

# 콜레스테롤과 관상동맥질환

이영자  
(부산대학교 의과대학 교수)

## 목 차

1. 머리말
2. 지질단백과 콜레스테롤
  - 1) 지질단백의 종류와 기능
  - 2) 콜레스테롤의 흡수와 죽상경화
  - 3) 위험요인으로서의 지질단백과 콜레스테롤
3. 저 콜레스테롤 식이지도
  - 1) 콜레스테롤과 지방산
  - 2) 콜레스테롤 다량 함유 식품(Czerwinski, 1980)
  - 3) 혈중 콜레스테롤의 감소 방안
4. 맺는 말

## 1. 머리말

혈장 지질단백(plasma lipoprotein)과 관상동맥 질환의 발병 간에 밀접한 관련성은 많은 연구에서 언급되어 왔다(Rose & Glomset, 1976 ; Shaefer & Levy, 1985). 이러한 관련성은 유전인자의 결합에 의한 familial hypercholesterolemia 환자에게서 흔히 볼 수 있는데 이 경우 대체로 청소년기에서 죽상경화증으로 사망케 되는 것이다. 관상동맥 질환 예방에는 혈중 콜레스테롤치의 감소가 강조되고 있으나 많은 사람들은 콜레스테롤에 대한 구체적인 지식을 갖고 있지 못한 것으로 보고되고 있다(Bausell & Pruitt, 1986). 이와 같은 현실에서 만일 임상 간호사들이 관상동맥질환 환자와 그들의 가족들에게 조직적인 교육을 실시한다면 관상동맥질환의 예방과 재활에 많은 기여를 할 수 있을 것이다. 우리나라에서는 조사된 바 없으나 미국에서는 많은 일반

간호사들이 간호대상자들에게 콜레스테롤에 대한 교육을 시킬정도로 충분한 지식을 갖고 있지 않았다. 이에 미국심장협회 산하 순환계 간호회(the Council on Cardiovascular Nursing of the American Heart Association)와 다른 몇 개의 간호단체의 주관으로 일반간호사들을 위한 “콜레스테롤 교육 프로그램”(The Cholesterol Education Program for Nurses)이 실시되었고 그에 대한 교육 효과가 최근에 보고되었다(Allen, 1993).

우리나라에서도 최근 심장질환 환자수가 급격히 증가하면서 종합병원에서 심장센터 설립에 큰 관심을 보이고 있다. 따라서 심장질환 환자의 간호와 교육을 위한 간호사의 역할이 중요시 될 수밖에 없다. 이러한 최근의 추세에 대비하기 위하여 여기서는 관상동맥질환의 중요한 위험요인인 콜레스테롤과 이것을 낮추기 위한 지도에 대하여 간단히 소개하고자 한다.

## 2. 지질단백과 콜레스테롤

### 1) 지질단백의 종류와 기능

지방은 소수성이기 때문에 혈액내에서 그 자체로서는 이동이 불가능하다. 그러므로 cholesterol, triglyceride 그리고 phospholipid와 같은 지방들은 수용성인 단백에 둘러싸여 lipoprotein(지질단백)이란 특수 형태로 이동하게 된다(김조자외 1988 : MacCance, 1983). 지질단백은 농도에 따라 chylomicrons, Very Low Density Lipoprotein(VLDL), Low Density Lipoprotein(LDL), High Density Lipoprotein

(HDL) 등으로 구분된다. 이러한 지질단백들은 농도 뿐만 아니라 함유된 지방의 종류도 일 반적으로 VLDL과 LDL이 관상동맥 질환에 중요한 위험요인으로 알려져 있다.

음식으로 섭취된 지방은 소장에서 흡수되어 피하지방 조직 또는 근육에 에너지원으로 보급되고 나머지는 chylomicrons의 형태로 간장에 운반된다. Chylomicron은 지질단백 중에서 가장 농도가 낮은 것으로 주로 triglyceride를 포함하고 있다. VLDL은 다량의 triglyceride를 함유하고 있는 지질단백으로 간에서 합성되어 타조직의 세포로 이동하게 된다. 정상치의 VLDL은 죽상경화 형성에 영향을 주지 않으나(MacCance, 1983) 여분의 VLDL은 가수분해되어 간장에 흡수되거나 또는 LDL로 합성된다. 그러므로 과다한 지방의 섭취는 LDL을 증가시킨다. 혈장 콜레스테롤의 60~70%를 함유하고 있는 LDL은 주로 VLDL의 이화작용으로 간에서 합성되며 LDL의 형태로 운반되어 각 조직으로 흡수된다(김조자외 1988). 이때에 과다한 콜레스테롤의 섭취는 혈중농도를 높혀 죽상경화를 초래하게 된다. LDL과는 달리 HDL은 phospholipids를 주로 포함하고 있으며 콜레스테롤을 조직에서 간장으로 이동시켜 분해하고 배설하도록 하는 작용을 한다. 그러나 HDL과 관상동맥 질환과의 관계에 대한 정확한 기전은 아직 잘 알 수 없고(Krauss, 1989) HDL이 혈장 LDL은 낮추는데 중요한 역할을 하는 것으로 알려져 있을 뿐이다(Kannel, 1987).

## 2) 콜레스테롤의 흡수와 죽상경화

조직의 콜레스테롤 흡수는 세포의 수용체조절 endocytosis(receptor-mediated endocytosis)에 의해 이루어 진다. 이에 따라 혈액 내에 있는 LDL의 65~75%는 간장이나 다른 조직의 LDL 수용체에 의해서 흡수된다(Hadley & Saarman, 1991). 정상적으로 콜레스테롤은 우리 몸의 세포 혈장막이나 담즙, 스테로이드 홀몬생성에 필수적인 물질이다. 그러나 콜레스테롤 흡입이 LDL 수용체에 의해서 세포 안

에 과다해 질 경우 환유기전(feedback mechanism)에 의해 LDL 수용체의 활동이 억제된다. 이렇게 되면 혈중 콜레스테롤치가 높아지고 atherosclerotic plaque을 형성하게 된다(MacCance & Huether, 1990). 음식물을 통한 과다한 콜레스테롤섭취, 포화지방산 또는 고열량식품의 섭취 등은 모두 LDL receptor의 작용을 저하시키는 요인들이다. 그러므로 어떤 원인에 의해서인지 혈중 콜레스테롤 흡수에 중요한 역할을 하는 LDL 수용체의 활동이 감소될 경우 관상동맥질환의 위험은 증가된다.

콜레스테롤 흡수는 세포들의 LDL 수용체에 의해서만 이루어지는 것은 아니다. 나머지 25~35%의 혈중 LDL은 혈관벽을 통과해서 동맥벽에 흡수되어 축적된다. 축적된 LDL은 동맥벽에서 산화되어 거품형태의 foam cell이 형성된다. foam cell안의 산화된 LDL은 cytotoxic 한 성질을 가지고 있어 혈관의 내피세포를 파괴한다. 이와같은 내피세포가 상하게 되면 혈소판이 응집되고 성장인자가 분비되므로 혈관 중간층의 평활근이 hyperplasia가 오면서 죽상경화 병소는 확대된다. 이러한 주장은 어떤 원인에 의한 혈관벽에 상처가 선행되어 그곳에 지방이 축적됨으로 atheroma가 형성된다고 하는 기준의 설명과는 달리 고농도의 혈중 콜레스테롤로 인한 혈관벽의 지방축적이 혈관벽의 상처를 만드는 직접적인 원인이 된다고 하는 것이다(Steinberg et al, 1989).

## 3) 위험요인으로서의 지질단백과 콜레스테롤

혈중 콜레스테롤치는 사람의 연령에 관계없이 중요한 위험요인이다. 그러나 나이가 많은 사람에서는 단순히 총 콜레스테롤치만으로는 위험정도를 예측하기 어려우므로 HDL과 LDL 치도 함께 조사되어야 한다. 폐경기를 지난 여성에서는 tryglyceride가 LDL보다 훨씬 유용한 예측인자가 된다고 한다(Guzzetta & Dossey, 1992). 표 1은 혈중지질치와 관상동맥 질환 위험도와의 관계를 Hadley와 Saarmann이 요약한 것이다.

(표 1) Lipids and CHD Risk

|                   | High Risk                                  | Moderate Risk                         | Low Risk                           |
|-------------------|--|---------------------------------------|------------------------------------|
| Total Cholesterol | 240mg/dL                                   | 200~239mg/dL                          | < 200mg/dL                         |
| HDL               | < 40mg/dL                                  | 40~49mg/dL                            | 50mg/dL                            |
| LDL               | 160mg/dL                                   | 130~159mg/dL                          | < 130mg/dL                         |
| Treatment         | Begin a treatment program to reduce levels | Retest, give general diet information | No treatment Reevaluate in 5 years |

Source : Hadley & Saarmann(1991)

소아의 기준치는 성인보다 총 콜레스테롤치는 30~40mg/dl정도가 그리고 LDL치는 20~30mg/dl가 낮다(Strong et al, 1992).

성인에서 총 콜레스테롤치가 240mg/dl이상인 사람은 200mg/dl 이하인 사람보다 관상동맥질환의 위험도가 두배로 증가된다. 또한 콜레스테롤치를 1% 낮추면 위험도는 2~3% 감소된다고 한다(Guzzettler & Dossey, 1992). 이뿐만 아니라 혈중 HDL이 10mg/dl증가될 때 위험도는 50%를 감소시킬 수 있다고 한다. 일반적으로 총 콜레스테롤과 HDL의 비율이 3.5 정도일때가 적절하고 5.0 또는 그 이상에서는 위험도가 그만큼 증가한다(Kannel, 1987). 그러나 치료를 시도할 때는 이 비율에 치우치기보다는 총 콜레스테롤, LDL, HDL치를 각각 독립된 자료로 평가하여 치료를 시도함이 바람직하다고 한다(Hadley & Saarmann, 1991).

### 3. 저 콜레스테롤 식이지도

#### 1) 콜레스테롤과 지방산

콜레스테롤의 60~70%는 LDL에 그리고 10~15%는 VLDL에 포함되어 있다. 콜레스테롤은 우리 몸의 정상적인 기능을 위하여 필수적인 물질로서 음식물로 섭취하지 않아도 필요한 양을 간장에서 합성하여 공급된다. 따라서 과다하게 콜레스테롤이나 지방을 섭취하면 혈중 콜레스테롤의 농도가 높아진다. 그러나 우리 몸의 에너지원으로서의 지방섭취는 필수적인 것으로 전체 칼로리의 30%정도가 지방 공급에 의하도록 권장되고 있다. 그러나 고지

질 혈증의 경우에는 각 유형에 따라 지방의 종류와 섭취량 그리고 여타 영양소의 섭취량이 조절되어야 한다(Ames & Kneisl 1988).

음식물 중 모든 지방성분이 문제가 되는 것은 아니며 콜레스테롤과 triglyceride가 관상동맥질환의 위험요인이 되고 있다. Triglyceride는 glycerol 한 분자에 세 분자의 지방산이 결합된 상태인데 지방산은 포화지방산과 불포화지방산으로 분류된다. 포화지방산은 실온에서 고형으로 존재하며 동물성지방이 대표적인 것으로 콜레스테롤의 주 원천이 되고 있다. 불포화지방산에는 다불포화지방산과 단일불포화지방산이 있다. 다불포화지방산은 조직에서 합성되지 않아 음식물로 섭취해야 하는 필수지방산으로서 대체로 식물성 기름에 포함되어 있다.

#### 2) 콜레스테롤 다량 함유 식품(Czerwinski, 1980)

쇠고기, 돼지고기와 같은 붉은색의 육류와 유지

곱창과 같은 동물의 내장

햄, 베이컨, 쏘이지

가금류의 껌질, 계란의 노른자

마요네이즈, 사라다 드레싱

치즈, 크림, 버터 등과 같은 우유제품

전복, 굴 등의 조개류, 새우, 오징어

음식물을 통한 성인의 1일 콜레스테롤 섭취는 300mg 정도가 적당하다. 콜레스테롤 섭취를 줄이려면 붉은색 육류의 섭취는 줄이고 닭고기나 생선류의 섭취는 늘이도록 한다.

#### 3) 혈중 콜레스테롤의 감소 방안

- a. 혈중 콜레스테롤 양을 감소 시키기 위해서는 콜레스테롤이 많은 음식물의 섭취를 절제하는 것이 중요하지만 이에 못지 않게 혈중 HDL 농도를 높이는 것이 중요하다. HDL의 죽상경화 형성에 대한 예방적인 역할은 LDL의 죽상경화 형성에 미치는 영향에 대등할 정도로 강하다고 한다(Kannel, 1987). 특히 당뇨병 환자는 혈중 HDL 농도가 낮으므로 죽상경화증의 위험이 높아진다(MacMance & Heuther, 1990). 비만, 흡연은 HDL을 감소 시키므로 체중조절과 금연은 심질환 감소를 위해서 매우 중요하다.
- b. 포화지방은 콜레스테롤의 주 원천임으로 지방을 섭취할 때 포화지방의 양을 줄이고 불포화지방의 양을 늘린다. 포화지방은 주로 우유제품과 동물성 지방에 있으며 실온에서 고형의 형태로 유지되므로 쉽게 구별할 수 있다. 따라서 요리시에 육류의 기름은 모두 제거하도록 한다. 식물성 기름 중에도 야자유와 코코넛유 등에 포화 지방이 함유되어 있으므로 식품 구입시에 식품의 내용성분을 반드시 확인도록 한다.
- c. 단일 불포화 지방은 주로 식물성 기름에 포함되어 있으며 이것으로 총 칼로리의 10~15%를 섭취할 것을 권장하고 있다. 단일 불포화지방인 오리브유에 함유된 오레익산(oleic acid)은 HDL에는 영향을 주지 않으나 LDL치를 낮추는 것으로 알려지고 있으므로 요리를 할때 오리브유를 사용하는 것이 좋다.
- d. 다불포화 지방산은 크게 오메가-3 지방산과 오메가-6 지방산으로 구분한다. 오메가-6 지방산은 주로 옥수수, 해바라기씨, 목화씨, 콩, 참깨 등의 식물성 기름에 포함되어 있다. 이러한 식물성 기름의 불포화 지방산에 다량 포함된 리노레익산(linoleic acid)은 혈중 콜레스테롤을 감소시킨다(Grundy, 1986). 그러나 너무 많은

양을 섭취하면 비만의 원인이 된다. 오메가-3 지방산은 고등어, 정어리, 청어, 연어, 송어 등의 생선기름에 많이 포함되어 있다. 오메가-3 지방산과 관상동맥 질환과의 관계는 아직 확실히 알려져 있지 않으나 관상동맥 질환으로 인한 사망율을 감소시킨다고 한다(Kannel, 1987).

- e. 섬유소 중에서 사과나 오렌지, 감귤 등에는 용해성 섬유인 캐틴이 다량 함유되어 있어 간장과 지질단백 수용체의 수를 증가 시킨다. 그러므로 사과나 오렌지, 감귤 등의 섭취를 늘임으로 콜레스테롤을 감소시킬 수 있다. 또한 실험연구에서 귀리와 같이 섬유질이 많은 식품을 섭취할 때 관상동맥질환의 발병율이 낮아지는 것을 볼 수 있다. 그러나 이러한 효과는 섬유질의 직접적인 영향 보다는 이런 식품들이 대체로 칼로리가 낮고 콜레스테롤의 포함량이 낮기 때문인 것으로 보고 있다(Hodley & Saarmann, 1991).

#### 4. 맷는 말

관상동맥질환의 위험요인에 관한 연구는 세계에서 지난 수십년간 진행되어 왔다. 그 중에서도 특히 콜레스테롤에 대한 연구가 많이 이루어졌다. 혈중 콜레스테롤은 관상동맥 질환의 여러 위험요인 중에서 가장 강력한 질환의 예측인자로 인식되고 있으며(Guzzetta & Dossey, 1990) 특히 관상동맥질환의 가족력이 있는 사람에게는 콜레스테롤치는 대단히 중요한 예측인자로 알려져 있다(MacCance, 1983).

혈중 콜레스테롤을 낮추기 위하여서 식품에 대한 지식과 적절한 식사계획은 중요하다. 그러나 식습관은 사람들이 자신의 생활을 통하여 오랜 기간에 걸쳐 형성된 것이기 때문에 식생활의 변화는 쉽게 이루어 지지 않는다. 따라서 너무 성급히 서두르지 말고 전전한 식생활의 실천을 위해서 조금씩이라도 꾸준히 노력하는 것이 중요하다. 관상동맥질환은 현재까지 알려진 지식으로 이해하기에는 너무

복잡한 질환이여서 특정한 위험요인을 감소시키기 위한 지나친 집착은 오히려 우리몸에 역효과를 가져올지도 모른다고 학자들은 경고하고 있으므로 개개인에 따른 적절한 지도가 이루어져야 한다. ■■■

### 참 고 문 헌

- 김조자, 유지수, 황애란, (1988). 기초간호과학, 서울 : 수문사.
- Allen, J.,(1983), "Impact of the cholesterol Education Program for nurses : A pilot program evaluation", *Cardiovascular Nursing*, 29(1), pp. 1-5.
- Ames, S. & Kneisl, C. (1988). *Essentials of Adult Health Nursing*. Menlo Park, Ca : Addison-Wesley Publishing Co.
- Bausell, R. & Pruitt, R.,(1986), "Cholesterol knowledge, avoidance and monitoring among the American public", *Heart & Lung*, 15(1), pp. 543 - 546.
- Czerwinski, B.(1980). *Manual of patient education for cardiopulmonary dysfunctions*. St. Louis : C. V.Mosby Co.
- Grundy, S., (1986), "Cholesterol and coronary heart disease : a new era." *JAMA*. 256(20), pp 2849-2858.
- Guzzetta, C. & Dossey, B.,(1992). *Cardiovascular Nursing : Holistic Practice*. St. Louis : C.V. Mosby Co.

- Hadley, S. & Saarmann, L.,(1991), "Lipid physiology and nutritional considerations in coronary heart disease", *Critical Care Nurse*, 11(10), pp. 28-37.
- Kannel, W.,(1987), "Current concepts of coronary risk factors", *The 10th anniversary Heart symposium*, report. Oct. 10, 1987 L.A. Ca.
- Krauss, R.,(1989). "Lipoproteins and coronary artery disease", *Circulation*, 79(5). pp. 1143-1145.
- MacCance, K., (1983). "Lipoproteins and heart disease", *The Nurse Practioner*, May. pp. 37-39.
- MacCance, K. & Huether, S.(1990), *Pathophysiology : The biologic basic for disease in adults and children*. St. Louis : C.V.Mosby Co.
- Ross, R. & Glosmet, J.(1976). "The pathogenesis of atherosclerosis", part I. *New Engl J. Med.* 295(7), pp. 369-374.
- Schaefer, E., & Levy, R.(1985). "Pathogenesis and management of lipoprotein disorders". *New Engl J. Med.* 312(29), pp. 1300-1309.
- Steinberg, D. & et al,(1989). Beyond cholesterol : modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. *New Engl J. Med.* 320 (14), pp. 915-924.
- Strong et al(1992), "Integration cardiovascular health promotion in childhood," Sept/Oct. 1. pp 259-266.