

## 콜레스테롤과 동물성 포화지방에 대한 오해 풀기

정윤섭

양생의원

많은 사람들이 콜레스테롤과 동물성 포화지방에 대해 잘못된 생각들을 갖고 있다. 나는 이런 오해가 왜 생겨났으며 그것이 왜 비과학적이고 잘못된 편견인지 이 지면을 빌려서 확실히 지적하고자 한다.

### 서론

콜레스테롤과 동물성포화지방은 인류가 원래 오래 전부터 섭취해온 식품이다. 반면 산업화 이후 새로이 등장한 정제 설탕과 식용유, 경화유는 인류가 그 동안 먹어보지 못했던 새로운 식품이라 할 수 있다. 그러므로 오늘날과 같이 비만, 당뇨, 심장병, 뇌졸중, 암, 알츠하이머병 같은 만성질환들이 전례 없이 대유행을 하게 된 점에 있어 기여한 요인으로 인류가 전통적으로 먹어온 식품보다는 새롭게 먹기 시작한 식품을 거론하는 것이 마땅하다고 생각한다. 그런데도 많은 사람들이 전통 식품인 동물성 지방을 혐오하고 설탕, 식용유 및 경화유를 옹호하는 이율배반적인 태도를 보이고 있다. 이렇게 된 가장 큰 이유 중 하나는 설탕이 강한 중독성을 지니고 있기 때문에 많은 사람들이 이를 사수하고 보호하려는 마음을 무의식 속에 가지고 있기 때문이 아닐까 추정된다. 또 다른 이유로는 사람들이 매우 단순해서 ‘동물성 지방을 먹으면 몸 속에 그대로 지방으로 축적 된다’ 라는 주장에 잘 속아 넘어가기 때문에 그렇다고 생각한다. 이성적인 판단으로 볼 때 이는 분명 과학적 진실이 아닌데도 불구하고 많은 사람들이 이런 주장을 감정적으로 받아들여 자신의 상식으로 삼고 있는 것이다. 여기에는 개인별 대사체질 차이라는 생체적 특성과 성장 및 성숙 과정에서 비롯되는 개체의 시기별 환경 차이가 개입되어 나타나는 부분도 있기 때문에 일견 수궁이 가는 점도 없진 않지만 이보다 더 큰 문제는 사람들의 이런 복잡하고 미묘한 감정을 이용하여 자신들의 이익을 챙기려 하는 다른 이해 집단들이 잘못된 오해를 상식으로 완성시켜 퍼트리고 있다는데 있다. 그러므로 이런 점들을 고려하여 잘못된 편견을 버리고 올바른 지식으로 무장하는데 도움이 될 수 있도록 이 글을 쓰고자 한다.

먼저 콜레스테롤과 동물성 포화지방에 대해 오해가 발생하고 널리 퍼지게 된 역사적 배경을 알아보자. **1910년** 독일의 아돌프 빈다우스(Adolph Windaus)는 사람 대동맥에 있는 플레이크 속에 콜레스테롤이 매우 높은 농도로 축적되어 있다는 사실을 발견하였다. 그리고 **1913년** 러시아의 니콜라이 아니쉬코프(Nikolai Anichkov)가 채식 동물인 토끼에게 동물성 혈청 콜레스테롤을 먹이고 나서 혈관들이 막히는 것을 관찰하여 보고하였다. 제2차 세계대전이 종전된 후인 **1954년** 미국의 앤셀 키스는 국가별 식이 콜레스테롤 섭취와 심장병 발생과의 관계를 조사하여 “7개국 연구”를 발표하

면서 동물성 포화지방을 많이 섭취하는 나라에서 심장병 발생률이 더 많이 일어난다고 주장하였다. 그 뒤 1961년 미국 프레이밍엄 지역 보건조사 연구팀에서 콜레스테롤이 심장병의 가장 확실한 위험인자라고 성급한 발표를 하였고 같은 해(1961년) 미국 심장협회 영양위원회가 이를 받아들여 동물성 포화지방과 콜레스테롤 섭취를 줄이라는 권고와 더불어 대신에 식물성 기름을 먹으라고 권장하게 되었다. 그리고 1980년 미국 농무부에서 일반인들에게 곡물, 채소, 과일 위주로 식사를 할 것을 권장하는 식품 피라미드 및 식사 가이드라인 발표하여 이른바 ‘저지방 식단’ 시대를 열게 되었다.

이런 일련의 역사적 과정을 밀고 추진시킨 동력은 바로 “콜레스테롤-심장병” 가설이었다. 이 가설은 다음과 같이 구성된다.

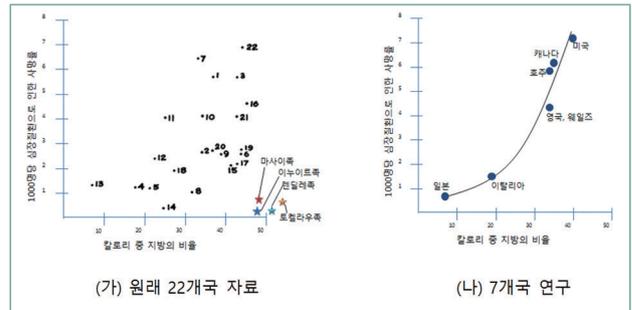
- (1) 동물성 포화지방 섭취는 콜레스테롤 레벨을 증가시킨다. (A → B)
- (2) 콜레스테롤은 심혈관질환을 일으킨다. (B → C)
- (3) 따라서 동물성 포화지방 섭취가 심혈관질환을 일으키게 된다. (A → C).

이 가설이 나오게 된 배경에는 앞서 말한 앤셀 키스의 ‘7개국 연구’라는 것이 존재한다. 원래 이것은 전 세계 22개국을 대상으로 각국에서 포화지방 섭취량과 심장병 발생률을 조사한 것으로 실제 이 두 가지 사이에 어떤 상관성도 찾을 수가 없었다. 그런데 앤셀 키스는 22개국 중에서 자신의 입맛에 맞는 7개국만을 골라서 이 두 가지 사이에 상관성이 있다는 과감한 주장을 펼쳐 보였다. 그러나 이런 연구 조작에도 불구하고 그 당시에는 이런 주장을 검증할 시간이 필요했기 때문에 일단 이 가설을 받아들여 저지방 식단을 실천하면서 그 결과를 살피게 된 것이었다.

이 발표를 계기로 콜레스테롤과 포화지방에 대해 많은 잘못된 상식들이 생겨나 많은 사람들의 입을 통해 퍼져나가게 되었다. 이런 오해들을 요약하면 다음과 같다.

- 콜레스테롤 레벨이 높으면 심장병(관상동맥질환)을 일으킨다.

그림 1. 국가별 동물성 포화지방 섭취와 심장병 발생 사이의 관계



- 콜레스테롤 레벨이 높으면 일찍 죽는다.
- 콜레스테롤이 심장발작을 일으키는 결정적인 요인이다.
- 포화지방을 먹으면 콜레스테롤 레벨이 올라가므로 이를 피해야 한다.
- 고지혈증 약(콜레스테롤 레벨을 떨어뜨리는 약)을 먹으면 심장병 발생을 막고 오래 살 수 있다.

이중에서 우선 콜레스테롤과 심장병 사이의 문제를 먼저 살펴보고 나중에 포화지방의 문제를 좀더 폭 넓게 짚어보기로 하자.

### 콜레스테롤에 대한 오해 풀기

콜레스테롤 수치와 심장병 사이의 관련성을 조사한 대부분의 연구에서는 그 관련성을 발견하지 못했다고 말하고 있다. 비록 초기에 나온 몇 가지 연구들에서는 관련성이 있다고 말하고 있지만 이들은 연구 디자인에 문제가 있었던 것으로 나중에 밝혀졌다. 그 대표적인 것이 프레이밍엄 연구 초기 결과로 콜레스테롤 수치가 심장병 발생과 밀접한 관계가 있다고 밝혔으나 나중에 30년이 지나서 다시 자료를 조사해 보니 잘못된 것으로 드러났다. 그래서 콜레스테롤 수치와 심장병 발생과는 특별한 상관성이 없는 것으로 대부분의 연구에서 밝혀졌다. 실제로 임상에서도 보면 심장 발작을 일으킨 환자의 절반 정도에서 콜레스테롤 레벨이 정상 범위에 속해 있으며 혈중 콜레스테롤 레벨이 증가된 사람이라도 그 절반 정도에서 관상동맥조영술 상에서 정상적인 혈관 소견을 보이고 있는 경우를 경험할 수 있다. 그

리므로 콜레스테롤 수치와 심장병 사이에는 상관성이 없기 때문에 당연히 인과성도 없다고 볼 수 있다.

우리와 가까운 일본의 조사 결과를 보자. 콜레스테롤 수치와 전체 사망률을 비교하여 보았더니 콜레스테롤 레벨이 가장 높았던 그룹(> 240 mg/dL)이 가장 낮았던 그룹(< 160 mg/dL)보다 사망률이 더 낮게 나왔다(1). 또한 일본의 이세하라라는 작은 도시에서 시행한 연구에서는 총 콜레스테롤이 아닌 LDL지단백 레벨과 사망률을 비교하는 연구를 하였다. 그 결과 남녀 모두 LDL 레벨이 가장 낮은 그룹에서 사망률이 제일 높게 나왔다. 비록 남자의 경우에는 LDL 레벨이 높은 그룹에서 심장병으로 사망하는율이 높게 나왔지만 여성의 경우에는 LDL 레벨이 높은 그룹에서 심장병으로 사망하는율이 더 낮게 나왔기 때문에 역시 LDL 수치만 가지고 심장병 발생 위험과의 상관성을 말할 수 없다고 보아야 한다(2).

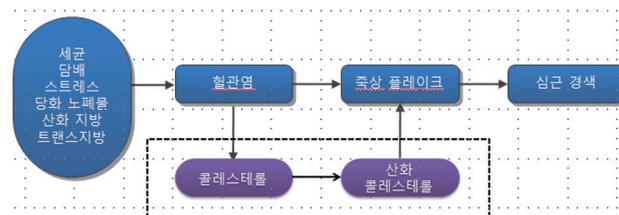
이와 비슷한 연구가 노르웨이에서도 나왔다. 10년간 전향적 조사 연구를 한 결과 혈중 콜레스테롤 레벨이 270 mg/dL 이상인 그룹이 183 mg/dL 이하인 그룹에 비해 사망률이 28% 더 낮게 나왔다. 특히 여성에서는 콜레스테롤 수치가 높은 그룹이 더 이득을 보는 것으로 나타났다(3).

미국의 경우 앞서 언급했듯이 프래밍엄 연구 초기에는 콜레스테롤 수치가 심장병과 분명한 관련이 있다고 말했으나 그 뒤 30년이 지나서 다시 자료를 분석해보니 상관성이 없는 것으로 나타났다. 이 연구에 참여했던 WP Castelli는 그 결과를 공식으로 발표하지 못하고 다른 글에서 잠깐 다음과 같이 언급하였다(4). “포화지방을 많이 먹을수록 콜레스테롤을 많이 섭취하고, 칼로리 섭취가 늘어나는데도 혈중 콜레스테롤 레벨은 낮아진다.”

이처럼 콜레스테롤 수치와 심장병 사이에 상관성이 없는데도 불구하고 그 당시 의사들이 “콜레스테롤-심장병” 가설을 믿었던 이유는 바로 콜레스테롤이 죽상동맥 플라크 속에 많이 모여 있다는 현장 증거 때문이었다. 그래서 현장에 콜레스테롤이 있다는 사실로 인해 콜레스테롤은 죽상동맥 플라크를 만드는 원인으로 지목되어 심장병 발생의 원인이라고 굳게 믿어지게 된 것이었다.

그러나 앞서 말한 대로 콜레스테롤 수치와 심장병 사이

그림 2. 심장병 발생과정에서 몸통과 깃털(점선 사각 안)



에 관련성이 없음이 알려지고 죽상동맥 플라이크 형성 원인이 “혈관벽의 염증”이라는 새로운 사실이 알려지면서 콜레스테롤이 죽상동맥 플라이크 발생 과정에서 몸통(원인)이 아닌 깃털(결과)이라는 사실이 확실하게 밝혀지게 되었다.

다시 말해 죽상동맥 플라이크가 생기기 전에 혈관 내벽에 손상이 먼저 일어났고 더 이상 혈관이 파열되어 터지는 것을 막기 위해 콜레스테롤 같은 구조적 재료가 필요해 LDL지단백이 콜레스테롤을 싣고 염증 현장으로 몰려 오게 된 것이라는 설명이다. 이 와중에 현장에 모인 지단백들이 염증불로 인해 산화되면서 그 안에 실려 있던 콜레스테롤까지 노출되어 이차적으로 산화되는 피해를 입게 되었고 이것이 더욱 혈관벽에 염증성 손상을 악화시키는데 기여하게 된 것이다. 이와 동시에 이런 염증성 진행은 혈액으로부터 대식세포 같은 면역세포들이 혈관벽 속으로 유입되게 만들어 산화된 콜레스테롤을 포식하여 거품세포를 형성하면서 플라이크를 만드는 양상으로 진행되게 된 것이다. 이 때 LDL지단백 중에서 입자 크기가 작은 LDL들이 더 잘 산화되고 혈관벽의 염증 현장 속으로 더 잘 침투해 들어가는 것으로 밝혀졌다.

그러므로 LDL지단백과 그 속의 콜레스테롤은 혈관벽의 손상과 파열을 막기 위해 달려온 구조대라 할 수 있다. 염증만 진정되면 더 이상 물려올 필요가 없기 때문에 플라이크도 더 커질 필요가 없게 된다. 실제 심근 경색을 일으키는 플라이크는 혈관 내경을 크게 가로막는 큰 플라이크가 아니라 생긴 지 얼마 안 되는 물렁한 뽀루지성 플라이크인 것으로 밝혀져 이런 설명을 더욱 뒷받침해 주고 있다. 즉, 플라이크가 형성되어 있다고 해도 그 크기가 중요한 것이 아니라 안전성이 더욱 문제가 된다는 설명이

다. 따라서 문제의 해결책은 콜레스테롤 레벨을 낮추는 것이 아니라 혈관벽에 염증을 일으키는 원인을 찾아 이것을 제거시켜 주는 것에 달려있다. 세균, 담배, 당화노폐물, 산화 지방, 트랜스 지방, 혈압, 기타 스트레스 등이 이런 혈관벽에 손상을 주는 요인들로 알려져 있다. 이들이 세균독소 방출, 염증성 사이토카인 방출, 자유기 발생, 과도한 산 형성, 와류 형성, 중금속 유입 등의 다양한 기전을 통해 혈관벽에 염증을 일으킬 수 있다. 콜레스테롤은 이런 혈관 손상을 막기 위해 현장에 모인 구조대로 현장에서 염증이 더 이상 진행되지 않도록 기여하기 온 것인데 이들이 현장에 있다는 이유만으로 콜레스테롤을 플레이크의 원인이라고 단정하였던 것은 설부른 판단이 부른 큰 실수라고 하지 않을 수 없다. 그러므로 우리는 이제부터라도 콜레스테롤 장막을 걷고 그 이면에 존재하는 혈관염의 실체와 그 원인들을 직접 볼 줄 아는 지혜를 가져야 한다.

실제 우리 몸에서 콜레스테롤 레벨이 증가하게 되는 이유는 여러 가지로 다음과 같은 경우에 혈중 콜레스테롤 레벨이 증가하게 된다.

- 몸 속에 염증이 있을 때
- 갑상선 기능이 저하되었을 때
- 폐경 이후 호르몬 생산이 저하되었을 때
- 인슐린 레벨이 증가되어 인슐린 저항성이 생겼을 때
- 간과 담낭의 기능이 저하되어 울혈, 적체가 있을 때
- 만성 스트레스가 있을 때

그러므로 콜레스테롤은 장막에 불과하며 실제로는 몸속 환경의 변화를 나타내 주는 비특이적 지표에 해당된다. 다시 말해 콜레스테롤은 특정 질환과의 특별한 관계성을 나타내주는 특수성 인자가 아니라 ‘몸속 환경의 변화를 대변하는 보편성 인자’에 해당된다는 말이다.

그러므로 지금까지 알려진 콜레스테롤과 관련된 잘못된 사실을 바로잡으면 다음과 같이 정리해 볼 수 있다. 즉, 콜레스테롤에 관한 진실은

- 콜레스테롤 레벨과 심장병 발생 사이에는 **상관성이 없다.**
- 콜레스테롤 레벨이 낮을수록 일찍 사망한다-“**과잉이 아니라 부족한 것이 더 문제다.**”

- 콜레스테롤은 심장발작을 일으키는 결정적인 요인이 아니다.(심장발작 환자 중 콜레스테롤 레벨이 정상인 사람도 많다. 더구나 심장발작의 위험지표는 콜레스테롤이 아니라 **산화 지단백**일 가능성이 더 크다.)
- 콜레스테롤은 **소중한 영양소**다.(포화지방 섭취로 콜레스테롤 레벨이 올라가도 자가 조절된다.)
- 고지혈증 약을 먹는 것이 심장병 위험을 줄여주지 못한다.

그런데도 현행 의료계에서는 여전히 콜레스테롤에 대한 과거의 입장을 고수하고 있다. 물론 그것이 총콜레스테롤 수치가 아니라 LDL(-콜레스테롤) 수치로 조금 변경되기는 했지만 말이다. 현행 주류 의료계에서는 그 동안 주장하던 총콜레스테롤 수치가 아니라 LDL 수치가 심장발작을 예견할 수 있는 유용한 지표라고 여전히 주장하고 있다. 그러나 실제 조사에 따르면 이 역시 심장발작을 예견하는데 있어서 상관성이 떨어지는 것으로 알려져 있다. 일부 연구에서 LDL-콜레스테롤 레벨이 높은 남성 그룹에서 심장발작의 비율과 그로 인한 사망률이 높게 나온다고 밝히고 있지만 그 상관지수가 약하고 여성의 경우에는 LDL 레벨이 높을수록 사망률이 더 낮게 나오기 때문에 여전히 신뢰할 만한 지표라고 볼 수 없다.

게다가 LDL은 엄밀히 말해 지단백이지 콜레스테롤이 아니다. 따라서 만약 LDL레벨이 심장발작과 관련이 있다고 하면 “**지단백이 심장발작 위험성과 관련이 있다**”라고 말해야지 “콜레스테롤이 심장발작과 관련 있다”라고 말하는 것은 잘못된 표현이라 할 수 있다. 왜냐하면 지단백과 콜레스테롤은 분명 다른 것이기 때문이다. 실제 LDL속의 콜레스테롤과 HDL속의 콜레스테롤은 다른 것이 아니다. 다른 것은 그것을 싸고 있는 지단백이 다른 것이다. 그러므로 좋은 콜레스테롤(HDL), 나쁜 콜레스테롤(LDL)이 따로 있을 수 없다. 굳이 그런 식으로 말하려면 좋은 지단백(HDL), 나쁜 지단백(LDL)으로 말해야 한다. 그러므로 지단백과 콜레스테롤을 동일시하는 현행 의료계의 태도는 분명 잘못된 것이라고 생각한다.

그런데도 현행 의료계가 ‘LDL콜레스테롤’과 같이 지단

백을 콜레스테롤과 동일시하는 듯한 용어를 계속 사용하고 있다. 이는 의료계가 이 두 가지를 구분할 줄 몰라서 그러는 것이 아니라고 생각한다. 내 생각으로는 그 동안 줄기차게 주장해 왔던 “콜레스테롤-심장병” 가설을 조삼모사처럼 당장 반복하기 힘들기 때문에 쑥스러워 그런 측면도 있지만 이보다는 LDL을 계속 ‘LDL콜레스테롤’이라고 부름으로써 LDL 레벨을 떨어뜨리기 위해 콜레스테롤 레벨을 떨어뜨리는 약을 앞으로 계속 사용하기 위한 근거를 마련하고자 하는 불순한 의도를 가지고 있기 때문이라고 생각한다. 현재 사용하고 있는 고지혈증 약물들은 대부분이 콜레스테롤 생산을 저하시키는 작용을 하는 것들이다. 그러므로 문제가 되는 LDL지단백의 레벨을 떨어뜨리기 위해 콜레스테롤 레벨을 저하시키는 약물을 사용하는 것은 엄밀히 말해 목표 과녁이 정확하게 맞지 않는 행동이라고 할 수 있다. 그런데도 이렇게 지단백과 콜레스테롤을 동일시 함으로써 목표 과녁이 틀린 상황을 무마시켜 은근 슬쩍 넘어가려는 태도로 밖에 생각되지 않는다.

만약 의료계가 진정으로 심장발작, 뇌졸중과 같은 위험한 순간을 예측할 수 있는 지표를 개발하고자 한다면 지금이라도 새로운 지표를 찾도록 노력을 해야 한다. 앞서 말했듯이 콜레스테롤은 몸 속 환경 변화의 보편적 인자이기 때문에 심혈관질환과 같은 특정 질환의 예후를 평가하는 지표가 될 수 없다. 따라서 콜레스테롤과는 다른 개념의 지표들을 찾아서 이를 활용하려는 노력을 해야 한다. 예를 들어 현재까지 다음과 같은 지표들이 심혈관질환의 위험을 예측하는데 더 정확하다고 알려져 있다.

- LDL 아형 B
- Lp(a)
- 아포지단백
- 중성지방/HDL 비율
- HDL/총콜레스테롤 비율
- LDL-P

이들은 대부분 지단백과 관련된 지표들이거나 이들의 비율을 사용하는 것이다. 이들은 총콜레스테롤 수치나 LDL 수치에 비해서는 더 정확하다고 알려져 있는 지표들

이다. 그러므로 만약 심혈관질환 관련된 지표를 사용하고 자 한다면 이런 지표들을 사용하는 것이 훨씬 정확하다고 생각한다. 그렇게 되면 자연스레 더 이상 콜레스테롤 타령을 하지 않아도 될 수 있다고 생각한다.

## 포화지방에 대한 오해풀기

이번에는 포화지방에 대해, 특히 동물성 포화지방에 대해 많은 사람들이 가지고 있는 잘못된 생각들을 살펴보기로 하자. 많은 사람들이 동물성 포화지방에 대해 다음과 같은 잘못된 생각을 가지고 있다.

- 포화지방 섭취는 콜레스테롤 레벨을 증가시킨다. 따라서 심장병 위험을 증가시킨다.
- 포화지방이 비만을 일으킨다.(지방은 칼로리가 높기 때문이다.)
- 포화지방이 대사증후군, 당뇨를 일으킨다.
- 포화지방이 암을 일으킨다.
- 포화지방이 노화를 촉진시킨다.

결론적으로 말하면 이상의 생각들은 모두 잘못된 오해라고 할 수 있다. 지금부터 포화지방에 대한 잘못된 오해를 하나씩 바로잡아 보기로 하자

먼저 포화지방이 심장병의 발병 위험을 증가시킨다고 하는 점은 앞서 말한 ‘콜레스테롤-심장병’ 가설이 잘못되었음을 지적하였으므로 자연히 성립하지 못한다는 점을 다시 한 번 강조하고 싶다. 물론 동물성 포화지방을 섭취하면 식후에 약간의 콜레스테롤 레벨이 상승하는 것은 맞다. 전체 대상자 중에서 70%에서는 미약한 상승을, 나머지 30%에서는 뚜렷한 상승 효과가 나타난다. 그러나 이는 식후에 나타나는 일시적 단기적 현상으로 이들간에 용량-반응적 비례관계가 존재하지 않고 몸 속에 콜레스테롤을 자가조절하는 장치가 존재하기 때문에 시간이 갈수록 어느 선에서 멈추게 된다. 그리고 이렇게 증가한 콜레스테롤 레벨의 증가가 심장병 발생에 어떤 영향도 미치지 않는다는 것이 이미 여러 연구에서 밝혀져 있는 상태다. 그러므로 포화지방 섭취로 심장병 발생 위험이 증가한다

는 주장은 그 어떤 근거도 없는 이야기라 할 수 있다.

2014년에 발표된 650,000명 이상을 대상으로 한 76개 연구의 메타분석 결과에서도 포화지방 섭취와 심장병 발생 또는 심장병으로 인한 사망 사이에 어떤 관련성도 발견하지 못했다고 말하고 있다(5). 2010년에 발표된 연구에서도 총 347,747명을 대상으로 한 21개 논문들을 메타 분석한 결과 5-23년 동안 추적 관찰 기간에 약 3%(11,006명)에서 심장병 또는 뇌졸중이 발생하였는데 이들의 포화지방 섭취량을 분석한 결과 그 어떤 상관성도 나타나지 않았다고 밝히고 있다. 심지어 포화지방을 가장 많이 섭취한 그룹에서조차도 심혈관질환의 발생(심장발작, 뇌졸중)과의 상관성을 찾을 수 없었다고 말하고 있다(6).

그 밖에 Tecumseh Study(7), Evans County 연구(8), 영국의 은행원 연구(9) 등에서도 포화지방 섭취는 LDL 레벨을 단기적으로만 약간 상승시키고 장기적으로는 이 둘 사이에 큰 관련성이 없다고 밝히고 있다. 다시 말해 식이지방 섭취가 콜레스테롤과 중성지방 레벨에 미치는 관련성을 찾을 수 없었다고 밝히고 있는 것이다. 도리어 2003년에 나온 한 연구에서는 식사(지방 및 탄수화물 섭취)가 LDL 레벨에 영향을 끼치는 것보다 HDL 레벨에 영향을 끼치는 것에 더 주목해야 그 참된 의미를 찾을 수 있다고 주장하고 있다. 그래서 이 논문에서는 특히 총콜레스테롤/HDL 비율에 주목할 것을 주장하고 있다(10).

한편, 다른 연구들에서는 포화지방 섭취가 LDL 패턴을 심혈관질환에 유리한 방향으로 바꿔준다고 밝히고 있다(11). 즉, 아형 B보다는 아형 A가 더 우세한 패턴으로 말이다(12). 반대로 설탕과 같은 탄수화물 섭취는 이것을 불리한 방향으로 바꿔준다고 밝히고 있다(아형 B가 증가)(13). 또한 연구 결과 LDL중에 입자 크기가 작은 아형 B가 더 잘 산화되는 것으로 밝혀졌다(14).

이런 결과들로 종합해 볼 때 동물성 포화지방이 혈중 LDL 레벨을 증가시켜서 심혈관질환의 위험을 증가시킨다는 내용은 맞지 않고 오히려 포화지방이 LDL뿐 아니라 HDL 레벨도 증가시키고 LDL패턴도 심혈관질환과는 관계가 없는 유리한 방향으로 전환시켜준다는 사실이 확인되었다. 이와 동시에 설탕과 같은 탄수화물 섭취가 LDL

유형을 심혈관질환 발생에 가까운 나쁜 패턴으로 전환시켜준다는 사실에 우리는 주목해야 한다. 이와 동시에 시중에 떠 돌고 있는 포화지방이 상온에서 굳듯이 혈관 속에서도 굳을 것이란 황당한 주장을 하는 사람들이 있는데 이것은 포화지방이 혈액 속에서 이동할 때 지단백에 쌓여서 혈액과 직접 접촉하지 않는다는 기본적인 사실조차 모르는 비과학적 주장이라 일고의 가치조차 필요 없는 엉터리 주장임을 확실히 언급해 두고 싶다.

다음으로 포화지방이 비만을 일으키는 원인이라는 주장에 대해 알아보자. 사람들이 이런 주장을 하게 된 가장 큰 원인은 비만한 사람의 몸 속에 중성지방이 많이 축적되어 있기 때문이라 할 수 있다. 그리고 지방이 다른 영양소에 비해 칼로리가 높기 때문에(9 Kcal/g) 포화지방을 많이 섭취하면 그것이 몸 속의 살 덩어리(지방 덩어리)로 그대로 옮겨지게 된다고 착각하기 때문에 그런 오해가 생기지 않았나 생각된다.

그렇지만 이것은 전혀 사실과 다르다. 중성지방은 당분처럼 먹는 대로 바로 흡수되지 않는다. 췌장의 지방효소와 담즙의 작용이 있어야만 흡수가 될 수 있기 때문에 지방 흡수량에는 사람마다 한계가 있다. 따라서 칼로리 과다가 일어날 것이란 생각은 잘못이고 칼로리 과다가 일어나기 위해서는 지방을 탄수화물, 단백질 등과 같이 섭취할 경우에 더 많은 칼로리를 섭취하게 된다는 사실을 알아야 한다. 그러므로 지방을 많이 섭취한다고 해서 그것이 전부 몸 속으로 흡수되는 것이 아님을 분명히 알아야 한다.

또한 포화지방 중에 단사슬, 중사슬 지방산은 확산 작용으로 세포막을 통과하여 바로 에너지 연료로 사용되기 때문에 몸에 축적되지 않는다. 몸에 축적되는 지방은 대부분이 장사슬 지방산 형태이기 때문에 이들은 더욱 더 흡수하기 힘들다고 할 수 있다. 따라서 장사슬 지방일수록 지방 흡수에는 한계가 있다는 사실을 알아야 한다. 게다가 사람의 몸은 잉여 탄수화물을 중성지방으로 전환시켜 저장하는 능력을 가지고 있기 때문에 인슐린 저항성이 존재할 경우 잉여 당분으로부터 많은 신생지방합성이 일어날 수 있다. 이상과 같은 이유로 포화지방 섭취가 체지

방을 증가시킨다는 말은 잘못된 것이고 비만은 인슐린 저항성 발생으로 인해 일어나는 증상이란 점을 잊어서는 안 된다. 바로 이 점을 제대로 파악하지 못했기 때문에 포화지방 섭취가 비만을 일으킨다고 오해를 하게 된 것이다.

그 다음으로 포화지방이 대사증후군과 당뇨 같은 대사성 장애를 일으키는 원인이라는 주장에 대해 알아보자. 많은 사람들이 포화지방이 비만을 일으킨다는 오해의 연장선으로 포화지방이 각종 대사 장애를 일으킨다 라고 잘못 알고 있다. 그 구체적인 생물학적 기전도 제시하지 않은 채 말이다. 그러나 이렇게 생각하는 사람들의 생각 저편에는 혹시 포화지방이 세포막의 기능을 저하시키거나 또는 인슐린 수용체의 기능을 마비시키는데 기여하지 않나 하는 듯한 의심의 눈빛을 가지고 있기 때문에 그런 생각을 하는 것이 아닌가 생각해 볼 수 있다. 그러나 이에 대한 어떤 과학적 증거도 현재까지 나와있지 않다. 그러므로 이런 의심은 어디까지나 증거가 없는 한낱 추정에 불과한 잘못된 오해라는 사실을 확실하게 알고 이를 떨쳐 버려야 한다.

오히려 진실은 포화지방이 인슐린 분비를 자극하지 않기 때문에 이런 대사성 질환의 발생을 막고 이를 역전시키는 확실한 대안이라는 점이다. 바로 이점이 오늘날 고지방 식단이 이 시대의 새로운 대안으로 강조되어야 할 이유 중 하나라고 생각한다.

실제 연구에서도 식이 지방 섭취가 심혈관질환은 물론 제2형 당뇨와 같은 대사성 질환 발생에 아무런 영향을 미치지 않는 것으로 밝혀졌다. 2014년에 나온 한 메타 연구에서는 식이 지방이 종류별로 체중, 제2형 당뇨, 심혈관질환, 암에 미치는 영향을 조사하였다. 모두 607개의 연구를 분석한 결과 포화지방 섭취가 심혈관질환 또는 제2형 당뇨의 위험성 증가와 관련이 없는 것으로 나타났다. 포화지방의 일부를 단일 또는 다중불포화지방으로 대체하였더니 LDL 레벨이 내려가고 심혈관질환의 위험이 감소하는 것으로 나타났다(특히 남성에서). 그러나 포화지방을 탄수화물로 대체한 경우에는 도리어 심혈관질환의 위험이 증가하는 결과를 보여주었다(15).

2015년 나온 메타 연구에서는 포화지방과 심장병, 뇌졸

중, 제2형 당뇨, 심장사망 등과의 관계를 73개의 연구를 종합하여 분석하였다(참여 인원은 관찰 종료점까지 90,500-339,000명). 그 결과 포화지방은 심장병, 뇌졸중, 제2형 당뇨, 심장사망 등과 어떤 관련성도 없었다(16).

또한 포화지방이 암을 일으킨다고 잘못 알고 있는 사람들이 많다. 포화지방이 몸 속에 염증과 DNA 돌연변이를 일으키는 발암 작용을 한다고 생각하고 있는 것이다. 그러나 지금까지 포화지방이 암을 일으킨다는 증거는 전무한 상태다. 이는 아마도 육류 속의 다른 성분들이 발암성을 지니고 있는 것과 혼동하여 온 착각 현상이 아닐까 생각한다.

포화지방은 안정된 지방이라서 산화가 잘 안 일어나서 면역시스템을 자극하지 않는다. 따라서 염증도 일으키지 않는다. 염증을 일으키는 것은 오메가 6 지방산, 지방에 녹아있는 지용성 독소나 중금속, 당화노폐물 등이다. 그리고 돌연변이를 일으키는 것은 조리한 육류 속의 다른 발암성분들이고 그 속의 단백질이 IGF-1 생산을 자극하여 불필요한 성장을 가져올 수는 있다. 그렇지만 포화지방 자체가 암 발생의 원인은 결코 아니라는 점은 분명히 구분해서 알고 있어야 한다.

마지막으로 포화지방 섭취가 노화를 촉진시킨다고 믿는 사람들이 있다. 그러나 이것 역시 근거가 없다. 포화지방은 연소 과정 중에 산화 찌꺼기를 남기지 않는 청정 에너지다. 따라서 미토콘드리아 기능을 저하시키지 않는다. 반면, 당분은 자유기 발생을 일으켜 미토콘드리아 막을 손상시킨다. 또한 성장 분열과 수리 과정 여부를 결정하는 'm-TOR 경로'와 IGF-1 생산을 자극하는 것은 지방이 아니라 단백질로 알려져 있다. 그러므로 포화지방 때문에 세포 퇴행과 노화가 일어난다고 말하는 것도 분명 어폐가 있다.

도리어 몸 속에 포화지방과 콜레스테롤이 부족하면 각종 암과 질병이 더 잘 발생하는 것을 깨달아야 한다. 실제 포화지방은 우리 몸에서 세포막의 구성 성분 및 에너지 연료 그리고 에너지 저장원으로서의 역할 말고도 각종 중요한 생리적 기능들을 여러 가지 담당하고 있다(참고: 표). 그러므로 포화지방이 각종 만성 식원성 성인병의 원인이라고 생각하는 것은 분명 잘못된 것임을 확실하게 알

표. 포화지방의 역할

세포막	물이 세지 않고 세포 안팎의 환경을 분리, 유지시키기 위해 필요(50% 이상)
심장	에너지 생산을 위해 장사슬 포화지방산을 당분보다 더 선호함(16C 팔미틱 산, 18C 스테아릭산)
폐	폐포속 계면활성제가 16C 팔미탄산으로 구성되어 있음 기관지 천식, COPD 환자들에게 필요
간	술, 약물(예:아세트아미노펜)의 부작용으로부터 보호해 주는 작용
뼈	칼슘 흡수를 위해 포화지방이 필요
호르몬	호르몬 생산을 위한 메신저 역할, 갑상선 기능 증가
면역시스템	장내 유해세균과 칸디다 살상(12C 라우릭산, 14C 미리스 틱산) 백혈구에 활력을 준다-병원균들과 종양세포들을 물리치는데 힘을 보탬
포만감 신호	적게 먹도록 유도하고 지방 형성을 줄여주고 정상 체중에 도달하게 도와준다
유전자 조절	염증
일반 건강	선제적 포화지방 섭취를 통해 건강에 해로운 정제 탄수화물과 다중불포화지방산의 섭취를 차단시킬 수 있다.

수 있다.

## 결론

오늘날 문제가 되고 있는 각종 대사 및 혈관성 성인병

의 진행 단계에 공통적으로 관여하고 있는 요인으로 인슐린 저항성이 가장 중요한 역할을 하는 것으로 확실하게 드러난 상태다. 과거 인슐린 저항성의 개념이 확립되기 이전에는 포화지방 섭취가 이런 기전을 일으킨다고 추론하여 “콜레스테롤-심장병 가설” 같은 잘못된 이론이 나왔으나 그 동안 많은 실험 및 임상 관찰 결과 “인슐린 저항성”의 개념과 기전이 분명하게 드러나면서 이제 각종 대사 및 혈관성 만성 질환의 원인이 인슐린 분비를 자극하는 당분과 정제 단백질이라는 사실로 확실하게 굳어지게 되었다.

인슐린 저항성은 과도한 탄수화물 섭취가 일으키는 증상으로 대사 장애와 순환 장애 그리고 신경 장애를 일으키고 면역력을 저하시켜 각종 염증 반응을 촉진시킴으로써 오늘날 현대인들의 몸 속 환경을 열악한 상태로 만드는데 주된 역할을 하고 있다.

따라서 국민 건강을 위해 무엇보다 인슐린 저항성을 없애는 것이 가장 중요한 과제로 등장하였다.

인슐린 저항성을 없애는 가장 확실한 방법은 지금까지 정부나 학회가 주장해 온 저지방 식단, 약물 사용, 에어로빅 같은 운동보다는 고지방 식단의 실천이 가장 저렴하고 훨씬 효과적인 방법에 해당된다고 생각한다.

## 참고 문헌

1. Japan Atherosclerosis Society(JAS) guidelines for prevention of atherosclerotic cardiovascular diseases. J Atheroscler Thromb 2007 April :5-57
2. Oqushi Y, Hamazaki T, Kiriara Y, Blood cholesterol as a good marker of health in Japan. World Rev Nutr Diet, 2009 100:63-70
3. Petursson H, et al. Is the use of cholesterol in mortality risk algorithm in clinical guidelines valid? Ten years prospective data from the Norwegian HUNT 2 study. J Eval Clin Pract 2012 18(4): 927-8
4. William Peter Castelli, M.D, a conversation with the editor[interview by William Clifford Roberts]. Am J Cardiol 2004 94(5): 609-22
5. Chowdhury R, et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med 2014;160(6): 398-406
6. Siri-Tarino PW, et al. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2010 91(3): 535-46
7. Nichols AB, et al. Daily nutritional intake and serum lipid levels. The Tecumseh study. Am J Clin Nutr 1976 29(12): 1384-92

8. Stulb SC, et al. The relationship of nutrient intake and exercise to serum cholesterol levels in white males in Evams County, Georgia. Am J Clin Nutr 1965 16: 238-42
9. Morris JN, et al. Diet and plasma cholesterol in 99 bank men. Br Med J 1963 Mar 2;1(5330): 571-576
10. Mensink RP, et al. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. Am J Clin Nutr 2003 77(5): 1146-1155
11. Siri-Tarino PW, et al. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2010 91(3): 502-509
12. Dreon DM, et al. Low density lipoprotein subclass patterns and lipoprotein response to a reduced-fat diet in men. FASEB J 1994 8(1): 121-6
13. Dreon DM, et al. Reduced LDL particle size in children consuming a very-low-fat diet is related to parental LDL-subclass patterns. Am J Clin Nutr 2000 71(6): 1611-1616
14. Tribble DL, et al. Variations in oxidative susceptibility among six low density lipoprotein subfractions of differing density and particle size. Atherosclerosis 1992 93(3): 189-99
15. Schwab U, et al. Effect of the amount and type of dietary fat on risk factors for cardiovascular diseases, and risk of developing type 2 diabetes, cardiovascular diseases, and cancer: a systematic review. Food NutriRes 2014 July 10:58
16. De Souza RJ, et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. BMJ 2015 11:351;h3978
17. 정윤섭. 콜레스테롤과 포화지방에 대한 오해풀기 2015 라온북
18. 정윤섭. 심혈관질환의 예방 및 근본치유법 2015 라온북
19. 정윤섭. 건강한 지방을 먹자(고지방식단 소개) 2016 이모션티피에스



**정 윤 섭**  
010-5691-6211, stevejys@hotmail.com

#### 학력

1985년 서울대학교 의과대학 졸업(의학사)  
1989년 서울대학교 의과대학원 흉부외과학 석사 졸업(의학석사)  
1998년 서울대학교 의과대학원 흉부외과학 박사 졸업(의학박사)

#### 경력

1985~1986년 서울대학교 병원 인턴  
1986~1990년 서울대학교 흉부외과 전문의 마침  
1990~1992년 서울 아산병원 흉부외과 전임의사  
1992~1998년 부천 세종병원 흉부외과 과장  
1996~1997년 미국 애리조나 대학병원 흉부외과 전임의사  
1998~2002년 서울 순천향 대학병원 흉부외과 교수  
2002~현재 오산 양생의원 원장

#### 저서

“몸속 대청소”  
“콜레스테롤과 포화지방에 대한 오해풀기”  
“심혈관질환의 예방 및 근본치유법”  
“갑상선기능저하 평생 관리하기”  
“건강한 지방을 먹자!(고지방 식단 소개)”