

단기간의 나트륨 섭취수준이 정상 성인 여성의 혈청 지질과 혈당에 미치는 영향

이영근 · 승정자* · 최미경**† · 이윤신

수원여자대학 식품과학부
*숙명여자대학교 식품영양학과
**청운대학교 식품영양학과

Short Term Effects of Sodium Intakes on Serum Lipids and Glucose in Adult Women

Young-Keun Lee, Chung-Ja Sung*, Mi-Kyeong Choi**† and Yoon-Shin Lee

Dept. of Food Science, Suwon Women's College, Suwon 441-748, Korea

*Dept. of Food and Nutrition, Sookmyung Women's University, Seoul 140-742, Korea

**Dept. of Human Nutrition and Food Science, Chungwoon University, Hongsung 350-701, Korea

Abstract

This study was conducted to investigate the effect of sodium intake on serum lipids and glucose. 20 young adult women were fed the diets containing 290.5 mEq (high-Na diet) and 51.3 mEq (low-Na diets) Na for 6 days, respectively. Serum lipids, glucose, and other parameters after high-Na diet and low-Na diet were compared. The results would be summarized as follows. The mean age, body weight, height, and blood pressure of the subjects were 22.9 ± 2.5 years, 54.7 ± 6.6 kg, 160.0 ± 4.8 cm, $110.3 \pm 7.7/67.5 \pm 9.7$ mmHg, respectively. Body weight, BMI, and diastolic blood pressure were significantly higher at the end of high-Na diet than of low-Na diet ($p < 0.001$, $p < 0.001$, $p < 0.05$). However, there were not significantly different in height and systolic blood pressure between high- and low-Na diet. Serum cholesterol, LDL-cholesterol, and HDL-cholesterol were not significantly different with Na intakes. Serum triglyceride was significantly higher at the end of high-Na diet than of low-Na diet ($p < 0.05$). Serum apo A-I was significantly decreased in low-Na diet, while apo B was increased ($p < 0.001$, $p < 0.001$). Thrombin time and prothrombin time, blood aggregation time were significantly faster following low-Na diet ($p < 0.001$, $p < 0.05$). There was not significantly different in serum glucose between high- and low-Na diet. However, serum insulin was significantly higher following low-Na diet ($p < 0.01$). It is concluded that diastolic blood pressure, serum triglyceride, serum apo A-I, blood aggregation time were decreased in low-Na diet, while serum apo B and serum insulin were increased. These results suggest that Na-restricted diet affects not only blood pressure but other biochemical parameters in blood. Therefore, for the patients who need restricted Na diet, it would be suggested that various biochemical changes should be carefully considered along with dietary Na manipulation.

Key words: low-Na diet, high-Na diet, blood pressure, lipids, glucose, insulin

서 론

전 세계적으로 많은 나라에서 경제 발전이 이루어지면서 식생활의 서구화가 일어나 만성퇴행성 질환이 증가하고 있다. 우리나라도 1999년 한국인 사망원인통계 결과(1)에 의하면 뇌혈관 질환과 심장질환이 가장 높은 비율을 보였다. 이와 같은 질환의 위험요인으로는 총 콜레스테롤을 포함한 혈중 지질의 증가, 고혈압, 비만 등이 제시되고 있다(2). 나트륨 역시 이러한 질병의 주요 원인이 되는 것으로 그 생리적 필요량은 매우 낮지만 식습관에 의한 과잉섭취는 고혈압을 유발시킨다.

나트륨 섭취와 혈압의 관계는 1904년에 Ambard와 Beaujard

(3)가 이들간에 정의 상관관계가 있음을 보고한 이래 여러 연구자들(4-6)에 의하여 계속적으로 강조되어 왔다. 나트륨이 고혈압을 유발시키는 원인으로 Tobian(7)은 동맥의 나트륨 저류로 동맥벽의 신장성이 변화되기 때문이라고 하였으며, Ledingham(8)은 세포외액량 증가로 인하여 혈액역학적 변화가 만성고혈압의 원인이 된다고 보고하였다. 또한 Takeda 등(9)은 식염의 과잉섭취는 심혈관의 알도스테론 과잉 분비로 울혈성 심부전, 심장발작을 초래할 수 있다고 하였다. 따라서 WHO는 고혈압을 포함한 여러 질환에 대한 예방과 치료적인 측면에서 저염식에 대한 안내와 보건교육이 중요하다고 권장하게 되었고, 각 나라에서도 고혈압, 심장질환, 신장질환, 임신중독증 등의 식사요법으로 저염식을 실시하고

†Corresponding author. E-mail: mkchoi@cwunet.ac.kr
Phone: 82-41 630-3240, Fax: 82-41 630-3240

있는 상태이다.

이와 같이 고염식의 부정적인 영향으로 저염식을 권장하고 있으나 나트륨 제한식이에 따른 다양한 생체내 변화에 대한 연구는 매우 부족한 실정이다. 정상인과 고혈압 환자들에게 극심한 저나트륨식(20 mEq/day; NaCl 1.17 g)과 고나트륨식(300 mEq/day; NaCl 17.55 g)을 Ruppert 등(10)은 1주일, Weder와 Egan(11)은 3주일동안 섭취시켰을 때 저나트륨식에서 혈액의 총 콜레스테롤, LDL-콜레스테롤 및 중성지질이 유의하게 증가하였는데, 이는 저나트륨식에 의해 혈액량이 감소하였기 때문이라고 설명하였다. Sharma 등(12)은 혈중 지질 외에도 혈액량이 감소하면 신혈류량이 감소하고 그에 따라 노에피네프린, 레닌, 알도스테론과 같은 호르몬 분비가 증가되어 혈압이 상승되기 때문에 저염식은 혈압에 오히려 나쁜 영향을 미칠 수 있다고 보고함으로써 고혈압 치료를 위한 저나트륨식의 영향에 대한 연구의 필요성을 제시하였다.

저나트륨식이 적용되고 있는 질환은 고혈압, 심장질환, 신장질환 및 당뇨병 등으로, 이러한 질환은 고혈압, 고지혈증, 인슐린 저항성, 당불내성 등의 복합적인 증세(syndrome X)가 나타난다(13). 저나트륨식이 혈중 지질을 상승시킨다는 몇몇 연구(10,11)는 저나트륨식에 의해 혈압은 개선되어도 또 다른 문제를 초래할 수 있기 때문에 질환의 예방과 치료에 대한 종합적인 효과에 의문을 제시하고 있다. 또한 혈압조절을 목적으로 하는 저나트륨식이 혈중 지질의 상승을 초래하여도 이와 같은 질환자들이 공통적으로 갖고 있는 복합 증세 때문에 그 원인을 쉽게 파악하기 어려운 문제점을 가지고 있다.

지금까지 나트륨에 대한 연구는 대부분 고나트륨식과 혈압상승에 집중되어 있으며 저나트륨이 혈압 이외의 체내 변화에 미치는 영향에 대한 연구는 미흡한 실정이다. 이와 같은 상황에서 저나트륨식에 따른 혈압, 혈중 지질, 혈당 등의 변화를 복합적으로 살펴봄으로써 질환의 예방과 치료에 처방되고 있는 저나트륨식이 지질과 혈당에 미치는 영향을 규명해보는 연구는 매우 필요하다고 생각한다. 따라서 본 연구에서는 지금까지 고혈압관리에 주로 이용되고 있는 저나트륨식의 안전성 및 유용성을 규명해보기 위하여 정상 성인 여성을 대상으로 고나트륨식과 저나트륨식을 공급한 후 혈압, 혈중 지질, 혈당, 혈중 인슐린 농도 및 혈액응고시간의 변화를 비교분석하였다.

재료 및 방법

실험대상자 및 기간

나트륨 섭취수준이 정상 성인 여성의 혈중 지질과 혈당에 미치는 영향을 알아보기 위하여 21~28세의 건강한 여대생 및 대학원생 20명을 모집하여 Fig. 1과 같은 연구를 16일 동안 실시하였다. 식단구성은 동일하고 나트륨 함량만 다른 고나트륨식과 저나트륨식을 6일씩 제공하였다. 고나트륨식을 제공하기 전날 신체계측을 실시하였고 고나트륨식과 저나트륨식 섭취기간 사이에 2일간의 적응기간을 두었으며, 고나트륨식과 저나트륨식의 실험식이를 마친 다음날 아침 공복상태에서 신체계측과 혈액채취를 실시하였다. 실험식이 기간동안에는 주어진 식사 전량을 섭취하고 실험식 이외의 어떤 약제나 식품도 섭취하지 않도록 하였으며, 실험기간 중 심한 운동이나 활동은 피하고 가능한 규칙적인 생활을 유지하도록 하였다.

실험식이

실험식은 Table 1에서 보는 바와 같이 대상자들의 기호도를 조사하고 5가지 기초식품군을 고려한 일상적인 상용식품을 주로 선택하여 대상자들의 영양권장량(14) 수준에 맞게 3일간의 식단을 작성하여 고나트륨식과 저나트륨식이 기간인 6일 동안 각각 두번씩 공급하였다. 이는 선행 연구(10)에서 1주일간의 저나트륨식에서도 영향이 나타난 것을 참고로 하여 본 연구에서도 저나트륨식의 단기간의 영향을 살펴보기 위하여 실험식이 공급기간을 6일로 결정하였다. 최근 한국인의 평균 나트륨 섭취량이 낮아지기는 했지만 식이조사에 의한 성인의 나트륨 섭취량은 240~277 mEq로 아직도 그 섭취수준이 높은 것으로 보고되고 있어(14) 고나트륨식은 290.5 mEq(NaCl 17 g)의 나트륨량으로 결정하였다. 저나트륨식은 현재 우리나라 대부분의 병원에서 나트륨 제한식으로 실시하고 있는 저나트륨식 수준(59.8~85.4 mEq; NaCl 3.5~5 g)보다 낮은 51.3 mEq(NaCl 3 g)으로 결정하였다. Table 1과 같이 식품성분표(15)를 기준으로 산출했을 때 3일 식단의 식품에 자연적으로 포함되어 있는 평균 나트륨량은 13.62 mEq였으며, 그 나머지의 나트륨은 sodium citrate로 고염식 277.19 mEq, 저염식 37.64 mEq씩 첨가하여 공급하였다.

3일간 실험식이의 평균 영양소의 구성은 Table 2와 같다. 실험기간에 사용한 모든 식품은 가능한 가공식품을 피하고

Date	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Method																
Education																
Diet		High sodium diet						Adaptation	Low sodium diet							
Anthropometric measurement																
Blood sampling																

Fig. 1. Experimental design.

Table 1. Composition of the experimental diet

Mealtime	Meal composition	Amount (g)	Na (mg)
Breakfast	Yeast bread	60	2.7
	Milk	200	100
	Hard boiled eggs	60	78
Snack	Orange	100	2
Lunch	Steamed sweet potatoes	150	15
	Fried chicken	165	86.2
	Kkackduki	110	19.7
Supper	Cooked rice	100	2
	Fried shrimp	90	39.1
	Sauted perilla leaf	55	16.1
	Seasoned Doraji, cucumber	67	7.15
Snack	Apple	200	4
	Candies	10	0.5
Non-discretionary Na (mg)			372.45 (16.19 mEq)
Breakfast	Sandwich	110	0
	Milk	200	100
Snack	Apple	200	4
Lunch	Cooked rice	100	2
	Grilled pacific cod	60	58
	Fried vegetables	50	17.1
	Seasoned cabbage	53	11.8
Snack	Banana	80	1.6
Supper	Cooked rice	100	2
	Potato croquette	82	61.2
	Seasoned sea lettuce, cucumber	50	7.9
	Fried soybean curd	105	0
	Rolled egg	45	35.4
Non-discretionary Na (mg)			300.9 (13.1 mEq)
Breakfast	Karaeddok	100	0
	Milk	200	100
Snack	Orange	100	2
Lunch	Cooked rice	100	2
	Fish cuttlet	95	72.7
	Sauted oyster mushroom	85	14.5
	Seasoned radish root	103	12.5
	Boiled potatoes	70	1.4
Supper	Cooked rice	100	2
	Sauted pork	56	30.4
	Sea lettuce, radish Namul	80	13.8
	Pumpkin Jeon	60	15.0
Snack	Peanuts	20	0.4
Non-discretionary Na (mg)			266.6 (11.6 mEq)

신선한 것으로 구입하여 영양, 맛과 위생을 충분히 고려하면서 조리하였으며, 조리에서 사용한 모든 기구는 매일 0.4%의 EDTA(ethylene diamine tetraacetic acid)에 12시간 이상 담근 후 사용하기 직전 이온제거수로 3번 이상 헹구어 사용하였다. 모든 대상자들에게 정해진 시각에 제공된 식사는 잔반이 없이 모두 섭취하도록 하였으며 식단에 함유되어 있는 나트륨량을 제하고 제공한 일정량의 나트륨은 식사 중 음식에

넣어서 섭취하도록 하였다.

신체계측 및 혈액채취

체중은 신발을 벗고 옷을 가볍게 입은 상태에서 Beam balance scale(Continental scale Co., USA)을 이용하고, 신장은 Martin씨 계측기를 이용하여 각각 2회 반복 측정하였다. 혈압은 아침식사 전 공복상태에서 편안하게 앉은 자세로 10분 이상 휴식을 취한 후 표준 수은주 혈압계를 사용하여 측정하

Table 2. Nutritional composition of the experimental diet

Nutrient	Intake
Energy (kcal)	2,023.9±48.9 ¹⁾
Protein (g)	63.9±5.9
Fat (g)	47.8±13.0
Carbohydrate (g)	334.3±39.4
Vitamin A (µgR.E.)	3,359.3±1,690.4
Vitamin B ₁ (mg)	1.1±0.3
Vitamin B ₂ (mg)	1.3±0.2
Niacin (mg)	19.8±5.1
Vitamin C (mg)	95.4±27.8
Calcium (mg)	578.2±45.8
Phosphorus (mg)	1,013.6±90.4
Iron (mg)	18.8±1.4
Potassium (mEq) ²⁾	40.6±9.7
Sodium (mEq) ²⁾	
High-Na diet	290.5±15.6
Low-Na diet	51.3±4.5

¹⁾Mean ± standard deviation.²⁾Chemical analysis data.

였으며, 그후 진공채혈관을 이용하여 정맥혈 20 mL를 채취하였다. 채취한 혈액 6 mL은 heparin 처리된 CBC bottle에 담고, 나머지 혈액은 3,000 rpm에서 15분간 원심분리하여 혈청을 얻은 후 분석에 사용하였다.

혈액분석

실험에 사용한 모든 기구들은 오염방지를 위하여 깨끗이 씻은 후 플라스틱 제품일 경우는 0.4% EDTA용액에 12시간 이상 담그고 유리제품일 경우에는 질산원액에 24시간 담근 후 이온제거수로 5번 이상 세척하여 건조기에서 완전히 건조시켜 사용하였으며, 모든 시료는 2회 이상 반복 측정하여 그 평균치를 사용하였다. 헤마토크리트는 혈구자동분석기 (CELL-DYN 1600, USA)를 사용하여 측정하였고, 혈청 콜레스테롤과 중성지질 함량은 효소법(16)에 의한 측정용 kit (榮研化學, Japan)를 사용하여 분석하였으며, HDL-콜레스테롤 함량은 dextran sulfate-Mg²⁺ 침전법(17)으로 LDL과 VLDL을 침전시킨 후 효소법에 의한 HDL-콜레스테롤 측정용 kit (Yatro Lipohigh cholesterol, Yatron, Japan)를 사용하여 분석하였다. 혈청 LDL-콜레스테롤 함량은 분석한 콜레스테롤, 중성지질, HDL-콜레스테롤 값을 이용하여 Friedewald (18) 공식으로 산출하였다. 아포 A-I과 B는 immunoturbidimetry법(19)으로 측정하였고, 혈당은 glucose oxidase peroxidase coupled enzyme assay를 이용한 분석용 kit(20)으로 측정하였으며, 인슐린은 radio immunoassay법(21)에 의하여 측정하였다. 혈액의 thrombin time과 prothrombin time은 photo optical을 이용한 clot method (MLA 1000-C, Electra, USA)로 측정하였다.

통계분석

실험을 통해 얻은 모든 결과는 SAS program을 이용하여 평균과 표준편차를 계산하였고, 고나트륨식과 저나트륨식이 시 모든 변수들의 차이는 paired t-test로 유의성을 검정하였다.

결과 및 고찰

본 연구는 나트륨 섭취수준이 혈중 지질과 혈당에 미치는 영향을 규명해보기 위하여 정상 성인 여성 20명을 대상으로 고나트륨식과 저나트륨식을 각각 6일씩 공급한 후 혈중 지질과 혈당의 변화를 비교분석하였다. 이에 대한 결과 및 고찰은 다음과 같다.

일반사항

본 연구대상자들의 일반적인 사항은 Table 3과 같다. 평균 연령이 22.9±2.5세인 연구대상자들의 체위를 한국인 체위기준치(체중 54 kg, 신장 161 cm)와 비교해볼 때(14), 평균 체중은 54.7±6.6 kg, 신장은 160.0±4.8 cm로 유사한 수준을 보였다. 체질량지수는 평균 21.1±1.9로써 대한비만학회(22) 지침(<18.5 저체중, 18.5~22.9 정상, 23~24.9 위험체중, 25~29.9 1단계 비만, >30 2단계 비만)과 비교할 때 정상수준에 속하였으며 비만인 사람은 한명도 없었다. 수축기/이완기 혈압은 110.3±7.7/67.5±9.7 mmHg로 WHO의 고혈압 확정치인 160/95 mmHg와 비교할 때 정상범위에 속하였고 개인별로도 모두 정상이었다.

신체계측치의 변화

고나트륨식과 저나트륨식에 따른 신체계측치의 변화는 Table 4와 같다. 평균 체중은 고나트륨식이 54.7±6.4 kg로 저나트륨식의 53.8±6.2 kg보다 유의하게 높았다(p<0.001). 평균 신장은 고나트륨식과 저나트륨식간에 유의적인 차이를 보이지 않았으며 체질량지수는 고나트륨식보다 저나트륨식을 실시한 후 유의하게 감소하였다(p<0.001). 수축기혈압은 고나트륨식과 저나트륨식에서 각각 107.6±8.7 mmHg와 103.5±10.3 mmHg로서 유의한 차이가 없었으나, 이완기혈압은 나트륨 섭취수준에 따른 차이를 보여 고나트륨식(65.5±8.3 mmHg)보다 저나트륨식(60.8±8.6 mmHg) 이후 유의하게 감소하였다(p<0.05).

나트륨 섭취수준에 따른 가장 큰 생리적인 변화는 체액량의 변화와 그에 따른 혈압의 변화이다. Ruppert 등(10)과 Sharma 등(12)이 저나트륨식이 시 수분 섭취의 감소로 인한 세포외액량이 감소한다고 보고하였다. 그러나 본 연구에서는 세포외액량 감소와 혈액농축을 평가할 수 있는 헤마토크리트를 살펴보았을 때(Table 5) 나트륨 섭취수준에 따른 유의

Table 3. Physical characteristics of the subjects (n=20)

Variable	Mean ± SD ¹⁾ (Range)
Age (years)	22.9 ± 2.5 (20 ~ 28)
Weight (kg)	54.7 ± 6.6 (43.3 ~ 67.0)
Height (cm)	160.0 ± 4.8 (150.0 ~ 167.4)
BMI (kg/m ²) ²⁾	21.1 ± 1.9 (18.0 ~ 24.3)
Systolic blood pressure (mmHg)	110.3 ± 7.7 (100 ~ 120)
Diastolic blood pressure (mmHg)	67.5 ± 9.7 (50 ~ 80)

¹⁾Standard deviation.²⁾Body mass index (weight/height²).

Table 4. Physical characteristics and blood pressure of the subjects with high- and low-Na diets (n=20)

Variable	Diet	High-Na diet	Low-Na diet
Weight (kg) ¹⁾		54.7±6.4 (43.7~67.5) ¹⁾	53.8±6.2 (43.7~67.0)
Height (cm)		160.0±4.8 (149.9~167.4)	160.1±4.8 (149.9~167.5)
BMI ²⁾		21.4±2.0 (18.2~25.6)	21.2±2.0 (18.6~25.4)
Blood pressure			
SBP (mmHg) ³⁾		107.6±8.7 (90.0~120.0)	103.5±10.3 (90.0~130.0)
DBP (mmHg) ⁴⁾		65.5±8.3 (50.0~80.0)	60.8±8.6 (50.0~80.0)

¹⁾Mean ± SD (range).

²⁾Body Mass Index [Weight (kg) / Height (m)²].

³⁾Systolic blood pressure.

⁴⁾Diastolic blood pressure.

*p<0.05, ***p<0.001.

한 변화가 나타나지 않아 저나트륨식이 체중이 감소한 것은 실험식이 등 실험통제에 따른 스트레스 때문이었던 것으로 보여지며, 결과는 제시하지 않았으나 저나트륨식이 후 삼두근의 피부두점집기가 감소한 것으로 알 수 있었다.

나트륨 섭취와 혈압과의 관계에 대한 연구로서 Dahl(23)은 식이나트륨이 혈압증가와 관련이 있다고 하였다. Boero 등(24)은 13명의 고혈압환자에게 하루 50 mmol의 저염식과 250 mmol의 고염식을 각각 2주간 공급했을 때 24시간 혈압이 128/81 mmHg에서 132/84 mmHg로 유의하게 증가하였다고 보고하였으며, Maldonado-Martin 등(25)은 나트륨과 혈압의 관련성은 연령 증가에 따라 더욱 커진다고 하였다. 그러나 Alberto 등(26)은 정상인의 경우 나트륨과 혈압간에는 어떠한 유의성도 나타나지 않았다고 보고하였다.

본 연구에서 고나트륨식과 저나트륨식에 따른 수축기 혈압은 유의적인 차이가 없었으나 이완기혈압과 평균혈압은 유의적으로 감소하여(p<0.05) 나트륨 섭취제한에 따라 혈압 감소를 보였다는 여러 연구들과 일치하였다. 특히 고혈압 환자에게 소변중 나트륨 배설량은 이완기 혈압과 유의한 상관성을 보였으나 수축기 혈압과는 상관관계가 나타나지 않았

다는 보고(27)가 있어 나트륨 섭취에 따른 혈압 변화는 특히 이완기 혈압과 관련성이 높은 것으로 보여진다.

혈청 지질 함량과 혈액 응고시간의 변화

고나트륨식과 저나트륨식에 따른 혈중 지질 및 혈액 응고시간의 변화는 Table 5와 같다. 혈청 콜레스테롤, LDL-콜레스테롤, HDL-콜레스테롤 함량은 나트륨 섭취수준에 따라 유의적인 차이를 보이지 않았으나 중성지질은 고나트륨식의 89.4±27.3 mg/dL보다 저나트륨식이 73.8±12.5 mg/dL로 유의하게 감소하였다(p<0.05).

혈중 지질농도는 혈압과 직접적인 관계가 있으며, 저나트륨의 섭취가 혈압을 감소시켜 심혈관질환을 예방할 수 있다는 결과가 여러 연구에서 보고됨에 따라 식이 나트륨의 제한은 고혈압뿐만 아니라 심혈관질환의 예방과 치료에도 권장되어 왔다(28). 그러나 저나트륨식이 혈중 지질에 유용하다는 직접적인 연구결과는 드문 실정이며, 오히려 저나트륨식이 혈중 지질을 증가시킨다는 연구가 보고되고 있다. Sharma 등(12)은 15명의 건강한 남자를 대상으로 하루에 20 mEq의 저나트륨식을 3주간 섭취하고 고나트륨식으로 매일 200 mEq

Table 5. Lipid and glucose levels, and aggregation time of blood in the subjects with high- and low-Na diets (n=20)

Variable	Diet	High-Na diet	Low-Na diet
Hematocrit (%)		39.8±2.7 (36.0~44.0) ¹⁾	39.8±2.1 (36.0~44.0)
Cholesterol (mg/dL)		156.1±23.7 (112.0~214.0)	154.4±22.2 (115.0~216.0)
Triglyceride (mg/dL) [*]		89.4±27.3 (58.0~166.0)	73.8±12.5 (56.0~100.0)
LDL-cholesterol (mg/dL)		82.4±15.1 (56.0~123.0)	84.8±17.7 (61.0~126.0)
HDL-cholesterol (mg/dL)		55.8±9.9 (34.0~72.0)	55.1±9.7 (36.0~74.0)
Af ²⁾		1.8±0.3 (1.3~2.3)	1.9±0.4 (1.2~3.1)
Apo A-I(mg/dL) ^{***}		183.7±32.7 (142.0~252.0)	167.5±22.8 (20.0~221.0)
Apo B (mg/dL) ^{***}		83.3±13.9 (65.2~112.0)	90.8±12.9 (72.5~113.0)
Apo A-I/B ^{***}		2.2±0.3 (1.8~3.0)	1.9±0.2 (1.4~2.3)
Thrombin time (sec) ^{***}		11.3±1.3 (9.0~13.0)	9.6±1.1 (8.3~11.7)
Prothrombin time (sec) [*]		12.0±0.4 (11.1~12.9)	11.6±0.7 (9.4~12.5)
Glucose (mg/dL)		79.7±5.6 (72.0~94.0)	80.8±4.2 (72.0~90.0)
Insulin (μIU/mL) ^{**}		6.0±2.6 (1.3~9.9)	10.3±5.0 (1.6~20.1)

¹⁾Mean ± SD (range).

²⁾Atherogenic index [(total cholesterol - HDL-cholesterol) / HDL-cholesterol].

*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001.

나트륨과 Na citrate 200 mEq를 각각 1주일씩 섭취시킨 후 혈액 지질의 변화를 비교했을 때 저나트륨식에서 총 콜레스테롤과 LDL-콜레스테롤이 유의하게 증가하였다고 하였다.

몇몇 연구(10-12)에서 극저염식에 따라 혈중 지질이 증가한 것은 나트륨 제한이 이뇨제 치료와 같은 효과를 보여 레닌 활성은 물론 혈장의 카테콜아민을 증가시키고 이에 의한 교감신경계의 활성화로 지질대사에 변화를 초래한다고 하였으며, 부분적으로는 나트륨 제한에 따른 혈액량 감소에 기인된 것으로 해석하고 있다. 본 연구에서는 나트륨 섭취수준에 따라 혈액농축을 예측할 수 있는 헤마토크리트의 변화가 나타나지 않은 결과를 고려할 때 저염식에 의한 혈액농축은 없었고 그에 따라 혈중 지질의 상승은 없었던 것으로 보여진다.

본 연구에서 저염식에 따른 혈중 지질대사의 변화를 부분적으로 설명하기 위하여 아포 A-I과 아포 B의 변화를 측정하였다. 아포 A-I은 HDL의 약 60%를 차지하며 지질대사에서 콜레스테롤의 에스테르화를 촉매하는 효소인 LCAT (lecithin-cholesterol acyltransferase)의 활성화에 관여하는 인자로서 에스테르화된 콜레스테롤을 말초조직으로부터 간으로 이동, 분해시키는 대사과정에 관여하여 혈중 콜레스테롤 수준을 낮추는 항동맥경화작용을 한다. 반면 아포 B는 LDL의 90%를 구성하며 LDL-콜레스테롤 수용체를 인식하는 역할을 담당하여 관상동맥혈관의 지질 침착에 관여한다(29). Wilcken 등(30)은 가령에 따라 아포 B는 증가할 뿐만 아니라 조부모가 관상동맥질환이 있는 8~12세 소아의 경우에도 아포 B 값이 높게 나타나 그 유전성을 예측할 수 있는 지표라고 하였다.

본 연구에서 아포 A-I은 고나트륨식의 183.7 ± 32.7 mg/dL보다 저나트륨식에서 167.5 ± 22.8 mg/dL로 유의적으로 감소하였고($p < 0.001$), 아포 B는 고나트륨식의 83.3 ± 13.9 mg/dL보다 저나트륨식에서 90.8 ± 12.9 mg/dL로 유의하게 증가하였다($p < 0.001$). 아포 A-I/B는 저나트륨식이 1.9 ± 0.2 로 2.2 ± 0.3 을 보인 고나트륨식보다 유의하게 낮았다($p < 0.001$). 또한 혈액 응고시간으로 thrombin time과 prothrombin time은 저나트륨식이 각각 9.6 ± 1.1 초, 11.6 ± 0.7 초로 나타나 고나트륨식의 11.3 ± 1.3 초, 12.0 ± 0.4 초보다 유의하게 빠른 것으로 나타났다($p < 0.001$, $p < 0.05$). 이와 같은 결과는 저나트륨식이 혈중 중성지질은 저하시키지만 지단백의 운반에 관여하는 아포단백과 혈액 응고에는 좋지 못한 영향을 미치는 것을 보여준다.

혈당과 혈청 인슐린 농도의 변화

나트륨 섭취수준에 따른 혈당 및 혈중 인슐린 농도의 변화는 Table 5와 같이 혈당은 고나트륨식과 저나트륨식간에 유의한 차이가 없었으나, 인슐린 함량은 저나트륨식이 10.3 ± 5.0 μ IU/mL로 고나트륨식의 6.0 ± 2.6 μ IU/mL보다 유의하게 높았다($p < 0.01$).

정상인의 공복시 혈당은 70~110 mg/dL로 항상 일정하게 유지되며, 여기에는 인슐린이 중요한 역할을 한다. 나트륨은

혈당의 흡수에 매우 중요한 역할을 하는데 혈당 운반은 나트륨에 의존적이며 세포외액의 높은 나트륨 농도는 혈당의 이동을 증가시키며, 특히 D-glucose의 흡수를 3~5배 증가시킨다고 한다(31). 따라서 고혈압환자에게 고혈당과 인슐린 저항성이 생기게 된다. 이에 대한 연구로 Miura 등(32)은 고혈압 초기에 이미 혈압과 인슐린간에 상관관계가 있음을 보고하였고, Kanoun 등(33)은 인슐린 저항성이나 지속적인 인슐린 처방은 혈관수축을 증가시켜 말초혈관의 저항과 고혈압을 초래할 수 있다고 하였다.

본 연구에서 고나트륨식과 저나트륨식에 따라 혈당의 변화는 없었으나 저나트륨식에서 혈중 인슐린 농도는 유의하게 증가하여 인슐린 저항성의 경향을 보였다. 이는 나트륨 제한시 혈당의 변화없이 혈액의 인슐린 농도가 증가하였다는 Ruppert 등(10)의 결과와 일치하였다. 이 연구자들(10)은 나트륨 섭취수준에 따른 혈당의 대사기전은 분명하지 않지만 극저나트륨식이 체내 나트륨과 체액량이 감소하고 근육으로의 혈액 흐름을 감소시켜 혈당을 필요로 하는 특정 조직에서의 혈당 이용율을 저하시키거나 순환 카테콜아민을 증가시켜 인슐린 민감도를 직접적으로 감소시키는 것으로 설명하였다. 본 연구에서는 저나트륨식에 의한 체액량 감소를 관찰하지 못하였기 때문에 그 기전을 정확하게 설명하기 어렵지만, 저나트륨식을 처방받는 질환자들이 고혈압, 고지혈증, 인슐린 저항성 등의 복합 증세를 가지고 있다는 점을 고려할 때 저나트륨식에 의한 혈중 인슐린의 증가는 바람직하지 않은 것으로 보여진다.

요 약

본 연구는 나트륨 섭취수준이 혈중 지질과 혈당에 미치는 영향을 규명해보기 위하여 정상 성인 여성 20명을 대상으로 고나트륨식과 저나트륨식을 각각 6일씩 공급한 후 혈중 지질, 혈당 및 기타 혈액성상의 변화를 비교분석하였다. 그 결과를 요약하면 다음과 같다. 연구대상자들의 평균연령은 22.9 ± 2.5 세였으며 평균 체중과 신장은 54.7 ± 6.6 kg과 160.0 ± 4.8 cm였고 수축기/이완기 혈압은 $110.3 \pm 7.7/67.5 \pm 9.7$ mm Hg로 정상범위에 속하였다. 나트륨 섭취수준에 따른 평균 체중의 변화는 고나트륨식이 54.7 ± 6.4 kg으로 저나트륨식의 53.8 ± 6.2 kg보다 유의하게 높았다($p < 0.001$). 평균 신장은 고나트륨식과 저나트륨식간에 유의적인 차이를 보이지 않았으며 체질량지수는 고나트륨식보다 저나트륨식을 실시한 후 유의하게 감소하였다($p < 0.001$). 수축기혈압은 고나트륨식과 저나트륨식에 따라 유의한 차이가 없었으나, 이완기혈압은 고나트륨식(65.5 ± 8.3 mmHg)보다 저나트륨식(60.8 ± 8.6 mmHg) 이후 유의하게 감소하였다($p < 0.05$). 혈청 콜레스테롤, LDL-콜레스테롤, HDL-콜레스테롤 함량은 나트륨 섭취수준에 따라 유의적인 차이를 보이지 않았으나 중성지질은 고나트륨식의 89.4 ± 27.3 mg/dL보다 저나트륨식이 73.8

± 12.5 mg/dL로 유의하게 감소하였다($p < 0.05$). 혈청 아포 A-I은 고나트륨식의 183.7 ± 32.7 mg/dL보다 저나트륨식에서 167.5 ± 22.8 mg/dL로 유의적으로 감소하였으나($p < 0.001$), 아포 B는 고나트륨식의 83.3 ± 13.9 mg/dL보다 저나트륨식에서 90.8 ± 12.9 mg/dL로 유의하게 증가하였다($p < 0.001$). 아포 A-I/B는 저나트륨식이 1.9 ± 0.2 로 2.2 ± 0.3 을 보인 고나트륨식보다 유의하게 낮았으나($p < 0.001$), AI(atherogenic index)는 나트륨 섭취수준에 의한 영향을 받지 않았다. 혈액 응고시간으로 thrombin time과 prothrombin time은 저나트륨식이 각각 9.6 ± 1.1 초, 11.6 ± 0.7 초로 나타나 고나트륨식의 11.3 ± 1.3 초, 12.0 ± 0.4 초보다 유의하게 빠른 것으로 나타났다($p < 0.001$, $p < 0.05$). 나트륨 섭취수준에 따른 혈당 농도는 고나트륨식과 저나트륨식간에 유의한 차이가 없었으나, 인슐린 함량은 저나트륨식이 10.3 ± 5.0 μ IU/mL로 고나트륨식의 6.0 ± 2.6 μ IU/mL보다 유의하게 높았다($p < 0.01$). 이상의 결과를 종합할 때 저나트륨식에서 이완기 혈압, 혈청 중성지질, 아포 A-I, 혈액 응고시간은 감소되었으나, 혈청 아포 B와 인슐린 함량은 유의하게 증가되어 지속적인 저나트륨식 처방시 지질과 당질대사의 변화를 초래할 가능성이 있는 것으로 보여진다. 따라서 혈압 저하를 목적으로 하는 나트륨 제한식의 실시는 다양한 체내의 생화학적 변화를 고려해서 이루어져야 할 것이며, 앞으로 이에 대한 보다 다각적인 연구가 요구된다.

문헌

- National Statistical Office. 1999. *Korea statistical yearbook*. Republic of Korea.
- Sewell JL, Malasky BR, Gedney CL, Gerber TM, Brody EA, Pacheco EA, Yost D, Masden BR, Galloway JM. 2002. The increasing incidence of coronary artery disease and cardiovascular risk factors among a Southwest Native American tribe: the White Mountain Apache Heart Study. *Arch Intern Med* 162: 1368-1372.
- Ambard L, Beaujard E. 1904. Causes de hypertension arterielle. *Arch Gen Med* 1: 520-533.
- Dahl LK. 1972. Salt and hypertension. *Am J Clin Nutr* 25: 231-244.
- Blackwood AM, Sagnella GA, Cook DG, Cappuccio FP. 2001. Urinary calcium excretion, sodium intake and blood pressure in multi-ethnic population: results of the Wandsworth Heart and Stroke Study. *J Hum Hypertens* 15: 229-237.
- Cirillo M, Lombardi C, Laurenzi M, De Santo NG. 2002. Relation of urinary urea to blood pressure: interaction with urinary sodium. *J Hum Hypertens* 16: 205-212.
- Tobian L. 1991. Salt and hypertension. Lessons from animal models that relate to human hypertension. *Hypertension* 17: 152-158.
- Ledingham JM. 1991. Sodium retention and volume expansion as mechanisms. *Am J Hypertens* 4: 534S-540S.
- Takeda Y, Yoneda T, Demura M, Furukawa K, Miyamori I, Mabuchi H. 2001. Effects of high sodium intake on cardiovascular aldosterone synthesis in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *J Hypertens* 19: 635-639.
- Ruppert M, Diehl J, Kolloch R, Overlack A, Kraft K, Gobel B, Hitte N, Stumpe KO. 1991. Short-term dietary sodium restriction increases serum lipids and insulin in salt-sensitive and salt-resistant normotensive adults. *Klin Wochenschr* 69: 51-57.
- Weder AB, Egan BM. 1991. Potential deleterious impact of dietary salt restriction on cardiovascular risk factors. *Klin Wochenschr* 69: 45-50.
- Sharma AM, Arntz HR, Kribben A, Schatternfroh S, Distler A. 1990. Dietary sodium restriction: adverse effect on plasma lipids. *Klin Wochenschr* 68: 664-668.
- Lopez-Candales A. 2001. Metabolic syndrome X: a comprehensive review of the pathophysiology and recommended therapy. *J Med* 32: 283-300.
- The Korean Nutrition Society. 2000. *Recommended dietary allowances for Koreans*. Seoul, Korea.
- National Rural Living Science Institute, RDA. 1996. *Food composition tables*. Sanglogsa, Seoul, Korea.
- Allain CC, Poon LS, Chan CSG, Richmond W, Fu PC. 1974. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem* 20: 470-475.
- Warnick GR, Benderson J, Albers JJ. 1982. Dextran sulfate-Mg²⁺ precipitation procedure for quantitation of high density lipoprotein cholesterol. *Clin Chem* 28: 1379-1388.
- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. 1972. Estimation of concentration of low density lipoprotein cholesterol on plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 18: 499-502.
- Rifai N, King ME. 1986. Immunoturbidimetric assays of apoproteins A-I, A-II, and B in serum. *Clin Chem* 32: 957-961.
- Trinder P. 1969. Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. *Ann Clin Biochem* 6: 24-27.
- Turkington RW, Estkowski A, Link M. 1982. Secretion of insulin or connecting peptide: a predictor of insulin dependence of obese diabetics. *Arch Intern Med* 142: 1102-1105.
- International Obesity Task Force. 1999. Reassessment of anthropometric indices of obesity. Asian BMI/obesity workshop meeting. Milano, Italy.
- Dahl LK. 1969. Salt and blood pressure. *Lancet* 22: 622-623.
- Boero R, Pignataro A, Bancale E, Campo A, Morelli E, Nigra M, Novarese M, Possamai D, Prodi E, Quarello F. 2000. Metabolic effects of changes in dietary sodium intake patients with essential hypertension. *Minerva Urol Nefrol* 52: 13-16.
- Maldonado-Martin A, Garcia-Matarin L, Gil-Extremera B, Aviva-Oyonarte C, Garcia-Granados ME, Gil-Garcia F, Latorre-Hernandez J, Miro-Gutierrez J, Soria-Bonilla A, Vergara-Martin J, Javier Martinez MR. 2002. Blood pressure and urinary excretion of electrolytes in Spanish schoolchildren. *J Hum Hypertens* 16: 473-478.
- Alberto A, Rimm EB, Giovannucci EL, Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ. 1992. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. *Circulation* 86: 1475-1484.
- Cheung BM, Ho SP, Cheung AH, Lau CP. 2000. Diastolic blood pressure is related to urinary sodium excretion in hypertensive Chinese patients. *QJM* 93: 557-558.
- Schaefer EJ. 2002. Lipoproteins, nutrition, and heart disease. *Am J Clin Nutr* 75: 191-212.
- Valles V, Aguilar-Salinas CA, Gomez-Perez FJ, Rojas R, Franco A, Olaiz G, Rull JA, Sepulveda J. 2002. Apolipoprotein B and A-I distribution in Mexican urban adults: results of a nationwide survey. *Metabolism* 51: 560-568.
- Wilcken DEL, Wang XL, Greenwood J, Lynch J. 1993. Lipoprotein(a) and apolipoprotein B and A1 in children and

- coronary vascular events in their grandparents. *J Pediatr* 123: 519-526.
31. Lapointe JY, Gagnon M, Poirier S, Bissonnette P. 2002. The presence of local osmotic gradients can account for the water flux driven by the Na⁺-glucose cotransporter. *J Physiol* 542: 61-62.
32. Miura K, Nakagawa H, Nishijo M, Tabata M, Morikawa Y, Senma M, Yoshita K, Ishizaki M, Kawano S. 1995. Plasma insulin and blood pressure in normotensive Japanese men with normal glucose tolerance. *J Hypertension* 13: 427-432.
33. Kanoun F, Ben Amor Z, Zouari B, Ben Khalifa F. 2001. Insulin therapy may increase blood pressure levels in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab* 27: 695-700.

(2002년 8월 24일 접수; 2002년 12월 3일 채택)