

소금의 영양학적 고찰

숙명여자대학교 식품영양학과

백 희 영

1. 서 론

소금은 오래전부터 인류의 식생활에서 짠맛을 내기 위하여, 또 식품의 발효, 저장을 위하여 널리 사용되어 왔다. 소금은 화학적으로 Na^+ 와 Cl^- 로 이루어져 있고 체내에서 Na^+ 와 Cl^- 로 쉽게 이온화하여 각기 세포외액의 주요 양이온과 음이온이 된다. 세포외액에 Na^+ 농도가 이처럼 높은 이유는 확실히 않으나 생명체가 염도가 높은 바다에서부터 시작되었다는 것과 연결을 시키기도 한다.¹⁾ 이와같이 우리의 식생활 및 체내에서 중요한 기능을 하면서도 소금의 과잉섭취는 오늘날 문명사회에서 고혈압의 발생원인으로 지적되어 식생활에 커다란 문제점으로 등장하여 왔다²⁻⁷⁾. 특히 우리나라는 전통적으로 장류, 김치, 절임, 젓갈등 다량의 소금을 함유한 식품의 사용도가 높아 소금의 섭취가 과다한 것으로 지적되고 있으며 최근 한국영양학회에서도 일반인들에게 짜게 먹지 말 것을 권장하고 있다⁸⁾. 고혈압의 발생등 건강에 영향을 미치는 것은 소금중 Na^+ 이므로 여기에서는 Na^+ 에 대하여 체내에서의 기능과 Na 의 과잉 섭취에 따른 문제점을 살펴보고 우리나라 식생활에서의 소금섭취에 대한 문제점을 생각해 보기로 하겠다.

2. 체내에서 Na의 기능과 대사

A. Na의 생리적 작용

Na는 성인의 체내에 체중 1kg 당 1.1g~1.4g(50~60 mEq.)정도 함유되어 있어 체중 60kg의 성인은 총 70~80g 정도의 Na를 체내에 보유하고 있다⁹⁾. 체내 Na의 25~40%는 골격조직에 들어 있으며 나머지는 대부분 extracellular fluid에 들어있다. 골격조직에 있는 Na의 25~35%정도는 exchangeable Na이므로 체내의 총 Na중 70%가량은 exchangeable Na이다.

Table 1. Distribution of sodium in the body in meq/kg body weight and percentage of total body sodium.*

	meq/kg	% of Total
Total	58	100
Exchangeable body sodium(NaE)	41	70.7
Total intracellular	5.2	9.0
Total extracellular	52.8	91.0
Plasma	6.5	11.2
Interstitial fluid	16.8	29.0
Dense connective tissue and cartilage	6.8	11.7
Bone sodium		
Exchangeable	6.4	11.0
Nonexchangeable	14.8	25.5
Transcellular	1.5	2.6

(문헌 10 참조)

(Table 1 참조) Na는 체내 세포외액(extracellular fluid)의 주요 양이온으로 혈장은 보통 136~145 mEq./l(313~334 mg Na/dl)의 Na 이온을 포함하므로 체내 총 Na중 11%가량이 혈장에 존재한다¹⁰⁾. 이와같이 Na 이온은 세포외액의 주요 양이온이므로 체내의 삼투압 조절, 세포외액의 양조절, 산염기 평형등 체내 항상성(homeostasis)유지에 중요하고 그 외에 신경흥분, 근육수축, 영양소의 이동등 중요한 작용을 한다.

1) Na^+ - K^+ pump

세포외액과 세포내액은 세포막에 의하여 분리되는데 두 액은 많은 양이온과 음이온을 갖고 있어 전체적으로 양쪽이 다 중성이지만 그 조성에 있어서는 현저한 차이가 있다(Table 2 참조). 세포외액은 양이온의 대부분이 Na^+ 로 그 농도가 140~150 mEq./l에 달하나 세포내액의 Na^+ 농도는 15 mEq./l 정도에 불과하며 반면 K^+ 농도는 세포외액에는 5 mEq./l이나 세포내액에

Table 2. Composition of interstitial and intracellular fluids

	Concentration in interstitial fluid, mM	Concentration in intracellular fluid,* mM
Na ⁺	140	15
K ⁺	4	150
Ca ²⁺	1	1.5
Mg ²⁺	1.5	12
Cl ⁻	110	10
HCO ₃ ⁻	30	10
P _i	2	40
Amino acids	2	8
Glucose	5.6	1
ATP	0	4
Protein	0.2	4.0

(문헌 11 참조)

서는 157 mEq./l 로 농도가 매우 높다. 따라서 세포막을 사이에 두고 양쪽액에서 Na⁺와 K⁺ 농도의 차이가 매우 크다^{10,11}. 이러한 농도의 차이가 존재할 때에는 단순확산(passive diffusion)이 일어날 수 있다. 세포막은 이온들, 특히 Na⁺에 대한 투과도가 아주 낮으나 농도의 차이가 크므로 Na⁺와 K⁺는 단순확산에 의하여 자기 세포내와 세포외로 이동할 것이다. 따라서 다른 기전이 존재하지 않는다면 이러한 큰 농도의 차이는 유지될 수 없겠다. 세포막에는 Na⁺-K⁺ pump(또는 Na⁺-K⁺ ATP ase)가 있어 세포내의 Na⁺와 세포밖의 K⁺를 서로 반대방향으로 이동시킨다(Fig. 1 참조)⁹⁻¹¹. 이러한 pump의 작용은 물질을 농도의 차이와 반대방향으로 이동시키는 능동수송(active transport)으로 ATP의 가수분해를 동반한다. 이러한 Na⁺-K⁺ ATP ase의 기전은 자세히 연구되어 있다¹². 체내의 모든 세포들이 세포막을 사이에 두고 이와같이 높은 Na⁺와 K⁺ 농도차이를 유지하기 위해서는 Na⁺-K⁺ ATP ase가 항상 활발히 작용해야 하며 이는 상당량의 에너지소모를 동반한다. 그 정확한 소모정도는 경우에 따라 다르겠으나 세포의 총 energy 소모량의 20~50%정도를 차지하는 것으로 알려져 있다. 이 Na⁺-K⁺ ATP ase활성은 체내 energy대사와 관련하여 많은 관심의 대상이 되고 있는데 비만증 환자에 있어서 정상인보다 Na⁺-K⁺ ATP ase활성이 낮다는 보고가 있으며¹³, 또한 protein-energy malnutrition의 어린이들은 Na⁺-K⁺ ATP ase의 활성이 감소한다고도

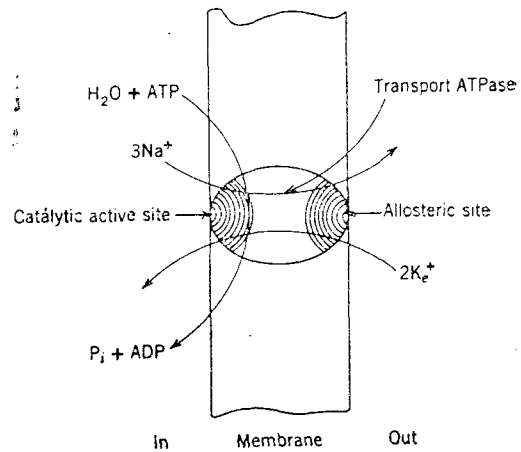
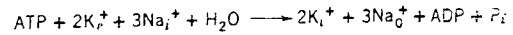


Fig. 1. Net enzyme reaction of active transport.
(문헌 9 참조)

한다^{14,15}.

2) 체내 항상성(homeostasis)의 조절

Na⁺는 세포외액의 주요 양이온으로 osmolarity의 조절에 중요하고 따라서 체액의 volume 조절, 산-염기 평형에 매우 중요한 역할을 담당한다. Na⁺의 대사 조절과 세포외액(특히 plasma) volume 조절의 관계는 뒤에 자세히 설명이 되겠다.

3) 신경 흥분의 발생 및 전달

신경세포의 막은 외부 자극에 따라 활동전압(action potential)을 발생시키고 전달할 수 있는데 이러한 활동전압의 발생은 신경세포막의 Na⁺와 K⁺ 투과도의 변화에 의존한다(Fig. 2 참조)^{10,11}. 즉 신경세포의 막은 활동이 없을 때 일정한 막 전압(resting membrane potential, -70 mV)을 유지하여 분극(polarization)이 되어 있는데, 외부 자극에 의하여 탈분극(depolarization)되어 막 전압이 일정한 역치를 넘으면 일시적으로 막의 Na⁺ 투과도가 급상승하여 Na⁺가 세포내로 들어가 막전압이 급격히 상승하는 활동전압을 발생시킨다. 이러한 Na⁺ 투과도의 변화는 일시적이므로 다시 투과도가 감소하고 또 K⁺의 투과도의 변화등으로 세포막은 다시 정상시의 막전압으로 되돌아 오게 된다. 이러한 활동 전압은 신경 흥분의 원인이 되고 신경세포 축삭(axon)을 따라 이동하여 다음세포로 전달된다. 근육세포의 막은 신경에 의해 흥분이 전달되면 활동전압을 발생시켜 근육을 수축시킬 수 있다. 이렇게 자극에 의해 활동전압을 발생시킬 수 있는 조직을 흥분성 조직(excitable tissue)이라 하며 이는 탈분극에 의한

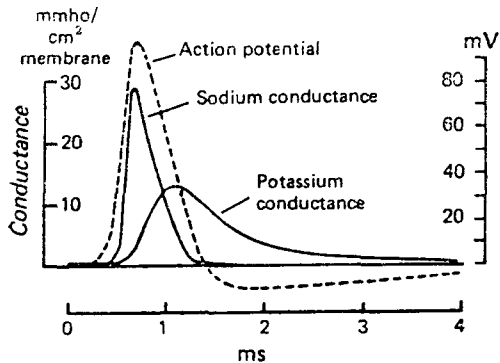


Fig. 2. Changes in Na⁺ and K⁺ conductance during the action potential in giant squid axon. The dotted line represents the action potential superimposed on the same time coordinate. Note that the initial electrotonic depolarization initiates the change in Na⁺ conductance, which in turn adds to the depolarization. (문헌 10 참조)

Na⁺와 K⁺의 투과도의 변화가 주요 기전이 된다.

4) Na⁺의 능동수송과 영양소의 이동

Na⁺-K⁺ pump에 의한 Na⁺의 능동수송은 다른 물질들의 이동에도 매우 중요하다. 특히 장과 신장 세포 등의 상피조직세포들은 Na⁺의 능동수송에 의존하는 2차적 능동수송(secondary active transport, 또는 co-transport) 기전에 의하여 영양소들을 흡수할 수 있다^{10,11}. 예를 들어 장에서의 포도당 흡수 과정을 보면 장점막 세포의 brush border membrane에는 Na⁺와 포도당을 동시에 결합하여 세포내로 이동시키는 운반체(carrier)가 있다(Fig. 3 참조)^{9,16}. 이 운반체는 3개의 Na⁺와 1분자의 glucose를 결합하는 것으로 알려져 있는데, 이 운반체에 의해 Na⁺와 포도당은 모두 장점막세포내로 들어 올수 있다. 이 과정에는 세포내의 Na⁺의 농도가 낮은 것이 이동의 중요한 원동력이 되는 것으로 생각된다. 세포내로 들어온 Na⁺는 Na⁺-K⁺ ATPase에 의하여 세포밖으로(serosal side) 이동되고 포도당은 촉진된 확산(facilitated diffusion)에 의하여 세포밖으로 나간다. 아미노산의 경우도 이와 비슷한 운반체가 있어서 장에서의 흡수를 돕는 것으로 알려져 있다. 단지 아미노산의 경우에는 여러개의 운반체가 있는데 이 운반체들중에는 Na⁺와 결합하는 것

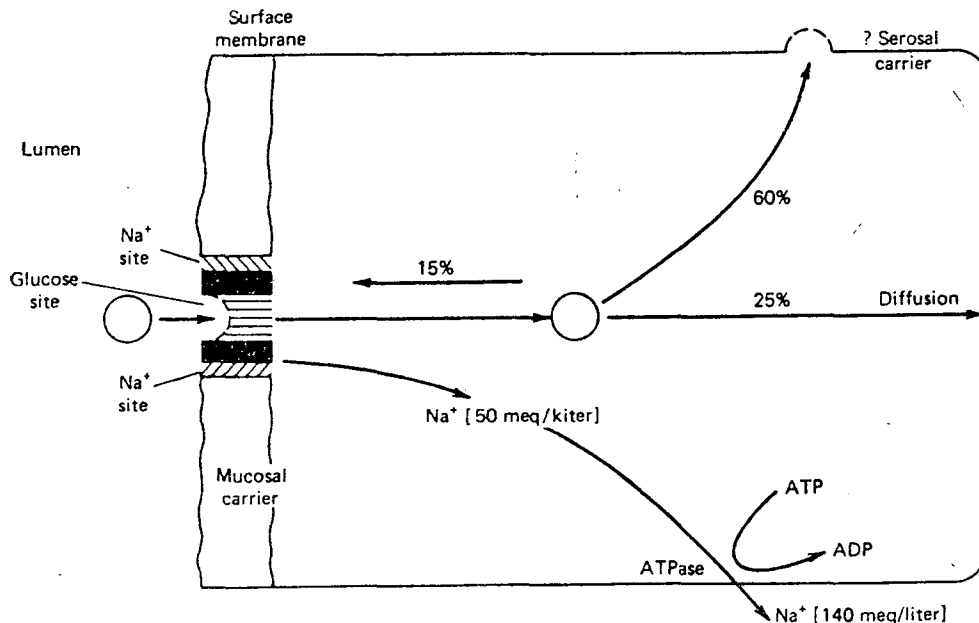


Fig. 3. Model of the active transport of glucose or galactose. The membrane carrier has high affinity at the luminal surface for both monosaccharide and Na⁺. There are probably two Na⁺ binding sites on the carrier. The polar glucose passes through a hydrophilic core of the carrier to be discharged in the cell interior. The energy for monosaccharide transport is provided by the Na⁺-K⁺ ATPase pump at the basolateral membrane and exit of glucose appears to be facilitated by a serosal carrier. Carrier proteins have not been isolated but their functional role has been studied in intact cells and isolated membrane vesicles. (문헌 9 참조)

도 있고 Na^+ 와 관계없이 이동시키는 것들도 있다. 이러한 Na^+ 의존적인 이동기전과 확산이 물질의 이동에서 차지하는 비율은 경우에 따라 다른데 장관내의 포도당, 또는 아미노산의 농도가 차차 증가함에 따라 Na^+ 의존적인 이동이 중요하나 농도가 아주 높아지면 단순확산이 이동에 더욱 중요한 것으로 보인다(Fig. 4 참조). 신장의 세뇨관에서의 포도당과 아미노산의 재흡수도 Na^+ 의존적인 이동기전에 의해 일어나며, Cl^- , K^+ 이온들도 Na^+ 의존적인 이동기전에 의해 재흡수된다⁹⁻¹¹⁾. 이러한 Na^+ 의존적인 이동기전에서 이동의 원동력이 되는 것은 세포내의 낮은 Na^+ 농도이며 Na^+ 는 다시 ATPase에 의해 밖으로 나가므로 에너지를 소모하게 된다. 그 이외에 포도당이나 아미노산의 이동을 위해 따로 에너지가 소모되는 것은 아니므로 2차적 능동수송(또는 cotransport)이라 부른다.

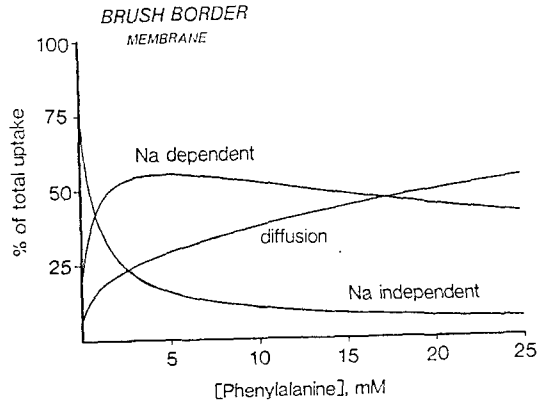


Fig. 4. Relative contributions of transport pathways available for L-phenylalanine uptake in brush-border membrane vesicles. (문헌 10 참조)

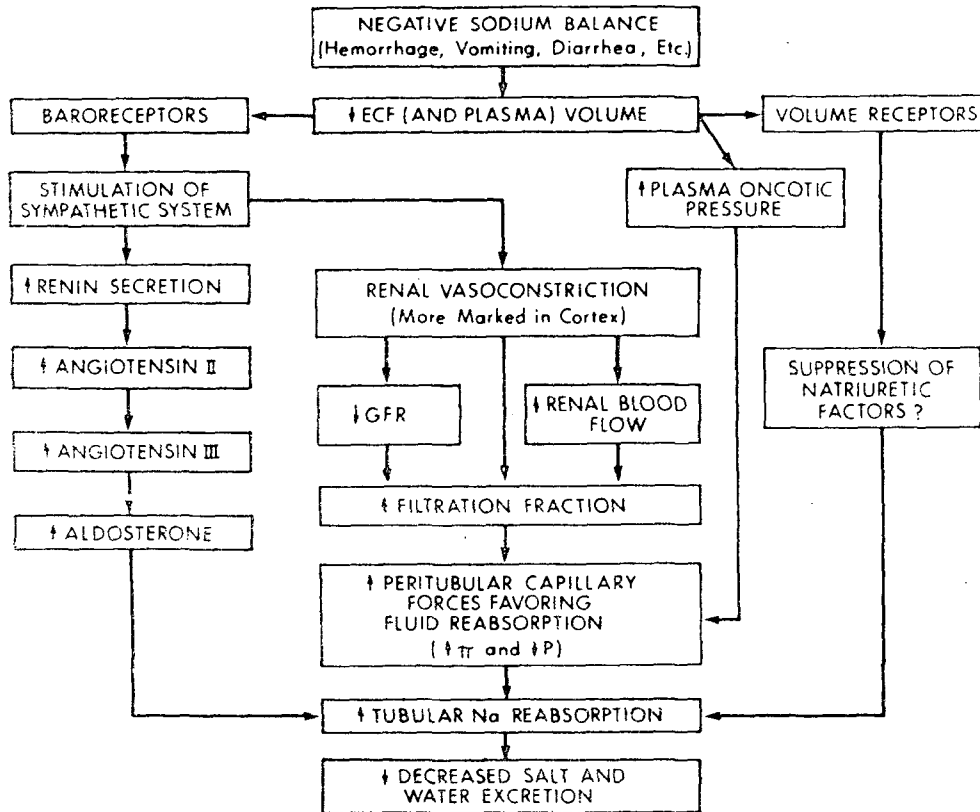


Fig. 5. Mechanisms responsible for increased sodium reabsorption in the renal tubule in response to a negative sodium balance. These mechanisms and the accompanying stimulation of thirst and antidiuretic hormone secretion tend to restore the extracellular fluid(ECF) volume. The arrows indicate a decrease (↓) or an increase (↑). Oncotic pressure and hydrostatic pressure in peritubular capillaries are indicated by π and P, respectively.

B. 체내의 Na 대사의 조절

섭취된 Na⁺는 장내에서 거의 완전히 흡수되는 것으로 알려져 있다. 대변중의 Na⁺ 함량은 매우 낮아 1일 1~5 m Eq. 정도이며 섭취량에 따라 크게 증가하지 않는다¹⁾. 그러나 Na⁺ 섭취수준은 개인에 따라 지역에 따라 그 범위가 매우 넓은데 이러한 넓은 섭취수준의 변화에도 성인체내의 Na 양은 크게 증가하지 않아 비교적 정확히 Na balance를 유지하는 것으로 보인다^{7,17)}. 이러한 balance의 유지는 신장의 Na 배설조절기능에 의존하는데 건강한 사람의 신장은 체내의 상태에 따라 Na 배설량을 조절할 수 있으며 Na 배설능력이 거의 무한한 것으로 보여진다. 신장의 Na⁺ 배설의 조절은 GFR (glomerular filtration rate)과 renin-angiotensin-aldosterone system에 의하여 조절되는데 renin-ald-

osterone system의 자극인자는 체내의 Na⁺ 부족과 그로 인한 혈장 volume의 감소이다. 이는 주로 과다한 혈액손실, 구토, 설사등으로 인해 체내 Na⁺와 세포의 액을 많이 손실했을 경우등을 예로 들수 있겠다(Fig. 5 참조)^{10,11)}. 이러한 변화는 신장동맥혈관의 juxtaglomerular cell에서 renin의 분비를 촉진시키며, renin은 angiotensin I을 분비시키고, 이는 다시 converting enzyme에 의해서 angiotensin II로 되어 adrenal cortex에서 aldosterone의 분비를 촉진시킨다(Fig. 6 참조). aldosterone은 신장에서의 Na의 재흡수를 증가시켜 체내 Na⁺ 보유를 높이며 이와 더불어 체액의 보유도 증가하게 되므로 plasma volume이 증가한다. 이러한 증가는 renin의 분비요인을 없애므로 인체는 다시 원래의 상태로 balance를 유지하게 된다. 혈장

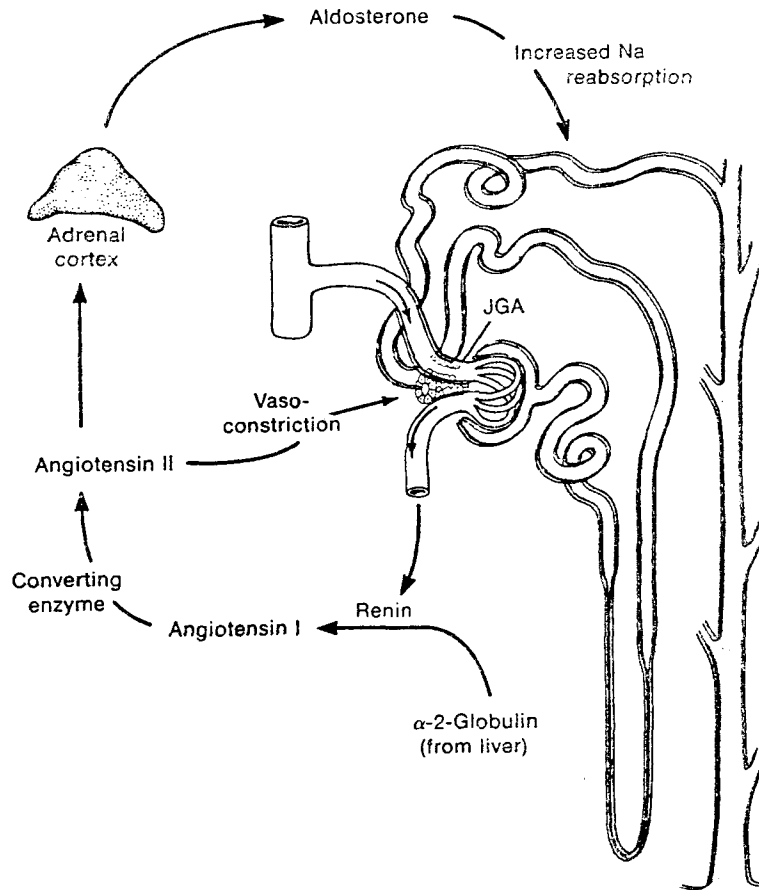


Fig. 6. Renin-angiotensin feedback loops. The juxtaglomerular apparatus consists of renin secreting cells located primarily in the wall of the afferent arteriole and of osmotically sensitive cells in the closely apposed wall of the distal segment of the renal tubule. Renin, liberated by such stimuli as afferent arteriolar constriction due to decreased pressure in the vessel and to low salt concentration in the distal tubule, leads to an increase in the titre of angiotensin II and aldosterone. Aldosterone stimulates salt transport out of the renal tubule.

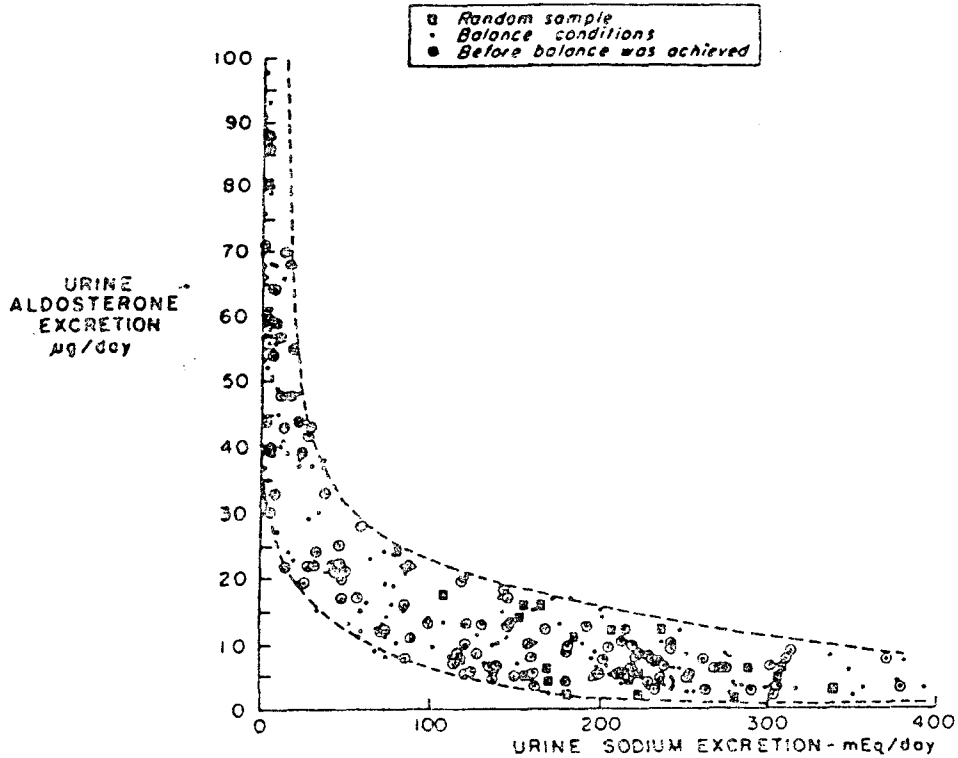


Fig. 7. Relationship of urinary aldosterone excretion to daily urine sodium excretion. (문헌 3 참조)

의 renin 활성 (plasma renin activity, PRA)과 소변의 aldosterone의 분비는 소변의 Na⁺ 배설량과 관계가 있어 24시간 소변의 Na⁺ 배설량이 낮을 때에 소변의 aldosterone이 높으나 Na⁺ 배설량의 증가와 함께 급격히 감소하고 소변의 Na 배설량이 1일 100~250 mEq. 정도이면 서서히 감소하여 250 mEq. 이상이던 거의 최소치에 도달한다(Fig. 7 참조)³⁾. PRA의 변화도 소변의 aldosterone의 변화와 흡사하다. aldosterone은 Na의 배설을 억제할 뿐 아니라 K⁺의 배설을 증가시키며, angiotensin은 aldosterone의 분비를 촉진시키며 또한 신장에 직접 작용하여 신장동맥을 수축시켜 GFR을 감소시키며 Na의 재흡수를 촉진하기도 한다.

오래전부터 renin-angiotensin system 이외에 혈액 삼투압의 변화에 의해 조절되는 natriuretic factor가 Na 배설의 조절인자가 되는 것으로 생각되었는데, 최근에 이는 심방에서 분비되는 peptide hormone으로 밝혀지고 있다²⁾. 이 natriuretic hormone은 혈장 osmolarity의 변화에 따라 심방에서 분비되어 renin-angiotensin-aldosterone과의 상호작용으로 신장에서

의 Na⁺ 배설을 조절하여 혈액량과 혈압의 조절에 기여하는 것으로 생각된다.

3. Na의 섭취와 건강

A. Na의 과잉섭취와 고혈압

소금의 과잉섭취는 오래전부터 고혈압의 유발원인으로 알려져왔는데 이는 주로 다음과 같은 4가지 종류의 연구자료들로부터 뒷받침된다³⁾.

첫째, 소금섭취량이 다른 여러지역들에서의 고혈압 발생빈도 조사(interpopulation 연구),

둘째, 한 지역내에서 개인들의 소금섭취량과 혈압의 비교(intrapopulation 연구),

셋째, 이노제와 식염제한, 또는 식염공급등을 실시했을 때의 혈압변화에 대한 임상적 연구,

넷째, 동물연구 등이다.

1) 역학적 연구

소금의 섭취와 고혈압 발생의 관계를 가장 명확히 보여주는 연구들은 주로 첫째와 넷째 연구들인데, 소금의 섭취량이 다른 지역들에서 고혈압 발생빈도를 비교

하면 고혈압 발생빈도는 소금의 섭취량과 거의 비례한다(Fig. 8 참조)^{2~7)}. 일반적으로 산업화된 나라들은 소금의 섭취량이 높는데 이러한 지역에서는 연령이 증가함에 따라 혈압이 증가하며 고혈압의 발생빈도가 증가한다(Fig. 9 참조). 이러한 본 태성 고혈압은 Na 섭취량이 1일 30 m Eq.(NaCl 1.7g)이하이면 거의 발생하지 않으나, Na 섭취량이 증가함에 따라 발생비율이 증가한다. Na 섭취량이 1일 70 m Eq.(NaCl 4g) 정도까지는 비교적 증가율이 느리나 70~100 m Eq. 사이에는 발생율이 급격히 증가하며 그 이상이 되면 증가속

도는 둔화되거나 꾸준히 증가하는 것을 볼 수 있다(Fig. 10 참조)⁷⁾. 이는 인체의 Na 대사능력이 1일 Na 섭취량 70~100 m Eq. 사이에서 급격히 감소함을 뜻하는데 이는 앞의 Na 배설량과 aldosterone 배설(Fig. 7 참조)의 관계로도 짐작할 수 있다. 그러나 Na 섭취량이 1일 400 m Eq.(NaCl 23g)정도까지 상승하더라도 고혈압의 발생비율은 20~50%정도로 인구중 50~80%는 이러한 높은 Na 섭취량에도 정상혈압을 유지한다. 이는 인구 중 일부가 Na⁺ 섭취량에 따라 고혈압을 발생시키는 유전적 요인을 갖고 있음을 의미한다고 하겠다. 동물실험에서도, 과잉의 소금은 salt-sensitive 한 동물들에서는 고혈압을 유발시켰으나, salt-resistant 한 종족은 고혈압에 걸리지 않아, 본태성 고혈압의 발생에 유전인자가 중요함을 보여주고 있다^{19, 20)}. 그러나 이러한 소금의 섭취에 따른 고혈압의 발생이 유전적 소지에 의한다고 하더라도 1일 Na 섭취량 70 m Eq 이하인 경우에는 고혈압의 발생이 거의 없다는 것은 Na의 섭취가 유전적 요인을 발현시키는 환경인자가 됨을 의미한다고 하겠다.

2) 임상적 연구

소금의 섭취가 혈압에 미치는 영향을 보기 위하여 한 지역내에서 개인들의 혈압과 소금의 섭취량을 비교한 intrapopulation 연구들이나, 고혈압 환자들에게 소금 섭취량을 제한하여 혈압변화를 관찰한 연구들에서는 결과가 뚜렷하지 않은 것으로 보인다⁷⁾. 1940년대 Kempner는 고혈압환자들에게 쌀과 과일을 위주로 한 Kempner diet 을 실시하였을 때, 환자들의 혈압이 강

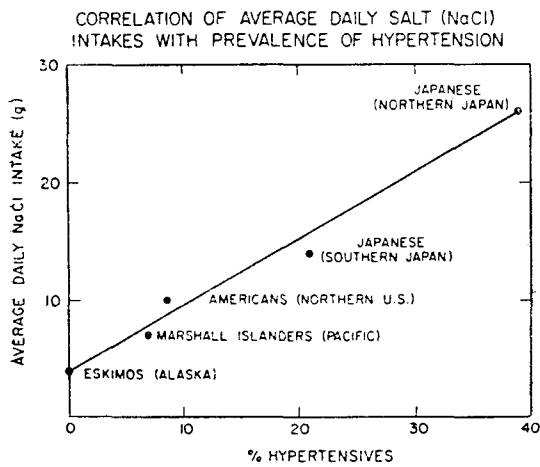


Fig. 8. Salt intake and prevalence of high blood pressure in different populations. (문헌 2 참조)

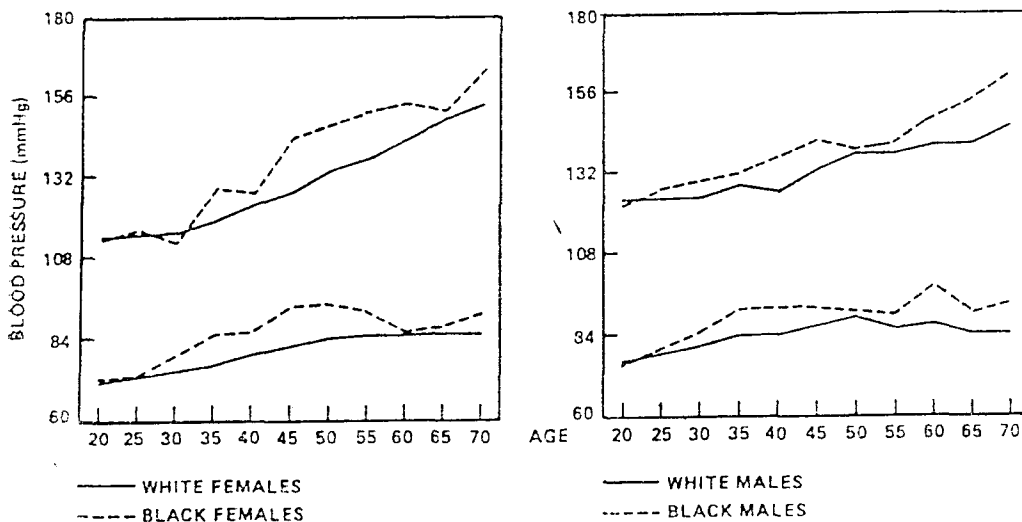


Fig. 9. Blood pressure by age for white and black males and females in the United States, 1971-1975. (문헌 36 참조)

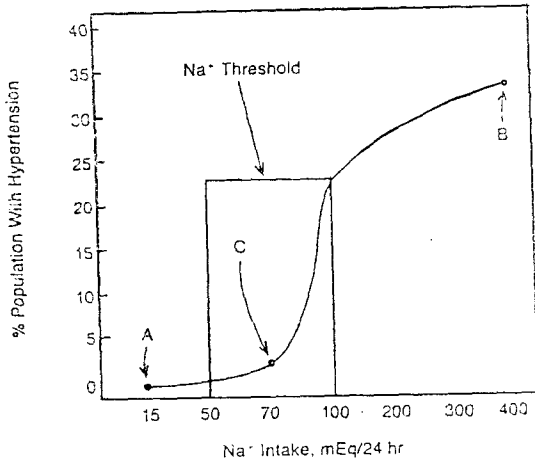


Fig. 10. Relationship of sodium intake to incidence of hypertension in population. (문헌 7 참조)

하하였는데 이 diet의 Na 함량은 1일 10 mEq.(0.2 g, NaCl 0.58 g) 이하였다. 이러한 심한 Na 제한은 그후로도 여러번 시도되었는데 Na 섭취량을 1일 8~15 mEq.로 제한하였을 때 환자의 45~100%에서 혈압이 유의적으로 감소하였다⁷⁾. 그러나 이렇게 심한 Na 제한을 장기간 실시하는 것은 매우 어려운 일이다. 다른 연구자들은 Na 섭취량을 1일 60~130 mEq.로 moderate한 제한을 실시하여 혈압의 변화를 관찰하였다. Pajis 등²¹⁾, Carney 등²²⁾, McGregor 등²³⁾은 Na 섭취량을 60~120 mEq.로 제한한 식이를 4주~8주간 실시하였을 때, 환자들의 혈압이 유의적으로 감소했다고 하였으며, Morgan¹⁹⁾은 Na 섭취를 70~100 mEq.로 4개월~2년간 장기적으로 실시하였을 때 환자들의 혈압이 감소했다고 하였다. 그러나 Watt와 Edward²⁴⁾는 Na 섭취량을 1일 60~80 mEq.로 4주간, Silman 등²⁵⁾은 100 mEq.로 12개월간 실시하였으나 환자들의 혈압이 뚜렷하게 변화하지 않았다고 하였다. Kawasaki²⁶⁾는 정도가 심하지 않은 본태성 고혈압환자들을 대상으로 Na 섭취량을 1일 249 mEq, 109 mEq, 9 mEq로 변화시켰을 때 일부의 환자들은 9 mEq.에서 혈압이 현저히 감소하였으나 249 mEq.와 109 mEq.는 혈압에 유의적인 차이가 없었다. 또한 일부의 환자들에서는 혈압의 변화가 없어 환자를 salt-sensitive군과 salt-resistant군으로 나누었다. 일반적으로 고혈압 환자들에게 식염의 제한만을 실시했을 경우 혈압강화 정도는 크지 않다.

이러한 상반되는 임상연구 결과들의 원인은 본태성

고혈압환자들이 혈액양이나 vasoconstriction 반응이 각기 다른 spectrum을 가진 heterogeneous한 group인 것으로 생각할 수 있다. 학자들은 Na 섭취 제한에 대한 반응이 뚜렷하지 않은 것을 'saturation effect'로 설명한다^{3,7)}. Na 섭취량이 1일 100 mEq.에서 400 mEq.로 증가하는 사이 Na 섭취증가에 따른 고혈압발생 비율의 증가속도는 매우 작으므로 이러한 차이를 현재 사용하는 연구방법들로써 찾아낸다는 것은 매우 어렵다(Fig. 10 참조). 그러나 소금부하실험에서 정상혈압의 사람들에게 1일 450 mEq.~1,500 mEq.의 높은 수준의 Na를 섭취시키면 혈압이 상승함을 볼 수 있다. 따라서 Na의 과잉섭취는 혈압의 상승인자가 되며, Na 섭취가 1일 70 mEq. 이하일 때에는 고혈압발생이 현저히 감소하므로(Fig. 10 참조), Na 섭취를 낮추면 salt-sensitive한 사람들도 고혈압의 발생을 방지할 수 있을 것으로 생각된다.

현재 Na 섭취량의 추정에 가장 널리 사용되는 방법은 24시간 소변중의 Na 배설량을 사용하는 것인데, 이는 한 개인에 있어서도 일정하지 않고 날에 따라 변화가 심하므로, 일반적으로 혈압과 24시간 소변중의 Na 배설량의 상관관계를 관찰하기 어렵다. 그러나 같은 대상들을 비교적 오랜기간 동안 추적하는 장기실험에서는 그러한 상관관계를 볼 수 있다²⁷⁾.

3) 고혈압환자들의 짠맛에 대한 관능검사

고혈압환자들과 정상인들의 짠맛에 대한 관능검사의 결과에 의하면, 고혈압 환자들은 정상인에 비하여 detection threshold는 별 차이가 없으나 recognition threshold는 높아 짠맛을 느끼는 예민도가 낮음을 보여준다²⁸⁾. 그러나 역치가 넘는 소금농도에 대한 responsiveness나 최적염미도(optimal pleasantness)는 정상인과 별 차이가 없는 것으로 보인다. 그러나 최적염미도조사는 음식의 맛에 대한 평가가 실제 소금의 농도뿐 아니라, 음식의 종류, 색깔, 냄새, 질감등 여러 요인에 따라 다르므로 정확히 평가하기 어려울 것으로 생각된다.

짠맛에 대한 기호도는 선천적이거나 보다는 후천적으로 많이 지배되어 어린 시절에 짠맛에 익숙해지면, 평생동안 짠맛을 좋아하고 따라서 Na 섭취량이 증가할 것이므로 미국 소아과협회는 어린이의 음식을 짜게 하지 말 것을 권유하고 있다²⁹⁾. 그러나 아직 어린시절의 Na 섭취량과 성인이 된후 혈압과의 관계에 대한 뚜렷한 연구는 별로 없다. 그러나 건강한 사람들이나^{30,31)} 동물실험에서³²⁾ low Na 식이를 장기간 주었을 때, 짠맛에 대한 기호도가 현저히 감소하였다(Fig. 11참조). 따라서 소금의 사용을 줄이면 장기적으로 짠 맛을 덜

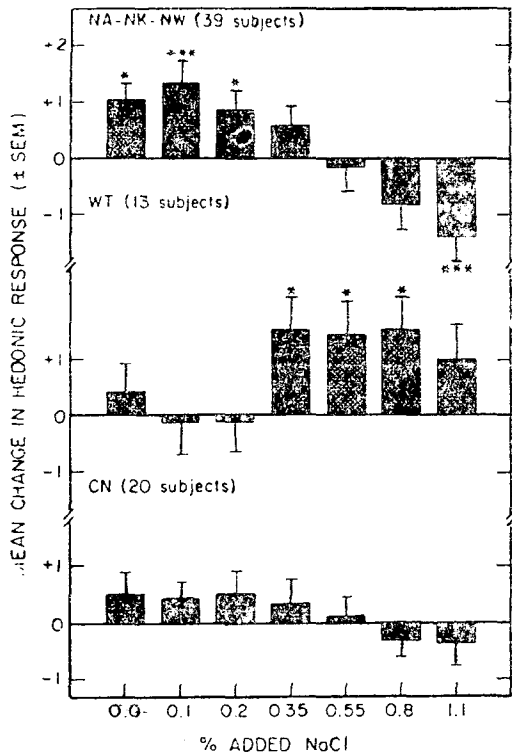


Fig. 11. Mean differences (\pm SEM) in hedonic responses to NaCl in soup by sodium-restricted (NA-NK-NW), weight-loss(WT), and control (CN) groups from baseline (mean of weeks 0 and 1) to week 24****. Week 24 differs from baseline at $p < 0.05$ and $p < 0.0001$, respectively. (문헌 31 참조)

좋아하게 되므로 Na 섭취를 줄이게 될 것이다. Na의 섭취량을 줄이는 또 하나의 방법은 NaCl의 대용물질을 사용하는 것이다. NaCl의 대용물로 가장 가능성이 큰 것은 KCl인데 이는 불순한 맛을 갖고 있어 수용도가 낮은 것으로 생각되었으나, NaCl과 KCl을 1:1로 섞어 사용하였을 때, 맛에 대한 수용도도 훨씬 향상되었으며, 24시간 소변으로 배설되는 Na의 양이 NaCl을 사용하는 대조군에 비하여 45%정도 감소하여 Na 섭취량을 45%정도 감소시킬 수 있는 것으로 생각된다³¹⁾. 따라서 이러한 방법도 Na의 섭취를 줄이는 한 방법으로 고려되어야 하겠다.

4) Na⁺ 이외의 고혈압 유발 인자들

과잉의 Na 섭취가 고혈압을 발생시키는 기전은 확실치 않으나 Na 평형을 유지하는 신장의 기능이 원활하지 못한 것으로 생각될 때 이러한 신장 기능의 부족

은 체내에 Na⁺와 물의 과잉축적을 초래한다. 고혈압 환자들은 정상인에 비하여 혈관 평활근의 Na⁺ 함량이 높고 K⁺ 함량이 낮으며, Na⁺-K⁺ ATPase의 활성이 낮고, 또 소변중의 K⁺ 배설이 높다는 보고가 있다^{34,35)}. 혈관 평활근의 Na⁺와 K⁺ 함량의 변화는 활동전압의 발생빈도를 증가시키고, 따라서 혈관수축을 증가시키며 말초혈관저항을 증가시킬 수 있으며, 혈액량의 증가와 더불어 혈압 상승의 원인이 될 수 있다. 따라서 고혈압의 발생은 신장기능의 저하가 있을 경우에 발생한다고 볼 수 있는데, 이는 spontaneous hypertensive rat들에서 신장기능의 약화로 정상적인 Na⁺의 배설을 위해서는 신장으로의 perfusion 압력을 증가시켜야 하는 것과 흡사하다.

Na 섭취와 고혈압발생의 관계를 증명하기 어려운 또 하나의 이유는 고혈압의 발생이 Na 섭취뿐 아니라 다른 많은 인자들에 의하여 영향을 받는다는 것이다. 역학적 연구들에서 고혈압은 연령 및 body-mass index와 가장 관계가 깊으며 K⁺의 섭취는 고혈압을 예방하는 효과가 있다고 하여 Na⁺/K⁺의 비율이 중요하다고 한다^{36~38)}. 또한 최근에는 Ca 섭취와 고혈압에 관한 연구가 활발한데 일반적으로, Ca의 섭취부족이 고혈압의 유발인자가 되는 것으로 알려져 있다^{39~42)}. 최근의 연구들은 고혈압환자들은 정상인보다 식이중의 Ca 섭취량이 적으며^{36,41)}, 혈액의 Ca 이온농도가 낮은 것으로 보고되었으며⁴³⁾, 고혈압환자들에게 Ca의 복용으로 혈압강하효과를 보았다고도 한다^{44,45)}. 과잉의 Na 섭취는 골격의 손실을 초래하고⁴⁶⁾, 소변중 Ca 배설을 증가시키는 등^{46~48)} Ca과 Na의 대사는 밀접한 상호관계를 갖는 것으로 보인다. 따라서 앞으로 Na, Ca, K 등의 상호작용과 혈압과의 관계를 주의깊게 살펴보아야 하겠다. 이러한 식이인자들 이외에 stress, 운동등 생리적 인자들도 고혈압발생과 관계가 있는 것으로 생각된다⁴⁹⁾.

5) 고혈압이외의 건강문제

과다한 식염의 섭취는 위장장애, 위암들의 발생에도 영향이 있을 것으로 의문시 되나, 아직 이에 대한 명백한 결론은 없다⁵⁰⁾. 임신 후반기에 주로 과다한 체중 증가와 함께 혈압이 상승하는 중독증(toxemia, pre-eclampsia와 eclampsia)은 임신 후반기의 유산과 관계가 있어 매우 위험한데, 이러한 임신기의 혈압상승은 Na와는 별 관계가 없는 것으로 보인다⁵¹⁾. 임신기에는 소금에 대한 기호도가 상승하는 것으로 보고되고 있으나^{52~54)}, 임신중독증 환자들에게 Na 제한식이 별 효과가 없으며, 임신기의 Na 제한은 출산을 어렵게 하여 오히려 해로운 것으로 생각된다⁵⁵⁾.

B. Na 섭취량의 측정

Na는 다른 영양소와 달리 식이 섭취조사에 의하여 그 섭취량을 측정하기 매우 어렵다. Na 섭취는 자연식품 또는 가공식품에 함유되어 섭취되는 non-discretionary intake (commercially controlled and/or naturally occurring)와 간을 맞추기 위하여 조리시나 음식 섭취시 첨가하는 소금에 의한 discretionary (consumer controlled) intake로 나눌 수 있다⁵¹. 식이 섭취조사에 의하여 자연식품중에 함유되어 있는 Na의 양은 계산할 수 있으나 가공중에 첨가된 Na의 양은 섭취자로서는 정확히 알기 어렵다. Na 섭취량의 측정을 더욱 어렵게 하는 것은 discretionary intake로서 조리중에 첨가하는 양과 식탁에서 첨가하는 것이 모두 정확히 계산되어야 하며, 국물등 먹지않은 부분에 있는 것은 빼어야 할 것이다. 외국에서 discretionary intake 측정방법은 주로 일정기간 동안에 조리시에는 전혀 소금을 넣지 않고 음식을 먹을 때에 일정량의 식염이 들어있는 용기를 사용하여 개인의 기호에 맞게 소금을 넣는다. 조사기간이 끝난 후 용기에 남아있는 소금의 양과 처음에 넣은 양과의 차이로서 개인에 따라 1일 평균 discretionary intake의 양을 계산한다. 또는 어느 기간동안 그 지역에서 팔린 소금의 양과 그 지역인구의 수로부터 대강의 1일 1인당 소금 섭취량을 계산하기도 한다⁵⁶⁻⁵⁸.

Na 섭취량 측정에 가장 널리 사용되는 방법은 24시간 소변에 배설되는 Na의 양을 사용하는 것이다. 특히 Na 섭취량이 많은 경우 신장에서 여과된 Na의 99.9%가 배설되며 섭취한 Na의 거의 대부분이 소변으로 배설된다. 그외에 대변, 땀, 숨등으로 배설되기도 하나 땀을 많이 흘릴 때를 제외하고는 양적으로 그리 많지 않은 것으로 생각된다. Clark와 Mossholder⁵⁹의 연구에 의하면 1일 총 Na의 섭취량은 소변중의 Na 배설량과 매우 높은 상관관계를 가졌다($r=0.8124$). 동 연구자들은 소변중 Na 배설량과 Na 총섭취량 사이에는 [소변중 Na = $0.504 + 0.657 \times (\text{Na 총 섭취량})$]의 관계가 성립한다고 하였다⁵⁹. Na 측정에 가장 좋은 시료는 24시간뇨이지만 이는 대상자의 수가 많은 역학적 연구에서는 수거에 많은 어려움이 있으므로 12시간 소변 혹은 overnight 소변을 시료로 사용하여 24시간 배설량으로 환산하기도 한다⁵⁹.

여러방법들로 측정된 결과를 보면 미국의 Na 섭취량은 1일 NaCl로 10~17g(172~295 mEq)으로 보고되고 있으며 자연식품으로부터 섭취되는 양은 NaCl 2.5~4.5g(43~78 mEq), 가공중에 첨가되는 양은 NaCl 6.9~9.4g(119~162 mEq.), discretionary intake의

양은 NaCl 3.4~6.5g(59~112 mEq.)로, 총 섭취량중 자연식품으로부터 섭취되는 양, 가공중 첨가되는 양, 및 짠맛을 내기 위해 섭취되는 discretionary intake의 양이 자기 1/3정도적인 것으로 추정되고 있다⁵¹.

인체의 Na 필요량은 정확히 알 수 없으나 1일 10 mEq(NaCl 0.6g)정도의 섭취로도 Na balance를 유지할 수 있으며, 앞에서 나타난 바와 같이 섭취량이 1일 70~100 mEq(NaCl 4~5.8g)이상이면 고혈압의 발생이 급격히 증가한다. 이에 준하여 미국의 RDA는 Na의 안전한 섭취수준을 1일 1,100~3,300 mg Na(48~143 mEq; NaCl 2.7~8.3g)으로 제시하고 있다⁶⁰.

C. 우리나라의 Na 섭취문제

우리나라는 식생활에서 장류, 김치, 젓갈류등 소금의 함량이 많은 식품의 사용도가 매우 높아, 소금의 섭취수준이 높은 것으로 알려져 있다. 이와 함께 고혈압의 발생비율도 비교적 높아 연령의 증가에 따라 본태성 고혈압의 발생비율도 증가하며(Fig. 12 참조)^{61,62}, 뇌혈관 질환이 우리나라 사람들의 가장 큰 사망원인이 되고 있다⁶³.

우리나라 사람들의 Na 섭취량을 정확히 측정하는 데에는 많은 어려움이 있다. 우리나라는 외국과 달리 간을 맞추는 데 소금보다는 간장, 된장, 고추장, 젓갈등을 사용하여 discretionary intake를 측정하기가 더욱 어렵다. 또한 소금의 사용량도 김치등의 제조시 많은 양의 소금을 절이는 데 사용하여 씻어 버리며, 장류등은 1년이상 장기간 보관하므로 소금의 판매량으로 추정하는 것도 문제가 있다. 그러나 아직은 가공식품의 사용도가 높지 않고, Na 함량이 높은 육류등의 소비가 많지 않아(Table 3참조) 총 Na 섭취량중 많은 부분이 discretionary Na 섭취량일 것으로 추측된다.

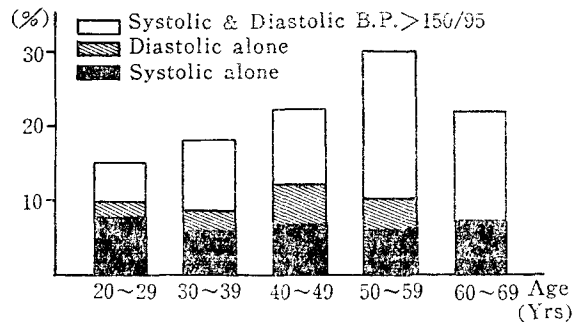


Fig. 12. Incidence of Hypertension in Korean males of which B.P. is above 150/95 mmHg. (문헌 61 참조)

Table 3. 일상식품 100 g 당 나트륨 함량 (단위 : mg)

식 품	나트륨 함량	식 품	나트륨 함량
쇠고기(등심)	425.3	배추	23.0
돼지고기(등심)	96.2	시금치(생것)	57.0
닭고기	149.7	당근(생것)	37.1
우유	50.0	양파	11.6
제란(whole)	135.2	감자	3.0
쌀	8.1	오이	7.0
보리	8.0	느타리	16.0
고등어	142.5	미역(불린것)	157.5
명태	182.8	사과	1.0
오징어	253.3	딸기	7.7
조기	250.5	귤	2.0

(문헌 8 참조)

소변중의 Na 배설량은 허등⁶⁴⁾의 연구에서 건강한 남자 대학생들의 24시간 소변중 배설되는 Na의 양이 1일 평균 193.5 mEq. 라 하였고, 박등⁶⁵⁾은 12시간 뇨를 사용하였을 때 남자 대학생들은 24시간동안 평균 199 mEq., 여자 대학생은 175 mEq.의 Na를 배설하였다고 보고하였다. 또한 김⁶⁶⁾의 연구에서는 연령이 다른 여성들의 24시간 소변중 Na 배설량을 측정하였을 때 20대에서는 176 mEq.로 박등⁶⁵⁾의 결과와 비슷하였으며, 40대와 50대 여성들은 각기 230 mEq., 220 mEq.로 20대에 비하여 유의적으로 높았다. 위의 자료들로부터 여러 방법에 의하여 1일 Na 총 섭취량을 계산한 결과가 표 4에 나타나 있다. Clark 과 Mossholder⁶⁸⁾의 공식을 사용했을 때(방법(1)), 다른 방법들보다 훨씬 섭취량이 높게 추정되었는데 이는 이 공식이 10대의 대상자들로부터 유도되었기 때문으로 생각된다. 방

법(2)와 (3)은 매우 근사한 결과를 보여주어 20대 여성들은 1일 약 200 mEq. (NaCl 11.6 g), 20대 남성들은 220~230 mEq. (NaCl 12.8~13.3g), 40~50대 여성들은 250~260 mEq. (NaCl 14.5~15.1 g) 정도인 것으로 나타났다. 따라서 Na 섭취량은 20대 여학생들에서 가장 낮고, 중년기 여성들에서 가장 높았는데 김⁶⁶⁾의 연구에서 중년기 여성들은 20대 대상자들에 비하여 최적 염미도가 유의적으로 높았다. 이는 동 대상자들의 Na 섭취량이 discretionary Na 섭취량과 관련이 깊을 것임을 시사한다. 동 연구에서 식이섭취조사로 자연식품으로 부터의 Na 섭취량을 계산하였을 때, 20대에서는 40 mEq. (NaCl 2.3 g), 40~50대에서는 약 32 mEq. (NaCl 1.9 g) 정도로 자기 총 Na 섭취량의 20%, 12% 정도에 불과하였다. 또한 대상자들의 소변중 Na 배설량에 대한 다회귀분석결과 소변중 Na 배설량과 관계가 깊은 것은 최적염미도이고 nondiscretionary Na intake는 별 영향이 없었다. 이상과 같은 우리나라 사람들의 Na 배설에 대한 연구들은 우리나라 사람들의 Na 섭취량이 일반적으로 높고, 고혈압의 발생비율도 높아 Na 섭취량을 감소시켜야 함을 보여준다. 이에 비추어 최근 한국영양학회에서 제정한 '한국인을 위한 식사지침'에서도 짜게먹지 말 것을 권장하고 있다.

앞에서 이미 설명된 바와 같이 과잉의 Na 섭취는 salt-sensitive 한 사람들에서 고혈압을 유발시킨다. 전체 인구중 이와 같이 salt-sensitive 한 사람들의 비율이 얼마인지는 정확히 알 수 없으나, 미국에서는 이를 총 인구의 10~20%로 보고있다⁷⁾. 따라서 인구의 80% 이상은 250 mEq. 이상의 Na를 섭취하여도 고혈압을 발생시키지 않으며, 극심한 Na 제한이 아니면 혈압강하효과가 뚜렷하지 않으므로, 모든 사람들에게

Table 4. 우리나라 사람들의 Na 섭취량 추정

대 상	시 료	24시간소변 Na (mEq.)	Na 섭취량 방법(1)* (mEq.)	Na 섭취량 방법(2)** (mEq.)	Na 섭취량 방법(3)*** (mEq.)	non-discr. Na 섭취량 (mEq.)	문 헌
20대 여성	24시간 뇨	176.3	270.8	202.6	202.4	40.0(19.8%)	(66)
40대 여성	24시간 뇨	229.8	353.0	264.1	257.7	29.5(11.3%)	
50대 여성	24시간 뇨	219.7	337.5	252.5	247.3	33.7(13.5%)	
20대 남성	12시간 뇨	199.1	305.8	228.9	226.0	—	(65)
20대 여성	12시간 뇨	174.5	268.0	200.6	200.5	—	
20대 남성	24시간 뇨	193.5	297.2	222.4	220.2	—	(64)

* Clark 과 Mossholder⁶⁸⁾의 공식에 의하여 계산.** Na 총 섭취량의 87% 정도가 24시간 뇨로 배설된다고 가정하여 계산⁶⁵⁾.*** 김⁴⁸⁾의 결과에 의하여 계산.

Na 섭취를 줄이도록 권장하는 것이 필요한가에 대하여 반대의견도 있다. 그러나 앞서서도 나왔듯이 Na 섭취량의 증가는 고혈압의 발생을 느린속도로나가 꾸준히 증가시키며, 과잉의 소금섭취는 건강에 아무런 유익이 없으므로 Na 섭취의 감소는 한 지역에서 전체적으로 고혈압에 대한 예방효과를 가질 것으로 기대된다. 김⁶⁰의 연구에서 20대 대상자들이, 40~50대의 대상자들에 비하여 짠맛에 대한 기호도가 현저히 낮았고 또한 외국의 연구들에서 저염식이를 오래하면 짠 맛에 대한 기호도가 유의적으로 감소하였다는 것으로 미루어 짜지 않게 먹는 습관을 길들이면 우리나라의 Na 섭취량을 뚜렷이 감소시킬 수 있겠다. 특히 우리나라는 서양보다 가공식품의 사용도가 낮고 discretionary Na 섭취량이 총 Na 섭취량의 80% 이상을 차지하므로 짠맛에 대한 기호도를 줄이면 총 Na 섭취량을 뚜렷이 감소시킬 수 있을 것이다.

오늘날 우리사회에는 외식산업과 식품가공산업이 날로 번창하여 식생활에 많은 변화가 일고 있다. 이에 따라, Na 섭취량이 과거에 비하여 다른 사람의 손에 의하여 좌우될 여지가 많게 될 것으로 예측된다. 가공식품은 제조시 소금뿐만 아니라 많은 첨가물들을 Na 염의 형태로 사용하고, 중탄산소오다, 합성조미료(MSG) 등의 사용으로 Na의 함량이 매우 높다. 식품의 가공공정은 Na의 함량을 크게 높이는 반면에 K의 함량을 감소시켜 Na/K의 비율을 더욱 악화시킨다⁶¹. 따라서 개인적인 노력뿐 아니라, 식품산업에서도 Na의 함량을 줄이고 간을 짜지 않게 하는 등 범사회적인 노력이 우리나라의 Na 섭취문제를 해결해 줄 수 있을 것이다.

4. 요약

Na⁺는 체내에서 세포외액(extracellular fluid)의 주요 양이온으로 세포내액과 세포외액은 세포막을 사이에 두고 Na⁺와 K⁺의 높은 농도의 차이를 유지하고 있다. 이러한 농도차이는 세포막에 있는 Na⁺-K⁺ ATPase의 활동에 의하여 유지되며 Na⁺는 체액의 osmolarity와 혈장의 부피 유지, 신경 흥분, 근육수축 및 영양소등의 이동에도 중요한 역할을 한다. 체내의 Na balance는 renin-aldosterone system에 의하여 신장에서의 배설조절로 이루어지며, 최근 Na 대사에 관여하는 natriuretic hormone이 발견되고 있다.

Na의 과잉섭취는 역학적 연구와 동물실험에서 고혈압의 유발인자로 제시되고 있으나, 임상적 연구에서는 Na 제한이 혈압강하효과가 있다는 보고와 없다는 보고가 있어 결과가 뚜렷하지 않다. 이는 고혈압 환자중에

는 salt-sensitive한 group과 salt-resistant group이 있다는 것과 산업화된 사회들의 Na 섭취량이 이미 너무 높은 수준으로 Na 섭취증가와 혈압상승간의 관계를 현재의 연구 방법들로 찾아가기 어렵다는 'saturation effect'로 설명한다. 그러나 Na 섭취를 1일 70~100 mEq.(NaCl 4.0~5.8 g)이하로 줄이면 고혈압 발생이 현저히 감소하고 Na 섭취량이 1일 30mEq.(NaCl 1.7 g)이하이면 고혈압은 거의 발생하지 않는다. 그러나 Na 섭취가 1일 400 mEq.(NaCl 23.2 g) 이상이 되더라도 인구 중 50~80%는 고혈압에 걸리지 않아 고혈압의 발생은 유전적 인자, 신장 기능의 부족에 의해 지배되고, Na 이외에도 K, Ca 등의 식이인자 및 stress, 운동 등의 환경적 요인들이 영향을 미친다.

Na 섭취량은 자연식품에 들어있는 양 뿐 아니라, 가공과정, 조리과정, 식사중에 첨가되는 양에 의하여 좌우되므로, Na 섭취량을 측정하기 매우 어렵다. 가장 널리 사용되는 방법은 24시간 소변중 배설되는 Na의 양으로부터 추정하는 방법으로 우리나라의 경우, 이러한 방법으로 섭취량을 환산할 경우 1일 200~260 mEq.(NaCl 11.6~15.1 g) 정도이며 이중 80% 이상이 discretionary intake인 것으로 추정된다. 따라서 앞으로 Na 섭취를 줄이도록 많은 노력을 기울여야 하겠다.

References

1. Fregly M.L. Sodium and Potassium. *Ann. Rev. Nutr.* 1:69-93, 1981.
2. Mark, R.M., Oyama J.H. Nutrition, Hypertension and Kidney Disease, in Goodhart R.S. and Shils M.E. (eds.) *Modern Nutrition in Health and Disease* (6th ed.), pp.998-1044, Lea & Febiger, Philadelphia, 1980.
3. Battarbee, H.D., Meneely, G.R. Nutrient toxicities in animal and man: sodium. in Rechcigel M. Jr(ed.) *CRC Handbook Series in Nutrition and Food. Section E: Nutritional disorders. Vol. I. Effect of nutrient excesses and toxicities in animals and man.* pp.119-140, 1978.
4. Tobian L. The relationship of salt to hypertension. *Am. J. Clin. Nutr.* 32:2739-2748, 1979.
5. Altschul AM, Grommet J.K. Sodium intake and sodium sensitivity. *Nutr. Rev.* 38:393-402, 1980.
6. Kurtz, T.W., Morris, R.C., Jr. Hypertension

- and sodium salts. *Science*. **228**:351-353, 1985.
7. Houston, M.C. Sodium and hypertension: A review. *Arch. Intern. Med.* **146**:179-185, 1986.
 8. 한국 영양학회. 한국인을 위한 식사지침. p.47-50, 1986.
 9. Pike, R., Brown M. *Nutrition: An Integrated Approach*. (3rd ed.) pp.172-174. John Wiley & Sons, 1984.
 10. Ganong, W.F. *Review of Medical Physiology* (12th ed.). Lange Medical Publications, 1985.
 11. Vander, A.J., Sherman, J.H., Luciano D.S. *Human Physiology. The Mechanism of Body Function*. (4th ed.) McGraw-Hill Book Company, 1985.
 12. Sweadner, K.J., Goldin S.M. Active transport of sodium and potassium ions: mechanism, function, and regulation. *N. Engl. J. Med.* **302**:777-783, 1980.
 13. DeLuise, M., Blackburn, G.L., Flier, J.S. Reduced activity of the red-cell sodiumpotassium pump in human obesity. *N. Engl. J. Med.* **303**:1017-1022, 1980.
 14. Patrick, J., Golden, M.H.N. Leukocyte electrolytes and sodium transport in protein-energy malnutrition. *Am. J. Clin. Nutr.* **30**:1478-1481, 1977.
 15. Golden, M.H.N., Jackson, A.A. Chronic severe undernutrition. in Nutrition Foundation, *Present Knowledge in Nutrition* (5th ed.), pp. 57-67, 1984.
 16. Stevens, B.R., Kaunitz, J.D., Wright, E.M. Intestinal transport of amino acids and sugars: advances using membrane vesicles. *Ann. Rev. Physiol.* **46**:417-433, 1984.
 17. Guyton, A.C., Coleman, T.G., Young, D.B. et al. Salt balance and long-term blood pressure control. *Ann. Rev. Med.* **31**:15-27, 1980.
 18. Laragh, J.H. Atrial natriuretic hormone, the renin-aldosterone axis, and blood pressure-electrolyte homeostasis. *N. Engl. J. Med.* **313**:1330-1340, 1985.
 19. Dahl, L.K., Heine, M., Tassinari, L. Effects of chronic excess salt ingestion: evidence that genetic factors play an important role in susceptibility to experimental hypertension. *J. Exp. Med.* **115**:1173-1190, 1962.
 20. Tobin, L. Human essential hypertension: Implications of animal studies. *Ann. Intern. Med.* **98**:729-734, 1983.
 21. Parjis, J., Joossens, J.V., Vander L.L., et al. Moderate sodium restriction and diuretics in the treatment of hypertension. *Am. Heart J.* **85**:22-34, 1973.
 22. Carney, S., Morgan, T., Wilson M. et al. Sodium restriction and thiazide diuretics in the treatment of hypertension. *Med. J. Aust.* **1**:803-807, 1975.
 23. MacGregor, G.A., Best F.E., Cam, J.M. Double-blind randomized crossover trial of moderate sodium restriction in essential hypertension. *Lancet* **1**:351-354, 1982.
 24. Watt, G.C.M., Edwards, C. Dietary sodium restriction for mild hypertensives in general practice. *Br. Med. J.* **286**:432-436, 1983.
 25. Silman, A.J., Locke, C., Mitchell, P., et al. Evaluation of the effectiveness of low sodium diet in the treatment of mild to moderate hypertension. *Lancet*, **1**:1179-1182, 1983.
 26. Kawasaki, T., Delea, C.S., Bartter, F.C. et al. The effects of high sodium and low sodium intakes on blood pressure and other related variables in human subjects with idiopathic hypertension. *Am. J. Med.* **64**:193-198, 1978.
 27. Hunt, J.C. Sodium intake and hypertension: A cause for concern. *Ann. Intern. Med.* **98**:724-728, 1983.
 28. Mattes, R.D. Salt taste and hypertension: A critical review of the literature. *J. Chron. Dis.* **37**:195-208, 1984.
 29. Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics. Sodium intake of infants in the United States. *Pediatrics* **68**:444-445, 1981.
 30. Bertino, M., Beauchamp G.K., Engelman K. Long-term reduction in dietary sodium alters the taste of salt. *Am. J. Clin. Nutr.* **36**:1134-1144, 1982.
 31. Blais, C.A., Pangborn, R.M., Borhani, N.O., et al. Effect of dietary sodium restriction on taste responses to sodium chloride: A longi-

- tudinal study. *Am. J. Clin. Nutr.* 44:232-243, 1986.
32. Smith-Barbaro, P., Levenstein, B., Quinn, M. R. Diet-induced changes in NaCl preference and blood pressure in rats. *J. Nutr.* 111:468-474, 1981.
 33. Mickelson O, Makdani, D., Gill, J.L. et al. Sodium and potassium intakes and excretions of normal men consuming sodium chloride or a 1:1 mixture of sodium and potassium chlorides. *Am. J. Clin. Nutr.* 30:2033-2040, 1977.
 34. Hiltou, P.J. Cellular sodium transport in essential hypertension. *N. Engl. J. Med.* 314: 222-229, 1986.
 35. Haddy, F.J. Sodium and potassium as nutritional factors in the genesis, treatment and prevention of hypertension. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 61:917-925, 1985.
 36. Harlan, W.R., Hull, A.L., Schmouder, R.L., et al. Blood pressure and nutrition in adults. *Am. J. Epid.* 120:17-28, 1984.
 37. Khaw, K.T., Barrett-Connor, E. Dietary potassium and blood pressure in a population. *Am. J. Clin. Nutr.* 39:963-968, 1984.
 38. Bulpitt, C.J., Broughton, P.M.G., Markowe H.L.J., et al. The relationship between both sodium and potassium intake and blood pressure in London civil servants. *J. Chron. Dis.* 39:211-219, 1986.
 39. Henry, H.J., McCarron, D.A., Morris, C.D., et al. Increasing calcium intake lowers blood pressure: The literature reviewed. *J. Am. Diet. Asso.* 85:182-185, 1985.
 40. Parrott-Garcia, M., McCarron, D.A., Calcium and hypertension. *Nutr. Rev.* 42:205-213, 1984.
 41. McCarron, D.A., Morris, C.D. Dietary calcium in human hypertension. *Science.* 217:267-269, 1982.
 42. Kaplan, N.M., Meese, R.B. The calcium deficiency hypothesis of hypertension: A critique. *Ann. Intern. Med.* 105:947-955, 1986.
 43. McCarron, D.A., Low serum concentrations of ionized calcium in patients with hypertension. *N. Engl. J. Med.* 307:226-228, 1982.
 44. Belizan, J.M., Villar, J., Pineda O et al. Reduction of blood pressure with calcium supplementation in young adults. *J. Am. Med. Assoc.* 249:1161-1165, 1983.
 45. McCarron, D.A., Morris, C.D. Blood pressure response to oral calcium in persons with mild to moderate hypertension. *Ann. Intern. Med.* 10:825-831, 1985.
 46. Goulding, A., Campbell, D.R. Effects of oral loads of sodium chloride on bone composition in growing rats consuming ample dietary calcium. *Mineral Electro. Metab.* 10:58-62, 1984.
 47. Castenmiller, J.J.M., Mensink, R.P., Kouwenhoven, T. et al. The effect of dietary sodium on urinary calcium and potassium excretion in normotensive men with different calcium intakes. *Am. J. Clin. Nutr.* 41:52-60, 1985.
 48. 김 양애. 한국 성인 여자에 있어서 나트륨 섭취 수준이 체내 칼슘대사에 미치는 영향에 관한 연구 숙대 대학원. 1986.
 49. Anderson, D.E. Interactions of stress, salt and blood pressure. *Ann. Rev. Physiol.* 46: 143-153, 1984.
 50. Sonnenberg, A., Muller, H. Cohort and period effects in peptic ulcer mortality from Japan. *J. Chron. Dis.* 37:669-704, 1984.
 51. Worthington-Roberts B.S., VerMeersch, J., Williams, S.R. Nutrition in pregnancy and lactation (2nd ed.). pp.109-115. The C.V. Mosby Company, 1981.
 52. Robinson, M. Salt in pregnancy. *Lancet*, 1: 178-181, 1958.
 53. Pike, R.L., Yao C. Increased sodium chloride appetite during pregnancy in the rat. *J. Nutr.* 101:169-176, 1971.
 54. Brown, J.E., Toma R.B. Taste changes during pregnancy. *Am. J. Clin. Nutr.* 43:414-418, 1986.
 55. Pike, R.L., Gursky, D.S. Further evidence of deleterious effects produced by sodium restriction during pregnancy. *Am. J. Clin. Nutr.* 23:883-889, 1970.
 56. Fregly, M.J. Estimates of sodium and potassium intake. *Ann. Intern. Med.* 98:792-799, 1983.

57. Caggiula, A.W., Wing, R.R., Nowalk, M.P., Langford, H. The measurement of sodium and potassium intake. *Am. J. Clin. Nutr.* **42**: 391-398, 1985.
58. Clark, A.J., Mossholder, S. Sodium and potassium intake measurements: Dietary methodology problems. *Am. J. Clin. Nutr.* **43**:470-476, 1986.
59. Watson, R.L., Langford, H.G. Usefulness of overnight urines in population groups. *Am. J. Clin. Nutr.* **23**:290-304, 1970.
60. The National Research Council, National Academy of Sciences. Recommended Dietary Allowances. (9th ed.) Washington, D.C. 1980.
61. 김 준석, 강 경호, 서 인규. 1980년 한국인 노무자 및 사무직자의 혈압 및 고혈압의 역학적 연구. 대한의학협회지. **25**:436-442, 1982.
62. 홍 명호, 서 인규. 한국인 고혈압증의 역학적 및 임상적 연구. 고려의대 잡지. **9**(1):55-77, 1972.
63. 경제기획원, 조사통계국, 1985년 사망원인 통계결과. 1986.
64. 허 갑범, 김 인교. 한국 정상인 및 본태성 고혈압 환자에 있어서의 Na^+ 대사에 관한 연구. 연세의대 논문집. **7**(1):255-266, 1974.
65. 박 태선, 이 기열. 한국 대학생의 Sodium 과 Potassium 섭취량 및 대사에 관한 연구. 한국영양학회지. **18**(3):201-207, 1985.
66. 김 경숙. 연령이 다른 한국여성들의 혈압과 Na, K 대사에 관한 연구. 숙대 대학원. 1986.