

생활습관이 혈청 HDL(high density lipoprotein) 콜레스테롤에 미치는 영향

신종오 · 차형수*†

해동병원 가정의학과
*고신대학교 의과대학 가정의학과교실

The influences of life styles on serum HDL cholesterol

Jong-Oh Shin, Hyeong-Soo Cha*†

Department of Family Medicine, HaeDong Hospital, Pusan, 606-063, Korea

**Department of Family Medicine, Kosin University, Pusan, 602-030, Korea*

Abstract

There are many different views of the opinion that smoking decreases the HDL cholesterol. So this cross-sectional study was attempted to find the influence which smoking, alcohol and weight affect HDL cholesterol. They were two groups ; smoking group(409 males) and nonsmoking group(213 males). And HDL cholesterol, triglyceride, and total cholesterol of smoking group were compared to them of nonsmoking group. Also the variables of age, relative weight, and alcohol were compared.

The HDL cholesterol of nonsmoking group was 47.2 ± 10.1 mg/dl and the HDL cholesterol of smoking group was 45.5 ± 10.7 mg/dl. So there were no statistical difference. As smoking was increased in amount, HDL cholesterol was decreased slightly. According as the alcohol intake increases, especially only the HDL cholesterol of the moderate alcohol intake(101-200gm/week) group was significantly increased($P < 0.05$). As relative weight increases, HDL cholesterol were significantly decreased($P = 0.007$).

Smoking was not statistical difference of HDL cholesterol. Moderately alcohol intake group(101-200gm/week) were increased the HDL cholesterol($P < 0.05$). Only relative weight was statistically decreased the HDL cholesterol($P < 0.01$). Multiple regression results that relative weight and alcohol were significant variables of the level of HDL cholesterol.

Key words : Smoking, alcohol, weight, HDL cholesterol

서 론

고지혈증은 동맥경화증에 의한 허혈성 심장질환의 발생에 있어 주된 위험요인으로 알려져 있다¹⁾. 혈청지질은 죽

상경화증 및 관상동맥질환, 뇌혈관 질환과 밀접하게 관련되어 있으며, Total cholesterol이나 triglyceride는 관상동맥질환에 정상관 관계가 있고 HDL cholesterol은 역상관 관계가 있다²⁾. 관상동맥 질환에는 고혈압, 흡연 및 고지혈증

† Corresponding author

이 3대 위험인자로 알려져 있고 그중 고콜레스테롤증의 중요성이 강조되어져 있다. 우리 나라도 식생활의 변화로 인한 콜레스테롤의 증가에 대해 관심이 증가되고 있으며 이에 대한 연구가 진행되고 있다^{3,4)}. 우리나라에서의 관상동맥질환의 유병율은 10,000명당 232명(2.3%)으로서 간질환(1.7%)이나 당뇨병(1.3%)에 비해 높으며 점차 증가하고 있는 추세이다⁵⁾.

동맥경화증 및 허혈성 관상동맥 심질환은 주로 40대 이후의 중장년층에서 흔히 발생하는 질환인데 생활습관의 변화로 이들 질환의 발병연령이 점차 낮아지고 있으며, 고지혈증은 흡연⁶⁾, 음주⁷⁾, 비만⁸⁾, 운동부족⁶⁾ 등의 생활습관과도 상당히 관련되어 있으므로 이러한 생활습관이 혈중 지질에 미치는 영향을 살펴보는 것은 의미있는 일이라 할 수 있다.

혈청 지질에 영향을 미칠 수 있는 여러 인자들중 음주와 흡연은 성인이 된 후 사회 생활을 하면서 가장 흔히 접하게 되는 기호품들 중의 하나이다. 흡연이 인체에 미치는 영향은 실로 다양하며 특히 관상동맥경화증의 주위험인자 중의 하나로서 오랜기간동안에 관상동맥 질환을 유발하고, 심근경색증과 급사의 위험도를 높인다^{6,9,10,11,12,13,14,15)}.

흡연이 관상동맥 질환의 유력한 위험인자일 뿐만 아니라 고지혈증과도 관련되어 있음이 보고되어 있다^{9,16,17,18)}. 흡연의 급성효과로는 관상동맥의 수축으로 혈관저항성을 증가시키고, 맥박을 증가시키며, catecholamine의 분비를 촉진하여 혈압을 상승시켜 심근경색과 심실 부정맥을 잘 유발한다¹³⁾. 또한 혈관내막손상에 의한 혈전의 생성을 유도하고 조직내 산소 이동을 감소시켜서 협심증의 역치를 낮춘다. 흡연의 장기간에 걸친 심혈관 효과는 혈소판 수명의 단축과 혈관을 손상시키고 혈관 확장제인 prostacyclin을 감소시켜 혈청 HDL 콜레스테롤을 dose-dependent하게 감소시켜서 동맥 혈관벽의 경직성을 증가시킨다^{13,17)}. 흡연시 혈관수축과 혈관내벽의 손상으로 혈소판이 침착되고 혈액 점도가 증가되면 비폐쇄성 plaque가 파열되어 관상동맥 혈류가 감소하게 된다²⁰⁾.

흡연이 혈청지질의 농도변화에 영향을 미치는 기전은 정확히 밝혀져 있지 않으나 관상동맥질환의 항위험 인자인 HDL 콜레스테롤과는 역상관 관계가 있다는 것은 이미 여러 보고^{11,19,21,22,23)}를 통해 알려진 바 있다. 그러나 Gordon 등²¹⁾, Dai 등²⁴⁾은 설문조사에 의한 흡연의 정도와 HDL

콜레스테롤 사이에는 일정한 상관 관계가 성립하지 않는다고 보고 하였다. Barr 등²⁾은 동맥경화증에서 HDL 콜레스테롤의 현저한 저하가 나타난다고 보고하였고 Gardar 등²²⁾은 유전연구에서 HDL 콜레스테롤을 구성하는 Apo-A1 promotor가 흡연가에서 6% 감소한다고 하였다.

혈청 HDL 콜레스테롤의 작용기전은 cholesterol ester화에 작용하는 lecithin-cholesterol acyltransferase의 활성을 촉진시켜 cholesterol 대사를 증가시키고 그 결과 조직내로의 cholesterol 축적을 감소시키며 또한 항산화 작용으로 혈관내벽의 손상작용을 보호하여 혈소판응집을 억제시키고 LDL 수용체에 경쟁적으로 작용하여 LDL 콜레스테롤의 재흡수를 감소시킨다¹²⁾.

혈청 HDL 콜레스테롤에 영향을 미치는 요소로서 적량의 음주¹⁸⁾, 운동⁶⁾, 저지방식이⁷⁾ 등이 HDL 콜레스테롤을 증가시키는 반면, 흡연이나 당뇨병에서는 감소되어 있다고 하였다²⁵⁾. 흡연을 하였을 경우 혈청에 생성된 일산화 탄소에 의해 형성된 carboxyhemoglobin이 심근 산소 공급을 저해시키고, 심장근육에 대한 변력성을 감소시키고, 심근 빈혈 동안에 생기는 심실성세동의 역치를 감소시킨다. 또한 혈소판 점착성을 증가시켜 혈전증을 유발하고 비폐쇄성 plaque가 파열되어 관상동맥 혈액의 흐름을 빠르게 감소시킨다^{6,26,27)}.

Peter 등¹⁾은 흡연과 비만이 HDL 콜레스테롤을 감소시킨다고 하였고 알콜 섭취는 HDL 콜레스테롤을 증가시킨다고 하였다. 그러나 이 등²⁸⁾의 설문지 조사연구에서는 흡연이 혈청 HDL콜레스테롤을 유의하게 감소시키지는 못하였다. 흡연이외에도 다른 생활습관의 변수 등에 대해서도 관련성이 보고되어 있으며 예를들면 체중과 고탄수화물식사 등은 HDL 콜레스테롤과 역상관 관계에 있으며 알콜은 지속적인 '용량-반응' 관계로 HDL 콜레스테롤을 증가시킨다고 하였다^{1,25)}. 저자들은 우리나라에 있어서의 흡연, 음주, 그리고 체중과 혈청 콜레스테롤과의 상호관련성 및 이들과 혈청 지질과의 관계를 관찰하여 그 결과를 보고하는 바이다.

연구대상 및 방법

1. 연구대상

1996년 5월부터 동년 12월까지 7개월간 부산해동병원

건강검진센터에서 종합건강검진을 시행한 20세 이상 건강한 남자 622명을 대상으로 하였다.

이용하였으며, 지질검사 결과와 각 변수의 관계는 중회귀분석을 통해 평가하였다.

2. 검사방법

설문지의 내용은 흡연량(1일 평균 흡연 개피수), 음주량(주당 음주횟수, 술의 종류, 1회 음주량), 체중(상대체중%), 병력(과거병력, 가족력, 현재 약물 복용여부)을 기재하게 하였다.

건강검진 당일 12시간의 금식시간을 지키게 한후 약 10ml의 혈액을 채취하여 혈중 total cholesterol 농도와 triglyceride 농도는 효소법을 이용하여 Autoanalyzer로 측정하였고 혈청 HDL cholesterol 농도는 직접측정법 시약(협화 Meducus)을 이용하여 자동분석기(Toshiba)로 측정하였다. LDL cholesterol은 total cholesterol-(HDL cholesterol + TG/5)로 구하였다. Triglyceride 농도가 400mg/dl 이상인 경우는 LDL 콜레스테롤 계산에서 제외 하였다.

흡연량은 하루에 피우는 평균 흡연 개피수로 하였다. 대상자들이 섭취한 순수 알콜량은 술의 종류에 따른 알콜 농도 %를 기준으로 1 liter당 알콜량으로 환산하여 소주 250gm, 맥주 40gm, 정종 120gm, 과실주 120gm, 양주 400gm으로 계산하였다. 또한 비만도는 표준체중에 대한 실제 중의 비 즉, 비교체중(%)으로 하였다.

3. 분석방법

자료의 분석에서 각 군간의 비교는 t-test와 분산분석을 이용하였고 각 변수 사이의 상관성은 Pearson 상관 계수를

결과 및 고찰

1. 연구대상의 일반적 특성(Table 1)

본연구에서 조사대상자들의 평균 연령은 42.4±10.1세였고, 평균 비교체중은 105.9±13.5%, 주당 평균 알콜 섭취량은 123.3±165.1gm, 1일 평균 흡연 개피수는 13.3±17.2개피였으며, 상대체중은 105.9±13.5%, total cholesterol 187.0±34.2mg/dl, triglyceride 136.6±75.5mg/dl, HDL cholesterol 46.3±10.5mg/dl였다. 연령은 20대, 30대, 40대, 50대 이상으로 구분하여 일반적인 특성을 비교하여 보면 비교체중은 나이가 증가함에 따라 유의하게 증가하였고, 주당 알콜 섭취량과 1일 흡연 개피수는 나이가 증가함에 따라 통계학적 유의한 변화가 없었다. 혈중 지질치중에서 total cholesterol, triglyceride, LDL 콜레스테롤은 유의하게 높았으며(P<0.01), HDL 콜레스테롤 농도는 나이가 증가함에 따라 약간 증가 하는 borderline significance(P=0.06)를 보였다.

2. 흡연량에 따른 혈중 지질 농도(Table 2, 3)

현재 담배를 피우지 않는 군을 비흡연군, 하루에 한개피라도 계속해서 피우는 군을 흡연군으로 분류하여 비교하였다. HDL 콜레스테롤 농도는 비흡연군이 47.2±10.1mg/dl이며, 정 등⁷⁾의 연구에서 우리나라 정상인의 HDL 콜레

Table 1. General characteristics of subjects by age group(20-72 years)

Age group	-30		31-40		41-50		51-		Total(N=622)	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Smoking(cigarettes/day)	12.5	10.7	13.6	11.5	12.5	12.4	14.4	13.4	13.3	17.2
Alcohol intake(gm/wk)	98.3	132.2	128.2	166.3	135.4	177.5	112.6	160.8	123.3	165.1
Relative weight# (%)	102.0	16.2	105.0	15.1	107.0	11.4	107.4	12.5	105.9	13.5
Total cholesterol*(mg/dl)	166.9	27.8	184.7	34.6	189.8	31.4	195.3	36.7	187.0	34.2
Triglyceride*(mg/dl)	104.5	58.8	138.5	79.0	138.7	69.4	145.9	83.1	136.6	75.5
HDL-cholesterol	47.1	9.9	45.2	9.7	45.9	10.8	48.1	11.1	46.3	10.5
LDL-cholesterol*(mg/dl)	99	26.4	111.9	32.3	116.1	28.9	118.0	34.2	113.4	31.4

#Relative weight=true weight/standard weight

*p<0.01

생활습관이 혈청 HDL(high density lipoprotein) 콜레스테롤에 미치는 영향

스테롤 평균치 $48.2 \pm 11.4 \text{mg/dl}$ 와 비슷하였다. 흡연군중 1갑이하 흡연군에서 $46.2 \pm 10.7 \text{mg/dl}$, 1갑이상 흡연군에서 $45.0 \pm 10.7 \text{mg/dl}$ 로 흡연량이 증가함에 따라 그리고 비흡연자에 비해 흡연자의 HDL 콜레스테롤이 약간 감소하는 경향은 있으나 통계학적으로 유의한 차이를 보이지 않았으며($P > 0.05$), Gordon 등²¹⁾, Dai 등²⁴⁾의 연구에서 흡연의 정도와 HDL 콜레스테롤 사이에는 일정한 상관 관계가 성립하지 않는다고 보고한것과 같은 결과를 보여주었다. 그러나 30대 이하 연령군에서는 비흡연자의 HDL 콜레스테롤치가 $51.2 \pm 10.5 \text{mg/dl}$, 20개피이하 흡연자에서는 $45.5 \pm 8.8 \text{mg/dl}$, 21개피이상 흡연자에서는 $42.1 \pm 11.2 \text{mg/dl}$ 로 흡연에 의해 통계학적으로 유의하게 감소 하였다($P = 0.014$). Michael 등¹⁷⁾은 하루 20개피 이상 흡연자에서 비흡연자 보다 HDL 콜레스테롤이 5.3mg/dl (11%) 낮다고 보고하였다. 따라서 흡연하는 형태에 따라 HDL 콜레스테롤에 영향을 미칠 수 있는 것을 예견 할 수 있다. Garrison 등²⁹⁾은 흡연한 기간이 혈청 HDL 콜레스테롤에 영향을 미치지 않으므로 흡연의 HDL 콜레스테롤에 대한 축적 효과는 없다고 보고 하였으며 Gordon 등²⁶⁾은 흡연에 의한

HDL 콜레스테롤의 축적효과가 없기 때문에 금연을 할 경우 HDL 콜레스테롤의 감소가 나타나지 않는다고 하였다.

허혈성 심장질환의 유발에 미치는 영향도 흡연량이 많을수록 발생빈도가 증가한다고 하였고¹⁵⁾, Doyle 등³⁰⁾은 1일 20개피 이상 흡연자가 비흡연자나 전에 흡연한 사실이 있는 사람(exsmoker)보다 3배 정도로 심근경색증의 위험도가 증가한다고 하였으며 흡연을 중지하면 HDL 콜레스테롤의 상승이 나타날 수 있다고 보고하였다. 하루 한갑이상의 흡연자에서 비흡연자에 비해 HDL 콜레스테롤이 5.3mg/dl (11%) 감소하며 관상동맥 심질환이 발생할 위험이 2.5배나 되고 관상동맥 심질환과 흡연사이에는 강한 '용량-반응' 관계가 있다고 하였으며^{13,17,20)} Dilys 등¹⁸⁾은 HDL 콜레스테롤이 11% 증가되면 관상동맥 질환을 34% 감소시키며, 하루 한갑 피우는 사람이 금연을 하게되면 심혈관질환의 위험도를 35-40% 감소시킨다고 하였다. Jukka 등¹⁰⁾은 HDL 콜레스테롤이 42mg/dl 이하일때 급성 심근경색의 위험도가 3.3배 증가하며, 특히 HDL 콜레스테롤이 25mg/dl 이하일때는 급성 심근경색의 위험도가 4배 증가한다고 한다.

Table 2. Mean serum total cholesterol, triglyceride, and HDL-cholesterol by smoking status(cigarettes/day)*

Smoking status	Total cholesterol(mg/dl)		Triglyceride(mg/dl)		HDL-cholesterol(mg/dl)		
	No.	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Non-smoker	213	185.0	33.9	125.9	77.9	47.2	10.1
Smoker							
1-20Cig/day	314	186.1	34.3	139.1	73.6	46.2	10.7
21Cig ↑ day	95	192.7	34.7	152.2	73.6	45.0	10.7

*All variables are not significance at $p < 0.05$

Table 3. HDL-cholesterol(mg/dl) by smoking status(cigarettes/day)

Age group	-30*		31-40		41-50		51-	
	Mean	SD	MEAN	SD	Mean	SD	Mean	SD
Non smoker	51.2	10.5	44.5	9.0	47.2	10.3	48.2	10.2
Smoker								
1-20Cig/day (N=314)	45.5	8.8	45.5	10.0	46.1	11.8	47.7	12.6
21Cig/day ↑	42.1	11.2	45.0	10.5	42.8	11.3	49.0	9.4

* $p < 0.05$

Total cholesterol, triglyceride와 LDL cholesterol은 비흡연군에서 흡연군에 비해 다소 낮게 나타났으나 통계학적으로 유의한 차이를 보이지 않았다. Triglyceride는 HDL콜레스테롤이 35mg/dl 이하일 경우 심혈관계질환의 사망률과 중요한 관련이 있다고 한다²⁵⁾. Dilys 등¹⁸⁾은 HDL 콜레스테롤과 triglyceride 사이에는 강한 역상관 관계에 있다고 하였다.

3. 음주량에 따른 혈중지질 농도(Table 4)

알콜을 섭취하지 않은 군과 알콜을 섭취한 군에서 주당 알콜 섭취량은 100gm 단위로 분류하여 각 군간의 혈중지질 농도를 비교하였다. HDL 콜레스테롤은 알콜 섭취량에 따라 대체로 증가하였으며 특히 적량의 알콜 섭취군(101-200gm/Week)에서 유의하게 증가 하였다(P<0.05). Dai 등³¹⁾의 연구에서 알콜섭취량이 증가함에 따라 HDL 콜레스테롤이 증가하였으며 Okeffe 등²⁰⁾의 연구에서 중등도 알콜 섭취군에서 HDL 콜레스테롤이 증가하는 것과 일치하였다. Total cholesterol과 LDL cholesterol은 알콜 섭취량에 따른 유의한 차이를 보이지 않았고, triglyceride 농도는 알콜 섭취량에 따라 증가하는 경향을 보였다.

적량의 음주군에서는 HDL 콜레스테롤을 상승시켜 허혈성 심질환을 감소시키며 특히 음주 24-36 시간내에서는 tissue plasminogen inhibitor를 억제시켜서 acute anticoagulant effect를 나타내어 급성 심근경색을 감소시킨다고 한다. 그러나 과음하는 경우에는 acute anticoagulant effect에 의해 오히려 출혈성 뇌질환과 심방·심실 부정맥이 잘 유발된다고 한다²⁰⁾.

알콜섭취량과 triglyceride농도와 의 관련성에 있어서는 Gluecke 등³²⁾은 양의 상관 관계에 있다고 하였고, Hulley 등³³⁾은 heavy drinker에서 다른군에 비해 triglyceride농도가 유의하게 높았다고 보고하였다. 조사대상자들의 triglyceride농도는 음주량에 따라 증가하는 경향을 보였고 편상관 분석에서도 유의한 양의 상관관계를 보여 상기 보고들과 비슷하였다.

4. 비만도에 따른 혈중지질 농도(Table 5)

비만도는 표준체중에 대한 실제중의 비 즉, 비교체중(%)으로 계산했으며 삼분위법으로 비교체중 100% 이하, 100-111%, 111% 이상으로 구분하여 비교하였다. HDL 콜레스테롤은 체중이 증가함에 따라 47.99±11.87mg/dl,

Table 4. Mean serum total cholesterol, triglyceride, and HDL-cholesterol by alcohol intake(grams/week)

Alcohol intake (gram/week)	No.	Total cholesterol(mg/dl)		Triglyceride(mg/dl)		HDL-cholesterol(mg/dl)	
		Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
None	134	184.5	42.2	118.2	60.4	45.7	10.6
-100	249	186.2	31.8	132.6	73.4	46.7	9.6
101-200	133	191.6	32.4	149.4	81.8	47.8*	11.3
201-	106	186.4	30.2	153.0	83.8	47.7	10.2

*p<0.05

Table 5. Mean serum total cholesterol, triglyceride, HDL-cholesterol concentration by relative weight(%)

Relative weight (weight %)	No.	Total cholesterol(mg/dl)		Triglyceride(mg/dl)*		HDL-cholesterol(mg/dl)*	
		Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
-99.9	200	173.7	31.2	110.5	61.3	48.0	11.9
100-110.9	202	189.0	34.2	137.2	70.1	45.5	9.4
111-	220	197.4	33.0	159.8	84.1	45.6	10.0
Total	622	187.0	34.2	136.6	75.5	46.3	10.5

*p<0.01

45.49±9.4mg/dl, 45.6±10.0mg/dl로 감소하여 통계학적으로 유의한 차이를 보였다(P<0.01). Triglyceride는 체중이 증가함에 따라 통계학적으로 유의하게 증가하였다(P<0.01). Total cholesterol은 체중이 증가함에 따라 증가하였으나 통계학적인 의미는 없었다(P=0.056). 이 등⁸⁾의 연구에서 비만군에서는 HDL 콜레스테롤은 유의하게 낮았고 triglyceride농도는 유의하게 높았고 그리고 total cholesterol과 LDL cholesterol은 유의한 차이가 보이지 않았다는 것과 일치하였다. Reven 등³⁴⁾은 HDL 콜레스테롤은 체중 증가에 역비례하여 감소한다고 하였고, 비만군에서 HDL 콜레스테롤이 감소되는 것은 HDL 콜레스테롤과 역상관 관계에 있는 triglyceride가 비만군에서 증가되는 것과 지방세포에서 HDL 콜레스테롤의 이화를 촉진시키기 때문으로 알려져 있다³⁵⁾.

5. 음주유무와 흡연유무에 따른 혈중지질 농도(Table 6)

최근에 알코올을 섭취하지 않았고 현재 담배를 피우지 않는 군을 '비음주-비흡연군', 알코올을 섭취하지 않으나 담배를

피우는 군을 '비음주-흡연군', 알코올을 섭취하였으나 담배를 피우지 않는 군을 '음주-비흡연군', 현재 흡연도 하고 있으며 알코올도 섭취하는 군을 '음주-흡연군'으로 4군으로 구분하여 이들 군간의 혈중 지질 농도를 비교하였다. HDL 콜레스테롤은 47.2±9.5mg/dl, 44.7±12.2mg/dl, 45.9±10.5mg/dl, 45.3±10.0mg/dl로 비음주군에서 비흡연자가 흡연자보다 HDL 콜레스테롤이 증가하였으나 통계학적으로 유의성은 없었다(P=0.580). Total cholesterol은 4군 사이의 통계학적 유의한 차이가 없었다(P=0.808).

음주군에서는 흡연자와 비흡연자 양군간에 HDL 콜레스테롤의 차이를 보이지 않으므로써 음주와 흡연의 강한 상관성 및 음주와 흡연이 HDL 콜레스테롤에 미치는 영향이 상반되기 때문일 것이며 일반적으로 음주자에서는 HDL 콜레스테롤과 흡연과의 일정한 관계를 발견 할 수 없다고 한 Gordon 등²¹⁾의 보고와 일치하였다. Lloyd 등¹⁶⁾은 흡연에 대한 알코올의 강한 관련성 때문에 젊은층에서는 비흡연가의 HDL 콜레스테롤이 높고 젊은층 이외의 연령층에서는 오히려 흡연가에서 HDL 콜레스테롤이 높았다고 보고하였으며,

Table 6. Mean serum total cholesterol, triglyceride, HDL-cholesterol concentration by smoking-drinking categories.

Smoking-drinking category	No.	Total cholesterol(mg/dl)		Triglyceride(mg/dl)*		HDL-cholesterol(mg/dl)	
		Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Non-drinking							
non-smoker	57	180.2	41.7	111.1	66.8	47.2	9.5
smoker	77	187.6	42.6	123.5	55.1	44.6	11.3
Drinker							
non-smoker	156	187.9	30.4	131.3	81.1	47.2	10.3
smoker	332	187.6	32.3	146.5	76.8	46.2	10.5

*p<0.05

Table 7. β value of relative weight, drinking, and smoking in models with total cholesterol, triglyceride, HDL-cholesterol as a dependent variables by multivariate regression analysis

Independent variables	Total cholesterol	Triglyceride	HDL-cholesterol
Age	0.191**	0.092*	0.069
Relative weight	0.271**	0.273**	-0.103*
Alcohol intake	0.011	0.136**	0.097*
Smoking	0.066	0.048	-0.06
R ²	0.118	0.109	0.023

*p<0.05 **p<0.01

본 연구에서도 30세 이하의 젊은 비흡연가에서 HDL 콜레스테롤이 $51.2 \pm 10.5 \text{mg/dl}$, 1갑이하 흡연가에서 $45.5 \pm 8.8 \text{mg/dl}$, 1갑이상 흡연가에서 $42.1 \pm 11.2 \text{mg/dl}$ 로 흡연에 의한 HDL 콜레스테롤이 유의하게 감소하였다($P < 0.05$). Triglyceride는 '음주-흡연'군에서 증가하는 소견을 보였으며 통계학적 유의성을 보였다($P < 0.05$).

6. 혈중지질 농도에 대한 각 변수들의 영향력(Table 7)

혈중지질 농도에 대한 각 변수들의 영향력 정도를 알아보기 위해 비만지수, 알콜섭취량, 하루 흡연 개피수를 독립변수로 중회귀 분석을 실시한 결과 HDL 콜레스테롤에 영향을 미치는 변수로 체중($\beta = -0.103$, $P = 0.011$), 알콜($\beta = 0.097$, $P = 0.016$) 이었고 보정된 R^2 는 0.02였다. HDL 콜레스테롤에 대해 유의한 영향을 미치는 변수가 알콜, 비만지수의 순으로 이 등²⁰⁾의 보고 결과와 같았다. Hulley 등⁹⁾은 HDL 콜레스테롤에 유의한 영향을 미치는 변수로 비만지수, 흡연, 알콜, 운동유무 등이라 하였다. Triglyceride농도에 대해서는 비만도, 알콜 등이 유의한 영향을 미치는 변수로 나타났다. Total cholesterol농도에 대해서도 비만도, 연령 등이 유의한 영향을 미치는 변수로 나타났다.

본조사의 제한점으로는 흡연기간, 규칙적 운동여부, 식사습관 등이 혈중지질 농도에 관련성이 있지만^{21,36)} 이들의 영향을 고려하지 못하였다. 학자들마다 그 성적이 조금씩 다르는데, 이는 실험방법, 실험대상 선택 및 성별의 차이에 기인되는 것으로 생각된다.

요 약

흡연, Low HDL cholesterol 등이 동맥경화증에 의한 허혈성 심장질환을 유발시키는데 중요한 위험요인으로 작용한다는 보고가 많다. 흡연이 HDL 콜레스테롤을 감소시키는 효과에 대해서 이견이 많아 본연구에서는 이에대한 효과를 알아 보고 생활습관중 흡연, 체중, 알콜 등이 HDL 콜레스테롤에 미치는 영향을 분석하였다.

군간 비교에서 흡연이 HDL 콜레스테롤에 미치는 영향은 없었으며, 체중이 유의한 차이를 나타내었다. 회귀분석결과 체중, 알콜의 순으로 HDL 콜레스테롤에 유의하게 영향을 미치는 인자로 나타났다.

참 고 문 헌

1. Peter Williams, David Robinson, Alan Bailey : High-density lipoprotein and coronary risk factors in normal men. *The Lancet*, 72-75(1979).
2. Barr, D. P., Russ, E. M., Eder, H. A. : Protein-lipid relationship in human plasma. *Am J Med*, 150, 480(1951).
3. 이향주, 민철홍, 박승호, 김상욱, 강은택 : 한국인에서의 혈청지질의 변화. *대한내과학회지*, 42(4), 500-514(1992).
4. 한성욱, 신동호, 주상언, 이방현, 이정균 : 정상한국성인의 혈청지질의 변동에 관한 연구. *순환기*, 13(1), 107-113(1983).
5. 의료보험관리공단 : 피보험자 건강진단결과중 질환 유병율(1989).
6. 송재화, 오도영, 김선화, 안승운 : 흡연이 혈청 HDL cholesterol치에 미치는 영향에 관한 연구. *대한내과학회지*, 26(9), 929-933(1983).
7. 정구영, 김광일, 고영박, 윤경선, 김교명 : 한국정상성인 및 심혈관질환환자에서 혈장 HDL-cholesterol 및 혈장 지질의 변동에 관한 연구. *대한내과학회지*, 23(12), 1083-1091(1980).
8. 이현옥, 박혜순, 승정자 : 중년여성비만의 혈중지질 농도 및 혈압에 관한 연구. *대한비만학회지*, 4(1), 33-41(1995).
9. Hulley, B. H., Cohen, R., Widdowson, G. : Plasma HDL- cholesterol level influence of risk factor. *JAMA*, 238(21), 2269-2271(1977).
10. Jukka, T., Salonen, Riitta. Salonen, Seppanen. K, Rauramaa. R, Tuomileto, J. : HDL, HDL2, and HDL 3 subfractions, and the risk of acute myocardial infarction. *Circulation*, 84, 129-139(1991).
11. Frick, M. H., Manninen, V., Huttunen, J. K., Heinonen, O. P., Tenkanen, L. et al. : HDL-cholesterol as a risk factor in coronary heart disease. *Drugs*, 40(1), 7-12(1990).
12. Moriguchi, E. H., Fusegawa, Y., Tamachi, H., Goto, Y. : Effects of smoking on HDL subfractions in myocardial infarction patients. *Clinica Chimica Acta*, 195, 139-144(1990).
13. Kochar, M. S., Bindra, R. S. : The additive effects of smoking and hypertension. *Postgraduate Medicine*, 100(5), 147-160(1996).
14. Goldbourt, U., Medalie, J. H. : Characteristics of smokers, non-smokers and ex-smokers among 10, 000 adult males in israel. *Am J Epidemiol*, 105, 75-86(1977).
15. McCall, M. R., Jeroen, J. M., van den Berg, Kuypers,

- F. A, Diane, L. T. et al. : New links between cigarette smoke and coronary heart disease risk. *Arterioscler Thromb*, 14, 248-253(1994).
16. Lloyd, Chambless., Doring, A., Filipiak, B., Keil, U. : Determinants of HDL-cholesterol and the High-density lipoprotein cholesterol/Total cholesterol ratio. *International Journal of Epidemiology*, 19(3), 578-585(1990).
 17. Michael, H. Criqui., Wallace, R. B., Heiss, G., Mishkel, M., Schonfeld, G. et al. : Cigarette smoking and plasma HDL-cholesterol. *Circulation*, 62(4), 70-76 (1980).
 18. Dilys, J. Freeman., Griffin, B. A., Holmes, A. P., Lindsay, G. M., Graffney, D. et al. : Regulation of plasma HDL cholesterol and subfraction distribution by genetic and environmental factors. *Arterioscler Thromb*, 14, 336-344(1994).
 19. Paunio, M., Heinonen, O. P., Virtamo, J., Klag, M. J., et al. : HDL cholesterol and mortality in finnish with special reference to alcohol intake. *Circulation*, 90(6), 2909-2918(1994).
 20. Okeefe, J. H., Nelson, J., Harris, W. S. : Lifestyle change for coronary artery disease. *Postgraduate Medicine*, 99(2), 89-106(1996).
 21. Gordon, T., Castelli, W. P., Hjortland, M. C., Kann, W. B., Dawber, T. R. : High-density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. *Am J Med*, 62, 707-714(1977).
 22. Gardar Sigurdsson Jr., Vilmundur Gudnason, Steve E. Humphries : Interaction between a polymorphism of the Apo A-I promoter region and smoking determines plasma levels of HDL and Apo A-I. *Arterioscler Thromb*, 12, 1017-1022(1992).
 23. Nagaya, T., Nagaya, K., Takahashi, A., Yoshida, I., Okamoto, Y. : Relationships between serum saturated fatty acids and serum total cholesterol and HDL-cholesterol in humans. *Ann Clin Biochem*, 31, 240-244(1994).
 24. Dai, W. S., Gutai, J. P., Kuller, L. H., Laporte, R. E., Falvo-Gerard I. et al. : Relation between plasma high-density lipoprotein cholesterol and sex hormone concentrations in men. *Am J Cardiol*, 53, 1259-1263(1984).
 25. Burchfiel, C. M., Laws, A., Benfante, R., Goldberg, R. J., Hwang, L. J. et al. : Combined effects of HDL cholesterol, triglyceride, and total cholesterol concentrations on 18-year risk of atherosclerotic disease. *Circulation*, 92(6), 1430-1435(1995).
 26. Gordon, T., Doyle, J. T. : Alcohol consumption and its relationship to smoking, weight, blood pressure, and lipids. *Arch Intern Med*, 146, 262-265(1986).
 27. Kromhout, D., Nissinen, A., Menotti, A., Bloemberg, B., Pekkanen, J. et al. : Total and HDL cholesterol and correlates in elderly men in Finland, Italy, and the Netherlands. *Am J Epidemiol*, 131, 855-63 (1990).
 28. 이지호, 조병만, 이수일, 김돈균 : 젊은 성인 남자 근로자들에 있어서 음주, 흡연, 비만도와 혈중 지질과의 관련성에 관한 조사연구. *예방의학회지*, 25(4), 386-398(1992).
 29. Garrison, R. J., Kannel, W. B., Feinleib, M., Castelli, W. P. : Cigarette smoking and HDL cholesterol. *Atherosclerosis*, 30, 17-25(1978).
 30. Doyle, J. T., Dawber, T. R., Kannel, W. B., Kinch, S. H., Kahn, H. A. : The relationship of cigarette smoking to coronary heart disease. *JAMA*, 190, 10(1964).
 31. Dai, W. S., Laporte, R. E., Hom, D. L., Kuller, L. H., D'antonio JA et al. : Alcohol consumption and high density lipoprotein cholesterol concentration among alcoholics. *Am J Epidemiol*, 122, 620-627(1985).
 32. Glueke, C. J., Hogg, E., Allen, C., Gartside, P. S. : Effect of alcohol ingestion on lipid and lipoprotein in normal men. *Am J Clin Nutr*, 33, 287(1980).
 33. Hulley, S. B., Gordon, S. : Alcohol and High-density lipoprotein cholesterol. *Circulation*, 64(3), 57-63 (1981).
 34. Reaven, G. M., Lerner, R. L., Stern, M. L., Farquher, J. W. : Role of insulin in endogenous hypertriglyceridemia. *J Clin Invest*, 46, 1756(1967).
 35. Grundy, S. M. : *Dietary factor affecting lipoprotein metabolism*, pp. 3-18, Cholesterol and atherosclerosis, Lippincott company, Philadelphia(1990).
 36. Linn, S., Fulwood, R., Carroll, M., Brook, J. G., Johnson, C. et al. : Serum total cholesterol/HDL cholesterol ratios in US white and black adults by selected demographic and socioeconomic variables(HANES II). *American Journal of Public Health*, 81, 1038-1043(1991).