

## 전당뇨병 성인에서 나트륨 섭취와 복부비만과의 상관관계

임소영 · 양수진<sup>†</sup>

전남대학교 식품영양학과/생활과학연구소

### Association between Dietary Sodium Intake and Abdominal Obesity in Pre-diabetes Korean Adults

So Young Lim and Soo Jin Yang<sup>†</sup>

Dept. of Food and Nutrition and Human Ecology Research Institute,  
Chonnam National University, Gwangju 500-757, Korea

**ABSTRACT** The objective of this study was to assess the relationship between dietary sodium intake and prevalence of abdominal obesity in Korean adults. We used data from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey V-1 and analyzed data on 4,475 Koreans ( $\geq 30$  years old). Subjects were divided into three groups according to fasting plasma glucose (FPG): 1) normal (FPG  $< 100$  mg/dL), 2) pre-diabetes ( $100 \text{ mg/dL} \leq \text{FPG} \leq 125$  mg/dL), and 3) diabetes (FPG  $\geq 126$  mg/dL or subjects diagnosed with diabetes). The subjects in each category were stratified by dietary sodium intake as well as index of abdominal obesity. We found that dietary sodium intake was positively correlated with waist circumference (WC) ( $P=0.002$ ) and was particularly high in the pre-diabetes group. In multiple logistic regression analysis, the normal and diabetes groups showed no association between dietary sodium intake and WC, whereas the pre-diabetes group with a high sodium intake exhibited a significant association (odds ratio (OR)=1.479,  $P=0.029$ ) between dietary sodium intake and WC. Further, the OR for abdominal obesity in the high sodium intake group with pre-diabetes was 1.590 after adjusting for age and sex ( $P=0.012$ ). In addition, the ORs for the prevalence of abdominal obesity with fasting glucose, fasting insulin, and homeostasis model assessment of insulin resistance were significantly higher in the pre-diabetes group with high sodium intake compared with low sodium intake. Moreover, these associations were significant even after adjusting for confounding variables (model 2: age and sex; model 3: age, sex, and total energy intake). Our results suggest a strong association between sodium intake and abdominal obesity in pre-diabetes Korean adults.

**Key words:** abdominal obesity, pre-diabetes, sodium intake

## 서 론

최근 우리나라를 비롯해 전세계적으로 비만 유병률이 급격히 증가함에 따라 비만은 전 세계적인 공중보건문제로 부각되고 있다(1,2). 2009년부터 2010년까지 실시한 미국의 국민건강영양조사(National Health and Nutrition Survey, NHANES)로부터 산출된 자료에 따르면, 성인 남성의 35.5%, 성인 여성의 35.8%가 비만으로 나타났다(1). 우리나라에서도 비만 유병률이 계속적으로 증가하는 양상을 보이고 있는데, 2012년 발표된 2010년 국민건강영양조사(Korean National Health And Nutrition-Examination Survey, KNHANES) 결과에 의하면 만 19세 이상 성인 전체 31.4%, 남자 36.5%, 여자 26.4%가 비만인 것으로 보고되었으며(3), 이는 미국 성인의 비만 유병률과 비슷한 수준이다. 뿐만

아니라 비만은 고혈압, 이상지질혈증, 인슐린 저항성, 당뇨병, 심혈관계질환 등의 위험인자이므로(4-6) 이러한 만성질환 발병 감소를 위해 비만의 예방과 관리가 중요하다.

비만은 유전적 요인과 다양한 환경적 요인이 복합적으로 관여하고 있으며 그중에서도 특히 식사 관련 요인은 비만의 예방과 체중조절에 영향을 미치는 중요한 요인이다. 많은 역학연구 결과들은 고열량, 고지방, 첨가당과 함께 과도한 나트륨의 섭취가 비만과 직·간접적으로 연관되어 있다고 제안한다(7-9). 고나트륨 섭취는 혈장 렙틴 농도와 지방생합성에 관여하는 효소들의 활성을 높여 지방세포의 비대와 내장지방의 과다 축적을 유도하고, 이로 인한 지방세포의 인슐린 저항성 증가는 제2형 당뇨병 및 심혈관계질환의 발병위험을 증가시킨다(10-12).

우리나라 당뇨병 환자들의 가장 특징적인 식습관 문제 중 하나는 나트륨 섭취 수준이 높다는 것이다. 2010년 국민건강영양조사 결과 보고서에 따르면 우리나라 성인의 1일 평균 나트륨 섭취량은 4,878 mg이다(3). 당뇨병 집단의 평균

Received 16 January 2014; Accepted 6 March 2014

<sup>†</sup>Corresponding author.

E-mail: sjyang89@chonnam.ac.kr, Phone: +82-62-530-1331

나트륨 섭취량은 5,939 mg으로 조사되었고(13), 이는 세계 보건기구(World Health Organization, WHO)에서 제안한 목표섭취량인 2,000 mg 대비 약 3배에 해당하는 섭취 수준이다. 선행연구들에서 이 같은 과도한 나트륨의 섭취가 복부 지방의 증가 및 당뇨병 발병 위험의 증가와 연관되어 있다고 보고하였는데(14), 과도한 나트륨의 섭취는 동물연구에서 체지방량과 지방세포의 크기를 증가시키고 지질대사조절에 이상을 일으키는 것으로 나타났다(10). 또한 일본 성인 남성을 대상으로 한 연구에서는 내장지방의 과도한 축적은 지방 조직대사의 기능장애를 일으켜 아디포넥틴(adiponectin)을 감소시키고 염증성 사이토카인의 수준을 증가시키는 것으로 보고하였다(15). 나트륨 섭취와 당뇨병, 복부비만간의 연관성에 대해 지금까지 보고된 연구는 주로 영양소나 식품 섭취 비교 연구에 국한되어 있고 대규모 역학연구는 제한적으로 이루어졌다. 한국인 당뇨병 집단은 나트륨 섭취량이 높고, 나트륨 섭취는 당뇨병과 복부비만과 연관되어 있으므로 우리나라 성인을 대상으로 당뇨병 유병여부에 따른 나트륨 섭취량과 복부비만에 대한 연구가 반드시 필요하다.

따라서 본 연구에서는 제5기 1차년도(2010) 국민건강영양조사에 참여한 만 30세 이상 성인을 대상으로 공복혈당에 따라 정상 집단, 전당뇨병 집단, 당뇨병 집단으로 나눈 뒤 각 집단에서 나트륨 섭취량과 복부비만과의 상관성을 비교 분석하였다.

## 대상 및 방법

### 연구 대상

본 연구는 제5기 1차년도(2010) 국민건강영양조사 자료를 이용하였다. 국민건강영양조사는 국민건강증진법 제16조에 근거하여 보건복지부와 질병관리본부에 의해 대한민국 국민 전체를 모집단으로 하는 순환표본조사(rolling sampling survey)이고, 전국 규모의 횡단적 연구(cross-sectional study)이다. 2010년 1월부터 12월까지 실시된 국민건강영양조사의 검진 및 영양조사에 모두 참여한 만 30세 이상 성인 5,894명 중 인체계측 자료와 검사 관련 변수에 대해 결측치를 갖고 있는 대상자, 일일 에너지 섭취량이 500 kcal 미만 또는 5,000 kcal 초과 범위에 해당하는 대상자를 제외시키고 총 4,475명을 대상으로 자료를 분석하였다. 대상자는 미국당뇨병학회에서 제시한 진료지침(16)을 참고하여 공복혈당 100 mg/dL 미만을 정상군(normal group, 3,091명)으로, 공복혈당 100 mg/dL 이상 125 mg/dL 이하를 전당뇨병군(pre-diabetes group, 880명)으로, 공복혈당 126 mg/dL 이상인 경우와 당뇨병 약을 복용하거나 인슐린 주사를 투여하는 경우 또는 의사진단자인 경우 당뇨병군(diabetes group, 504명)으로 분류하였다. 1일 나트륨 섭취량의 중앙값(5,335 mg)을 기준으로 대상자를 두 군으로 분류하여 나트륨 섭취량 수준이 중앙값 초과인 경우 고나트륨군으로, 중앙값 이하인 경우 저나트륨군으로 분류하였다. 복

부비만에 대한 정의는 대한비만학회에서 제시한 한국인을 위한 허리둘레 기준치를 적용하여 허리둘레가 남자 90 cm 이상, 여자 85 cm 이상일 경우 복부비만으로 판정하였다(17).

### 인체계측 및 혈압 측정

신체계측 및 혈압측정은 표준화된 측정 방법에 대해 일정 교육 및 훈련을 숙지한 조사자에 의해 시행되었다. 대상자는 일회용 검진가운을 착용한 후 신장과 체중을 측정하였으며 신장은 0.1 cm, 체중은 0.1 kg까지 측정하였고, 신장 및 체중에 의한 체질량지수(body mass index, BMI, kg/m<sup>2</sup>)를 산출하였다. 허리둘레는 대상자가 숨을 내쉬 상태에서 줄자가 바닥과 수평면을 이루도록 하고 피부에 압력이 가해지지 않도록 하여 마지막 늑골 하단 및 장골능선의 상단 두 지점의 0.1 cm까지 측정하였다. 안정된 상태에서 혈압을 측정하기 위해 측정 전 5분간 안정을 취한 뒤 줄자를 이용하여 팔둘레에 따른 적절한 커프를 선택하고 혈압계에 연결하여 수은혈압계로 측정하였다. Korotkoff 음 중 1기를 수축기 혈압으로, 5기를 이완기 혈압으로 판정하였다.

### 생화학적 검사

혈액샘플은 최소 8시간 이상 공복상태에서 정맥을 통해 채혈하여 수집하고 냉장 보관 후 네오딘 의학연구소에서 분석하였다. 공복혈당(fasting plasma glucose, FPG), 총 콜레스테롤(total cholesterol), HDL 콜레스테롤(high density lipoprotein cholesterol, HDL cholesterol), LDL 콜레스테롤(low density lipoprotein cholesterol, LDL cholesterol), 중성지방(triglyceride, TG)은 Hitachi automatic analyzer 7600(Hitachi, Tokyo, Japan)을 이용하여 효소법으로 측정하였다. 당화혈색소(HbA1c)는 HLC-723G7(Tosoh, Tokyo, Japan)을 이용하여 high performance liquid chromatography로 측정하였다. 공복 인슐린은 1470 WIZARD gamma counter(PerkinElmer, Turku, Finland)에 의해 면역방사계수측정법(immunoradiometric assay)으로 측정하였다. 혈청 glutamic oxalate transaminase(GOT), 혈청 glutamic pyruvate transaminase(GPT), gamma-glutamyl transpeptidase( $\gamma$ -GTP)는 Hitachi automatic analyzer 7600(Hitachi)에 의해 효소법으로 측정하였다. 공복 혈장 인슐린과 공복 혈장 포도당 농도를 이용하여 베타세포 기능(homeostasis model assessment  $\beta$ -cell, HOMA  $\beta$ -cell)과 인슐린 저항성 지표(HOMA-insulin resistance, HOMA-IR)를 계산하였다(18). HOMA  $\beta$ -cell =  $[20 \times \text{fasting insulin}(\mu\text{U/mL})] / [\text{fasting glucose}(\text{mmol/L}) - 3.5]$ . HOMA-IR =  $[\text{fasting plasma glucose}(\text{mmol/L}) \times \text{fasting plasma insulin}(\mu\text{U/mL})] / 22.5$ . 소변의 채취는 가능한 아침 첫 뇨의 중간뇨를 20~30 mL 정도 받은 후 밀봉 후 냉장 보관하였다. 뇨나트륨은 Hitachi automatic analyzer 7600(Hitachi)에 의해 ISE 모듈을 사용하여 측정하였

다.

**영양소 섭취**

영양소 섭취량은 2010년 국민건강영양조사에서 조사된 영양소 섭취량 자료를 이용하였다. 국민건강영양조사에서 조사된 1일 영양소 섭취량은 개인별 24시간 회상법을 이용하여 조사되었으며, 대상자가 조사 전 하루 동안 섭취한 모든 음식의 종류와 양, 가정에서 조리된 음식의 레시피를 조사하여 산출한 후 농촌자원개발연구소에서 발행하는 식품 성분표를 이용하여 분석하였다.

**통계분석**

국민건강영양조사는 대상자 선정과정에서 층화집락추출을 이용한 표본조사이므로, 통계분석 시 층화변수와 가중치를 고려하여 통계분석을 하였다. 본 연구에 사용된 모든 통계분석은 SPSS 20.0(IBM, Armonk, NY, USA)을 사용하였다. 각 변수에 따른 기술통계 자료는 평균±표준오차(mean±standard error of mean)로 제시하였다. 각 집단에서 나트륨 섭취량에 따른 연속형 변수(인체계측 지표, 생화학 지표, 영양소 섭취량)의 평균의 차이와 복부비만 여부에 따른 나트륨 섭취량을 비교 검정하기 위해 일반선형모델(general linear model, GLM)을 이용하였다. 당뇨병 발병유무에 따른 나트륨 섭취와 연속형 변수들 간의 상관관계는 Pearson's correlation coefficients(r)로 분석하였다. 전당뇨병과 당뇨병 발병유무에 따른 나트륨 섭취량과 복부비만 간의 유병위험 교차비(odds ratio, OR)와 95% 신뢰도(confidence interval, CI)를 구하기 위하여 다항 로지스틱 회귀분석(multiple logistic regression analysis)을 이용하였다. 그리고 분석에 영향을 미칠 수 있는 교란인자(confounding factor)들을 보정하기 위하여 3가지 회귀분석 모델이 사용되었으며 다음과 같이 단계적으로 보정하여 분석하였다: 1) model 1, 교란인자를 보정하지 않음; 2) model 2, 연령과 성별을 보정함; 3) model 3, model 2에 열량 섭취량을 추가로 보정하여 분석함. 나트륨 섭취 수준에 따른 연속형 변수들과 복부비만간의 유병위험 교차비(OR)와 95% 신뢰도(CI)는 다항 로지스틱 회귀분석에 의해 분석되었다. 모든 분석의 유의성은  $P < 0.05$  이하인 경우 통계적으로 유의한 것으로 처리하였다.

**결 과**

**당뇨병 유무와 나트륨 섭취량에 따른 대상자 특성**

정상군, 전당뇨병군, 당뇨병군의 나트륨 섭취량에 따른 대상자 특성을 비교하여 Table 1에 제시하였다. 세 군 모두에서 고나트륨군의 신장과 몸무게가 저나트륨군에 비해 유의적으로 높고, 정상군과 전당뇨병군에서 고나트륨군의 체질량지수, 허리둘레, 이완기혈압이 유의적으로 높았다. 각 군에서 나트륨 섭취량에 따른 혈액 및 뇨 생화학적 지표들을

비교해 본 결과는 다음과 같다. 당뇨병군에서는 고나트륨군의 공복혈당과 당화혈색소가 저나트륨군과 비교하여 유의적으로 높았다. 혈중 지질 수준에 있어서는 다른 군에서는 나트륨 섭취량에 따른 차이가 없었고, 전당뇨병 대상자군에서 고나트륨군의 중성지방 농도가 저나트륨군 대비 유의적으로 높았다. 간 기능 지표인 GOT, GPT,  $\gamma$ -GTP 분석 결과 정상군에서 고나트륨군의 혈청 GOT가 저나트륨군보다 높았고, 다른 군에서는 나트륨 섭취량에 따른 차이가 없었다. 혈청 GPT와  $\gamma$ -GTP는 정상군과 전당뇨병군의 고나트륨군에서 저나트륨군보다 유의적으로 높은 수준을 보였다. 노나트륨 농도는 당뇨병 유무에 따른 모든 군에서 고나트륨 섭취군에서 저나트륨 섭취군보다 유의적으로 높았다.

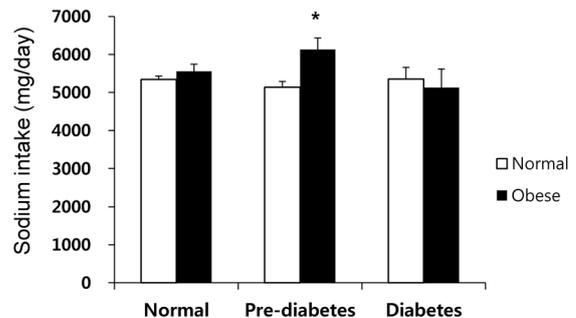
**나트륨 섭취량과 인체 계측 및 생화학적 검사 결과와의 상관성 분석**

정상, 전당뇨병, 당뇨병 대상자들에게서 나트륨 섭취량과 인체계측 및 생화학적 검사 결과와의 상관성을 분석하였다 (Table 2). 모든 군에서 신장과 몸무게가 나트륨 섭취량과 유의적인 양의 상관관계를 나타내었다. 정상군의 경우 허리둘레, GOT, GPT,  $\gamma$ -GTP, 노나트륨이 나트륨 섭취량과 유의적인 양의 상관관계를, 수축기혈압은 나트륨 섭취량과 유의적인 음의 상관관계를 보였다. 전당뇨병군에서는 허리둘레, GPT, 노나트륨이 나트륨 섭취량과 유의적인 양의 상관관계를 보였다. 당뇨병군은 공복혈당과 HbA1c가 나트륨 섭취량과 유의적인 양의 상관관계를 가졌다.

**나트륨 섭취량과 복부비만과의 상관성 분석**

당뇨병 발병유무와 허리둘레를 기준으로 한 복부비만에 따른 나트륨 섭취량 비교 결과, 전당뇨병군의 복부비만군의 나트륨 섭취량( $6,132 \pm 303$  mg)이 가장 높았고 이는 전당뇨병군의 비복부비만군( $5,137 \pm 153$  mg)과 비교하여 유의적으로 높은 수준이었다(Fig. 1).

당뇨병 발병여부에 따른 나트륨 섭취량과 복부비만간의 상관성에 대한 분석 결과는 Table 3과 같다. 정상군과 당뇨병군에서는 model 1, 2, 3 모두 유의적인 상관성을 보이지 않았다. 반면 전당뇨병군에서는 복부비만 발병 위험이 model



**Fig. 1.** Dietary sodium intake according to the presence of abdominal obesity and diabetes. Data are expressed as mean±SEM and analyzed by general linear model. \* $P < 0.05$  vs. normal group.

Table 1. Subjects characteristics according to dietary sodium intake and the presence of diabetes

	Normal (n=3,091)			Pre-diabetes (n=880)			Diabetes (n=504)		
	Low sodium <sup>1)</sup> (n=1,949)	High sodium <sup>1)</sup> (n=1,142)	P-value <sup>2)</sup>	Low sodium (n=535)	High sodium (n=345)	P-value	Low sodium (n=341)	High sodium (n=163)	P-value
Height (cm)	161.0±0.3 <sup>3)</sup>	165.8±0.3	<0.001	161.5±0.5	166.6±0.5	<0.001	160.1±0.6	164.2±0.9	<0.001
Body weight (kg)	60.5±0.3	65.1±0.4	<0.001	64.3±0.6	70.8±0.8	<0.001	64.5±0.9	68.2±1.2	0.010
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	23.3±0.1	23.6±0.1	0.032	24.6±0.2	25.4±0.2	0.003	25.1±0.2	25.2±0.3	0.692
WC (cm)	79.4±0.3	81.3±0.4	<0.001	84.4±0.5	87.1±0.6	<0.001	86.8±0.6	87.5±0.9	0.544
SBP (mmHg)	116.0±0.5	115.5±0.6	0.447	125.8±1.1	123.6±0.9	0.118	125.1±1.2	125.1±1.3	0.996
DBP (mmHg)	74.1±0.3	75.2±0.4	0.015	77.6±0.6	79.8±0.7	0.017	75.0±0.6	76.7±0.8	0.105
Fasting glucose (mmol/L)	5.0±0.0	5.0±0.0	0.998	5.9±0.0	5.9±0.0	0.473	7.7±0.1	8.5±0.3	0.023
HbA1c (%)	—	—	—	—	—	—	7.2±0.1	7.8±0.2	0.030
Fasting insulin (μIU/mL)	9.8±0.1	9.6±0.1	0.281	11.8±0.3	11.7±0.3	0.701	12.3±0.5	11.8±0.6	0.438
HOMA-IR	2.2±0.0	2.1±0.0	0.290	3.1±0.1	3.1±0.1	0.751	4.2±0.2	4.30±0.2	0.798
HOMA β-cell	138.1±2.0	136.2±2.2	0.514	98.9±2.4	96.9±2.5	0.566	77.3±4.3	77.1±9.9	0.982
Total cholesterol (mg/dL)	189.6±1.1	190.5±1.3	0.613	199.3±2.0	199.2±3.3	0.991	186.7±2.5	190.0±3.9	0.509
HDL cholesterol (mg/dL)	49.3±0.3	48.8±0.4	0.248	47.2±0.7	45.4±0.7	0.075	44.2±0.8	43.5±1.0	0.623
LDL cholesterol (mg/dL)	117.4±1.9	115.4±1.9	0.463	117.3±3.0	116.5±4.1	0.862	112.7±4.5	116.1±7.3	0.690
Triglyceride (mg/dL)	120.1±2.3	124.4±3.1	0.260	158.9±6.2	205.5±15.7	0.008	177.6±8.2	191.9±16.3	0.434
GOT (IU/L)	21.1±0.3	22.0±0.3	0.016	24.9±0.7	26.5±1.0	0.187	25.8±0.8	25.2±1.1	0.635
GPT (IU/L)	19.6±0.5	22.2±0.6	0.001	24.4±0.9	29.0±1.4	0.003	25.8±1.1	28.9±1.2	0.075
γ-GTP (IU/L)	29.1±1.1	34.4±1.5	0.003	43.6±3.0	58.9±4.5	0.006	47.5±3.9	58.0±5.6	0.104
Urine sodium (mmol/L)	127.3±1.6	134.2±2.2	0.008	127.9±2.2	138.3±3.7	0.014	121.4±2.9	135.4±5.7	0.035

<sup>1)</sup>Subjects were stratified by median cut point of sodium intake (5,335 mg).

<sup>2)</sup>By general linear model (GLM).

<sup>3)</sup>Data are mean±SEM.

BMI, body mass index; WC, waist circumference; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; HOMA-IR, homeostasis model assessment of insulin resistance; HOMA β-cell, homeostasis model assessment of β-cell function; GOT, glutamic-oxaloacetic transaminase; GPT, glutamic-pyruvic transaminase; γ-GTP, gamma-glutamyl transpeptidase.

**Table 2.** Pearson's correlation coefficients between dietary sodium intake and anthropometric/biochemical measurements in subjects according to the presence of diabetes

	Dietary sodium intake					
	Normal (n=3,091)		Pre-diabetes (n=880)		Diabetes (n=504)	
	Coefficients	P-value	Coefficients	P-value	Coefficients	P-value
Height (cm)	0.260	<0.001	0.295	<0.001	0.226	<0.001
Body weight (kg)	0.192	<0.001	0.309	<0.001	0.177	<0.001
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	0.028	0.123	0.110	0.078	0.031	0.493
WC (cm)	0.072	<0.001	0.189	0.002	0.038	0.412
SBP (mmHg)	-0.043	0.017	0.089	0.156	-0.016	0.729
DBP (mmHg)	0.030	0.095	0.108	0.085	0.086	0.060
Fasting glucose (mmol/L)	-0.006	0.729	0.024	0.475	0.140	0.002
HbA1c (%)	-	-	-	-	0.105	0.021
Fasting insulin (μIU/mL)	-0.043	0.184	-0.059	0.348	-0.065	0.156
HOMA-IR	-0.033	0.079	-0.035	0.304	0.004	0.932
HOMA β-cell	-0.026	0.164	-0.043	0.198	0.012	0.799
Total cholesterol (mg/dL)	0.011	0.729	-0.007	0.912	0.018	0.835
HDL cholesterol (mg/dL)	0.010	0.769	-0.054	0.390	0.043	0.616
LDL cholesterol (mg/dL)	0.009	0.788	-0.071	0.258	0.041	0.637
Triglyceride (mg/dL)	0.054	0.099	0.078	0.210	-0.066	0.444
GOT (IU/L)	0.075	0.022	0.019	0.589	0.117	0.173
GPT (IU/L)	0.148	<0.001	0.071	0.038	0.101	0.240
γ-GTP (IU/L)	0.120	<0.001	0.065	0.059	0.002	0.978
Urine sodium (mmol/L)	0.056	0.003	0.085	0.013	0.022	0.626

BMI, body mass index; WC, waist circumference; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; HOMA-IR, homeostasis model assessment of insulin resistance; HOMA β-cell, homeostasis model assessment of β-cell function; GOT, glutamic-oxaloacetic transaminase; GPT, glutamic-pyruvic transaminase; γ-GTP, gamma-glutamyl transpeptidase.

**Table 3.** Association of abdominal obesity with dietary sodium intake according to the presence of diabetes

		Model 1 <sup>1)</sup>	Model 2 <sup>2)</sup>	Model 3 <sup>3)</sup>
		OR (95% CI) <sup>4)</sup> P-value		
Normal	Low sodium	Reference	Reference	Reference
	High sodium	1.196 (0.951 ~ 1.503) 0.125	1.253 (0.984 ~ 1.596) 0.067	1.229 (0.950 ~ 1.588) 0.116
Pre-diabetes	Low sodium	Reference	Reference	Reference
	High sodium	1.479 (1.042 ~ 2.099) 0.029	1.590 (1.109 ~ 2.280) 0.012	1.271 (0.866 ~ 1.866) 0.219
Diabetes	Low sodium	Reference	Reference	Reference
	High sodium	0.876 (0.518 ~ 1.482) 0.520	1.201 (0.675 ~ 2.134) 0.531	1.164 (0.654 ~ 2.073) 0.604

Data were analyzed by multiple logistic regression analysis.

<sup>1)</sup>Model 1: unadjusted. <sup>2)</sup>Model 2: adjusted for age and sex. <sup>3)</sup>Model 3: adjusted for age, sex and total energy intake.

<sup>4)</sup>OR, odds ratio; CI, confidence interval.

1에서 1.479배(95% CI: 1.042~2.099, P=0.029), model 2에서는 1.590배(95% CI: 1.109~2.280, P=0.012)로 유의적으로 증가하였고, model 3에서는 유의적인 상관성을 보이지 않았다.

**전당뇨병군에서 나트륨 섭취량에 따른 생화학적 검사 결과와 복부비만과의 상관성 분석**

전당뇨병군에서 나트륨 섭취량에 따른 생화학적 검사 결과와 복부비만 발병위험간의 상관성 분석을 수행한 결과는 Table 4와 같다. 공복혈당과 복부비만 유병률에 대해 전당

뇨병 대상자 중 고나트륨군에서 model 1의 경우 공복혈당이 1단위(1 mmol/L)씩 증가할수록 복부비만 위험률은 4.060배(95% CI: 1.685~9.782, P=0.002) 증가하였으며, model 2에서 복부비만 유병률은 4.110배(95% CI: 1.699~9.940, P=0.002) 높아졌으며, model 3에서 복부비만 유병률은 4.102배(95% CI: 1.775~9.480, P=0.001)로 증가하였다. 그러나 전당뇨병 저나트륨군에서는 보정 전후 모두 유의적인 차이가 없었다.

공복인슐린과 복부비만 유병률은 공복인슐린이 1단위씩(1 μIU/mL) 증가할수록 고나트륨군에서는 model 1의 경우

**Table 4.** Association of abdominal obesity-related biochemical measurements with dietary sodium intake in pre-diabetes subjects

	Model 1 <sup>1)</sup>			Model 2 <sup>2)</sup>			Model 3 <sup>3)</sup>		
	Low sodium	High sodium	<i>P</i> -value	Low sodium	High sodium	<i>P</i> -value	Low sodium	High sodium	<i>P</i> -value
Fasting glucose (mmol/L)	1.776 (0.966~3.264) 0.064	4.060 (1.685~9.782) 0.002	<0.001	1.630 (0.886~3.068) 0.129	4.110 (1.699~9.940) 0.002	<0.001	1.628 (0.866~3.062) 0.129	4.102 (1.775~9.480) 0.001	<0.001
Fasting insulin ( $\mu$ U/mL)	1.168 (1.098~1.242) <0.001	1.197 (1.111~1.291) <0.001	<0.001	1.166 (1.097~1.240) <0.001	1.204 (1.112~1.303) <0.001	<0.001	1.168 (1.095~1.245) <0.001	1.212 (1.118~1.315) <0.001	<0.001
HOMA-IR	1.735 (1.371~2.196) <0.001	2.025 (1.508~2.718) <0.001	<0.001	1.716 (1.359~2.166) <0.001	2.063 (1.513~2.813) <0.001	<0.001	1.726 (1.353~2.202) <0.001	2.120 (1.539~2.921) <0.001	<0.001
HOMA $\beta$ -cell	1.017 (1.011~1.024) <0.001	1.016 (1.008~1.023) <0.001	<0.001	1.018 (1.011~1.025) <0.001	1.016 (1.008~1.024) <0.001	<0.001	1.018 (1.010~1.025) <0.001	1.017 (1.009~1.025) <0.001	<0.001
Total cholesterol (mg/dL)	1.007 (1.001~1.014) 0.025	1.000 (0.994~1.005) 0.868	0.016	1.007 (1.001~1.014) 0.301	0.999 (0.994~1.005) 0.853	0.012	1.007 (1.001~1.014) 0.031	0.999 (0.994~1.005) 0.851	0.012
HDL cholesterol (mg/dL)	0.973 (0.951~0.995) 0.016	0.983 (0.956~1.011) 0.233	0.016	0.971 (0.949~0.994) 0.012	0.985 (0.956~1.014) 0.309	0.012	0.971 (0.949~0.994) 0.012	0.985 (0.955~1.015) 0.319	0.012
LDL cholesterol (mg/dL)	1.016 (1.002~1.030) 0.025	1.010 (0.998~1.023) 0.114	0.025	1.013 (0.998~1.029) 0.082	1.010 (0.997~1.023) <0.001	0.082	1.013 (0.999~1.028) 0.077	1.011 (0.997~1.025) 0.134	0.077
Triglyceride (mg/dL)	1.003 (1.000~1.005) 0.089	1.000 (0.998~1.001) 0.439	0.089	1.003 (1.000~1.006) 0.058	0.999 (0.998~1.001) 0.293	0.058	1.003 (1.000~1.006) 0.058	0.999 (0.998~1.000) 0.209	0.058

Data were analyzed by multiple logistic regression analysis.

<sup>1)</sup>Model 1: unadjusted. <sup>2)</sup>Model 2: adjusted for age and sex. <sup>3)</sup>Model 3: adjusted for age, sex and total energy intake.

<sup>4)</sup>OR, odds ratio; CI, confidence interval.

HOMA-IR, homeostasis model assessment of insulin resistance; HOMA  $\beta$ -cell, homeostasis model assessment of  $\beta$ -cell function.

복부비만 유병률이 1.197배(95% CI: 1.111~1.291,  $P < 0.001$ ) 증가하였으며, model 2에서는 1.204배(95% CI: 1.112~1.303,  $P < 0.001$ ), model 3에서 1.212배(95% CI: 1.118~1.315,  $P < 0.001$ )씩 증가하였다.

HOMA-IR과 복부비만 유병률은 HOMA-IR이 1단위씩 증가할수록 고나트륨군에서는 model 1의 경우 복부비만 유병률이 2.025배(95% CI: 1.508~2.718,  $P < 0.001$ ), model 2에서는 2.063배(95% CI: 1.513~2.813,  $P < 0.001$ ), model 3에서는 2.120배(95% CI: 1.539~2.921,  $P < 0.001$ ) 증가하였다.

HDL 콜레스테롤과 복부비만 유병률은 HDL 콜레스테롤이 1단위씩(mg/dL) 증가할수록 저나트륨군에서 model 1의 경우 0.973배(95% CI: 0.951~0.995,  $P < 0.016$ ), model 2와 model 3에서 0.971배(95% CI: 0.949~0.994,  $P < 0.012$ ) 감소하는 경향을 보였지만, 고나트륨군의 경우에는 유의적인 상관성을 보이지 않았다.

## 고 찰

대부분의 고열량식품은 많은 양의 나트륨을 함유하고 있고, 고나트륨 섭취는 비만 발병의 원인식품 중 하나인 당첨가 음료(sugar-sweetened beverage)의 섭취를 증가시키기 때문에 많은 선행연구들은 고나트륨 섭취와 비만 발병 위험과 밀접한 관계가 있음을 주장하였다(19-22). 최근에 발표된 제4차 국민건강영양조사 자료를 분석한 연구 결과는 총열량과 수분, 탄산음료 섭취량을 보정한 후에도 특히 남성에서 고나트륨 섭취와 과체중 발병 위험이 독립적인 상관성을 가짐을 보였고(23), 나트륨 함유량이 다른 식이를 공급한 동물연구에서도 만성적인 과도한 소금 섭취는 비만 발생에 직접적인 기여를 하는 것으로 나타났다(11). 고나트륨 섭취가 비만을 유발하는 작용 기전은 명확하게 규명되지 않았지만, 짠 음식 섭취가 뇌의 보상 및 쾌락 중추(reward and pleasure centers)를 자극하여 짠 음식 섭취 중독과 과식을 유발시킴으로써 고나트륨 섭취가 비만 발병의 독립적인 위험인자로 작용하는 것으로 사료된다(24). 동물연구에서 고나트륨 섭취는 체지방량과 지방세포의 크기를 증가시키고 지질대사조절에 문제를 일으키는 것으로 보고되었다(10). 뿐만 아니라 사람을 대상으로 한 연구에서도 지나치게 축적된 내장지방은 지방조직의 기능장애를 일으켜 아디포넥틴의 수치를 감소시키고 염증성 사이토카인 수준을 증가시키는 것으로 나타났다(15). 만성적인 고나트륨 식사 섭취는 복부비만은 물론 각종 대사장애(metabolic disorder)의 위험을 높이는 것으로 사료된다.

본 연구의 전체 대상자 분석 결과, 전당뇨병 고나트륨 섭취군은 저나트륨군에 비해 비만관련 지표인 허리둘레와 체질량지수가 높았다. 그러나 나트륨 섭취와 생화학적 검사 수치와의 상관성 분석 결과, 전당뇨병군에서 나트륨 섭취와 허리둘레 간에 유의적인 상관관계가 나타난 반면, 나트륨

섭취와 체질량지수와는 유의적인 상관관계가 나타나지 않았다. 이는 선행연구 결과처럼 복부비만을 판정하는 지표인 허리둘레가 일반적인 비만을 판단하는 지표인 체질량지수보다 혈당수치와 더 밀접한 상관관계를 보이기 때문인 것으로 사료된다(25-27).

나트륨 섭취량과 복부비만 발병위험에 대한 상관성 분석 결과, 전당뇨병군에서만 나트륨 섭취량이 증가함에 따라서 복부비만 발병위험이 유의적으로 증가하였다. 전당뇨병군을 대상으로 나트륨 섭취량과 복부비만과의 관련성을 규명한 국내 임상 연구가 거의 없어 직접적인 비교는 어렵지만, 같은 아시아계 35~68세의 필리핀 여성을 대상으로 한 연구 결과에서도 허리둘레와 공복혈당장애(impaired fasting glucose, IFG) 간에 유의적인 상관성을 보이는 것으로 나타났다(28), NHANES III에 참여한 성인을 대상으로 한 연구에서는 나트륨 섭취와 허리둘레로 판정한 복부비만 발병 위험 간에 유의적인 연관성을 보여주었다(29). 반면 본 연구의 당뇨병군에서는 나트륨 섭취와 복부비만간의 상관관계가 나타나지 않았다. 이는 당뇨병으로 진단받은 이후 당뇨관련 합병증으로의 진행을 지연시키기 위한 식생활 습관의 조절과 약물치료의 결과인 것으로 사료된다. 본 연구에서 전당뇨병 고나트륨군의 경우 당뇨병 관련 임상지표인 공복혈당, 공복인슐린, HOMA-IR 수치가 높아질수록 복부비만 발병 위험 또한 유의적으로 증가하였다. 또한 같은 군에서 비만 관련지표(체중, 허리둘레, 체질량지수)와 중성지방이 높은 것으로 나타났는데, 최근 보고된 성인을 대상으로 한 연구에서 고나트륨 섭취는 HOMA-IR을 높였고(14) 다른 동물실험에서는 고나트륨 식이는 인슐린 수치를 높이는 것으로 보고하였다(30). 그리고 복부비만을 판정하는 기준인 허리둘레는 당 대사 이상의 발병과 강한 상관성을 나타내고(31), 공복혈당장애의 33%가 6년 이내에 제2형 당뇨병으로 진행될 수 있으므로(32) 전당뇨병인 경우 나트륨 섭취를 목표섭취량 이하로 제한해야 한다.

나트륨 섭취와 비만간의 상관성에 대한 역학연구 결과는 제한적이지만, 만성적으로 과도한 나트륨을 섭취하는 것은 복부비만, 인슐린 저항성, 당뇨병, 심혈관계질환의 위험을 높일 수 있다고 보고되었다(33). 성인을 대상으로 또 다른 연구에서는 고혈압 대상자는 2.9 g/day, 당뇨병 대상자는 3.1 g/day의 나트륨을 섭취하고 있는 것으로 조사되었다(34). 2010년 국민건강영양조사 결과 보고서에 따르면 우리나라 성인의 1일 평균 나트륨 섭취량은 4,878 mg이었으며, 2005년 국민건강영양조사를 이용한 연구에서 당뇨병 대상자의 평균 나트륨 섭취량은 5,939 mg으로 외국에 비해 우리나라 국민들이 더 많은 양의 나트륨을 섭취하는 것으로 나타났다. 당뇨병 대상자의 나트륨 섭취 수준이 일반 성인 대비 높은 수준이고, 특히 우리나라 성인의 나트륨 섭취량은 목표섭취량 대비 약 2.5~3배 수준으로 평가되므로 적극적으로 나트륨 섭취를 감소시킬 필요가 있다.

본 연구는 당뇨병 발병유무에 따라 나트륨 섭취량과 복부

비만과의 상관성을 밝혔다는 데에 의의가 있지만 다음과 같은 몇 가지 제한점이 있다. 공복혈당에 따라 나눈 세 군을 대상으로 나트륨 섭취량과 복부비만과의 상관성을 분석한 연구들이 많지 않아 본 연구 결과를 선행연구 결과와 직접적으로 비교 평가하지 못했다. 또한, 횡단연구의 특성상 나트륨 섭취가 비만에 직접적인 영향을 주는 요인인지를 밝히는 것과 같이 인과 관계를 규명하기는 어렵다는 한계점을 지니고 있다. 따라서 전당뇨병군을 대상으로 나트륨 섭취와 비만과의 인과관계를 파악하기 위해서는 추후 장기간의 추적 관찰을 통한 전향적 연구가 시행되어야 할 것으로 제한한다. 또한 본 연구의 나트륨 섭취량 자료는 하루 동안의 식사량을 24시간 회상법에 의해 조사한 것으로 대상자들의 평소 나트륨 섭취량을 정확하게 반영하지 않을 수도 있다는 가능성을 배제할 수 없다. 정확한 섭취량을 파악하기 위해서는 식사기록법을 이용하여 나트륨 섭취량을 조사하고, 실제 식사 샘플을 대상으로 식품 내 나트륨 함량을 직접적으로 분석한다면 더 정확하게 조사할 수 있을 것이다. 그리고 본 연구는 식문화 특성상 나트륨 섭취가 많은 우리나라 국민을 대상으로 분석되었기 때문에 다른 인종 및 국가의 전당뇨병 대상자에게 일반화하는 것은 오류의 여지가 있다. 그러나 이러한 제한점에도 불구하고 본 연구는 당뇨병과 여러 관련 합병증으로 이행될 위험이 높은 전당뇨병 대상자에서 나트륨 섭취와 복부비만 간 상관성을 밝혔다는 점에 의의가 있다.

본 연구 결과는 한국인의 경우 복부비만을 판정하는 허리둘레 기준은 서양에 비해 낮지만 나트륨 섭취 수준이 높아 복부비만과 제2형 당뇨병 발병위험이 높아질 수 있다는 특성을 고려할 때, 전당뇨병인을 대상으로 지속적인 나트륨 섭취량 모니터링이 필요하다고 제안한다. 또한 나트륨 섭취 감량을 위한 효과적인 영양교육 방법론 개발 및 전당뇨병인을 위한 적절한 열량영양소와 나트륨 섭취기준 설정이 필요하다고 제안한다.

## 요 약

본 연구는 국민건강영양조사 2010년 자료를 이용하여 우리나라 만 30세 이상 성인을 대상으로 공복혈당에 따라 정상군, 전당뇨병군, 당뇨병군으로 나누어 각 군에서 나트륨 섭취량과 복부비만과의 상관성을 분석하고자 하였다. 분석 결과, 전당뇨병군에서 나트륨 섭취와 복부비만 관련 지표인 허리둘레가 유의적인 양의 상관관계를 보였으며, 특히 전당뇨병 고나트륨군의 경우 당뇨병 관련 임상지표인 공복혈당, 공복인슐린, HOMA-IR 수치가 높아질수록 복부비만 발병 위험 또한 유의적으로 증가하였다. 본 연구는 당뇨병과 여러 관련 합병증으로 이행될 위험이 높은 전당뇨병 대상자에서 나트륨 섭취와 복부비만 간 상관성을 밝혔다는 점에 의의가 있다. 우리나라 전당뇨병 성인의 경우 나트륨 섭취 수준이 높다고 분석되었으므로 추후 연구에서는 전당뇨병 대상자를 위한 지속적인 나트륨 섭취량 모니터링과 함께 나트륨

섭취가 복부비만과 당뇨병에 미치는 인과관계와 그 기전을 밝힐 수 있는 연구가 필요하며, 이를 통해 당뇨병과 여러 관련 합병증의 예방 및 관리를 위한 적절한 식사지침과 효과적인 영양교육을 제시할 수 있을 것으로 사료된다.

## REFERENCES

1. Flegal KM, Carroll MD, Kit BK, Ogden CL. 2012. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999-2010. *JAMA* 307: 491-497.
2. Oh SW. 2011. Obesity and metabolic syndrome in Korea. *Diabetes Metab J* 35: 561-566.
3. Ministry for Health, Welfare and Family Affairs; Korea Centers for Disease Control and Prevention. 2012. National Health Nutrition Examination Survey Report. Korea Centers for Disease Control and Prevention, Cheongwon, Korea.
4. Kopelman PG. 2000. Obesity as a medical problem. *Nature* 404: 635-643.
5. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH; American Heart Association; Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. 2006. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 113: 898-918.
6. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, Capeau J, Feve B. 2006. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw* 17: 4-12.
7. Joint WHO/FAO Expert Consultation. 2003. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *World Health Organ Tech Rep Ser* 916: 1-149.
8. Grimes CA, Riddell LJ, Campbell KJ, Nowson CA. 2013. Dietary salt intake, sugar-sweetened beverage consumption, and obesity risk. *Pediatrics* 131: 14-21.
9. Larsen SC, Ångquist L, Sørensen TI, Heitmann BL. 2013. 24h urinary sodium excretion and subsequent change in weight, waist circumference and body composition. *PLoS One* 8: e69689.
10. Fonseca-Alaniz MH, Brito LC, Borges-Silva CN, Takada J, Andreotti S, Lima FB. 2007. High dietary sodium intake increases white adipose tissue mass and plasma leptin in rats. *Obesity (Silver Spring)* 15: 2200-2208.
11. Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Andreotti S, de Campos TB, Campaña AB, Borges-Silva CN, Lima FB. 2008. High sodium intake enhances insulin-stimulated glucose uptake in rat epididymal adipose tissue. *Obesity* 16: 1186-1192.
12. Neeland IJ, Turer AT, Ayers CR, Powell-Wiley TM, Vega GL, Farzaneh-Far R, Grundy SM, Khera A, McGuire DK, de Lemos JA. 2012. Dysfunctional adiposity and the risk of prediabetes and type 2 diabetes in obese adults. *JAMA* 308: 1150-1159.
13. Choi J, Moon HK. 2010. Nutrients and dish intake by fasting blood glucose level. *Korean J Nutr* 43: 463-474.
14. Baudrand R, Campino C, Carvajal CA, Olivieri O, Guidi G, Faccini G, Vöhringer PA, Cerda J, Owen G, Kalergis AM, Fardella CE. 2013. High sodium intake is associated with increased glucocorticoid production, insulin resistance and metabolic syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)* doi: 10.1111/cen.12225.

15. Yamamoto Y, Hirose H, Saito I, Nishikai K, Saruta T. 2004. Adiponectin, an adipocyte-derived protein, predicts future insulin resistance: two-year follow-up study in Japanese population. *J Clin Endocrinol Metab* 89: 87-90.
16. American Diabetes Association. 2013. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 36: S67-S74.
17. Lee SY, Park HS, Kim DJ, Han JH, Kim SM, Cho GJ, Kim DY, Kwon HS, Kim SR, Lee CB, Oh SJ, Park CY, Yoo HJ. 2007. Appropriate waist circumference cutoff points for central obesity in Korean adults. *Diabetes Res Clin Pract* 75: 72-80.
18. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. 1985. Homeostasis model assessment: insulin resistance and  $\beta$ -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 28: 412-419.
19. Peralez Gunn J, Kuklina EV, Keenan NL, Labarthe DR, Div for Heart Disease and Stroke Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. 2010. Sodium intake among adults—United States, 2005-2006. *Morb Mortal Wkly Rep* 59: 746-749.
20. He FJ, MacGregor GA. 2009. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *J Hum Hypertens* 23: 363-384.
21. Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, de la Fuente C, de Irala J, Martínez JA, Martínez-González MA. 2006. Olive oil consumption and weight change: the SUN prospective cohort study. *Lipids* 41: 249-256.
22. Karppanen H, Mervaala E. 2006. Sodium intake and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 49: 59-75.
23. Song HJ, Cho YG, Lee HJ. 2013. Dietary sodium intake and prevalence of overweight in adults. *Metabolism* 62: 703-708.
24. Cocores JA, Gold MS. 2009. The salted food addiction hypothesis may explain overeating and the obesity epidemic. *Med Hypotheses* 73: 892-899.
25. Wildman RP, Gu D, Reynolds K, Duan X, He J. 2004. Appropriate body mass index and waist circumference cut-offs for categorization of overweight and central adiposity among Chinese adults. *Am J Clin Nutr* 80: 1129-1136.
26. Rosenthal AD, Jin F, Shu XO, Yang G, Elasy TA, Chow WH, Ji BT, Xu HX, Li Q, Gao YT, Zheng W. 2004. Body fat distribution and risk of diabetes among Chinese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 28: 594-599.
27. Steyn NP, Mann J, Bennett PH, Temple N, Zimmet P, Tuomilehto J, Lindström J, Louheranta A. 2004. Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutr* 7: 147-165.
28. Carba DB, Bas IN, Gultiano SA, Lee NR, Adair LS. 2013. Waist circumference and the risk of hypertension and pre-diabetes among Filipino women. *Eur J Nutr* 52: 825-832.
29. Tande DL, Magel R, Strand BN. 2010. Healthy eating index and abdominal obesity. *Public Health Nutr* 13: 208-214.
30. Baudrand R, Lian CG, Lian BQ, Ricchiuti V, Yao TM, Li J, Williams GH, Adler GK. 2014. Long-term dietary sodium restriction increases adiponectin expression and ameliorates the proinflammatory adipokine profile in obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 24: 34-41.
31. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M, Pérez-Fuentes R, Sánchez-Guillén MC, González-Ortiz M, Martínez-Abundis E, Brito-Zurita O, Madero A, Figueroa B, Revilla-Monsalve C, Flores-Martínez SE, Islas-Andrade S, Rascón-Pacheco RA, Cruz M, Sánchez-Corona J. 2008. Prediabetes and its relationship with obesity in Mexican adults: The Mexican diabetes prevention (MexDiab) study. *Metab Syndr Relat Disord* 6: 15-23.
32. de Vegt F, Dekker JM, Jager A, Hienkens E, Kostense PJ, Stehouwer CD, Nijpels G, Bouter LM, Heine RJ. 2001. Relation of impaired fasting and postload glucose with incident type 2 diabetes in a dutch population: The Hoorn study. *JAMA* 285: 2109-2113.
33. Anjana M, Sandeep S, Deepa R, Vimalaswaran KS, Farooq S, Mohan V. 2004. Visceral and central abdominal fat and anthropometry in relation to diabetes in Asian Indians. *Diabetes Care* 27: 2948-2953.
34. Guallar-Castillón P, Muñoz-Pareja M, Aguilera MT, León-Muñoz LM, Rodríguez-Artalejo F. 2013. Food sources of sodium, saturated fat and added sugar in the Spanish hypertensive and diabetic population. *Atherosclerosis* 229: 198-205.