

## 脂質代謝에 관여하는 因子

南 賢 根

光州保健專門大學  
(1986. 4. 28 접수)

---

## Some Factors Affecting Lipid Metabolism

Hyun-Keun Nam

*Kwangju Health Junior College*  
(Received April 28, 1986)

### Abstract

It is now generally accepted that individuals at increased risk for cardiovascular disease may be identified by certain traits or habits. The factors such as high blood pressure, elevated blood cholesterol, age, sex and obesity are associated with increased frequency of disease.

The blood cholesterol level lowering will decrease cardiovascular disease risk. The regression of atherosclerosis can be achieved by lowering the level of circulating cholesterol. Those things are connected with the quantity and quality of protein, fats, carbohydrates, especially soluble and non-soluble fiber, magnesium and calcium.

The lipoprotein and lipid metabolism are connected with the lipid transport. The factors on lipid absorption and blood serum lipid pattern of human exist. The factors have a variety of materials with different chemical and physical properties.

The soluble fiber diet makes a low blood and liver lipids. Many kinds of soluble fiber result in a lowering of blood cholesterol and triglyceride levels. The cholesterol lowering effects of dietary fiber may be a result of alterations of intestinal handling of fats, hepatic metabolism of fatty acid or triglyceride acid metabolism of lipoprotein.

It is investigated that the high density lipoprotein (HDL) is inversely related to coronary artery disease. It has been postulated that HDL may be an important factor in cholesterol efflux from the tissues, thereby reducing the amount of cholesterol deposited there. Alternatively, the HDL may pick up cholesteryl ester and phospholipid during normal VLDL lipolysis in the plasma.

The HDL levels are relatively insensitive to diet. At present time, the cause-and-effect of HDL's inverse relation to CHD remains unclear.

### 서 론

유기체의 막이나 내용물안에 들어있는 지질은 유리상태로 존재하는 것 보다는 lipoprotein이나 lipopolysaccharide의 형태로 더 많이 함유되어 있다. 다시 말하면 지질은 macromolecule이며 fatty acid, glyceride, sterol 등이 complex 또는 ester형으로 함유되어 있다.<sup>1~4)</sup>

지질의 물리 및 화학적 성질을 간추려 보면 Van der waals force, London dispersion forces, non-polar 분자에 관하여는 hydrophobic bond, polar 분자에 관하여는 polarity, hydrogen bond, amphipathic molecule, liquid crystalline phases 와 같은 특성들을 가지고 있다. 이러한 지질은 음식을 통하여 섭취하게 되며 에너지의 공급원이 될 뿐 아니라 texture, flavour, palatability 를 좋게 하기도 한다.<sup>5~14)</sup>

그러나 섭취된 지질은 여러가지 대사과정(Fig. 1)을 거쳐 만들어 지는 복합체들의 영향으로 lipidoses, hyperlipoproteinaemias, heart disease, diabetes, arteriosclerosis, atherosclerosis, coronary heart disease 등이 발현된다. 여기서 fat transport에 미치는 영향과 조건에 따라 상당한 차이가 세포내의 전이에 미치는 기전이 상이하다.<sup>15~16)</sup>

우선 세포내에 lipid는 lipoprotein이라는 복합 분자와 cholesterol의 ester형과 free형, glyceride 형태로 있기 때문에 혈관내에 축적되는 농도에 따라 질병의 심각도가 일어나고 있다. 그러므로 혈액안에 이들 성분들이 많이 축적되지 않을 수 있는 조건들이 많이 조사 연구되었다.<sup>27~40)</sup>

특히 세포막의 조성은 lipid와 protein으로 되어 있으며 전기적 친화력이나 화학적 결합력의 강하기에 따라서 영양물질의 투과성도 차이가 생길 것이다. 그러므로 lipid의 metabolism에 관하여 조사 연구하는 것이 의미가 있는 일일 것이다.<sup>41~51)</sup>

### Cholesterol

Cholesterol은 18세기에 gallstone의 주성분으로 알려지면서 동물들의 혈청에서 cholesterol을 추출하였다. 그러나 사람의 혈청이나 혈장에 들어있는 cholesterol은 lipoprotein의 주성분일 뿐만 아니라 free형과 ester형으로 존재하며 지방산이나 아미노산들과 ester를 만들고 있음이 알려졌다. 혈액안에 cholesterol 농도가 증가하면 이에 따른 질병이 유발됨이 알려지면서 cholesterol 농도를 감소시키는 인자를 찾기 위하여 조사한 결과 탄수화물, 단백질, 지질, 무기금속 그리고 비

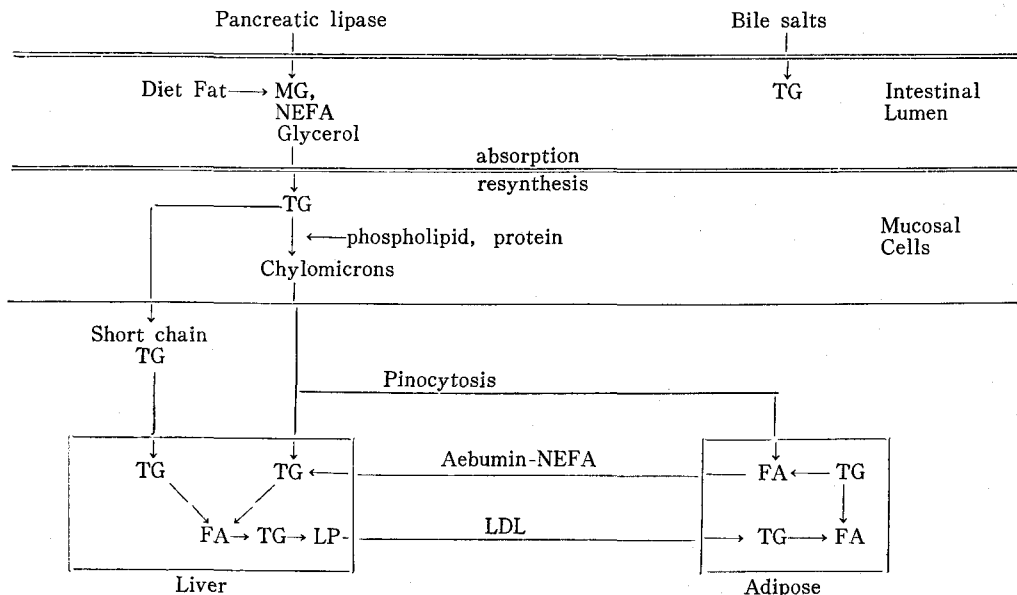


Fig. 1. Transport of Lipids between the Tissues.

타민 등이 관여 되는데 이것들의 양과 질의 문제가 되는 것으로 지적되고 있다. 왜냐하면 이러한 요소들이 체내에서 얼마든지 cholesterol을 만들 수 있기 때문이다. 그림2에서 볼 수 있는 바와 같이 Acetyl-Co A에 의하여 반응이 진행된다.<sup>51~60)</sup>

지금까지 알려진 혈액의 cholesterol level을 저하시키는 것으로는 탄수화물의 비수용성 섬유질,

단백질의 필수아미노산, 지방질의 필수지방산, 무기질의 마그네슘과 칼슘, 그리고 비타민 E, 비타민 C 등이 관여되고 있다. 표1은 높은 단백질 함유 기본식이에 참기름, 들깨기름, 콩기름, 마그네슘, 칼슘을 첨가 사육한 토끼 혈청의 cholesterol과 triglyceride의 함량을 나타낸 결과이다.<sup>61~79)</sup>(Table 1).

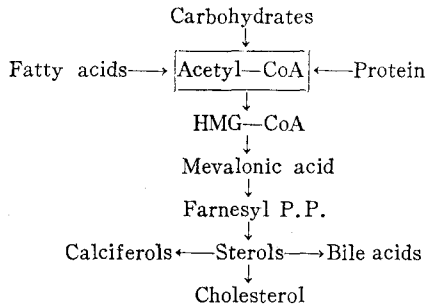


Fig. 2. Cholesterol synthesis from energy elements.

**Lipoprotein**

Lipoprotein은 지방질과 단백질의 복합분자로서 수소결합, 정전기적 힘, 공유결합 hydrophobic force에 의하여 그 구조가 유지되며 지질과 단백질의 함량비에 따라서 밀도가 다르다. 즉 Chylomicron. >0.94; Very Low Density Lipoprotein (VLDL), 0.94~1.000; Low Density Lipoprotein (LDL), 1.000~1.063; High Density Lipoprotein, (HDL), 1.063~1.20; Albumin-fatty acid complex 1.2<; 등으로 나눌 수 있다.<sup>65~75)</sup>

Table 1. Cholesterol and triglycerid in rabbit serum fed with some fats and Mg, Ca. Basal diet contained protein 68% (mg/dℓ)

Group	Triglyceried	Cholesterol		
		Total	ester state	free state
Control	135.4±1.3	98.6±1.6	43.9±1.2	54.7±0.9
S+Ca	185.3±1.5	113.4±1.1	57.8±1.3	55.6±1.6
P+Ca	223.5±1.7	102.7±1.2	50.3±0.9	52.4±1.3
Sy+Ca	151.7±1.3	76.5±0.9	39.0±1.7	37.5±1.6
S+Mg	175.5±0.9	105.5±0.9	63.3±1.4	42.2±1.2
P+Mg	200.5±1.3	98.5±1.2	64.1±1.6	34.4±1.1
Sy+Mg	145.3±1.5	75.2±1.7	41.4±1.2	33.8±1.5
S+Ca+Mg	144.5±1.1	113.7±1.4	68.2±1.7	45.5±0.9
P+Ca+Mg	123.7±0.9	90.5±1.2	58.8±1.4	31.7±1.2
Sy+Ca+Mg	123.5±1.4	84.7±1.5	46.6±0.9	38.1±1.7
Ca(1)	171.3±1.5	162.4±0.9	86.1±1.3	76.3±1.6
Ca(2)	146.4±1.3	141.5±0.8	72.2±1.2	69.3±1.7
Ca(3)	27.7±2.5	22.5±1.7	13.3±1.9	9.2±1.2
Mg(1)	110.5±0.9	140.7±1.2	84.8±1.3	55.9±0.9
Mg(2)	109.5±1.2	135.6±1.0	88.4±1.4	47.2±1.5
Mg(3)	98.5±0.9	158.4±1.4	95.1±1.7	37.5±1.3

한편 HDL은  $\alpha$ -lipoprotein이 LDL은  $\beta$ -lipoprotein이라고 할 수 있으며  $\alpha$ -lipoprotein에는 phospholipid가 가장 많이 함유되어 있으며 비교적 안정하고 delipidate시키면 수용성 A protein을 얻게 된다. 그러나 LDL은 heparin이나 manganese에 의하여 침전되며 여기에는 cholesterol이 주성분이다. ( $\alpha+\beta$ )-lipoprotein은 혈장에서는 phospholipid와 cholesterol의 약 90% 정도이다.<sup>35~45)</sup>

일반적으로 lipoprotein에 있어서는 pH가 증가하면 할수목 지질과 단백질 사이의 정전기적 인력의 작용이 강하게 되며 분자의 모양도 상이하게 되어진다. 그러므로 soluble type과 membrane type로 나눌 수 있으며 모든 수용성 lipoprotein은 지질을 운반하는 역할을 한다.<sup>70~75)</sup>

최근 HDL에 관하여 특별한 관심을 갖게 된 것은 HDL은 관상동맥성 질환과 역수관계가 있음이 알려지면서 부터이다. 즉 ultracentrifugation에 의하여 HDL은 무게로 약 50% 단백질, 30% 인지질, 20% 콜레스테롤, 5% 트리글리세리드로 되어 있음을 알게 되었다. 그리고 레시틴과 스펅고마이린의 비는 5:1, 콜레스테롤의 free state와 ester state의 비는 약 3:1이다. HDL은 여러가지의 입자 크기를 가지고 있으며 HDL<sub>2</sub>( $d=1.063\sim 1.125/gml$ )와 HDL<sub>3</sub>( $d=1.125\sim 1.210g/ml$ )로 나누며 HDL<sub>2</sub>는 지질 60%, 단백질 40%로 되어 있고 HDL<sub>3</sub>는 단백질의 55% 정도 함유하고 있다. 레시틴과 스펅고마이린의 비, 콜레스테롤의 free state와 ester state와의 비가 HDL<sub>3</sub>에 있어서 더 높다. HDL의 단백질은 apo A-I, apo A-II가 있으며 HDL의 90% 정도의 단백질을 이룬다. apo A-I과 apo A-II의 비는 3:1이며 apo A-I은 Tangie 병에는 완전히 없으며 apo A-II는 정상 6% 정도 감소된다. VLDL의 주된 apoprotein인 apoprotein C는 HDL 단백질의 약 5% 정도이다. C에는 최소한 3가지의 다른 peptide가 속해 있는데 C-I, C-II, eC-III가 있다. 또 Thinline peptide인 apoprotein D와 apoprotein E가 있다. E는 arginine rich apoprotein 등이 있다. HDL의 단백질 조성과 지질대사에 미치는 역할은 중요한 차이를 갖게 된다. 주된 HDL apoprotein은 사람의 HDL로부터 쉽게 분리할 수 있다.<sup>27~67)</sup>

HDL은 조직으로부터 cholesterol을 유출시키는

중요한 인자이므로 조직속에서 cholesterol의 양을 감소시킨다. 다시 말하면 HDL은 혈장에서 정상적인 VLDL의 지방분해가 되는 동안에 phospholipid와 chloestyl ester를 증가시킨다. 또한 triglycerid 대사에 있어서 HDL이 작용하는데 hypertriglycerolemia에 있어서는 HDL이 현저히 저하되며 HDL apoprotein 분해는 nephrotic syndrome 환자에 있어서 triglyceride flux의 증가로 잘 일어난다.<sup>18~26)</sup>

그러나 이런 것은 아직 규명되지 못하고 있는 형편이다. HDL은 아주 많은 탄수화물을 섭취하면 감소되고, alcohol에는 증가하며, hypertriglyceridemic 환자에서는 체중이 감소되고, 체중이 감소되면 약간 증가하는 등 식사에 아주 예민하다. 한편 HDL의 함량이 증가하면 관상동맥성 질환의 발병율을 감소시키는 효과가 있지만 분명한 이유는 연구 조사중에 있다.<sup>38~47)</sup>

표 2, 3, 4는 HDL의 성상을 나타낸 것이며 hyperlipidemia에 있어서 apolipoprotein A-I과 apolipoprotein A-II를 분석한 결과가 표5, 6, 7, 8에 나타냈다.

여기서 HDL은 apo A-II가 변하지 않고 apo A-I가 감소되지만 hyperlipidemia에 있어서 triglyceride에 많음을 알 수 있다. 그러므로 HDL의 조성은 hypertriglyceridemia에서 변화된다고 말

Table 2. Properties of human HDL<sub>3</sub> males

$s_{20,w}^{\circ}(S)$	4.65
$D_{20,w}^{\circ}(cm^2 sec^{-1})$	$3.93 \times 10^{-7}$
$MW \times 10^{-3}$	$1.77 \pm 0.09$
Density ( $g/cm^3$ )	1.153
$\bar{v}^2 (ml/g)$	0.867
Diameter (nm) ultrac.	$7.9 \pm 0.3$
Diameter (nm) electron microscopy	$8.9 \pm 0.8$
$F_{1,20}^{\circ}$	$1.56 \pm 0.11$
f/fo	1.126
Percentage of protein	55.4
Phospholipids	23.1
Unesterified cholesterol	2.8
Cholesteryl esters	17.7
Triglycerides	2.0

**Table 3. Human HDL<sub>3</sub> number of lipid molecules/mole**

Polar lipids	
Phosphatidylcholine	38
Sphingomyelin	5
Lysophosphatides	4
Phosphatidylethanolamine	1
Phosphatidylinositol	1
Nonpolar lipids	
Unesterified cholesterol	13
Cholesteryl esters	32
Triglycerides	8

**Table 4. Molecular parameters of HDL<sub>3</sub>**

Molecular volumes	
Cholesteryl esters	1090Å <sup>3</sup>
Triglycerides	1600Å <sup>3</sup>
Phospholipids	1253Å <sup>3</sup>
Surface area (outer)	
Phospholipids	62.7Å <sup>2</sup>
Amino acids	15.6Å <sup>2</sup>
Surface area (inner)	
Phospholipids	68.5Å <sup>2</sup>
Cholesterol, unesterified	39.1Å <sup>2</sup>

**Table 5. Lipoprotein lipid levels in hyperlipidemia (men)**

Phenotype	TC	LDL-C	HDL-C	HDL-TC
N (41)	90±34	121±33	47±12	9±5
II a (10)	141±30	240±49	36±7	10±5
II b (10)	258±111	242±69	37±8	13±4
III (6)	223±59	126±27	42±6	18±4
IV (14)	393±130	123±29	34±15	17±6
V	2310±884	57±19	21±5	26±6

**Table 6. Lipoprotein lipid levels in hyperlipidemia (women)**

Phenotype	TG	LDL-C	HDL-C	HDL-TG
N (33)	74±32	117±29	54±15	10±5
II a (12)	136±31	230±35	50±10	13±5
II b (9)	243±40	225±58	44±15	17±4
III (5)	505±456	123±26	45±11	17±6
IV (5)	430±204	105±45	30±5	23±8
V	1419	81	24	22

**Table 7. Apolipoprotein A-I and A-II levels in hyperlipidemia(men)**  
(mg/dl)

Phenotype	ApoA- I	ApoA- II
N (19)	109±24	40±8
II a (8)	108±37	38±10
II b (13)	124±44	44±7
III (6)	121±26	41±9
IV (17)	104±30	36±8
V	90±14	30±12

**Table 8. Apolipoprotein A-I and A-II levels in hyperlipidemia(women)**  
(mg/dl)

Phenotype	ApoA- I	ApoA- II
N (21)	122±27	37±6
II a (11)	111±19	45±10
II b (8)	109±24	45±13
III (5)	102±14	43±12
IV (5)	96±18	38±14
V (1)	81	44

할 수 있다. 그리고 apo A-I의 분자회합도 hyperlipidemia에서 변화가 됨을 표5, 6, 7, 8에서 볼 수 있다.

일반적으로 HDL cholesterol은 남성에 있어서보다 여성에 있어서 높게 나타나며  $\alpha$ -lipoprotein은 어린 학생들에 있어서는 남학생들보다 낮은 값을 갖는 경향임을 알 수 있다. HDL에 영향을 주는 것으로 gonadel hormone을 들 수 있으며 estrogen은 HDL을 증가시키며 progestine을 HDL을 감소시킨다. 여자에 있어서는 hypertriglyce-

ridemia를 동반하게 된다. 여자가 나이가 많아짐에 따라 HDL은 증가되고, 성호르몬과도 깊은 관계가 있음도 알려졌다.<sup>51~59)</sup>

체내 lipid absorption에 미치는 non-soluble dietary fiber와 very low fat를 살펴보면 soluble fiber는 blood cholesterol을 감소시키며 혈액내 triglyceride의 함량도 감소시킨다. 그러나 non-soluble fiber는 혈청지질을 다소 감소시키며 담즙산이나 콜레스테롤의 흡수나 재흡수에 작용할 수도 있다. 이러한 것은 lipoprotein의 대사와 지

**Table 9. Characteristics of individuals who responded to cholesterol lowering effects of non-soluble dietary fibers**

Characteristic	Non-Responders (N=120)		Responders (N=165)	
	-Fiber	+Fiber	-Fiber	+Fiber
Blood serum cholesterol (mg/dℓ)	172±15	172±16	186±21	164±19
Blood serum HDL cholesterol (mg/dℓ)	57±6	56±8	58±7	53±6
Blood serum triglyceride (mg/dℓ)	97±12	93±7	105±11	90±9
Blood serum phospholipid (mg/dℓ)	219±25	201±20	223±30	210±19
Wet fecal weight (g/day)	77.0±10	99.8±20	65.2±8	128.3±11
Dry fecal weight (g/day)	19.2±3	28.8±5	20.8±4	32.3±6
Fecal transit time (hr)	42±12	36±15	48±16	30±12
Fecal fat (%)	1.43±0.18	1.62±0.12	1.23±0.16	1.98±0.18

**Table 10. Characteristics of individuals who responded to triglyceride lowering effects of non-soluble dietary fibers**

Characteristic	Non-Responders (N=135)		Responders (N=150)	
	-Fiber	+Fiber	-Fiber	+Fiber
Blood serum triglyceride (mg/dℓ)	99±16	101±19	104±20	83±10
Blood serum cholesterol (mg/dℓ)	178±18	174±15	181±19	166±10
Blood serum HDL cholesterol (mg/dℓ)	57±6	56±8	57±7	54±8
Blood serum phospholipid (mg/dℓ)	218±23	202±21	224±29	209±21
Wet fecal weights (g/day)	78.1±9	101.1±19	63.9±7	129.0±12
Dry fecal weights (g/day)	20.0±4	28.9±6	20.3±4	32.5±6
Fecal transit time (hr)	42±12	35±15	43±15	30±12
Fecal fat (%)	1.45±0.17	1.60±0.13	1.20±0.15	2.01±0.19

Table 11. Composition of low fat diets

	Fat	CHO	Protein
Control	Corn oil (42)	Corn solid (44)	Casein (14)
T-I	Corn oil (32)	Corn solid (53)	Casein, Soy (15)
T-II	Sofflow oil (9)	Glucose, Sucrose (74)	Soy, whey EAA (17)
T-III	Sofflow oil (3)	Corn starch (84)	Casein, AA (14)
T-IV	Sofflow oil (1)	Glucose, Oligos (82)	Amino acid (18)

Table 12. Influence of low fat diets on serum lipid (mg/dl)

	T-CHOL	HDL-CHOL	T-HDL	TG
Control	207±6	62.1±3.6	3.46±0.3	75±7
T-I	158±8	55.7±3.9	3.0±0.3	166±25
T-II	185±12	47.0±3.8	4.22±0.4	168±25
T-III	176±73	1.1±2.3	5.98±0.5	159±22
T-IV	155±9	28.0±2.5	5.85±0.5	150±17

방산이나 triglyceride의 hepatic metabolism 즉 장기들의 지방 소화능과 흡수 또는 재흡수에 따라서 콜레스테롤의 농도는 차이가 있게 된다. 또한 dietary fiber를 많이 섭취하면 할수록 체장의 인슐린 분비가 감소되어지며 triglyceride 지방산 합성을 감소시키는 결과가 된다. 다시 말하면 저지방식은 혈청 total cholesterol치 보다 혈청 HDL-cholesterol치를 감소시키는 경향이 분명하다.

## 결 론

지질대사에 관여하는 인자들은 단백질, 탄수화물, 지방질, 마그네슘, 칼슘, 홀몬, 콜레스테롤, 리포단백질 효소 등이 있다. 그러나 지질대사는 세포내에 콜레스테롤의 농도를 증감시키는 것이나 리포단백질의 농도를 증감시키는 것과 밀접한 관계가 있다. 즉 혈액내에 콜레스테롤의 함량이 증가하면 동맥경화를 유발시킨다든지 리포단백질 중에서 HDL의 농도와 관상동맥증과는 역수관계가 있다. 그리고 이런 것과 관계있는 것으로서 fiber, low fat, hormone, sex 등으로 나누어 생각할 수 있다. 즉 지질의 대사는 동맥경화나 고혈압 등 성인병을 유발하는 HDL, cholesterol 등

의 혈액내 함량을 감소시킬 수 있도록 관여하는 인자들을 찾고, 서로 어떠한 관계를 가지고 있는가를 계속 연구할 필요가 있다.

## 참 고 문 헌

1. Levi, R. I. (1980) in *Atherosclerosis V* (Gotto, A.M., Smith, L.C., and Allen, B., eds. 199~208, Springer-Verlag, New York.
2. Miller, N.E., Thelle, D.S., Forde, O.H., and Mjos, O.D. (1977) *Lancet* **1**, 965~967.
3. Castelli, W.F., Doyle, J.T., Gordon, T., Haines, C.G., Hjortland, M., Hulley, S. B., Kagan, K.A., and Zukel, W.J. (1977) *Circulation* **55**, 767~772.
4. Hulley, S.B., Rosenman, R.H., Bawot, R.D., and Brand, R.J. (1980) *New Eng. J. Med.* **302**, 1381~1389.
5. Grundy, S.M. (1982) *Med. Clin. N. Amer.* **66**, 519~535.
6. Bottiger, L.E., and Carlson, L.A. (1982) *Acta Med. Scand.* **211**(6), 437~442.
7. Truswell, A.S. (1978) *Am. J. Clin. Nutr.*

- 31, 977~989.
8. Schettler, G. (1982) in *Atherosclerosis V* (Gotto, A.M., Smith, L.C., and Allen, B., eds.) pp.209~218, Springer-Verlag, New York.
  9. Brown, M.S., Kovanen, P.T., and Goldstein, J.L. (1981) *Science* **212**, 628~635.
  10. Lee, R.S., and Fredrickson, D.S. (1965) *Clin. Res.* **13**, 327 abstr.
  11. Kaufman, N.A., Pozanski, R., Blondheim, S.H., and Stein, Y. (1966) *Am. J. Clin. Nutr.* **18**, 261~269.
  12. Little, J.A., McGuire, V., and Derksen, A. (1979) in *Nutrition. Lipids and Coronary Heart Disease* (Levy, R., Rifkind, B., Dennis, B., and Ernst, N., eds.) Raven Press, New York.
  13. Krauss, R.M. (1982) *Med. Clin. N. Amer.* **66**, 403~430.
  14. Blum, C.B., Levy, R.I., Eisenberg, S., Hall, M., Goebel, R.H., and Berman, M. (1977) *J. Clin. Invest.* **160**, 795~807.
  15. Super, D.M., Palmquist, D.L., and Schanbacher, F.L. (1976) *J. Dairy Sci.* **59**, 1409~1413.
  16. Harvey, W.R. (1979) *Least-squares Analysis of Data with Unequal Subclass Number*. U.S. Government Printing Office 1979 0-310-9451 SEA-5.
  17. Select Committee on Nutrition and Human Needs. United States Senate (1977) *Dietary Goals for the United States*, 2nd edn., U.S. Government Printing Office, Washington, D.C.
  18. Pritikin, N. (1979) *The Pritikin Program for Diet and Exercise*, Grosset and Dunlap, Inc., New York.
  19. Schonfeld, G., Weidman, S.W., Witztum, J.L., and Bowen, R.M. (1976) *Metabolism* **25**, 261~275.
  20. Geliebter, A., Torbay, N., Bracco, E.F., Hashim, S.A., and Van Itallie, T.B. (1983) *Am. J. Clin. Nutr.* **37**, 1~4.
  21. Brussard, J.H., Katan, M.B., Groot, P.H.E., Havekes, L.M., and Hautvast, G.A.J. (1982) *Atherosclerosis* **42**, 205~219.
  22. Tall, A.R., and Small, D.M. (1978) *New Eng. J. Med.* **299**, 1232~1236.
  23. Nikkila, E.A. (1978) *Eur. J. Clin. Invest.* **8**, 111~113.
  24. Ericsson, M., and Rossner, S. (1979) *Atherosclerosis* **33**, 89~97.
  25. Magill, P., Rao, S.N., Miller, N.E., Nicoll, A., Brunzell, J., St. Hilaire, J., and Lewis, B. (1982) *Eur. J. Clin. Invest.* **12**, 113~120.
  26. Anonymous (1984) *Tufts University Diet and Nutrition Letter* **2**(5), 1.
  27. Anderson, D.W., A.V. Nichols, S.S. Pan, and F.T. Lindgren, *Atherosclerosis* **29**: 161 (1978).
  28. Block, W.D., K.J. Jarret, Jr., and J.B. Levine, in "Automation in Analytical Chemistry: Technicon Symposia," Mediaid, White Plain, New York, 1965, pp.245~258.
  29. Blum, C.B., R.I. Levy, S. Eisenberg, M. Hall, III, R.H. Goebel, and M. Berman, *J. Clin. Invest.* **60**: 794 (1977).
  30. Weber, K., and M. Osborn, *J. Biol. Chem.* **244**: 4406 (1969).
  31. Kane, J.P., T. Sata, R.L. Hamiton, and R.J. Havel, *J. Clin. Invest.* **56**: 1622, (1975).
  32. Bilheimer, D.W., S. Eisenberg, and R.I. Levy, *Biochim. Biophys. Acta* **260**: 212 (1972).
  33. Berman, M., and M.F. Weiss, "SAAM Manual," U.S. Public Health Service Publication, No. 1703, Government Printing Office, Washington, DC (1974).
  34. Albers, J.J., and F. Aladjem, *Biochemistry* **10**: 3436 (1971).
  35. Friedberg, S., and J.A. Reynolds, *J. Biol. Chem.* **251**: 4005 (1976).
  36. Grow, T.E., and M. Fried, *Biochem. Bio-*



- phys. Res. Commun. **75**: 117 (1977).
37. Shepherd, J., J.R. Patsh, C.J. Rackard, A.M. Gotto, Jr., and O.D. Taunton, *J. Lipid Res.* **19**: 383 (1978).
  38. Schaefer, E.J., S. Eisenberg, and R.I. Levy, *J. Lipid Res.* **19**: 667 (1978).
  39. Gitlin, D., D.G. Cornwell, D. Nakasato, J.L. Oncley, W.L. Hughes, Jr., and C.A. Janeway, *J. Clin. Invest.* **37**: 172 (1958).
  40. Furman, R.H., S.S. Sanber, P. Alaupovic, R.H. Bradford, and R.P. Howard, *J. Lab. Clin. Med.* **63**: 193 (1964).
  41. Scanu, A.M., and W.L. Hughes, Jr., *J. Clin. Invest.* **41**: 1681 (1962).
  42. Schaefer, E.J., C.B. Blum, R.I. Levy, L.L. Jenkins, P. Alaupovic, D.M. Foster, and H.B. Brewer, Jr., *N. Engl. J. Med.* **299**: 905 (1978).
  43. Windmueller, H.G., P.N. Herbert, and R. I. Levy, *J. Lipid Res.* **14**: 215 (1973).
  44. Marsh, J., *J. Lipid Res.* **17**: 85 (1976).
  45. Felker, T.E., M. Fainaru, R.L. Hamilton, and R.J. Havel, *J. Lipid Res.* **18**: 465 (1977).
  46. Wu, A., and H.G. Windmueller, *J. Biol. Chem.* **253**: 2525 (1978).
  47. Havel, R.J., in "High Density Lipoproteins and Atherosclerosis," Edited by A.M. Gotto, Jr., North Holland Biomedical Press, Elsevier, 1978, pp.21~35.
  48. Glickman, R.M., P.H.R. Green, and R.S. Lees, *Clin. Res.* **26**: 497A (1978).
  49. Schwartz, D.E., L. Liotta, E.J. Schaefer, and H.B. Brewer, Jr., *Circulation* **58**(Suppl): II-90 (1978).
  50. Schaefer, E.J., L.L. Jenkins, H.B. Brewer, Jr., *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **80**: 405 (1978).
  51. Glangeaud, M.C., S. Eisenberg, and T. Olivecrona, *Biochim. Biophys. Acta* **486**: 23 (1977).
  52. Baig, M.M., and Cerda, J.J. (1981) *Am. J. Clin. Nutr.* **34**, 50~53.
  53. Falk, J.D., and Nagyvary, J.J. (1982) *J. Nutr.* **112**, 182~188.
  54. Anderson, J.W., and Ward, K. (1978) *Diabetes Care* **1**, 77~82.
  55. Mahalko, J.R., Sandstead, H.H., Johnson, L. A. K., Inman, L. F., Milner, D. B., Warner, R.C., and Haunz, D.B. (1984) *Am. J. Clin. Nutr.* **39**, 25~34.
  56. Anderson, J.W. (1980) *Am. J. Clin. Nutr.* **33**, 915 (Abstract).
  57. Bruins, H.W., Pollers, G. L., Hensley, G.W., and Graham, W.R. (1965) *Fed. Proc.* **24**, 263 (Abstract No. 740).
  58. Chenoweth, W. L., and Benninck, H.R. (1976) *Fed. Proc.* **35**, 495 (Abstract No. 1598).
  59. Kirby, R.W., Anderson, J.W., and Sieling, B. (1981) *Am. J. Clin. Nutr.* **34**, 824~829.
  60. Kay, R.M., and Truswell, A.S. (1977) *Br. J. Nutr.* **37**, 227~235.
  61. Balters, S.K., Kies, C., and Fox, H.M. (1981) *Nutr. Res.* **1**, 339~347.
  62. van Berge-Henegouwen, G.P., Huijbregts, A.W., van de Werf, S., Demacker, P., and Shade, R.W. (1979) *Am. J. Clin. Nutr.* **32**, 794~798.
  63. Kies, C., Fox, H.M., and Vaughan, L. (1978) 6th International Cereal and Bread Congress, AACC meeting.
  64. Kies, C., and Fox, H.M. (1981) American Chemical Society National Meeting, New York.
  65. Kies, C., Joseph, A., and Fox, H.M. (1983) *Nutr. Reports Int.* **28**, 147~153.
  66. Kies, C., Fox, H.M., Stanek, K., Balters, S., and Joseph, A. (1980) Western Hemisphere Nutrition Congress IV, p.76.
  67. Kies, C., Balters, S., Kan, S., Lo, B., Westring, M.E., and Fox, H.M. (1982) in *Maize: Recent Progress in Chemistry and Technology* (Inglett, G.E., ed.) pp.33~43. Academic Press, New York.

68. Truswell, A.S., and Kay, R.M. (1976) *Lancet* **1**: 367 (letter).
69. Truswell, A.S. (1978) *J. Plant Foods* **3**, 195~112.
70. Burstein, M., and J. Samaille, *Clin. Chim. Acta* **3**: 609 (1960).
71. Fredrickson, D.S., R.I. Levy, and F.T. Lindgren, *J. Clin. Invest.* **47**: 2446 (1968).
72. Manual of Laboratory Operations, Lipid Research Clinics Program, Lipid and Lipoprotein Analysis, DHEW Publ. No. (NIH) 75~628 (1974).
73. Bachorik, P.S., J.J. Albers, and P.D.S. Wood, *Clin. Chem.* **23**: 912 (1977).
74. Warnick, G.R., and J.J. Albers, *J. Lipid Res.* **19**: 55 (1978).
75. Albers, J.J., G.R. Warnick, D. Wiebe, P. King, P. Steiner, L. Smith, C. Breckenridge, A. Chow, K. Kuba, S. Weidman, H. Arnett, P. Wood, and A.
76. Morrisett, J.D., R.L. Jackson, and A.M. Gotto, Jr., *Biochim. Biophys. Acta* **472**: 93 (1977).
77. Vitello, L., and A.M. Scanu, *J. Biol. Chem.* **251**: 1131 (1976).
78. Formisano, S., H.B. Brewer, Jr., and J.C. Osborne, Jr., *J. Biol. Chem.* **253**: 354 (1978).
79. Nam, H.K., *J. Korean soc. Food Nutri.* **12**(2): 122(1983).