

食餌纖維素가 体内營養素代謝 및 惡性腫瘍(結腸癌)에 미치는 影響에 대한 考察

洪 陽 子

Review on the Effect of Dietary Fibre upon the Nutrients
Metabolism and Cancer (of the Colon)

Hong Yang-ja

Abstract

Cancer incidence varies worldwide and tends to change with migration. These epidemiological observations have led to the concept that environmental factors may be important in carcinogenesis.

Diet and nutrition are receiving increased attention. Although the development of certain neoplasms may be repressed by specific dietary deficiencies, other types, particularly those of the liver and upper gastrointestinal tract, are actually augmented or potentiated by such deficiencies.

Diet and nutrition are viewed more appropriately as modifiers, rather than initiators, of tumorigenesis. Calorie intake, type and amount of fat, protein, amino acids, vitamins, minerals, fiber and other dietary components may have opposing effects on tumorigenesis, i.e., protective and predisposing, and the consequence to the host will depend on the balance between these opposing forces.

Many diseases common in and characteristic of modern western civilization have been shown to be related to the amount of time necessary for the passage of intestinal content through the alimentary tract, and to the bulk and consistency of stools.

These factors have in turn been shown to be greatly influenced by the fiber content of the diet and by the amount of cereal fiber in particular.

Colon cancer is considered to be one of the conditions related to low fiber intake. A high fiber diet, it is argued, by decreasing intestinal time, reduces the colonic residence time of potential carcinogenic agents.

Studies in metabolic epidemiology have shown a correlation between dietary intake and make up of fecal bacteria, and between bile acids and cholesterol metabolism in the feces. A strong association has also been established between the level of anaerobic bacteria, metabolized bile acids, and degraded cholesterol and the risk of colon cancer among different populations.

More research is needed to elucidate the interaction between diet and each of these factors, and to test the validity of the mechanisms proposed to explain such interactions.

These studies will lead not only to a better understanding of carcinogenesis itself but also to a new understanding of the influence of diet on human physiology and metabolism.

I. 序 論

우리 나라는 지역적, 기후적 조건에 의하여 쌀이主食이 되고 있고, 우리 나라 국민들의 대부분은 동물성

식품의 섭취보다는 가격이 저렴한 식물성 식품의 섭취에 食生活을 의존하고 있다. 영양실태조사의 결과보고(4·8)에 의하면, 우리 나라의 농·산촌은 아직도 곡류나 야채에 食사를 의존하고 있으며, 평균 당질섭취

량은 총 열량섭취량의 83.8%이고, 粗纖維 (crude fiber)의 섭취량이 전체 식품섭취량의 1.55%를 차지하고 있다. 이 조섬유의 양은 食餌중에서 야채를 22~23% 섭취함으로써 충당될 수 있는 量이다. 이 양은 18g 정도인데⁽⁸⁾, 영국인은 4~8g, 미국인은 8~11g으로서⁽²⁵⁾, 우리는 歐美諸國에 비하여 조섬유를 2~3배나 더 많이 섭취하고 있다. 또한 Hugh⁽⁵⁷⁾에 의하면 개발도상국에서의 糖質食品의 섭취는 1일 에너지 섭취의 75%이고, 주로 가볍게 精製되거나 거의 정제되지 않은 섬유질이 풍부한 식품이며, 조섬유가 megajoule 당 1.0~1.5g으로서 하루에 10~15g의 섬유소를 섭취하는데, 이에 비하여 서구에서의 당질식품은 30%이며, 거의 정제된 상태로 megajoule당 0.1~0.2g의 조섬유를 섭취하고 있다. 따라서 우리 나라의 식사는 탄수화물의 구성비가 높을 뿐만 아니라, 조섬유의 구성비가 높다는 특징을 갖고 있다.

그런데 섬유소(fiber)의 定義는 최근까지도 명백히 내리지 못하고 있다. 1953년 Hipsley⁽³⁴⁾는 식이섬유소(dietary fiber)는 lignin, cellulose, hemicellulose를 포함한다고 정의하였고, McCance등⁽³⁷⁾은 사람의 소화효소에 의하여 加水分解되지 않는 plant cell의 잔유물이라 하였으며, Southgate⁽⁵²⁾는 조섬유는 인간의 臟内에서 분비되어지는 것에 의하여 가수분해되지 않는 모든 plant-polysaccharides로 간주하고, 식이섬유소는 이용되지 않은 탄수화물과 lignin으로 간주한다고 하였다. 이 외에도 여러 가지로 정의가 내려지고 있다.⁽⁵⁵⁻⁵⁸⁾ 요컨대, 식이섬유소는 인체의 소화효소에 의하여 분해되지 않는 cellulose와 lignin, hemicellulose, pectin질 등으로 구성되며, 조섬유는 酸과 알칼리에 의하여 lignin 및 hemicellulose가 일부 제거된 것으로 약간 차이가 있다고 볼 수 있다. 그러나 이 분야에서는 아직도 섬유소 성분의 개념이 완성되지 못하였다.

이러한 식이섬유소는 동물의 소화기관속에서 소화·흡수되지 않는 無用한 물질로 알려져 왔으나^(25·30), 최근의 연구⁽⁴¹⁾에 의하면, 사람의 臟内에서도 식품 조섬유의 일부가 분해되며, 서구인의 식사에서 식이섬유소가 50%를 초과할 때에는 bacterial enzyme에 의하여 short chain-fatty acid, water, CO₂, hydrogen, methan 등이 분해된다고 하였다. 또한 cellulose의 分解産物인 acetic acid, butyric acid 및 propionic acid 등의 脂肪酸이 동물체내에서 흡수되어 에너지로써 이용되는지는 확실하게 알려지지는 않았으나, 최근

'mixed western diet'에서 사람의 전체 에너지 섭취에 대한 식이섬유소의 공헌은 전체 에너지의 3%이하라는 연구결과⁽⁴¹⁾도 있다.

한편, 식품중의 섬유소가 인체에서 便秘의 치료⁽²⁵⁾ 및 대장암이나 腫瘍,^(18·30·41·62) 그리고 관상동맥 경화증의 예방에 효과를 갖는다고 하여, 병리학적으로 중요한 機能을 담당할 수 있다는 점에서 의견의 일치를 보면서, 이 방면에 관한 관심과 연구가 활발해지고 있다. 이와 같이 식품중에 들어있는 조섬유의 기능에 대한 관심이 주로 동물체내에서의 섬유소의 분해, 이용 및 병리적 치료효과에 둘러지면서, 한편으로는 營養素, 특히 熱量素의 体内代謝와 섬유소의 관계에 관심을 갖는 연구보고가 많다. 그리하여 필자는 문헌을 통해서 식이섬유소가 체내 영양소 대사에 미치는 영향과 이에 관련된 대장암이나, 기타 腫瘍의 예방효과를 알아보고, 지역적인 특징으로 나타난 종양의 종류 및 發生頻度를 통계적인 면에서 찾아봄으로써, 우리 나라의 食生活을 다시 검토해보는 계기를 마련하는데 그 意義를 두고자 한다.

II. 食餌纖維素가 体内營養素代謝에 미치는 影響

식이섬유소가 체내 영양소대사에 미치는 영향에 있어서, 일차적인 效果는 섬유소의 量을 증가시킴으로써 변의 배설량을 증가시킨다는 것이다⁽⁹⁾. Southgate⁽⁵²⁾는 탄수화물의 給源으로서 설탕대신에 白米를 섭취하였을 때, 변의 배설량이 증가되어 전분 이외의 소화·흡수되지 않는 물질이 백미에 들어있음을 보여 주었다. 이러한 배설량의 증가를 Morgan등⁽⁴⁴⁾은 殘渣物質(solid material)의 증가 때문이라고 했으며, 柳⁽³⁾의 연구에서는 잔사물질과 水分含量이 모두 증가된 것으로 보고 있다.

또한 섬유소의 종류에 따라서도 차이가 있음을 여러 연구결과^(3·41·44)에서 알 수 있다. 몇 개의 實驗食餌群에서 변의 배설량은 야채군, 米糖群, pure-cellulose 군, 섬유소 비첨가군의 차례로 증가를 보였다. 또한 이들의 연구^(3·44·52)에서 섬유소 첨가군은 섬유소 비첨가군보다 변 무게의 증가와 함께 배설되는 질소, 당 및 지방의 量을 증가시켰고, 단백질과 지방의 소화·흡수율을 떨어뜨리는 경향을 보였다. 柳⁽³⁾의 연구에 의하면, 섬유소 비첨가군에 섬유소가 첨가되면 단백질의 소화·흡수율은 어느 식이군에서나 4~7%정도로

비슷하게 감소하였으며, 高纖維素群은 표준 식이군에 비하여 단백질의 소화·흡수율의 감소가 13~15%이었다고 한다. 이와 같은 결과는 식이내 섬유소는 변의 질소량을 늘여서 단백질의 소화·흡수율을 저하시켰다고 볼 수 있다. 그러나 질소의 保有率은 영향을 받지 않는다는 보고도 있으며, dextrin을 설탕대신 공급하였을 때 변의 질소량은 증가하였고 尿의 질소량은 감소하였다는 연구에서 변의 질소량이 증가되면 尿의 질소량은 어느 정도 감소되어서 체내 질소의 보유율을 유지시킨다고 볼 수 있다. 이로 하여 식이섬유소가 단백질의 체내 이용에 有意의인 영향력을 미치지 못한다고 생각할 수도 있다. 그러나 柳⁽³⁾의 연구에서는 단백질함량이 낮고 섬유소가 많은 식이군에서 단백질의 소화·흡수율도 가장 크게 떨어지고 질소의 보유율도 감소하는 경향을 보여줌으로써, 불균형된 식이에서 섬유질이 많을 때에는 그 불균형이 가일층 助長되는 결과를 초래한다고 생각할 수 있다.

또한 식이섬유소가 糖代謝에 미치는 영향을 보면⁽³⁾, 섬유소를 첨가하였을 때에 비례적으로 변의 糖量은 증가되었고, 심한 경우에는 4.5배까지 증가되었다. 이러한 糖의 상실은 熱量源의 상실을 뜻한다고 볼 수 있다.

식이 섬유소가 변의 지방량을 증가시킨다는 것도 여러 연구에 의하여 보고되었다. 결론적으로 식이섬유소는 당과 단백질 및 지방의 소화·흡수율에 영향을 준다고 볼 수 있으며, 식이섬유소의 종류 및 양에 의하여 영양소의 상실에 차이가 있음을 생각할 수 있다.

식이섬유소나 bagasse가 FER(fat efficiency ratio)의 감소와 체중의 감소를 초래한다는 Morgan⁽⁴⁴⁾의 연구결과에 柳⁽³⁾의 결과가 일치하지 않는 것으로 봐서, FER나 PER(protein efficiency ratio) 및 체중은 식이섬유소의 영향을 받기는 하나, 본래의 식이 구성성분이 더 결정적인 영향을 미친다고 볼 수 있다. 또한 金⁽²⁾은 백미(70%)와 보리쌀(20%)의 混合食餌群이 백미(100%)군에 비하여 FER, PER, 体重 모두가 감소함을 관찰하였고, 그 원인은 아미노酸의 혼합비의 불균형이나 필수 아미노산의 함량의 저하로 보고 있지만, 米糠纖維素가 영양소의 소화·흡수율을 떨어뜨리는 데에 더 큰 원인이 있는 것이 아닌가 생각된다. 더불어 金⁽²⁾의 연구결과에서, 보리쌀의 섬유소 함량이 2.6%로서 쌀의 0.4%⁽⁹⁾에 비하여 현저하게 높은 점을 감안할 때, 보리쌀의 섬유소로 인하여 식이의 소화·흡수율에 차이가 생겼던 것도 하나의 요인이라

고 본다.

이러한 점들을 고려할 때, 우리 나라에서 최근 몇년간 실시하였던 七分搗米는 백미보다 단백질, 지방, 무기질, 비타민 등에 있어서의 營養價가 더 높은 것이 사실이나⁽⁹⁾, 이들 영양소들이 체내에서 어느 정도 소화·흡수되어 이용되는지는 앞으로 보다 더 연구되어야 할 과제라고 할 수 있다.

熱量素의 代謝에 미치는 식이섬유소의 영향에 있어서는⁽³⁾, 섬유소군이 섬유소 비첨가군에 비하여 血糖量이 다소 감소되었으나, 어느 식이군에서도 有意性이 나타나지는 않았다는 결과로 보아, 식이섬유소의 기능은 糖의 소화·흡수율에는 영향을 주지만, 일단 흡수된 후에는 糖代謝에 직접적으로 관여하지는 않는 것으로 볼 수 있고, 마찬가지로 식이섬유소가 단백질의 소화·흡수율을 떨어뜨림에도 불구하고, 질소의 체내 보유율과 臟器에 함유된 질소의 함량은 섭취한 섬유소의 영향을 거의 받지 않는다고 볼 수 있다. 柳⁽³⁾의 연구에 의하면 질소의 함량을 분석하였던 간, 신장, 뇌, 비장, gastrocnemius 중에서 어떤 것도 단위중량당의 질소량은 식이 단백질량이나 섬유소의 첨가로 인하여 변화되지 않았다고 한다. 이는 生体の 臟器나 근육을 구성하고 있는 단백질은 매우 안정된 성분으로서, 열량소의 섭취가 불균형이 될 때 최후의 熱量源으로써 사용되고 있음을 말하여 주는 것이다. 또한 崔⁽⁹⁾의 연구에서도 斷食으로 몸무게가 40%이상 감소되어 죽은 쥐에 있어서 그 장기의 9당 질소함량은 변화가 없었다고 하였다. 체내에 저장된 단백질이 이처럼 안정된 성분임에 반하여, 体脂肪은 매우 불안정한 성분이다. Sundaravalli는 20~30%의 高纖維食餌가 혈청의 지방량을 有意의으로 감소시켰음을 지적하였고, Sack는 미국인들의 常食인 신선한 야채와 whole grain을 섭취한 사람에게서 혈청지방의 감소를 관찰하였고, 柳⁽³⁾의 실험에서도 섬유소의 첨가에 의하여 혈청내 지방의 濃度는 감소하는 경향을 보였다. 또한 肝의 단위 중량당 지방함량은 高脂肪(butter)群에서 높게 나타났으며, 섬유소의 첨가로 인한 肝脂肪의 감소가 뚜렷하였다. 이것은 고지방을 섭취하는 경우에 식이섬유소가 肝에 축적되는 지방의 量을 줄일 수 있음을 보여주는 것으로 생각된다.

체내 cholesterol에 미치는 식이섬유소의 영향을 보면, ^(3,9,39) 식이섬유소는 혈청 cholesterol의 농도를 감소시키는 경향을 보였다. Mattil 등⁽³⁹⁾에 의하면, 米糠은 약 15~20%의 많은 지방을 함유하고 있으며,

지방의 성분에 있어서는 포화지방산이 15~20%, 불포화지방산이 80~85%로 되어 있고, 鹼化되지 않은 물질(unsaponifiable matter)이 전체 지방의 3~5%나 되어 다른 식물성기름에 비하여 검화되지 않은 물질이 많다고 한다. Rao는 쥐와 사람에게 20%의 pure-cellulose를 섭취시켰을 때, 사람인 경우에 혈청과 간의 cholesterol농도가 감소함을 알아냈고, 동시에 변을 통한 膽汁酸의 배설량이 증가함을 관찰하여, 혈청 cholesterol 농도의 감소가 담즙산의 배설이 증가되는 데에서 기인되는 것 같다고 하였다. Morgan⁽⁴⁴⁾은 pure-cellulose보다 bagasse에 의하여 더 많은 담즙산이 배설되었다고 하였고, Iricani는 시금치가 腸內 미생물이 cholesterol로부터 coprostanol을 만드는 것을 자극하는 것 같다고 했으며, Wakame는 cholesterol자체가 배설되는 것을 자극하는 것 같다고 함으로써, 식이섬유소의 종류에 따라서 담즙산의 배설과 cholesterol대사에 미치는 영향이 각기 다를 것을 시사하였다. 식이섬유소가 혈청 cholesterol농도를 감소시키는 機轉(mechanism)이 확실하게 밝혀지지는 못하고 있다. 섬유소가 변을 통하여 간에서 cholesterol로부터 형성된 담즙산의 배설량을 증가시키는 것과 관련이 있다고 추측하고 있는 견해와는 달리, 식이섬유소가 담즙산의 배설량은 증가시키나 혈청 cholesterol농도는 감소시키지 않는다는 연구결과도 있다. 그러나 일반적으로는 식이섬유소가 혈청 cholesterol를 감소시킨다는 의견이 우세하다.

Ⅰ. 營養的 因子와 惡性腫瘍

식이섬유소는 또한 脂肪代謝와 관련하여 結腸內의 여러 腫瘍이나 癌發生과 밀접한 관계가 있다고 보는 견해에 따라서 근태에 와서는 암발생과 영양과 食餌의 상호관련성에 깊은 관심을 가지게 되었다.

癌이 세계적으로 사망원인의 首位를 차지함은 주지의 사실이며, 미국에서도 사망률을 낮추지 못하는 둘째번의 원인이 되고 있다⁽¹¹⁾. 많은 연구에도 불구하고 아직도 암의 발생원인이나 치료원칙의 극소부분을 제외하고는 그 정체가 판명되지 못하고 있다. 암은 인종, 지역, 생활환경, 습성 및 식이 등 다양한 要因에 의하여 크게 영향을 받기 때문에, 넓게는 국가간에, 좁게는 한 국가내의 지역간에 있어서도 그 종류나 발생빈도가 매우 다르다. (13, 20, 32)

여러 요인가운데에서도 환경적인 因子의 영향이 50~90%이라고 하는데, (13, 35) 흡연, 오염물질, 알콜,

바이러스, 소독된 물(chlorinate water), 식이 등을 環境因子로 보고 있다. 환경적인 인자중에서도 식이와 관련된 영양적 인자가 여성의 암에서는 50%를, 남성의 암에서는 30%를 차지한다고⁽⁶³⁾ 한다. 영양적 인자에 관련하여서는 관점을 추가지로 나누어 볼 수 있는데, 그 하나는 어떤 식품속의 成分으로서의 發癌物質이고, 다른 하나는 어떤 영양소의 過多나 缺乏에 의한 것이다. 그런데, 식품속의 본태의 성분으로서의 발암 물질보다는 체내에서 어떤 영양소의 과다나 결핍에 의해서 어떤 물질이 發癌物質(carcinogens)이나 補發癌劑(cocarcinogens)로 변화되는 기전(mechanism)이 더 중요시되고 있다. 즉 식이나 영양을 암발생의 원인적 인자로 보기보다는, 어떤 물질을 변화시키는 물질(modifier)로서 보는 것이 더 알맞다고 생각되고 있다.

동물실험의 결과⁽⁴⁹⁾, 화학성분(chemicals) 가운데 발암물질이 된다고 알려진 것은 극히 적으나, 열거해 보면, 무기 화합물(N_2^{2+} , B_2^{2+} , Ca^{2+} , C_2^{2+} 등의 화합물과 chromates, silicates)과 유기물질(carbon tetrachloride, ethylcarbamate, thioacetamide), 그리고 alkylating agents와 일부 acylating agents 및 polycyclic aromatic hydrocarbons, aromatic amines와 그들의 유도체, aliphatic nitrosamines와 nitrosamides 등이 있다. 인간의 식품과 관련된 것으로는 nitrate가 위암 및 각종의 암을, mycotoxin이나 cycasin이 간암을, asbestos나 aflatoxin이 위암 등을 유발하는 물질로 알려져 있다. 이 외에도 cyclamates, saccharine 및 diethylstilbestrol 등⁽⁴²⁾이 문제시되고 있고, 당뇨병 환자에게 방광암의 발생빈도가 높은 것은 설탕대신 saccharine을 사용하기 때문이라고 보고 있다.

영양과의 관계에서 만성적인 칼로리制限은 많은 종류의 腫瘍形成을 방해한다고보고 있는데⁽⁵¹⁾, 이는 칼로리 제한이 副腎(adrenal)의 기능을 증진시켜 복잡한 内分泌호르몬들의 상호작용을 유도함으로써 종양 발생을 방해하는 것으로 해석되고 있다. 이에 반하여 칼로리 과잉섭취로 기인된 비만한 부인에게는 자궁암과 신장암의 발생률이 높고, 남자가 비만한 경우에는 대장암 발생률이 높다는 통계적인 관련성이⁽⁵¹⁾ 나와 있다.

몇개의 연구보고^(11, 16, 49)에서는, 유방암(breast cancer)에 의한 사망률과 지방섭취와의 사이에 직접적인 상호관련성이 있다는 것을 보여주고 있다. 지방이 西

獸食餌에서 유일하게 뚜렷한 성분을 뜻하는 것은 아니나, Wynder 등 (60)에 의하면 식이의 서구화가 대장·췌장·방광·유방·난소·자궁·前立腺과 같은 기관의 암을 증가시켰다고 보는데, 그렇다면 식이내의 과잉된 지방의 양은 종양의 형성에 크게 영향을 준다고 볼 수

있다.

아미노酸代謝에서는 tryptophan과 tyrosine의 대사에서 유도된 phenols, methionine에서의 ethionine 이, 그리고 단백질로부터 nitrosamines가 발암물질을 유도한다고 보고 있다(32). 表1에서와 같이, 식이내의

Table 1. Possible Routes by which Dietary Protein or Fat Might Be Converted to Carcinogens by Intestinal Bacteria (32)

Protein	→	tryptophan	→	carcinogenic metabolites
	→	tyrosine	→	co-carcinogenic phenols
	→	lysine, arginine	→	cyclic secondary amines → N-nitrosamines
	→	methionine	→	ethionine
Fat	→	lecithin	→	dimethylamine → N-nitrosamines
	→		→	methylamine → dimethylhydrazine
	→	increased bile acid	→	carcinogens

단백질과 지방의 대사에 박테리아가 작용해서 臟內에서 發癌物質이나 補發癌劑로 알려진 물질을 生成한다고 볼 수 있다.

특히, phenols는 식물성 단백질의 섭취증가와 함께 생성이 증가되며, 동물성 단백질을 섭취할 때는 아미노酸에서 유도되는 모든 물질이 結腸(colon)에 도달하기 전에 흡수되어 버리므로 phenols의 생성이 증가되지 않았다(32). 따라서 동물성 단백질의 섭취가 많은 서구인들에게 발생의 빈도가 높은 결장암은 단백질보다는 식이내의 지방이 腸內의 膽汁酸의 농도와 분비에다 영향을 줌으로써, 박테리아가 그 담즙산으로부터 발암물질을 생성하는 데에서 더욱 크게 영향을 받는다고 볼 수 있겠다.

또한 비타민A의 결핍은 식도암의 발생을 증가시키는데(51), Sporn 등은 식이내에 retinoids의 함량이 높으면 上皮組織에서 화학물질을 발암물질로 변화시키는 酵素의 活性을 방해할 수 있다고 하였다(11). riboflavin이 풍부한 식이는 쥐에서 肝性腫瘍의 형성을 방해할 수 있으며(35), folic acid, 비타민 B₁₂, choline, methionine 등 lipotropic 因子의 결핍은 간·결장·식도에서 종양의 발생을 증대시킨다(63). 알콜중독자에게서는 비타민B複合体, 특히 riboflavin 이나 pyridoxine의 결핍으로 구강암·식도암·후두암 등의 발생빈도가 높고, 비타민의 결핍이나 지방섭취의 결핍은 萎縮性慢性胃炎을 유발시키는데, 이 위염이 위암발생을 유도할 수 있다고 본다(63). 최근의 연구(20,23,45)에서는, nitr-

ates의 逆反應에 의해 생성된 nitrosamines과 nitrosamides가 3차적으로 amines과 amides, 그리고 ureas로 되는데, ascorbic acid는 이용할 수 있는 nitrate의 量을 저하시키고 세포분열을 조절하는 것으로 믿어지는 hyaluronidase의 작용을 방해해서 癌을 형성하는 세포분열을 감소시킨다고 한다.

無機質로서는 As, B, Ni, Cd, Rn, Pb등이 종양생성과 암의 罹患率을 증가시켰다(13). 이러한 물질들은 정상적인 식이내의 성분이 아니고, 다른 汚染物質들에 의해서 吸入될 수 있는 것이다, beryllium, chromium, nickel 등은 benzpyrenes와 같은 발암물질의 解毒作用을 방해함으로써 종양의 발생을 助長하며, 반면에 어떤 무기질은 도리어 결핍되어서 종양을 발생시킨다는 보고(54,60)도 있다. 이를테면 沃素의 결핍에 의한 甲狀腺癌이나 철분 결핍에 의한 위장암, 그리고 마그네슘 결핍에 의한 胸腺腫(thyroma)의 발생 등이 그 예이다.

IV. 食習慣에 따른 癌發生趨勢

이러한 癌發生과 營養의 관련성에 대한 연구보고와 함께, 최근의 암발생에 대한 각종 統計學的인 調査는 발생 메커니즘을 규명하는 데에 必要한 資料가 되고 있으며, 그리하여 세계의 여러 나라에서는 매년 암에 대한 각종 통계가 나오고 있으나, 우리 나라에서는 아직도 癌登錄制조차도 실시되지 않는 가운데, 최근에도

부분적인 통계(6,7)가 나와 있을 뿐이다. 이와 같은 통계자료를 통해서, 그 국가의 사회·경제적인 발전과 食習慣에 따라 각 나라마다 특징적인 암이 발생되고 있음을 볼 수 있다.

미국, 네델란드, 노르웨이 등지에서는 지난 몇년동안 胃癌이 급격하게 감소되고 있으나, 東南亞에서는 아직도 그 발생률이 일정한 수준을 지속하고 있다(38,63). 위암 발생은 선진제국 중에서는 일본이 세계 제1위이

나(38), 근래에 와서 그 발생빈도에 있어서는 과거에 비해 30%나 낮아졌다고 한다. 그것은 어류·우유·乳製品·계란 등의 섭취가 높아진 때문으로 보는데, 일 본인 경우 1949년도에 비하여 1971년도에는 우유와 유제품의 소비가 20.01배라는 높은 증가율을 보이고 있다(6).

우리 나라에 있어서는 表2에서 보느냐와 같이, 남자인 경우에 있어서는 위암이 계속 제1위이고, 간암이

Table 2. Proportional Rates of Malignant Tumor by Important Organ(7)

Year	Nasopharynx			Stomach			Liver			Lung		
	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T
1974	4.1	1.1	2.2	19.2	6.9	11.5	12.6	2.2	6.1	7.8	1.3	3.7
1975	1.2	0.5	0.8	21.9	7.0	12.9	16.2	2.8	8.2	9.5	2.0	5.0
1976	0.7	0.3	0.4	24.7	9.6	15.5	14.5	2.9	7.4	9.5	1.3	4.4

Year	Rectum			Skin			Malignant Lymphoma			Uterus			Breast		
	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T
1974	4.3	2.1	2.9	3.5	1.3	2.1	4.2	0.8	2.1	53.9	33.6		14.1	8.8	
1975	4.9	2.2	3.3	3.0	1.2	1.9	5.7	1.5	3.2	50.9	30.5	0.04	14.9	9.0	
1976	3.5	2.4	2.8	2.7	0.8	1.6	7.1	2.8	4.5	50.6	31.0	0.1	13.4	8.3	

제2위이며, 폐암은 제3위이나 증가추세에 있다. 여성 암에 있어서는 자궁암이 계속 가장 높은 비율을 차지하고 있고, 유암이 제2위, 위암이 제3위이다. 그리고 대체적으로 위암은 都市에서 낮은 비율을 나타내고 있는 반면에, 폐암은 도시에서 높은 발생률을 보이고 있다(6,7).

胃癌은 일반적으로 혈액형이 A인 사람과 惡性黃血이나 無酸症의 환자에게 나타나기 쉬우며(38), 절인 음식(pickle)·간장·김치·오이지 등의 鹽分이 많고 醱酵性인 음식들은 內膜表皮層 상하게 하여 核(nuclear)을 증대시킴으로써 만성위염을 유도시켜 위암이 될 수 있다고 본다(38,63). 일본에서 위암발생률이 특히 높은 것은 쌀 맛을 들이기 위하여 첨가되는 asbestos나 구운 생선, 구운 고기에 있어서의 탄 부분(coal)속의 benzpyrene 등이 발암물질이기 때문이라고 알려졌고, 또한 海藻類나 고사리類, 燻製品 등을 많이 섭취하는 데에 그 원인이 있는 것으로 추정하고 있다(38).

아프리카의 반부(Bantu)族에 肝癌의 발생이 심히 높은 것은 그들의 主食인 낙화생에 aflatoxin이 짙게

오염되어 있고, 그들이 즐겨 먹는 오리·평·불곰·무지개송어 등 4종류의 동물에 Aspergillus flavus라는 菌類(fungus)를 갖고 있고, 부적절하고 비위생적인 식품저장으로 인하여 균류는 더욱 그 成長이 좋아지면서 이것들이 aflatoxin을 生成하기 때문이라고 한다(38). 따라서 이러한 균류에 의해서 생성되는 aflatoxin의 오염을 제거할 수 있다면, 간암의 발생은 어느 정도까지는 감소시킬 수 있다고 볼 수 있다.

圖1에서의 각 국가의 위암에 의한 사망률과 圖2에서의 直腸癌을 제외한 腸癌에 의한 사망률을 비교해서 볼 수 있듯이, 胃癌의 발생과 腸癌의 발생은 거의 반대적인 경향으로 나타나고 있다.

圖2를 보면, 西歐에서는 대장암, 결장암 등의 발생률이 높은 것을 알 수 있는데, 이는 식이섬유소의 부족과 지방의 과잉섭취 때문으로 보는 견해가 많다.

(11,19,27,38,42,49,59,60,61)

또한 表3에서 보듯이, 低纖維素食餌와 관련된 여러 종류의 질병들이 미국에서는 굉장히 높은 발생률을 보이고 있는 반면에, 아프리카에서는 그 발생빈도가 매

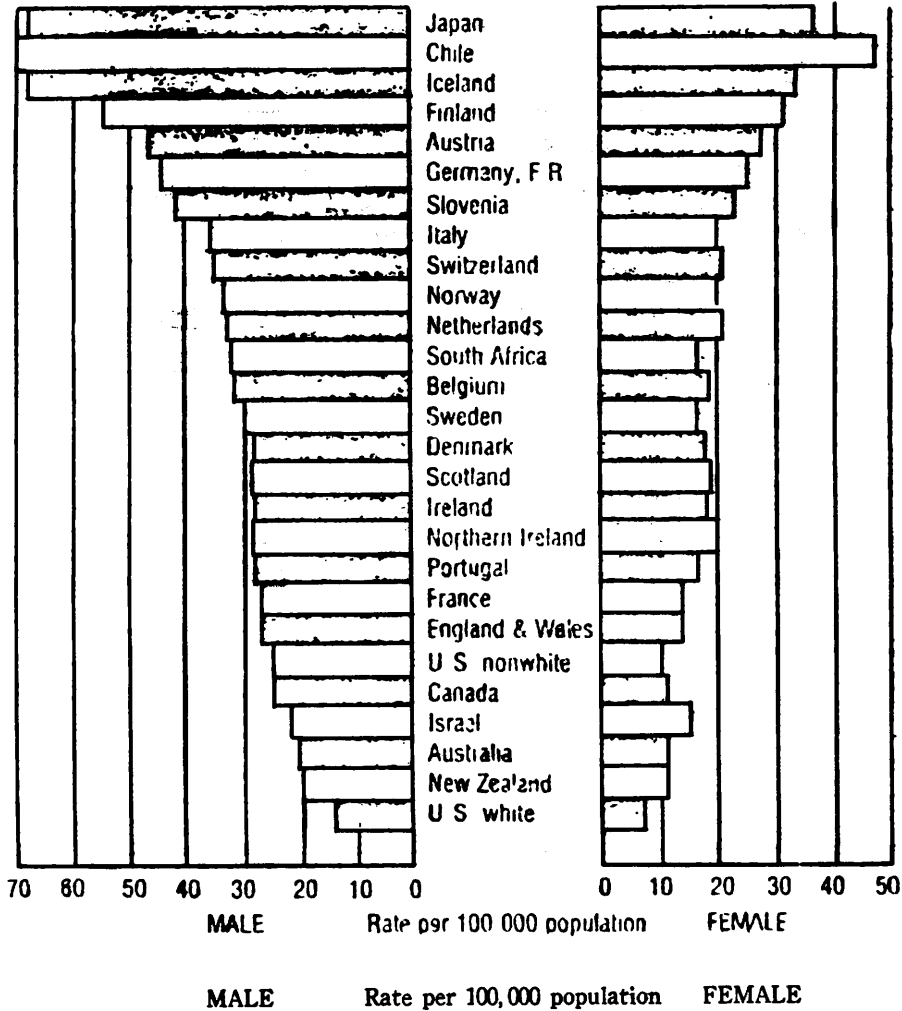


Fig 1. Mortality from Cancer of the Stomach, 1956-1957. ⁽¹⁰⁾

우 낮게 나타나고 있다.

이와 같은 질병들(epidemiological diseases)은 人種의인 것이라기보다는 環境的인 것으로 볼 수 있는 때, 그것은 미국에 사는 니그로가 아프리카의 니그로보다 이러한 질병의 發病率이 높으며⁽¹⁹⁾, 캘리포니아나 하와이로 移民한 일본인들이 本土의 일본인들보다 높은 것으로 보아서도^(11,19,21)알 수 있다. MacGregor

⁽²⁰⁾에 의하면, 키네틱트르주는 인구 10만명 중 54.8명이 결장암을 갖고 있고, 우간다의 경우는 10만명 중 3.5명의 발생률을 보이고 있다고 한다. 이와 같은 현상은 西歐化하는 사회일수록 肉類나 精製된 穀類, 설탕의 섭취는 높은 반면에, 섬유질의 섭취가 적은 데에서 오는 것이라 볼 수 있다.

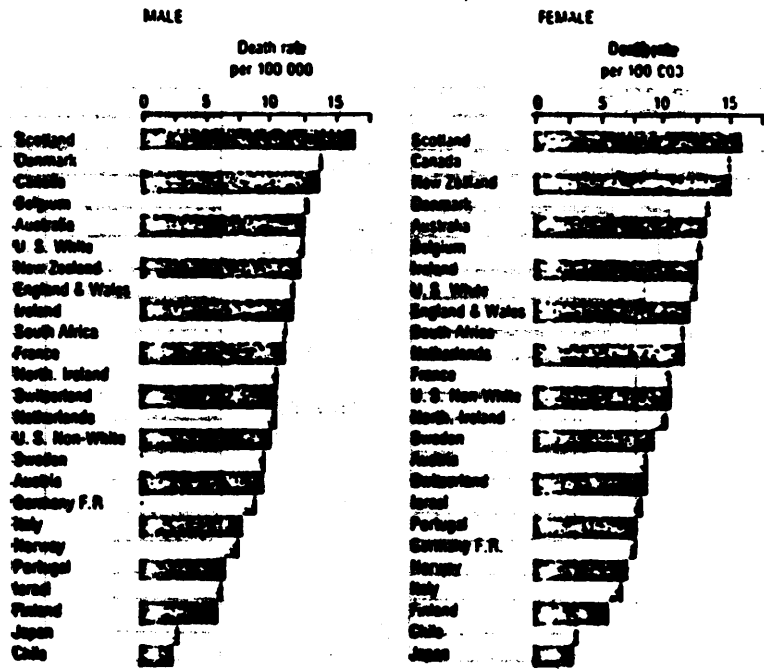


Fig 2. Age-adjusted Death Rates of Cancer of the Intestine except Rectum, 1962-1963. (10)

Table 3. Prevalence of Noninfectious Diseases (33)

Condition	In the United States	In Airica
Ischemic heart disease	Responsible for a third of all deaths	Virtually unknown. Incidence just beginning to increase slowly in large cities
Appendicitis	The most frequent of abdominal emergencies	Virtually unknown in rural areas. Incidence starting to rise in more westernized communities
Diverticular disease	The most common disease of the colon	Almost unknown
Gallstones	Present in some 10% of the adult population	Exceedingly rare
Varicose veins	Present in over 10% of the adult population	Present in probably under 0.1% of those living in a traditional manner. Increasing with adoption of western customs
Deep vein thrombosis and resultant pulmonary embolism	These make hospital life increasingly hazardous	Very rare
Hiatus hernia	Demonstrable in nearly half the population over the age of 50 years	Almost unknown

Hemorrhoids	Demonstrable in nearly half the population over the age of 50 years	Rare or very rare according to degree of westernization
Cancer of the colon and rectum	Second only to lung cancer as a cause of death from neoplasms	Rare
Obesity	Nearly half the adult population is markedly overweight	Rare amongst those living wholly on traditional diets. Becomes common with urbanization and adoption of western foods

V. 食餌纖維素가 結腸癌에 미치는 影響

食餌纖維素와 結腸癌의 關係이 중요시되어 연구되고 있으나, 아직은 그 메카니즘이 명확한 것은 아니다. 여러 연구들은 腸內로 분비된 膽汁酸이나 中性 steroids 등의 成分의 양과 종류, 그리고 장내에 존재하는 化合物로부터 發癌物質이나 補發癌劑를 형성할 수 있는 微生物群(microflora)을 가지고 그 메카니즘을 설명하고 있다.

위·담낭·췌장·작은 창자 등의 消化液에 의해서 변화되지 않았던 물질이 結腸內의 박테리아群에 의해 작용을 받음으로써 潛在的인 발암물질로 변화된다고 추측한다. 식이내에 纖維素가 많으면 이러한 물질들이 腸內에 머무르는 시간이 적으므로 박테리아群의 작용을 적게 받아서 발암물질의 형성을 어느 정도 피할 수 있게 된다. 그러나 低纖維食餌는 장내에 feces가 머무르는 시간을 길게 하여서 박테리아가 增殖될 기회를 충분히 주기 때문에, 담즙산이 장내의 박테리아群에 의해서 잠재적인 발암물질로 변화될 수 있는 시간을 그만큼 많이주는 것이 된다^(15,17).

胃液의 분비는 肉類의 섭취에 의하여 60%나 자극된다고 하나⁽⁴¹⁾, hemicellulose나 우무(寒天) 등은 위액 분비를 덜 자극한다. 그러나 아직도 섬유소가 pepsin이나 intrinsic factor의 분비에 미치는 영향에 대해서는 확실한 보기가 없다. Mendeloff⁽⁴¹⁾는 飽和脂肪酸이 풍부한 쇠고기를 많이 섭취하는 사람에게서는 많은 양의 膽汁이 배설되었다고 하며, 膽汁鹽은 복합적 형태로는 腸內의 섬유소와 결합되지 않는다고 하였다. 이는 다량의 섬유소 섭취가 작은 창자안에서의 지방흡수의 micellar phase에는 영향을 주지 못함을 의미한다. 그러나 섬유소는 膽汁鹽, cholesterol 그리고 이들의 變成物과 결합함으로써 sterols의 배설을 증가시키고⁽²⁶⁾, 7 α -dehydroxylation의 진행을 방해하여 잠재적인 발암물질의 형성을 감소시킬 수 있다고 본

다⁽⁴⁸⁾. 또한 섬유소는 feces의 容積을 크게 하고, 물·sterols·담즙산·지방 등과 결합함으로써 잠재적인 발암물질을 稀釋시키기도 한다^(28,51).

이외에도, 腸內에 寄生하는 微生物群에 의해서, 이미 장내에 존재하고 있거나 분비되는 化合物; 즉, 담즙·中性 sterols·담즙색소·소화효소 및 아미노酸과 tryptophan의 代謝產物, 脂肪酸 등이 영향을 받는 것도 중요시되고 있다⁽⁵⁹⁾. 여러 연구^(11,27,29,33,39)에 의하면, 西歐人들에게 嫌氣性박테리아가 많다고 하며, Gorbach 등⁽³¹⁾은 혐기성균은 감염된 조직에서 더욱 많이 발견되었다고 하였다. Finegold 등⁽²⁹⁾은 미국식 생활하는 사람보다도 일본식 생활하는 사람에게서 好氣性菌의 數가 많은 것을 지적하였고, Reddy 등^(47,61)은 肉類를 많이 섭취하는 사람들은 제탄과 脫脂乳를 섭취하면서도 육류를 섭취하지 않는 사람들에 비하여 β -glucuronidase의 活性이 높고, 결장암을 가진 환자인 경우에 feces내의 7 α -dehydroxylase의 활성이 또한 높다고 하였다. 이는 장내의 미생물군이 효소와도 관계를 맺고 있음을 보여 준다.

어떤 嫌氣性 박테리아는 7 α -dehydroxylase를 가지고 있으며, 이 효소가 담즙산을 cholic acid로 전환시키고, cholic acid는 chenodeoxycholic acid가 되며, 이것은 잠재적인 발암물질로 알려진 deoxycholic acid, lithocholic acid로 변화된다고 한다. 그리고 deoxycholic acid는 芳香族化에 의하여 발암물질로 알려진 20-methylcholanthrene이 된다⁽¹⁷⁾. 또한 β -glucuronidase나 특수한 장내 박테리아에 의하여 생성되는 다른 효소들은 β -glycolytic bond의 加水分解를 통하여 잠재적인 발암물질을 活性化시킨다는 것이다⁽⁴⁷⁾. 이러한 장내 박테리아들의 變成에 의하여 acid sterols, neutral sterols 그리고 cholesterol 역시 발암물질로 알려진 coprostanol, coprostanone을 형성한다⁽⁵⁹⁾. 圖3에서 보듯이, deoxycholic acid나 lith-

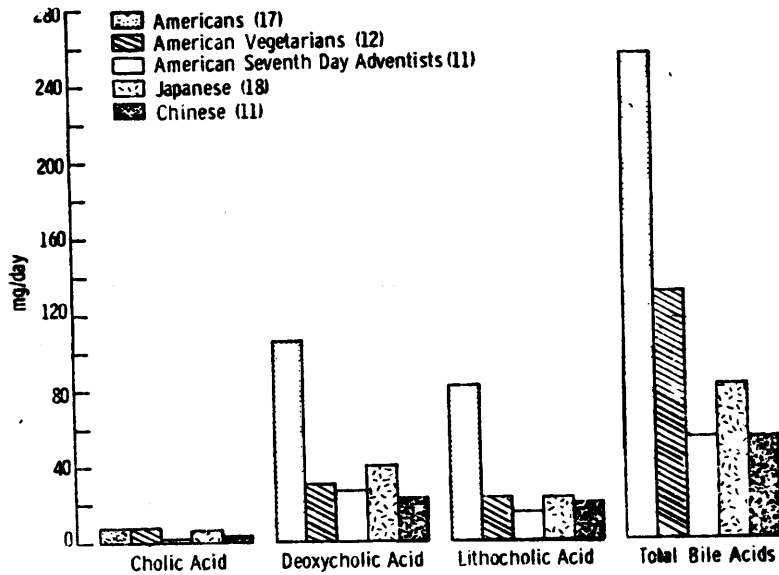


Fig. 3. Daily fecal bile acid excretion in different population groups. Deoxycholic acid, lithocholic acid, and total bile acids are significantly ($P < 0.01$) higher in Americans on a mixed Western diet compared to other groups. ⁽⁶¹⁾

ocholic acid의 量은 전형적인 미국인들의 feces에 가장 많다. 이것은 육류섭취가 많고 低纖維質食餌를 하는 경우에 腸内に sterols나 담즙산을 많이 보유한다⁽⁵⁵⁾는 것이 되며, cholic acid, deoxycholic acid, lithocholic acid, 이 3개의 담즙산이 많을수록 발암물질을 형성할 가능성이 그만큼 크다고 말할 수 있다. Ernest 등⁽⁶¹⁾의 연구에서도 食習慣이 전혀 다른 5개의 group간의 fecal sterols의 量을 비교하였는데, 여기서도 圖4에서 보듯이 전형적인 미국인이 가장 많은 양의 sterol을 갖고 있음이 나타났다.

Albert 등⁽⁴⁰⁾도 유사한 연구결과, 전형적인 미국인은 하루에 817mg의 sterols를 미국인 중에서도 채식주의자들은 318mg을, 중국인은 195mg을 배설하였다고 함으로써, fecal sterols의 양이나 담즙산의 排泄量으로 結腸癌이 일어날 가능성을 시사할 수 있다고 보았다.

Hill⁽³²⁾에 의하면, 한 인간이 50년동안 변을 통해 배설시키는 sterols의 量은 보통 약 1,300g으로서, 이는 癌을 발생시키기에 충분한 量이라고 하였다. 따라서 結腸内에서의 정상적인 박테리아群의 작용은 不活性的인 발암물질의 活性化를 감소시키는 것으로 볼 수 있는데, 만일 잠재적인 발암물질을 섭취한 개인에게 있어서 정상적인 박테리아의 수보다 變成된 박테리

아의 量이 많을 때에는 그 개인은 암에 걸릴 위험을 다분히 내포한다고 볼 수 있다.

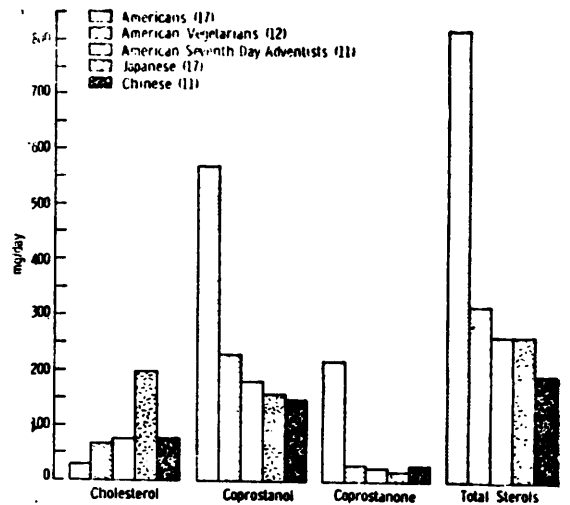


Fig. 4. Daily fecal neutral sterol excretion in different population groups. Coprostanol, coprostanone, and total sterols are significantly ($P < 0.01$) higher in Americans on a mixed Western diet compared to other groups. ⁽⁶¹⁾

VI. 結論 및 提言

선진계국에서는 食餌와 營養을 癌에 영향을 주는 因子로서 결부시켜 많은 연구가 행하여지고 있으나, 우리 나라에서는 아직도 이러한 분야에 대한 연구가 거의 이루어지지 않고 있는 실정이다. 그리하여 필자는 惡性腫瘍과 營養, 특히 食餌纖維素와의 관계를 여러 문헌을 통하여 종합·정리하였다. 주로 癌의 발생과 관련된 식이내의 成分들이 장내에서 일으키는 변화를 검토하고, 食餌效果의 설명을 위한 메카니즘 등을 요약하여 본 것이다.

최근에 西歐나 사회·경제적인 수준이 높은 지역에서는 高脂肪, 過剩熱量을 섭취하는 반면에 纖維素의 섭취는 부족하기 때문에 여러 가지 질병(epidemiological diseases)이 발생하고 있다. 특히 fecal mass가 적어져서 排便까지의 시간이 3~4일이나 걸리고, 따라서 박테리아群이 腸内に 있는 여러 물질에 작용할 수 있는 충분한 시간을 갖게 되고, 그래서 단단한 球形의 변이 형성되어서 이것이 大腸을 통과하는 데에는 腹部에 강한 힘이 필요하게 된다. 그 결과로 大腸의 어떤 부분에 筋無力症이 생기고, lumen內的 壓力으로 'diverticular disease'라고 불리는 腫瘍이 생겨나게 된다. 이러한 증세가 생기게 되면 감염에도 민감해지고, 腸内 微生物들은 담즙산이나 cholesterol의 代謝産物을 분해하여 發癌性物質을 형성하게 된다고 볼 수 있다. 따라서 高纖維素의 섭취는 殘渣物質들의 腸内 滞在時間을 단축시켜서 발암성 물질이 형성되는 것을 막을 수 있게 한다고 믿어진다. 물론 이와 같은 견해를 뒷받침하는 실험적 결과는 아직도 미흡한 상태에 있다. 그러나 이러한 관점에 입각한다면, 西歐人들은 結腸癌을 막기 위해서는 섬유소를 더 많이 섭취하거나 지방의 섭취량을 보다 줄여야 한다고 할 수 있다. 실제로 이러한 방면의 여러 연구^(1,29)에서 'prudent diet'를 권장하고 있는데, 이것은 칼로리攝取를 낮추고 總脂

肪量과 飽和脂肪酸의 量, 그리고 cholesterol의 量을 현재 사용하는 식이내용에서 낮추자는 것이다. 이를테면, 지방량은 현재의 總熱量의 42~44%에서 35%정도로 감소시키고, cholesterol의 量은 800mg에서 500mg으로 300mg쯤 감소시키자는 것이다. Connor 등⁽²⁴⁾은 하루에 cholesterol 섭취량이 100mg을 초과해서는 안 된다고 하고 있다.

반면에, 우리 나라의 경우는 食餌纖維素의 섭취가 매우 높아서 결장암에 걸릴 확률은 비교적 적겠으나, 便秘泄量의 증가와 더불어 질소·당·지방의 배설량도 증가되기 때문에 단백질과 지방의 소화·흡수율을 감소시킨다는 점에 크게 관심을 갖고 연구해야 될 것이다.

대체적으로 우리 나라의 食餌는 아직도 균형된 식이라고 볼 수 없고, 糖質食品의 구성비가 너무 높아서 蛋白質과 脂肪 등의 섭취가 부족한 실정이다. 이와 같은 營養不均衡食餌에다 영양손실의 요인인 섬유소까지 다량으로 첨가되는 경우에 균형식이에서보다도 영양의 손실은 가일층 심각하게 된다. 이러한 점에서, 근래에 권장되었던 七分搗米의 사용은 재검토해 봐야 할 문제이며, 농촌 사람들에게는 보리에 대한 쌀의 비율을 좀 더 높이도록 하는 방향으로 營養教育을 실시함이 바람직하다고 할 수 있다.

끝으로, 강조하고자 하는 것은 이와 같은 여러 질병이나 癌의 발생은 균형된 食餌를 하지 못하는 데에서 기인한다는 점이다. 西歐에서는 지방의 과잉섭취로, 우리나라에서는 당질식품의 과잉 섭취로 해서 相反되는 食餌內容을 갖고 있는데 양쪽 모두가 균형된 식이라고는 볼 수 없다. 따라서 그 나라마다 그들 국민에게 적절한 均衡食餌를 끊임없이 재검토하여, 올바른 營養教育을 보급함으로써 모든 국민이 균형된 식이 될 하게 될 때에, 비로소 營養缺乏이나 營養過多로 발생하는 이러한 질병들도 예방할 수 있을 것이다.

參 考 文 獻

1. 국제연합식량농업기구 한국협회 (1975). 한국인 영양권장량 제2개정판, pp. 72-95.
2. 김숙희, 김경자(1972). 목식 혼식이 흰쥐의 성장에 미치는 영향. 한국영양학회지 제5권 제4호, pp. 177-87.
3. 유춘희(1977). 미강과 야채첨가식이 흰쥐의 체내대사에 미치는 영향. 박사학위논문, 이화여자대학교.(미간행)
4. 이기열, 김숙희(1974). 한국인의 식생활 향상을 위한 종합연구. 서울: 이화여자대학교 출판부, pp. 7-27.
5. 이용각 외 5인(1976). 한국인의 악성종양(위암, 대장암, 유방암)의 외과적 치료 결과에 대한 원격적 조사연구. 대한외과학회지 제19권 제10호, pp. 71-89.
6. 이장규 외 11인(1975). 한국인 암질환의 발생추세

- 및 요인별 분석. 한국의 과학 제7권 제6호, pp. 401-21.
7. 이장규, 성호경, 한상복(1977). 한국인 암 발생 추세 보유. 녹십자 의보 제5권 제5호.
 8. 이화여자 대학교 가정대학 식품영양학과(1973). 한국인 지역별 영양실태조사. (미간행)
 9. 최신자(1976). 단식으로 죽은 흰쥐의 근육과 장기의 구성성분의 변화에 관한 연구. 석사학위논문, 이화여자대학교 대학원. (미간행)
 10. Ackerman, L. V. (1972). Some Thoughts on Food and Cancer *Nutr. Today* 7:2-9.
 11. Alcantara, E. N., and E. W. Speckmann(1976). Diet, Nutrition and Cancer. *Am. J. Clin. Nutr.* 29:1035-47.
 12. Bennett, I. and M. Simon(1973). *The Prudent Diet*. New York: D. White.
 13. Berg, J. W., and F. Burbank(1972). Correlations between Carcinogenic Tracer Metals in Water Supplies and Cancer mortality. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 199:249.
 14. Burkitt, D. P. (1969). Related Disease—Related Cause?. *Lancet* 2:1229.
 15. Burkitt, D. P. (1971). Epidemiology of Cancer of the Colon and Rectum. *Cancer* 28:3.
 16. Burkitt, D. P. (1971). Some Neglected Leads to Cancer Causation. *J. Natl. Cancer Inst.* 47:913.
 17. Burkitt, D. P., A. R. P. Walker, and N. S. Painter (1972). Effect of Dietary Fibre on Stools and Transit Times and its Role in the Causation of Disease. *Lancet* 2:1408.
 18. Burkitt, D. P., A. R. P. Walker, and N. S. Painter(1974). Dietary Fibre and Disease. *J. A. M. A.* vol. 29, No. 8, pp. 1068-73.
 19. Burkitt, D. P. (1976). Economic Development—Not All Bonus. *Nutr. Today* 29:6-13.
 20. Cameron, E., and L. Pauling(1973). Ascorbic Acid and the Glycosaminoglycans; An Orthomolecular Approach to Cancer and Other Diseases. *Oncology* 27:181.
 21. Cancer and Food (1973). *Lancet* 2:1133.
 22. Carroll, K. K. (1975). Experimental Evidence of Dietary Factors and Hormone Dependent Cancers. *Cancer Res.* 35:3374.
 23. Clayson, D. B. (1975). Nutrition and Experimental Carcinogenesis. *Cancer Res.* 35:3292.
 24. Connor, W. E., and S. L. Connor(1972). The Key Role of Nutritional Factors in the Prevention of Coronary Heart Disease. *Prev. Med.* 1:49-83.
 25. Cummings, J. H. (1973). Dietary Fibre. *Gut* 14:69-81.
 26. Diet and Cancer of the Colon(1973). *Nutr. Rev.* 31:110.
 27. Diet, Nutrition and Cancer Program Advisory Committee (1975). Notice of Establishment. *Federal Register* 40:7698.
 28. Feiber (1975). A New Nutritional Ingredient. *Food Process* 36:24.
 29. Finegold, S. D., H. R. Atterbery, and V. L. Sutter (1974). Effect of Diet on Human Fecal Flora: Comparison of Japanese and American Diets. *Am. J. Clin. Nutr.* 27:1456.
 30. Goodhart, R. S., and M. E. Shils (1976). *Modern Nutrition in Health and Disease*. Philadelphia: Lea & Febiger, pp. 900-1, 984-5.
 31. Gorbach, S. L., L. Nahas, P. I. Lerner, and L. Weinstein(1967). Studies of Intestinal Microflora. *Gastroent* 53:845.
 32. Hill, M. J. (1974). Bacteria and the Etiology of Colonic Cancer. *Cancer* 34:815-8.
 33. Hill, M. J. (1974). Steroid Nuclear Dehydrogenation and Colon Cancer. *Am. J. Clin. Nutr.* 27:1475.
 34. Hipsley, E. H. (1953). Dietary Fibre and Pregnancy Toxaemia. *Brit. Med. J.* 2:420.
 35. Kraybill, H. F. (1963). Carcinogenesis Associated with Foods, Food Additives, Food Degradation Products and Related Dietary Factors. *Clin. Pharmacol. Therap.* 4:73.
 36. Kritchevsky, D. (1977). Dietary Fiber and Other Dietary Factors in Hypercholesterolemia. *Am. J. Clin. Nutr.* 30:979-84.
 37. McCance, R. A., and R. D. Lawrence(1929). *The Carbohydrate Content of Foods*. London: Spec. Rep. Ser. Med. Res. Coun., No. 135.
 38. McGregor, I. L. (1974). Carcinoma of the Colon and Stomach. *J. A. M. A.* vol. 229, No. 8, pp. 911-4.
 39. Matill, K. F., F. A. Norris, A. J. Stritton, and D. Swern (1974). *Bailey's Industrial Oil and Fat Product*. New York: A Division of John Wiley & sons.
 40. Mendeloff, A. I. (1975). Diet, Intestinal Flora and Colon Cancer. *Nutr. Rev.* vol. 33, No. 5, pp. 136-7.
 41. Mendeloff, A. I. (1975). Dietary Fiber. *Nutr. Rev.* Vol. 33, No. 11, pp. 321-5.
 42. Miller, J. A., and E. C. Miller (1972). Carcin-

- ogens Occuring Naturally in Foods. *Fed. Proc.* Vol. 35, No. 6, pp. 1316-20.
43. Moore, W. E. G., E. P. Cato, and L. V. Holdeman(1969). Anaerobic Bacteria of the Gastrointestinal Flora and their Occurance in Clinical Infections. *J. Infect. Dis.* 119:641.
 44. Morgan, B., M. Heald, S. D. Atkin, and J. Green(1974). Dietary Fibre and Sterol Metabolism in the Rat. *Br. J. Nutr.* 32: 447-55.
 45. Raineri, R., and J. H. Weisburger (1975). Reduction of Gastric Carcinogens with Ascorbic Acid. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 258 :181.
 46. Reddy, B. S., J. H. Weisburger, and E. L. Wynder(1974). Fecal Bacterial β -glucuronidase: Control by Diet. *Science* 183:416.
 47. Reddy, B. S., A. Mastromarino, and E. L. Wynder(1975). Further Leads on Metabolic Epidemiology of Large Bowel Cancer. *Cancer Res.* 35:3403.
 48. Reilly, R. W., and J. B. Kirsner(1975). Fiber Deficiency and Colonic Disorders. *Am. J. Clin. Nutr.* 28:119.
 49. Rose, D. P., *Diet, Nutrition and Cancer*, pp. 1-5
 50. Sherman, W. C. (1974). The Case for Fiber II, Colon Cancer. *Food Nutr. News* 45:3.
 51. Shils, M. E. (1973). *Nutrition and Neoplasia*. Philadelphia: Lea & Febiger, p. 981.
 52. Southgate, D. A. T. (1973). Dietary Fibre. *Plant Food Man.* 6:45.
 53. Trowell, H. (1972). Fiber: A Natural Hypocholesteremic Agent. *Am. J. Clin. Nutr.* 25:464.
 54. Trowell, H. (1972). Ischemic Heart Disease and Dietary Fiber. *Am. J. Clin. Nutr.* 25:926.
 55. Trowell, H. (1973). Dietary Fibre, Ischaemic Heart Disease and Diabetes Mellitus. *Proc. Nutr. Soc.* 32:151.
 56. Trowell, H. (1974). Definition of Fibre. *Lancet* 1:503.
 57. Trowell, H. (1975). *Refined Carbohydrate Foods and Disease*. London and N. Y. : Academic Press, p. 322.
 58. Trowell, H., D. A. T. Southgate, T. M. S. Wolever, et al. (1976). Dietary Fibre, Redefined. *Lancet* 1:967.
 59. Wilkins, T. D., and A. S. Hackman (1974). Two Patterns of Neutral Steroid Conversion in the Feces of Normal North Americans. *Cancer Res.* 34:2250-4.
 60. Wynder, E. L., T. Kajitani, S. Ishikawa, H. Dodo, and A. Takano(1969). Environmental Factors of Cancer of the Colon and Rectum. *Cancer* 23:1210.
 61. Wynder, E. L., and B. S. Reddy(1974). Metabolic Epidemiology of Colorectal Cancer. *Cancer* 34:801-6.
 62. Wynder, E. L. (1975). The Epidemiology of Large Bowel Cancer. *Cancer Res.* 35: 3388.
 63. Wynder, E. L. (1976). Nutrition and Cancer. *Fed. Proc.* 35:1309-14.