대한지역사회영양학회지 8(2) : 192~201, 2003
*Korean J Community Nutrition* 8(2) : 192~201, 2003

# 성인 남녀의 혈청 콜레스테롤의 수준과 지방산 섭취 양상, 혈중 지질 및 지방산 조성의 상관 관계 연구*

김정숙 · 서연경 · 김형숙 · 장경자[1] · 최혜미†

서울대학교 생활과학대학 식품영양학과, 인하대학교 생활과학대학 식품영양학과[1]

# The Relationship between Serum Cholesterol Levels and Dietary Fatty Acid Patterns, Plasma Fatty Acids, and Other Lipid Profile among Korean Adults

**Jeong Sook Kim, Youn Kyoung Suh, Hyung-Sook Kim, Kyung Ja Chang,[1] Haymie Choi†**

*Department of Food and Nutrition, College of Human Ecology, Seoul National University, Seoul, Korea*
*Department of Food and Nutrition,[1] College of Human Ecology, Inha University, Incheon, Korea*

## ABSTRACT

The purposes of this research were to assess dietary fatty acid patterns and to elucidate the relationship between the serum cholesterol levels and dietary fatty acid patterns, plasma fatty acid compositions, BMI (body mass index), and other lipid profile. The subjects were 151 adults aged 23 to 80 years, selected from the Outpatient Clinic and Cardiovascular Department of the Seoul Municipal Hospital. Dietary data were obtained using three day food records. Sixteen dietary fatty acids were analyzed using Korean and US nutrient databases. The subjects were divided into three serum cholesterol levels: desirable (< 200 mg/dl, N = 44), borderline-risk (≥ 200 − < 240 mg/dl, N = 35), and high-risk (≥ 240 mg/dl, N = 72) groups. The high-risk group had higher BMI, waist, and waist to hip ratio (WHR) than the desirable and borderline-risk groups. Serum concentrations of triglyceride, LDL cholesterol and LDL/HDL cholesterol ratio were significantly higher in the high-risk group as compared to those in the other two groups. The serum cholesterol levels were highly correlated with BMI (r = 0.435), triglyceride (r = 0.425) and LDL/HDL cholesterol (r = 0.870) ratio. The highest fatty acid intake was from oleic acid (33 − 34% of total fatty acid intakes), which was followed by linoleic acid (27%), palmitic acid (19%), and stearic acid (7%). There was no correlation between the serum cholesterol levels and the dietary fatty acid intakes, polyunsaturated/monounsaturated/saturated fatty acids (P/M/S) and $\omega 6/\omega 3$ ratios. The correlation between plasma fatty acids such as myristic acid, oleic acid, linoleic acid, and docosahexaenoic acid and serum cholesterol levels was also weak. (*Korean J Community Nutrition* 8(2) : 192~201, 2003)

**KEY WORDS** : serum cholesterol · body mass index (BMI) · triglyceride · LDL/HDL · dietary fatty acids · plasma fatty acids

## 서 론

관상동맥질환(coronary artery disease)은 한국인의 중요한 사망원인을 차지하는 만성퇴행성질환이다. 특히 지난 1991년에 비해 최근 10년간 전체 순환기계 질환의 사망률은 감소하였으나 허혈성 심장질환의 10만명당 사망률은 10.3명이 증가하였다(Korea National Statistical Office 2001). 이는 서구화된 식습관, 운동 부족, 인구의 노령화 등에 의한 것으로 사료되며 앞으로도 계속 증가할 것으로 보인다(Korea National Statistical Office 2001; Ministry of Health & Social Welfare 1999). 이러한 만성질환은 치

채택일 : 2003년 3월 26일
*본 연구는 보건복지부 보건의료기술연구개발사업의 지원에 의하여 이루어진 것임(HMP-97-F-4-0018).
†**Corresponding author**: Haymie Choi, Department of Food and Nutrition, College of Human Ecology, Seoul National University, San 56-1 Shillim-dong, Gwanak-Ku, Seoul 151-742, Korea
Tel: (02) 880-6836, Fax: (02) 877-1031 E-mail: choihm@snu.ac.kr

료가 어렵고 사망할 때까지 장기간에 걸친 유병 상태에서 질환관리가 필요하므로 개인적인 차원에서 그리고 국가적인 차원에서 의료비 부담을 크게 가중시킨다. 따라서 만성질환과 관련된 식생활이나 생활양식의 원인 규명을 통해서 질병을 예방하고 식사를 통한 영양관리로 비용을 절감할 수 있는 접근 방법이 절실하게 요구된다.

역학적인 연구에 의해 주로 밝혀지고 있는 관상동맥질환의 제1 위험인자는 고콜레스테롤혈증이다(Ockne & Ockne 1992). 그 외에도 흡연, 고혈압, 관상동맥질환의 가족력, 연령의 증가, 성별, 잘못된 식사습관 등이 위험요인으로 지적되고 있다(NCEP 2001). 주된 식이인자로는 총 지방섭취량, 다가불포화지방산/단일불포화지방산/포화지방산 비율(P/M/S), 콜레스테롤 섭취량, 대두단백질, 섬유소 섭취량 등이 알려져 있다(Kris-Etherton 등 1988; Hopkins 1992; Howell 등 1997; Nicolosi 등 2001). 특히 최근에는 식이 지방의 질(quality)이 양(quantity) 못지 않게 중요하다는 것이 널리 인식되고 있다(Mattson & Grundy 1985; Mensink & Katan 1989; Grundy 1997). Cross population study인 Seven Countries Study (Keys 1984)에서 보고한 바에 따르면 혈중 콜레스테롤 수치가 증가할수록 관상동맥질환에 의한 사망률이 증가하며, 포화지방산의 섭취와 혈중 콜레스테롤 농도 사이에 강한 양의 상관관계가 있으므로 혈중 콜레스테롤 농도 차이는 포화지방산 섭취의 차이로 설명될 수 있다고 하였다. Mattson 등(1985)과 Hegsted 등(1993)의 보고에 의하면 식사로 섭취한 포화지방산은 혈중 콜레스테롤과 LDL 콜레스테롤을 증가시키지만, 단일 불포화지방산은 이들을 낮추거나 영향을 미치지 않았고, 다가불포화지방산은 혈중 콜레스테롤 농도를 감소시켰다. 식이지방의 P/S 수준을 0.12에서 3.8로 증가시켰을 때 VLDL과 LDL의 apoB 생성과 함께 혈중 콜레스테롤의 농도가 감소되었다(Cortese 등 1983). 그러나 장쇄포화지방산이 모두 혈중 콜레스테롤을 증가시키지는 않는다. 장쇄포화지방산은 탄소수에 따라 myristic acid (C14 : 0), palmitic acid (C16 : 0), stearic acid (C18 : 0) 등으로 나뉘어 진다. 장쇄포화지방산 중 lauric, myristic, palmitic acids 등이 혈중 콜레스테롤, LDL과 HDL 콜레스테롤을 증가시키는 것으로 알려져 있으나 그 각각의 효과에 대해서는 상반되는 결과들이 보고되고 있다. Stearic acid는 혈중 콜레스테롤과 LDL 콜레스테롤 농도에는 영향을 미치지 않으나 단일불포화지방산을 섭취한 군에 비해 HDL 콜레스테롤 농도를 낮춘다고 알려져 있다(Bonanome & Grundy 1988).

1998년도 우리 나라 국민건강 · 영양조사 자료(Ministry of Health & Social Welfare 2000)에 의하면 지방의 섭취가 총 열량의 18.0%로 한국영양학회의 식생활 지침에서 권장하고 있는 20%보다는 낮은 수준이다. 그러나 총 열량 중 지방이 차지하는 비율뿐만 아니라 개별적인 지방산의 섭취 수준이 혈중 지질 농도에 영향을 미치는 중요한 결정인자가 된다는 점을 인식할 때 우리 나라 사람들을 대상으로 식이 지방의 양과 개별 지방산의 섭취수준을 파악하고 이들 식이 요인들이 고콜레스테롤증 환자에게 미치는 영향에 대한 연구가 필요한 시점이다. 이에 본 연구는 성인 남녀를 대상으로 3일간의 식이 기록법을 이용하여 식이 지방산 섭취량을 조사하고, 혈청 콜레스테롤 수준과 식이 지방산의 섭취 양상, 혈중 지질 및 지방산 구성의 상관관계가 있는지 살펴보고자 하였다.

## 조사대상 및 방법

### 1. 조사대상자

본 조사는 1998년 1월부터 4월까지 서울에 있는 종합병원의 순환기 내과 및 종합건강진단센터에 내원한 수진자 중 20세 이상의 성인남녀 151명을 대상으로 실시하였다. 혈청 콜레스테롤 농도를 기준으로 240 mg/dl 이상인 사람을 고콜레스테롤혈증군(high-risk group), 200 mg/dl 이상 240 mg/dl 미만인 경우를 경계위험군(borderline-risk group), 200 mg/dl 미만인 경우를 정상군(desirable group)으로 나누었다(Kim 등 1997). 병력이나 최근에 약제를 장기간 복용한 경험이 없는 사람으로 간기능 및 신장기능검사, 혈당, 갑상선검사 등의 생화학적 검사가 정상이고 심전도, 방사선학적인 검사를 포함한 일반검사에서 이상이 없는 수진자를 대상으로 하였다.

### 2. 일반사항

성별, 연령을 조사하고, 최근 한달 간의 음주 여부, 주당 음주 횟수와 음주량, 흡연여부와 흡연기간, 평균 매일 흡연량 및 주당 운동 횟수를 조사하였다.

### 3. 신체계측 및 체지방 측정

조사대상자의 신장과 체중을 측정하여 비만도[body mass index: BMI ($kg/m^2$) = weight (kg)/height ($m^2$)]를 계산하였다. 또한 허리둘레와 엉덩이둘레를 측정하여 비율(waist/hip ratio: WHR)을 계산하였다. 전기저항분석법(bioelectrical impedence analysis, Selco사, GIF-891, 길우트레이닝)을 이용하여 체지방을 측정하였다.

### 4. 지방 섭취 조사

조사대상자에게 3일간(주중 2일과 주말 1일) 섭취한 모

든 식품을 기록하게 하는 식이 기록법(food record)을 이용하여 지방 섭취 조사를 실시하였다. 특히 조리방법에 따라 달라질 수 있는 기름의 종류를 자세히 조사하여 이를 분석에 반영하도록 하였다. 설문지를 받은 후 다시 식이 기록 내용을 대상자에게 확인하여 이로부터 영양가를 산출하였다.

영양가 분석을 위한 식품영양가표(nutrient database)를 구축하기 위하여 한국인 영양권장량 7차 개정(2000)을 기초로 열량을 비롯한 19개 영양소의 함량을 사용하였고, 지방산 함량은 국내자료(Lee 등 1995)와 USDA (1998)의 식품성분표를 참고로 하였다. 이를 바탕으로 지방 및 각 지방산의 섭취량, P/M/S 섭취비율 및 $\omega 6/\omega 3$계 지방산의 섭취비율을 구하였다.

### 5. 혈액의 생화학적 분석

#### 1) 혈액 채취 및 분리

14시간 이상 공복상태의 혈액을 상환정맥에서 EDTA 처리된 진공채혈채취기를 이용하여 5 ml 이상 채혈하였다. 채혈된 혈액은 3000 rpm에서 20분간 원심분리 한 후 지방산, 아포지단백을 측정하기 위한 시료는 액체질소를 이용하여 급속 냉동시킨 다음 분석할 때까지 −70℃ 냉동고에서 보관하였다. 총 콜레스테롤, 중성지방, HDL 콜레스테롤의 측정을 위해 일부의 혈액을 SST 시험관에 받아 혈청을 분리한 후 분석에 이용하였다.

#### 2) 혈중 지질 분석

자동화학분석기인 Hitachi 747 (Hitachi, Japan)을 이용하여 총콜레스테롤은 cholesterol oxidase 효소법으로, 중성지방은 glycerophosphate oxidase 효소법으로, HDL-콜레스테롤은 직접효소법으로 각각 측정하였다. LDL-콜레스테롤은 중성지방이 400 mg/dl 이하인 경우에 Friedewald 공식을 이용하여 계산하였다(Friedewald 등 1972).

#### 3) 혈중 아포지단백 측정

혈장의 ApoA-I 및 B 함량은 immunoturbident assay (Sigma diagnostics kit) 방법을 이용하여 측정하였다. 혼탁도는 분광광도계를 이용하여 340 nm에서 측정하여 계산하였다.

#### 4) 혈중 지방산 분석

Lepage & Roy (1986)의 방법을 변형하여 지방산 조성을 분석하는데 사용하였다. 지방산의 함량은 gas chromatography (Hewlett Packard, Co., USA : Model 5973, Column: SPTM-2330, 30 m × 0.25 mmID capillary column, Detector: Hewlett Packard 6890 Mass detector)를 이용하여 분석하였다. 각 지방산의 함량은 표준 지방산 ester들의 retention time과 비교 측정하여 분석하였으며 확인된 총 지방산의 면적에 대한 백분율로 표시하였다.

### 6. 통계 처리

본 조사자료는 Statistical Analysis System (SAS) Program 8.1을 이용하여 분석하였다. 각 측정치의 평균과 표준편차를 계산하였으며, $p < 0.05$ 수준에서 GLM-Duncan 통계모형에 의해 각 실험 군간의 유의차를 검정하였다. 각 조사항목 사이의 상관관계를 알아보기 위해 Pearson's correlation coefficient를 구하였다.

## 결과 및 고찰

### 1. 조사대상자의 일반 특성 비교

본 조사에 참가한 대상자의 수는 정상군이 44명, 경계위

**Table 1.** General characteristics of the subjects[1)]

| | Desirable[3)] | Borderline-risk[4)] | High-risk[5)] |
|---|---|---|---|
| Number | 44 | 35 | 72 |
| Sex | | | |
| Male | 22 | 27 | 30 |
| Female | 22 | 8 | 42 |
| Age (yr)***[2)] | 42.03 ± 11.14[c] | 47.15 ± 11.79[b] | 57.19 ± 10.22[a] |
| Alcohol consumption*[6)] | 14.95 ± 29.59[ab] | 26.21 ± 41.97[b] | 10.03 ± 28.36[a] |
| Smoking[7)] | 7.75 ± 12.41 | 10.56 ± 13.28 | 7.92 ± 14.13 |
| Exercise[8)] | 0.95 ± 1.64 | 1.60 ± 2.43 | 1.26 ± 2.05 |

1) Mean ± SD, Values in a row without a common superscript are significantly different ($p<0.05$).
2) ***: $p<0.001$, *: $p<0.05$
3) Desirable group was defined by serum cholesterol < 200 mg/dl.
4) Borderline-risk group was defined by 200 mg/dl ≤ serum cholesterol < 240 mg/dl.
5) High-risk group was defined by serum cholesterol ≥ 240 mg/dl.
6) Alcohol consumption is expressed as g/day.
7) Smoking is expressed as number of pack/year.
8) Exercise is expressed as weekly frequency of exercise

험군이 35명, 그리고 고콜레스테롤혈증군이 72명이었다(Table 1). 성별에 따른 분포의 차이를 보면 정상군은 남녀 동등한 비율을, 경계위험군에서는 남자의 비율이 높았으며 고콜레스테롤혈증군에서는 여자의 비율이 높았다. 정상군의 평균연령은 42.03 ± 11.14세이며, 경계위험군은 47.15 ± 11.79세, 고콜레스테롤혈증군은 57.19 ± 10.22세로 혈청 콜레스테롤이 높은 군의 평균연령이 다른 두 군에 비해 높은 것을 볼 수 있었다.

각종 주류의 알코올 함량을 고려하여 계산한 하루 알코올 섭취량을 비교해 보면 정상군이 14.95 ± 29.59 g, 경계위험군이 26.21 ± 41.97 g, 고콜레스테롤혈증군이 10.03 ± 28.36 g으로 나타났으며, 경계위험군이 고콜레스테롤혈증군에 비해 높게 나타났다($p < 0.05$). 이는 경계위험군에서 남자의 비율이 상대적으로 높고 고콜레스테롤혈증군에서는 여자의 비율이 높으며 여자의 경우 대부분이 비음주자이었으므로, 남자의 음주량을 비교해 본 결과 정상군 27.39 g, 경계위험군 33.76g, 고콜레스테롤혈증군 21.30 g으로 나타나 세 군간의 유의적인 차이는 없었다($p = 0.437$, 데이터 제시하지 않았음). 연간 흡연량과 주당 운동량에서도 세 군간의 유의적인 차이가 나타나지 않았고, 남자만의 흡연량을 비교해 본 결과에서도 세 군(정상군 14.37, 경계군 13.87, 고위험군 17.53 pack/year, $p = 0.535$)간의 차이가 없었으므로 식이 섭취량과 혈청 콜레스테롤과의 관계에서 혼란 변수로 작용할 수 있는 생활습관에서 세 군간의 차이가 없음을 확인할 수 있었다(Kiechl 등 1998; Kim 등 1997).

## 2. 조사대상자의 신체계측치 비교

신체계측치의 분석을 통해 세 군을 비교해 본 결과 신장은 고콜레스테롤혈증군이 158.46 ± 8.73 cm로 정상군 163.93 ± 8.45 cm와 경계위험군 163.70 ± 7.47 cm에 비해 유의하게 낮게 나타났으며(Table 2), 이는 고콜레스테롤혈증군에서 여성의 비율이 높고 평균 연령이 더 높기 때문으로 생각된다. 평균 체중은 정상군이 62.20 ± 9.64 kg, 경계위험군이 63.51 ± 11.18 kg, 고콜레스테롤혈증군이 65.60 ± 8.41 kg으로 혈청 콜레스테롤이 높을수록 다소 증가하는 추세를 보이나 유의적인 차이는 없었다. 비만의 지표로 사용되고 있는 BMI와 체지방은 고콜레스테롤혈증군(26.17 ± 3.19; 33.73 ± 7.94%)이 정상군(23.09 ± 2.84; 27.79 ± 7.57%)과 경계위험군(23.66 ± 2.67; 29.15 ± 6.23%)에 비해 유의적으로 높게 나타났으며, 혈청 콜레스테롤과 BMI는 높은 양의 상관관계($r = 0.435$, $p < 0.001$)를 보여 우리 나라에서 조사된 여러 역학조사(Park 등 1993)의 결과를 뒷받침 해주었다. 허리둘레와 엉덩이둘레는 고콜레스테롤혈증군(각각 92.58 ± 8.28 cm, 100.00 ± 6.08 cm), 경계위험군(86.60 ± 7.27 cm; 96.33 ± 6.45 cm), 정상군(81.08 ± 8.07 cm; 96.63 ± 5.54 cm)의 순으로 유의적으로 낮아졌으며, WHR 비율도 세 군을 비교한 결과 혈청 콜레스테롤이 높아질수록 유의적으로 높게 나타났다(고콜레스테롤혈증군 0.93, 경계위험군 0.90, 정상군 0.84). 이는 다른 연구에서와 같이 복부비만의 정도를 나타내는 허리둘레, 엉덩이둘레, WHR 비율이 관상동맥질환의 위험정도를 나타내는 간단한 지표로 사용될 수 있음을 뒷받침해 주는 결과였다(Hsieh & Yoshinaga 1995; Han 등 1996).

## 3. 지방산 섭취량과 섭취지방산의 P/M/S 및 ω6/ω3계의 비

정상군의 일일 지방 섭취량은 총 에너지의 20.7%(45.2 g) 수준으로 고콜레스테롤혈증군(18.5%, 38.7 g)에 비해 다소 높았으며 경계위험군(17.5%, 35.8 g)에 비해서는 유의적으로 높았으나, 연령대별로 나누어 보았을 때에는 각각에서 세 군간의 유의적인 차이를 보이지 않았다(결과 제시하지 않았음). 본 연구 대상자들의 일일 지방 섭취량은 관상동맥질환자를 대상으로 한 Kim 등(1997)과 정상 중년

**Table 2.** Anthropometric measurements of the subjects[1]

| | Desirable (n = 44) | Borderline-risk (n = 35) | High-risk (n = 72) |
|---|---|---|---|
| Height (cm)***[2] | 163.93 ± 8.45[a] | 163.70 ± 7.47[a] | 158.46 ± 8.73[b] |
| Weight (kg) | 62.20 ± 9.64 | 63.51 ± 11.18 | 65.60 ± 8.41 |
| BMI (kg/m$^2$)***[3] | 23.09 ± 2.84[b] | 23.66 ± 2.67[b] | 26.17 ± 3.19[a] |
| Waist circumference (cm)*** | 81.08 ± 8.07[c] | 86.60 ± 7.27[b] | 92.58 ± 8.28[a] |
| Hip circumference (cm)*** | 96.63 ± 5.54[b] | 96.33 ± 6.45[b] | 100.00 ± 6.08[a] |
| WHR***[4] | 0.84 ± 0.06[c] | 0.90 ± 0.04[b] | 0.93 ± 0.05[a] |
| Body fat (%)*** | 27.79 ± 7.57[b] | 29.15 ± 6.23[b] | 33.73 ± 7.94[a] |

1) Mean ± SD. Values in a row without a common superscript are significantly different ($p < 0.05$).
2) ***: $p < 0.001$
3) BMI (body mass index) = Weight (kg) / (Height, m)$^2$
4) WHR: waist to hip ratio

남성을 대상으로 한 Lee & Lee (1998)의 결과와 비교해 볼 때 다소 높은 값을 보여 주었으나, 고콜레스테롤혈증군과 경계위험군의 경우 한국인 영양권장량보다 낮은 것을 볼 수 있었다. 일일 평균 총 지방산 섭취량은 정상군이 38.32 g, 고콜레스테롤혈증군이 32.39 g, 경계위험군이 29.09 g으로 정상군이 경계위험군에 비해 유의적으로 높은 수치를 보였으나, 연령대별로 나누어 보았을 때 세 군간의 유의적인 차이는 없었다(Table 3). 일반적으로 가장 섭취가 많았던 지방산은 세 군 모두에서 oleic acid (C18 : 1)로 총 지방산 섭취량의 33~34%를 차지하였고 다음이 linoleic acid (C18 : 2), palmitic acid (C16 : 0), stearic acid (C18 : 0) 순서로 각각 총 지방산 섭취량의 27%, 19%, 7% 수준을 보여 주었다. 이러한 총 지방산 섭취량에 기여하는 지방산의 순서는 최근에 보고된 폐경 후 여성을 대상으로 한 Lee & Chang (1999)의 보고와는 일치하였고, 정상성인을 대상으로 Kim & Paik (1994), Lee & Kim (1994)이 보고한 oleic acid, palmitic acid, linoleic acid, stearic acid의 순서와는 차이를 보였으나, 섭취하는 주된 지방산의 종류에는 차이가 없었다.

세 군에서 SFA, MUFA, PUFA의 섭취량을 비교해 보면, SFA, MUFA의 경우 정상군이 다른 두 군에 비해 유의적으로 높은 섭취량을 보여 주었고, PUFA의 경우 세 군간의 차이가 없었다. SFA에 속하는 식이 지방산 중 myristic acid (C14 : 0)는 혈청 콜레스테롤을 가장 크게 증가시키는 것으로 널리 알려져 있다(Hegsted 등 1965; Khosla & Hayes 1992; Zock 등 1994). 그러나, 본 연구 대상자들의 myristic acid (C14 : 0) 섭취량은 1 g 이하로 세 군간에 유의적인 차이가 없었으며, 이 값은 미국의 6 g과 네덜란드의 14 g에 비해 매우 낮은 것을 볼 수 있었다(Kromhout 등, unpublished data, 1988). 대표적인 MUFA로서

**Table 3.** Dietary intakes of fatty acids and cholesterol, P/M/S and ω6/ω3 ratios of the subjects[1)2)]

| Fatty acids (g) | Desirable (n = 44) | Borderline-risk (n = 35) | High-risk (n = 72) |
|---|---|---|---|
| Total fatty acids | 38.32 ± 20.17[a] | 29.09 ± 14.27[b] | 32.39 ± 17.06[ab] |
| SFA[3)] | 11.77 ± 7.14[a] | 8.89 ± 4.98[b] | 9.90 ± 6.62[ab] |
| ≤ C10:0 | 0.01 ± 0.04 | 0.03 ± 0.07 | 0.06 ± 0.16 |
| C12:0 | 0.01 ± 0.04 | 0.05 ± 0.17 | 0.02 ± 0.13 |
| C14:0 | 0.60 ± 0.63 | 0.37 ± 0.51 | 0.54 ± 0.67 |
| C16:0 | 7.42 ± 4.43 | 5.72 ± 3.21 | 6.20 ± 4.02 |
| C18:0 | 2.73 ± 1.95 | 2.09 ± 1.42 | 2.32 ± 1.79 |
| MUFA[4)] | 14.23 ± 8.29[a] | 10.45 ± 5.79[b] | 11.62 ± 7.53[ab] |
| C16:1 | 0.76 ± 0.69 | 0.60 ± 0.47 | 0.69 ± 0.72 |
| C18:1 | 13.07 ± 7.33[a] | 9.44 ± 5.21[b] | 10.54 ± 6.49[ab] |
| C20:1 | 0.07 ± 0.22 | 0.05 ± 0.08 | 0.05 ± 0.20 |
| C22:1 | 0.01 ± 0.04 | 0.01 ± 0.03 | 0.03 ± 0.17 |
| PUFA[5)] | 12.26 ± 7.22 | 9.69 ± 5.11 | 10.73 ± 5.53 |
| C18:2 | 10.13 ± 5.93[a] | 7.89 ± 4.46[b] | 8.88 ± 4.72[ab] |
| C18:3 | 1.31 ± 1.18 | 1.16 ± 0.94 | 1.16 ± 0.87 |
| C18:4 | 0.01 ± 0.03 | 0.01 ± 0.02 | 0.00 ± 0.00 |
| C20:4 | 0.02 ± 0.05[b] | 0.03 ± 0.06[a] | 0.00 ± 0.02[b] |
| C20:5 | 0.13 ± 0.31 | 0.06 ± 0.14 | 0.06 ± 0.23 |
| C22:5 | 0.01 ± 0.05 | 0.01 ± 0.03 | 0.00 ± 0.01 |
| C22:6 | 0.33 ± 0.51 | 0.22 ± 0.36 | 0.20 ± 0.42 |
| P/M/S ratio[6)] | 1.26/1.24/1 | 1.26/1.20/1 | 1.37/1.20/1 |
| Total ω6 fatty acids | 10.14 ± 5.93[a] | 7.93 ± 4.46[b] | 8.89 ± 4.71[ab] |
| Total ω3 fatty acids | 1.77 ± 1.64 | 1.45 ± 1.08 | 1.42 ± 1.11 |
| ω6/ω3 ratio | 6.80 ± 3.30 | 5.83 ± 2.36 | 6.79 ± 3.29 |
| Cholesterol (mg) | 181.49 ± 119.42 | 186.85 ± 126.07 | 190.69 ± 181.78 |

1) Mean ± SD. Values in a row without a common superscript are significantly different ($p<0.05$).
2) Dietary data were obtained using a 3-day food records.
3) SFA: saturated fatty acids
4) MUFA: monounsaturated fatty acids
5) PUFA: polyunsaturated fatty acids
6) P/M/S ratio: PUFA/MUFA/SFA ratio

LDL 콜레스테롤을 낮추고 LDL의 산화를 억제하는 것으로 알려져 있는 oleic acid (C18 : 1, Mattson 등 1985)는 전체 MUFA 섭취량의 약 90%를 차지하였는데, 정상군(13.07 ± 7.33 g)이 경계위험군(9.44 ± 5.21 g)에 비해 유의적으로 높은 섭취량을 보였고, 고콜레스테롤혈증군(10.54 ± 6.49 g)에 비해서는 다소 높은 섭취량을 보여주었으나 유의적인 차이는 없었다. 총 PUFA 섭취량의 80% 이상을 차지하는 linoleic acid (C18 : 2)는 정상군(10.13 ± 5.93 g)이 경계위험군(7.89 ± 4.46 g)에 비해 유의적으로 섭취량이 높게 나타났다.

섭취지방산의 P/M/S비는 정상군, 경계위험군, 고콜레스테롤혈증군에서 각각 1.26/1.24/1, 1.26/1.20/1, 1.37/1.20/1로 세 군간에 유의적인 차이는 없었으며, 이 값들은 한국 정상성인의 1.34/1.09/1에 비해 PUFA의 값은 다소 낮았고 MUFA의 값은 다소 높은 것을 볼 수 있고(Oh 등 1995), 관상동맥질환자를 대상으로 조사한 0.79/1.15/1에 비해서는 PUFA와 MUFA가 모두 높았다(Kim 등 1997). 또한 한국인 영양권장량(2000)에서 권장하고 있는 1/1.0~1.5/1에 비해 PUFA의 섭취비율이 다소 높은 것을 볼 수 있었으나, 총 에너지에 대한 PUFA의 섭취비율이 5.25%로 권장 기준인 10% 이하보다 훨씬 낮은 것을 볼 수 있었다. ω3계 지방산의 생체 내 중요성을 강조하기 위해 고려해야 하는 ω6/ω3의 비를 살펴보면 정상군, 경계위험군, 고콜레스테롤혈증군에서 각각 6.8/1, 5.8/1, 6.8/1로 권장 범위 4~10/1(Korean Nutritional Society 2000)에 속하며 다른 연구 결과들도 유사한 값을 보여 주었다(Lee & Chang 1999; Lee & Kim 1994). 식이와 혈청 콜레스테롤과의 상관관계를 살펴본 결과, 식이 지방산 섭취량, SFA, MUFA, PUFA, P/M/S 비율, ω6/ω3 비율 등은 혈청 콜레스테롤과 유의적인 상관관계를 보이지 않았으므로(Kim 등 1997; Oh 등 1995), 본 연구에서는 식이를 제외한 다른 인자들이 혈청 콜레스테롤의 차이에 더 기여하는 것으로 사료된다.

### 4. 혈중 지질 농도의 비교

본 연구에서 연구대상자들을 혈청 콜레스테롤 수준에 근거를 두고 분류하였으므로 혈청 콜레스테롤 함량은 정상군, 경계위험군, 고콜레스테롤혈증군의 순으로 유의적으로 증가하였다(Table 4). 이러한 혈청 콜레스테롤의 증가에 따라 관상동맥질환의 위험인자인 LDL 콜레스테롤과 혈중 중성지방 농도도 같은 양상으로 증가하였다. 관상동맥질환의 보호인자인 HDL 콜레스테롤의 혈중 농도에서는 세 군간에 유의적인 차이가 없었으나, HDL 지단백질의 주된 단백질인 Apo A-I의 값은 고콜레스테롤혈증군이 다른 두 군에 비해 유의적으로 높은 수치를 보였다. 그 이유는 명확하지 않으나, Apo A-I과 A-II를 함께 가지고 있는 HDL 지단백질에서 Apo A-II가 Apo A-I의 관상동맥질환의 보호효과를 상쇄시킨다는 보고가 있고, 일반적으로 두 종류의 HDL 콜레스테롤 농도는 관상동맥질환의 위험도를 감소시키는 예측인자로 알려져 있으므로, Apo A-I의 농도만을 측정하는 것보다는 HDL 콜레스테롤 농도를 측정하는 것이 실제적으로 관상동맥질환을 더 잘 예측할 수 있는 지표가 될 수 있을 것이라 사료된다(Rader 2002). LDL 지단백질의 주된 단백질인 Apo B는 혈청 콜레스테롤이 증가함에 따라 유의적으로 증가하는 경향을 보였다. 혈중 지질 또는 아포단백질 각각의 농도보다 LDL/HDL 콜레스테롤의 비율과 Apo A-I/Apo B의 비율이 관상동맥질환의 발병을 예견할 수 있는 좋은 지표로 사용되고 있는데, 고콜레스테롤혈증군에서 LDL/HDL 콜레스테롤의 비율이 3.05로서 경계위험군(2.55)보다 유의적으로 높은 값

**Table 4.** Serum lipid profiles of the subjects[1)]

| | Desirable (n = 44) | Borderline-risk (n = 35) | High-risk (n = 72) |
|---|---|---|---|
| TG***[2)3)] (mg/dl) | 99.75 ± 50.98[b] | 134.86 ± 72.78[b] | 195.54 ± 140.01[a] |
| TC***[4)] (mg/dl) | 171.95 ± 19.30[c] | 214.74 ± 11.02[b] | 270.94 ± 25.99[a] |
| HDL-C[5)] (mg/dl) | 56.26 ± 14.90 | 56.34 ± 16.03 | 58.30 ± 11.28 |
| LDL-C***[6)] (mg/dl) | 95.05 ± 21.24[c] | 132.29 ± 19.09[b] | 169.83 ± 30.88[a] |
| LDL-C/HDL-C ratio*** | 1.85 ± 0.74[c] | 2.55 ± 0.73[b] | 3.05 ± 0.88[a] |
| Apo A-I (mg/dl)*** | 136.38 ± 12.91[b] | 136.45 ± 15.29[b] | 145.18 ± 13.27[a] |
| Apo B (mg/dl)*** | 48.21 ± 13.30[c] | 63.45 ± 13.12[b] | 85.65 ± 20.56[a] |
| Apo A-I/Apo B ratio*** | 3.01 ± 1.50[a] | 2.31 ± 0.80[b] | 1.84 ± 0.54[c] |

1) Mean ± SD. Values in a row without a common superscript are significantly different ($p<0.05$).
2) ***: $p<0.001$
3) TG: Triglycerides
4) TC: Total cholesterol
5) HDL-C: High density lipoprotein-cholesterol
6) LDL-C: Low density lipoprotein-cholesterol

을 보여 주었으며, 경계위험군은 정상군(1.85)에 비해 유의적으로 높았고, Apo A-I/Apo B의 비율은 혈청 콜레스테롤이 높아질수록 유의적으로 낮아졌다. 따라서 본 연구에서도 Apo A-I/Apo B의 비율은 관상동맥질환의 예측이나 심각성을 진단하는 지표로서 사용될 수 있음을 볼 수 있었다(Rader 등 2003).

### 5. 혈중 지방산 조성의 비교

세 군의 혈중 지방산 조성은 Table 5에 나타나 있다. 혈중의 총 지방산 중 linoleic acid (C18 : 2)가 24.0~26.3%로 세 군 모두에서 가장 많았고, palmitic acid (C16 : 0, 20.0~21.5%), oleic acid (C18 : 1, 17.8~19.7%) 순으로 나타났으며, 이러한 순위는 여대생을 대상으로 한 Kim & Paik (1994) 또는 Houwelingen 등(1989)의 연구 결과와 같은 양상을 보였다. 이 중 palmitic acid는 고콜레스테롤혈증군이 21.45%로 정상군(20.50%)과 경계위험군(19.95%)보다 높게 나타났고, oleic acid는 고콜레스테롤혈증군(19.68%), 경계위험군(18.71%), 정상군(17.76%) 순으로 나타났다. MUFA 조성은 고콜레스테롤혈증군과 경계위험군이 각각 23.22%, 22.51%로 정상군(20.46%)보다 유의적으로 높았다. ω3계 지방산의 조성은 세 군 모두 비슷한 값을 보였으나, ω6계 지방산은 정상군(26.33%)이 경계위험군(24.17%), 고콜레스테롤혈증군(23.95%)보다 높게 나타났으며, 이는 식이섭취량(Table 3)과 유사한 결과를 보였다. 혈중내 P/M/S의 비율은 세 군 모두에서 비슷한 값을 보였으며, ω6/ω3의 비율은 정상군, 경계위험군, 고콜레스테롤혈증군에서 각각 3.76, 3.18, 3.00으로 정상군이 고콜레스테롤혈증군에 비해 유의적으로 높은 수치를 보였다. 본 연구에서의 혈중 지방산의 조성 중 myristic acid (C14 : 0, r = 0.19), palmitic acid (r = 0.17), oleic acid (r = 0.26)는 혈청 콜레스테롤과 약한 양의 상관관계를 linoleic acid (r = − 0.18), docosahexaenoic acid (r = − 0.17)는 약한 음의 상관관계를 보였으며, 식이 지방산의 함량과는 유의적인 상관관계를 보이지 않았다. 이는 혈중 지방산 조성이 체내 지방조직의 지방산 조성과 유사하며, 지방조직의 조성은 식이로 섭취한 지방산 조성에 부분적으로 의존하므로 식이 지방산이 혈중 지방산 조성에 영향을 줄 수 있으나, 낮은 식이 지방 섭취, 지방산의 체내 합성 등이 중요한 혼란변수로 작용할 수 있기 때문으로 보인다(Garaulet 등 2001). 또한 지방 섭취량이 총 에너지의 26% 수준인 여대생을 대상으로 조사한 Kim & Paik (1994)의 연구에서 보고된 혈중 지방산이 식이 지방산의 섭취상태를 반영하는 중요한 biomarker라는 결과와는 상반되는 것으로, 이는 본 연구 대상자들의 식이 지방

**Table 5.** Plasma fatty acids composition (%)[1]

| Fatty acids | Desirable (n = 44) | Borderline-risk (n = 35) | High-risk (n = 72) |
|---|---|---|---|
| C14:0 | 0.91 ± 0.36$^{b}$ | 0.87 ± 0.31$^{b}$ | 1.11 ± 0.47$^{a}$ |
| C16:0 | 20.50 ± 2.33$^{ab}$ | 19.95 ± 2.46$^{b}$ | 21.45 ± 2.65$^{a}$ |
| C16:1 | 2.69 ± 0.99$^{b}$ | 3.80 ± 2.98$^{a}$ | 3.54 ± 1.33$^{a}$ |
| C18:0 | 6.98 ± 1.06 | 6.61 ± 0.94 | 6.76 ± 1.03 |
| C18:1 | 17.76 ± 2.69$^{b}$ | 18.71 ± 3.33$^{ab}$ | 19.68 ± 3.23$^{a}$ |
| C18:2ω6 | 26.33 ± 5.09$^{a}$ | 24.17 ± 4.26$^{b}$ | 23.95 ± 5.27$^{b}$ |
| C18:3ω3 | 1.61 ± 1.09 | 1.91 ± 1.41 | 1.60 ± 1.47 |
| C20:5ω3 | 1.36 ± 0.81 | 1.50 ± 0.89 | 1.36 ± 0.89 |
| C22:0 | 4.73 ± 1.07$^{ab}$ | 5.43 ± 2.70$^{a}$ | 4.43 ± 1.32$^{b}$ |
| C22:6ω3 | 5.36 ± 3.14 | 5.09 ± 1.69 | 6.28 ± 2.90 |
| Unknown | 11.74 ± 3.17$^{a}$ | 11.95 ± 2.69$^{a}$ | 9.86 ± 3.21$^{b}$ |
| Total SFA[2] | 33.12 ± 2.93 | 32.86 ± 3.14 | 33.74 ± 3.17 |
| Total MUFA[3] | 20.46 ± 3.21$^{b}$ | 22.51 ± 4.90$^{a}$ | 23.22 ± 4.12$^{a}$ |
| Total PUFA[4] | 34.64 ± 4.75 | 32.67 ± 4.38 | 33.19 ± 5.29 |
| P/M/S ratio[5] | 1.06/0.62/1 | 1.01/0.69/1 | 1.00/0.69/1 |
| Total ω6 | 26.33 ± 5.09$^{a}$ | 24.17 ± 4.26$^{b}$ | 23.95 ± 5.27$^{b}$ |
| Total ω3 | 8.30 ± 3.85 | 8.50 ± 2.61 | 9.24 ± 3.60 |
| ω6/ω3 ratio | 3.76 ± 1.76$^{a}$ | 3.18 ± 1.43$^{ab}$ | 3.00 ± 1.32$^{b}$ |

1) Mean ± SD. Values in a row without a common superscript are significantly different ($p<0.05$).
2) SFA: saturated fatty acids
3) MUFA: monounsaturated fatty acids
4) PUFA: polyunsaturated fatty acids
5) P/M/S ratio: PUFA/MUFA/SFA ratio

**Table 6.** Correlation coefficient between serum cholesterol and lipid profiles, BMI and WHR[1]

| | Serum cholesterol[2] | p-value |
|---|---|---|
| TG (mg/dl)[3] | 0.425 | 0.0001 |
| LDL-C (mg/dl)[4] | 0.870 | 0.0002 |
| LDL-C/HDL-C ratio | 0.600 | 0.0001 |
| Apo A-I/Apo B ratio | −0.537 | 0.0001 |
| BMI[5] | 0.435 | 0.0001 |
| WHR[6] | 0.561 | 0.0001 |

1) Number of subject was 151.
2) This results were analyzed by Pearson's correlation coefficient.
3) TG: Triglycerides
4) LDL-C: Low density lipoprotein-cholesterol
5) BMI (body mass index) = Weight (kg) / (Height, m)$^2$
6) WHR: waist to hip ratio

섭취량의 수준이 더 낮기 때문에 이러한 섭취량의 차이에 기인하는 것으로 사료된다.

### 6. 혈청 콜레스테롤과 상관관계가 높은 인자들의 비교

혈청 콜레스테롤과 신체 계측치, 식이 섭취량, 혈중 지질 및 지방산과의 상관관계를 분석한 결과 상관성이 높게 나타난 인자들을 Table 6에 제시하였다. 혈청 콜레스테롤 농도는 혈중 중성지방(r = 0.425), LDL/HDL 콜레스테롤의 비율(r = 0.600), BMI (r = 0.435), WHR (r = 0.561)와 양의 상관관계를 보이며, LDL 콜레스테롤(r = 0.870)과는 가장 높은 양의 상관관계를 보여 혈청 콜레스테롤의 증가는 LDL 콜레스테롤의 증가에 의한 것이라는 것을 확인할 수 있었다. 혈중 Apo A-I/Apo B의 비율(r = − 0.537)은 혈청 콜레스테롤과 높은 음의 상관관계를 보였다. 그러나, 혈청 콜레스테롤과 식이 섭취량, 혈중 지방산의 조성과는 명확한 상관관계를 보이지 않았으므로, 식이 지방 및 지방산의 함량, P/M/S 비, $\omega 6/\omega 3$의 비 등이 혈청 콜레스테롤 증가를 설명하는 좋은 지표가 되지 못하였다. 따라서 본 연구에서는 세 군의 혈청 콜레스테롤 차이가 식이 섭취량이나 혈중 지방산 조성보다 혈중 지질, 신체 계측치의 차이에 더욱 기인하는 것으로 사료된다.

## 요약 및 결론


성인 남녀 151명을 대상으로 혈청 콜레스테롤 수준을 기준으로 정상군, 경계위험군, 고콜레스테롤혈증군으로 나눈 후, 3일간의 식이 기록법을 이용하여 개별 식이 지방산의 섭취량을 조사하고, 혈청 콜레스테롤 수준과 신체 계측, 개별 식이 지방산의 섭취량, 혈중 지질 및 지방산 조성과의 상관관계를 살펴본 결과는 다음과 같다.

1) 전체 대상자 중 정상군이 44명, 경계위험군이 35명, 고콜레스테롤혈증군이 72명이었으며, 혈청 콜레스테롤이 높은 군의 평균연령이 다른 두 군에 비해 높았다.

2) BMI와 체지방은 고콜레스테롤혈증군이 정상군과 경계위험군에 비해 유의적으로 높게 나타났으며, 허리둘레와 WHR 비율도 고콜레스테롤혈증군, 경계위험군, 정상군의 순으로 유의적으로 높게 나타났다.

3) 일일 지방 섭취량과 총 지방산 섭취량은 정상군(총 에너지 섭취량의 20.7%)이 경계위험군(17.5%)에 비해 유의적으로 높았고, 고콜레스테롤혈증군(18.5%)에 비해 다소 높았으나, 연령대별로 나누어 본 결과 세 군간의 유의적인 차이는 없었다. 가장 섭취가 많았던 지방산은 세 군 모두에서 oleic acid (총 지방산 섭취량의 33~34%)이었고, linoleic acid (27%), palmitic acid (19%), stearic acid (7%) 순으로 나타났다.

4) 식이 지방산의 P/M/S 비는 정상군, 경계위험군, 고콜레스테롤혈증군에서 각각 1.26/1.24/1, 1.26/1.20/1, 1.37/1.20/1로 세 군간에 유의적인 차이는 없었다. $\omega 6/\omega 3$의 비는 정상군(6.8/1), 경계위험군(5.8/1), 고콜레스테롤혈증군(6.8/1)에서 권장 범위 4~10/1에 속하였다.

5) 혈중의 총 지방산 중 linoleic acid (총 지방산의 24.0~26.3%)의 농도가 세 군 모두에서 가장 높았고, palmitic acid, oleic acid 순으로 나타났다. 이 중 palmitic acid와 oleic acid는 고콜레스테롤혈증군이 다른 두 군보다 높게 나타났다.

6) 혈청 콜레스테롤 농도는 혈중 중성지방(r = 0.425), LDL/HDL 콜레스테롤(r = 0.600), BMI (r = 0.435), WHR (r = 0.561)과는 높은 양의 상관관계를 보였으며, LDL 콜레스테롤(r = 0.870)과는 가장 높은 양의 상관관계를 보여 혈청 콜레스테롤의 증가는 LDL 콜레스테롤의 증가에 의한 것이라는 것을 확인할 수 있었다. 혈중 Apo A-I/Apo B의 비율(r = − 0.537)은 혈청 콜레스테롤과 높은 음의 상관관계를 보였다. 그러나, 혈청 콜레스테롤과 식이 섭취량, 혈중 지방산의 조성과는 명확한 상관관계를 보이지 않았다.

본 연구의 결과를 종합해보면, 고콜레스테롤혈증군의 식이 지방 섭취량이 18% 수준으로 낮은 경우에 있어서는 혈청 콜레스테롤 수준의 차이가 식이 지방 섭취량과 혈중 지방산의 조성보다 신체 계측치와 혈중 지질의 차이에 더욱 기인하는 것으로 사료된다. 따라서 식이 지방의 섭취 수준이 낮은 대상자들의 경우 식이 지방산 섭취량 및 혈중 지방산 조성이 혈청 콜레스테롤 수준에 미치는 영향을 살펴보기 위해서는 보다 정밀한 식이 지방산 섭취 패턴의 조사가 요구된다.

## 참 고 문 헌


Bonanome A, Grundy SM (1988): Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. *N Engl J Med* 318(19): 1244-1248

Cortese C, Levy Y, Janus ED, Turner PR, Rao SN (1983): Modes of action of lipid-lowering diets in man: studies of apolipoprotein B kinetics in relation to fat consumption and dietary fatty acid composition. *Eur J Clin Invest* 13(1): 79-85

Friedewald WT, Levy RI, Freidrickson DS (1972): Estimation of concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 18(6): 499-502

Garaulet M, Perez-Llamas F, Perez-Ayala M, Martinez P, Medina FS, Tebar FJ, Zamora S (2001): Site-specific differences in the fatty acid composition of abdominal adipose tissue in an obese population from a Mediterranean area: relation with dietary fatty acids, plasma lipid profile, serum insulin, and central obesity. *Am J Clin Nutr* 74(5): 585-591

Grundy SM (1997): What is the desirable ratio of saturated, polyunsaturated, and monounsaturated fatty acids in the diet? *Am J Clin Nutr* 66(4 Suppl): 988S-990S

Han TS, van Leer EM, Seldell JC, Lean ME (1996): Waist circumference as a screening tool for cardiovascular risk factors: evaluation of receiver operating characteristics (ROC). *Obes Res* 4(6): 533-547

Hegsted DM, Ausman LM, Johnson JA, Dallal GE (1993): Dietary fat and serum lipids: an evaluation of the experimental data. *Am J Clin Nutr* 57(6): 875-883

Hegsted DM, McGandy RB, Myers ML, Stare FJ (1965): Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr* 17(5): 281-95.

Hopkins PN (1992): Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a meta-analysis and review. *Am J Clin Nutr* 55(6): 1060-1070

von Houwelingen AC, Kester AD, Kromhout D, Hornstra G (1989): Comparison between habitual intake of polyunsaturated fatty acids and their concentrations in serum lipid fractions. *Eur J Clin Nutr* 43(1): 11-20

Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, Smith BT, Gaines JA (1997): Plasma lipid and lipoprotein fesponses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 65(6): 1747-1764

Hsieh SD, Yoshinaga H (1995): Abdominal fat distribution and coronary heart disease risk factors in men-waist/height ratio as a simple and useful predictor. *Int J Obes Relat Metab Disord* 19(8): 585-589

Keys A (1984): Serum cholesterol response to dietary cholesterol. *Am J Clin Nutr* 40(2): 351-359

Khosla P, Hayes KC (1992): Comparison between the effects of dietary saturated (16 : 0), monounsaturated (18 : 1), and polyunsaturated (18 : 2) fatty acids on plasma lipoprotein metabolism in cebus and rhesus monkeys fed cholesterol-free diets. *Am J Clin Nutr* 55(1): 51-62

Kiechl S, Willeit J, Rungger G, Egger G, Oberhollenzer F, Bonora E (1998): Alcohol consumption and atherosclerosis: what is the relation? prospective results from the Bruneck study. *Stroke* 29: 900-907

Kim JQ, Song J, Park YB, Lee HK, Kim YS, Ryoo UH, Heo GB (1997): National cholesterol treatment guidelines in Korean population-setting-up the cutpoints for high blood cholesterol. *J Korean Med Sci* 12(1): 17-22

Kim SY, Lee YC, Cho SY (1997): Nutrients and individual fatty acids intake patterns in the coronary artery disease patients with different degrees of stenosis. *Korean J Nutrition* 30(8): 976-986

Kim YH, Paik HY (1994): Relationship between dietary fatty acids, plasma lipids, and fatty acid compositions of plasma and RBC in young Korean females. *Korean J Nutrition* 27(2): 109-117

Korea National Statistical Office (2001): Annual report on the cause of death statistics (based on vital registration).

Korean Nutritional Society (2000): Recommended Dietary Allowances for Korean. 7th Revision, *Korean Nutrition Society*, Seoul

Kris-Etherton PM, Krummel D, Russell ME, Dreon D, Mackey S, Borchers J, Wood PD (1988): The effect of diet on plasma lipids, lipoproteins, and coronary heart disease. *J Am Diet Assoc* 88(11): 1373-1400

Lee BK, Chang YK (1999): Relationships between fatty acid intakes and serum lipids in postmenopausal women. *Korean J Nutrition* 32(4): 437-447

Lee HY, Kim SH (1994): Effects of nutritional status of Korean adults on lipid metabolism with age. *Korean J Nutrition* 27(1): 23-45

Lee IY, Lee L (1998): Influence of cardiovascular risk factors on serum lipid levels and fatty acids composition in middle-aged men. *Korean J Nutrition* 31(3): 315-323

Lee YC, Lee HJ, Oh KW (1995): Fatty acid composition of Korean foods. Shin Kwang Publisher, Seoul

Lepage G, Roy CC (1986): Direct transesterification of all classes of lipids in a one-step reaction. *J Lipid Res* 27(1): 114-120

Mattson FH, Grundy SM (1985): Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated, and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. *J Lipid Res* 26(2): 194-202

Mensink RP, Katan MB (1989): Effect of a diet enriched with monounsaturated or polyunsaturated fatty acids on levels of low-density and high-density lipoprotein cholesterol in healthy women and men. *N Engl J Med* 321(7): 436-441

Ministry of Health & Social Welfare (1999): Report on 1998 National Health and Nutrition Survey

Ministry of Health & Social Welfare (2000): In-depth analysis on 1998 National Health and Nutrition Survey-Nutrition survey-

Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) (2001). *JAMA* 285(19): 2486-2497

Nicolosi RJ, Wilson TA, Lawton C, Handelman GJ (2001): Dietary effects on cardiovascular disease risk factors: beyond saturated fatty acids and cholesterol. *J Am Coll Nutr* 20 (5 Suppl): 421S-427S

Ockne IS, Ockne JK (1992): Prevention of coronary heart disease. Little, Brown and Company, London

Oh KW, Lee SI, Song KS, Nam CM, Kim YO, Lee YC (1995): Fatty acid intake patterns and the relation of fatty acid intake to serum lipids of the Korean adults. *Korean J Lipidology* 5(2): 167-181

Park YH, Rhee CS, Lee YC (1993): Distribution patterns of serum lipids by age and the relation of serum lipids to degree of obesity and blood pressure in Korean adults. *Korean J Lipidology* 3(2): 165-180

Rader DJ (2002): High-density lipoproteins and atherosclerosis. *Am J Cardiol* 90(suppl): 62i-70i

Rader DJ, Davidson MH, Caplan RJ, Pears JS (2003): Lipid and apolipoprotein ratios: association with coronary artery disease and effects of rosuvastatin compared with atorvastatin, pravastatin, and simvastatin. *Am J Cardiol* 91(5A): 20-23

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service (1998): USDA nutrient database for standard reference, release 12. Nutrient Data Laboratory Home Page http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp

Zock PL, de Vries JH, Katan MB (1994): Impact of myristic acid versus palmitic acid on serum lipid and lipoprotein levels in healthy women and men. *Arterioscler Thromb* 14(4): 567-575