 등, 2005; Larsson, 1986).

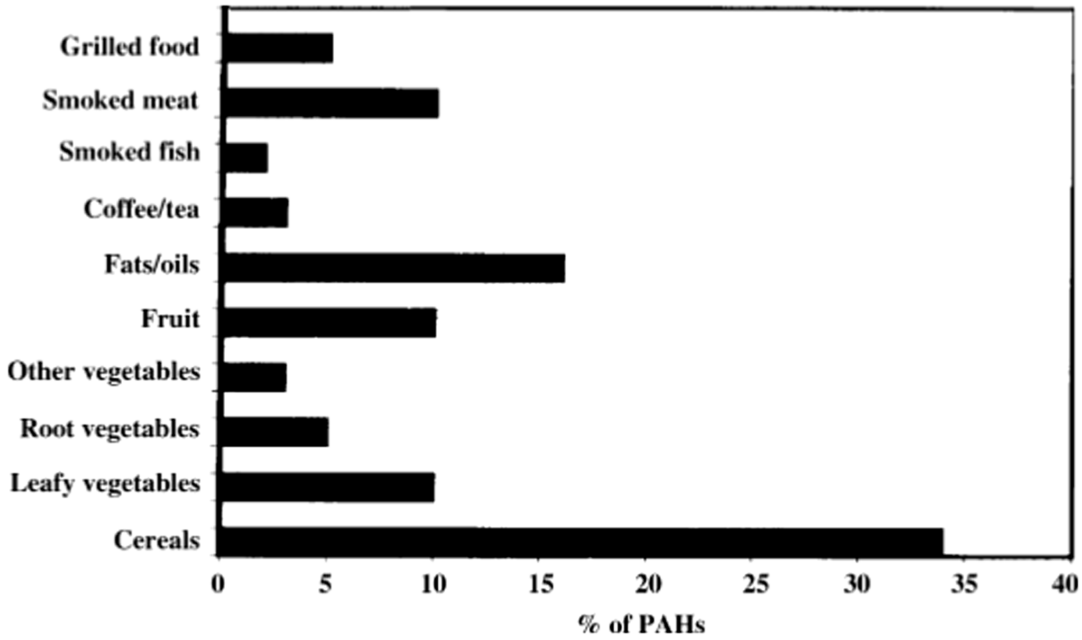


그림 9. PAHs의 식이적 총 섭취량에 대한 각 식품군의 비중

육류 이외의 식품에서도 조리 전보다 조리 후에 더 많은 양의 PAHs가 생성되었다. 아무 조리도 하지 않은 채소보다 채소를 구웠을 때 더 많은 PAHs가 생성되었으며(Tamakawa, 2008; Tateno 등, 1990), 마찬가지로 생선도 훈연 조리한 후에 더 많은 양의 PAHs가 생성되었다(MaGill 등, 1982; Tamakawa, 2008) (표 18).

표 18. 조리에 따른 채소와 생선에서의 PAHs 생성량

PAHs	채소 (평균) (μg/kg)	그릴에 구운 채소 (평균) (μg/kg)	생선(비훈연) (μg/kg)	생선(훈연) (μg/kg)
Acenaphthene	0.10	1.4	-	-
Anthracene	0.11	0.1	-	-
Benz[a]anthracene	0.05	0.2	TR*-0.09	ND**-86
Benzo[k]fluoranthene	0.02	0.1	-	-
Benzo[ghi]perylene	-	-	TR-0.39	ND-25
Benzo[a]pyrene	0.09	0.3	TR-0.35	ND-18
Dibanz[ah]anthracene	ND	ND	-	-
Fluoranthene	1.26	1.1	-	-
Fluorene	ND	ND	-	-
Indeno[1,2,3-cd]pyrene	-	-	ND-0.33	ND-37
Phenanthrene	2.22	4.5	-	-
Pyrene	0.28	1.0	-	-

*TR: 극미량 **ND: 검출되지 않음.

Perello 등(2009)의 보고에 의하면 조리하지 않은 돼지고기의 총 PAHs의 함량은 같은 적색육인 송아지고기, 양고기보다 더 적다(표 19). 또한 백색육인 닭고기와 그 함량이 비슷한 수준이며, 참치나 올리브오일보다는 총 PAHs 함량이 현저히 적다. 따라서 다른 식품들과 비교하였을 때 돼지고기 생육 자체는 유해물질 생성에 크게 문제가 되지 않는다고 볼 수 있다. 돼지고기 조리 후에는 조리 전의 생고기와 비교하였을 때, 총 PAHs 함량이 증가하였지만 발암성 PAHs의 함량은 조리 전, 후로 큰 차이가 없었다.

③ N-니트로소 화합물(NOCs)

Ogunmodede 등(2016)은 돈육을 포함한 다양한 식품에서 조리 전, 후의 NOCs 함량을 비교하였다. 그 결과 돈육뿐 아니라 모든 식품에서 조리 전과 비교하였을 때 오븐, 장작, 숯을 이용하여 구이 조리한 시료에서 더 많은 양의 NOCs가 형성되었다. 그 결과는 표 20에 제시하였다.

표 19. 조리법에 따른 다양한 식품에서의 PAHs 생성량

식품	조리법	벤조피렌 (μg/kg)	발암성 PAHs (μg/kg)	총 PAHs (μg/kg)
송아지고기	미가공	0.04	0.11	8.34
	튀김(fried)	0.04	0.17	24.83
	구이(grilled)	0.04	0.13	12.07
돼지 등심	미가공	0.04	0.12	4.47
	튀김(fried)	0.04	0.15	21.45
	구이(grilled)	0.04	0.18	7.87
양고기	미가공	0.04	0.12	5.47
	튀김(fried)	0.04	0.17	16.91
	구이(grilled)	0.04	0.12	8.03
닭고기	미가공	0.04	0.19	4.51
	튀김(fried)	0.04	0.18	14.96
	구이(grilled)	0.04	0.16	6.25
	구이(roasted)	0.04	0.20	27.93
참치	미가공	0.04	0.13	15.56
	튀김(fried)	0.04	0.14	29.51
	구이(grilled)	0.04	0.13	16.41
올리브 오일	미가공	0.15	1.25	100.74
	가열 1	0.15	0.93	90.25
	가열 2	0.14	0.81	48.56
쌀	미가공	0.04	0.12	2.19
	삶기(boiled)	0.04	0.13	5.22

표 20. 조리의 유무와 조리법에 따른 다양한 식품에서의 N-니트로소 화합물의 생성량

N-니트로소 화합물의 함량(μg/g) × 10^{-3}				
시료	생고기	오븐구이	장작구이	숯불구이
소고기	2.0±.01	3.0±0.01	3.9±0.02	3.7±0.02
돼지고기	3.1±0.02	3.4±0.02	5.0±0.01	4.3±0.01
야생동물 고기	1.8±0.03	2.3±0.01	2.0±0.01	2.9±0.01
어류	2.8±0.01	3.7±0.03	4.7±0.03	4.1±0.01
하얀 참마	2.8±0.03	2.8±0.01	3.5±0.02	3.3±0.01
땅콩	1.1±0.01	1.2±0.01	2.0±0.01	1.9±0.03
코코얌	1.2±0.03	1.4±0.01	2.9±0.01	2.4±0.01
옥수수(yellow)	1.3±0.01	1.7±0.02	2.8±0.02	2.7±0.01
옥수수(white)	0.2±0.02	1.1±0.01	1.9±0.01	1.6±0.02
캐슈 너트	1.8±0.01	3.7±0.03	4.0±0.02	3.4±0.01
코코넛	0.7±0.03	1.2±0.01	2.3±0.02	2.0±0.01
플랜틴[7]	1.3±0.01	1.7±0.01	2.7±0.01	2.2±0.02

[7] 파초속에 속하는 단 맛이 덜한 경작종들 중 하나로, 조리한 바나나라고도 한다.

Park 등(2015)은 식육 및 육가공품을 비롯한 다양한 식품 시료에서 N-니트로사민의 함량을 측정하였다. N-니트로사민 중 NDMA와 NDEA는 IARC에서 발암 추정 물질인 2A등급으로 분류되었다. 따라서 그 함량이 유해물질과 관련하여 중요하게 여겨질 것으로 판단하여 그 부분을 중점적으로 비교하였다. 식육과 육가공품의 NDMA와 NDEA 함량이 다른 식품에 비해 높은 것처럼 보일 수도 있지만, 해산물과 비교하면 매우 낮은 편이며, 소스류나 식물성 기름의 함량과 비교하였을 때도 NDMA 같은 경우에는 더 적은 양이 형성되었다(표 21).

표 21. 다양한 제품에서의 N-니트로사민 생성량

제품	시료수	NDMA(μg/kg, μg/l)	NDEA(μg/kg, μg/l)
식육 및 부산물	57	ND*-2.26	ND-9.5
육가공품	129	0.04-9.3	ND-12
농산물	252	ND-6.9	ND-3.9
해산물	163	ND-322.92	ND-50.27
유제품	74	ND-5.8	ND-4
식물성 기름	133	ND-11	ND-0.16
된장, 간장, 시즈닝, 소스	40	ND-13.48	ND-1.49
주류	55	ND-2.5	ND-1.14

*ND: 검출되지 않음.

④ 아크릴아미드 (AA)

아크릴아미드의 경우, 가열을 하지 않은 식품이나 삶은 식품에서는 비교적 적게 형성되었다(Jägerstad 등, 2005). 특히 표 22에서 보듯, 조리 처리한 제과류, 곡류, 감자 등의 탄수화물 식품과 비교하였을 때 식육 가공제품에서는 아크릴아미드의 형성량은 매우 낮은 수준이다. 따라서 식육 가공 시 유해물질인 아크릴아미드의 형성은 크게 문제되지 않을 것으로 보인다. 한국에서 판매되는 제품들에서의 아크릴아미드의 형성량을 측정한 결과에서도 다른 식품에 비해 식육제품에서는 아크릴아미드가 적게 형성되었다(Kim 등, 2009).

표 22. 가공 식품에서의 아크릴아미드 생성량

가공 식품	아크릴아미드 생성량(μg/kg)
식육 및 가금 제품	30-64
어육품	30-39
구운 아몬드	260
구운 아스파라거스	143
베이글, 빵, 케이크, 과자, 프레첼	70-430
맥주, 맥아, 유청음료	30-70

가공 식품	아크릴아미드 생성량(μg/kg)
비스킷, 크래커	30-3200
곡류, 아침식사류	30-1346
초콜릿 분말	15-90
커피 분말	170-351
콘칩, 크리스프	34-416
바삭바삭한 빵	300-1200
생강 과자	90-1660
양파스프 및 딥믹스	1184
견과 및 견과 버터	64-457
껍질 땅콩	140
삶은 감자	48
감자칩	170-3700
튀긴 감자	200-12000
감자를 제외한 스낵	30-1915
구운 콩	25
구운 해바라기씨	66

⑤ 다이옥신류

Perello 등(2010)은 육류, 어류 등을 포함하는 식품에서 조리 후 형성되는 총 폴리염화바이페닐의 함량을 측정하고 그에 따른 독성 등가값[8](TEQ)을 분석하였다. 그 결과, 총 폴리염화바이페닐 함량과 그에 따른 TEQ는 어류에서 매우 높았으며, 식육에서의 그 함량은 올리브유보다도 적었다(표 23).

표 23. 조리법과 식품의 종류에 따른 총 폴리염화바이페닐의 생성량

식품	조리법	시료량 (g)	기름양 (ml)	조리시간	최종 온도 (℃)	총 PCBs (ng/kg)	총 TEQ
송아지 고기	미가공	700.0	-	-	-	93.4	0.0097
	튀김(fried)	887.5	600	5분 5초	84.5	120.3	0.0132
	구이(grilled)	991.0	-	6분 15초	51.1	122.9	0.0111
돼지 등심	미가공	700.0	-	-	-	83.3	0.0045
	튀김(fried)	757.0	400	4분 1초	61.0	170.8	0.0085
	구이(grilled)	718.5	-	5분	51.7	184.6	0.0065

8 다이옥신의 농도를 나타낼 때, 독성이 가장 강한 2,3,7,8-TCDD의 독성 잠재력을 1로 보고 다른 이성질체에 대해 상대적인 독성등가인자를 이용하여 표시한 값.

식품	조리법	시료량 (g)	기름양 (ml)	조리시간	최종 온도 (℃)	총 PCBs (ng/kg)	총 TEQ
닭고기	미가공	700.0	-	-	-	56.6	0.0050
	튀김(fried)	995.0	500	9분	66.0	89.4	0.0085
	구이(grilled)	997.5	-	7분 3초	62.6	55.9	0.0050
	구이(roasted)	1707.5	800	80분	87.5	244.9	0.0282
새끼 양고기	미가공	700.0	-	-	-	102.6	0.0084
	튀김(fried)	854.5	625	5분 5초	55.4	331.7	0.0237
	구이(grilled)	772.5	-	6분15초	46.2	173.5	0.0122
참치	미가공	700.0	-	-	-	8434.1	0.9730
	튀김(fried)	1103.0	600	6분 2초	63.9	8931.5	1.0456
	구이(grilled)	812.0	-	5분	56.7	8931.5	1.0456
정어리	미가공	1500.0	-	-	-	82662.7	5.2452
	튀김(fried)	1648.5	800	6분 3초	72.9	45329.0	3.2655
	구이(grilled)	1670.0	-	7분	67.0	42096.4	0.0086
남방대구	미가공	700.0	-	-	-	77.9	0.0086
	튀김(fried)	1421.0	500	5분 5초	46.8	299.6	0.0317
	구이(grilled)	1201.0	-	6분 3초	44.6	371.7	0.0420
	구이(roasted)	1435.0	40	100분	80.5	366.8	0.0414
	삶기(boiled)	1052.5	-	27분	71.8	960.7	0.1092
껍질 콩	미가공	700.0	-	-	-	37.2	0.0051
	삶기(boiled)	800.0	-	22분	72.3	18.1	0.0039
감자	미가공	700.0	-	-	-	17.6	0.0039
	튀김(fried)	700.0	1000	16분 4초	122.5	144.8	0.0178
	삶기(boiled)	700.0	-	11분	71.8	18.5	0.0038
쌀	미가공	700.0	-	-	-	40.5	0.0044
	삶기(boiled)	715.5	-	29분	63.8	18.9	0.0039
올리브유	미가공	250.0ml	-	-	-	1484.8	0.1705
	가열 1	250.0ml	-	4분	205.5	1408.3	0.1661
	가열 2	250.0ml	-	8분	267.2	1060.0	0.1310

Perello 등(2010)은 다양한 식품에서 조리방법에 따른 다이옥신류의 일종인 폴리염화다이페닐에테르 함량을 분석하였다. 함량 측정 결과는 표 24에서 제시하였다. 돼지고기의 총 폴리염화다이페닐에테르는 구이(grilled) 조리하였을 때보다 튀김(fried) 조리를 할 때 더 많이 생성되었다. 돈육 생고기에서의 폴리염화다이페닐에테르 함량은 다른 식품들과 비슷하거나 높다고 하더라도 많이 차이가 나지 않을 뿐 아니라 훨씬 더 낮은 값을 가지기도 한다. 따라서 돼지고기 자체에서의 폴리염화다이페닐에테르의 위험성이 특별히 높은 것은 아니다.

표 24. 조리법과 식품의 종류에 따른 폴리염화다이페닐에테르의 생성량

식품	조리법	총 폴리염화다이페닐에테르
송아지고기	미가공	4.38
	튀김(fried)	4.58
	구이(grilled)	5.33
돼지 등심	미가공	2.98
	튀김(fried)	4.75
	구이(grilled)	3.50
양고기	미가공	2.80
	튀김(fried)	4.05
	구이(grilled)	3.33
닭고기	미가공	3.58
	튀김(fried)	4.95
	구이(grilled)	4.45
	구이(roasted)	2.28
참치	미가공	5.93
	튀김(fried)	9.61
	구이(grilled)	13.4
올리브유	미가공	100.7
	가열 1	43.1
	가열 2	39.0
쌀	미가공	5.48
	삶기(boiled)	2.83

결론적으로, HCAs, PAHs 등의 유해물질은 적색육 뿐만 아니라 다른 식품에서도 충분히 형성될 수 있으며, 오히려 적색육이 아닌 다른 식품에서 더 많은 양의 유해물질이 생성되는 경우도 있는 것으로 보고되었다. 따라서 조리 시 생성되는 유해물질은 돈육에 국한된 것이 아니다.

제3장 다른 요인들과 대장암과의 관련성

가 통계자료를 통해 본 대장암 발병과 다른 요인들

1. 육류 섭취량과 대장암 발생률

2012년 기준 한국인의 연령 표준화 대장암 발생률은 인구 10만명 당 45명(남녀 평균)으로 전 세계에서 가장 높게 나타났고, 성별로 분류했을 때는 남성이 58.7명으로 20개국 중에서 세번째로 높은 수준이었지만, 여성은 33.3명으로 다섯번째 순으로 나타났다(Ferlay 등, 2013). 2015년 WHO/IARC에서 발표한 결과(Bouvard 등, 2015)에서 적색육의 섭취는 대장암의 발생과 상관관계가 있다고 하였다. 그러나 2013년 우리나라 육류섭취량은 연간

표 1. 2012년 기준 대장암 발생율 상위 20개국 육류 소비 현황

대장암 발생순위	국가	대장암 발생율 (ASR)[1]	우육	돈육	가금육	양과 염소육	기타	총 육류 섭취량
		2012년	1인당 연간소비량(kg), 2013년 기준[2]					
1	한국	45.0	14.16	32.75	16.38	0.14	0.19	63.62
2	슬로바키아	42.7	5.04	30.26	12.20	0.15	2.86	50.51
3	헝가리	42.3	5.54	38.98	26.10	0.14	1.32	72.08
4	덴마크	40.5	27.39	25.22	22.05	0.75	0.84	76.25
5	네덜란드	40.2	15.40	38.81	24.70	1.05	10.58	90.54
6	체코	38.9	8.13	42.29	20.35	0.31	3.87	74.95
7	노르웨이	38.9	19.67	23.32	18.73	5.15	1.22	68.09
8	호주	38.4	35.51	24.15	45.58	9.85	2.24	117.33
9	뉴질랜드	37.3	18.45	22.39	36.61	20.90	2.57	100.92
10	슬로베니아	37.0	18.78	33.40	24.78	0.86	0.37	78.19
11	벨기에	36.7	15.82	40.40	12.69	1.22	2.18	72.31
12	이스라엘	35.9	25.82	2.44	67.98	2.03	0.01	98.28
13	캐나다	35.2	30.51	24.28	36.72	0.90	0.06	92.47
14	아일랜드	34.9	22.42	31.86	25.32	3.00	0.57	83.17
15	이탈리아	33.9	20.73	39.78	19.02	1.10	5.89	86.52
16	싱가포르	33.7	-	-	-	-	-	-
17	스페인	33.1	12.43	48.80	30.01	2.30	2.13	95.67
18	크로아티아	32.9	12.60	44.71	9.01	1.61	0.75	68.68
19	세르비아	32.6	8.04	30.64	10.57	2.72	0.03	52.00
20	일본	32.2	9.06	20.86	19.61	0.13	0.12	49.78

[1]GLOBOCAN (2012)의 자료를 정리한 것임. ASR: Age-standardized Rate per 100,000(연령표준화율, 명/10만명). [2]세계연합식량농업기구 통계자료를 재정리한 자료임. Data extracted on 13 jun 2017 05:34 UTC(GMT) from FAO stat Food Balance Sheets Database (http://www.fao.org/faostat/en/#data/FBS), 2013년 기준.

63.61 kg으로 대부분의 서구국가들에 비해 약 1/2~2/3 수준으로 낮은 편이었고(FAO, 2016), [표 1]에서와 같이 우리나라 총 육류 섭취량 및 우육, 돈육과 같은 적색육 섭취량은 대장암 발생률과 직접적인 상관관계를 입증하기 어렵다고 판단된다. 대장암 발생률이 높은 국가 중 호주와 뉴질랜드는 총 육류 섭취량이 월등히 많았으며 특히 다른 국가들에 비해 양육 및 염소육의 섭취가 많았다.

2. 어육 섭취량

식품으로 소비되는 어류와 연간 1인당 소비량을 살펴보면[표 2], 일일 평균 전세계적으로 어류는 단지 1인당 34 칼로리밖에 공급하지 못하고 있지만, 단백질을 대체할 식품이 부족한 국가들 또는 어류에 대한 선호도가 높고 지속되고 있는 국가들(예, 아이슬란드, 일본, 노르웨이, 한국 등)에서는 1인당 130 칼로리를 초과할 만큼 소비되고 있다. 어류는 동물성 단백질 섭취에 있어서 그 기여하는 바가 중요한데, 어류 150g은 성인의 일일 단백질 요구량의 50~60%를 차지한다. 2013년 어류는 전세계 인구가 소비하는 동물성 단백질 섭취의 약 17%를, 총 단백질 섭취량은 6.7%를 차지하였다(FAO, 2016).

표 2. 2013년 기준 대륙별 및 경제 그룹별 전체 어류 공급량 및 1인당 연간 공급량(FAO, 2016)[1]

	전체 어류 공급량 (백만톤, 생체중 기준)	1인당 어류 공급량 (kg/년)
세계	**140.8**	**19.7**
세계 (중국 제외)	88.3	15.3
아프리카	10.9	9.8
북아메리카	7.6	21.4
중남미	5.8	9.4
아시아	99.0	23
유럽	16.5	22.2
오세아니아	1.0	24.8
선진 공업국	26.5	26.8
기타 선진국	5.6	13.9
후발 개발도상국	11.1	12.4
기타 개발도상국	97.6	20
저소득 식량 결핍 국가	18.6	7.6

[1]2013년 기준 유엔식량농업기구(FAO, 2016) 기초 자료임.

표 3과 그림 1은 2013년 기준 연간 어육 및 어류제품 섭취량과 단백질 공급에 대한 어류의 기여도를 나타낸 것이다(FAO, 2016). 2013년 기준 우리나라 국민 1인당 연간 어육 및 어류제품 섭취량은 53.5 kg으로 아이슬란드(92.0 kg)보다는 낮았지만, 노르웨이(52.1 kg)

표 3. 2013년 기준 연간 어육 및 어류제품 섭취량과 총 단백질 공급에 대한 어류단백질의 비율 (FAO, 2016)

국 가	년간 공급량	어류 단백질	동물성 단백질	총 단백질	어류/동물성 단백질 비율	어류/총 단백질 비율
	(kg)	(일일 1인당 섭취량, g)			(%)	(%)
아이슬란드	92.0	26.9	96.4	133.6	27.8	20.1
포르투갈	53.8	13.6	67.3	107.2	20.2	12.7
대한민국	**53.5**	**15.8**	**41.8**	**91.6**	**37.7**	**17.2**
노르웨이	52.1	14.6	66.0	110.9	22.2	13.2
일본	48.9	17.5	48.2	88.6	36.3	19.8
스페인	42.4	12.7	64.3	103.0	19.8	12.3
핀란드	36.4	10.3	72.9	117.7	14.2	8.8
룩셈부르크	33.9	8.4	73.3	116.4	11.5	7.2
프랑스	33.5	9.0	69.0	110.3	13.1	8.2
스웨덴	30.7	8.3	70.8	107.7	11.7	7.7
라트비아	28.0	8.8	56.9	93.8	15.4	9.3
호주	26.3	6.4	71.5	106.2	8.9	6.0
이탈리아	25.5	6.9	58.1	108.3	11.9	6.4
뉴질랜드	25.2	6.8	71.4	97.0	9.6	7.1
벨기에	25.1	6.5	57.9	99.7	11.2	6.5
덴마크	23.2	8.6	67.7	107.3	12.7	8.0
캐나다	22.6	5.7	54.8	103.7	10.4	5.5
네덜란드	22.3	6.9	70.5	106.0	9.8	6.6
아일랜드	22.0	5.2	64.7	110.0	8.0	4.7
미국	21.5	5.1	69.8	109.6	7.3	4.6
영국	20.8	5.5	58.2	103.2	9.5	5.3
그리스	19.3	5.2	58.6	108.4	8.9	4.8
스위스	17.8	4.6	58.0	93.6	7.9	4.9
에스토니아	14.7	4.0	51.2	96.8	7.7	4.1
오스트리아	13.9	4.1	62.7	106.2	6.6	3.9
칠레	13.2	3.3	45.3	87.2	7.4	3.8
멕시코	13.2	4.1	41.7	88.7	9.9	4.7
독일	12.6	4.2	61.5	101.6	6.9	4.2
폴란드	10.6	5.5	51.8	100.1	10.6	5.5
슬로베니아	10.6	2.9	51.8	95.7	5.6	3.1
체코	9.2	2.8	51.6	89.8	5.3	3.1
슬로바키아	8.6	2.3	35.1	71.5	6.6	3.3
터키	6.1	1.7	36.3	108.4	4.7	1.6
헝가리	5.1	1.5	41.0	76.7	3.6	1.9

FAO. 2016. FAO yearbook. Fishery and Aquaculture Statistics. 2014, Rome, Italy.

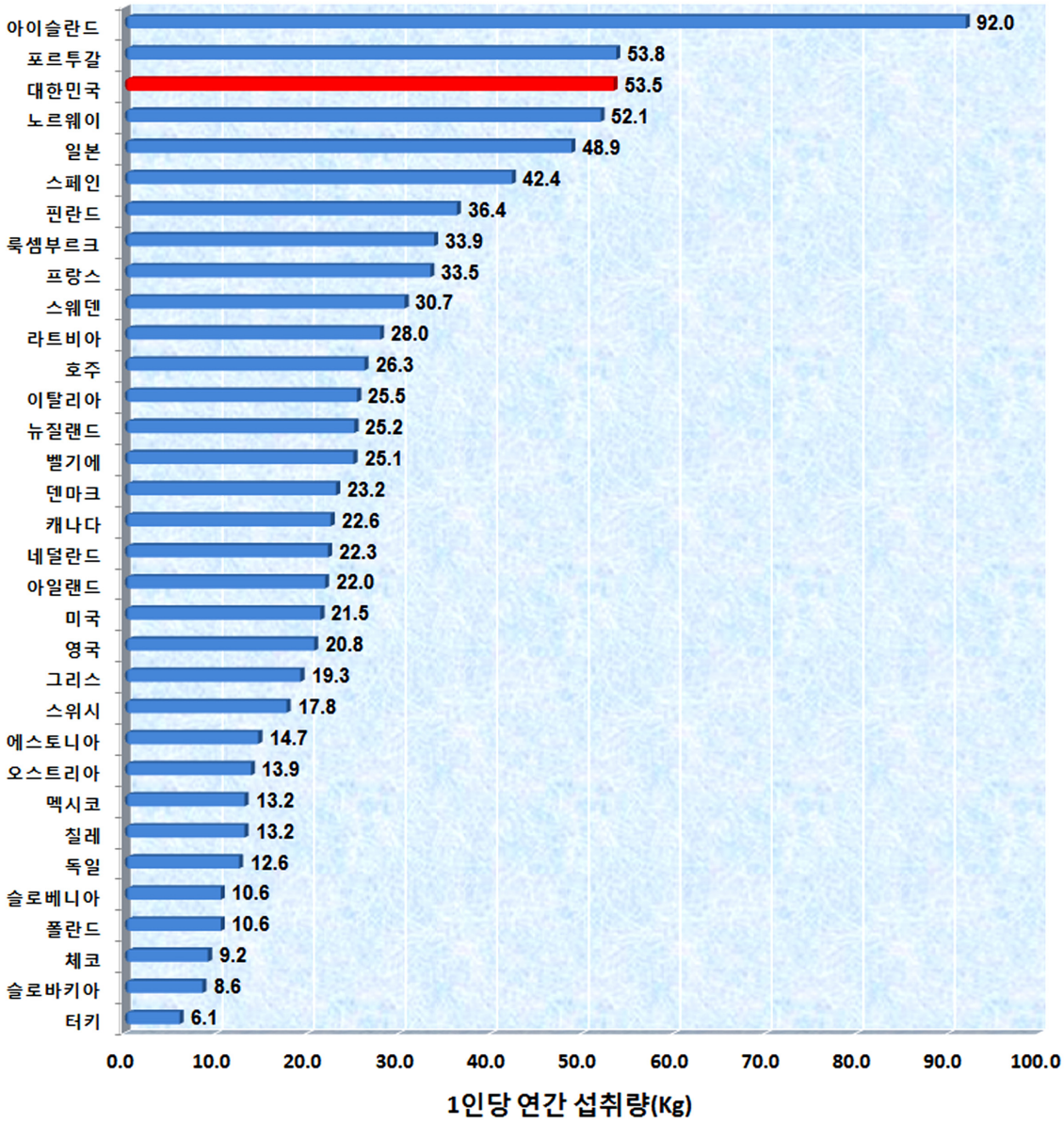


그림 1. 2013년 기준 연간 어육 및 어류제품 섭취량(FAO, 2016)

와 일본(48.9 kg)보다 높은 수준이었다. 또한 이를 통해 섭취하는 1인당 일일 어류단백질 섭취량은 15.8 g으로 아이슬란드와 일본 다음으로 높은 수준이었다. 반면에 축산물을 통한 단백질 섭취량은 1인당 일일 41.8 g으로 유럽의 대부분 국가, 북미, 호주 및 뉴질랜드 보다 낮은 수준으로 멕시코(41.7 g)와 헝가리(41.0 g)과 비슷한 정도였다. 총 단백질 섭취량은 1인당 일일 91.6 g으로 88.6 g인 일본보다 높은 수준이지만 서구국가들에 비해서는 낮게 나타났는데, 근래에 식생활이 서구화되었다고 하지만 밥을 주식으로 하는 식생활 패턴을 유지하고 있기 때문으로 판단된다. 한편 축산물단백질 섭취량대비 어류단백질 섭취비율과 총 단백질 섭취량대비 어류단백질 섭취율은 37.7%와 17.2%로서 우리나라는 어류 섭취를 통한 단백질 섭취량이 매우 많은 국가임을 알 수 있다.

3. 채소 및 과일 섭취량과 대장암 발생률

2013년 기준 1인당 연간 채소섭취량은 중국이 303.56 kg으로 가장 많았으나(FAO, 2016) 대장암 발생률은 20위권 밖이었고, 우리나라는 172.38 kg으로 중국 다음으로 많은 양을 섭취하는 것으로 나타났다. 이러한 소비량은 일본, 캐나다, 덴마크, 프랑스, 아일랜드, 독일, 미국 등에 비하여 2개 이상 많은 섭취량[표 4]으로, 대장암 발생률이 높은 20개 국가 중 가장 많은 채소류 섭취하는 편이었다. Schönfeldt과 Hall(2011)에 따르면, 육류의 헴철의 생체이용률은 23%, 비헴철은 3%라고 하였는데, 우리나라 국민은 비헴철의 섭취량도 다른 나라보다 상대적으로 많은 것을 알 수 있다. 또한 칠레, 슬로바키아, 멕시코는 47 kg 이하로 상대적으로 적게 섭취하고 있었다(FAO, 2016).

표 4. 2012년 기준 대장암 발생율 상위 20개국 채소 및 과일 섭취량

대장암 발생순위	국가	대장암발생률 (ASR)[1]	채소	과일
		2012년	1인당 연간소비량(kg), 2013년 기준[2]	
1	한국	45.0	172.38	28.17
2	슬로바키아	42.7	46.89	7.77
3	헝가리	42.3	57.51	23.35
4	덴마크	40.5	79.54	22.59
5	네덜란드	40.2	59.89	19.57
6	체코	38.9	50.69	17.32
7	노르웨이	38.9	59.74	24.47
8	호주	38.4	63.09	20.57
9	뉴질랜드	37.3	103.88	36.76
10	슬로베니아	37.0	61.69	30.82
11	벨기에	36.7	104.06	20.98
12	이스라엘	35.9	110.53	42.72
13	캐나다	35.2	81.00	32.87
14	아일랜드	34.9	73.57	16.99
15	이탈리아	33.9	96.43	41.44
16	싱가포르	33.7	-	-
17	스페인	33.1	59.16	19.49
18	크로아티아	32.9	55.84	20.58
19	세르비아	32.6	80.34	67.94
20	일본	32.2	82.00	10.15

[1]GLOBOCAN(2012)의 자료를 정리한 것임. ASR: Age-standardized Rate per 100,000(연령표준화율, 명/10만명).
[2]유엔식량농업기구 통계자료를 재정리한 자료임. Data extracted on 13 jun 2017 05:34 UTC(GMT) from FAO stat Food Balance Sheets Database (http://www.fao.org/faostat/en/#data/FBS), 2013년 기준.

OECD 주요 국가들의 일일 채소 섭취빈도는 슬로베니아 남성이 대략 33%로 낮았으며, 우리나라는 99.4%로 가장 높게 나타났고[표 5][그림 2](OCED, 2015), 호주와 뉴질랜드도 거의 유사한 수준이었다. OECD 29개국 평균은 남성이 61%, 여성이 70%로 한국, 호주, 멕시코를 제외한 거의 모든 국가에서 여성이 남성보다 섭취빈도가 높았다. 스웨덴, 스위스, 노르웨이, 독일, 슬로베니아에서 성별에 대한 차이는 16%를 초과하였다(OECD, 2015).

국가별 1인당 과일의 일일섭취량은 이스라엘과 이탈리아가 각각 42.72 kg과 41.44 kg으로 주요 국가 중 많은 과일을 섭취하는 국가로 나타났고, 우리나라는 연간 1인당 28.17 kg으로 독일, 영국, 미국, 호주 등 보다 많이 섭취하고 있었다. 특히 일본은 국민 1인당 연간 10.15 kg을 소비하여 선진국 중에서 과일을 적게 섭취하는 것으로 나타났다.

표 5. OECD 주요 국가에서 일일 채소 섭취 빈도율(%)

	기준년도	남성	여성	전체
한국	2013	99.5	99.3	99.4
호주	2011	99.0	99.0	99.0
뉴질랜드	2013	94.9	96.2	95.6
영국	2013	88.6	91.4	90.1
멕시코	2006	85.9	86.4	86.2
이스라엘	2008	79.6	84.7	82.3
미국	2009	74.2	82.2	78.3
벨기에	2013	74.8	81.4	78.2
캐나다	2013	67.8	80.0	74.0
스웨덴	2013	61.5	77.8	69.6
스위스	2012	60.2	76.5	68.5
아일랜드	2014/2015	64.0	72.0	68.0
OECD(29개국)	2013	61.0	70.1	65.6
노르웨이	2012	57.0	73.0	65.0
터키	2012	63.6	65.9	64.8
그리스	2009	62.2	65.2	63.8
폴란드	2009	58.8	66.2	62.7
칠레	2009	55.1	66.2	60.8
체코	2008	53.1	65.9	59.7
이탈리아	2013	54.2	64.1	59.3
프랑스	2012	48.1	59.5	54.2
에스토니아	2009	47.7	55.0	51.7
스로바키아	2009	44.2	58.2	51.5
헝가리	2009	48.4	56.4	49.0
아이슬란드	2010	42.5	54.1	48.5
스페인	2011	41.9	52.0	47.1
덴마크	2013	38.0	53.4	45.8
독일	2012	35.8	52.5	44.4
핀란드	2013	34.9	50.1	43.5
슬로베니아	2012	32.8	49.0	40.9
OECD (29)		61.0	70.1	65.6

Source: OECD Health Statistics 2015, http://dx.doi.org/10.1787/health-data-en.

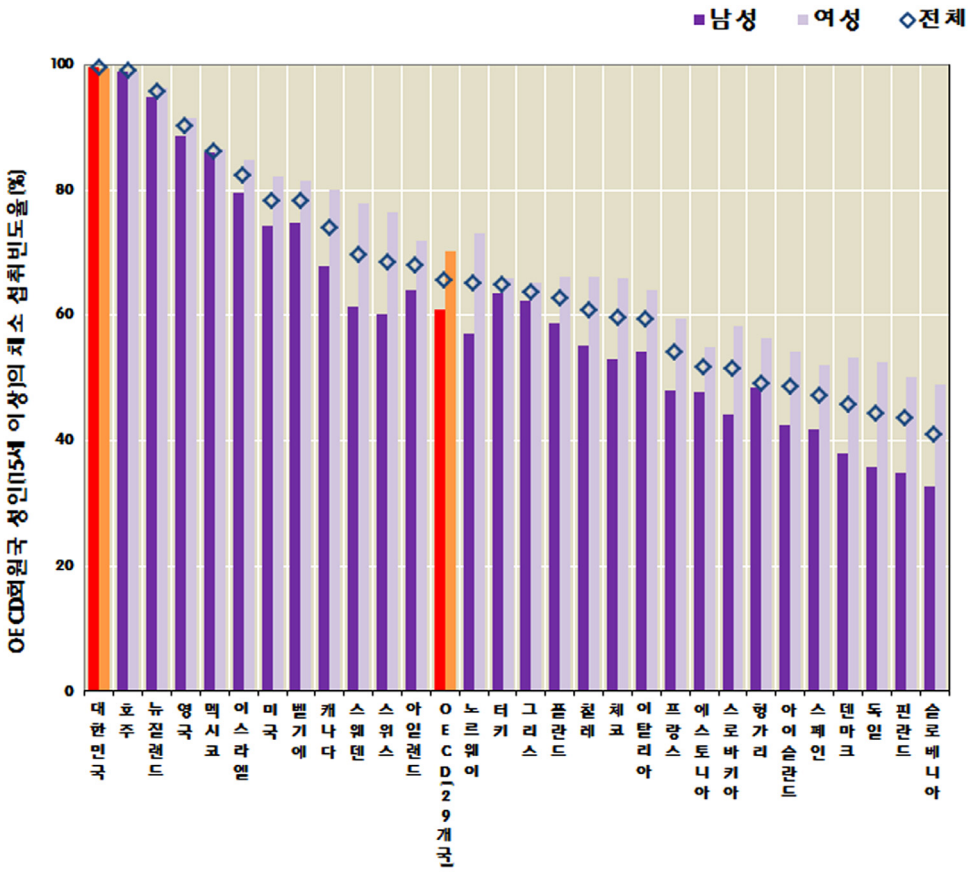


그림 2. OECD 주요 국가에서 일일 채소 섭취빈도율(%)

Source: OECD Health Statistics 2015, http://dx.doi.org/10.1787/health-data-en.

4. 음주량, 흡연량, 과체중 및 비만율과 대장암 발생률

조사시점 및 기준년도는 다소 차이가 있지만, 15세이상 성인의 국가별 1인당 연간 알코올 섭취량은 [표 6]과 같다. 우리나라 1인당 성인 음주량은 9리터로 덴마크(9.4 리터), 뉴질랜드(8.7 리터), 네덜란드(8.4 리터)와 유사한 수준이었고, 조사된 국가중 벨기에가 12.6 리터로 가장 많은 양을 소비하고 있었다(OECD, 2015). 또한, 프랑스, 아일랜드, 독일, 헝가리, 슬로바키아 등 유럽 국가들에서 연간 10 리터 이상으로 알코올 섭취량이 많은 것을 볼 수 있으며, 동아시아 국가 중 일본과 중국은 각각 7.1 리터와 5.8 리터로 비교적 우리나라보다 낮은 알코올 섭취량을 보였다.

우리나라 2014년 연령표준화율 기준으로 매일 흡연하는 인구비율은 20.0%로 2013년 27.4%에서 7.4% 감소하였다(WHO country report, 2013; OECD Statistics, 2016). 이러한 흡연비율은 OECD 평균(18.6%)보다 다소 높게 편으로, 남성 흡연율(36.6%)은 OECD 회원국 가운데 터키(37.3%, 2012년)에 이어 두 번째로 높은 수준인 반면, 여성 흡연율(4.0%)은 OECD 회원국 가운데 멕시코(3.6%, 2015년) 다음으로 두 번째로 낮은 수준이다(OECD Health Statistics, 2016). 우리나라보다 흡연량이 많은 국가로는 그리스, 헝가리, 중국을

비롯하여 터키, 스페인, 폴란드, 프랑스, 독일과 같은 유럽의 국가들이 포함되었다. 또한 우리나라 흡연자들의 일일 흡연량은 평균 14.7개비였으며, 대부분의 국가에서 비슷한 경향이었다. 그러나 과체중 및 비만율은 서구국가들에 비해서 낮은 편이었으며, 일본과 유사한 경향을 보였다[표 6].

결론적으로 대장암 발생률과 기타 요인들 중 어느 하나의 요인과의 직접적인 상관관계로 설명하기는 매우 어려우며, 특히 육류소비량과 대장암 발생과의 연관성을 단정할 수 없다고 사료된다.

표 6. 2012년 기준 대장암 발생율 상위 20개국 음주량, 흡연량, 과체중 및 비만율

대장암 발생순위	국가	대장암 발생률 (ASR)[1]	음주[2]	흡연[2]	과체중[2]	비만[2]
		2012년	1인당 연간 소비량(리터, 15세 이상)	흡연자 하루 흡연량(개비)	전체인구대비 비율(%)	전체인구대비 비율(%)
1	한국	45.0	9.0(2014)	14.7(2014)	26.4(2014)	4.3(2014)
2	슬로바키아	42.7	10.1(2014)	13.0(2014)	16.3(2014)	37.9(2014)
3	헝가리	42.3	10.6(2013)	13.9(2014)	32.3(2014)	30.0(2014)
4	덴마크	40.5	9.4(2013)	9.6(2010)	33.3(2013)	14.9(2014)
5	네덜란드	40.2	8.4(2014)	10.7(2014)	44.4(2013)	13.3(2014)
6	체코	38.9	11.9(2014)	11.4(2014)	34.0(2010)	21.0(2010)
7	노르웨이	38.9	6.1(2014)	12.1(2015)	36.0(2012)	10.0(2012)
8	호주	38.4	9.7(2013)	13.7(2013)	35.5(2014)	27.9(2014)
9	뉴질랜드	37.3	8.7(2015)	10.6(2015)	34.9(2015)	30.7(2015)
10	슬로베니아	37.0	10.9(2014)	14.9(2014)	36.4(2014)	19.2(2014)
11	벨기에	36.7	12.6(2014)	15.9(2013)	32.4(2014)	18.6(2014)
12	이스라엘	35.9	2.6(2011)	16.2(2014)	36.7(2014)	17.8(2014)
13	캐나다	35.2	8.0(2014)	14.8(2014)	33.2(2010)	25.8(2013)
14	아일랜드	34.9	11(2014)	14.1(2015)	37.0(2015)	23.0(2015)
15	이탈리아	33.9	7.6(2014)	12.1(2014)	36.2(2014)	10.3(2014)
16	싱가포르	33.7	-	-	-	-
17	스페인	33.1	9.3(2013)	13.2(2014)	35.1(2014)	16.7(2014)
18	크로아티아	32.9	-	-	-	-
19	세르비아	32.6	-	-	-	-
20	일본	32.2	7.1(2014)	16.6(2014)	20.8(2014)	3.9(2014)

[1]GLOBOCAN(2012)의 자료를 정리한 것임. ASR: Age-standardized Rate per 100,000(연령표준화율, 명/10만명).

[2]OECD 통계자료를 재정리한 자료임. Data extracted on 13 Jun 2017 05:20 UTC (GMT) from OECD.Stat(http://stats.oecd.org/), 괄호안의 연도는 최근 측정된 결과를 나타냄.

5. 각국의 대장암 발생률과 사망률

대장암은 전 세계적으로 남성 및 여성들의 암으로 인한 사망의 주요원인으로 남성의 경우 암사망 원인 2위, 여성에서는 3번째 원인으로 꼽히고 있다. 2013년 대장암 사망률은 멕시코, 터키에서는 낮아졌으나, 헝가리와 슬로바키아 공화국에서는 높은 비율로 나타났다(Health at a Glance, 2015).

2012년 기준으로 대장암 발생률이 높은 20개국을 보면[그림 3-3], 대부분 선진국에서 발생하는 경우가 많고, 유럽지역과 오세아니아지역이 발생률이 높은 반면, 아프리카와 아시아 지역에서는 발생률이 낮은 편이었다(Ferlay 등, 2013).

우리나라가 연령표준화 발생률이 인구 10만명당 45.0명(남녀평균)으로 전세계적으로 가장 높았고, 성별로 분류했을 때는 남성이 58.7명으로 20개국 중 세 번째로 높은 수준이었지만, 여성은 33.3명으로 다섯 번째 순이었다(Ferlay 등, 2013)[그림 3]. 우리나라의 연령표준화 대장암 발생률은 상대적으로 육류 및 가공육 소비량이 많은 국가들보다 높은 수준으로 단순히 육류 소비패턴이나 서구적 식습관과의 연관성을 비교하는 것 외에도 기타 요인들을 면밀히 검토해볼 필요가 있다.

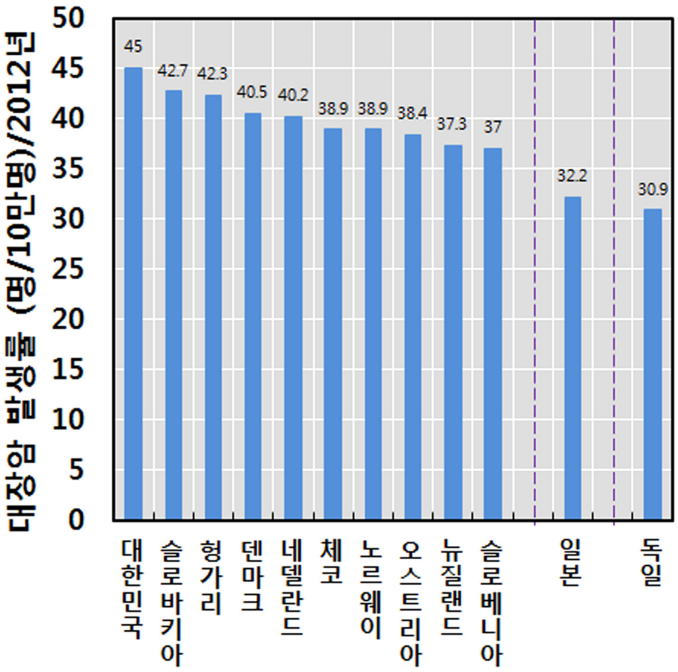


그림 3. 주요 국가에서 대장암 발생률

Source: OECD Health Statistics 2015, http://dx.doi.org/10.1787/health-data-en.

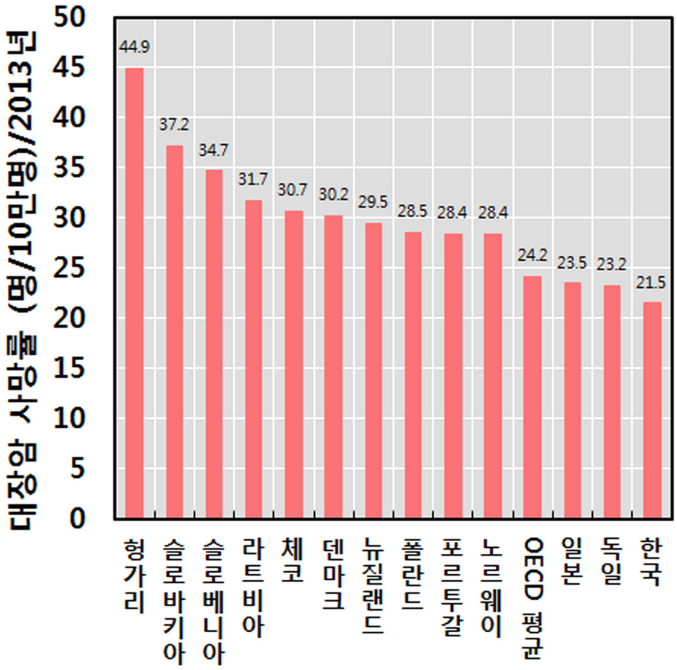


그림 4. 주요 국가에서 대장암 사망률

Source: OECD Health Statistics 2015, http://dx.doi.org/10.1787/health-data-en.

한편, 한국인의 높은 대장암 발생률에도 불구하고 대장암으로 인한 사망률은 프랑스, 영국, 독일 및 일본보다도 낮았으며[그림 4], 우리나라 보다 총 육류섭취량이 약 2배인 호주, 뉴질랜드보다 대장암 사망률이 낮은 편이었다(OECD Health Statistics, 2015). 한국인의 대장암 발생률이 높은 수준임에도 불구하고 대장암 사망률이 낮은 것은 한국에서의 건강검진에 의한 대장암의 진단 및 조기발견율의 증가와 이에 따른 대장암 치료기술의 발전 때문인 것으로(Health at a Glance, 2013), OECD 회원국의 대부분의 국가에서 과거에 비해 생존율이 증가추세를 보이고 있다.

6. 국가별 기대수명

2014년 OECD 34개국의 평균 기대수명은 80.6세로서 남성이 77.9세, 여성이 83.3세로 보고되었고 1970년 이래 10년이상 증가한 것이다(OECD Health Statistics, 2016). 특히, 일본, 스페인, 스위스가 기대수명이 높은 그룹에 속하며 남녀를 통틀어 80세를 초과하고 있다. 우리나라는 남성이 79.0세, 여성이 85.5세로 평균 기대수명은 82.3세로서 OECD 평균보다 1.6세를 상회하는 수준이다[표 7]. 또한 1970년 우리나라의 평균 기대수명은 62.1세에서 2014년 82.3세로 지난 40여년 동안 무려 20.2세가 상승한 것으로 조사되었다[그림 4].

표 7. OECD 국가의 1970년과 2014년 성별 기대수명 비교(OECD Health Statistics, 2016)

국가	전체(세)	남성(세)		여성(세)	
	2014년	1970년	2014년	1970년	2014년
일본	83.7	69.3	80.5	74.7	86.8
스페인	83.3	69.2	80.4	74.8	86.2
스위스	83.3	70.0	81.1	76.2	85.4
이탈리아	83.2	69.0(1971)*	80.7	74.9(1971)	85.6
아이슬란드	82.9	70.7	81.3	77.3	84.5
프랑스	82.8	68.4	79.5	75.9	86.0
호주	82.4	67.4	80.3	74.2	84.4
룩셈부르크	82.3	66.2(1971)	79.4	73.0	85.2
스웨덴	82.3	72.3	80.4	77.3	84.2
한국	82.3	58.7	79.0	65.6	85.5
이스라엘	82.2	70.1(1971)	80.3	73.4(1971)	84.1
노르웨이	82.2	71.2	80.1	77.5	84.2
네덜란드	81.8	70.8	80.0	76.5	83.5
오스트리아	81.6	66.5	79.2	73.5	84.0
뉴질랜드	81.6	68.5	79.8	74.5	83.4
캐나다	81.5	69.3(1971)	79.4	76.4(1971)	83.6
그리스	81.5	71.6	78.9	76.0	84.1
벨기에	81.4	67.9	78.8	74.2	83.9
아일랜드	81.4	68.8	79.3	73.5	83.5
영국	81.4	68.7	79.5	75.0	83.2
핀란드	81.3	66.5	78.4	75.0	84.1
독일	81.2	67.5	78.7	73.6	83.6
포르투갈	81.2	63.6	78.0	69.7	84.4
슬로베니아	81.2	65.0	78.2	72.4	84.1
덴마크	80.8	70.7	78.7	75.9	82.8
OECD 평균	80.6	66.9	77.9	73.1	83.3
칠레	79.0	59.1	76.4	65.4	81.6
체코	78.9	66.1	75.8	73.1	82.0
미국	78.8	67.1	76.4	74.7	81.2
터키	78.0	52.0	75.3	56.3	80.7
폴란드	77.7	66.6	73.7	73.3	81.7
에스토니아	77.2	65.5	72.4	74.5	81.9
슬로바키아	76.9	66.8	73.3	73.1	80.5
헝가리	75.9	66.3	72.3	72.1	79.4
멕시코	74.8	58.5	72.1	63.2	77.5

*괄호안의 년도는 기준년도가 다른 경우임.

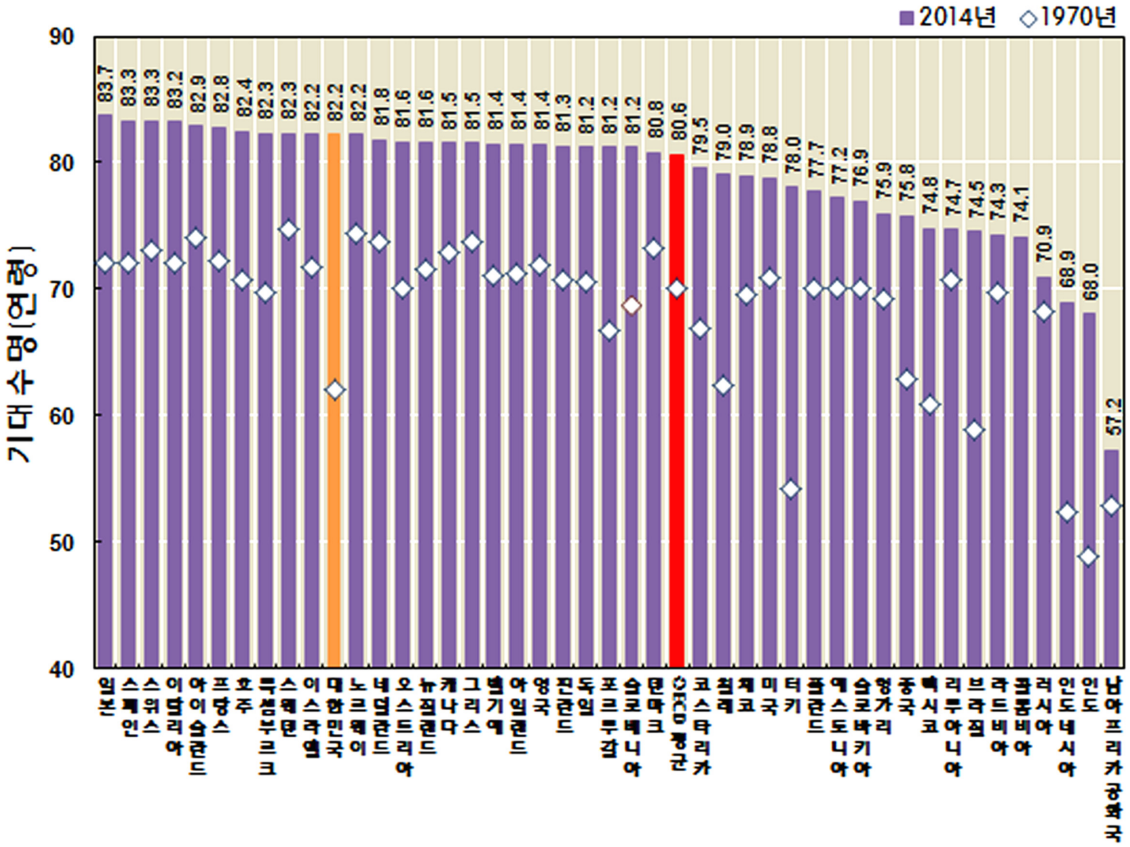


그림 5. OECD 국가의 1970년과 2014년 기대수명 비교(OECD Health Statistics, 2016)

Source: OECD Health Statistics 2016, http://dx.doi.org/10.1787/health-data-en.

제4장 우리나라의 돈육소비 행태 분석

가 국민건강영양조사 분석을 통한 우리나라 돈육소비 행태

○ 본 조사 및 분석은 관 분야 전문가(강릉원주대학교 식품영양학과 김현자 교수)가 진행 및 자문하였다.

1) 한국인의 돈육 섭취량의 연도별 추이(1998-2015년): 성·연령별

2) 소비자 유형에 따른 한국인의 돈육 섭취량(제6기, 2013-2015년): 거주지역, 소득수준, 교육수준, 직업, 가구유형별

3) 조리방법에 따른 돈육 섭취량(제6기, 2013-2015년): 성, 연령, 거주지역, 소득수준, 교육수준, 직업, 가구유형별

※ 국민건강영양조사: 『국민건강증진법』(제16조)에 따라 만1세 이상 국민의 건강수준과 건강행태(흡연, 음주, 신체활동, 영양)에 관한 보건지표를 산출하는 대표적인 국가 건강통계조사로, 1998년부터 2005년까지는 3년 주기로 조사되었으며, 2007년 이후부터는 매년 전국 192개 지역에서 만 1세 이상 약 8,000명을 대상으로 시행되고 있다.

1. 분석 대상자

(1) 돈육 섭취량의 연도별 추이 분석

- 국민건강영양조사 제1기(1998)부터 제6기(2013-2015)까지의 식품섭취조사에 참여한 95,077명

(2) 소비자 유형 및 조리방법에 따른 돈육 섭취량 분석

- 국민건강영양조사 제6기(2013-2015) 식품섭취조사에 참여한 20,686명

※ 국민건강영양조사의 식품섭취조사: 질병관리본부 영양조사 전문수행팀이 대상 가구에 방문하여 24시간 회상법을 이용하여 대상자가 조사 전 하루 동안 섭취한 모든 음식의 종류와 섭취량을 조사하였다.

2. 분석 내용 및 방법

(1) 분석 내용

- 대상자의 일반적 특성
- 연도별 돈육 총 섭취량 및 돈육 종류별 섭취량 추이
- 소비자 유형에 따른 돈육 섭취량: 거주지역, 소득수준, 교육수준, 직업, 가구유형별
- 조리방법에 따른 돈육 섭취량: 성, 연령, 거주지역, 소득수준, 교육수준, 직업, 가구유형별

(2) 소비자 유형 구분

- 성별: 남, 여
- 연령별: 만 6세 미만, 6-11세, 12-18세, 19-49세, 50-64세, 65세 이상

  ※ 한국인 영양소 섭취기준(보건복지부)의 연령 분류 방법에 따라 구분
- 거주지역별: 동, 읍면
- 소득수준별: 월가구균등화소득을 성별·연령별(5세 단위)로 사분위로 분류해서 하, 중하, 중상, 상으로 구분
- 교육수준별: 초등학교 졸업 이하, 중학교 졸업, 고등학교 졸업, 전문대학 졸업 이상
- 직업별: 관리자·전문가 및 관련 종사자, 사무종사자, 서비스 및 판매 종사자, 농림어업 숙련 종사자, 기능원·장치·기계조작 및 조립종사자, 단순노무종사자, 무직(주부, 학생 등)
- 가구유형별: 1인 가구, 1세대 가구(1인 가구 제외), 2세대 가구, 3세대 가구

1세대	1인 가구	부부(응답자+배우자)	부부+미혼 형제자매
	응답자+미혼 형제자매	부부+기타 친인척	응답자+기타 친인척
	기타 : 상기를 제외한 모든 1세대 가구		
2세대	부부+미혼자녀	편부+미혼자녀	편모+미혼자녀
	부부+양친	부부+편부모	부부+자녀+부부의 형제 또는 자매
	조부모+미혼 손자녀	편조부/편조모+ 미혼손자녀	기타: 상기를 제외한 모든 2세대 가구
3세대	부부+미혼자녀+양친	부부+미혼자녀+편부모	기타 상기를 제외한 모든 3세대 이상 가구

(3) 돈육 섭취량

- 돈육 1일 총 섭취량(g/day): 2015년 식품섭취조사의 2차 식품코드를 기준으로 전체 년도에 적용하여 돈육 1일 섭취량 산출

- 돈육 종류별 섭취량(g/day): 식품코드를 기준으로 아래와 같이 분류하여 산출

※ 식품군 분류표

분류	돈육 구분	2차식품코드	포함식품
1	돼지고기, 생고기	9070	살코기, 갈비, 넓적다리, 뒷다리, 앞다리, 등심, 안심, 목살, 사태, 불고기, 주물럭
		9085	삼겹살
		9130	멧돼지고기
2	돼지고기, 부산물	9093	간, 대장, 머리고기, 곱창, 콩팥, 심장, 족발, 허파, 맹장, 비장
3	돈육가공품 (튀김: 돈까스, 탕수육)	9107	돈까스/탕수육
4	돈육가공품 (전・구이: 완자, 패티 등)	17003	돼지고기산적
		17043	완자
		17099	동그랑땡, 난자완스
		17079	햄버거패티
5	돈육가공품 (햄, 베이컨, 소시지)	9108	돼지고기가공품, 햄
		9128	돼지고기가공품, 햄, 통조림
		9109, 9110	돼지고기가공품, 베이컨
		9111	소시지
6	돈육가공품 (순대, 장조림)	9118	순대
		17145(1차식품코드)	순대국
		89002	장조림

※ 98-07년까지는 약 3,000~5,000개의 1차 식품코드만 제공하여, 2015년 2차 식품코드에 따라 재분류함 [별첨 1]

- 조리방법에 따른 돈육 1일 섭취량(g/day): 음식코드를 기준으로 13개 군(밥류, 빵류, 국 및 탕류, 찌개 및 전골류, 찜류, 구이류, 전・적・부침류, 볶음류, 조림류, 튀김류, 생채・무침류, 내장류, 돈육가공품류)으로 분류하여 산출

※ 음식군 분류표

번호	음식군명	음식의 분류 및 특징
01,31	밥류	쌀밥, 잡곡밥, 비빔밥, 볶음밥, 덮밥, 김밥 등
02,32	빵 및 과자류	식빵, 피자, 햄버거, 샌드위치 등
03	면 및 만두류	면류, 만두류, 떡(만두)국 등
04	죽 및 스프류	죽류, 스프류
05,35	국 및 탕류	맑은국, 된장국, 곰국 및 탕류, 냉국 등
06,36	찌개 및 전골류	생선찌개류(매운탕 포함), 된장찌개, 전골 등
07	찜류	어패류찜, 육류찜, 채소찜(선) 등
08,38	구이류	어패류구이, 육류구이 등
09	전·적 및 부침류	어패류전, 육류전, 파전 등
10,40	볶음류	떡볶이, 잡채, 채소류·어패류·육류볶음 등
11	조림류	어패류조림, 육류조림 등
12	튀김류	어패류튀김, 육류튀김 등
…	… 중간 생략 …	…
27,57	수·조·어·육류	햄, 소시지, 베이컨, 편, 포, 내장, 회 등
28	유지류	마요네즈, 버터, 참기름 등

(4) 통계 분석 방법

- 국민건강영양조사 자료는 복합표본설계 자료이므로 모든 분석은 표본의 가중치(weight)를 고려한 복합표본설계 분석(PROC SURVEY procedure)을 수행하였다.

※ 연도별(예: 2013, 2014, 2015) 가중치로 기수별 통합가중치(예: 제6기)를 재산출하여 적용

- 소비자 특성별 돈육 섭취량: 식품섭취량은 성별과 연령에 따라 차이를 보이며, 거주지역, 소득수준, 교육수준, 직업, 가구유형 등은 성과 연령 분포의 차이를 보이므로 소비자 특성별 돈육 섭취량 분석에서는 성과 연령을 보정한 섭취량을 산출하였으며, 돈육 섭취량 차이에 대한 통계적 유의성은 성, 연령을 보정한 다변량 선형회귀분석(multivariate linear regression)을 이용하여 검증하였다.

- 모든 통계분석은 P-values < 0.05를 기준으로 양측 검정하였으며, SAS version 9.4 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA)를 이용하였다.

3. 연구결과

1) 대상자의 일반적 특성

표 1. 돈육 섭취 추이 분석 대상자의 성·연령 분포(국민건강영양조사 제1기1998–제6기2013–2015)

N (%)

	제1기(1998)				제2기(2001)				제3기(2005)			
	전체(n=10,400)				전체(n=9,968)				전체(n=8,930)			
연령(세)	남자 (n=4984)		여자 (n=5416)		남자 (n=4760)		여자 (n=5208)		남자 (n=4167)		여자 (n=4763)	
< 6	417	(8.4)	395	(7.3)	396	(8.3)	353	(6.8)	324	(7.8)	296	(6.2)
6-11	519	(10.4)	434	(8.0)	597	(12.5)	516	(9.9)	447	(10.7)	442	(9.3)
12-18	568	(11.4)	566	(10.5)	514	(10.8)	500	(9.6)	478	(11.5)	417	(8.8)
19-49	2349	(47.1)	2528	(46.7)	2256	(47.4)	2520	(48.4)	1841	(44.2)	2229	(46.8)
50-64	753	(15.1)	897	(16.6)	643	(13.5)	757	(14.5)	675	(16.2)	777	(16.3)
≥ 65	378	(7.6)	596	(11.0)	354	(7.4)	562	(10.8)	402	(9.7)	602	(12.6)
	제4기(2007-2009)				제5기(2010-2012)				제6기(2013-2015)			
	전체(n=22,137)				전체(n=22,956)				전체(n=20,686)			
연령(세)	남자 (n=9710)		여자 (n=12427)		남자 (n=10071)		여자 (n=12885)		남자 (n=9120)		여자 (n=11566)	
< 6	863	(8.9)	749	(3.4)	838	(8.3)	767	(3.3)	682	(7.5)	643	(5.6)
6-11	1193	(12.3)	1117	(5.1)	1038	(10.3)	948	(4.1)	844	(9.3)	753	(6.5)
12-18	1051	(10.8)	962	(4.4)	1050	(10.4)	900	(3.9)	877	(9.6)	806	(7.0)
19-49	3369	(34.7)	5063	(22.9)	3211	(31.9)	4881	(21.3)	3051	(33.5)	4307	(37.2)
50-64	1701	(17.5)	2273	(10.3)	2021	(20.1)	2836	(12.4)	1824	(20.0)	2629	(22.7)
≥ 65	1533	(15.8)	2263	(10.2)	1913	(19.0)	2553	(11.1)	1842	(20.2)	2428	(21.0)

표 2. 국민건강영양조사 제6기(2013-2015년) 대상자의 일반적 특성

N (%*)

		전체 (n=20,686)		남자 (n=9,120)		여자 (n=11,566)	
연령(세)	< 6	1325	(4.6)	682	(4.8)	643	(4.4)
	6-11	1597	(5.6)	844	(5.9)	753	(5.3)
	12-18	1683	(8.5)	877	(8.8)	806	(8.1)
	19-49	7358	(47.5)	3051	(48.9)	4307	(46.0)
	50-64	4453	(21.0)	1824	(20.9)	2629	(21.2)
	≥ 65	4270	(12.8)	1842	(10.6)	2428	(14.9)
거주지역	동	16651	(82.2)	9397	(81.4)	9397	(83.1)
	읍면	4035	(17.8)	1866	(18.6)	2169	(16.9)
소득수준	하	5110	(25.3)	2255	(25.5)	2855	(25.2)
	중하	5178	(25.3)	2297	(25.6)	2881	(25.1)
	중상	5122	(24.5)	2254	(24.4)	2868	(24.7)
	상	5151	(24.8)	2261	(24.5)	2890	(25.1)
교육수준	≤초등학교 졸업	6998	(29.2)	2894	(25.5)	4104	(32.7)
	중학교 졸업	2068	(11.1)	930	(10.9)	1138	(11.3)
	고등학교 졸업	4673	(30.7)	2068	(32.6)	2605	(28.9)
	≥전문대학 졸업	4308	(29.0)	1928	(31.0)	2380	(27.2)
직업[1)]	관리자, 전문가 및 관련 종사자	1701	(13.6)	798	(15.4)	903	(12.0)
	사무종사자	1223	(10.0)	623	(12.2)	600	(8.0)
	서비스 및 판매 종사자	1754	(13.1)	605	(12.1)	1149	(14.1)
	농림어업 숙련 종사자	723	(3.6)	419	(4.6)	304	(2.6)
	기능원, 장치.기계조작 및 조립종사자	1233	(10.4)	1018	(18.9)	215	(2.4)
	단순노무종사자	1311	(8.2)	512	(7.5)	799	(8.7)
	무직(주부, 학생 등)	6635	(41.1)	2015	(29.2)	4620	(52.2)
가구유형	1인 가구	1560	(6.2)	493	(5.5)	1067	(7.0)
	1세대 가구(1인 가구 제외)	3949	(15.1)	1910	(15.6)	2039	(14.6)
	2세대 가구	12900	(68.0)	5810	(69.3)	7090	(66.6)
	3세대 가구	2261	(10.7)	901	(9.6)	1360	(11.7)

*분율(%): 제6기(13-15) 통합가중치를 고려한 복합표본분석 결과; [1)] 군인 제외

2) 연도별 돈육 총 섭취량 추이

- 한국인(1세 이상)의 돈육 총 섭취량은 국민건강영양조사가 시작된 '98년 이후 증가 추세이며, '13-15년 돈육 일일 총 섭취량은 47.4 g으로 '98년 32.1 g대비 약 1.5 배 증가하였다.

그러나, 돈육 섭취 증가는 전체 육류 섭취 증가 추세보다는 낮았다[그림 1].

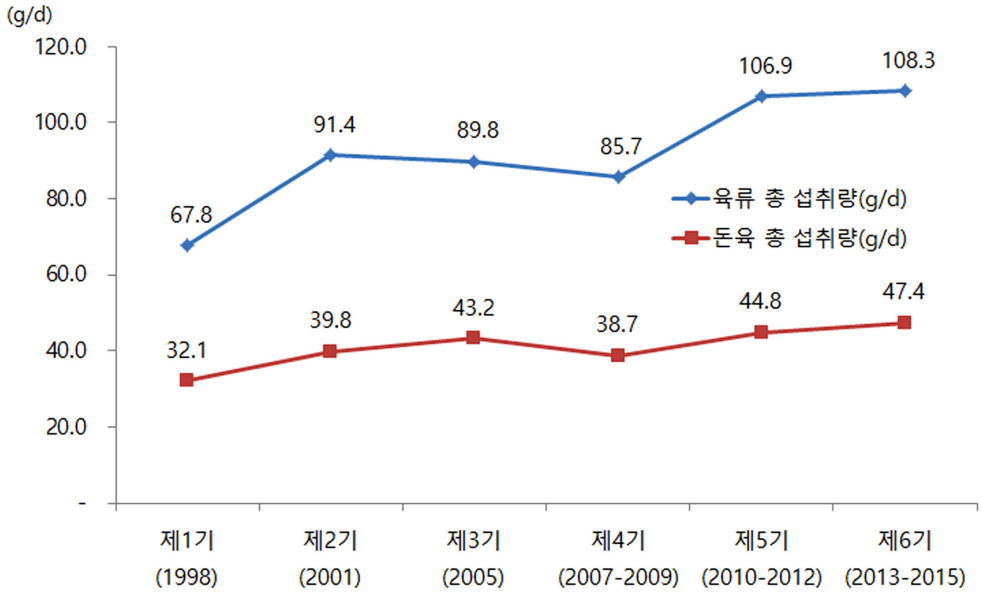


그림 1. 연도별 전체 육류와 돈육의 섭취량 추이

- 남자의 돈육 일일 총 섭취량은 59.5 g으로 여자 35.2 g 보다 약 1.7배 높았다[표 3].
- 연령별로는 아동·청소년과 19-49세에서 돈육 섭취량이 높았고, 특히 청소년(12-18세)의 돈육 섭취는 98년 대비 최근 1.8배 증가하여 다른 연령군에 비해 증가추이가 높았다.

표 3. 연도별 돈육 총섭취량 추이(국민건강영양조사 제1기1998–제6기2013–2015, 만1세 이상)

연령(세)	돈육 총섭취량(g/day)											
	제1기(1998)		제2기(2001)		제3기(2005)		제4기 (2007-2009)		제5기 (2010-2012)		제6기 (2013-2015)	
	(n=10,400)		(n=9,968)		(n=8,930)		(n=22,137)		(n=22,956)		(n=20,686)	
	평균 (표준오차)		평균 (표준오차)		평균 (표준오차)		평균 (표준오차)		평균 (표준오차)		평균 (표준오차)	
전체	32.1	(1.2)	39.8	(1.3)	43.2	(1.4)	38.7	(0.8)	44.8	(0.9)	47.4	(0.9)
< 6	17.2	(1.9)	22.1	(2.3)	23.2	(2.3)	17.7	(1.0)	16.8	(1.1)	21.1	(1.2)
6-11	33.4	(2.7)	42.0	(2.6)	46.7	(2.9)	38.1	(1.7)	41.9	(2.0)	50.5	(2.2)
12-18	41.0	(2.6)	55.8	(3.9)	64.5	(4.1)	52.3	(2.1)	67.2	(3.3)	71.8	(3.0)
19-49	38.8	(1.7)	47.5	(1.8)	51.0	(2.0)	48.0	(1.3)	55.9	(1.6)	60.9	(1.3)
50-64	20.5	(1.8)	25.9	(2.2)	26.0	(2.0)	25.5	(1.2)	30.5	(1.5)	31.5	(1.4)
≥ 65	9.1	(1.1)	14.5	(1.8)	13.3	(1.6)	12.1	(0.9)	14.8	(0.8)	15.0	(0.9)
남자	40.3	(1.6)	48.6	(1.7)	52.7	(1.9)	50.7	(1.3)	58.7	(1.5)	59.5	(1.4)
< 6	19.1	(3.2)	23.0	(2.4)	26.4	(3.1)	18.5	(1.3)	18.0	(1.4)	22.6	(1.6)
6-11	34.2	(2.9)	46.0	(3.8)	51.2	(4.1)	43.2	(2.3)	46.4	(2.8)	56.5	(2.9)
12-18	51.2	(3.7)	67.6	(6.0)	69.7	(5.4)	60.3	(3.1)	79.8	(5.2)	87.7	(4.8)
19-49	49.0	(2.5)	57.3	(2.7)	62.9	(2.9)	63.4	(2.2)	73.1	(2.6)	74.3	(2.1)
50-64	28.2	(2.9)	33.9	(3.5)	32.8	(3.0)	34.4	(2.0)	41.4	(2.5)	41.3	(2.4)
≥ 65	11.6	(1.8)	22.4	(3.8)	18.0	(3.2)	18.9	(1.9)	22.0	(1.6)	21.8	(1.6)
여자	24.3	(1.1)	31.9	(1.3)	33.5	(1.5)	26.7	(0.7)	30.8	(0.8)	35.2	(0.8)
< 6	15.0	(2.1)	21.1	(3.5)	19.7	(2.4)	16.9	(1.4)	15.4	(1.3)	19.6	(1.5)
6-11	32.5	(3.9)	37.3	(3.1)	41.9	(3.7)	32.7	(2.0)	37.1	(2.3)	43.8	(2.7)
12-18	30.4	(2.7)	43.6	(3.9)	58.2	(5.9)	42.8	(2.7)	52.0	(3.5)	54.6	(3.0)
19-49	29.1	(1.5)	38.8	(2.0)	38.6	(2.1)	31.9	(1.0)	37.9	(1.3)	46.6	(1.3)
50-64	13.4	(1.7)	19.2	(2.0)	19.6	(2.3)	16.8	(1.0)	19.7	(1.1)	21.8	(1.0)
≥ 65	7.6	(1.2)	9.6	(1.4)	10.0	(1.6)	7.6	(0.6)	9.8	(0.7)	10.2	(0.7)

3) 연도별 돈육 종류별 섭취량 추이

- 식품을 기준으로 분류한 돈육 종류별 섭취량을 살펴본 결과, 돼지고기 생고기 증가량이 가장 높았으며('98년 26.4 g/일 → '13-15년 33.5 g/일, 약 1.3배), 돼지고기 부산물(내장 등) 섭취('98년 0.9 g/일 → '13-15년 6.7 g/일, 약 1.6배)와 돈육 가공품 중 햄, 소시지, 베이컨 섭취('98년 4.2 g/일 → '13-15년 6.7 g/일, 약 1.6배)가 두드러진 증가폭을 보였다[그림 2], [표 4].

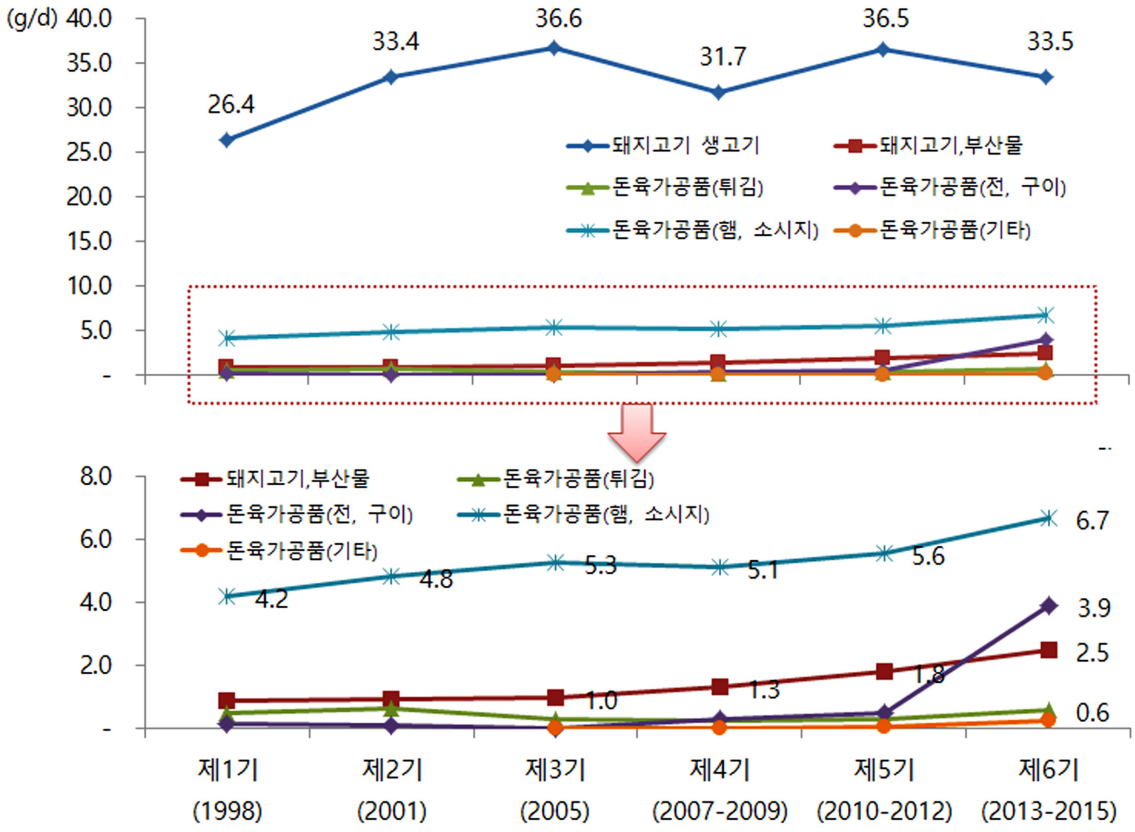


그림 2. 돈육 종류별 섭취량 추이

- 남자는 여자에 비해 돼지고기 생고기, 돼지고기 부산물(내장 등), 돈육 가공품 중 햄, 소시지, 베이컨 섭취가 크게 높았다[표 4].

표 4. 돈육 종류별 섭취량 추이(국민건강영양조사 제1기1998–제6기2013–2015, 만1세 이상)

연령(세)	돈육 총섭취량(g/day)											
	제1기 (1998)		제2기 (2001)		제3기 (2005)		제4기 (2007-2009)		제5기 (2010-2012)		제6기 (2013-2015)	
	(n=10,400)		(n=9,968)		(n=8,930)		(n=22,137)		(n=22,956)		(n=20,686)	
	평균 (표준오차)		평균 (표준오차)		평균 (표준오차)		평균 (표준오차)		평균 (표준오차)		평균 (표준오차)	
돼지고기, 생고기												
전체	26.4	(1.1)	33.4	(1.2)	36.6	(1.3)	31.7	(0.8)	36.5	(0.9)	33.5	(0.8)
남자	33.8	(1.4)	40.7	(1.6)	45.4	(1.8)	42.4	(1.3)	48.7	(1.5)	42.6	(1.2)
여자	19.4	(1.0)	26.8	(1.2)	27.8	(1.4)	21	(0.6)	24.3	(0.8)	24.4	(0.7)
돼지고기, 부산물												
전체	0.9	(0.2)	0.9	(0.2)	1.0	(0.2)	1.3	(0.1)	1.8	(0.1)	2.5	(0.2)
남자	1.2	(0.3)	1.4	(0.3)	1.0	(0.2)	1.7	(0.2)	2.5	(0.2)	3.4	(0.3)
여자	0.5	(0.1)	0.5	(0.1)	0.9	(0.2)	0.9	(0.1)	1.1	(0.1)	1.5	(0.2)
돈육가공품(튀김: 돈까스, 탕수육)												
전체	0.5	(0.1)	0.6	(0.2)	0.3	(0.1)	0.2	(0.0)	0.3	(0.1)	0.6	(0.1)
남자	0.5	(0.2)	0.7	(0.2)	0.4	(0.1)	0.3	(0.1)	0.3	(0.1)	0.7	(0.1)
여자	0.4	(0.2)	0.5	(0.2)	0.2	(0.1)	0.2	(0.0)	0.3	(0.1)	0.5	(0.1)
돈육가공품(전・구이: 완자, 패티 등)												
전체	0.1	(0.1)	0.1	(0.0)	0.0	(0.0)**	0.3	(0.1)	0.5	(0.1)	3.9	(0.3)
남자	0.1	(0.1)	0.1	(0.1)	0.0	(0.0)	0.3	(0.1)	0.6	(0.1)	4.5	(0.5)
여자	0.2	(0.1)	0.0	(0.0)	0.0	(0.0)	0.2	(0.1)	0.4	(0.1)	3.2	(0.3)
돈육가공품(햄, 베이컨, 소시지)												
전체	4.2	(0.3)	4.8	(0.3)	5.3	(0.4)	5.1	(0.2)	5.6	(0.2)	6.7	(0.2)
남자	4.6	(0.3)	5.6	(0.5)	5.9	(0.5)	5.9	(0.3)	6.6	(0.4)	8.0	(0.4)
여자	3.8	(0.4)	4.1	(0.3)	4.6	(0.4)	4.3	(0.3)	4.6	(0.3)	5.3	(0.2)
돈육가공품(순대, 장조림)												
전체	-*		-		0.0	(0.0)	0.0	(0.0)	0.1	(0.0)	0.2	(0.1)
남자	-		-		0.0	(0.0)	0.0	(0.0)	0.1	(0.0)	0.2	(0.1)
여자	-		-		0.0	(0.0)	0.0	(0.0)	0.1	(0.0)	0.3	(0.1)

* '1998년, '2001년: 식품코드집에 해당 코드 없음; **0.05 미만

4) 소비자 유형에 따른 돈육 섭취량

- 일일 돈육 총 섭취량은 거주지역(동: 도시, 읍면: 농촌)에 따라서는 차이를 보이지 않았으며, 소득수준이 높을수록 돈육 섭취량이 높았으나 통계적으로 유의하지는 않았다[표 5].
- 교육수준이 높을수록, 관리자 및 사무직 종사자와 1인 가구 유형에서 돈육 섭취량이 유의하게 높았다.
- 남녀의 돈육 총 섭취량은 가구유형을 제외한 모든 특성에서 비슷한 패턴을 보였다.

표 5. 소비자 유형별 돈육 섭취량(국민건강영양조사 제6기[2013-2015], 만1세 이상)

소비자 유형		돈육 섭취량(g/day)					
		전체 (n=20,686)		남자 (n=9,120)		여자 (n=11,566)	
		평균(표준오차)[1]		평균(표준오차)[2]		평균(표준오차)[2]	
거주지역	동	47.6	(1.0)	60.4	(1.6)	36.3	(0.8)
	읍면	46.2	(1.9)	55.8	(2.5)	38.2	(2.0)
	p-value[3]	0.51		0.126		0.386	
소득수준	하	45.5	(1.6)	56.7	(2.5)	35.6	(1.6)
	중하	46.9	(1.9)	57.6	(3.0)	37.7	(1.6)
	중상	48.2	(1.6)	62.0	(2.8)	35.7	(1.3)
	상	49.0	(1.6)	62.2	(2.6)	37.2	(1.6)
	p-value	0.4225		0.3076		0.6735	
교육수준	≤초등학교 졸업	30.7	(1.0)	33.4	(1.8)	26.2	(1.0)
	중학교 졸업	50.9	(2.4)	66.9	(4.3)	37.4	(2.2)
	고등학교 졸업	52.4	(1.6)	65.0	(2.8)	41.6	(1.5)
	≥전문대학 졸업	55.1	(1.9)	69.5	(3.2)	43.1	(1.7)
	p-value	<0.0001		<0.0001		<0.0001	
직업	관리자, 전문가 및 관련 종사자	56.9	(3.0)	72.5	(4.7)	45.5	(3.0)
	사무종사자	58.6	(3.5)	74.8	(5.4)	45.9	(3.3)
	서비스 및 판매 종사자	53.4	(2.7)	69.2	(5.3)	40.5	(2.2)
	농림어업 숙련 종사자	46.7	(2.7)	63.0	(4.1)	35.9	(2.9)
	기능원, 장치·기계조작 및 조립종사자	54.5	(3.1)	69.9	(3.5)	39.0	(4.0)
	단순노무종사자	55.2	(2.7)	73.0	(5.0)	40.4	(2.3)
	무직(주부, 학생 등)	50.1	(1.7)	60.1	(3.1)	40.7	(1.4)
	p-value	0.0179		0.0356		0.2223	
가구유형	1인 가구	50.1	(3.7)	74.0	(7.5)	28.9	(1.6)
	1세대 가구(1인 가구 제외)	43.8	(1.8)	54.2	(2.8)	34.7	(1.8)
	2세대 가구	49.2	(1.2)	61.5	(1.9)	38.2	(1.0)
	3세대 가구	39.3	(2.0)	45.5	(3.3)	33.2	(2.1)
	p-value	<0.0001		<0.0001		<0.0001	

[1] 성, 연령 보정; [2] 연령 보정; [3] by multivariate linear regression (다변량 선형 회귀모형)

5) 조리방법별 돈육 섭취량

- 돈육을 이용한 음식 중 가장 많이 섭취한 종류(조리방법)은 구이류, 찜류, 볶음류 순이었다[표 6].
- 연령이 높을수록 탕·찌개·전골류 섭취 순위가 높았고, 연령이 낮을수록 튀김류 섭취 순위가 높았다.

6) 소비자 유형에 따른 조리방법별 돈육 섭취량

- 도시지역(동) 거주자는 농촌(읍면) 거주자에 비해 돈육 가공품류 섭취가 유의하게 높았으며, 다른 조리방법별 돈육 섭취량은 차이를 보이지 않았다[표 7].
- 소득수준이 높을수록 찜류와 돈육 가공품류 섭취가 유의하게 높았다.
- 교육수준이 높을수록 찜류, 구이류, 볶음류, 튀김류 섭취가 높았다.
- 관리자와 사무종사자의 경우, 찜류 섭취가 높았다.
- 1인 가구에서는 밥류, 튀김류, 돈육가공품류의 섭취가 높은 반면, 2세대 가구에서는 찜류, 볶음류의 섭취가 높았다.
- 남녀 간에 소비자 유형에 따른 조리방법별 돈육 섭취는 다소 다른 패턴을 보였다[표 8][표 9].

표 6. 조리방법별 돈육 섭취량(국민건강영양조사 제6기2013-2015, 만1세 이상)

	조리방법별 돈육 섭취량(g/일)																	
	밥류		빵류		면 · 만두류		탕 · 찌개 · 전골류		찜류		구이류		볶음류		튀김류		돈육가공품류*	
	평균	(표준오차)	평균	(표준오차)	평균	(표준오차)	평균	(표준오차)	평균	(표준오차)	평균	(표준오차)	평균	(표준오차)	평균	(표준오차)	평균	(표준오차)
전체(n=20,686)	2.5	(0.1)	1.7	(0.1)	2.5	(0.2)	5.8	(0.2)	7.4	(0.4)	14.6	(0.6)	6.6	(0.3)	3.2	(0.2)	1.2	(0.1)
< 6	1.7	(0.2)	0.6	(0.1)	1.7	(0.4)	0.7	(0.1)	2.0	(0.4)	7.3	(0.7)	1.5	(0.2)	2.5	(0.4)	1.1	(0.4)
6-11	3.1	(0.5)	2.4	(0.4)	3.7	(0.6)	3.8	(0.4)	6.2	(0.8)	16.3	(1.5)	5.1	(0.8)	4.5	(0.6)	2.6	(0.5)
12-18	5.3	(0.7)	4.1	(0.8)	4.0	(0.8)	6.7	(0.8)	10.1	(1.4)	21.4	(2.0)	9.1	(1.0)	6.7	(0.9)	1.4	(0.3)
19-49	3.4	(0.2)	2.1	(0.2)	2.9	(0.3)	7.0	(0.4)	9.0	(0.6)	19.5	(0.9)	9.2	(0.6)	4.2	(0.3)	1.5	(0.2)
50-64	0.8	(0.1)	0.6	(0.1)	1.7	(0.2)	5.7	(0.3)	7.1	(0.7)	9.2	(0.8)	3.9	(0.3)	1.1	(0.2)	0.6	(0.1)
≥ 65	0.4	(0.0)	0.3	(0.1)	1.0	(0.2)	3.9	(0.5)	2.7	(0.4)	2.8	(0.3)	2.6	(0.4)	0.3	(0.1)	0.3	(0.1)
남자(n=9,120)	3.1	(0.2)	1.9	(0.2)	2.8	(0.3)	7.8	(0.3)	9.3	(0.6)	18.4	(0.9)	8.7	(0.5)	3.9	(0.3)	1.6	(0.2)
< 6	1.9	(0.3)	0.7	(0.2)	2.2	(0.7)	0.9	(0.2)	2.1	(0.5)	7.1	(0.9)	1.5	(0.3)	2.9	(0.5)	0.9	(0.3)
6-11	2.9	(0.5)	3.2	(0.7)	4.2	(0.9)	3.9	(0.5)	8.0	(1.3)	18.7	(2.1)	5.4	(0.9)	5.0	(0.8)	2.4	(0.6)
12-18	6.0	(1.2)	5.5	(1.5)	5.2	(1.3)	8.8	(1.3)	13.6	(2.4)	26.1	(3.2)	9.6	(1.3)	7.9	(1.5)	1.7	(0.5)
19-49	4.1	(0.4)	2.2	(0.2)	2.9	(0.3)	8.9	(0.5)	10.6	(1.0)	24.0	(1.5)	12.0	(1.0)	5.0	(0.5)	2.0	(0.4)
50-64	1.0	(0.1)	0.5	(0.2)	1.9	(0.3)	8.3	(0.6)	9.2	(1.2)	11.7	(1.4)	5.9	(0.6)	1.2	(0.2)	0.8	(0.2)
≥ 65	0.4	(0.1)	0.3	(0.1)	1.3	(0.3)	6.1	(0.9)	3.8	(0.6)	4.3	(0.7)	3.7	(0.8)	0.4	(0.1)	0.5	(0.2)
여자(n=11,566)	2.0	(0.1)	1.5	(0.1)	2.2	(0.2)	3.9	(0.2)	5.5	(0.3)	10.8	(0.5)	4.6	(0.3)	2.5	(0.2)	0.9	(0.1)
< 6	1.5	(0.3)	0.6	(0.1)	1.1	(0.3)	0.4	(0.1)	2.0	(0.6)	7.4	(1.0)	1.5	(0.3)	1.9	(0.5)	1.3	(0.5)
6-11	3.4	(0.6)	1.6	(0.3)	3.1	(0.8)	3.7	(0.5)	4.3	(0.9)	13.6	(1.6)	4.7	(1.2)	4.0	(0.6)	2.7	(0.7)
12-18	4.5	(0.7)	2.7	(0.5)	2.7	(0.7)	4.5	(0.6)	6.2	(1.1)	16.4	(2.0)	8.6	(1.4)	5.3	(0.7)	1.0	(0.3)
19-49	2.6	(0.3)	2.1	(0.2)	3.0	(0.4)	5.0	(0.3)	7.2	(0.6)	14.6	(0.9)	6.1	(0.5)	3.3	(0.3)	1.0	(0.2)
50-64	0.7	(0.1)	0.7	(0.1)	1.6	(0.3)	3.1	(0.3)	5.0	(0.5)	6.7	(0.6)	2.0	(0.2)	1.0	(0.2)	0.3	(0.1)
≥ 65	0.3	(0.1)	0.3	(0.1)	0.7	(0.2)	2.4	(0.3)	2.0	(0.4)	1.8	(0.3)	1.9	(0.3)	0.2	(0.1)	0.2	(0.1)

*돈육 가공품을 단독 음식으로 응답한 경우로, 돈육 가공품을 다른 조리방법으로 먹은 경우는 제외(예: 찌개, 전 등)

표 7. 소비자 유형에 따른 조리방법별 돈육 섭취량(국민건강영양조사 제6기2013-2015, 만1세 이상, 남녀 전체)[1)]

소비자 유형	조리방법별 돈육 섭취량(g/일)								
	밥류	빵류	면 · 만두류	탕 · 찌개 · 전골류	찜류	구이류	볶음류	튀김류	돈육가공품류
	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)
거주지역									
동	2.6 (0.2)	1.7 (0.1)	2.3 (0.2)	5.9 (0.2)	7.7 (0.4)	14.8 (0.7)	6.5 (0.4)	3.2 (0.2)	1.3 (0.1)
읍면	2.2 (0.2)	1.8 (0.3)	3.2 (0.4)	5.7 (0.7)	6.2 (0.7)	13.9 (1.1)	7.5 (0.7)	3.2 (0.4)	0.8 (0.2)
p-value[2)]	0.1704	0.6406	0.078	0.7632	0.0773	0.498	0.1884	0.9856	0.0302
소득수준									
하	2.1 (0.3)	1.3 (0.2)	1.9 (0.3)	5.8 (0.5)	5.7 (0.6)	15.5 (1.1)	7.4 (0.8)	3.1 (0.4)	0.9 (0.2)
중하	3.1 (0.3)	1.8 (0.2)	2.2 (0.3)	5.8 (0.4)	7.3 (0.7)	14.6 (1.3)	6.1 (0.5)	3.0 (0.3)	0.9 (0.2)
중상	2.4 (0.2)	1.5 (0.2)	2.8 (0.3)	6.5 (0.5)	8.7 (0.9)	13.2 (1.0)	6.6 (0.6)	3.1 (0.4)	1.8 (0.3)
상	2.5 (0.2)	2.1 (0.3)	3.1 (0.5)	5.3 (0.3)	7.9 (0.7)	15.1 (1.2)	6.5 (0.6)	3.5 (0.3)	1.3 (0.3)
p-value	0.1887	0.0756	0.0964	0.285	0.0193	0.3666	0.5533	0.67	0.0591
교육수준									
≤초등학교 졸업	1.8 (0.2)	1.0 (0.1)	2.0 (0.3)	4.0 (0.3)	4.4 (0.4)	9.2 (0.6)	3.9 (0.4)	1.9 (0.2)	1.1 (0.2)
중학교 졸업	2.7 (0.4)	2.1 (0.7)	3.2 (0.7)	6.4 (0.7)	8.3 (1.1)	15.2 (1.5)	6.2 (0.8)	3.6 (0.5)	1.2 (0.3)
고등학교 졸업	2.8 (0.3)	2.0 (0.2)	2.6 (0.3)	5.9 (0.4)	7.5 (0.6)	17.3 (1.1)	7.8 (0.6)	3.7 (0.4)	1.2 (0.2)
≥전문대학 졸업	2.8 (0.3)	1.8 (0.2)	2.4 (0.2)	6.7 (0.5)	9.7 (0.9)	15.9 (1.2)	8.6 (0.8)	4.1 (0.4)	1.4 (0.2)
p-value	0.0078	<0.0001	0.3859	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	0.7926
직업[1)]									
관리자, 전문가 및 관련 종사자	2.6 (0.4)	1.6 (0.2)	2.6 (0.5)	6.0 (0.7)	10.3 (1.4)	17.9 (2.2)	8.8 (1.0)	4.4 (0.6)	0.9 (0.3)
사무종사자	3.1 (0.6)	2.3 (0.5)	2.4 (0.5)	7.1 (0.7)	11.6 (2.1)	16.2 (1.9)	8.7 (1.1)	3.7 (0.6)	1.7 (0.5)
서비스 및 판매 종사자	2.3 (0.3)	1.5 (0.2)	2.6 (0.5)	7.6 (0.8)	7.0 (1.0)	17.5 (1.8)	8.2 (1.5)	4.1 (0.6)	1.2 (0.3)
농림어업 숙련 종사자	1.9 (0.2)	2.1 (0.7)	1.5 (0.3)	6.9 (1.4)	7.5 (1.6)	13.8 (1.7)	7.4 (1.0)	3.3 (0.4)	1.0 (0.4)
기능원, 장치 · 기계 조작 및 조립종사자	3.0 (0.4)	1.2 (0.3)	3.0 (0.6)	6.7 (0.9)	8.6 (1.3)	17.0 (2.1)	9.0 (1.2)	2.2 (0.5)	1.8 (0.6)
단순노무종사자	2.8 (0.4)	2.1 (0.4)	2.6 (0.6)	7.4 (0.8)	6.5 (0.9)	19.0 (2.2)	8.8 (1.1)	3.3 (0.4)	0.7 (0.2)
무직(주부, 학생 등)	2.7 (0.3)	2.4 (0.3)	2.7 (0.3)	5.1 (0.3)	7.8 (0.6)	15.3 (1.1)	6.9 (0.6)	4.3 (0.4)	1.1 (0.2)
p-value	0.0002	0.0538	<0.0001	0.0006	0.144	0.3006	0.3392	0.0343	0.2433
가구유형									
1인 가구	4.4 (1.2)	1.7 (0.3)	1.7 (0.3)	5.6 (0.7)	7.5 (1.4)	15.0 (1.9)	6.4 (1.7)	4.4 (0.7)	1.9 (0.7)
1세대 가구 (1인 가구 제외)	2.7 (0.4)	1.4 (0.2)	2.2 (0.3)	5.8 (0.6)	5.4 (0.7)	14.6 (1.3)	6.5 (0.8)	2.7 (0.4)	1.1 (0.2)
2 세대 가구	2.3 (0.2)	1.8 (0.1)	2.6 (0.2)	5.9 (0.3)	8.1 (0.5)	14.9 (0.8)	7.1 (0.4)	3.4 (0.2)	1.2 (0.2)
3 세대 가구	2.5 (0.4)	1.5 (0.3)	2.7 (0.6)	5.8 (0.6)	5.4 (0.9)	12.3 (1.5)	4.4 (0.7)	2.1 (0.4)	0.7 (0.2)
p-value	0.0023	0.0002	<0.0001	<0.0001	0.0049	<0.0001	<0.0001	<0.0001	0.0032

1) 성, 연령 보정; 2) by multivariate linear regression (다변량 선형 회귀모형)

표 8. 소비자 유형에 따른 조리방법별 돈육 섭취량(국민건강영양조사 제6기2013-2015, 만1세 이상, 남자)[1)]

소비자 유형	조리방법별 돈육 섭취량(g/일)								
	밥류	빵류	면 · 만두류	탕 · 찌개 · 전골류	찜류	구이류	볶음류	튀김류	돈육가공품류
	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)
거주지역									
동	3.1 (0.3)	1.9 (0.2)	2.6 (0.3)	8.0 (0.4)	9.7 (0.7)	18.6 (1.1)	8.7 (0.6)	4.0 (0.3)	1.7 (0.3)
읍면	2.7 (0.4)	2.2 (0.4)	3.5 (0.5)	7.1 (1.0)	7.5 (1.1)	17.6 (1.6)	9.0 (1.0)	3.5 (0.6)	0.9 (0.2)
p-value[2)]	0.3458	0.4454	0.1344	0.392	0.0895	0.5834	0.7689	0.5095	0.0147
소득수준									
하	2.7 (0.6)	1.5 (0.3)	2.0 (0.4)	7.7 (0.7)	7.0 (0.9)	19.5 (1.7)	9.8 (1.3)	3.9 (0.6)	0.9 (0.3)
중하	3.9 (0.6)	2.0 (0.3)	2.7 (0.4)	7.9 (0.7)	8.9 (1.1)	16.4 (2.0)	8.5 (0.9)	3.5 (0.5)	0.9 (0.2)
중상	2.8 (0.3)	1.7 (0.3)	3.1 (0.5)	8.6 (0.7)	11.8 (1.5)	17.5 (1.7)	8.1 (0.9)	3.9 (0.6)	2.7 (0.6)
상	2.9 (0.3)	2.5 (0.6)	3.3 (0.6)	7.0 (0.5)	9.4 (1.1)	20.4 (2.0)	8.7 (0.9)	4.3 (0.5)	1.7 (0.5)
p-value	0.3383	0.3301	0.1939	0.3744	0.0666	0.4863	0.7603	0.8001	0.011
교육수준									
≤초등학교 졸업	1.9 (0.4)	1.0 (0.2)	2.7 (0.5)	5.3 (0.6)	5.1 (0.8)	9.2 (1.2)	4.1 (0.6)	1.4 (0.3)	1.1 (0.2)
중학교 졸업	3.0 (0.7)	3.4 (1.4)	3.9 (1.3)	8.9 (1.3)	11.2 (2.0)	20.8 (2.8)	7.2 (1.1)	4.5 (0.8)	1.9 (0.7)
고등학교 졸업	3.8 (0.6)	2.2 (0.3)	2.7 (0.4)	8.1 (0.6)	9.4 (1.1)	20.9 (1.9)	10.5 (1.0)	4.5 (0.6)	1.4 (0.4)
≥전문대학 졸업	3.2 (0.4)	2.0 (0.3)	2.3 (0.3)	8.7 (0.7)	11.5 (1.6)	20.3 (1.9)	12.0 (1.4)	5.4 (0.7)	2.0 (0.4)
p-value	0.0658	0.0198	0.6061	0.0026	0.0003	<0.0001	<0.0001	<0.0001	0.259
직업[1)]									
관리자, 전문가 및 관련 종사자	3.0 (0.4)	2.1 (0.4)	2.2 (0.4)	8.0 (1.1)	12.7 (2.1)	23.7 (3.7)	12.0 (1.6)	5.6 (1.0)	1.1 (0.5)
사무종사자	4.1 (1.0)	2.6 (0.6)	2.5 (0.8)	9.4 (1.0)	13.6 (3.3)	21.6 (2.9)	12.3 (1.7)	5.0 (1.0)	1.8 (0.6)
서비스 및 판매 종사자	2.3 (0.5)	1.2 (0.3)	2.9 (0.7)	11.5 (1.5)	9.2 (2.1)	22.1 (3.1)	11.5 (3.1)	4.9 (1.2)	1.9 (0.6)
농림어업 숙련 종사자	2.8 (0.4)	3.3 (1.1)	1.4 (0.4)	9.6 (2.2)	10.6 (2.2)	19.0 (2.4)	9.3 (1.4)	4.1 (0.5)	1.6 (0.7)
기능원 · 장치 · 기계 조작 및 조립종사자	3.9 (0.5)	1.8 (0.3)	3.0 (0.7)	8.9 (1.0)	10.9 (1.5)	21.8 (2.4)	12.1 (1.4)	3.3 (0.6)	2.2 (0.8)
단순노무종사자	3.8 (0.7)	2.9 (0.8)	3.8 (1.1)	10.2 (1.2)	7.9 (1.8)	25.3 (4.4)	12.4 (2.1)	3.8 (0.7)	1.0 (0.4)
무직(주부, 학생 등)	3.4 (0.7)	3.1 (0.7)	2.9 (0.6)	6.1 (0.6)	9.7 (1.3)	17.1 (1.9)	8.3 (1.2)	6.0 (0.9)	1.6 (0.5)
p-value	0.0167	0.0887	<0.0001	0.004	0.4989	0.2283	0.2439	0.0024	0.5668
가구유형									
1인 가구	7.1 (2.6)	2.3 (0.6)	1.8 (0.5)	9.8 (1.5)	10.9 (2.8)	20.5 (4.0)	9.4 (3.6)	6.4 (1.5)	3.5 (1.6)
1세대 가구 (1인 가구 제외)	3.3 (0.6)	1.7 (0.2)	2.1 (0.4)	7.3 (1.0)	6.4 (1.0)	19.3 (2.1)	7.7 (1.0)	3.5 (0.7)	1.3 (0.3)
2세대 가구	2.7 (0.2)	2.0 (0.2)	2.9 (0.3)	7.8 (0.4)	10.2 (0.8)	18.7 (1.2)	9.5 (0.7)	4.0 (0.3)	1.6 (0.3)
3세대 가구	3.0 (0.7)	1.4 (0.4)	3.7 (1.2)	7.5 (1.0)	6.5 (1.4)	14.0 (2.2)	4.5 (1.1)	2.1 (0.6)	0.7 (0.3)
p-value	0.0277	0.0623	<0.0001	<0.0001	0.0229	<0.0001	<0.0001	0.0012	0.0083

[1)] 연령 보정; [2)] by multivariate linear regression (다변량 선형 회귀모형)

표 9. 소비자 유형에 따른 조리방법별 돈육 섭취량(국민건강영양조사 제6기2013-2015, 만1세 이상, 여자)[1)]

소비자 유형	조리방법별 돈육 섭취량(g/일)								
	밥류	빵류	면 · 만두류	탕 · 찌개 · 전골류	찜류	구이류	볶음류	튀김류	돈육가공품류
	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)	평균 (표준오차)
거주지역									
동	2.0 (0.2)	1.5 (0.1)	2.1 (0.2)	3.8 (0.2)	5.6 (0.4)	10.9 (0.6)	4.2 (0.3)	2.4 (0.2)	0.9 (0.1)
읍면	1.7 (0.2)	1.4 (0.3)	2.9 (0.6)	4.3 (0.6)	4.9 (0.7)	10.2 (1.0)	6.1 (0.7)	2.9 (0.4)	0.8 (0.2)
p-value[2)]	0.1709	0.7686	0.179	0.4484	0.3272	0.549	0.0181	0.3131	0.6144
소득수준									
하	1.6 (0.2)	1.2 (0.2)	1.8 (0.3)	4.0 (0.4)	4.3 (0.6)	11.5 (1.1)	5.0 (0.7)	2.3 (0.3)	0.9 (0.2)
중하	2.2 (0.3)	1.7 (0.3)	1.7 (0.3)	3.7 (0.3)	5.8 (0.6)	12.8 (1.2)	3.7 (0.4)	2.6 (0.3)	0.9 (0.2)
중상	1.9 (0.2)	1.2 (0.2)	2.4 (0.4)	4.4 (0.4)	5.6 (0.7)	8.8 (0.8)	5.2 (0.6)	2.4 (0.3)	0.9 (0.2)
상	2.1 (0.3)	1.7 (0.3)	2.9 (0.5)	3.6 (0.3)	6.4 (0.7)	9.8 (1.0)	4.3 (0.5)	2.8 (0.3)	0.8 (0.2)
p-value	0.2525	0.1853	0.1918	0.4502	0.1098	0.0224	0.1064	0.6871	0.9854
교육수준									
≤초등학교 졸업	1.4 (0.2)	0.8 (0.1)	1.5 (0.2)	2.7 (0.2)	3.2 (0.4)	8.1 (0.6)	3.1 (0.4)	1.8 (0.2)	1.0 (0.2)
중학교 졸업	2.4 (0.5)	1.0 (0.2)	2.4 (0.6)	3.9 (0.5)	5.6 (0.8)	10.1 (1.4)	5.3 (1.1)	2.9 (0.5)	0.6 (0.2)
고등학교 졸업	1.7 (0.2)	1.9 (0.3)	2.5 (0.4)	3.7 (0.3)	5.8 (0.6)	13.9 (1.1)	5.3 (0.6)	3.0 (0.4)	1.0 (0.2)
≥전문대학 졸업	2.5 (0.4)	1.9 (0.3)	2.5 (0.3)	4.6 (0.4)	8.2 (0.9)	11.8 (1.1)	5.1 (0.6)	2.9 (0.3)	0.7 (0.2)
p-value	0.0122	<0.0001	0.0048	0.0006	<0.0001	<0.0001	0.0004	0.0017	0.1992
직업[1)]									
관리자, 전문가 및 관련 종사자	2.5 (0.6)	1.3 (0.2)	3.0 (0.8)	4.0 (0.6)	8.3 (1.6)	12.5 (2.2)	5.9 (1.0)	3.4 (0.7)	0.8 (0.3)
사무종사자	2.2 (0.5)	2.3 (0.7)	2.4 (0.6)	4.9 (1.0)	10.0 (1.9)	10.9 (2.1)	5.1 (1.0)	2.6 (0.6)	1.8 (0.7)
서비스 및 판매 종사자	2.1 (0.5)	1.5 (0.3)	2.3 (0.5)	4.3 (0.5)	4.8 (0.7)	13.2 (1.5)	5.2 (0.8)	3.1 (0.6)	0.6 (0.2)
농림어업 숙련 종사자	1.3 (0.2)	0.8 (0.1)	1.7 (0.4)	3.6 (0.8)	4.7 (1.3)	9.7 (1.5)	6.9 (1.3)	3.5 (0.7)	0.3 (0.1)
기능원, 장치 · 기계 조작 및 조립종사자	1.3 (0.3)	0.4 (0.1)	3.7 (1.3)	3.5 (0.9)	6.6 (1.8)	11.0 (2.2)	4.3 (1.0)	2.8 (0.7)	1.0 (0.7)
단순노무종사자	1.8 (0.2)	1.2 (0.3)	1.5 (0.3)	5.0 (0.8)	5.0 (0.8)	13.3 (1.8)	5.6 (0.8)	2.7 (0.6)	0.4 (0.1)
무직(주부, 학생 등)	2.1 (0.2)	1.8 (0.2)	2.5 (0.3)	3.8 (0.3)	5.9 (0.6)	12.5 (0.9)	5.1 (0.5)	2.8 (0.3)	0.7 (0.1)
p-value	<0.0001	<0.0001	0.0519	0.692	0.0829	0.4102	0.6542	0.861	<0.0001
가구유형									
1인 가구	1.8 (0.3)	1.0 (0.2)	1.7 (0.4)	2.1 (0.4)	4.2 (1.0)	40.7 (9.3)	3.8 (0.6)	2.3 (0.3)	0.6 (0.1)
1세대 가구 (1인 가구 제외)	2.1 (0.4)	1.2 (0.3)	2.2 (0.4)	4.2 (0.5)	4.5 (0.7)	40.7 (10.2)	5.2 (0.9)	2.1 (0.3)	0.8 (0.3)
2세대 가구	2.0 (0.2)	1.5 (0.1)	2.4 (0.3)	4.0 (0.2)	6.1 (0.4)	40.7 (11.2)	4.6 (0.3)	2.7 (0.2)	0.9 (0.1)
3세대 가구	1.9 (0.3)	1.5 (0.4)	1.8 (0.4)	4.1 (0.6)	4.2 (0.8)	40.7 (10.2)	3.9 (0.7)	1.9 (0.4)	0.7 (0.2)
p-value	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	0.059	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001

[1)] 연령 보정; [2)] by multivariate linear regression (다변량 선형 회귀모형)

나 우리나라 돈육소비 행태 요약

1. 연도별 돈육 총 섭취량 추이

○ 돈육 총 섭취량은 국민건강영양조사가 시작된 '98년 이후 증가 추세이며, '13-15년 돈육 일일 총 섭취량은 47.4 g으로 '98년 대비 약 1.5배 증가

○ 남자의 돈육 일일 총 섭취량은 59.5 g으로 여자 35.2 g 보다 약 1.7배 높았음

○ 연령별로는 아동·청소년과 19-49세에서 돈육 섭취량이 높았고, 특히, 청소년(12-18세)의 돈육 섭취는 98년 대비 최근 1.8배 증가하여 다른 연령군에 비해 증가추이가 높았음

○ 돼지고기 생고기 : '98년 26.4 g/일 → '13-15년 33.5 g/일(=12.2 kg/년)(약 1.3배)

○ 돼지고기 부산물(내장 등) 섭취: '98년 0.9 g/일 → '13-15년 6.7 g/일(약 1.6배)

○ 돈육 가공품 중 햄, 소시지, 베이컨 섭취: '98년 4.2 g/일 → '13-15년 6.7 g/일 (약 1.6배)

2. 소비자 유형에 따른 돈육 섭취량

○ 돈육 섭취량은 거주지역(동: 도시, 읍면: 농촌)과 소득수준에 따라 차이를 보이지 않음

○ 교육 수준이 높을수록, 관리자 및 사무직 종사자와 1인 가구 유형에서 돈육 섭취량이 유의하게 높았음

○ 1인 가구 중 남자는 74 g/day로 가장 높은 돈육 섭취량을 나타내었으나, 여자의 경우 오히려 더 낮았음

○ 남녀의 돈육 총 섭취량은 가구 유형을 제외한 모든 특성에서 비슷한 패턴을 보임

3. 조리방법에 따른 돈육 섭취량

○ 돈육을 이용한 음식 중 가장 많이 섭취하는 종류(조리방법)는 구이류 > 찜류 > 볶음류 순서임

○ 연령이 높을수록 탕, 찌개, 전골류 섭취 순위가 높았고, 연령이 낮을수록 튀김류 섭취 순위가 높았음

○ 소비자 유형별로 도시지역(동) 거주자는 농촌(읍면) 거주자에 비해 돈육 가공품류 섭취가 유의하게 높았음

○ 소득수준이 높을수록 찜류와 돈육 가공품류 섭취가 유의하게 높았음

○ 교육수준이 높을수록 찜류, 구이류, 볶음류, 튀김류 섭취가 높았음

○ 1인 가구에서는 밥류, 튀김류, 돈육가공품류의 섭취가 높은 반면, 2세대 가구에서는 찜류, 볶음류의 섭취가 높았음

III. 결론

적색육과 대장암 또는 기타 질병 발생과의 연관성에 관해 과학계에 발표된 최근 연구들을 중심으로 분석한 결과, 과학적으로 설명할 수 있는 적색육(돈육)과 대장암과의 연관성은 크게 2가지로 조사되었다. 첫째 적색육 내 철분이 체내에 과잉 존재할 경우 산화적 스트레스를 일으켜 발암작용을 할 수 있다는 것이고, 둘째 적색육의 조리, 가공과정에서 생성되는 이환방향족아민(heterocyclic aromatic amines, HCAs), 다환방향족탄화수소(polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs), 니트로소화합물(nitroso compounds, NOCs) 등의 유해물질이 암을 일으킬 수 있다는 것이다.

유일하게 적색육의 내재적인 원인인 철분의 경우 인간의 대사활동에 필수적인 미량원소이므로 섭취하지 않을 경우 오히려 빈혈 등의 심각한 질병을 야기할 수 있다. 조사 결과 적색육 이외에도 채소, 과일, 어패류, 차류, 향신료 등 다른 식품류에서도 높은 철분 함량을 가지고 있어 적색육이 함유하고 있는 철분으로 인해 적색육을 발암물질로 지명하기는 논리적 근거가 부족하다. 또한 대표적인 적색육 중 돈육의 철분함량은 우육이나 양육 등에 비해서 가장 낮다.

다양한 유해물질들이 적색육의 가공 및 조리 과정 중에 발생하는 것은 사실이지만 그 함량은 암을 발생할 수 있는 양의 백만 분의 일 수준으로 매우 적은 양이다. 또한, 적색육 외에 농산물, 해산물, 식물성 유지, 유제품, 주류, 된장 등 다른 식품에도 적색육과 유사한 양의 유해물질이 발생하기 때문에 이러한 유해물질의 발생으로 인한 발암성을 적색육에만 국한하여 책임을 지우는 것은 논리적으로 맞지 않다. 이외에도 유해물질의 발생량은 가공 및 조리 방법에 따라 다를 수 있으므로 적색육을 비롯한 모든 식품에서 이에 대한 고려가 필요하다.

우리 국민의 적색육, 어육, 채소 및 과일 섭취량, 음주량, 흡연률, 과체중 및 비만율, 기대수명 등의 통계자료를 관찰한 결과 특정한 한 요인을 가지고 대장암 발병률을 설명하는 것은 매우 어려웠다.

결론적으로 조사분석 결과 우리 국민의 적색육 섭취가 대장암 발병의 원인으로 말하기에 논리적 근거가 부족하다. 향후 본 연구결과와 소비자 유형 및 조리 방법에 따른 국내 돈육 소비실태 분석결과를 활용한 홍보를 통해 소비자들의 불안을 불식시키고 더 안전한 돈육 섭취 문화를 정착시키기 위한 노력이 필요하다.

IV. 참고문헌

Akpambang et al., 2009. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in commonly consumed Nigerian smoked/grilled fish and meat. Food Additives and Contaminants. 26(7):1096-1103.

Alaejos MS, Afonso AM. 2011. Factors that affect the content of heterocyclic aromatic amines in foods. Comp Rev Food Sci Food Safety 10, 52-108.

Alomirah H, Al-Zenki S, Al-Hooti S, Zaghloul S, Sawaya W, Ahmed N, Kannan K. 2011. Concentrations and dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) from grilled and smoked foods. Food Control 22, 2028-2035.

Arvanitoyannis IS, Dionisopoulou N. 2014. Acrylamide: Formation, occurrence in food products, detection methods, and legislation. Critical Reviews in Food Science and Nutrition. 54, 708-733.

Bastide NM, Pierre FHF, Corpet DE. 2011. Heme iron from meat and risk of colorectal cancer: A meta-analysis and a review of the mechanisms involved. Cancer Prev Res. 4, 177-184.

Bernstein AM, Song M, Zhang X, Pan A, Wang M, Fuchs CS, Le N, Chan AT, Willett WC, Ogino S, Giovannucci EL, Wu K. 2015. Processed and unprocessed red meat and risk of colorectal cancer analysis by tumor location and modification by time. PLoS ONE 10, e0135959.

Boada LD, Hernandez LAH, Luzardo OP. 2016. The impact of red and processed meat consumption on cancer and other health outcomes: Epidemiological evidences. Food and Chemical Toxicology. 92, 236-244.

Bouvard V, Loomis D, Guyton KZ, Grosse Y, Ghissassi FE, Benbrahim-Tallaa L, Guha N, Mattock H, Straif K, on behalf of the International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. 2015. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. Lancet Oncol 16, 1599-1600.

Bouvard V, Loomis D, Guyton KZ, Grosse Y, Ghissassi FE, Benbrahim-Tallaa L, Guha N, Mattock H, Straif K, on behalf of the International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. 2015. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. Lancet Oncol 16, 1599-1600.

Bouvard V, Loomis D, Guyton KZ, Grosse Y, Ghissassi FE, Benbrahim-Tallaa L, Guha N, Mattock H, Straif K, on behalf of the International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. 2015. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. Lancet Oncol 16, 1599-1600.

Bouvard V, Loomis D, Guyton KZ, Grossed Y, Ghissassi FE, Benbrahim-Tallaa L, Guha N, Mattock H,

Straif K, on behalf of the International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. 2015. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. Lancet Oncol 16, 1599-1600.

Carpenter, C. E., & Clark, E. (1995). Evaluation of methods used in meat iron analysis and iron content of raw and cooked meats. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 43, 1824-1827.

Chan DS, Lau R, Aune D, Vieira R, Greenwood DC, Kampman E, Norat T. 2011. Red and Processed Meat and Colorectal CancerIncidence: Meta-Analysis of Prospective Studies. PLoS ONE 6, e20456.

Chao A, Thun MJ, Connell CJ, McCullough ML, Jacobs EJ, Flanders WD, Rodriguez C, Sinha R, Calle EE. 2005. Meat consumption and risk of colorectal cancer. JAMA 293, 172-182.

Corrao et al. (2004). A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. Preventive Medicine. 38:613-619.

Cumberbatch et al. (2016). The role of tobacco smoke in bladder and kidney carcinogenesis: A comparison of exposures and meta-analysis of incidence and mortality risks. EUROPEAN UROLOGY. 70:458-466.

Czerwonka, M. and Tokarz, A. (2017) Iron in red meat - friend or foe. Meat Science, 123, 157-165.

EFSA, European Food Safety Authority (2015). Scientific opinion on dietary reference values for iron. EFSA Journal, 13, 4254.

FAO. 2016. FAO yearbook. Fishery and Aquaculture Statistics. 2014, FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS, Rome, Italy.

FAO. 2016. The State of World Fisheries and Aquaculture 2016. Contributing to food security and nutrition for all. FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS, Rome. 200 pp.

Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, Parkin DM, Forman D, Bray F. 2013. GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 11 [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. Available from http://globocan.iarc.fr. Accessed on 24 Jun, 2017.

Gandini et al. (2008). Tobacco smoking and cancer: A meta-analysis. Int. J. Cancer. 122:155-164.

Gay LJ, Mitrou PN, Keen J, Bowman R, Naguib A, Cooke J, Kuhnle G, Burns PA, Luben R, Lentjes M, Khaw KT, Ball RY, Ibrahim AEK, Arends MJ. 2012. Dietary, lifestyle and clinicopathological factors associated with APC mutations and promoter methylation in colorectal cancers from the EPIC-Norfolk study. J Pathol 228, 405-415.

HealthLinkBC. 2017. Iron and your health. Nutrition Series, HealthLinkBC File number: 68c. https://www.healthlinkbc.ca/healthlinkbc-files/iron-health. Accessed June 6, 2017.

HealthLinkBC. 2017. Iron and your health. Nutrition Series, HealthLinkBC File number: 68d. https://www.healthlinkbc.ca/healthlinkbc-files/iron-foods. Accessed June 6, 2017.

Huang X. 2003. Iron overload and its association with cancer risk in humans: evidence for iron as a carcinogenic metal. Mutation Research. 533, 153-171.

Hunt, J. R. (2003). Bioavailability of iron, zinc, and other trace minerals from vegetarian diets. American Journal of Clinical Nutrition, 78, 633S-639S.

International Agency for Research on Cancer, IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Available from: http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php. Accessed May. 17, 2017.

International Agency for Research on Cancer, IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Available form: http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php. Accessed May. 17, 2017.

Jiang, R., Ma, J., Ascherio, A., Stampfer, M. J., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2004). Dietary iron intake and blood donations in relation to risk of type 2 diabetes in men: A prospective cohort study. American Journal of Clinical Nutrition, 79, 70-75.

Jägerstad M, Skog K. 2005. Genotoxicity of heat-processed foods. Mutation Research. 574:156-172.

Kalpalathika, P. V., Clark, E. M., & Mahoney, A. W. (1991). Heme iron content in selected ready-to-serve beef products. Journal of Agriculture and Food Chemistry, 39, 1091-1093.

Kim MK, Oh MH, Youn SH, Kim CT, Sung DE, Ham JS, Choi D, Oh S. 2009. Acrylamide concentration in domestic foods. J. Fd Hyg. Safety. 24(3):238-246.

L. D'Elia et al. (2012). Habitual salt intake and risk of gastric cancer: A meta-analysis of prospective studies. Clinical Nutrition. 31:489-498.

Le Leu RK, Winter JM, Christophersen CT, Young GP, Humphreys KJ, Hu Y, Gratz SW, Miller RB, Topping DL, Bird AR, Conlon MA. 2015. Butyrylated starch intake can prevent red meat-induced O 6-methyl-2-deoxyguanosine adducts in human rectal tissue: a randomised clinical trial. Brit J Nutr 114, 220-230.

Lee JG, Kim SY, Moon JS, Kim SH, Kang DH, Yoon HJ. 2016. Effects of grilling procedures on levels of polycyclic aromatic hydrocarbons in grilled meats. Food Chemistry. 199, 632-638.

Leonhardt, M., & Wenk, C. (1997). Variability of selected vitamins and trace elements of different meat cuts. Journal of Food Composition and Analysis, 39, 218-224.

Lewin MH, Bailey N, Bandaletova T, Bowman R, Cross AJ, Pollock J, Shuker DEG, Bingham SA. 2006. Red meat enhances the colonic formation of the DNA adduct O6-carboxymethyl guanine: implications for colorectal cancer risk. Cancer Res 66, 1859-1865.

Lombardi-Boccia, G., Dominguez, B. M., Aguzzi, A. 2002. Total heme and non-heme iron in raw and cooked meats. J. Food Sci., 67, 1-4.

Manabe S, Suzuki H, Wada O, Ueki A. 1993. Detection of the carcinogen 2-amino-1-methyl-6-phenyl-imidazo[4,5-b]pyridine (PhIP) in beer and wine. Carcinogenesis. 14(5):899-901.

Martorell I, Perello G, Marti-Cid R, Castell V, Llobet JM, Domingo JL. 2010. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in foods and estimated PAH intake by the population of Catalonia, Spain: Temporal trend. Environmental international. 36:424-432.

Mirvish SS. 1986. Effects of vitamins C and E on N-nitroso compound formation, carcinogenesis, and cancer. Cancer. 58, 1842-1850.

Norat T, Bingham S, Ferrari P, Slimani N, Jenab M, Mazuir M, Overvad K, Olsen A, Tjønneland A, Clavel F, Boutron-Ruault MC, Kesse E, Boeing H, Bergmann MM, Nieters A, Linseisen J, Trichopoulou A, Trichopoulos D, Tountas Y, Berrino F, Palli D, Panico S, Tumino R, Vineis P, Bas Bueno-de-Mesquita H, Peeters PHM, Engeset D, Lund E, Skeie G, Ardanaz E, González C, Navarro C, Ramón Quirós J, Sanchez MJ, Berglund G, Mattisson I, Hallmans G, Palmqvist R, Day NE, Khaw KT, Key TJ, San Joaquin M, Hémon B, Saracci R, Kaaks R, Riboli E. 2005. Meat, fish, and colorectal cancer risk: the European Prospective Investigation into cancer and nutrition. J Natl Cancer Inst 97, 906-916.

Norat T, Vieira AR, Abar L, Aune D, Polemiti E, Chan D, Vingeliene, S. 2017. Continuous Update Project Report: The Associations Between Food, Nutrition and Physical Activity and the Risk of Colorectal Cancer. London: World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research(WCRF/AICR). Available at: http://www.wcrf.org/sites/default/files/CUP_colorectal_cancer_SLR_2016lo.pdf. Accessed on Oct. 19, 2017.

Oba S, Shimizu N, Nagata C, Shimizu H, Kametani M, Takeyama N, Ohnuma T, Matsushita S. 2006. The relationship between the consumption of meat, fat, and coffee and the risk of colon cancer: A prospective study in Japan. Cancer Lett 244, 260-267.

OECD. 2015. Health at a Glance 2015: OECD Indicators, OECD Publishing, Paris. http://dx.doi.org/10.1787/health_glance-2015-en

OECD Health Statistics. 2015. Non-medical determinants of health: Tobacco consumption. Available at: http://stats.oecd.org/index.aspx?DataSetCode=HEALTH_STAT Accessed on 24 Jun, 2017.

Ogunmodede OT, Ojo AA, Jegede O. 2016. Comparative study of nitrosamine in roasted food base on the roasting methods. International Letters of Natural Sciences. 50:23-26.

Park JE, Seo JE, Lee JY, Kwon HJ. 2015. Distribution of seven N-Nitrosamines in Food. Toxicol. Res. 31(3):279-288.

Park KC, Pyo HS, Kim WS, Yoon KS. 2017. Effects of cooking methods and tea marinades on the formation of benzo[a]pyrene in grilled pork belly (Samgyeopsal). Meat Sci. 129, 1-8.

Perello G, Marti-Cid R, Castell V, Llobet JM, Domingo JI. 2010. Influence of various cooking processes on the concentrations of PCDD/PCDFs, PCBs and PCDEs in foods. Food Control. 21:178-185.

Pierre F, Freeman A, Taché S, Van der Meer R, Corpet DE. 2004. Beef meat and blood asusage promote the formation of azoxymethane-induced mucin-depleted foci and aberrant crypt foci in rat colons. J Nutr 134, 2711-2716.

Pierre FH, Martin OC, Santarelli RL, Taché S, Naud N, Guéraud F, Audebert M, Dupuy J, Meunier N, Attaix D, Vendeuvre JL, Mirvish SS, Kuhnle GC, Cano N, Corpet DE. 2013. Calcium and α-tocopherol suppress cured-meat promotion of chemically induced colon carcinogenesis in rats and reduce associated biomarkers in human volunteers. Am J Clin Nutr 98, 1255-1262.

Plaza-Bolanos P, Frenich AG, Vidal JLM. 2010. Polycyclic aromatic hydrocarbons in food and beverages. Analytical methods and trends. Journal of Chromatography A. 1217:6303-6326.

Pretorius, B., Schönfeldt, H. C., and Hall, N. 2016. Total and haem iron content lean meat cuts and the contribution to the diet. Food Chem. 193, 97-101.

Puangsombat K, Gadgil P, Houser TA, Hunt MC, Smith JS. 2012. Occurrence of heterocyclic amines in cooked meat products. Meat Sci. 90:739-746.

Ren et al. (2012). Pickled food and risk of gastric cancer - A systematic review and meta-analysis of english and chinese literature. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.

Ross JA, Kasum CM. 2002. Dietary flavonoids: Bioavailability, metabolic effects, and safety. Annu. Rev. Nutr. 22, 19-34.

Santarelli RL, Pierre F, Corpet DE. 2008. Processed meat and colorectal cancer: A review of epidemiologic and experimental evidence. 60, 131-144.

Schönfeldt, H. C., & Hall, N. G. (2011). Determining iron bio-availability with a constant heme iron value. Journal of Food Composition and Analysis, 24, 738-740.

Schricker, B. R., Miller, D. D., & Stouffer, J. R. (1982). Measurement and content of nonheme and total iron in muscle. Journal of Food Science, 47, 740-743.

Seung et al., 2007. 식품 중 Heterocyclic Amines 모니터링 및 위해평가. 식품의약안전청 용역연구사업 연구결과보고서.

Singh L, Varshney JG, Agarwal T. 2016. Polycyclic aromatic hydrocarbons' formation and occurrence in processed food. Food Chemistry. 199:768-781.

Tapiero, H., Gaté, L., & Tew, K. D. (2001). Iron: Deficiencies and requirements. Biomedicine & Pharmacotherapy, 55, 324-332.

Torti SV, Torti FM. 2013. Iron and cancer: more ore to be mined. Nature Reviews. 13, 342-355.

Toyokuni S. 1996. Iron-induced carcinogenesis: The role of redox regulation. Free Radical Biology &

Medicine. 20, 553-566.

United States Environmental Protection Agency (US-EPA), Appendix A to 40 CFR Part 423, available on: http://www.epa.gov/waterscience/methods/pollutants.htm (May 2010).

USDA, U.S.Department of Agriculture (2015). National nutrient database for standard ref- erence. Available from: URL http://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/.

Vineis P, Stewart BW. 2016. How do we judge what causes cancer? The meat controversy. Int. J. Cancer. 138, 2309-2311.

WCRF. (2017) Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer. Continuous Update Project. pp. 34-39.

WHO/IARC.GLOBOCAN 2012.http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx. Accessed on 5 October 2016.

World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). 2007. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: AICR. Available at: http://www.wcrf.org/sites/default/files/Second-Expert-Report.pdf. Accessed on Oct. 18, 2017.

World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). 2011. Continuous Update Project Report. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Colorectal Cancer. Available at: http://www.wcrf.org/sites/default/files/Colorectal-Cancer-2011-Report.pdf. Accessed on Oct. 18, 2017.

World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). 2017. Continuous Update Project Report. Diet, Nutrition, Physical Activity and Colorectal Cancer. Available at: http://www.wcrf.org/sites/default/files/CUP%20Colorectal%20Report_2017_Digital.pdf. Accessed on Oct. 18, 2017.

김현진, 이다은, 최수진. 2016. 식품용 철분과 아연의 나노 기술 적용에 따른 물리화학적 특성과 세포 독성 및 흡수율 연구. 한국산업식품공학회 2016 춘계 학술대회 및 심포지엄. 145-145.

한국표준식품성분표 (8개정판). 2011. 농식품종합정보시스템. 농촌진흥청, 국립농업과학원. Available at: http://koreanfood.rda.go.kr/kfi/fct/fctFoodSrch/list. Accessed on 24 Jun, 2017.

부 록

V. 1. 돈육 섭취로 인한 암 발병 가능성에 대한 쉬운 설명자료

발암물질은 단 하나의 화학물질에 의한 돌연변이 발생으로 인해 정상세포가 암세포로 전환될 가능성이 있기 때문에 인체노출안전기준이 없다. 이러한 이유로 과도하게 적색육이 조리될 때 생성될 수 있는 유해물질인 HCAs와 벤조피렌 등에 대한 ADI(일일 섭취 허용량)가 현재 설정되어 있지 않다. 따라서 HCAs의 발암잠재력을 이용하여 암이 발생할 수 있는 섭취량이 도출되었다. 현재 밝혀진 HCAs는 20여종이 있으며, 이 중 발암 가능성이 높은 물질로는 IQ, PhIP, MeIQ와 MeIQx가 있다. 이 물질들의 발암잠재력은 선행 연구된 다수의 동물 실험들을 바탕으로 Bogen(1994)에 의해 산출되었다(표 1).

표 1. HCAs의 발암잠재력(Bogen, 1994)

HCAs 종류	발암잠재력$(mg/kg/day)^{-1}$
IQ	26
PhIP	3
MeIQ	42
MeIQx	11

*암 발병 확률 95% 이상 기준

1. 암 발병 가능한 구운 삼겹살의 일일 섭취량

돼지 삼겹살을 225 ℃에서 4+4 분 동안 구웠을 때, 1 g 당 12.4 ng의 PhIP가 발생한다(표 2). Bogen(1994)의 HCAs 발암잠재력 수치를 고려하면 65 kg의 성인이 PhIP에 의해 암이 발생하는데 필요한 PhIP의 양은 195 mg이다. 이로 추론해보면 돼지고기 삼겹살 15.7톤을 하루에 섭취하였을 때 암이 발병하게 된다.

표 2. 돼지 삼겹살을 구웠을 때 조리온도 및 시간에 따른 HCAs 생성량(Skog 등, 1995)

시료	조리온도(℃)	조리시간(분)	MeIQx (ng/g)	DiMeIQx (ng/g)	PhIP (ng/g)
Pork belly	150	2+2	ND	ND	0.02
	175	2+2	ND	ND	0.7
	200	2+2	0.4	ND	0.3
	225	4+4	2.9	0.7	12.4

*ND: 검출되지 않음

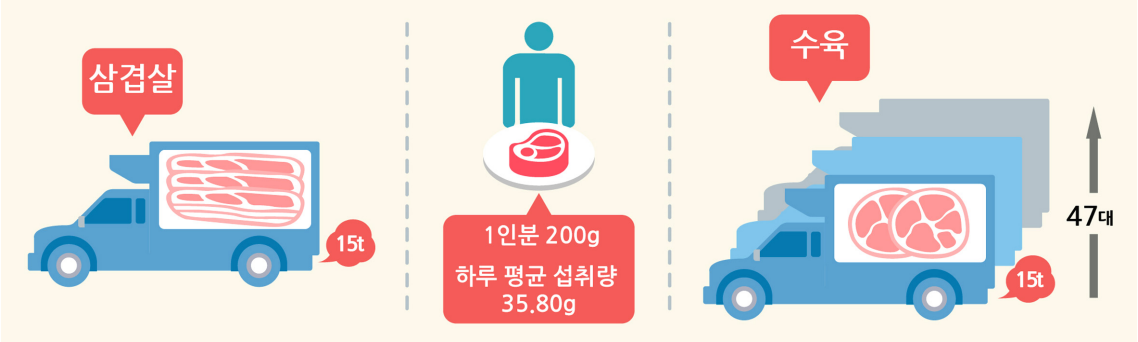


그림 1. 돼지고기의 일일 섭취량과 암 발생 가능성

2. 암 발병 가능한 삶은 돼지고기의 일일 섭취량

돼지고기 패티를 100 ℃에서 16 분 동안 삶았을 때, 돼지고기1 g 당 1.0 ng의 MeIQx가 생성된다(표 3). Bogen(1994)의 HCAs 발암잠재력 수치를 고려하면 65 kg의 성인이 MeIQx에 의해 암이 발생하는데 필요한 MeIQx의 양은 715 mg이다. 이를 통해 추론해보면 삶은 돼지고기를 하루에 715 톤 섭취해야 암이 발병하게 된다.

표 3. 돈육 패티를 삶을 때 조리온도, 조리시간 및 심부온도에 따른 HCAs 생성량(Puangsombat 등, 2012)

조리법	조리온도 (℃)	조리시간 (분)	심부온도 (℃)	MeIQx (ng/g)	DiMeIQx (ng/g)	PhIP (ng/g)	총 HCAs (ng/g)
삶기 (Boiling)	100	8	71	0.4±0.1	ND*	ND	0.4
	100	10	77	0.8±0.2	ND	ND	0.8
	100	16	88	1.0±0.2	ND	ND	1.0

*ND: 검출되지 않음.

3. 한국인의 적색육 평균 섭취량과 외국의 섭취 기준과의 비교

IARC는 전 세계 적색육 섭취 인구의 중간 섭취량을 1일 50~100 g, 많이 섭취하는 경우를 1일 200 g 이상으로 제시하고 있다. 돼지고기를 포함한 적색육의 경우 한국인의 1일 평균 섭취량은 61.5 g 수준으로 한국인의 1일 평균 섭취량은 보통 수준이라는 것을 알 수 있다. 따라서 WHO가 발표한 매 100 g 섭취 시 암 발생률이 17%씩 증가한다는 내용을 참고하면 한국인의 돼지고기 섭취에 의한 암 발생 가능성은 우려할 문제는 아니다. 가공육과 적색육의 섭취 권장량이 설정되어 있는 영국(70 g)과 호주(65~100 g)와 비교하였을 때, 우리 국민 1 일 평균 가공육 및 적색육 섭취량은 67.5 g으로 외국의 권장량과 비슷한 수준이다.

V. 2. 소비자를 위한 Q & A 자료

최근 맥도널드사의 덜 익혀진 패티를 먹고 햄버거 병에 걸렸다고 이슈가 된 적이 있습니다. 덜 익혀진 패티와 그 병과의 상관관계가 있는지, 가정에서도 돼지고기를 조리 시에 덜 익혀먹을 경우 위험한지 궁금합니다.

A 우리나라에서 이슈화된 햄버거 병은 아직 원인이 확실하게 밝혀지지 않았지만, 이와 유사한 사례로 1992년도에 미국에서 장출혈성 대장균인 *E. coli* O157:H7로 인한 햄버거 병이 있었습니다. 장출혈성 대장균은 용혈성 요독증후군의 가장 흔한 원인 중 하나이며, 햄버거 패티를 구성하는 분쇄 우육이 장출혈성 대장균 감염의 큰 위험 요인이 될 수 있습니다. 소를 도축하여 우육을 가공할 때, 장출혈성 대장균이 육류의 표면에 오염될 수 있으며 그 육류를 갈아 햄버거 패티로 가공하면 육류 표면에 있던 장출혈성 대장균이 패티 내부로 섞이게 됩니다. 패티를 충분히 가열조리하면 이 세균을 사멸시킬 수 있지만 패티 내부까지 완전히 익히지 않았을 경우, 패티 내부에 존재하던 장출혈성 대장균이 문제를 일으킬 수 있습니다. 가정에서도 돼지고기를 조리할 때, 특히 돼지고기의 표면이나 분쇄 육류를 덜 익히거나 조리 시 위생을 소홀히 한다면 대장균이나 황색포도상구균과 같은 세균이 오염, 생장하여 위험할 수 있습니다. 그러므로 고기를 드실 때 완전히 익힌 후 드실 것을 권장합니다. 다만, 스테이크의 경우에는 고기를 갈지 않은 형태이므로 표면만 충분히 익혀주어도 문제가 되지 않습니다.

★ References

Brandt et al. (1994) *Escherichia coli* O157:H7-associated hemolytic-uremic syndrome after ingestion of contaminated hamburgers. J. Pediatr. 125(4):519-526.

얼마 전 유럽에서 소시지를 먹고 E형 간염에 걸렸다는 기사를 보았습니다. 소시지의 가공과정에서 간염바이러스가 유입이 된 건가요? 아니면 돼지고기 자체에 바이러스가 있는 건가요? 유럽산 소시지나 돼지고기만 위험한가요? 우리나라도 위험한건가요?

A E형 간염은 주로 바이러스에 오염된 물을 마시거나, 오염된 돼지, 사슴 등의 육류를 덜 익혀 섭취하였을 경우에 감염되며, E형 바이러스가 있는 돼지의 내장과 피 또는 고기를 먹으면 E형 간염에 걸릴 수 있다고 알려져 있습니다. E형 간염 바이러스는 중심온도를 기준으로 75℃ 이상의 고온에서 1분 이상 가열하면 사멸하기 때문에 돈육이나 가공육류를 충분히 익혀먹어야 합니다. 얼마 전 논란이 된 소시지는 독일과 네덜란드산 돼지고기로 제조하였으며 가열하지 않은 발효 소시지였습니다. 논란이 일어난 이후, 식품의약품안전처에서 시중에 유통 중인 수입산 또는 국내에서 제조된 비가열 햄, 소시지 제품을 모두 수거하여

E형 간염 바이러스의 오염도를 검사한 결과, 모든 제품에서 검출되지 않았습니다. 돈육의 원산지도 중요하지만 그보다는 얼마나 잘 익혀서 섭취하는지가 E형 간염을 예방하는데 더 중요합니다.

★ References

질병관리본부. 2017. 8. 27. 보도참고자료-E형간염 예방수칙 안내.
Said et al. (2017) Pork products associated with human infection caused by an emerging phylotype of hepatitis E virus in England and Wales. Epidemiol. Infect. 145(12):2417-2423.

저탄수화물, 고지방 다이어트가 최근 붐을 일으켰는데, 건강에는 문제가 없나요? TV에 의학 전문가라고 나오는 사람들도 의견이 분분한데, 국제적인 시각이 궁금합니다.

A 저탄수화물 고지방식(Low Carbohydrate High Fat) 다이어트, 일명 저탄고지 식이요법이란 단어 그대로 식사를 통해 탄수화물의 섭취 비중을 총 열량의 10% 수준으로 줄이는 대신 지방의 섭취 비중을 60~90% 수준으로 높여주는 것을 의미합니다. 탄수화물을 과다하게 섭취할 경우 체내에서 에너지로 소비되지 못한 혈중 포도당은 인슐린을 비롯한 여러 가지 인자들에 의해 지방세포 내의 저장지방 형성에 기여하면서 비만 및 대사성 질병의 발병률을 증가시킬 수 있습니다. 반면, 저탄수화물 고지방 식이요법의 경우에는 혈중 인슐린 수준이 저하되고, 체내에서 과량의 지방산들이 케톤체를 형성하고 근육에서 바로 에너지원으로 쓰이게 됩니다. 체내의 대사체계가 지방산 중심으로 변화함으로서 지방의 합성이 저해되고 중성지방의 분해가 촉진되어 과체중이나 비만 등을 치료 및 예방할 수 있습니다. 이러한 점에서 고단백, 고지방의 동물성 식품은 훌륭한 식품이라고 할 수 있으나 균형 잡힌 식생활이 중요하므로 지나치게 많이 섭취하는 것은 권장하지 않습니다.

돼지고기를 덜 익혀먹으면 기생충에 감염될 수 있나요?

A 돼지고기를 덜 익혀 먹었을 때 문제를 일으킬 수 있는 대표적인 기생충으로는 선모충, 갈고리촌충과 그 유충인 유구낭미충이 있습니다. 돼지가 기생충에 감염되면 기생충이 돼지의 장을 뚫고 근육 속으로 들어가게 되는데, 이렇게 기생충에 감염된 돼지고기를 인간이 섭취하게 되면 인간의 장 속에서 기생충이 성장하게 됩니다. 기생충은 장 속에서는 큰 문제를 일으키지 않지만 심장이나 뇌로 이동할 경우 시력을 잃게 하거나 간질 발작을 일으켜 사망에 이를 수 있습니다. 이러한 이유 때문에 돼지고기를 섭취할 때는 반드시 77℃ 이상의 불에서 충분히 가열해 기생충을 사멸시키고 완전히 익혀 먹어야 한다고 하는 것입니다. 반면에 이제는 돼지고기에 존재하는 기생충이 박멸되었기 때문에 돼지고기를 익혀먹지 않아도 된다는 의견이 나오고 있습니다. 현재 우리나라에서 사육되는 돼지가 기생충을 가지고 있

을 확률은 거의 없습니다. 일단 돼지가 기생충 감염의 근원지인 하수구물을 먹는 것이 차단되었고, 질병관리본부에 따르면 전국적인 조사 결과, 인분을 먹는 돼지는 없고 100% 사료를 먹고 있습니다. 국립수의과학검역원에서는 1989년 이후에는 유구낭미충에 감염된 돼지가 발견된 적이 없다고 하였으며, 대한기생충학회 논문에서도 1971년까지만 해도 한국인 1.9%에서 발견되었던 이 기생충이 점차 줄어들어 2004년에는 아예 사라졌다고 밝혔습니다.
기생충에 대하여 돼지고기의 안전성은 충분히 입증할 수 있지만, 돼지고기에는 기생충 외에도 기본적으로 대장균과 같은 일반적인 세균들이 존재합니다. 황색포도상구균 또한 문제가 될 수 있어 덜 익혀 먹는다는 것은 상당히 위험하기 때문에 완전히 익혀서 먹는 것이 중요합니다. 미국이나 유럽 국가에서 미디엄 레어 돼지고기를 먹을 수 있다고 하는 것은 잘 관리된 환경에서 제대로 유통된 돼지고기를 사용했다는 전제가 있어야 합니다. 하지만 우리나라의 경우 도마나 칼의 위생 상태, 불판 상태에 따라 식중독 등 다른 위험이 있다는 것도 감안해야 합니다.

★ References

Chai JY. (2013) Human taeniasis in the Republic of Korea: hidden or gone? Korean J Parasitol. 51:9-17

Seo M. (2013) Clinical Update on Parasitic Diseases. Korean J Med. 85(5):469-480

적색육은 당뇨병 위험을 높인다?

A 5개의 코호트 연구를 메타분석 한 결과, 적색육의 섭취는 당뇨병의 위험을 높이지 않는다는 결론이 나왔습니다. 또 다른 연구에서는 가공하지 않은 육류의 섭취가 정상 체중에서는 제 2형 당뇨병의 위험을 약간 감소시켰지만, 비만인에 대해서는 그 위험을 약간 증가시키는 경향을 보였습니다. 반면 장기적인 적색육의 과도한 섭취는 제 2형 당뇨병의 위험을 높인다는 연구 결과도 있습니다. 하지만 일반적으로 적색육의 섭취량이 많은 사람들은 신체적 활동량이 적고, 총 에너지 섭취량은 많고, BMI와 흡연율 또한 높은 경향을 보입니다. 따라서 당뇨병 위험을 높이는데 단순히 적색육의 섭취만 영향을 미치는 것이 아니라 다른 요인들도 고려해야 합니다.

★ References

Micha et al. (2010) Red and Processed Meat Consumption and Risk of Incident Coronary Heart Disease, Stroke, and Diabetes Mellitus. J Am Heart Assoc. 121(21):2271-2283.

Pan et al. (2011) Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. Am J Clin Nutr. 94(4):1088-1096.

Villegas et al. (2006) The association of meat intake and the risk of type 2 diabetes may be modified by body weight. Int. J. Med. Sci. 3(4):152-159.

적색육이 뇌졸중(뇌경색, 뇌출혈) 발병률을 높이나요?

A 뇌졸중은 크게 뇌혈관이 막혀 발생하는 뇌경색(허혈성 뇌졸중)과 뇌혈관 파열로 인해 뇌 조직 내부로 혈액이 유출되어 발생하는 뇌출혈(출혈성 뇌졸중)로 분류할 수 있습니다. 일본에서 수행된 코호트 실험의 결과, 적색육의 섭취와 뇌졸중으로 인한 사망자 수는 관련성이 없는 것으로 나타났습니다. 또한 적색육을 많이 섭취한 군과 적게 섭취한 군의 뇌졸중 발생 위험성을 비교한 연구에서는 적색육의 과량 섭취는 뇌경색의 위험을 높일 수 있지만, 뇌출혈과는 관련성이 없다는 결론이 나왔습니다. 이는 적색육 섭취 자체가 문제가 되는 것이 아니라 과량의 섭취가 뇌경색의 위험을 높일 수 있다는 것이므로 적색육의 과도한 섭취는 자제할 필요가 있을 것으로 보입니다.

★ References

Haring et al. (2015) Association of Dietary Protein Consumption With Incident Silent Cerebral Infarcts and Stroke. J Am Heart Assoc. 46(12):3443-3450.

Micha et al. (2010) Red and Processed Meat Consumption and Risk of Incident Coronary Heart Disease, Stroke, and Diabetes Mellitus. J Am Heart Assoc. 121(21):2271-2283.

Sauvaget et al. (2003) Intake of animal products and stroke mortality in the Hiroshima/Nagasaki Life Span Study. Int. J. Epidemiol. 32(4):536-543.

수술 후에 소, 돼지고기를 먹으면 안 되나요?

A 수술 후에 소, 돼지고기를 먹으면 안 된다는 근거는 없습니다. 수술을 받게 되면 보통 식욕은 떨어지고 체력이 저하되어 쉽게 회복하지 못하는 경우가 많은데, 이 때 빠른 회복을 위해 단백질이 풍부하고 고칼로리의 음식을 먹는 것이 좋습니다. 육류에 있는 주요 영양소인 단백질은 인체의 면역을 유지하고 손상된 세포를 치료하는데 반드시 필요한 영양소입니다. 예를 들어 암환자가 암세포에 영양을 공급하지 않기 위해 육류를 먹지 않는다면 암세포는 우리 몸에 저장되어 있는 영양소들을 사용하게 되므로 결과적으로는 환자의 몸이 더 쇠약해지게 됩니다. 단백질의 섭취를 통하여 수술 부위의 상처가 회복되는데 도움이 될 수 있으며, 세균 감염을 예방하기 위한 항체 역시 단백질에서 만들어지므로, 육류는 단백질의 공급원으로 매우 중요합니다. 그러므로 수술 후라고 해서 육류를 먹지 말아야 할 이유는 전혀 없으며 적당량의 육류 섭취는 반드시 필요합니다.

돼지고기 비계가 몸에 좋다는데 사실인가요?

A 돼지고기 기름(라드)은 올레인산 40~50%, 팔미트산 25~32%, 스테아르산 12~16%, 리놀레산 3~14%로 구성되어 있어 몸에 이로운 불포화지방산의 함량이 많고, 포화지방산인 팔미트산과 스테아르산 역시 인체에 해로운 콜레스테롤을 감소시켜 오히려 동맥경화를 예방하는데 도움이 될 수 있는 것으로 밝혀졌습니다. 그러나 이 또한 과하게 섭취한다면 인체에 오히려 해가 될 수 있으며, 불포화지방산의 함량이 높은 만큼 산패가 빠르게 진행될 수 있음을 의미하기 때문에 고기를 신선한 상태로 소비하거나 보관할 것을 권장합니다.

미세먼지가 많은 날이나 분필을 많이 사용한 날에 돼지고기를 먹으면 좋다는 이유가 뭔가요?

A 황사에 의해 체내로 흡수된 납, 카드뮴 및 수은 등의 유해 중금속들을 돼지고기가 제거해준다는 속설이 있으며, 실제로 돼지고기가 중금속 제어에 효과가 있는지 구명하기 위한 일련의 연구들이 진행되었습니다. 특정 수준으로 납과 카드뮴 중독을 유발시킨 흰쥐에 단백질 및 지방의 급원으로 돼지고기 투여하였을 경우 중금속 해독과정을 일부 향상시킬 수 있었다는 연구보고가 있습니다. 그러나 기타 생화학적 결과들이 정확히 일치하지 않아 그 기작을 정확히 구명할 수 없으며, 동물실험 수준에서 평가된 연구들이기에 다각적 연구들이 더 필요한 실정입니다.

반면, 일상적인 돼지고기의 섭취가 유해환경에 노출되기 쉬운 공장 근로자의 영양소 섭취에 긍정적인 영향을 미쳤다는 국내 연구보고가 있으며, 한의학적으로 성질이 찬 돼지고기가 수은이나 광물성 약을 많이 사용하였던 과거에 부작용인 열독을 가라앉히는데 사용한 것으로도 알려져 있습니다.

★ References

Kim et al., (2008). Health-related behaviors of industry workers exposed to unclean work environments and changes in nutritional status in response to usual pork consumption. Korean J. Food Cookery Sci. 24(6):861-870.

Rho et al., (1997). Effect of pork as a protein source on cadmium toxicity in rats. Korean J. Anim. Sci. 39(5):605-616.

Rho and Han. (2007). Effects of pork on feeding on detoxification process in rats intoxicated with lead. J. Anim. Sci. & Technol. 49(3):415-428.

IARC가 적색육을 2A군 (Group 2A) 발암물질로 규정한 근거는 무엇인가요?

A 국제암연구센터(IARC) 국제 자문 위원회는 2014년 IARC Monograph program의 일환으로 적색육과 가공육에 대한 평가를 최우선 과제로 추천하였습니다. 그 후 800여편의 역학조사 자료를 토대로 조사, 분석한 후 2015년 10월 26일 과도한 적색육 섭취는 여러 암의 위험을 약간 증가시킬 수 있다고 평가하여 적색육을 암이 유발될 가능성이 있는 2A군(Group 2A)으로 분류하였습니다. Group 2A군으로 규정한 것은 역학조사에서 적색육의 섭취가 인간에게 발암성이 있다는 근거는 한계가 있기 때문입니다. IARC는 역학조사에서 사람들의 식이섭취와 생활습관의 차이 등 복합적인 변수들을 배제할 수 없었다고 하였습니다. 즉, 동물실험에 대한 근거는 있지만, 사람에게 암을 유발한다는 근거가 제한적일 경우 2A군(Group A)로 분류합니다. 2A군(Group 2A)에는 아크릴아마이드, 튀김 증기, 질산염 또는 아질산염 등이 포함되어 있습니다.

세계보건기구의 발표대로라면 일인당 하루에 100 g 이상의 적색육을 추가 섭취하면 대장암이 발생된다는 이야기인지요? 만약 그렇다면 이러한 발암성의 증가의 위험도는 어느 정도인지요?

A 세계보건기구의 발표에 의하면 적색육 100 g을 매일 추가 섭취하였을 때 대장암 발생률이 17%증가한다고 하였는데, 이는 기존의 대장암 발생 위험도를 기준으로 17%씩 증가한다는 의미입니다. 예를 들어, 2012년을 기준으로 우리나라의 대장암 발생률이 10만 명당 45 명이었는데 적색육을 매일 100 g씩 더 섭취하였을 경우 10만 명당 53 명 수준으로 증가한다는 것입니다.

적색육이란 어떤 고기를 말하는 것인지요?

A 적색육은 가공하지 않은 포유류의 살코기, 즉 쇠고기, 돼지고기, 양고기, 말고기 등을 의미합니다. 고기(식육)는 육색을 구분하는 근육 내 근섬유의 비율에 따라 적색육과 백색육으로 나뉩니다. 적색육은 백색육보다 붉은색을 띄는 육색소인 마이오글로빈(myoglobin)을 상대적으로 많이 함유하고 있기 때문에 적색으로 보이게 됩니다. 고기 내의 철분함량을 통해 마이오글로빈의 함유량을 간접적으로 확인할 수 있으며(그림 1), 적색육에는 대표적으로 쇠고기, 돼지고기, 양고기, 말고기, 염소고기가 있고, 백색육으로는 닭고기와 칠면조 등의 가금류, 일부 적색어류를 제외한 생선 등이 있습니다.

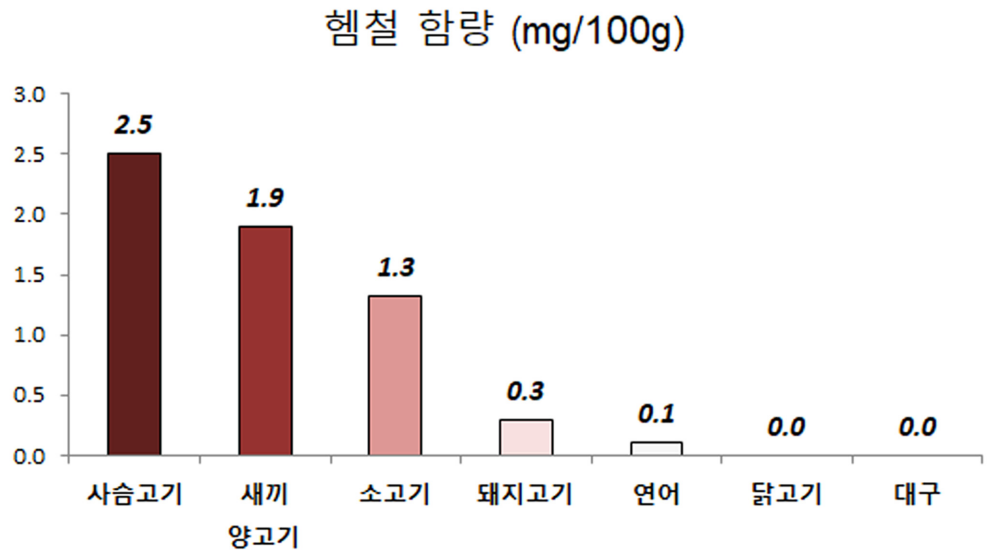


그림 1. 축종에 따른 육류의 헴철 함량(USDA, 2015)

한국인의 적색육 섭취량은 현재 어느 정도이며, 어느 정도 섭취하는 것을 권장하고 있나요?

A OECD(2016) 통계자료에 의하면, 한국인의 총 육류섭취량 중 소고기(10.3 kg/인), 돼지고기(28.3 kg/인), 양고기(0.2 kg/인) 등의 적색육 섭취량은 약 38.8 kg입니다. 적색육의 섭취가 많은 국가인 미국(48.8 kg), 호주(51.2 kg)보다는 섭취량이 적은 편이며, 같은 아시아 국가인 중국(37.9 kg)과는 비슷한 수준, 일본(22.1 kg)보다는 적색육 섭취량이 많습니다. 또한 질병관리본부가 실시한 국민건강영양조사(2010~2013)를 분석한 결과, 우리 국민의 적색육 1 일 섭취량은 61.5 g 수준입니다. IARC는 전 세계 적색육 섭취 인구의 중간 섭취량을 1 일 50~100 g으로, 많이 섭취하는 경우를 1 일 200 g 이상으로 제시하고 있습니다. 제외국의 가공육과 적색육의 섭취 권장량(영국 70 g, 호주 65~100 g)과 비교했을 때도 우리 국민 1일 평균 섭취량은 외국에서 제시한 권장량보다 적은 수준입니다.
WCRF/AICR(2007)에서 제시한 가이드라인에서는 공중보건상 적색육의 섭취는 일주일에 300 g(일일 43 g)을 초과하지 말 것을 권고하였으나, 개인에 대해서는 일주일에 500 g(일일 71 g)보다 적게 섭취할 것을 권고한 바 있습니다. 우리나라에서는 한국영양학회 식사 구성안(2010)에 근거해서 성인의 경우 하루에 평균 60 g의 육류를 섭취할 것을 권장하고 있습니다.

한국인의 적색육 섭취량은 많지 않은 편인데 대장암 발생률이 높은 이유는 무엇인가요?

A 우리나라의 적색육 섭취량은 1 인당 연간 38.8 kg(2016년 OECD 통계 기준)으로 적은 수준이지만, 대장암 발생 순위는 전 세계 1위입니다. 우리나라의 높은 대장암 발생률의 원인으로는 식습관 및 생활 방식의 변화뿐 아니라 비만과 대사증후군 유병률 증가

및 신체 활동의 감소, 노령인구의 증가, 음주, 흡연, 스트레스 등 기타 요인이 있습니다. 또한 국민건강보험 검진도입 및 실시에 따라 대장암 발생률이 증가한 것으로 추측됩니다. 따라서 육류의 소비가 대장암 발생의 직접적인 원인이라고 단정 짓기는 어렵습니다.

서양인과 동양인의 적색육 섭취량이나 섭취패턴은 어떻게 다른가요?

A 동양권 국가인 한국인의 1 인당 연간 적색육 섭취량은 약 38.8 kg(2016년 OECD 통계 기준)이며, 중국은 37.9 kg, 일본은 22.1 kg, 인도네시아는 4.5 kg입니다. 반면 서양권 국가의 경우, 유럽 연합 28 개국의 평균 적색육 섭취량은 약 45.3 kg이며, 호주는 51.2 kg, 미국은 48.8 kg입니다. 따라서 서양인이 동양인보다 적색육을 더 많이 섭취한다고 할 수 있습니다. 우리나라에서는 적색육 중 돼지고기를 가장 많이 섭취하는데, 주로 삼겹살 구이 또는 수육으로 섭취합니다. 가장 많이 사용하는 조리방법은 구이류, 찜류, 볶음류 순서입니다. 서양에서는 주로 오븐이나 그릴에 구워 먹는 형태로 적색육을 섭취하며, 적색육 중 소고기의 섭취 비중이 동양권 국가보다 상대적으로 더 높습니다.

고기에서 어떤 물질들이 발암성 논란이 있는지요?

A 고기 내에 존재하는 철분이 체내에 과잉 존재할 경우 산화적 손상을 일으킬 수 있으며, 고기를 고온에서 조리하는 과정 중에 발생하는 이환방향족아민(HCAs)과 다환방향족탄화수소(PAHs)와 같은 물질들이 DNA를 손상시켜 돌연변이를 야기할 수도 있다는 가능성이 제기되고 있습니다. 또한, 고기를 가공하는 과정에서 첨가되는 아질산염이 발암물질인 N-니트로사민을 발생시킬 가능성이 있다고 보고되고 있으나, 실제로 이러한 물질들이 어떻게 그리고 얼마나 발암성과 직접적인 연관성을 갖는지를 증명하는 자료는 현재까지 없습니다. 다양한 유해물질들이 식육의 조리 과정 중에 발생하는 것은 사실이지만 그 함량은 극미량이며 다른 식품들에서와 심지어 공기 중에도 이와 같은 유해물질들이 존재하고 있기 때문에 단순히 고기를 발암과 연관 지어 주장하는 것은 타당하지 않습니다.

돼지고기의 철분이 암 발생과 어떤 관련이 있는지요?

A 철분은 체내에 산소를 공급해주는 헤모글로빈의 구성 성분이며 DNA 합성과 에너지의 생산 등에 관여하여 인간의 대사활동에 절대적으로 필요한 광물질입니다. 그러나 철분은 체내에 과잉 존재할 경우 자유철(Fe^{2+})이 과산화수소와 반응하여 산화적 스트레스를 야기하는 물질(OH·)을 생성하게 되고, DNA 손상과 지방 산화 등을 일으킬 수 있습니다. 고기 내에 존재하는 철분이 대장암 발병의 주요 원인으로서 언급되고 있지만, 실제로 적색육

이외의 채소, 과일, 어패류, 차류 그리고 향신료 등의 식품에서도 높은 철분함량을 나타내고 있으며 특히 돼지고기 내의 철분 함량은 적색육 중에서도 가장 낮은 것으로 알려져 있습니다. 또한, 채소 섭취량이 월등히 많은 우리나라의 식이법에 주목할 필요가 있는데, 채소에 존재하는 여러 가지 생리활성 물질들이 철에 의한 과산화작용을 억제함으로써 오히려 암 발생을 예방하는데 기여할 수 있을 것으로 사료됩니다.

그렇다면 이환방향족아민(HCA, heterocyclic amine)과 다환방향족탄화수소(PAH, polycyclic aromatic hydrocarbon)란 물질은 무엇인지요?

A 이환방향족아민(HCA)은 고기를 높은 온도의 기름에 튀기거나 구울 때 생성되는 발암성 물질입니다. 이러한 이환방향족아민은 조리방법, 조리온도, 조리시간, 고기의 종류 및 첨가물질에 따라 그 발생량이 다르며 일반적인 조건에서 발생되는 양은 매우 미미한 수준입니다.

다환방향족탄화수소(PAH)는 유기물이 불완전 연소하거나 열분해할 때 생성되는 타르 생산물로서 벤조피렌이 가장 잘 알려져 있습니다. 고기나 생선 등을 포함한 식품을 강한 직화열로 조리할 때, 생성되는 기름이 열원과 접촉하여 발생하는 연기로 인해 식품의 표면에 분포하게 되며 유제품, 과일, 채소, 시리얼 등 다양한 식품군에서 발생됩니다. 이 물질은 선박폐유나 공장폐수 등에서 나오는 성분으로도 잘 알려져 있을 뿐 아니라 대기 속에도 많이 존재합니다. 이처럼 일상생활 중에 의도치 않게 벤조피렌에 노출되는 경우가 많은데 유독 적색육, 특히 삼겹살 구이에서 논란이 되는 이유는 근거가 명확히 있는 것은 아니지만 삼겹살은 그만큼 한국인들이 선호하고 관심을 가지는 음식이기 때문일 것이라 추측합니다.

돼지고기를 태워 먹으면 몸에 안 좋은 물질들이 생긴다는데 바비큐해서 먹으면 안 되나요?

A 일반적으로 고기의 조리 온도가 높아지고, 조리 시간이 길어질수록 유해 물질의 생성량은 많아지며, 고기를 찌거나 삶는 방식보다 굽거나 튀기는 경우에도 유해 물질의 생성량은 많아지는 것으로 알려져 있습니다. 그러나 돼지고기 바비큐를 섭취해서는 안 되는 수준으로 유해 물질이 발생하는 것은 아닙니다. 다만, 조리 시에 발생하는 연기가 가급적이면 식품에 접촉하지 않도록 해주는 것이 좋으며 고기를 과하게 태우는 조리 방식은 가급적 지양하는 것을 권장합니다.

돼지고기를 어떤 방법으로 조리해서 먹는 것이 가장 안전한지요?

A 조리 중에 생성되는 유해 물질의 양을 최소화하는 가장 우선적인 방법은 조리 온도를 낮추고 조리시간을 줄이는 것입니다. 육류를 기름에서 볶거나 튀기는 등 고온에서 조리할 때 HCA와 같은 물질들이 더 많이 생성될 가능성이 높아지며, 특히 PAH와 같은 유해 물질들은 고기가 숯불과 같은 열원에 직접적으로 접촉하거나 고기의 지방이 열원에 떨어져 발생하는 연기에 의해 생성될 가능성이 많아지는 것으로 알려져 있습니다. 그러나 이와 같은 조건에서 발생되는 유해 물질의 양은 ppb(ng/g, 십억분의 일) 수준으로 극미량이며, 굽고 튀기는 방식보다는 찌거나 삶는 형태로 조리하고, 굽더라도 적외선 그릴이나 전기 그릴과 같이 열원과 직접적으로 접촉하지 않고 연기에 오염되지 않는 조리법을 통해 유해 물질의 발생을 더욱 저감시킬 수 있습니다. 또한, 육류 조리 시에 식초나 천연 조미료를 첨가한 양념장, 향신료 등을 넣거나 과일 및 채소를 함께 섭취한다면 이와 같은 유해 물질의 생성량을 더욱 감소시킬 수 있습니다.

앞으로 적색육은 먹지 말고 생선과 식물성 식품만 먹는 것이 좋은지요?

A 고기는 피부나 근육을 형성하는데 매우 중요한 질 좋은 단백질들과 필수 영양소를 풍부하게 함유하고 있어 성장기의 아이들에게는 반드시 섭취해야할 고품질의 단백질 원입니다. 특히 고기단백질은 식물성 단백질에 비해 소화 및 흡수가 쉽고, 이외에도 비타민 B1, B2, B6, B12, 나이아신 등 비타민 B군의 우수한 공급원입니다. 비타민 B는 피로개선에 도움을 줄 수 있으며, 특히 비타민 B6는 체내 아미노기 운반에 필요하고 비타민 B12는 태아와 같이 급속히 성장하는 조직에서 요구량이 높습니다. 또한 철분을 양적으로 충분히 함유하고 있어 성장기 어린이들과 철 영양 상태가 비교적 좋지 않은 여학생들에게 바람직한 공급원이 될 수 있습니다. 더욱이 고기는 일부 필수 아미노산을 공급하여 여러 가지 질병이 발생할 가능성을 방지해주기 때문에 반드시 섭취해야할 최고의 식품이라고 할 수 있습니다.

V. 3. 건강하고 안전한 돈육 소비를 위한 전문가 제언