Journal of RADIATION INDUSTRY
Vol. 20, No. 2, pp. 157-166, 2026
https://doi.org/10.23042/radin.2026.20.2.157

Original article

감마선 조사에 따른 지방산의 화학적 안정성 및 독성학적 안전성 평가

김도영[1] · 박종흠[2] · 송범석[2] · 김재경[2,*]

[1]전남대학교 식품영양과학부, [2]한국원자력연구원 첨단방사선연구소

Effects of Gamma Irradiation on the Chemical Stability and Toxicological Safety of Fatty Acids

Do-Yeong Kim[1], Jong-Heum Park[2], Beomseok Song[2], and Jae-Kyung Kim[2,*]

[1]Division of Food and Nutrition, Chonnam National University, Gwangju 61186, Republic of Korea
[2]Advanced Radiation Technology Institute, Korea Atomic Energy Research Institute, Jeongeup 56212, Republic of Korea

ABSTRACT Gamma irradiation is widely applied in food processing to improve microbiological safety and extend shelf life; however, concerns remain regarding irradiation-induced chemical alterations in lipids and their potential toxicological effects. In this study, the effects of gamma irradiation on the chemical stability and safety of saturated and unsaturated fatty acids were investigated. Fatty acids were exposed to different irradiation doses, and chemical changes were analyzed using GC/MS. The results indicated that saturated fatty acids remained relatively stable following irradiation, showing no significant compositional changes or dose-dependent variations even at high irradiation doses. In contrast, unsaturated fatty acids exhibited a progressive decrease in parent compound peaks with increasing irradiation dose, and the degradation rate increased with the number of double bonds. In addition, the formation of saturated fatty acids and low-molecular-weight hydrocarbons was observed under high-dose irradiation conditions, suggesting radiation-induced degradation and structural modification of unsaturated fatty acids. To assess toxicological safety, mutagenicity, cytotoxicity, and DNA damage assays were performed. The Ames test revealed no significant increase in revertant colonies compared with the negative control, regardless of metabolic activation. Furthermore, cytotoxicity and comet assay results using HT-29 cells demonstrated that gamma-irradiated fatty acids did not increase cytotoxicity or DNA damage. In several unsaturated fatty acids, irradiation was associated with a reduction in these effects. These findings indicate that although gamma irradiation may induce partial degradation of unsaturated fatty acids, it does not enhance mutagenicity, cytotoxicity, or DNA damage, suggesting that irradiated fatty acids remain toxicologically safe under the experimental conditions of this study.

Key words: Gamma irradiation, Fatty acids, GC/MS, Cytotoxicity, DNA damage

1. 서 론

식품 방사선 조사는 미생물 제어, 저장성 향상 및 식품 안전성 확보를 위한 효과적인 비열처리 기술로 널리 활용되고 있다[1,2]. 감마선(gamma ray)은 높은 투과력을 바탕으로 식품 내부까지 균일하게 에너지를 전달할 수 있으며, 미생물의 DNA를 손상시켜 사멸시키는 방식으로 식품의 위생적 품질을 향상시키는 장점이 있다[3,4]. 이러한 특성으로 인해 감마선 조사는 향신료, 건조식품, 육류 및 해산물 등 다양한 식품에 적용되고 있으며, 국제적으로도 식품 조사 기술의 안전성과 유효성이 인정되고 있다[5,6]. 그러나 방사선 조사 과정에서 식품 성분의 화학적 변화가 발생할 수 있으며, 특히 지질(lipids)은 방사선에 의해 생성되는 활성산소종(reactive oxygen species, ROS)에 의해 산화되기 쉬운 성분으로 알려져 있다[7]. 감마선 조사 시 물 분자의 방사선 분해에 의해 hydroxyl radical (•OH), hydrogen radical (•H), hydrated electron (eaq-) 등이 생성되며, 이러한 활성종은 지방산과 반응하

ISSN 1976-2402 **http://www.ksri.kr/**

Copyright© 2026 by Korean Society of Radiation Industry

***Corresponding author:** Jae-Kyung Kim
Tel: +82-63-570-3219; Fax: +82-63-570-3207, E-mail: jkim@kaeri.re.kr
Received 6 May 2026 **Revised** 19 May 2026 **Accepted** 27 May 2026

여 산화 또는 분해 반응을 유도할 수 있다[8]. 특히 불포화지방산은 이중결합을 포함하고 있기 때문에 포화지방산보다 산화에 더욱 취약하며, 방사선 조사에 의해 다양한 산화 생성물과 휘발성 화합물이 생성될 수 있다[9]. 또한 감마선 조사에 의해 불포화지방산의 함량이 감소하고 지질 산화 생성물이 증가할 수 있음이 보고되었다[10].

지질 산화 과정에서 생성되는 물질 중 하나인 4-hydroxy-2-nonenal (4-HNE)은 불포화지방산의 과산화 과정에서 생성되는 대표적인 2차 산화 생성물로, 세포독성, 단백질 변형, DNA 손상 등을 유도할 수 있는 반응성이 높은 알데하이드 화합물로 보고되어 있다[11,12]. 이러한 지질 산화 생성물은 세포 내 단백질 및 핵산과 반응하여 다양한 생물학적 영향을 유발할 수 있으며, 산화적 스트레스, 염증 반응 및 세포 사멸과도 관련이 있는 것으로 알려져 있다[13,14]. 특히 지질 과산화 생성물이 DNA 손상 및 돌연변이 발생과 관련될 수 있음이 보고되면서 식품 안전성 평가 측면에서 중요한 연구 대상이 되고 있다[15].

지금까지의 연구에서는 방사선 조사에 따른 식품 지질의 산화 변화나 휘발성 화합물 생성에 대한 연구가 일부 보고되어 왔다[7,8]. 그러나 이러한 연구들은 대부분 육류와 같은 식품 매트릭스에서의 지질 산화 정도 또는 지방산 조성 변화에 초점을 맞추고 있어 탄수화물, 단백질 및 수분과 같은 다양한 성분의 영향으로 인해 개별 지방산 수준에서의 직접적인 화학적 변화를 해석하는 데 한계가 있다. 반면, 본 연구에서는 포화지방산과 불포화지방산 표준물질을 사용함으로써 지방산의 구조적 특성, 이중결합 수 및 *cis*/*trans* 형태에 따른 방사선 조사 영향을 보다 직접적으로 비교하고 평가할 수 있다는 점에서 차별성을 가진다. 또한 포화지방산과 불포화지방산을 비교하여 방사선 조사에 따른 화학적 변화와 독성 영향을 동시에 평가한 연구는 매우 부족한 실정이다.

따라서 본 연구에서는 다양한 포화지방산(capric acid, lauric acid, myristic acid, palmitic acid, stearic acid, arachidic acid)과 불포화지방산(oleic acid, elaidic acid, petroselinic acid, linoleic acid, linolenic acid, γ-linolenic acid)에 감마선을 조사한 후 지방산의 조성 변화를 GC/MS를 이용하여 분석하였다. 또한 방사선 조사로 인한 화학적 변화가 생물학적 안전성에 미치는 영향을 평가하기 위해 돌연변이원성 시험(Ames test), 세포독성 분석 및 DNA 손상 평가를 수행하였다. 이를 통해 감마선 조사에 따른 지방산의 화학적 변화와 잠재적 생물학적 영향을 종합적으로 규명하고, 방사선 조사 식품의 안전성 평가에 대한 기초 자료를 제공하고자 하였다.

2. 재료 및 방법

2.1. 실험 재료

포화지방산 표준물질은 standard form (EC10A-1KT, Supelco Inc., Bellefonte, PA, USA)과 methyl ester form (ME10-1KT, Supelco Inc., Bellefonte, PA, USA)을 구입하여 사용하였다. 실험에는 capric acid (C10:0), lauric acid (C12:0), myristic acid (C14:0), palmitic acid (C16:0), stearic acid (C18:0), 및 arachidic acid (C20:0)로 총 6종을 선정하여 사용하였다. 불포화지방산 표준물질은 standard form (UN10-1KT, Supelco Inc., Bellefonte, PA, USA)과 methyl ester form (ME14-1KT, Supelco Inc., Bellefonte, PA, USA)을 사용하였다. 실험에는 oleic acid (C18:1, *cis*), elaidic acid (C18:1, *trans*), linoleic acid (C18:2), α-linolenic acid (C18:3) 등 총 4종의 불포화지방산을 사용하였으며, 안전성 평가에서는 petroselinic acid (C18:1)와 γ-linolenic acid (C18:3)를 포함하여 총 6종의 불포화지방산을 분석하였다. 지방산의 유도체화를 위해 14% BF_3-methanol (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, USA)을 사용하였고, n-hexane, sodium sulfate, dimethyl sulfoxide (DMSO), 2-aminoanthracene (2-AA), sodium azide (SA), 4-nitroquinoline-N-oxide (4-NQO) 등 모든 시약은 Sigma-Aldrich 와 Supelco에서 분석급을 구입하여 사용하였다.

2.2. 방사선 조사

감마선 조사는 선원 11.1 PBq의 Co-60 감마선 조사시설(IR-70 gamma irradiator, MDS Nordion, Montreal, Canada)을 이용하여 상온에서 수행하였고 조사 선량률은 시간당 10 kGy로 설정하였다.

지방산 시료는 액체 상태로 바이알에 담아 밀봉한 후 감마선 조사에 따른 영향을 평가하기 위하여 다양한 흡수선량 조건에서 조사하였다. 포화지방산의 분해 특성 평가는 10, 20, 40 및 100 kGy에서 수행하였으며, 불포화지방산 분석과 세포독성 및 유전독성 평가는 5-100 kGy 범위(5, 10, 20, 40, 60 및 100 kGy)에서 실시하였다. 돌연변이원성 평가는 최대 조사선량인 100 kGy에서 수행하였다. 본 연구에서 적용한 최대 조사선량인 100 kGy는 실제 상업적 조사 선량보다 높은 수준이나, 극한 조건에서의 지방산 radiolysis 특성과 잠재적 독성 변화를 종합적으로 평가하기 위한 과도 노출 조건으로 설정하였다. 조사 후 총 흡수선량은 알라닌 선량계(5 mm, Bruker Instrument, Rheinstetten, Baden-Württemberg, Germany)를 이용하여 확인하였으며 총 흡수선량의 오차는 5% 이내였다.

2.3. Gas chromatography/mass spectrometry (GC/MS) 분석

표준 지방산(포화지방산 6종 및 불포화지방산 4종)은 GC/MS 분석에 앞서 Morrison과 Smith의 방법[16]에 따라 에스테르화하였다. 지방산 시료 1 mL에 14% BF_3-methanol 용액 2 mL을 첨가하여 vortex로 혼합한 후 60°C의 heating block (LBH-T04, Daihan Labtech, Jeonju, Korea)에서 60분간 반응시켰다. 반응 후 시료를 상온에서 냉각한 뒤 n-hexane 1 mL과 증류수 1 mL을

첨가하여 혼합하고 약 1-2분간 방치하여 층분리를 유도하였다. 분리된 상층액은 무수 sodium sulfate로 여과 및 탈수하여 GC/MS 분석에 사용하였다.

GC/MS 분석은 GC/MS 시스템(6890N series, Agilent Technologies, CA, USA)을 이용하여 수행하였으며, SP-2560 capillary column (100 m×0.25 mm i.d., 0.20 μm film thickness; Supelco Inc., USA)을 사용하였다. Oven 온도는 140°C에서 5분간 유지한 후 분당 4°C의 속도로 240°C까지 상승시켜 15분간 유지하였다. Carrier gas로 헬륨(20 cm/s)을 사용하였으며 Injector 온도는 250°C로 설정하였다. 시료는 auto sampler를 이용하여 1 μL 주입하였으며, 포화지방산은 split ratio 100:1 조건에서, 불포화지방산은 splitless mode에서 분석하였다.

2.4. 안전성 평가

2.4.1. 돌연변이원성 평가(Ames test)

시료의 항돌연변이원 활성은 Ames 법[17]으로 측정하였다. 실험에 사용한 균주는 *Salmonella Typhimurium* TA98 (KCTC 2053)와 TA100 (KCTC 2054)를 사용하였으며 nutrient broth No. 2 (Oxoid Ltd., Hampshire, England, UK)에 접종하여 37°C에서 200 rpm으로 약 10시간 진탕배양(Vision Scientific Co., Korea)한 후 시험에 사용하였다. 음성대조물질로는 시험물질의 조제에 사용한 dimethyl sulfoxide (DMSO)를 사용하였으며, 양성대조물질로는 직접 돌연변이 물질인 2-Aminoanthracene (2-AA), 4-Nitroquinoline 1-oxide (4-NQO) 및 Sodium azide (SA)를 사용하였다. 대사활성을 위한 간 균질액 (S9 fraction)은 Sprague-Dawley rat의 간으로부터 분리한 것으로 Oriental Yeast Co. (Tokyo, Japan)에서 구입하였으며, 5% (v/v)의 S9 mixture를 제조하여 사용하였다. 시험물질의 처리는 대사활성계 적용(+S) 및 미적용(−S)하여 direct plate incorporation 방법으로 하였으며, 각 농도군당 2개 plate를 사용하였다. 지방산 시료 100 μL과 S9 mixture 500 μL에 배양액 100 μL을 top agar에 혼합하여 minimal glucose agar plate에 부어 고화시킨 다음, 37°C에서 48시간 배양한 후 복귀돌연변이 집락수를 계수하였다. 시험 결과는 복귀돌연변이 집락수의 평균과 표준편차로 나타내었으며, 돌연변이 유발성의 판정은 복귀변이 집락수가 음성대조군의 2배 이상이면서 용량의존성을 갖는 경우를 양성으로 하였다.

2.4.2. 세포독성 평가(WST assay)

감마선 조사한 포화지방산과 불포화지방산에 의한 세포독성이 나타나는지 알아보기 위하여 WST assay 실험법으로 대장암세포(HT-29) 세포의 생존율을 측정하였다. HT-29 세포는 Dulbecco's modification of eagles medium (DMEM; Gibco, Grand Island, NY, USA)에 10% fetal bovine serum (FBS; Gibco, Grand Island, NY, USA), 1% penicilin/streptomycin (Gibco, Grand Island, NY, USA)을 첨가하여 배양하였다. WST assay 실험을 위해 96-well plate에 2×10^4 cell/well이 되도록 seeding하고 37°C, 5% CO_2 배양기에서 24시간 동안 세포를 부착시킨 후 각각의 지방산 시료를 0, 75, 150, 225, 300 μM 농도로 처리하고 24시간 더 배양하였다. 그 후 WST 용액을 각각의 well에 10 μL씩 넣고 2시간 동안 배양한 다음 ELISA plate reader (BioTek Instruments, Winooski, VT, USA)를 이용하여 570 nm에서 흡광도를 측정하였다.

2.4.3. DNA 손상 평가(Comet assay)

감마선을 조사한 포화지방산과 불포화지방산이 DNA 손상에 미치는 영향을 알아보기 위하여 Comet assay를 수행하였다. HT-29 세포는 Dulbecco's modification of eagles medium(DMEM; Gibco BRL, USA)에 10% fetal bovine serum (FBS; Gibco, BRL, USA), 1% penicilin/streptomycin (Gibco, BRL, USA)을 첨가하여 배양하였다. Comet assay 실험을 위해 24-well plate에 1.5×10^5 cell/well이 되도록 seeding하고 37°C, 5% CO_2 배양기에서 24시간 동안 세포를 부착시킨 후 각각의 지방산 시료를 0, 150, 225, 300 μM 농도로 처리하고 24시간 더 배양하였다. 그 후 인산 완충용액(Dulbecco's phosphate-buffered saline [DPBS]; Gibco-BRL, UK)으로 세척하고 trypsin ethylene-diamine-tetraacetic acid (EDTA)을 처리하여 세포를 탈착시킨 뒤 0.4% low melting point agarose (Invitrogen, USA)와 섞어준 후 0.4% normal melting point agarose (Sigma, USA)가 코팅된 슬라이드 위에 75 μL를 도포하여 굳혀 lysing solution (2.5 M NaCl, 100 mM Na2-EDTA, 10 mM Tris-HCl pH 10, 1% DMSO, 1% Triton X-100, 1% N-lauroulsarcosinate)에 침지하고 4°C 암실에서 1시간 동안 반응시켜 세포막과 핵막을 용해시켰다. 침지가 끝난 슬라이드는 electrophoresis tray에 평행되게 배열하고 전기영동 버퍼(300 mM NaOH, 10 mM Na2-EDTA, pH 8)하에서 20분 동안 unwinding 시킨 다음, 25 V/300 mA에서 20분 동안 전기영동 하였다. 이어 전기영동이 끝난 슬라이드는 neutralization buffer (0.4 M Tris, pH 7)로 5분 동안 세척하였으며 형광염색시약인 Gel green dye (Biotium, USA)로 슬라이드에 존재하는 세포핵체를 염색하여 형광현미경으로 관찰하였다. 세포핵 이미지는 Komet 5.5 program (Andor Technology, Belfast, UK)을 사용하였고, 각각의 슬라이드 당 100개 세포의 olive tail movement 를 측정하여 분석하였다.

2.5. 통계분석

모든 실험은 3회 이상 반복 수행하였으며 결과는 평균±표준편차(mean±SD)로 나타내었다. 통계분석은 SPSS (version 20.0; SPSS Inc., Chicago, IL, USA)를 이용하여 one-way ANOVA를 수행하였으며, Duncan's multiple range test를 통해 유의차를 검정하였다($p<0.05$).

3. 결과 및 고찰

3.1. 감마선 조사에 따른 포화지방산 변화

실험에 사용된 모든 포화지방산(capric acid (C10:0), lauric acid (C12:0), myristic acid (C14:0), palmitic acid (C16:0), stearic acid (C18:0) 및 arachidic acid (C20:0))을 분석한 결과, 비조사구와 비교하여 감마선 조사에 따른 유의적인 함량 변화는 확인되지 않았다. 또한 조사선량 증가에 따른 dose-dependent 변화 역시 관찰되지 않았으며, 고선량 조건에서도 안정적으로 유지되는 것으로 나타났다(Fig. 1). 감마선 조사 시 물 분자의 방사선 분해(radiolysis)에 의해 hydroxyl radical (•OH), hydrogen radical (•H), hydrated electron (e^-(aq))과 같은 다양한 반응성 종이 생성되며, 이러한 활성종은 지방산과 반응하여 산화 또는 분해 반응을 유도할 수 있는 것으로 보고되어 있다[7]. 그러나 포화지방산은 이중결합을 포함하지 않는 구조적 특성으로 인해 방사선 조사 과정에서 생성되는 활성산소종(reactive oxygen species, ROS)에 대한 반응성이 상대적으로 낮은 것으로 알려져 있다. 또한 포화지방산은 구조적으로 안정한 탄화수소 사슬 구조를 가지

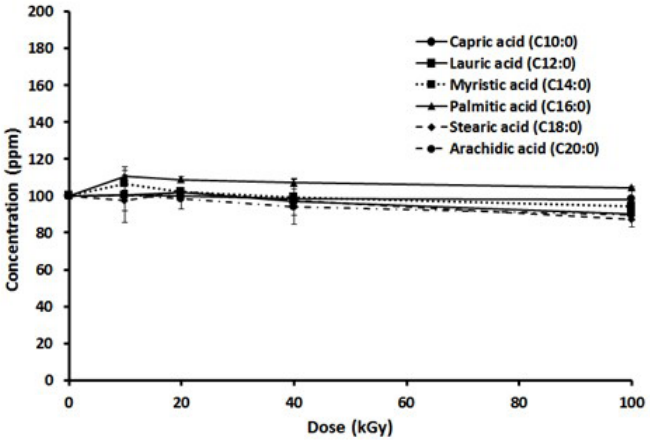

Fig. 1. Effect of gamma irradiation dose on saturated fatty acid.

므로 불포화지방산에 비해 산화 반응성이 낮은 것으로 알려져 있다[18-20]. 본 연구 결과 역시 이러한 선행 연구와 유사한 경향을 나타내었다.

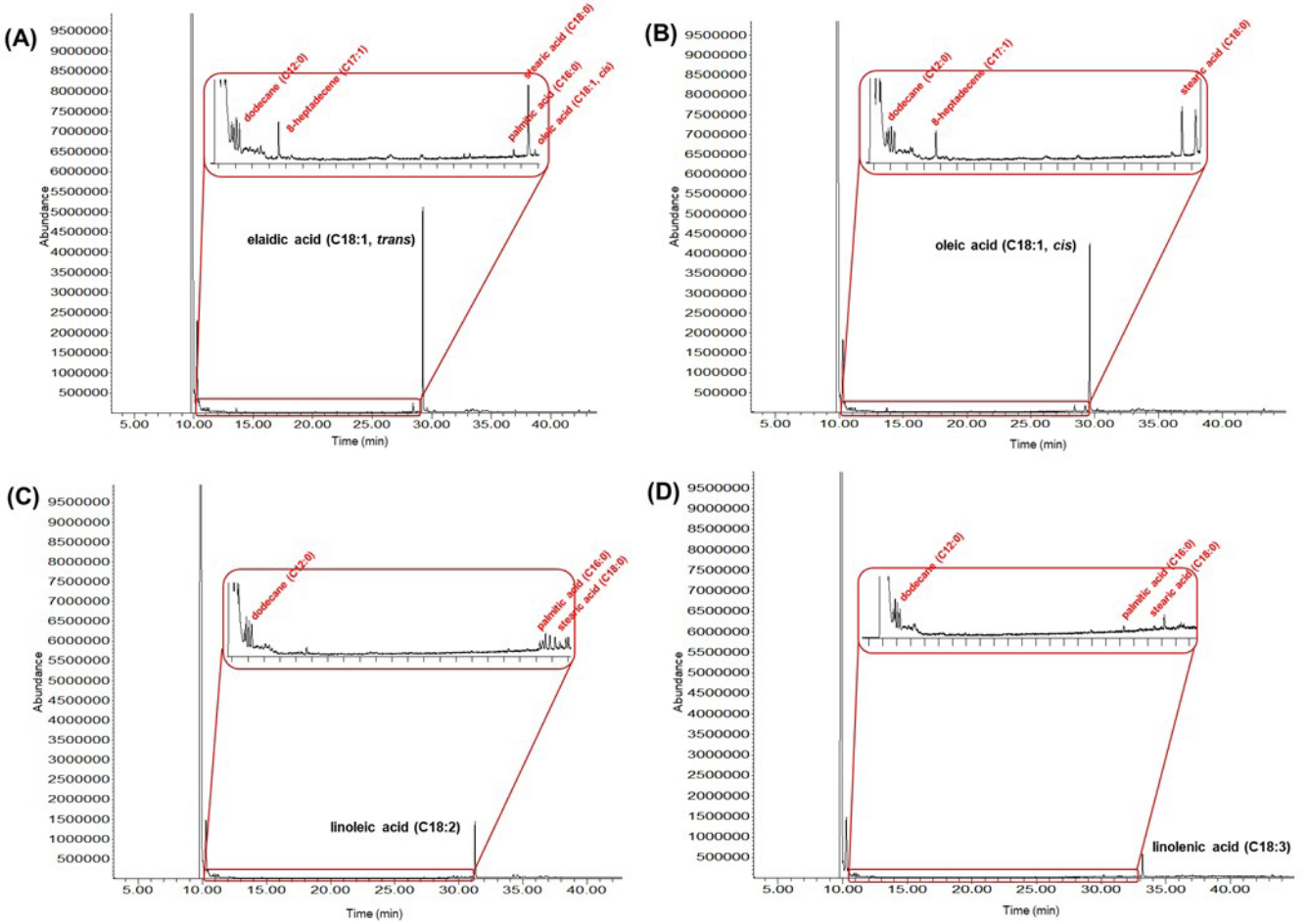

Fig. 2. GC/MS chromatograms of unsaturated fatty acids gamma irradiated with 100 kGy: (A) elaidic Acid (C18:1, *trans*), (B) oleic Acid (C18:1, *cis*), (C) linoleic Acid (C18:2), and (D) linolenic Acid (C18:3).

3.2. 감마선 조사에 따른 불포화지방산 변화

탄소수 18개의 불포화지방산 4종(oleic acid, elaidic acid, linoleic acid, linolenic acid)에 대한 감마선 조사 결과, 불포화지방산은 조사선량이 증가함에 따라 모분자의 피크가 감소하는 경향을 보였으며, 포화지방산에 비해 보다 뚜렷한 변화가 관찰되었다(Fig. 2). 특히 모분자 피크 앞쪽에서 새로운 작은 피크들이 생성되는 것이 확인되었으며, 이는 방사선 조사에 의해 불포화지방산의 분해가 발생하여 탄소수가 더 작은 분해산물이 생성되었기 때문으로 판단된다. 최대 조사선량인 100 kGy에서 비조사구 대비 모분자 감소율을 비교한 결과, elaidic acid (C18:1, *trans*), oleic acid (C18:1, *cis*), linoleic acid (C18:2) 및 linolenic acid (C18:3)의 감소율은 각각 22.5, 44.2, 68.7, 88.6%로 나타났다(Fig. 3). 특히 *cis*형 지방산이 *trans*형 지방산보다 높은 감소율을 보였으며, 이중결합 수가 증가할수록 분해율이 증가하는 경향을 나타냈다. 이러한 결과는 불포화지방산의 이중결합이 방사선 조사 과정에서 생성되는 활성종에 의해 공격받기 쉬운 구조적 특성을 가지기 때문으로 판단된다. 불포화지방산은 이중결합을 포함하고 있어 방사선 조사 과정에서 생성되는 활성종에 의해 쉽게 공격을 받을 수 있으며, 이러한 반응은 lipid peroxidation 반응을 통해 다양한 산화 생성물과 분해산물을 형성할 수 있다[21,22].

Elaidic acid의 경우 조사선량 증가에 따라 palmitic acid (C16:0)와 stearic acid (C18:0)와 같은 포화지방산의 생성이 관찰되었으며(Fig. 2A), 60 kGy 이상의 고선량 조건에서는 8-heptadecene 및 dodecane과 같은 탄화수소 화합물이 검출되었다. 또한 oleic acid, linoleic acid 및 linolenic acid에서도 유사하게 포화지방산의 생성이 확인되었으며, 고선량 조건에서 hydrocarbon 화합물인 dodecane이 생성되는 것이 확인되었다(Fig. 2B, 2C and 2D). 이러한 화합물은 지방산의 방사선 분해 과정에서 탄화수소 사슬의 β-scission 반응에 의해 형성되는 것으로 알려져 있다[23]. 또한 방사선 조사에 따른 지방산 radiolysis 과정에서 다양한 저분자 탄화수소 화합물이 생성될 수 있음이 보고된 바 있다. 이러한 결과는 감마선 조사 조건에서 불포화지방산이 포화지방산에 비해 상대적으로 높은 반응성을 나타낸다는 선행 연구 결과와 일치하는 경향을 보였다.

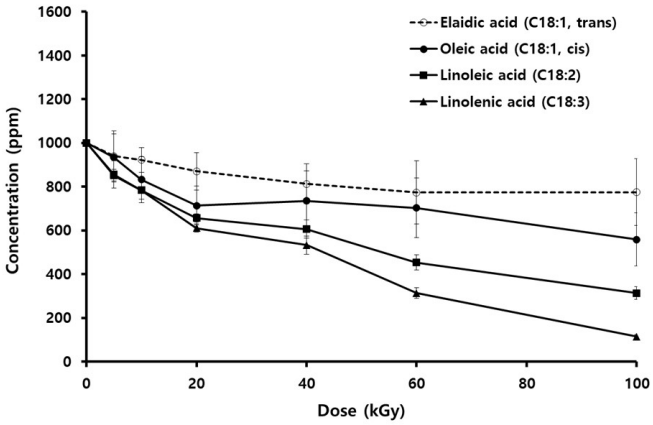

Fig. 3. Effect of gamma irradiation dose on unsaturated fatty acid composition.

Table 1. Mutagenicity of gamma-irradiated capric acid (C10:0) in the Ames test

		TA98		TA100	
	Conc. (μg/plate)	S9 Mix (+)	S9 Mix (-)	S9 Mix (+)	S9 Mix (-)
Control	62.5	21±5	19±2	177±9	150±18
	125	23±1	15±2	148±6	146±10
	250	26±1	17±1	172±3	150±6
	500	16±2	15±1	158±4	78±33
	1,000	18±1	15±3	153±6	102±43
Irradiated Capric acid (100 kGy)	62.5	26±1	17±3	140±13	148±8
	125	24±7	19±1	170±14	144±8
	250	19±1	17±6	162±1	142±6
	500	26±11	16±7	162±10	120±21
	1,000	21±2	12±6	186±11	130±4
Negative Control	DMSO	27±5	19±2	152±21	140±6
Positive Control	2AA	834±49		854±53	
	SA		-		294±13
	4NQO		168±45		-

Values are mean±standard deviation of the number of revertants/plate (n=3).

3.3. 안전성 평가 결과

3.3.1. 돌연변이원성 평가 결과

감마선 조사 지방산의 돌연변이원성을 평가하기 위해 Ames test를 수행하였다. Capric acid의 경우 revertant colony 수는 음성대조군과 유사한 수준을 보였으며, 조사선량 증가에 따른 유의적인 증가는 관찰되지 않았다(Table 1). Ames test에서 일반적으로 revertant colony 수가 음성대조군 대비 2배 이상 증가할 경우 돌연변이원성이 있는 것으로 판단되나[24], 본 연구에서는 S9 mix 유무와 관계없이 이러한 기준을 충족하는 경우가 확인되지 않았다. 또한 나머지 지방산 11종에서도 유사한 경향이 나타났으며, 시료 농도 증가에 따른 revertant colony 수의 유의적인 증가가 관찰되지 않았다(Supplementary Table 1-11). 따라서 본 연구에서 평가한 감마선 조사 지방산(capric acid, lauric acid, myristic acid, palmitic acid, stearic acid, arachidic acid, oleic acid, elaidic acid, petroselinic acid, linoleic acid, linolenic acid 및 γ-linolenic acid)은 직접 또는 간접 돌연변이원으로 작용하지 않는 것으로 판단된다.

3.3.2. 세포독성 평가 결과

감마선을 조사한 포화지방산의 세포독성을 평가하기 위하여 WST assay를 이용해 대장암세포(HT-29) 세포의 생존율을 측정하였다(Fig. 4). Capric acid (C10:0)와 arachidic acid (C20:0)의 경우, 감마선 조사선량 및 지방산 처리 농도에 따른 세포독성이 관찰되지 않았다. Lauric acid (C12:0)와 stearic acid (C18:0)는 지방산 농도가 증가함에 따라 세포독성이 나타났으나, 감마선 조사에 따른 유의적인 독성 변화는 관찰되지 않았다. Palmitic acid (C16:0)의 경우 지방산 농도 증가에 따라 세포독성이 나타났으며, 특히 150 μM 처리 조건에서 감마선 조사 시 비조사구에 비해 세포독성이 감소하는 경향을 보였다. Myristic acid (C14:0) 역시 225 μM 이상의 농도에서 세포독성이 나타났으나 감마선 조사에 의해 세포독성이 다소 감소하는 경향을 나타냈다.

불포화지방산의 경우 elaidic acid (C18:1, *trans*)는 300 μM까지 농도 의존적인 세포독성을 나타내지 않았다(Fig. 5). 다만 225 μM 농도에서 10 kGy, 300 μM 농도에서 100 kGy 감마선을 조사한 시료는 비조사 시료에 비해 유의적으로 높은 세포독성을 나타냈다. Oleic acid (C18:1, *cis*)는 150 μM 이상의 농도에서 세포독성을 나타냈으나, 300 μM 농도에서 10 및 100 kGy 감마선 조사 시 비조사구에 비해 세포독성이 감소하는 경향을 보였다. Petroselinic acid (C18:1, *cis*-6)는 300 μM 농도에서 세포독성을 나타냈으며, 10 및 100 kGy 감마선 조사 시 세포독성이 감소하는 경향을 나타냈다. Linoleic acid (C18:2)는 300 μM 농도에서 약 70% 수준의 세포독성을 나타냈으나 감마선 조사에 따른 세포독성의 차이는 관찰되지 않았다. Linolenic acid (C18:3) 역시 300 μM 농도에서 세포독성을 유발했으나 감마선 조사에 따른 유의적인 차이는 나타나지 않았다. γ-Linolenic acid (C18:3, *cis*)는 실험에 사용된 불포화지방산 중 가장 높은 세포독성을 나타냈으며, 모든 처리 농도에서 세포 생존율 감소가 관찰되었다. 특히 300 μM 농도에서는 약 24% 수준의 세포 생존율을 나타냈다. 그러나 감마선 조사 시료에서는 비조사 시료에 비해 세포독성이 유의적으로 감소하는 경향이 확인되었다.

전체적으로 불포화지방산 중 elaidic acid를 제외한 대부분의 지방산에서 농도 의존적인 세포독성이 나타났으며, 특히 γ-linolenic acid와 linoleic acid에서 가장 높은 세포독성이 관찰되었다. 반면 감마선 조사에 의해 세포독성이 감소하는 경향을 나타낸 지방산은 γ-linolenic acid, oleic acid 및 petroselinic acid였다. 이러한 결과는 감마선 조사 과정에서 불포화지방산의 분해가 촉진되고 이중결합이 감소하거나 포화도가 증가함에 따라 세포독성이 완화될 수 있음을 시사한다. 실제로 불포화지방산은 이중결합을 포함한 구조적 특성으로 인해 lipid peroxidation 반응에 취약하며, 이러한 산화 과정에서 다양한 세포독성 물질이 생성될 수 있는 것으로 보고되어 있다[12]. 또한 방사선 조사에 의해 불포화지방산의 분해 및 구조 변화가 발생할 수 있으며, 이러한 변화는 지방산의 생리활성 및 독성 특성에 영향을 미칠 수 있다. 따라서 본 연구에서 관찰된 세포독성 감소 현상은 감마선 조사에 따른 불포화지방산의 분해 및 포화도 증가와 밀접한 관련이 있는 것으로 판단된다.

3.3.3. DNA 손상평가 결과

감마선을 조사한 포화지방산에 의한 DNA 손상이 나타나는지 알아보기 위하여 대장암세포(HT-29) 세포를 이용 Comet assay 실험법으로 DNA 손상을 나타내는 척도인 olive tail moment를 측정하였다. 포화지방산 평가 결과(Fig. 6), capric acid (C10:0)는 300 μM 농도에서 비조사구와 100 kGy 조사구 모두에서 비처리 대조군 대비 유의적인 DNA 손상이 관찰되었으나 감마선 조사선량에 따른 DNA 손상의 유의적 차이는 확인되지 않았다. Lauric acid (C12:0)의 경우 225 μM 처리군에서만 비처리 대조군 대비 유의적인 증가가 관찰되었으며, 동일 농도에서 감마선 조사 처리군은 비조사군에 비해 DNA 손상이 유의적으로 감소하였으나, 다른 농도에서는 조사 여부에 따른 차이는 나타나지 않았다. Myristic acid (C14:0)는 전반적으로 농도 의존적인 DNA 손상을 유도하지 않았으나, 225 μM 농도에서 100 kGy 감마선 조사 처리 시 비조사군보다 DNA 손상이 감소하는 경향을 보였다. Palmitic acid (C16:0) 역시 농도 증가에 따른 DNA 손상 유도는 나타나지 않았으며, 150 μM 농도에서 10 및 100 kGy 감마선 조사 처리군이 비조사군에 비해 DNA 손상을 감소시키는 결과를 보였다. Stearic acid (C18:0)는 225 μM 농도의 10 kGy 조사구와 300 μM 농도에서 모두에서 비처리 대조군 대비 유의적인 DNA 손상이 관찰되었으나 감마선 조사에 따른 DNA 손상 변화는 나타나지 않았다. Arachidic acid (C20:0)는 300 μM 농도에서 비조사구와 100

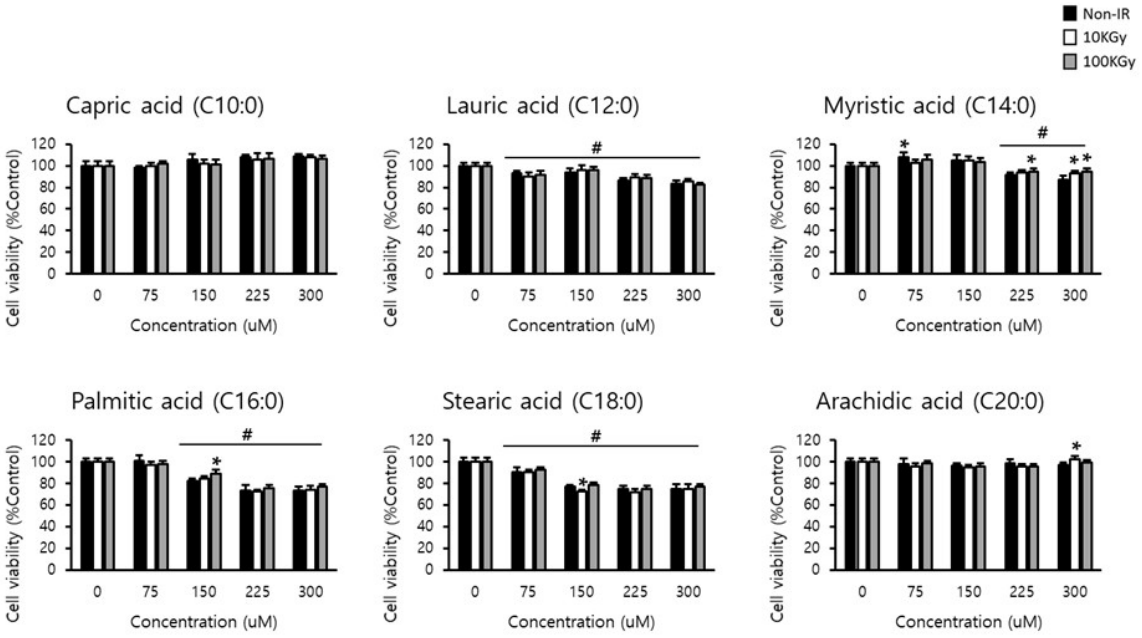

Fig. 4. Cytotoxicity of gamma-irradiated saturated fatty acids. Data are presented as the means±SD. **p*< 0.05 *vs* Non-IR. #*p*<0.05 *vs* Non-treated control (0 μM)

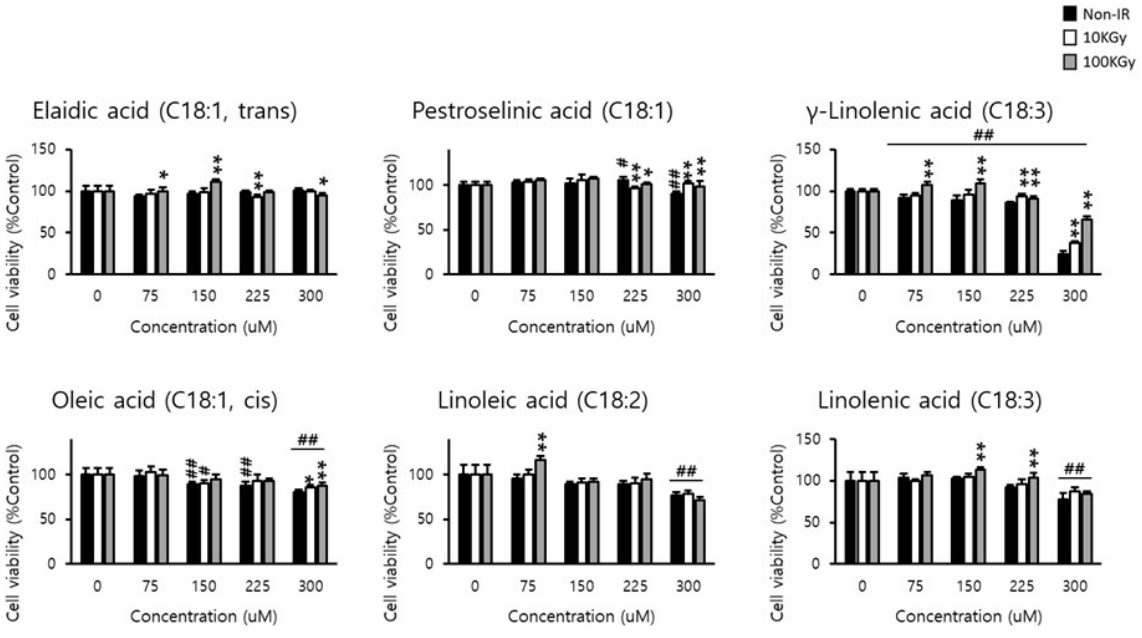

Fig. 5. Cytotoxicity of gamma-irradiated unsaturated fatty acids. Data are presented as the means±SD. **p*< 0.05 *vs* Non-IR. #*p*<0.05 *vs* Non-treated control (0 μM)

kGy 조사구에서 DNA 손상을 유도하였으나 감마선 조사 여부에 따른 유의적인 차이는 나타나지 않았다. 종합적으로 포화지방산의 경우 실험에 사용된 최고 농도인 300 μM까지 HT-29 세포의 DNA 손상에 미치는 영향은 제한적이었으며, 감마선 조사에 따른 DNA 손상 증가 역시 관찰되지 않았다. 일부 지방산(lauric acid, myristic acid 및 palmitic acid)의 특정 농도에서 감마선 조사에 의해 DNA 손상이 감소하는 경향이 나타났으나 전반적으로 감마선 조사가 포화지방산의 유전독성을 증가시키는 변화는 확인되지 않았다.

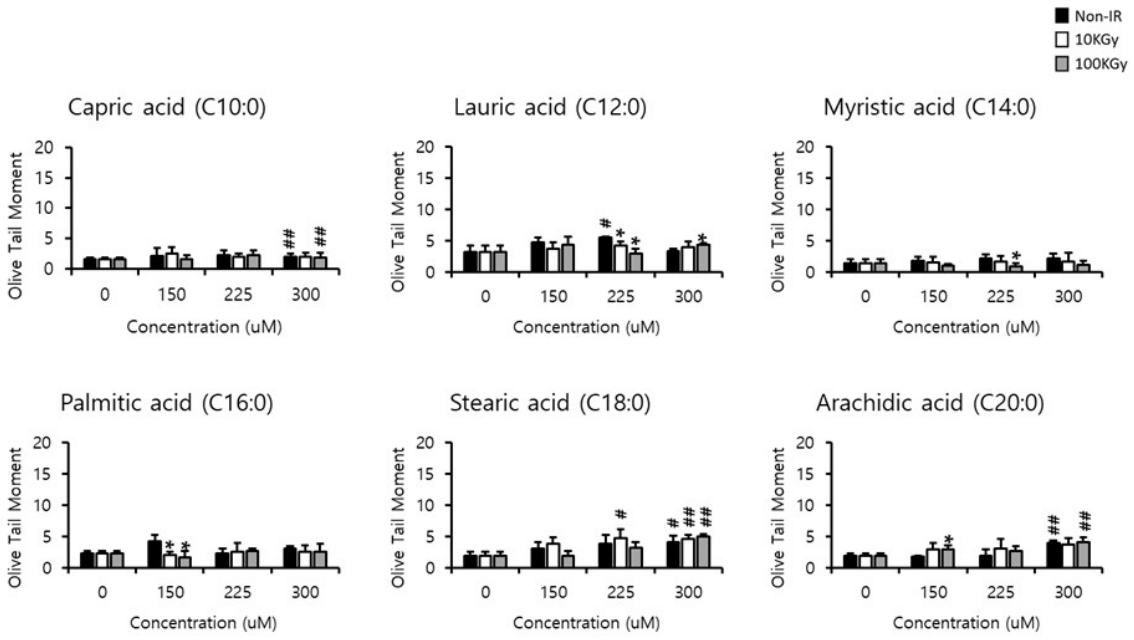

Fig. 6. DNA damage induced by gamma-irradiated saturated fatty acids. Data are presented as the means±SD. **p*<0.05 *vs* Non-IR, #*p*<0.05 *vs* Non-treated control (0 μM).

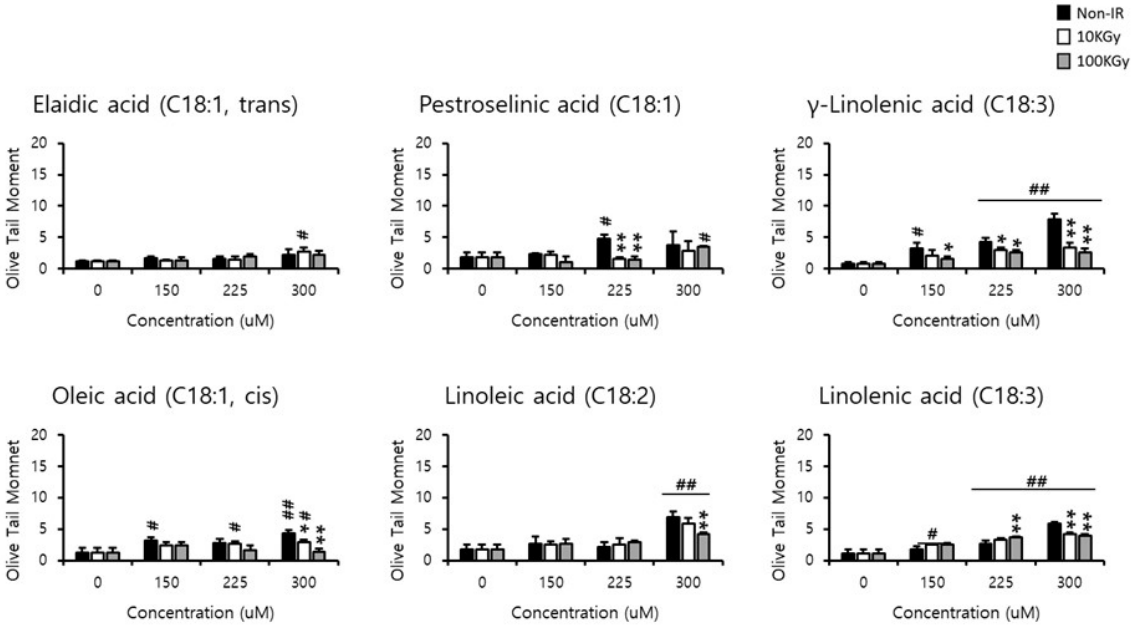

Fig. 7. DNA damage induced by gamma-irradiated unsaturated fatty acids. Data are presented as the means±SD. **p*<0.05 *vs* Non-IR, #*p*<0.05 *vs* Non-treated control (0 μM).

불포화지방산의 DNA 손상 평가 결과(Fig. 7), Elaidic acid (C18:1, *trans*)는 처리 농도 증가에 따른 DNA 손상 증가 경향을 나타내지 않았으나, 300 μM 농도에서 10 kGy 조사된 샘플이 비처리군 대비 유의적인 DNA 손상을 나타내었다. Oleic acid (C18:1, *cis*)는 세포독성 결과와 유사하게 농도 의존적으로 DNA 손상이 증가하였으며, 300 μM 농도에서는 감마선 조사된 샘플이 비조사군에 비해 DNA 손상을 유의적으로 감소시키는 결과를 보였다. Petroselinic acid (C18:1, *cis*-6)는 225 μM 처리군에서 DNA 손상이 유의적으로 증가하였으나, 동일 농도에서 10 및 100 kGy 감마선 조사에 의해 DNA 손상이 감소하는 경향을 보였다. Linoleic acid (C18:2)는 300 μM 농도에서 방사선 조사 여부와 관계없이 DNA 손상이 유의적으로 증가하였으며, 동일농도

의100 kGy 조사된 샘플에서 비조사군 대비 DNA 손상이 감소하는 경향을 확인하였다. Linolenic acid (C18:3) 역시 농도 의존적으로 DNA 손상이 증가하는 경향을 보였으나, 300 μM 농도에서 감마선 조사 처리군이 비조사군에 비해 DNA 손상이 감소하였다. 특히 γ-linolenic acid (C18:3)는 본 연구에 사용된 6종의 불포화지방산 중 가장 높은 DNA 손상을 나타냈으며, 농도 의존적으로 olive tail moment 값이 증가하였다. 그러나 150 μM에서는 100 kGy 감마선 조사에 의해, 225 μM과 300 μM 농도에서는 10 및 100 kGy 감마선 조사 처리에 의해 DNA 손상이 유의적으로 감소하는 경향이 확인되었다. DNA 손상평가 결과를 종합해보면 이는 앞선 세포독성 평가 결과와 유사한 경향으로, elaidic acid를 제외한 대부분의 불포화지방산에서 농도 증가에 따른 DNA 손상이 관찰되었다. 불포화지방산은 이중결합을 포함하고 있어 지질 과산화 반응(lipid peroxidation)에 취약하며, 이러한 과정에서 생성되는 반응성 산소종(ROS) 및 알데하이드류가 세포의 DNA 손상을 유발할 수 있는 것으로 알려져 있다[11,25]. 그러나 본 연구에서는 감마선 조사 처리된 불포화지방산에서 전반적으로 DNA 손상이 감소하는 경향이 관찰되었는데, 이는 앞서 GC-MS결과에서 확인된 바와 같이 감마선 조사에 의해 불포화지방산의 분해 또는 포화도 증가가 일어나면서 지질 과산화 반응성이 감소했기 때문일 것으로 판단된다. 일반적으로 불포화지방산은 이중결합 부위에서 ROS에 의해 쉽게 산화되어 다양한 지질 과산화 생성물을 형성할 수 있으나, 감마선 조사에 의해 원래의 불포화지방산 함량이 감소하면서 이러한 산화 반응의 기질(substrate) 자체가 줄어들었을 가능성이 있다. 또한 조사 과정에서 생성된 일부 저분자 분해산물은 원래의 불포화지방산에 비해 친지질성 및 세포막 반응성이 낮아 세포 내 축적이나 산화적 스트레스 유발 능력이 감소하였을 가능성이 있다. 더불어 일부 분해산물은 라디칼 반응을 부분적으로 억제하거나 산화 연쇄반응의 진행을 완화함으로써 결과적으로 세포독성 및 DNA 손상을 감소시키는 방향으로 작용했을 가능성도 있는 것으로 사료된다. 따라서 본 연구 결과는 불포화지방산이 고농도에서 HT-29 세포의 DNA 손상을 유도할 수 있으나, 감마선 조사 처리된 지방산은 세포독성 및 DNA 손상 수준을 증가시키지 않으며 일부 지방산에서는 오히려 감소시키는 경향을 나타내어 독성학적 측면에서 추가적인 위험성을 증가시키지 않는 것으로 판단된다.

4. 결 론

본 연구에서는 감마선 조사에 따른 포화지방산 및 불포화지방산의 화학적 변화와 안전성을 평가하였다. GC/MS 분석 결과, 포화지방산(capric acid, lauric acid, myristic acid, palmitic acid, stearic acid 및 arachidic acid)은 감마선 조사에 의해 유의적인 조성 변화가 나타나지 않았으며 조사선량 증가에 따른 농도의존적 변화도 확인되지 않았다. 이는 포화지방산이 이중결합을 포함하지 않는 안정한 구조적 특성을 가지기 때문에 방사선 조사 과정에서 생성되는 활성종에 대한 반응성이 상대적으로 낮기 때문으로 판단된다. 반면 불포화지방산(oleic acid, elaidic acid, linoleic acid 및 linolenic acid)은 감마선 조사에 의해 유의적인 정량적 감소 경향을 나타냈으며, 특히 이중결합 수가 증가할수록 분해율이 증가하였다. 또한 고선량 조사 조건에서 일부 포화지방산 및 저분자 탄화수소 화합물이 생성되는 것이 확인되어 감마선 조사에 의해 불포화지방산의 분해 및 포화지방산으로의 전환이 발생할 수 있음을 확인하였다. 안전성 평가 결과, Ames test에서 모든 감마선 조사 지방산은 S9 mix 유무와 관계없이 revertant colony 수가 음성대조군 대비 유의적으로 증가하지 않았으며, 돌연변이원성을 나타내지 않았다. 세포독성 평가 결과에서도 대부분의 지방산에서 농도 의존적인 세포독성이 관찰되었으나 감마선 조사에 따른 독성 증가 현상은 확인되지 않았으며, 특히 일부 불포화지방산에서는 감마선 조사에 의해 세포독성이 감소하는 경향이 나타났다. 또한 comet assay를 통한 DNA 손상 평가에서도 농도 의존적인 DNA 손상이 관찰되었으나, 감마선 조사된 지방산은 HT-29 세포의 DNA 손상을 증가시키지 않았으며, 일부 지방산에서는 오히려 DNA 손상이 감소하는 경향이 관찰되었다. 따라서 본 연구 결과는 감마선 조사에 의해 불포화지방산의 화학적 변화가 일부 발생할 수 있으나, 이러한 변화가 돌연변이원성, 세포독성 및 DNA 손상과 같은 유전독성 지표를 증가시키지 않음을 보여준다. 이러한 결과는 식품 방사선 조사 시 지질 산화에 의한 독성학적 안전성에 대한 우려를 해소하며, 조사처리식품, 특히 고지방 함유 식품 소재의 안전성 평가에 기초 자료로 활용될 수 있을 것으로 판단된다.

사 사

본 연구는 과학기술정보통신부의 재원으로 한국원자력연구원의 주요사업(523320-26)에 의해 수행되었으며, 그 지원에 감사드립니다.

참고문헌

1. Sunil NC, Singh J, Chandra S, Chaudhary V and Kumar V. 2018. Non-thermal techniques: Application in food industries – A review. *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry* **7**(5):1507-1518.
2. Sani MA, Velayati N, Yazdi NB, Khezerlou A and Jafari SM. 2025. Electron beam irradiation: A non-thermal technology for food safety and quality control. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety* **24**(3):e70205.
3. Diehl JF. 2002. Food irradiation—past, present and future. *Radiation Physics and Chemistry* **63**(3-6):211-215.
4. Farkas J. 2006. Irradiation for better foods. *Trends in Food Science and Technology* **17**(4):148-152.
5. Roberts PB. 2014. Food irradiation is safe: Half a century of studies. *Radiation Physics and Chemistry* **105**:78-82.

6. Ravindran R and Jaiswal AK. 2019. Wholesomeness and safety aspects of irradiated foods. *Food Chemistry* **285**:363-368.
7. Zanardi E, Battaglia A, Ghidini S, Conter M, Badiani A and Ianieri A. 2009. Lipid oxidation of irradiated pork products. *LWT-Food Science and Technology* **42**(7):1301-1307.
8. Li C, He L, Jin G, Ma S, Wu W and Gai L. 2017. Effect of different irradiation dose treatment on the lipid oxidation, instrumental color and volatiles of fresh pork and their changes during storage. *Meat Science* **128**:68-76.
9. Shahidi F and Zhong Y. 2010. Lipid oxidation and improving the oxidative stability. *Chemical Society Reviews* **39**(11):4067-4079.
10. Kim YJ, Cha JY, Kim TK, Lee JH, Jung S and Choi YS. 2024. The effect of irradiation on meat products. *Food Science of Animal Resources* **44**(4):779.
11. Esterbauer H, Schaur RJ and Zollner H. 1991. Chemistry and biochemistry of 4-hydroxynonenal. *Free Radical Biology and Medicine* **11**(1):81-128.
12. Ayala A, Muñoz MF and Argüelles S. 2014. Lipid peroxidation: Production, metabolism and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* **2014**:360438.
13. Cherkas A, Zarkovic N. 2018. 4-Hydroxynonenal in redox homeostasis of gastrointestinal mucosa: Implications for the stomach in health and diseases. Antioxidants 7(9):118.
14. Guéraud F, Atalay M and Bresgen N. 2010. Chemistry and biochemistry of lipid peroxidation products. *Free Radical Research* **44**(10):1098-1124.
15. Łuczaj W, Skrzydlewska E. 2003. DNA damage caused by lipid peroxidation products. *Cell Molecular Biology Letters* **8**(2):391-413.
16. Morrison WR and Smith LM. 1964. Preparation of fatty acid methyl esters and dimethylacetals from lipids with boron fluoride–methanol. *Journal of Lipid Research* **5**:600-608.
17. Maron DM and Ames BN. 1983. Revised methods for the Salmonella mutagenicity test. *Mutation Research* **113**(3-4):173-215.
18. Dobarganes C and Márquez-Ruiz G. 2015. Oxidized fats in foods. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* **18**(2):134-139.
19. Choe E and Min DB. 2006. Mechanisms and factors for edible oil oxidation. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety* **5**:169-186.
20. Yin H, Xu L and Porter NA. 2011. Free radical lipid peroxidation: mechanisms and analysis. *Chemical Reviews* **111**(10):5944-5972.
21. Porter NA, Caldwell SE and Mills KA. 1995. Mechanisms of free radical oxidation of unsaturated lipids. *Lipids* **30**:277-290.
22. Valgimigli L. 2023. Lipid peroxidation and antioxidant protection. *Biomolecules* **13**:1291.
23. Schaich KM. 2020. Lipid oxidation: New perspectives on an old reaction. Wiley, Weinheim, Germany **1**:1-72.
24. Mortelmans K and Zeiger E. 2000. The Ames Salmonella/microsome mutagenicity assay. *Mutation Research* **455**:29-60.
25. Besaratinia A, Caliri AW, Tommasi S. 2024. The interplay of DNA damage and repair, gene expression, and mutagenesis in mammalian cells during oxidative stress. *Carcinogenesis* **45**(11):868-879.