

# 지방과 콜레스테롤 섭취 제한이 고콜레스테롤혈증에 미치는 효과\*

황금희\*\* · 허영란 · 임현숙

동강대학 식품영양과,\*\* 전남대학교 가정대학 식품영양학과

## The Effects of Lowering Dietary Fat and Cholesterol on Hypercholesterolemic Men

Hwang, Kum-Hee\*\* · Heo, Young-Ran · Lim, Hyeon-Sook

Department of Food and Nutrition, Chonnam National University, Kwangju 500-757, Korea

Department of Food and Nutrition,\*\* Dongkang College, Kwangju 500-714, Korea

### ABSTRACT

In this study, we investigated the effects of lowering the fat and cholesterol in the diets of 26 Korean hypercholesterolemic men ( $\geq 240\text{mg/dl}$ ). They consumed 2378kcal/day with 20.9% of the energy deriving from fat, and a cholesterol intake of 282mg(118mg/1000kcal). The experimental diet consisted of 2400kcal, the same as their usual diet, but the fat content was restricted to 15%, and the cholesterol level to below 100mg/1000kcal. The subjects kept to this diet for four weeks and were asked to maintain their usual life activities during the experimental period. The dietary intake and levels of plasma lipid, lipoprotein-cholesterol and apoprotein of the subjects were analyzed before, two weeks into, and after four weeks dietary intervention. After two weeks of the dietary intervention, there were no significant changes of plasma cholesterol or triglyceride levels but there was some changes of phospholipid level. However, after four weeks, the levels of plasma total cholesterol, triglyceride, and phospholipid had decreased significantly: 18.2%, 32.9%, and 11.9%, respectively. And the LDL-cholesterol and VLDL-cholesterol levels also showed a marked reduction of 18.1%, and 33.0% respectively without change of HDL-cholesterol level. There were no changes in the levels of Apo-A 1, Apo-B, or Lp(a). The changes of the plasma lipid levels were significantly associated with the changes in dietary fat intake but not the cholesterol intake. In conclusion, although the responses to the dietary intervention varied among the individual subjects, the lowering of dietary fat component from 21% to 15% of energy intake seems to be an effective way to reduce plasma cholesterol and triglyceride levels without decreasing HDL-cholesterol level. It was also found that the restriction of dietary cholesterol to below 100mg/1000kcal not seem to be effective for the hypercholesterolemic patient who was already consuming below 300mg/day of cholesterol. (*Korean J Nutrition* 32(5) : 552~560, 1999)

KEY WORDS: hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, obesity.

## 서론

심순환기계 질환의 위험인자는 흡연, 고혈압, 당뇨, 비만 및 고지혈증 등이며 특히 고지혈증은 독립적인 위험인자이다.<sup>1-5)</sup> 고지혈증의 유발 요인에는 인종, 성별 등의 유전적 요인<sup>6)</sup>과 환경적 요인<sup>7)</sup>이 있으며, 특히 환경적 요인 중 식사요인의 영향이 크다고 알려져 있다.<sup>8)</sup> 고지혈증의 기본적인 치료법으로 식사요법, 약물요법 및 운동요법이 있으나 이중 식사요법이 필수적인데 이는 철저한 식사요법만으로도 고지혈증의 개선 효과를 얻을 수 있기 때문이다.<sup>9)</sup>

고지혈증은 유형이 다양하며 유형별로 각기 다른 식사요법  
체택일 : 1999년 5월 11일

\*The authors wish to acknowledge the financial support of the Korea Research Foundation made in the program year of 1996.

법이 권장되고 있다.<sup>10-12)</sup> 따라서 효과적인 식사요법을 위해서는 식사요인의 영향에 대한 분석이 선행되어야 할 것이다.<sup>9)</sup> 서구와는 식생활 양상이 다른 우리나라의 경우, 고지혈증의 발생에 영향을 끼치는 식사요인이 서양과 꼭 같지 않으리라 추측되나, 이에 관한 연구가 드물다. 지금까지 우리나라에서는 고지혈증에 대한 식사요법으로 미국 National Cholesterol Education Program<sup>13)</sup>에서 제시한 지침이 널리 사용되어 왔다. 그러나 식생활 양상과 고지혈증의 유형이 미국과는 다른 양상을 보이는 우리나라에 이를 그대로 적용하는 데는 문제가 있어 한국인에 보다 적합한 식사지침의 설정이 요청되어 왔다. 이러한 요청에 부응하여 새로운 식사지침들이 제안되어 오다가,<sup>14-16)</sup> 1996년에 고지혈증 치료지침위원회에 의하여 통합·수정된 새로운 지침이 발표되었다.<sup>17)</sup> 그러나 이들 지침은 실제 고지혈증 소견자의 식사섭취 상태의 분석자료에 기초하지 않고 국민영양조사 자

료를 이용하였으므로 전국민의 평균 식사섭취 상태에 근거했다고 생각된다. 또한 권장 식사지침도 실제 검증을 거친 것이 아니라는 제한점을 가지고 있다. 실제로 국내에서 수행된 고지혈증 소견자를 대상으로 하여 식사지침의 내용을 검증한 자료는 극히 드물다. 최근 고콜레스테롤혈증과 고중성지방혈증 환자를 대상으로 식사요법의 효과를 조사한 일부 문헌<sup>18-21)</sup>이 발표되었으나 상기 연구는 균형영양식에 대한 영양교육의 효과에 초점이 맞추어져 있었으며 실제로 식사조정의 효과를 검증한 연구는 아니었다. 따라서 보다 효과적인 식사지침을 설정하기 위해서는 구체적인 실험적 결과를 얻는 연구의 선행이 중요하다. 즉, 고지혈증의 치료와 예방을 위한 바람직한 식사처방의 원리를 찾기 위해서는 정확한 식사섭취실태의 파악과 함께 식사조정의 효과에 대한 실증적인 연구가 병행되어야 할 것이다. 이에 본 연구에서는 일차적으로 지방과 콜레스테롤 섭취량 제한이 나타내는 효과를 검증하고자 고콜레스테롤혈증( $\geq 240\text{mg/dl}$ ) 소견을 지닌 성인 남자를 대상으로 하여 이들의 식사섭취실태를 파악하고, 식사조정 실험을 실시하였다.

## 연구대상 및 방법

### 1. 연구대상자 모집 및 선정

지면을 통하여 실험계획에 대한 안내문을 발송하여 1997년 5월부터 1997년 6월까지 지원자를 모집하였다. 지원자 중 혈장 콜레스테롤 농도가  $240\text{mg/dl}$  이상인 성인 남자 26명을 연구대상자로 선정하였다.

### 2. 연구방법

#### 1) 일상식사의 영양소 섭취량 조사

숙련된 조사원이 연구대상자를 면담하여 24시간 회상법으로 1일 식품섭취량을 조사하였으며, 식품성분표<sup>22)</sup>를 이용하여 1일 에너지, 단백질, 지방 및 탄수화물 섭취량을 산출하였고, 1일 콜레스테롤 섭취량은 상동 식품성분표와 송범호 등<sup>23)</sup>의 자료를 이용하여 계산하였다.

#### 2) 실험식단작성

실험식사의 에너지 함량은 실험대상자들의 일상식사의 1일 에너지 섭취량이  $2431 \pm 327\text{kcal}$ 로 조사된 바, 이들의 현 체중이 유지되도록  $2,400\text{kcal}$ 를 설정하였다. 동 에너지량을 고지혈증 치료지침<sup>17)</sup>에 의거하여 지방 에너지 비율은 15%, 탄수화물 에너지 비율은 65% 및 단백질 에너지 비율은 20%로 구성하였다. 콜레스테롤 함량은  $100\text{mg}/1000\text{kcal}$  이하가 되도록 하였다. 실험식사의 식단은 연구대상자들의

일상식사와 유사하게 구성하였다. 단, 난류, 오징어류와 갑각류는 제한하였으며, 우유류는 저지방 제품을 사용하였다. 지방 에너지비를 낮추기 위해 조리용 기름을 최소량 사용하였고, 따라서 튀김이나 볶음 등의 조리법 사용을 제한하였다. 예비실험을 통하여 식사와 간식의 횟수 및 시간을 정하였는바, 1일 3식과 2회의 간식으로 구성하였다.

### 3) 식사조정 실시

연구대상자들에게 위에서 설명한 실험식단을 1997년 7월부터 1997년 8월까지 4주간 급여하였다. 일정 시간(아침, 8:00; 점심, 12:30; 저녁, 18:30)에 일정 장소(D대학 구내식당)에서 실험식사를 준비하여 제공하였고, 간식은 별도로 포장하여 제공하였으며, 15:00와 21:00에 먹도록 하였으나 융통성을 허용하였다. 식사 섭취량은 제공된 양에서 잔량을 실측하여 실제 섭취량을 파악하였고, 부득이하게 실험식단 외로 섭취한 식품에 대해서는 별도의 기록지를 통하여 기록하도록 하였으며 매일 면담을 통해 확인하였다. 한편 평소의 생활습관, 즉 운동량, 알콜섭취량 및 흡연량 등에 대해서는 평소 습관을 그대로 유지하도록 하였다.

### 4) 체위계측, 혈압측정 및 혈액분석

체위계측, 혈압측정 및 혈액채취는 실험식사 섭취 전과 섭취 후 2주 및 4주 다음날 아침 공복시에 실시하였다. 단, 체중은 매일 공복 시에 측정하여 변화를 관찰하였다.

#### (1) 체위계측 및 혈압측정

체중, 신장, 피하지방두께 및 신체둘레를 계측하였으며, 수축기와 이완기 혈압을 측정하였다. 체중은 전자저울(Tanita Co., Japan)을 이용하였고, 신장은 Martin식 신장계(Siber Instrument Co., London)를 이용하여 측정하였으며, 신장과 체중으로부터 체질량지수(body mass index; BMI)와 비체중(hight/weight ratio; HWR)을 산출하였다. 신체둘레는 줄자를 이용하여 상완, 허리, 엉덩이 및 허벅지 둘레를 계측하였으며, 이로부터 허리/엉덩이둘레 비율(waist/hip ratio; WHR)과 허리/허벅지둘레 비율(waist/thigh ratio; WTR)을 구하였다.<sup>24)</sup> Holtin skinfold caliper(Siber Instrument Co., London)를 이용하여 이두박근부, 삼두박근부, 늑골하부, 견갑골하부, 복부 및 장골상부의 피하지방두께를 측정하였으며, 이로부터 말초부위 피하지방두께(peripheral skinfold thickness; PSF)와 중심부위 피하지방두께(central skinfold thickness; CSF)의 합을 구하였다. 체조성은 생체 전기 저항 분석법을 이용한 체지방 분석기(Gil woo Trading Co., Seoul)로 측정하였다.

## (2) 혈액채취 및 분석

혈액은 아침 공복 시에 전주정맥에서 채취하였으며, 채혈한 혈액 일부를 즉시 4℃, 3000rpm에서 20분간 원심분리한 후 혈장을 분리하여 시료로 사용하였다. 혈장 중성지방, 총 콜레스테롤, 인지질 및 혈당 농도는 모두 효소법을 이용하였으며, 각각 Triglyzyme-V, Cholestezyme-V, PLzyme-600 및 GLzyme kit(Eiken Co., Japan)를 사용해 분석하였다. 또한 HDL-콜레스테롤 농도는 polyethylene-glycol법에 의거하여 HDL을 선택적으로 분리한 후 효소법에 의하여 측정하도록 제조된 HDL-Choles(PG) kit(國際試藥株, 日本)로 분석하였고, 혈장 알부민 농도는 BCG법을 이용한 kit(Eiken Co., Japan)를 이용하였다. LDL-콜레스테롤 농도는 Friedwald 공식(총콜레스테롤-(HDL-C + 중성지방/5))으로 계산하였고,<sup>25)</sup> VLDL-콜레스테롤 농도는 혈장 총 콜레스테롤 농도에서 HDL-콜레스테롤과 LDL-콜레스테롤 농도를 감하여 산출하였다. 동맥경화지수(atherogenic index; AI)는(총콜레스테롤-HDL-C)/HDL-C로 구하였다. 인슐린 농도는 Enzyme-linked immunosorbent assay(ELISA)법(Packard Instrument Co., USA)으로 측정하였으며, Apo-A1, Apo-B 및 Lp(a) 농도는 Behring Nephelometer System(Behringwerke AG, Germany)을 이용한 ELISA법으로 측정하였다.

## 3. 통계분석

모든 자료는 Statistical Analysis System(SAS) Package를 이용하여 분석 하였다.<sup>26)27)</sup> 실험식사섭취 전과 2주 후 및 4주 후에 얻은 모든 자료에 대하여 평균과 표준편차를 구하였다. 실험식사 섭취에 따른 효과를 알아보기 위해 ANOVA(repeated measures)를 수행하였고 p < 0.05 수준에서 유의성을 검증하였으며, 관련 변인들 간의 상관관계는 Pearson의 상관계수로 검증하였다. 총 연구대상자 26명 중 식사시간 준수 어려움, 공무출장, 심리적 압박감 등의 이유로 실험 2주 이내에 9명이, 4주 이내에는 3명이 중도에 탈락하였다. 즉, 실험식사 2주까지 참여한 사람은 17명이었고, 4주까지 참여한 사람은 14명이었다. 따라서 실험식사 섭취 2주와 4주 후의 실험결과와 통계처리는 각각의 주에 완전히 참여한 경우에 한하였으며, 실험식사 섭취 전 후의 제반 인자의 변화간의 상관관계는 실험 전기간 동안 완전히 참여한 14명을 대상으로 통계 처리하였다.

## 결 과

### 1. 연구대상자의 일반 사항

연구대상자의 일반사항은 Table 1과 같았다. 평균 연령

**Table 1.** General characteristics of the subjects(n = 26)

Variables	Mean ± SD.
Age(yr)	44.1 ± 6.5
Height(cm)	167.4 ± 3.3
Weight(kg)	71.9 ± 6.9
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	25.6 ± 1.7
Glucose(mg/dl)	100.4 ± 11.0
Insulin(μU/ml)	7.9 ± 6.2
SBP(mmHg)	129.1 ± 21.4
DBP(mmHg)	85.3 ± 16.6

Values are means ± standard deviations.

BMI: body mass index

SBP: systolic blood pressure

DBP: diastolic blood pressure

**Table 2.** Daily energy and nutrients intakes of the subjects by usual and the experimental diets

Variables	Usual	Experimental diet	t-test
Energy(kcal)	2378 ± 271	2366 ± 38	ns
Protein(g)	104.1 ± 21.1	125.5 ± 2.8	p < 0.05
Fat(g)	53.9 ± 13.9	34.6 ± 0.9	p < 0.01
Carbohydrate(g)	357.4 ± 39.3	405.6 ± 8.2	p < 0.05
Fiber(g)	11.5 ± 2.8	13.8 ± 0.2	ns
Cholesterol(mg)	282.2 ± 111.6	158.9 ± 7.9	p < 0.05
Energy distribution(%)			
Protein	17.7 ± 2.3	20.6 ± 0.2	p < 0.05
Fat	20.9 ± 3.8	12.8 ± 0.2	p < 0.01
Carbohydrate	61.4 ± 3.7	66.6 ± 0.2	p < 0.01

Values are means ± standard deviations.

ns: values are not significantly different by t-test at p < 0.05.

은 44.1 ± 6.5세였고, 신장은 167.4 ± 3.3cm였으며, 체중은 71.9 ± 6.9kg이었고, BMI는 25.6 ± 1.7이었다. 본 연구대상자의 연령별 분포는 40대가 9명(35%)이었고, 30대가 7명(27%)이었으며, 20대, 50대 및 60대가 각각 1명씩이었다. 이들의 BMI는 11명(42%)은 25이상이었으며 이 중 29를 초과한 경우가 1명 있었으며, 나머지 15명(58%)은 25미만이었으나 20 미만인 경우는 없었다. 한편 수축기와 이완기 혈압은 각각 129.1 ± 21.4와 85.3 ± 16.6mmHg였고, 공복시 혈당과 인슐린 농도는 각각 100.4 ± 11.0mg/dl와 7.9 ± 6.2uU/ml였다. 본 실험대상자의 병력은 고혈압(4례), 신장염(1례) 및 당뇨병(1례)이 있었으며, 가족력은 심장혈관계 질환(9명), 당뇨병(2명) 및 암(3명)이 있었다. 이들 중 27%(7명)는 비흡연자였고, 73%(19명)는 흡연의 경험을 가지고 있었으나 현재 흡연자는 50%(13명)이었다. 또한 1명만이 금주자였고 나머지 25명은 현재 음주자였다.

### 2. 영양소섭취량 변화

본 연구대상자들이 일상식사와 실험식사를 통해 섭취한

에너지와 영양소 섭취량은 Table 2와 같았다. 에너지 섭취량(kcal/day)은 정상시는 2378 ± 271이었고, 실험기간 동안에는 2366 ± 38로 유의한 차이가 없었다. 단백질 섭취량(g/day)과 단백질 에너지비(%)는 각각 정상시에는 104.1 ± 21.1과 17.7 ± 2.3이었으며, 실험기간 동안에는 125.5 ± 2.8과 20.6 ± 0.2로, 정상시에 비하여 실험기간 동안 단백질 섭취량과 단백질 에너지비가 유의하게 증가하였다. 지방 섭취량(g/day)과 지방 에너지비(%)는 각각 정상시에는 53.8 ± 13.9와 20.9 ± 3.8이었으며, 실험기간 동안에는 34.6 ± 0.9와 12.8 ± 0.2로, 정상시에 비하여 실험기간 동안의 지방 섭취량과 지방 에너지비가 유의하게 감소하였다. 탄수화물 섭취량(g/day)과 탄수화물 에너지비(%)는 각각 정상시에는 357.4 ± 39.3과 61.4 ± 3.7이었고, 실험기간 동안에는 405.6 ± 8.2와 66.6 ± 0.2로 정상시에 비하여 실험기간 동안의 탄수화물 섭취량과 탄수화물 에너지비가 유의하게 증가하였다. 한편 섬유소 섭취량(g/day)은 정상시에는 11.5 ± 2.8이었고, 실험기간 동안에는 13.8 ± 0.2로, 정상시와 실험기간 동안 사이에 유의한 차이가 없었다. 콜레스테롤 섭취량(mg/day)은 정상시에는 282.2 ± 111.6이었고, 실험기간 동안에는 158.9 ± 7.9로, 정상시에 비하여 실험기간 동안에 유의하게 감소하였다.

3. 체위, 제조성, 혈액학적 특성 및 혈압 변화

실험식사 섭취에 따른 본 연구대상자의 체위, 체조성, 혈액학적 특성과 혈압의 변화는 Table 3과 같았다. 신장(cm)

Table 3. Changes of anthropometric and body compositional measurements, hematologic data, and blood pressure by consuming experimental diets

Variables	Baseline	After 2wks	After 4wks
Height(cm)	167.3 ± 3.7	167.3 ± 3.7	167.3 ± 3.7
Weight(kg)	71.5 ± 7.7	71.6 ± 7.5	71.6 ± 7.0
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	25.5 ± 1.9	25.5 ± 1.8	25.5 ± 1.7
HWR	2.4 ± 0.2	2.4 ± 0.2	2.4 ± 0.2
FM(kg)	17.8 ± 4.5	17.9 ± 4.2	17.5 ± 4.5
LBM(kg)	53.6 ± 4.7	53.7 ± 4.8	54.2 ± 5.2
Glucose(mg/dl)	100.4 ± 11.0	112.9 ± 17.7	107.0 ± 11.6
Insulin(μU/ml)	7.9 ± 6.2	12.5 ± 19.3	9.0 ± 4.1
SBP(mmHg)	129.1 ± 21.4	128.0 ± 18.6	126.7 ± 18.8
DBP(mmHg)	85.3 ± 16.6	84.2 ± 9.5	82.8 ± 9.8

Values are means ± standard deviations.

BMI: body mass index

HWR: height/weight ratio

FM: fat mass

LBM: lean body mass

SBP: systolic blood pressure

DBP: diastolic blood pressure

All values in each row are not significantly different by ANOVA (repeated measures) at p < 0.05.

은 변화없이 167.3 ± 3.7이었으며, 체중(kg)은 실험식사 섭취 전에 71.5 ± 7.7, 실험식사 섭취 2주 후에 71.6 ± 7.5 및 실험식사 섭취 4주 후에 71.6 ± 7.0으로 유의한 변화가 없었다. 따라서 BMI는 각각 25.5 ± 1.9, 25.5 ± 1.8 및 25.5 ± 1.7로 동일하였다. HWR도 각각 2.36 ± 0.20, 2.35 ± 1.8 및 2.34 ± 0.18로 유의한 변화가 없었다. 체조성은 또한 실험식사 섭취에 따른 유의한 변화가 없었다. 체지방량(g)은 실험식사 섭취 전에 17.8 ± 4.2이었고, 실험식사 섭취 2주 후에 17.9 ± 4.2이었으며 4주 후에 17.5 ± 4.5였다. 비지방조직량(g)은 각각 53.6 ± 4.7, 53.7 ± 4.8 및 54.2 ± 5.2였다. Table에는 제시하지 않았으나 상완, 허리, 엉덩이 및 허벅지 둘레와 이두박근부, 삼두박근부, 늑골하부, 복부, 견갑골하부 및 장골상부의 피하지방두께도 실험식사 섭취에 따른 유의한 변화가 없었다.

공복 시 혈당 농도(mg/dl)도 실험식사 섭취 전에 100.4 ± 11.0이었고, 실험식사 섭취 2주 후에 112.9 ± 17.7 및 실험식사 섭취 4주 후에 107.0 ± 11.6으로 유의한 변화가 없었다. 인슐린 농도(μU/ml)도 각각 7.9 ± 6.2, 12.5 ± 19.3 및 9.0 ± 4.1로 유의하게 달라지지 않았다. 수축기와 이완기 혈압(mmHg) 역시 각각 129.1 ± 21.4와 85.3 ± 16.6, 128 ± 18.6과 84.2 ± 9.5 및 126.7 ± 18.8과 82.8 ± 9.8로 유의하게 다르지 않았다.

4. 연구대상자의 혈장 지질 및 지단백 콜레스테롤 농도의 변화

본 연구대상자의 혈장 지질 농도의 변화는 Fig. 1과 같았다. 혈장 총 콜레스테롤 농도(mg/dl)는 실험식사 섭취 전에 250.9 ± 47.4이었으나, 실험식사 섭취 2주 후에 260.2 ± 59.7로 4주 후에는 205.3 ± 55.3으로 실험식사 섭취 전

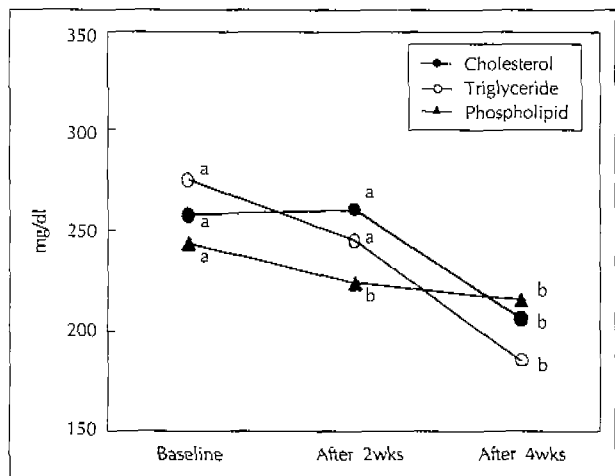


Fig. 1. Changes of plasma lipid levels by consuming the experimental diets.

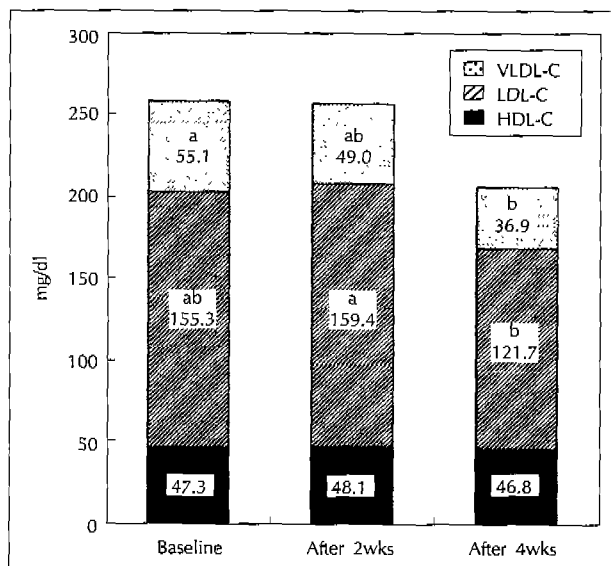


Fig. 2. Changes of plasma lipoprotein cholesterol levels by consuming the experimental diets.

에 비하여 2주 후에는 유의한 변화가 없었으나, 4주 후에는 유의하게 감소하였다. 중성지방 농도(mg/dl)는 각각  $275.4 \pm 99.4$ ,  $244.8 \pm 71.1$  및  $184.7 \pm 67.9$ 로 변화하여, 2주 후의 감소는 유의하지 않았으나 4주 후의 감소는 유의하였다. 인지질 농도(mg/dl)는 각각  $243.6 \pm 29.8$ ,  $223.6 \pm 38.0$ , 및  $214.7 \pm 31.3$ 으로 2주 후와 4주 후 모두 유의하게 감소하였다.

혈장 지단백 콜레스테롤 농도의 변화는 Fig. 2와 같았다. HDL-콜레스테롤 농도(mg/dl)는 실험식사 섭취 전에  $47.2 \pm 3.0$ 이었다. 실험식사 섭취 2주 후와 4주 후에 각각  $48.1 \pm 4.0$ 과  $46.7 \pm 3.7$ 로 실험식사 섭취에 따른 유의한 변화가 없었다. LDL-콜레스테롤 농도(mg/dl)는 각각  $148.6 \pm 56.2$ ,  $163.1 \pm 55.4$  및  $121.6 \pm 58.4$ 로 식사조정 2주 후에 증가한 경향을 보였으나 유의성은 없었고, 4주 후의 감소는 유의하였다. VLDL-콜레스테롤 농도(mg/dl)는 각각  $55.1 \pm 19.9$ ,  $48.9 \pm 14.2$  및  $36.9 \pm 13.6$ 으로 식사조정 2주 후의 감소는 유의하지 않았으나, 4주 후의 감소는 유의하였다. 혈장 총 콜레스테롤 농도에서 각 지단백 콜레스테롤이 차지하는 비율은 HDL-콜레스테롤(%)은 각각  $19.6 \pm 4.5$ ,  $19.6 \pm 5.6$ , 및  $24.6 \pm 3.7$ 로 식사조정 2주 후에는 유의한 변화가 없었으나 4주 후에는 유의하게 증가하였으며, 선형추세분석 결과 증가하는 경향을 나타내었다. LDL-콜레스테롤(%)은 각각  $57.6 \pm 12.5$ ,  $61.4 \pm 7.1$  및  $56.4 \pm 14.1$ 로 식사조정 2주 후에는 증가하는 경향이었으나 유의성은 없었고, 4주 후에는 유의하게 감소하였다. VLDL-콜레스테롤(%)은 각각  $22.8 \pm 9.8$ ,  $19.0 \pm 4.8$  및  $19.0 \pm 8.3$ 으로 식사조정 2주 후에 유의하게 감소되었고, 4주 후에도 유의한 감소가 지

속되었다. AI는 각각  $4.4 \pm 1.2$ ,  $4.5 \pm 1.6$  및  $3.4 \pm 1.4$ 로 식사조정 2주 후에는 유의한 변화가 없었으나, 4주 후에는 유의하게 감소하였다.

혈장 총 콜레스테롤과 중성지방 농도의 변화는 개인에 따라 변화양상에 차이를 보였는바, 총 콜레스테롤 농도 변화의 경우, 식사조정 2주 후에는 15명 중 9명에서 감소하였으며, 이들의 감소량은  $30.0\text{mg/dl}$ 이었으나 그 폭은  $2\sim 125\text{mg/dl}$ 로 상당하였다. 한편 6명에서는 증가하였으며 그 증가량은  $29.7\text{mg/dl}$ 이었고 그 폭은  $4\sim 112\text{mg/dl}$ 였다. 2주에서 4주 사이에는 11명에서 감소하였으며, 변화량은  $61.0\text{mg/dl}$ 로 2주까지 변화량보다 2배정도 많았고, 변화폭은  $4\sim 114\text{mg/dl}$ 로 여전히 상당하였다. 이때 증가된 경우는 1명으로 그 양은  $13\text{mg/dl}$ 였다.

혈장 중성지방 농도는 식사조정 2주 후에 총 15명 중 10명에서 감소하였으며, 이들의 감소량은  $93.3\text{mg/dl}$ 이었고 그 범위는  $3\sim 262\text{mg/dl}$ 이었다. 한편 5명에서는 증가하였으며, 그 증가량은  $29.7\text{mg/dl}$ 이었고 범위는  $5\sim 103\text{mg/dl}$ 이었다. 2주에서 4주 사이에는 11명에서 감소하였으며, 그 감소량은  $87.6\text{mg/dl}$ 이었고, 범위는  $33\sim 163\text{mg/dl}$ 이었다. 반면에, 증가한 경우는 2명으로 각각  $39$ 와  $116\text{mg/dl}$ 가 상승하였다.

### 5. 아포지단백 및 Lp(a) 농도 변화

본 연구대상자의 식사조정에 따른 혈장 아포지단백과 Lp(a) 농도 변화는 Table 4와 같았다. Apo-A1 농도(mg/dl)는 식사조정 전에  $129.9 \pm 21.4$ , 식사 조정 2주 후와 4주 후 각각  $126.0 \pm 24.5$ 와  $127.7 \pm 28.1$ 로 2주 후와 4주 후 모두 유의한 변화가 없었다. Apo-B 농도(mg/dl)는 각각  $130.2 \pm 30.4$ ,  $114.9 \pm 36.7$  및  $119.6 \pm 33.7$ 로 초기에 비하여 식사조정 2주 후와 4주 후에 감소하는 경향이었으나 유의하지 않았다. Lp(a) 농도(mg/dl)는 각각  $10.4 \pm 0.4$ ,  $10.6 \pm 1.0$  및  $13.1 \pm 1.6$ 으로 식사조정에 따른 유의한 변화가 없었다. 한편 Apo-A1/Apo-B 비율은 각각  $1.0 \pm 0.2$ ,  $1.3 \pm 0.9$  및  $1.1 \pm 0.4$ 로 유의한 변화가 없었다.

Table 4. Changes of the Apo-A1, Apo-B and Lp(a) levels by consuming the experimental diets

Variables	Baseline	After 2wks	After 4wks
Apo-A1(mg/dl)	$129.9 \pm 21.4$	$126.0 \pm 24.5$	$127.7 \pm 28.1$
Apo-B(mg/dl)	$130.2 \pm 30.4$	$114.9 \pm 36.7$	$119.6 \pm 33.7$
Lp(a)(mg/dl)	$10.4 \pm 0.4$	$10.6 \pm 1.0$	$13.1 \pm 1.6$
Apo-A1/Apo-B ratio	$1.0 \pm 0.2$	$1.3 \pm 0.9$	$1.1 \pm 0.3$

Values are means  $\pm$  standard deviations.

All values in each row are not significantly different by ANOVA (repeated measures) at  $p < 0.05$ .

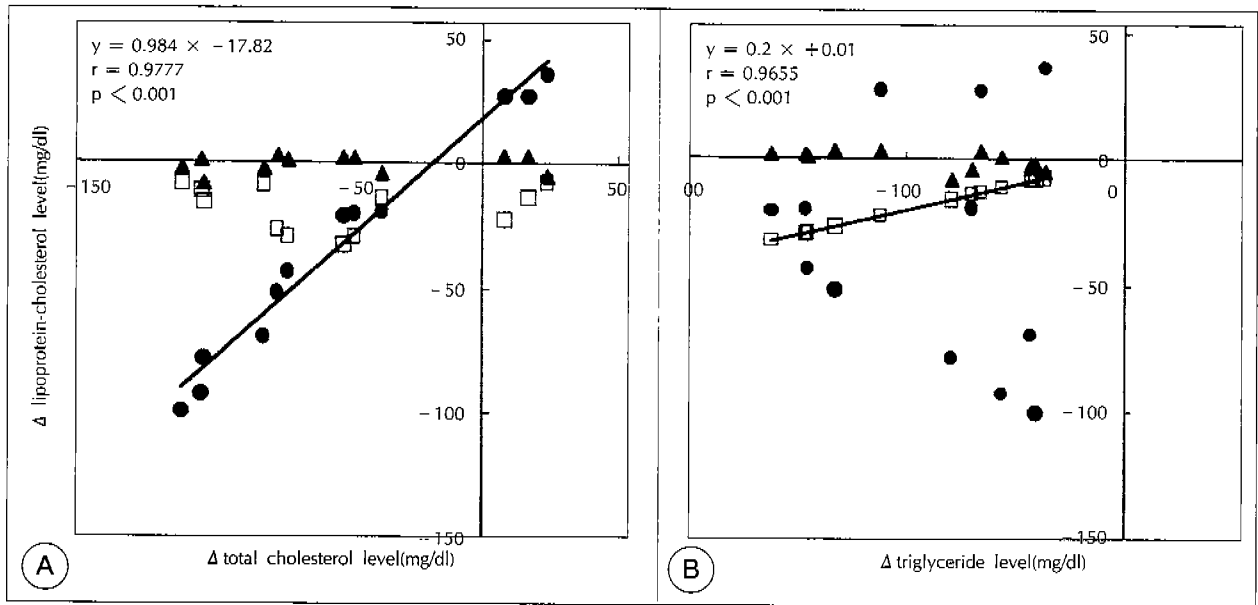


Fig. 3. Correlation between the changes of plasma total cholester(A) and triglyceride(B) level and lipoprotein cholesterol level.  
 Δ : change from before and after consuming the experimental diets for 4weeks(n = 14)  
 ▲ HDL-C ● LDL-C □ VLDL-C

Table 5. Pearson's correlation coefficients between changes of daily nutrients intakes and changes of plasma lipid levels

	Δ cholesterol	Δ triglyceride	Δ phospholipid	Δ HDL-C	Δ LDL-C	Δ VLDL-C
Δ protein(g)	-0.2915	-0.1992	0.2899	-0.3038	-0.2445	-0.0625
Δ fat(g)	-0.1683	0.5806*	-0.1438	-0.3492	-0.2872	0.5687
Δ carbohydrate(g)	0.1834	-0.2497	0.2910	-0.1849	0.2326	-0.1396
Δ cholesterol(mg)	-0.1758	-0.3242	0.1384	-0.1165	-0.1046	-0.2199
Δ protein(%)	-0.3748	-0.3032	0.2567	-0.1180	-0.1046	-0.2029
Δ fat(%)	-0.1590	0.6759*	-0.2732	-0.2277	-0.2981	0.6060*
Δ carbohydrate(%)	0.4212	-0.5193	0.1162	0.3272	0.5228	-0.5133

n = 14, Δ : change from before and after consuming the experimental diets for 4weeks, \*: p < 0.05

6. 혈장 지질 농도와 지단백 농도 변화간의 상관 및 섭취 영양소 변화와의 상관관계

식사조절 전과 4주 후 혈장 지질 농도 변화간의 상관관계는 Fig. 3과 같았다. 혈장 총 콜레스테롤 농도의 변화는 LDL-콜레스테롤 농도 변화(r = 0.9777, p < 0.001)와 유의한 양의 상관관계가 있었으며, 혈장 총 콜레스테롤 농도 변화를 종속변수로 보아 분석한 단순회귀식은  $y = 0.984x - 17.22$ 였다. 혈장 중성지방 농도 변화는 VLDL-콜레스테롤 농도 변화(r = 0.9655, p < 0.001)와 유의한 양의 상관관계가 있었으며, 혈장 총 콜레스테롤 농도 변화를 종속변수로 보아 분석한 단순회귀식은  $y = 0.2x - 0.01$ 이었다. 한편 식사조절 전의 초기 혈장 지질 농도와 식사조절 4주후의 혈장 지질 농도 변화 정도와는 유의한 상관관계를 보이지 않았다.

식사조절 전과 4주 후 영양소 섭취 변화와 혈장 지질 농도 변화와의 상관관계는 Table 5와 같았다. 중성지방 농도

의 변화는 지방 섭취량(r = 0.5806, p < 0.05) 및 지방 에너지비(r = 0.6759, p < 0.05)의 변화와 유의한 양의 상관관계가 있었으며, VLDL-콜레스테롤 농도 변화는 지방 에너지비 변화(r = 0.6060, p < 0.05)와 유의한 양의 상관관계가 있었다. 혈장 총 콜레스테롤과 각 지단백 콜레스테롤 농도 및 각 지단백 콜레스테롤 비율은 영양소 섭취 변화와 유의한 상관관계를 보이지 않았다. 한편 식사조절 전과 4주 후의 인슐린 농도 변화는 HDL-콜레스테롤(r = 0.6500, p < 0.05) 및 LDL-콜레스테롤(r = 0.6892, p < 0.05) 농도 변화와 유의한 양의 상관관계가 있었으며, VLDL-콜레스테롤 농도 변화(r = -0.6589, p < 0.05)와는 유의한 음의 상관관계가 있었다.

고 찰

식사요법에 의한 혈장 콜레스테롤 농도 저하 효과에 관한

연구는 대부분 관상동맥질환의 발생과 사망 및 예방책을 찾는 연구와 관련되어 있다. 실제로 미국의 경우 성인의 혈장 총 콜레스테롤 농도가 점차 감소하고 있는 것은 NECP에 의한 혈장 콜레스테롤 농도 저하 노력에 따른 식사습관의 변화 때문으로 보고<sup>9)</sup> 있으며, 따라서 식사요법이 필요한 인구도 감소하고 있다. 잘못된 습관이나 비만에 의해 발생된 고지혈증은 식사요법만으로 성공적으로 치료된다는 보고<sup>26)</sup>가 있다. 혈장 지질 농도에 영향을 미치는 식사 요인으로 총에너지, 탄수화물, 지방, 콜레스테롤 및 알콜이 알려져 있으나 일반적으로 조정되는 항목은 효과가 큰 지방의 양과 종류 및 콜레스테롤이다.<sup>9)13)26)</sup>

고콜레스테롤혈증 소견자를 대상으로 혈중 콜레스테롤 농도의 감소를 위해 설계된 본 연구에서는 일차적으로 총 지방과 콜레스테롤 섭취량의 제한이 나타내는 식사요법만의 효과를 살펴보고자 구성되었다. 따라서 모든 생활습관은 평상시와 동일하게 유지하도록 하였고 또한 체중감소에 따른 효과를 배제하기 위해 실험식사의 에너지 수준을 일상식사와 동일하게 하였다. 본 연구대상자들의 일상식사 내용은 고지혈증 치료위원회의 권장지침<sup>17)</sup>과 비교할 때 지방 에너지비는 상한선보다 1% 정도 높은 21%이었고 콜레스테롤 섭취량은 18mg/1000kcal 정도 높은 118mg/1000kcal이었다. 따라서 실험식사의 지방 에너지비는 동 지침의 하한선인 15%를 적용하였고, 탄수화물 에너지비는 상한선인 65%를 적용하였으며, 단백질 에너지비는 20%로 하였다. 아울러 콜레스테롤은 100mg/kcal 미만으로 하였고, 지방산의 구성과 식이섬유소 함량은 일상식사와 동일하게 조정하였다. 이러한 실험식사를 급여한 결과 연구대상자들의 총에너지 섭취량은 일상식사와 동일하였으나, 탄수화물과 단백질 섭취량은 유의하게 높아졌고, 지방과 콜레스테롤 섭취량은 유의하게 낮아졌다. 그러나 지방 에너지비가 계획된 15%보다 낮은 12.8%를 나타냈는데 이는 연구대상자들이 지방함량이 높은 음식섭취를 피했기 때문이었으며, 이러한 이유는 식사조절실험이 이들에게 심리적 압박감을 준 것이 아닌가 추측된다. 이외에는 실험식사의 수용도에 별다른 문제가 없었다.

본 실험식사의 4주간 섭취는 연구대상자의 체중과 BMI에 유의한 변화를 가져오지 않았고, 체지방율, 체지방량, 비지방조직량 및 체수분량에도 유의한 변화를 초래하지 않았으며, 신체둘레 및 피하지방두께에도 유의한 변화가 나타나지 않았다. 이는 체중이나 비만도 변화에 따른 영향을 배제하고자 했던 취지대로 식사조정이 잘 진행되었음을 의미한다. 한편 수축기와 이완기 혈압, 공복시 혈당 농도 및 인슐린 농도도 실험식사 섭취에 따른 유의한 변화가 없었다.

혈장 총 콜레스테롤과 중성지방 농도는 모두 식사조정 2주 후에는 유의한 변화를 보이지 않았고, 4주 후에는 각각 18.2%와 33.3% 감소하였다. 콜레스테롤 농도뿐만 아니라 중성지방 농도도 함께 크게 저하한 것은 고중성지방혈증 발생률이 높은 한국인의 경우 바람직한 현상이라 이해된다. 그러나 실험식사 섭취에 따른 이들 지질 농도의 변화량 및 반응 양상은 개인에 따라 다양한 차이를 보였다. 즉, 총 콜레스테롤 농도의 경우, 식사조정 2주 후 연구대상자의 78.6%에서 감소하였으나, 21.4%에서는 오히려 증가하였으며, 각각의 평균 증감량은  $-30.0\text{mg/dl}$ 와  $+29.7\text{mg/dl}$ 였다. 반면 식사조정 2주부터 4주에는 연구대상자의 91.7%에서 감소효과가 나타났고, 증가된 경우는 1사례 이었으며, 이때 각각의 증감량은  $-60\text{mg/dl}$ 와  $+13\text{mg/dl}$ 이었다. Scheaffer 등<sup>30)</sup>은 체중이 유지되는 조건에서 식사에 의한 개인간 반응이 안정화되는데는 4주 정도가 필요하다고 하였는 바, 본 연구에서 4주 후에 확실한 효과를 나타낸 이유를 뒷받침해 준다. 한편 중성지방 농도의 경우도 식사조정에 따른 개인간 변화 양상이 총 콜레스테롤 농도의 경우와 유사하였으며, 이러한 결과는 식사조정에 따른 개인간 반응양상의 차이 때문으로 생각된다.

혈장 총 콜레스테롤 농도 변화의 대부분은 LDL-콜레스테롤 농도의 감소에 기인하였으며, 혈장 중성지방의 감소는 VLDL-콜레스테롤 농도의 감소와 밀접한 상관관계를 나타낸 점은 식사조정 결과 LDL과 VLDL 분획이 감소하였음을 시사해 주었다. 한편 중성지방과 VLDL-콜레스테롤 농도 변화가 지방 섭취량 및 지방 에너지비의 변화와 유의한 양의 상관관계를 보인 점은 지방 섭취량 제한이 특히 VLDL분획을 감소시킨 것이 아닌가 생각되며, 식사조정 4주 후에 혈장 중성지방 농도가 33%나 저하된 것은 이러한 변화로 이해된다. 그러나 앞서 언급한 바 4주간의 식사조정으로 콜레스테롤 농도가 18.2%나 저하하였음에도 불구하고 지방 섭취량 감소와 유의한 상관을 보이지 않은 점은 예상 밖이었으며, 이는 아마도 연구대상자수가 적어 통계력이 약했기 때문일 것이라 추측된다. 또한 콜레스테롤 섭취량은 282mg에서 159mg으로 123mg이나 감소되었는데도 불구하고 혈장 지질 농도의 변화와는 아무런 유의한 상관을 보이지 않은 점은 NCEP의 권장수준인 300mg이내의 조정은 큰 효과가 없는 것이 아닌가 판단된다. 한편 Blackhorn과 Hodis<sup>31)</sup>는 식사요법에 따른 혈장 지질농도의 변화 정도는 조정 전의 초기의 농도와 양의 상관관계를 갖는다고 하였으나 본 연구에서는 유의한 상관관계를 보이지 않았으며, 이는 연구대상자가 모두 고콜레스테롤혈증 소견자였기 때문으로 생각된다. 이러한 연구결과는 고지혈증이 고콜레스테

를혈중뿐 아니라 고중성지방혈증이 약물치료나 운동요법이 아닌 식사요법만으로 충분히 개선될 수 있음을 시사하여 준다. 아울러 현행 한국인을 위한 고지혈증 식사지침의 내용이 한국인에게 효과적인 지침이라고 판단된다. 그러나 4주 동안 식사조정에 따른 혈장 총 콜레스테롤 감소효과가 일시적인 것인지 아니면 지속적인 것인지에 대한 연구는 좀 더 장기간의 연구가 뒷받침되어야 할 것이다.

식사요법과 함께 생활습관의 변화나 체중감소를 병행하면 지질저하 정도가 더 효과적이라는 보고가 있다. 특히 Dattilo와 Kris-Etherton<sup>32)</sup>이 체중감소가 혈중 지질 농도에 미치는 효과를 연구한 70여편의 연구결과를 meta-analysis한 자료에 의하면 체중 1kg 감소당 혈장 총 콜레스테롤, LDL-콜레스테롤 및 중성지방 농도가 각각 0.05, 0.02 및 0.015mmol/l 감소되었으며, HDL-콜레스테롤 농도는 0.009mmol/l 증가하였다고 하였다. Dengel 등<sup>33)</sup>은 AHA (American Heart Association) 식사지침에 따라 체중감소를 병행한 경우, 식사요법만을 시행했을 때에 비하여 중성지방은 17%, 총 콜레스테롤은 4% 및 LDL-콜레스테롤 농도는 7% 더 감소하였으며, HDL-콜레스테롤 농도는 오히려 15% 증가하였다고 보고하였다. 따라서 본 연구의 고지혈증 소견자의 상당수가 비만한 경향을 보이고 있는 점을 고려해 볼 때, 동 식사조정의 내용에 추가하여 체중감량이 이루어지도록 에너지 제한을 시도해 본다면 단기간에 더욱 큰 효과를 얻을 수 있을 것으로 예측된다. 그러나 체중감량 없이 에너지 발생 영양소의 비율을 조정만 한 저지방 식사가 섭취 4주 후에 혈장 지질 농도를 바람직한 방향으로 개선시킨 점은 식사요법의 수행이 용이하다는 측면을 생각할 때 의미 깊은 결과를 얻었다고 여겨진다.

한편 실험에 대한 혈장 지질 농도의 반응성이 개인에 따라 많은 차이를 보인 점에 대하여는 앞으로 개체간의 유전적 배경이나 생활 환경적 배경의 차이에 대한 좀더 자세한 연구가 필요하다고 생각된다. 특히 최근에는 유전적 요인의 하나로 관심이 모아지고 있는 Apo E 다형성에 따라 식사요법의 효과가 다르다<sup>34-37)</sup>는 보고가 있으며, 한국인에서도 김수정 등<sup>31)</sup>은 영양상담과 교육을 통한 식사요법의 효과가 Apo E 다형성에 따라 차이가 있다고 하였다. 따라서 본 연구에서 나타난 개인간 반응 양상의 차이가 Apo E 다형성과 관련이 있는지의 여부도 더 연구되어야 할 것이다.

본 식사조정 실험에 연구대상자들의 참여도는 26명이 시작하였으나 2주 후에 9명이 탈락하였고, 4주 후에 다시 3명이 탈락한 점은 그 이유가 시간준수의 어려움, 심리적 압박감 및 공무출장 등이었으나, 일상식사의 조정에 따른 어려운 점도 있었으리라 생각된다. 이러한 난점의 해결 방안이

강구된다면 이후 식사요법의 성공률을 더 높일 수 있으리라 여겨진다.

## 요약 및 결론

고지혈증의 기본적인 치료법은 식사요법이다. 고지혈증의 치료와 예방을 위한 바람직한 식사처방의 원리를 찾기 위해서는 이들 소견자의 식사섭취실태를 파악하여야 할 것이며 아울러 식사조정의 효과에 대한 실증이 이루어져야 할 것이다. 이에 본 연구에서는 고콜레스테롤혈증 ( $\geq 240\text{mg/dl}$ ) 소견을 지닌 성인 남자를 대상으로 이들의 식사섭취실태를 파악하였고, 이에 기초하여 식사조정 실험을 실시하였다. 일상식사가 에너지는 2380kcal 함유하였고, 단백질: 탄수화물: 지방 에너지비는 18: 61: 21이었으며, 콜레스테롤은 282mg을 함유하였는 바, 이러한 내용은 고지혈증 치료지침위원회가 제정한 식사지침과 비교할 때 지방 에너지비는 상한선보다 1% 정도 높았고, 콜레스테롤 섭취량은 18mg/1000kcal 높았다. 따라서 본 연구에서는 일차적으로 지방과 콜레스테롤 섭취량의 제한이 나타내는 효과를 살펴보고자 상동 식사지침의 지방 섭취 권장량의 하한선인 15%를 적용하였고, 탄수화물과 단백질은 각각 상한선인 65%와 20%를 적용하였으며, 콜레스테롤 함량을 100mg/1000kcal 미만으로 조정된 실험식사를 마련하여 4주간 금여 하였다. 이때 에너지 처방량은 일상식사의 수준을 그대로 유지하였다.

연구결과 연구대상자의 체위, 혈압, 및 공복 시 혈당치와 인슐린 농도는 식사조정 전·후에 유의한 변화가 없었다. 그러나 혈장 지질 농도는 식사조정 4주 후에 크게 변화하였다. 혈장 콜레스테롤과 중성지방 농도가 각각 18.2%와 32.9% 감소하였고, LDL-콜레스테롤 농도와 VLDL-콜레스테롤 농도는 각각 18.1%와 33.0% 감소하였다. 총 콜레스테롤 농도의 저하는 주로 LDL-콜레스테롤 농도의 감소에 기인하였고, 중성지방 농도의 저하는 주로 VLDL-콜레스테롤 농도의 감소에 기인하였다. 한편 HDL-콜레스테롤 농도와 Apo-A1, Apo-B 및 Lp(a) 농도는 유의한 변화가 없었다. 이와 같은 혈장 지질 농도의 변화는 지방 섭취량의 감소와 유의한 상관성을 보였다. 그러나 예상밖으로 콜레스테롤 섭취량 감소와는 유의한 관련을 보이지 않았다.

이러한 연구결과는 현행 한국인을 위한 고지혈증 식사지침의 내용 중 지방 섭취량의 하한선을 적용하는 경우 혈장 총 콜레스테롤 농도 및 중성지방 농도를 낮추는데 효과가 있으며, 탄수화물 섭취량이 약간 증가하였음에도 불구하고 중성지방 농도의 저하 효과가 더욱 크다는 점과 함께, 식사조정 기간은 4주 정도이어야 그 효과가 나타난다는 점을 시



사하여 주었다. 아울러 식사조정에 따른 혈장 지질 농도의 변화 양상이 대상자에 따라 큰 차이가 있음도 보여주었다.

#### Literature cited

- 1) Atherosclerosis study group. Optimal resources for primary prevention of atherosclerotic disease. *Circulation* 70: 157A-205A, 1984
- 2) Brunner D, Altmann S, Loebel K, Schwartz S, Levin S. Serum cholesterol and triglycerides in patients suffering from ischemic heart disease and in healthy subject. *Atherosclerosis* 28: 197-204, 1977
- 3) Calson LA, Bottiger LE, Ahfeldt PE. Risk factors for myocardial infraction in the Stockholm Prospective Study: A 14-year follow-up focussing on the role of plasma triglycerides and cholesterol. *Acta Med Scand* 206: 351-360, 1979
- 4) Hubert DB, Feinleib M, McNamara PM, Catelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 67: 968-977, 1983
- 5) Hauner H, Stangl D, Schmatz C, Burger K, Blomer H, Pfeiffer EF. Body fat distribution in men with angiographically confirmed coronary artery disease. *Atherosclerosis* 85: 203-210, 1990
- 6) Lusis AJ. Genetic factors affecting blood lipoproteins. *J Lipid Res* 29: 397-429, 1988
- 7) Green MS, Heiss G, Rifkind BM, Cooper GR, Williams OD, Tyroler HA. The ratio of plasma high density lipoprotein cholesterol to total and low density lipoprotein cholesterol: Age related changes and race and sex differences in selected North American populations: The lipid research clinics program prevalence study. *Circulation* 72: 93-104, 1985
- 8) Connor SL, Connor WE, Sexton G, Calvin L, Bacon S. The effects of age, body weight and family relationships on plasma lipoproteins and lipids in men, women and children of randomly selected families. *Circulation* 65: 1200-1298, 1982
- 9) Kris-Etherton PM, Peterson SL, Sigman-Grant M, Dixon LB, Jaax SM, Scott LW. Implementing dietary change. In: Rifkind BM. Lowering cholesterol in high risk individuals and populations. Marcel Dekker, inc., New York, pp.209-270, 1995
- 10) Grundy SM. Dietary treatment of hyperlipidemia. In: hypercholesterolemia and atherosclerosis: Pathogenesis and prevention. Churchill livingstone. New York, pp.169-193, 1987
- 11) Connor WE, Conner DL. The dietary treatment of hyperlipidemia. *Med Clin North Am* 66: 485-518, 1982
- 12) National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung, and Blood Institute, U.S. Department of Health and Human Services. Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults(Adult Treatment Panel II). *Circulation* 89: 1329-1445, 1994
- 13) Cho SH. Evaluation and treatment of high blood cholesterol in Korea. *Food industry and Nutrition* 1: 23-26, 1996
- 14) Choue RW. Recommendation of diet therapy for hyperlipidemia. *Korean J Lipidology* 5: 127-138, 1995
- 15) Cho SH, Choi YS. Diet therapy of hyperlipidemia, *Korean J Lipidology* 4: 109-118, 1994
- 16) Committee of Establishing Guidelines of Treatment for Korean Hyperlipidemic Patients. Dietary Guidelines of Treatment for Korean Hyperlipidemic Patients., 1996
- 17) Uh Y. Changes of serum lipid levels by diet education in hyperlipidemia. *Korean J Clin pathology* 14: 93-98, 1992
- 18) Park HS, Shin ES, Kim JJ, Lee Jongku. Effect of diet therapy in patients with hypercholesterolemia. *Korean J Circulation* 24: 877-888, 1995
- 19) Park HS, Kim JJ, Shin ES. Effect of diet therapy in patients with hypertriglyceridemia. *Korean J Lipidology* 5: 85-94, 1995
- 20) Kim SJ, Choue RW, Yim JE, Kim YS. Effects of Apo E polymorphism and dietary counseling on the levels of plasma lipids in hyperlipidemic patients. *Korean J Nutrition* 31: 11411-11421, 1998
- 21) Rural development administration. Food Composition Table -fifth revision-, 1996
- 22) Song BH, Jung HR, Moon HK. Review of cholesterol contents of foods in published literatures. *Korean J Lipidology* 1: 19-26, 1991
- 23) Lee KY, Jang MR, Kim EK, Huh KB. A study on body fat distribution in obese human-specially related to risk factors in degenerated diseases. *Korean J Nutrition* 24: 157-165, 1991
- 24) Friedewald WT, Levy RJ, Fredrickson DS. Estimation of concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of ultracentrifuge. *Clin Chem* 18: 499-502, 1972
- 25) Song MS, Lee YJ, Cho SS, Kim BC. Statistical Data Analysis using SAS. Jayuacademi, Seoul 1992
- 26) Kim YH, Lee KH. Statistical Data Analysis -theory and computing-. Jayuacademi, Seoul 1993
- 27) Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, Billings JH, Armstrong WT, Ports TA, McLanahan SM, Kirkeeide RL, Brand RJ, Gould KL. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet* 336: 129-133, 1990
- 28) Grundy SM, Denky MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 31: 1149-1172, 1990
- 29) Schaefer EJ, Lichtenstein AH, Lamon-Fava S, Contois JH, Li Z, Goldin BR, Rasmussen H, MacNamara JR, Ordovas JM. Effects of national cholesterol education program step 2 diets relatively high or relatively low in fish-derived fatty acids on plasma lipoproteins in middle-aged and elderly. *Am J Clin Nutr* 63: 234-241, 1996
- 30) Blackhorn DH, Hodis HN. Treating serum lipid abnormalities in high priority patients. *Postgrad Med* 89: 81-96, 1991
- 31) Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins. A meta analysis. *Am J Clin Nutr* 56: 320-328, 1992
- 32) Dengel JL, Katzel LI, Goldberg AP. Effect of an American Heart Association diet, with or without weight loss, on lipid in obese middle-aged and older men. *Am J Clin Nutr* 62: 715-721, 1995
- 33) Sarkkinen E, Korhonen M, Erkkila A, Ebeling T, Uusitupa M. Effect of apolipoprotein E polymorphism on serum lipid response to the separate modification of dietary fat and dietary cholesterol. *Am J Clin Nutr* 68: 1215-1222, 1998
- 34) Schaefer EJ, Lamon-Fava S, Ausman LM, Ordovas JM, Clevidence BA, Judd JT, Goldin BR, Woods M, Gorbach S, Lichtenstein AH. Individual variability in lipoprotein cholesterol response to National Cholesterol Education Program Step 2 diets. *Am J Clin Nutr* 65: 823-830, 1997
- 35) Lopez-Miranda J, Ordovas JM, Meta P, Lichtenstein AH, Clevidence B, Judd JT, Schaefer EJ. Effect of apolipoprotein E phenotype on diet-induced lowering of plasma low density lipoprotein cholesterol. *J Lipid Res* 35: 1965-1975, 1994
- 36) MacNamara DJ, Kolb R, Parker TS. Heterogeneity of cholesterol homeostasis in man: Response to changes in dietary fat quality and cholesterol quantity. *J Clin Invest* 79: 1729-1739, 1987