

## 흡연여대생의 지질섭취와 혈중지질 및 지방산 조성에 관한 연구\*

안홍석<sup>†</sup> · 이금주 · 김나영

성신여자대학교 식품영양학과

### Studies on Lipid Intake, Serum Lipid Profiles and Serum Fatty Acid Composition in College Women Who Smoke

Hong-Seok Ahn,<sup>†</sup> Geum-Ju Lee, Na-Young Kim

Department of Food and Nutrition, Sungshin Women's University, Seoul, Korea

#### ABSTRACT

Cigarette smoking has long been recognized as a major risk factor in the development of coronary heart disease. Several investigators have reported the strong association between smoking and high serum cholesterol, triglyceride concentration, SFA and low HDL cholesterol, PUFA and  $\omega 6$  concentrations. Therefore, this study was done to investigate the effect of smoking on the serum lipid profile and fatty acid composition of college women. Sixty-one non-smokers and twenty-seven smokers were selected from college women students in the Seoul area. Their lipid intake, serum lipid concentration and fatty acid composition were examined. There were no differences in the general characteristics and anthropometric indices between the smokers and non-smokers. However, alcohol consumption was significantly higher in smokers than non-smokers ( $p < 0.001$ ). The daily caloric intake of smokers and non-smokers were 1875.84 kcal and 1915.53 kcal, respectively. On the other hand, the mean daily intake of lipids and cholesterol were significantly lower in smokers ( $p < 0.05$ ). In smokers, the mean concentrations of serum total cholesterol, LDL-cholesterol and the LDL-C/HDL-C ratio were higher, and the compositions of EPA and DHA were lower than in non-smokers. There was a negative correlation between the serum triglyceride and PUFA levels in the two groups. Also, serum HDL-C correlated negatively with MUFA in smokers and non-smokers ( $p < 0.01$ ). These results suggest that smoking causes inadequate changes in serum lipid profile and serum fatty acid composition, thereby increasing the tendency for coronary heart disease. (*Korean J Community Nutrition* 7(1): 102~110, 2002)

KEY WORDS: smoking · lipid intake · serum lipid · fatty acid composition · college women.

#### 서 론

흡연은 관상심장질환의 주요한 독립적 위험인자로 알려져 왔다(Kannel 1981; Stemler 1968). 흡연시 니코틴, 일산화탄소, 다른 가스생성물과 자유라디칼 등 해로운 물질

채택일 : 2001년 12월 27일

\*본 연구는 1998년도 성신여자대학교의 특별과제 지원연구비의 지원으로 수행되었음.

<sup>†</sup>Corresponding author: Hong-Seok Ahn, Department of Food and Nutrition, Sungshin Women's University, 249-1 Dongsun-dong 3 ga Sungbuk-gu, Seoul 136-742, Korea  
Tel: (02) 920-7204, Fax: (02) 926-1412  
E-mail: hsahn@cc.sungshin.ac.kr

들이 체내에 흡입되면서 동맥경화증과 혈전증을 초래한다 (Freeman & Packard 1995). 뿐만 아니라 흡연습관은 다른 요인, 즉 신체운동이나 식사 등의 생활패턴에 영향을 주어 심혈관질환의 위험율을 더욱 더 증가시키게 된다. 그러나, 아직까지 흡연이 관상심장질환에 미치는 기전은 확실히 밝혀지지 않았다.

1960년대 이후 미국을 비롯한 선진국에서는 흡연의 유해성이 알려지면서 흡연율이 차츰 감소하고 있는 추세이나 우리 나라의 경우 1998년 국민건강 및 보건의식 행태 조사결과(보건복지부 2000)에 따르면 20대 이상의 성인에서 남성의 흡연율은 89년 70.8%에서 98년 67.6%로 감소하는 경향이었으나, 같은 기간동안 여성 흡연율은 오히려 3.9%에

서 6.7%로 여성의 흡연율이 많이 증가되었다. 최근에는 여성의 사회적 역할과 활동이 높아짐에 따라 과거에 여성 흡연에 대한 부정적인 인식이 변화하고 있어, 앞으로 여성 흡연자는 더욱 증가될 것으로 보인다.

가임기 여성의 흡연은 임신 및 육아와 관련하여 저체중아, 미숙아, 선천적 기형, 사산아 출산, 분만시 합병증, 자연유산 등 모자영양의 위험요인으로 보고되어 있고, 피부의 조기노화와 여성의 생식기관에 이상을 가져와 조기 폐경 및 불임 등 산과적 문제를 초래하는 요인으로 알려져 있으며(이성희 1993), 흡연으로 인한 심혈관질환의 발병위험도 여성에게서 더욱 증가한다는 면에서 여성흡연은 자신만 아니라 모자건강에도 심각한 영향을 주므로 이에 대한 대책이 요구된다.

최근 우리 나라에서도 흡연과 지질양상에 관한 많은 연구들이 진행되고 있으나 연구대상이 주로 비교적 흡연력이 긴 중년 성인남자에 집중되어 있고 여성을 대상으로 한 연구는 미흡한 실정이다. 또한 심혈관질환은 혈중 지질뿐만 아니라 혈중 지방산 조성과도 밀접한 관련이 있다. 본 연구에서는 흡연하는 여대생을 대상으로 이들의 지질 섭취상태와 혈청 지질 및 지방산 조성을 분석하여 젊은 가임기 여성에서의 흡연이 혈중 지질 양상에 어떤 영향을 미치는지 조사하였다.

## 조사대상 및 방법

### 1. 조사 대상자의 선정

서울시 소재 대학교에 재학중인 여대생 중 본 연구에 참여하기로 동의한 질병이 없고 건강한 여대생을 선정하였으며, 흡연유무에 따라 흡연군과 비흡연군으로 구분하였다. 흡연군은 흡연기간이 최소 6개월 이상인 여대생을 선정하였다. 조사대상자 중 혈액의 용혈과 설문지의 답변이 충실하지 못한 경우를 제외한 최종 연구대상자는 흡연군이 27명, 비흡연군이 61명이었다.

### 2. 조사방법

#### 1) 설문지 조사

설문지를 이용하여 조사대상자의 일반사항과 생활습관 및 식이 섭취 조사를 실시하였으며, 흡연군의 흡연기간, 하루 평균 흡연량과 흡연습관을 조사하였다. 영양소 섭취량은 식품모델, 식품과 음식의 눈대중자료를 이용하여 식이 섭취 기록에 관한 교육을 시킨 후 24시간 회상법으로 조사하였다. 전날의 식이가 특별적인 경우는 평상 식이를 섭취한 다른 날을 기록하도록 하였다. 조사된 결과를 정확한 중량으로 환산한 후 영양소 섭취량을 산정하기 위한 data base는

한국인 영양권장량(한국영양학회 1995), 한국상용식품의 지방산 조성표(신광출판사 1995) 및 식품성분표(농촌진흥청 1991)를 근거로 하였으며, 각 영양소별 섭취량, 각 지방산의 섭취량, P/S 섭취비율, P/M/S 섭취비율 및  $\omega 6/\omega 3$  지방산의 섭취비율을 산출하였다.

#### 2) 신체계측

조사대상자의 신장은 신장계를 사용하여 측정하였으며, 체중, 체질량지수, 체지방율, 체지방량, 체지방량, 총수분량 등은 BIA(bioelectrical impedance analysis)원리에 의한 체지방 측정기(복정제형(주), TBF-105)를 사용하여 측정하였다.

#### 3) 혈액의 준비

12시간 공복상태를 유지한 후, 정맥에서 약 10 ml의 혈액을 취하였다. 혈액은 3000 rpm으로 15분간 원심분리하여 혈청을 분리한 후 분석 전까지  $-80^{\circ}\text{C}$ 의 초저온 냉동고에 보관하였다.

#### 4) 생화학적 분석

##### (1) 혈청 지질 농도

혈청의 중성 지질, 총 콜레스테롤, HDL-콜레스테롤, 유리지방산은 효소 비색법으로 각각의 Kit를 이용하여 혈청 자동분석기(Microlab 100, Merck, Germany)로 측정하였고, LDL-콜레스테롤은 Fridwald 등(1972)의 계산식에 의해 산출하였다.

##### (2) 혈청 지방산 조성

총 혈청 지질은 Folch 등(1957)의 방법을 이용하여 추출하였으며, 0.5N NaOH/methanol 용액으로 가수분해한 후(Morrison & Smith 1964), 14%  $\text{BF}_3/\text{MeOH}$ 으로 메칠에스테르화시키고 GC에 주입하여 총 혈청의 지방산 조성을 분석하였다. 지방산의 동정은 동일한 조건하에서 표준품(L9450, Sigma)의 머무름 시간과 비교하여 이루어졌으며 각 지방산의 함량은 자동 면적 분석기를 이용해서 총 지방산에 대한 면적비로 산출하였다. 본 실험에 사용된 GC의 분석조건은 Table 1과 같다.

#### 5) 통계처리

연구결과는 SAS를 이용하여 분석하였다. 일반사항과 생활습관의 경우 두 군간의 빈도차이는 Chi-square test로 유의성을 검증하고, 그 외의 연구자료와 영양소 섭취량은 평균과 표준편차를 산출하여 student t-test로  $p < 0.05$  수준에서 두 군간의 유의성을 검증하였다. 또한 혈청지질 및 지방산 조성은 알코올 섭취량을 adjust하여 이원공변량

**Table 1.** Instrument and conditions for fatty acids analysis by GC

Items	Conditions
Instrument	Hewlett-packard 5890 series II
Column	HP-FFAP(30×0.32 mm ID) capillary column
Detector	FID(Flame Ionized Detector)
Carrier gas	N <sub>2</sub>
Oven temperature	150℃ 3 min hold then 15℃/min to 220℃, then 2℃/min to 240℃, then 1.5℃/min to 250℃
Split ratio	25 : 1

**Table 2.** General characteristics and Life style of the subjects

	Non-smokers (n = 61)	Smokers (n = 27)	Significance (χ <sup>2</sup> -value)
Age(yrs)	22.1 ± 3.4 <sup>1)</sup>	22.2 ± 1.8	-
Menstruation cycle			
Regular	37(60.7) <sup>2)</sup>	13(48.1)	NS <sup>3)</sup>
Irregular	24(39.3)	14(51.9)	(1.2)
Nutrients supplement			
Yes	6( 9.8)	3(11.1)	NS
No	55(90.2)	24(88.9)	(0.9)
Regular Exercise			
Yes	16(26.2)	5(18.5)	NS
No	45(73.7)	22(81.5)	(0.9)
Alcohol consumption			
≤ 2 times/mon.	41(67.2)	6(22.2)	*** (15.3)
3-4 times/mon.	12(19.7)	12(44.5)	
≥ 5 times/mon.	8(13.1)	9(33.3)	
Smoking period(mon.)		37.2	
Cigarettes(/day)			
1- 5	-	7(26.0)	-
6-10	-	10(37.0)	-
11-15	-	0( 0.0)	-
16-20	-	10(37.0)	-

1) Mean ± SD  
 2) Number of subject(Percentage of subjects)  
 3) NS : Values are not significantly different between groups  
 \*\*\* : Values are significantly different at p < 0.001

분석방법으로 두 군간의 차이를 보았으며, 혈청지질 및 지방산 조성과의 상관관계는 Pearson's correlation coefficient로 분석하였다.

## 결과 및 고찰

### 1. 일반사항 및 생활태도

연구대상자의 일반사항 및 생활습관은 Table 2와 같다. 흡연군과 비흡연군의 평균 연령은 22세로 군간 차이가 없었고, 월경주기는 흡연군의 48.1%와 비흡연군의 60.7%가 규칙적인 것으로 나타났으며, 흡연군이 비흡연군보다 월경주기가 불규칙적인 것으로 조사되었으나 유의적인 차이는

**Table 3.** Anthropometric indices of the subjects

Item	Non-smokers (n = 61)	Smokers (n = 27)
Height(cm)	161.7 ± 4.9 <sup>1)</sup>	161.2 ± 5.4
Weight(kg)	53.3 ± 7.6	51.4 ± 5.3
BMI <sup>2)</sup> (kg/m <sup>2</sup> )	20.3 ± 2.6	19.8 ± 2.1
Body fat(%)	23.9 ± 5.9	23.2 ± 3.8
Body fat mass(kg)	13.1 ± 4.9	12.1 ± 3.0
LBM <sup>3)</sup> (kg)	40.3 ± 3.9	39.6 ± 2.8
TBW <sup>4)</sup> (kg)	29.5 ± 2.9	28.8 ± 2.1

1) Mean ± SD  
 2) BMI : Body mass index = Weight(kg)/Height(m)<sup>2</sup>  
 3) LBM : Lean body mass  
 4) TBW : Total body water

아니었다. 영양제는 두 군 모두 약 10% 정도 복용하고 있었으며, 알코올 섭취빈도는 흡연군이 비흡연군보다 유의적으로 높았다(p < 0.001). 흡연군의 흡연기간은 평균 37.2개월이었고 6~108개월의 범위로 조사되었다. 하루평균 흡연량은 1~5개비가 26%(7명), 6~10개비가 37%(10명), 16~20개비가 37%(10명)으로 하루 흡연량이 25개비 이상인 과도한 흡연자는 없었다.

흡연 여성은 비흡연 여성보다 에스트로젠 농도가 낮아져 조기 폐경과 월경 불규칙, 골다공증을 유발할 수 있는 것으로 보고된 바 있다(Benowitz 1998). 이는 담배연기의 니코틴과 알칼로이드 성분이 과립막 세포와 자궁조직에서 androstenedion이나 testosterone을 에스트로젠으로 전환하는 효소인 aromatase를 저해하여 에스트로젠 생성을 방해하고 가수분해를 촉진하는데서 비롯된다는 것이다(Benowitz 1998). 이성숙 등(1996)은 남자대학생들의 경우 흡연군이 비흡연군보다 음주의 빈도가 유의적으로 높았음을 보고하였고, Nuttents 등(1992)과 Fehily 등(1984)도 흡연자에서 알코올 섭취가 높았음을 관찰한 바 있으며 이는 흡연으로 인해 미각의 예민도와 식욕이 저하되어 식품의 기호도가 변화하고 술이나 카페인 음료 등 자극적인 음식을 선호하는 것과 관련된다고 설명하였다.

### 2. 신체계측

흡연군과 비흡연군의 신체계측 결과는 Table 3과 같다. 평균신장과 체중은 흡연군, 비흡연군이 각각 161.2 cm와 161.7 cm, 51.4 kg과 53.3 kg으로 한국인 영양권장량(한국영양학회 2000)에 제시된 것과 비슷하였다. BMI는 군간에 유의적인 차이가 없었으며 흡연군은 19.8로 정상범위인 20~25보다 약간 낮았다. 여러 연구에서 흡연과 체중, BMI 간에 음의 상관성을 보고하였다(Denetrius 등 1987; Klesges 등 1989). 이는 흡연으로 인한 니코틴의 효과로 흡연자

**Table 4.** Daily intake of fat and fatty acid in the subjects

	Non-smokers (n = 61)	Smokers (n = 27)
Energy(kcal)	1915.5 ± 662.2 <sup>1)</sup>	1875.8 ± 653.6
Protein(g)	69.0 ± 31.8	69.6 ± 33.6
Fat(g)	61.4 ± 48.1	44.6 ± 23.8*
Carbohydrate(g)	256.8 ± 84.2	295.9 ± 111.7
Cholesterol(mg)	207.0 ± 45.2	110.4 ± 50.2*
C <sub>18:2</sub> ω <sub>6</sub> (g)	13.6 ± 4.7	5.3 ± 2.4**
C <sub>18:2</sub> ω <sub>3</sub> (g)	0.40 ± 0.05	0.34 ± 0.01
C <sub>20:5</sub> ω <sub>3</sub> (g)	0.14 ± 0.01	0.02 ± 0.01**
C <sub>22:6</sub> ω <sub>3</sub> (g)	0.32 ± 0.13	0.04 ± 0.01**
PUFA <sup>2)</sup> (g)	14.5 ± 5.8	5.7 ± 2.8**
MUFA <sup>3)</sup> (g)	10.7 ± 6.0	5.3 ± 2.8***
SFA <sup>4)</sup> (g)	10.4 ± 7.8	5.4 ± 3.0***
P/S	1.29 ± 0.53	1.12 ± 0.75
M/S	1.01 ± 0.26	1.03 ± 0.35
ω <sub>3</sub> (g)	0.87 ± 0.06	0.39 ± 0.20**
ω <sub>6</sub> (g)	13.7 ± 7.7	5.3 ± 2.5**
ω <sub>6</sub> /ω <sub>3</sub>	29.9 ± 10.1	27.7 ± 15.2

1) Mean ± SD  
 2) PUFA : Poly unsaturated fatty acid  
 3) MUFA : Mono unsaturated fatty acid  
 4) SFA : Saturated fatty acid  
 \* : Values are significantly different at p < 0.05, \*\* : p < 0.01, \*\*\* : p < 0.001

의 기초대사량이 증가하고 위장관의 운동성이 증가하여 섭취에너지의 손실을 유발할 뿐만 아니라 에너지 섭취량이 감소하기 때문에 보고 있다(Perkins 1989). 본 연구에서 흡연군과 비흡연군의 차이는 볼 수 없었으나 체중, BMI, 총 체지방량 등이 비흡연군보다 다소 낮게 나타나 흡연력이 더 길고 연령이 증가하면 두 군간의 차이가 더 커질 것으로 생각된다.

**3. 지질섭취 양상**

Table 4에 연구대상자의 에너지와 지질 섭취량을 제시하였다.

일일 평균 열량 섭취량은 흡연군이 1875.8 kcal, 비흡연군이 1915.5 kcal로 각각 권장량의 93.8%와 95.8%로 권장량보다 낮은 수준이었다. 단백질 섭취량은 흡연군이 69.6 g, 비흡연군이 69.0 g으로 권장량보다 높게 섭취하였고, 지질의 일일 평균 섭취량은 흡연군, 비흡연군이 각각 44.6 g과 61.4 g으로 흡연군이 비흡연군에 비해 지질 섭취량이 유의적으로 낮았다(p < 0.05). 당질의 일일 섭취량은 흡연군이 296.0 g, 비흡연군이 257.8 g으로 유의적이지는 않았으나 흡연군이 비흡연군보다 높은 경향이었다. 이는 흡연군이 열량 섭취량에서 지질 섭취비율이 감소한 대신 당질로의 섭취가 증가했기 때문으로

생각된다. 지방산의 섭취량은 α-linolenic acid(C<sub>18:3</sub>, ω<sub>3</sub>)를 제외한 모든 지방산의 섭취가 흡연군이 비흡연군보다 유의적으로 낮았으며, eicosapentaenoic acid(EPA)와 docosahexaenoic acid(DHA)의 경우 일일 평균 섭취량은 흡연군에서 0.02 g과 0.04 g, 비흡연군에서 0.14 g과 0.32 g이었다.

콜레스테롤 및 지방산 섭취량은 전체적으로 볼 때 흡연군이 비흡연군보다 훨씬 낮았다. 이는 흡연군의 총 지질 섭취량이 비흡연군에서 유의적으로 낮았기 때문으로 생각된다. 콜레스테롤의 섭취량은 흡연군에서 110.4 mg으로 비흡연군의 207.0 mg보다 유의적으로 적게 섭취하였다(p < 0.05).

ω<sub>6</sub>계 지방산의 평균 섭취량은 흡연군과 비흡연군이 각각 5.3 g과 13.7 g이었으며 ω<sub>3</sub>계 지방산은 각각 0.4 g과 0.9 g로 두 군간에 유의적인 차이가 있었다(p < 0.01). 그러나 ω<sub>6</sub>/ω<sub>3</sub> 지방산의 섭취비율은 평균 27.7과 29.9로 차이가 없었다.

이성숙 등(1996)과 윤군애(1997)의 흡연 남자대학생을 대상으로 한 연구에서는 지질 섭취량의 차이가 없었다고 보고하였고, Fehily(1984), Nuttents 등(1992)은 흡연군과 비흡연군의 열량, 단백질, 당질, 지질 섭취량에 차이가 없었다고 보고하였으나, Jean 등(1989)과 Denes & Geoffrey (1989)의 연구결과에서는 지질의 섭취가 흡연군에서 더 높은 것으로 조사되어, 본 연구결과와는 차이가 있었다.

식이 지방산의 양과 종류는 혈청지질 농도에 영향을 미치며 섭취지방질의 양 못지 않게 그 질적 균형이 중요하다. Simopoulos(1991)는 ω<sub>3</sub>계 지방산인 α-linolenic acid를 일일 평균 0.8~1.19 g, EPA + DHA를 0.3~0.4 g으로 섭취할 것을 권장하였다. 본 연구결과에서 흡연군과 비흡연군의 α-linolenic acid의 섭취는 0.4 g과 0.3 g으로 이보다 낮았고, EPA + DHA는 0.46 g과 0.06 g으로 흡연군에서 섭취가 낮은 것으로 나타났다.

Nestel(1989)은 서양인의 경우 바람직한 지방 섭취비는 총 열량의 30% 이하를 권장하고 있으며, PUFA, MUFA, SFA를 각각 열량의 8%, 14%, 8%로 조절하여 섭취하는 것이 심혈관질환의 위험을 줄인다고 하였다. FAO/WHO (1994)에서는 지방의 섭취를 총 열량의 15~30%로, PUFA는 4~10%, SFA의 경우에는 10% 이하로 줄이도록 권장하고 있다. Kromhouta(1999)는 SFA의 섭취를 낮추는 것이 심혈관질환으로 인한 사망의 위험을 줄인다고 지적한 바 있다.

바람직한 ω<sub>6</sub>/ω<sub>3</sub> 비는 4 : 1에서 10 : 1 범위가 되도록 권장하고 있는데, 본 연구대상자들의 ω<sub>6</sub>/ω<sub>3</sub> 지방산 섭취비율이 권장수준의 2배 이상으로 높게 나타났다. ω<sub>6</sub> 지방산의 섭취를 ω<sub>3</sub> 지방산보다 상대적으로 과량 섭취하면 TXA<sub>2</sub>

PGI<sub>2</sub>의 합성이 증가되어 혈소판 응집이 증가하고 혈관수축이 일어나 심혈관질환의 발생 위험을 증가시킬 수 있으므로 (Malasanos & Stacpoole 1991), 본 연구대상자 특히, 흡연군의 균형된 ω6/ω3 섭취가 절실히 요구된다.

**4. 혈청 지질농도 및 지방산 조성**

혈청의 지질 및 지방산 농도는 흡연뿐만 아니라 음주, 운동, 생활습관 등 여러 인자가 영향을 미칠 수 있다. McGrill (1988)은 알콜 섭취가 혈중 HDL-콜레스테롤 농도를 증가시켜 흡연이 HDL-콜레스테롤 농도에 미치는 영향이 가려질 수 있음을 지적하였다. 본 연구에서 흡연군과 비흡연군 간에 음주량이 유의적인 차이를 보였기 때문에, 알콜의 영향을 배제하기 위해서, 알콜의 섭취 횟수와 양을 조정한 후 두 군간의 혈청 지질 및 지방산의 조성의 차이를 살펴보았다.

**1) 혈청 지질농도**

Table 5에 흡연군과 비흡연군의 혈청 지질 농도를 제시하였다. 혈청 중성지질의 평균 농도는 흡연군에서 75.3 mg/dl, 비흡연군에서 64.3 mg/dl로 유의적인 차이는 없었지만 흡연군에서 더 높은 경향이였다. 혈청 총 콜레스테롤 농도는 흡연군, 비흡연군에서 각각 182.6 mg/dl과 168.3 mg/dl로 콜레스테롤의 섭취가 낮았음에도 불구하고 흡연군이 유의적으로 낮았다(p < 0.05). HDL-콜레스테롤의 평균 혈청 농도는 흡연군 50.4 mg/dl, 비흡연군 52.7 mg/dl로 차이가 없었으며, LDL-콜레스테롤의 평균 혈청 농도는 흡연군 117.2 mg/dl, 비흡연군 102.7 mg/dl로 중성지질과 같이 유의적인 차이는 없었으나 흡연군이 높은 경향이였다. 한편 LDL-콜레스테롤/HDL-콜레스테롤의 비율은 흡연군이 2.13로 비흡연군의 1.67보다 높게 나타났다(p < 0.05). 본 연구결과에서 유리지방산의 농도는 흡연군과 비흡연군 각각 395.8 μEq/l와 448.4 μEq/l로 유의적인 차이가 없었다.

흡연은 심혈관질환으로 인한 사망의 위험율을 70% 증가시킨다고 한다(United States Surgeon General 1983). 본 연구결과에서 atherogenic index는 흡연군이 2.72, 비흡연군이 2.32로 유의적인 차이는 없었으나 흡연군이 높은 경향이였다. 흡연이 심장순환계 질환의 위험율을 증가시키는 기전으로 다음 몇 가지가 설명되고 있다. 즉, 흡연이 자유라디칼을 증가시키고, 이는 LDL-콜레스테롤을 산화시켜 산화된 LDL-콜레스테롤이 동맥혈관벽의 손상을 일으킨다는 것이다(Steinberg 등 1989). 흡연으로 인해 혈액응고 기전이 변화되어 혈전생성을 촉진하는 것으로 보고되고 있다(Bronte 1961). 또한 일산화탄소의 증가로 저산소혈증이 유발될 뿐만 아니라(Cooper 1975), 혈액내 지질과 지단백 농도에 변화를 가져온다(Mjos 1988 ; McGrill 1988).

**Table 5.** Serum lipid concentrations of the subjects

Adjusted serum lipids <sup>1)</sup>	Non-smokers (n = 61)	Smokers (n = 27)
Triglyceride(mg/dl)	64.3 ± 3.3 <sup>2)</sup>	75.3 ± 5.1
Total cholesterol(mg/dl)	168.3 ± 4.2	182.6 ± 6.4*
HDL-C <sup>3)</sup> (mg/dl)	52.7 ± 1.2	50.4 ± 1.8
LDL-C <sup>4)</sup> (mg/dl)	102.7 ± 4.4	117.2 ± 6.8
Free fatty acid(μEq/L)	448.4 ± 28.8	395.8 ± 44.4
Atherogenic index <sup>5)</sup>	2.32 ± 0.97	2.72 ± 0.98
LDL-C/HDL-C ratio	1.67 ± 0.04	2.13 ± 0.06*

1) The values are adjusted by alcohol consumption of the subjects  
 2) Mean ± SD  
 3) HDL-C : high density lipoprotein-cholesterol  
 4) LDL-C : low density lipoprotein-cholesterol  
 5) Atherogenic index = (total cholesterol - HDL-C)/HDL-C  
 \* : Values are significantly different at p < 0.05

뿐만 아니라 니코틴이 교감신경계를 자극하여 카테콜아민과 코티졸, 성장호르몬, 에피네프린의 분비를 자극하여 지방조직의 adenylyl cyclase를 활성화함으로써 혈장 내 유리지방산의 방출을 증가시켜 간에서 VLDL-콜레스테롤과 중성지질의 합성이 증대되고 HDL-콜레스테롤이 감소한다고 알려져 있다(Beniwitz 1998).

김정희 · 이화신(1997)의 여대생을 대상으로 한 연구에서는 중성지질의 농도가 흡연군과 비흡연군 각각 94.2 mg/dl, 79.5 mg/dl로 유의적인 차이가 없었고, 윤군애(1997)의 연구에서도 각각 118.9 mg/dl, 113.1 mg/dl로 차이가 없었으나 두 결과 모두 흡연군에서 높은 경향을 나타내 본 연구결과와 비슷한 양상을 나타내었다. 한편 Freeman 등(1993)의 연구결과에서는 흡연자에게서 혈중 중성지질의 농도가 유의적으로 높았다고 보고하였다.

흡연 남자대학생을 대상으로 한 이성숙 등(1996)의 연구결과는 총 콜레스테롤, HDL-콜레스테롤, LDL-콜레스테롤, 유리지방산에 유의적인 차이가 없었다고 하였으나 미국의 흡연 성인여성을 대상으로 한 Bert 등(1998)의 연구에서는 흡연자가 비흡연자보다 혈청 총 콜레스테롤과 LDL-콜레스테롤이 높았다고 보고하였고, Cullen 등(1998)과 Prescott 등(1988)은 흡연이 혈중지질에 부적절한 변화를 가져오며, 특히 여성흡연자에서 더욱 증가하여, 심혈관질환의 위험율을 높인다고 제시하였다. 김범수 등(1998)이 국내의 성인 남녀를 대상으로 한 연구에서 남자는 비흡연군에 비해 흡연군에서 HDL-콜레스테롤이 유의적으로 감소하였으나 여자에서는 이들 사이에 통계적 차이가 없었다고 보고하였다. 흡연이 성별에 따라 HDL-콜레스테롤 농도에 미치는 영향이 다르게 나타나는 것에 대한 정확한 기전은 밝혀지지 않았으나 여성호르몬의 영향일 것으로 추측되고 있다(Taylor 등 1981).

2) 혈청 지방산 조성

흡연군과 비흡연군의 총 혈청 지방산 조성은 Table 6에 서와 같다.

Simon 등(1995a)은 혈청의 α-linolenic acid가 심혈관 질환의 위험율을 줄이는 독립적인 인자라고 하였다. 본 연구에서 혈청의 α-linolenic acid는 흡연군과 비흡연군이 각각 0.39%와 0.33%로 유의적인 차이가 없었다.

PUFA중 ω3계 지방산인 EPA와 DHA의 함량은 흡연군과 비흡연군에서 각각 0.54%와 0.71%, 2.43%와 2.70%로 흡연군이 유의적으로 낮았다(p < 0.05). 혈청에서의 PUFA, MUFA, SFA의 함량은 흡연군과 비흡연군에서 각각 43.36%, 20.33%, 32.47%와 44.27%, 20.10%, 32.21%로 두 군간에 차이가 없었다. ω6계 지방산 조성은 흡연군과 비흡연군이 40.12%, 40.62%로 차이가 없었다. ω3계 지방산 조성은 흡연군이 3.36%, 비흡연군이 3.74%로 유의적인 차이를 보였으며(p < 0.05), 이는 EPA와 DHA의 조성이 비흡연군에서 보다 흡연군에서 낮았기 때문으로 보인다. ω6/ω3 지방산 조성 비율은 흡연군, 비흡연군 각각 12.24, 11.20로 유의적인 차이는 없었으나 흡연군에서 증가하는 경향이었다.

EPA와 DHA는 cyclooxygenase와 lipoxygenase에 대하여 경쟁적인 억제제로 작용하여 혈소판 응집에 강력한 작용을 하는 ω6계 prostanoids 생성을 억제한다. 또한 EPA는 혈소판에 항응집력을 가진 PGI<sub>3</sub>로 전환되어 항혈전 기능을 가지며, 또 TXA<sub>2</sub>로도 전환되어 혈소판 응집력이 강한 TXA<sub>2</sub>의 수용체에 작용함으로써 TXA<sub>2</sub>의 혈소판 응집력을 저해한다(William 1991 ; Boudreau 등 1991). 그러므로 흡연으로 인해 ω3계 지방산의 혈중 농도가 낮아지면 심혈관질환의 위험이 증가되는 것이다. Simon 등(1995b)은 혈청 SFA, palmitic acid가 심혈관질환의 위험율을 증가시키며, 반면 혈청 DHA, ω3계 지방산과는 역의 상관관계가 있음을 보고하였다. 또한 흡연량이 증가할수록 palmitic acid, oleic acid, eicosatrienoic acid가 증가하고 DHA와 arachidonic acid는 감소하였다고 보고하였다(Simon 등 1996).

흡연으로 인해 생성되는 자유라디칼은 항산화 영양소를 고갈시키고 지질과산화물을 촉진하여 혈중의 PUFA 농도를 감소시킨다. Powlosky 등(1999)은 흡연이 지질과산화물을 유발할 뿐만 아니라 아직 밝혀지지 않은 기전에 의해 PUFA의 합성을 저해한다고 하였으나 본 연구대상자에서 뚜렷한 차이는 볼 수 없었다. 이는 흡연력이 비교적 짧은 여대생을 대상으로 하여 그 효과가 미약했기 때문으로 생각된다.

3) 혈청 지질농도와 혈청지방산 조성과의 상관성

혈청의 지질농도와 혈청 지방산 조성과의 상관관계를

Table 6. Fatty acids composition of serum in the subjects

Adjusted serum fatty acid <sup>1)</sup>	Group	
	Non-smokers (n = 61)	Smokers (n = 27)
	%(g/100 g total fatty acids)	
<b>Saturates(SFA)<sup>2)</sup></b>		
C <sub>12:0</sub>	1.21 ± 0.06 <sup>3)</sup>	1.19 ± 0.09
C <sub>14:0</sub>	0.89 ± 0.04	0.87 ± 0.07
C <sub>16:0</sub>	21.9 ± 0.2	22.2 ± 0.3
C <sub>18:0</sub>	7.81 ± 0.12	7.83 ± 0.18
C <sub>24:0</sub>	0.47 ± 0.01	0.47 ± 0.02
Total(SFA)	32.21 ± 0.29	32.47 ± 0.43
<b>Monounsaturates(MUFA)<sup>4)</sup></b>		
C <sub>16:1</sub>	2.15 ± 0.06	2.14 ± 0.09
C <sub>18:1</sub>	17.8 ± 0.23	17.9 ± 0.37
C <sub>22:1</sub>	0.21 ± 0.02	0.30 ± 0.03*
Total(MUFA)	20.10 ± 0.27	20.33 ± 0.41
<b>Polyunsaturates(PUFA)<sup>5)</sup></b>		
C <sub>18:2 ω6</sub>	33.1 ± 0.40	32.7 ± 0.61
C <sub>20:3 ω6</sub>	1.14 ± 0.03	1.22 ± 0.05
C <sub>20:4 ω6</sub>	5.72 ± 0.12	5.71 ± 0.19
Σω6	40.62 ± 0.43	40.12 ± 0.56
C <sub>18:3(α) ω3</sub>	0.33 ± 0.02	0.39 ± 0.03
C <sub>18:3(γ) ω3</sub>	0.57 ± 0.02	0.47 ± 0.04*
C <sub>20:5 ω3</sub>	0.71 ± 0.03	0.54 ± 0.05**
C <sub>22:6 ω3</sub>	2.70 ± 0.07	2.43 ± 0.10*
Σω3	3.74 ± 0.09	3.36 ± 0.14*
Total(PUFA)	44.27 ± 0.40	43.36 ± 0.69
Others	2.33 ± 0.19	1.72 ± 0.30
M/S	0.63 ± 0.01	0.63 ± 0.01
P/S	1.38 ± 0.02	1.35 ± 0.03
ω6/ω3	11.20 ± 0.32	12.24 ± 0.55

1) The values are adjusted by alcohol consumption of the subjects  
 2) SFA : Saturated fatty acid  
 3) Mean ± SD  
 4) MUFA : Mono unsaturated fatty acid  
 5) PUFA : Poly unsaturated fatty acid  
 \* : Values are significantly different at p < 0.05, \*\* : p < 0.01

Table 7에 요약하였다.

혈청 지질 성분 중 중성지질의 농도가 흡연군과 비흡연군에서 혈청 지방산 조성과의 가장 상관성이 큰 것으로 나타났다. 즉, 혈청의 총 중성지질 농도가 증가할수록 흡연군에서 혈청의 palmitic acid, oleic acid, MUFA, M/S비가 증가하며, LA, PUFA, P/S비, ω6가 감소하는 경향을 보여주었다. 한편 비흡연군에서는 혈청의 중성지질 농도가 증가할수록 oleic acid, MUFA, M/S가 증가하고, LA, AA, EPA, PUFA, P/S, ω6계 지방산은 감소하는 것으로 나타나 두 군간에 다소 차이가 있었다.

Tahvanainen 등(1999)은 혈청의 중성지질이 증가할수록 혈청 지방산의 평균 이중결합수가 감소한다고 보고하였

Table 7. Correlation coefficients between serum lipids and fatty acid composition in the subjects

Serum fatty acid \ Serum lipid	Group	TG <sup>1)</sup>	TC <sup>2)</sup>	HDL-C <sup>3)</sup>	LDL-C <sup>4)</sup>	LDL-C/HDL-C	FFA <sup>5)</sup>
SFA <sup>6)</sup>	NS <sup>9)</sup>	0.0789	-0.2464	0.0223	-0.2457	-0.2040	-0.0696
	SM <sup>10)</sup>	0.3404	-0.0760	-0.3388	-0.0458	0.1444	-0.2927
MUFA <sup>7)</sup>	NS	0.5179***	0.1442	-0.3613**	0.1585	0.2524*	0.2368
	SM	0.3727	0.0020	-0.5438**	0.0753	0.3240	-0.3410
PUFA <sup>8)</sup>	NS	-0.4993***	0.0078	0.2414	0.0121	-0.0989	-0.1159
	SM	0.5650**	0.1249	0.3060	0.1384	-0.0288	0.2783
M/S	NS	0.4566***	0.2614*	-0.3511**	0.2731*	0.3321*	0.2534*
	SM	0.1124	0.0390	-0.2916	0.0915	0.2083	-0.1249
P/S	NS	-0.3624**	0.1288	0.1384	0.1330	0.0348	-0.0423
	SM	-0.4289*	0.1022	0.3326	0.0873	0.0998	0.3014
ω6	NS	-0.4775**	0.0456	0.2135	0.0516	-0.0427	-0.1427
	SM	-0.5565**	0.1134	0.3064	0.1258	0.0559	0.2853
ω3	NS	-0.2266	-0.1433	0.1737	-0.1481	-0.2434	0.0715
	SM	-0.1274	0.0869	0.0378	0.0958	0.1643	-0.0072
ω6/ω3	NS	0.0711	0.1021	-0.0938	0.1100	0.1769	-0.0997
	SM	-0.1922	0.0007	0.1911	-0.0150	-0.2070	0.1955

1) TG : Triglyceride

3) HDL-C : High density lipoprotein-cholesterol

5) FFA : Free fatty acid

7) MUFA(M) : Mono-unsaturated fatty acid

9) NS : Non-smokers

\* : Significant at p < 0.05

2) TC : Total cholesterol

4) LDL-C : Low density lipoprotein-cholesterol

6) SFA(S) : Saturated fatty acid

8) PUFA(P) : Poly-unsaturated fatty acid

10) SM : Smokers

\*\* : Significant at p < 0.01

\*\*\* : Significant at p < 0.001

다. 이는 심혈관질환의 위험인자로서 중성지질의 역할을 설명하는 것으로 사료된다.

혈청의 HDL-콜레스테롤은 두 군에서 모두 혈청 MUFA와 음의 상관성을 보여주었으며 이는 혈청의 MUFA의 증가가 심혈관질환의 위험율을 높일 수 있다는 것을 말해준다. 여러 연구에서 혈청과 지방조직의 palmitoleic acid가 심혈관질환 및 뇌졸중과 관련되며(Boberg 등 1985), 또 다른 연구(Ciavatti 1978)에서 허혈성 심혈관질환을 가지고 있는 환자와 심혈관계 질환과 심근경색증으로 사망한 환자에서 혈장과 혈소판에 oleic acid가 높았다고 보고한 바 있다.

본 연구결과에서, 혈중 지질 농도와 높은 상관성을 보이는 것은 oleic acid, MUFA, M/S 비로 조사되었으며, 그 영향도 흡연군보다 비흡연군에서 더 강하게 나타났다. 이는 흡연군의 대상자수가 비흡연군에 비해 적었기 때문에 상관성이 미약하게 나타났던 것으로 생각된다. 흡연군에서 흡연 정도에 따라 혈중 지질과 지방산 조성과의 상관성에 대한 데이터를 제시하지 않았으나 뚜렷한 영향이 없는 것으로 조사되었다. 혈중 지질 및 지방산 조성은 성별, 연령, 식이, 비만, 스트레스, 사회적 환경, 지리적 조건, 육체적 운동 등에 따라 차이가 있으므로 흡연에 의한 영향을 파악하기 위해서는 여러 요인들을 고려한 다각적인 연구가 필요하다.

## 요약 및 결론

흡연은 심혈관질환의 독립적 위험인자로 알려져 왔으며, 특히 여성흡연은 혈중의 지질양상과 지방산 조성 및 식이 습관에 변화를 초래하여 이로 인한 심혈관질환의 위험율을 증가시키고 임신, 출산 등 앞으로의 모자건강에 악영향을 미친다. 최근에 여성흡연연구가 크게 증가하고 있으나 이들에 대한 연구는 미흡한 실정이므로 본 연구에서는 흡연 여대생 27명과 비흡연 여대생 61명을 대상으로 영양소 섭취량, 신체계측, 혈청지질 농도 및 지방산 조성을 조사하여 흡연에 따른 여러 요인들을 비교·평가하였다.

본 연구의 결과를 요약하면 다음과 같다.

1) 나이, 운동량, 월경주기 등 일반사항은 흡연군과 비흡연군의 차이가 없었다. 1회 음주량 및 음주빈도는 흡연군이 비흡연군보다 유의적으로 높게 나타났다(p < 0.001). 신장, 체중, BMI, 체지방량, 체지방량 및 총 수분량 등 신체계측치는 두 군간에 유의적인 차이가 없었다. 흡연군의 흡연기간은 평균 37.2개월이었고 일일 흡연량은 1~5개비가 7명(26%), 6~10개비가 10명(37%), 16~20개비가 10명(37%)으로 조사되었다.

2) 일일 평균 열량 섭취량은 흡연군이 1875.8 kcal, 비흡연군이 1915.5 kcal로 각각 권장량의 93.8%와 95.8%로 다소 낮았으며, 지질의 일일 평균 섭취량은 흡연군, 비흡연군이 각각 44.6 g과 61.4 g으로 흡연군이 비흡연군에 비해 지질 섭취량이 유의적으로 낮았다. 콜레스테롤의 섭취는 흡연군, 비흡연군이 110.4 mg과 207.0 mg으로 흡연군이 유의적으로 적게 섭취하였으며 지방산의 일일 섭취량도  $\alpha$ -linolenic acid를 제외한 모든 지방산의 섭취가 흡연군이 비흡연군보다 유의적으로 낮았다.

3) 혈청 중성지질의 평균 농도는 흡연군에서 75.3 mg/dl, 비흡연군에서 64.3 mg/dl로 유의적인 차이는 없었지만 흡연군에서 더 높은 것으로 나타났으며 HDL-콜레스테롤 농도는 두 군간에 유의적인 차이를 보이지 않았다. 혈청 총 콜레스테롤 농도는 흡연군, 비흡연군에서 각각 182.6 mg/dl과 168.3 mg/dl로 흡연군에서 유의적으로 높았다( $p < 0.05$ ). LDL-콜레스테롤의 평균 혈청 농도는 흡연군이 117.2 mg/dl, 비흡연군이 102.7 mg/dl로 흡연군이 높은 경향이 있었으며, 한편 LDL-콜레스테롤/HDL-콜레스테롤의 비율은 흡연군이 2.13, 비흡연군이 1.67으로 흡연군에서 더 높게 나타났다. 혈청 PUFA중  $\omega$ 3계 지방산인 EPA와 DHA는 흡연군과 비흡연군에서 각각 0.54%와 0.71%, 2.43%와 2.70%로 흡연군이 유의적으로 낮았다. 그 외 다른 혈청 지방산 조성은 두 군간에 유의적인 차이가 없었다.

4) 혈청의 총 중성지질 농도가 증가할수록 흡연군과 비흡연군에서 혈청의 PUFA가 증가하며,  $\omega$ 6계 지방산이 감소하는 경향이 있었다. 혈청의 HDL-콜레스테롤은 두 군에서 모두 혈청 MUFA와 음의 상관성이 있었다. 혈중 지질 농도에는 혈청 지방산 중 oleic acid, MUFA, M/S비가 가장 많이 영향을 미치는 것으로 나타났으며, 흡연군에서는 상관성이 적게 나타났다.

이상의 결과에서 보듯이, 흡연군은 흡연량이나 흡연기간이 비교적 짧았고, 혈청 지질 및 지방산 조성에 영향을 미칠 수 있는 알코올의 영향을 제거하였음에도 불구하고 비흡연군과 비교할 때 혈청지질 및 지방산 조성에 차이가 있었다. 이는 흡연이 심혈관질환의 발병율을 높이는 독립적 인자임을 보여주는 것이다. 따라서, 흡연군이 비흡연군에 비해 심혈관질환의 발병 위험인자들을 더 많이 갖고 있는 것으로 나타나 앞으로 여성흡연의 증가에 대비한 영양교육이 시급하다고 여겨진다.

### 참고 문헌

김범수 · 강진호 · 최 권 · 정현욱 · 이해숙 · 이상중 · 이만호 · 박정로(1998) : 정상인에서 흡연과 혈중지질과의 상관관계. *한국지*

*질학회* 8(2) : 120-126  
 김정희 · 이화신(1997) : 흡연여대생의 혈청지질, Cu, Zn, ceruloplasmin 농도 및 ferroxidase 활성도. *지역사회영양학회지* 2(4) : 515-522  
 농촌진흥청(1991) : 식품성분표, 제4개정판, 농촌진흥청  
 보건복지부(2000) : '98국민영양조사보고서, 보건복지부  
 신평출판사(1995) : 한국상용식품의 지방산 조성표. 연세대학교 생활과학대학 식품영양학과, 신평출판사, 서울  
 이성숙 · 최인선 · 이경화 · 최운정 · 오승호(1996) : 흡연남자대학생의 영양소 섭취 및 혈중 지질양상에 관한 연구. *한국영양학회지* 29(5) : 489-498  
 이성희(1993) : 일부여고생의 흡연실태, 경북대학교 대학원 석사학위논문  
 윤군애(1997) : 흡연이 혈장의 비타민 C 함량과 지질과산화 및 지질의 농도 변화에 미치는 영향. *한국영양학회지* 30(10) : 1180-1187  
 한국영양학회(1995) : 한국인 영양권장량, 제6차 개정, 한국영양학회  
 한국영양학회(2000) : 한국인 영양권장량, 제7차 개정, 한국영양학회  
 香川女子栄養大學出版社(1992) : 食品成分表  
 Benowitz NL(1998) : Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *N Engl J Med* 17 : 1318-1330  
 Bert HJ, Steven GA, Troy BA, Michael Q(1998) : The relationship between smoking, cholesterol, and HDL-C levels in adult women. *Women & Health* 23(4) : 27-39  
 Boberg M, Vessby B, Croon LB(1985) : Fatty acid composition of platelets and of plasma lipid esters in relation to platelet function in patients with ischemic heart disease. *Atherosclerosis* 58 : 49-63  
 Boudreau MD, Chanmugam PS, Hant SB, Lee SH, Hwang DH(1991) : Lack of dose response by dietary n-3 fatty acids at a constant ratio of n-3 to n-6 fatty acids in suppressing eicosanoid biosynthesis from arachidonic acid. *Am J Clin Nutr* 54 : 111-117  
 Bronte SB(1961) : Cigarette smoking and ischemic heart disease. *Br Med J* 379-384  
 Ciavatti M, Michel G, Dechavanne M(1978) : Platelet phospholipid in stroke. *Clin Chim Acta* 84 : 347-351  
 Cooper T(1975) : Cardiovascular disease. in the health consequence of smoking, pp.13-38, Atlanta : US Dept. HEW Public Health service center for disease control  
 Cullen P, Schulte H, Assmann G(1998) : Smoking, lipoproteins and coronary heart disease risk. *Eur Heart J* 19 : 1632-1641  
 Denes RH, Geoffrey CK(1989) : Differences in dietary intake associated with smoking status. *Eur J Clin Nutr* 44 : 185-193  
 Denetris A, Yvonne J, Marc SM, Margaret EM(1987) : Associations between smoking and body weight in the US population : Analysis of NHANES II. *Am J Public Health* 77 : 439-444  
 FAO/WHO(1994) : The report of the FAO/WHO Expert consultation of fats and oils in human nutrition. Rome, FAO/WHO  
 Fehily AM, Phillips KM, Yarnell JWG(1984) : Diet, smoking, social class, and body mass index in the caerphilly Heart Disease study. *Am J Clin Nutr* 40 : 827-833  
 Folch J, Lees M, Stanly GHS(1957) : A Simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissue. *J Biolo Chem* 226 : 497-509



- Freeman DJ, Griffin BA, Murray E, Lindsay GM, Gaaffney D, Packard CJ, Shepherd J(1993) : Smoking and plasma lipoproteins in man : effects on low density lipoprotein cholesterol levels and high density lipoprotein subfraction distribution. *Eur J Clin Invest* 23 : 630-640
- Freeman DJ, Packard CJ(1995) : Smoking and plasma lipoprotein metabolism. *Clin Sci* 89 : 333-342
- Fridwald WT, Levy RI, Fredricson DS(1972) : Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultra centrifuge. *Clin Chem* 18 : 499-502
- Kannel WB(1981) : Update on the role of smoking in coronary artery disease. *Am Heart J* 101 : 319-328
- Klesges RC, Meyers AW, Klesges LM, Lavasque ME(1989) : Smoking, bodyweight and their effects on smoking behavior : a comprehensive review of the literature. *Psychol Bull* 106 : 204-230
- Kromhout D(1999) : Fatty acids, antioxidants and coronary heart disease from an epidemiological perspective. *Lipids* 34 : S27-S31
- Malasanos TH, Stacpoole PW(1991) : Biological effects of  $\omega$ -3 fatty acids in diabetes mellitus. *Diabetes Care* 14 : 1160-1179
- McGill HC(1988) : The cardiovascular pathology of smoking. *Am Heart J* 115 : 250-257
- Mjos OD(1988) : Lipid effects of smoking. *Am Heart J* 115 : 272-275
- Morrisson WR, Smith LM(1964) : Preparation of fatty acid methyl ester and dimethylacetals from lipids with boron trifluoride methanol. *J Lipid Res* 5 : 600-608
- Nestel PJ(1989) : Optimizing dietary fatty acids to prevent coronary heart disease. *Proc Intern Congr Nutr* 427-430
- Nuttens MC, Romon M, Ruidavets B, Arveiler D, Ducimeteire P, Lecerf JM, Richard JL, Cambou JP, Simon C(1992) : Relationship between smoking and diet : The MONICA-France project. *J Int Med* 231 : 349-356
- Pawlosky R, Hibbelin BW, Sebring N, Salem N(1999) : The effect of cigarette smoking on the metabolism of essential fatty acid. *Lipids* 34 : S287
- Perkins KA, Epstein LH, Stiller RL, Marks BL, Jacob RG(1989) : Acute effects of nicotine on resting metabolic rate in cigarette smokers. *Am J Clin Nutr* 50 : 545-550
- Prescott E, Merete H, Peter S, Hans JV(1988) : Smoking and risk of myocardial infarction in women and men : longitudinal population study. *BMJ* 316 : 1043-1047
- Simon JA, Josephine F, Jhon TB, Warren SB(1995a) : Serum fatty acid and the risk for stroke. *Stroke* 26 : 778-782
- Simon JA, Hodgkins ML, Browner WS(1995b) : Serum fatty acids and the risk of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 142 : 469-476
- Simon JA, Josephine F, Jhon TB, Warren SB(1996) : Relation of smoking and alcohol consumption serum fatty acid. *Am J Epidemiol* 144(4) : 325-334
- Simopoulou AP(1991) : Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am J Clin Nutr* 54 : 438-463
- Stamler J(1968) : Cigarette smoking and atherosclerotic coronary artery disease. *NY Acad Med* 44 : 1476-1494
- Steinberg D, Parthasarathy S, Carew T, Khoo J, Witztum J(1989) : Beyond cholesterol : Modification of low density lipoprotein that increase its atherogenicity. *N Engl J Med* 320 : 915-924
- Tahvanainen E, Molin M, Laakso J(1999) : Interrelationships between low density lipoprotein receptor defect, serum fatty acid composition, and serum cholesterol concentration. *J Nutr Biochem* 10 : 360-366
- Taylor KG, Carter TJ, Valente AJ(1981) : Sex differences in the relationships between obesity, alcohol consumption and cigarette smoking and serum lipid and apolipoprotein concentrations in a normal population. *Atherosclerosis* 38 : 11-18
- United Sates Surgeon General(1983) : The health consequences of smoking. Cardiovascular disease. Rockville, Martland : United States Department of Health and Human Service
- William EM(1991) : Biosynthesis of prostaglandins. *Annu Rev Nutr* 11 : 41-60