

식사시의 교감-부신계 활성도와 체온 및 신체계측치와의 관련성

김석영 · 임상선 · 박필숙*

경상대학교 식품영양학과, 상주산업대학교 식품영양학과*

Relationships between BMI, Body Temperature and Sympathoadrenal Activity during a Meal

Kim, Seok Young · Lim, Sang Sun · Park, Phil Sook*

Department of Food and Nutrition, Gyeong Sang National University, Chin-Ju 660-701, Korea
Department of Food Science and Nutrition,* Sangju National Polytechnic University,
Sang-Ju 742-170, Korea*

ABSTRACT

The objective of this study was to investigate the relationship between changes in body temperature, adiposity and sympathoadrenal activity in normal weight female college students, eating an instant-noodle lunch in a laboratory setting at ambient temperatures of 22–24.8 °C. Preprandial epinephrine(EPI) concentration, as an indicator of adrenal activity, was inversely and significantly correlated with body weight, body mass index(BMI), and waist girth. Changes in pre- and postprandial EPI concentrations showed positive correlations with % body fat, fat mass, waist girth, hip girth, and waist/hip girth ratio(WHR). The preprandial norepinephrine (NE) concentration was negatively correlated with recovery time from the peak postprandial core temperature to the meal-start core temperature(RTST). However, the NE concentration, an indicator of sympathetic neural activity, was not related to anthropometric measurements in normal weight young women. In conclusion, adrenal activity was negatively associated with adiposity and central body fat distribution. Sympathetic activity was related to body temperature regulation capacity after a meal, but was not related to adiposity in normal weight young women. (Korean J Nutrition 31(7) : 1130~1138, 1998)

KEY WORDS : body temperature · intake · epinephrine · norepinephrine · adiposity.

서 론

식후의 열발생은 식사량^{1,2)}, 식사성분³⁻⁵⁾, 평상시 섭취량^{6,7)}, 및 비만도⁸⁻¹⁰⁾에 따라 달라진다고 한다. 그런데 식사 중이거나 식사 후의 에너지 대사량은, 섭취한 영양소를 소화 흡수할 때 필연적으로 소비되는 에너지량

책자일 : 1998년 8월 27일

(Obligatory thermogenesis)과 환경에 따라 달라지는 적응대사량(Facultative thermogenesis)으로 크게 나누어 볼 수 있다¹¹⁾. 그리고 이렇게 상황에 따라 크기가 달라지는 적응대사량은 교감-부신계의 활성과 관련이 있다고 한다¹²⁻¹⁴⁾.

식사를 시작하면 체온이 상승하고, 간을 비롯한 신체의 다양한 부위에 있는 열 수용체를 통해 그 사실이 시상하부로 전달된다¹⁵⁾. 이에 따라 교감-부신계의 활성이

달라지며, 신체 각 기관에서의 열발산작용이 활발해지고 식사섭취량은 점차 줄어든다¹⁶⁾고 한다. 그 뒤에도 식사를 계속하게 되면 한계체온에 도달하게 되고 결국 식사를 종결하게 된다¹⁷⁾. 그런데 식사과정에서의 체온상승정도는 사람에 따라 다르고, 식사 중 체온변화가 거의 없었던 사람들은 체온이 크게 상승한 사람들에 비해 식후 열발생량이 적었으며, 식사 종결이 가까워져도 섭취율이 줄어들지 않아서 결과적으로 섭취량이 많았다 고 한다¹⁸⁾. 이러한 사실로 볼 때 식사시의 교감-부신계의 활성정도는 식사시의 체온 및 체온조절정도나 식사섭취량과 밀접한 관련이 있음을 알 수 있다.

시상하부의 복내측핵(ventromedial nucleus)에 손상을 입힌 동물은 식품섭취가 늘고 교감신경계활성은 감소한다¹⁹⁾²⁰⁾거나, 교감신경의 활성을 자극하였을 때 식품섭취량이 감소한다²¹⁾는 사실에서도 알 수 있듯이, 교감-부신계 활성과 섭취량사이에는 역상관관계가 있다²²⁾. 또 약물로 교감신경계의 활성을 억제시켰을 경우¹³⁾나 기타 다양한 이유로 교감-부신계의 활성이 둔화되면 소비에너지량이 줄어들게되어 비만이 되기 쉽다²³⁾²⁴⁾. 이렇게 교감-부신계의 활성정도는 에너지의 섭취와 소비의 양면으로 작용할 수 있기 때문에, 에너지대사의 균형을 이루어 바람직한 체중을 유지하고자 할 때는 매우 중요한 요인이라고 볼 수 있다²⁵⁾. 정상인의 경우 매일의 에너지대사에서 교감-부신계에 의해 영향을 받는 에너지량은 매우 적은 부분이지만²⁶⁾²⁷⁾, 장기간에 걸쳐 그 활성이 감소된 상태에 있다면 에너지 균형이 깨어져 비만으로 될 가능성이 매우 높다. 그러나 정상인을 대상으로 식사시의 체온변화와 교감-부신계의 활성도 및 체지방과의 관련성을 연구한 경우는 매우 드물다.

따라서 본 연구는 사람의 식사행동을 이해하고, 교감-부신계의 활성도와 비만 발생과의 관련성을 규명하기 위해서 건강한 젊은 여성을 대상으로 실험 식사를 제공하고, 식사 전 후의 에피네피린(epinephrine, EPI)과 놀레피네피린(norepinephrine, NE) 농도를 측정하여, 이 교감-부신계의 활성지표와 체중 및 체지방과의 관련성을 알아보았다.

연구방법

1. 실험방법 및 실험식사

실험 대상자들은 오전 11시 30분까지 실험실로 오도록 하여, 실험실 환경에 익숙해지고 체온이 일정해 지도록 약 30분간 의자에 앉아 안정을 취하게 하였다. 피험자들의 복장은 가벼운 셔츠나 블라우스 차림이었고,

이때의 실험실 온도는 22~24.8°C였다. 12시 경에 라면과 김치 30g으로 구성된 점심식사를 제공하였는데, 매운 맛을 내는 라면에 고추가루 1g을 넣어 조리하여 뜨거운 상태로 차려내었다. 라면은 우선 열량, 맛, 온도 등의 여러 면에서 실험 대상자들에게 동일한 식사를 제공하기에 편리하다. 또 탄수화물과 지방의 비율이 높은 편이고, 맵고 더운식사이므로 교감 신경계를 항진시킬 수 있어²⁸⁾³⁰⁾ 식사 전 후나 개인간의 체온변화의 차이를 잘 보여 줄 것으로 생각되었다. 또 특별히 이 식사를 싫어하는 사람이 드물기 때문에 실험식사로 선택하였다. 실험 대상자들이 지나치게 시간을 끌면서 체온을 석혀 가며 천천히 먹는 것을 막기 위해 가능한 10분 안에 먹도록 권장하였으나, 정해진 시간 내에 식사를 끝마치도록 강요하지는 않았다. 이것은 낮선 실험실 환경에서 실험식사를 하는 피실험자들이 지나치게 스트레스를 받을 경우 이로 인해 카테콜라민(catecholamines)농도나 체온이 변화할 수도 있으므로³¹⁾³²⁾ 가능한 제약을 가지 않으려는 의도에서였다. 또 매운 국물을 먹기 싫어하는 피험자가 있었는데 같은 이유로 섭취를 강요하지 않았고, 실험조건을 동일하게 하기 위해 피험자 전원에게 국물을 먹지 않도록 하였다. 식사 직후 부터 시작하여 이후 10분 간격으로 심부체온을 측정하였으며, 식후 1시간 이후에는 20분 간격으로 측정하여 식후 2시간까지 측정하였다.

2. 대상자

흡연, 약물복용, 알콜중독 등의 습관이 없고, 건강한 젊은 여성 37명을 대상으로 하였으며 신체계측은 1997년 9월에, 식사 전후 체온측정실험은 9월 30일부터 10월 18일 사이에 실시하였다.

3. 신체계측

1) 비만도, 체지방 함량 및 체지방 분포 측정

신장과 체중은 아침 공복시에 함께 측정하였는데 신장은 철제로 제작된 신장계(KYS, Yamakoshi Seisakusho사 제품, 일본)로 mm단위까지 측정하였다. 체중은 가운데만 걸치고 측정한 뒤 가운데 무게를 제하였는데 전자식 체중계(DOLPHIN 100A, CAS사 제품, 한국)로 50g 단위까지 측정하였으며, 측정된 키와 체중치로 체격지수(BMI : kg/m²)를 구하였다. Impedance method(GIF-891, GILWOO TRADING CO, 한국)³³⁾를 이용하여 체지방비와 체지방량을 측정하였으며, 가운데만 걸치게 하여 배꼽 주위의 허리둘레와 엉덩이둘레를 측정하여 허리둘레/엉덩이둘레의 비율(waist/hip

girth ratio, WHR)을 구하였다.

2) 기초 및 식사시의 심부 체온측정

심부체온으로 귀의 고막온도를 측정하였는데, 고막은 체온조절 중추인 시상하부에 가까이 위치하여 동일한 혈액을 공급받기 때문에, 이 부위의 체온이 시상하부의 온도와 가장 비슷하기 때문이다⁽³⁴⁾⁽³⁵⁾. 오차를 줄이기 위해 한 사람의 연구원이 피실험자 전원의 심부체온을 측정하였는데, 귀바퀴를 당겨서 외이도(External acoustic meatus)를 펴 준 다음, 심부체온계(ThermoScan IRT1020, BRAUN사 제품, 독일)를 귀속 깊숙히 밀어 넣어, 고막에서 발생되는 적외선 열로써 체온을 측정하였다. 그외 혈압과 맥박은 전자혈압계(GSB-820, 금성사 제품, 한국)로 측정하였다.

4. 혈액채취 및 혈청분리

식사 직전에 의사에 앉은 자세에서 팔에서 10ml의 정맥혈을 채취하였고, 식사가 끝난 직후 같은 자세에서 다시 동량의 혈액을 채취하였다. 채취한 혈액은 3000rpm에서 25분간 원심분리하여 혈청을 분리한 다음, -70°C의 냉동고에 보관하면서 분석에 이용하였다.

5. Epinephrine과 norepinephrine의 농도측정⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾

혈액 중 EPI와 NE의 농도는 Alumina extraction 법으로 전처리를 한 후 HPLC를 이용하여 측정하였는데, 사용한 분석기기 및 분석조건은 다음과 같았다. 즉 Clinical HPLC System(Bio-Rad사, 미국)에서 Ion-exchange column(PCAT Analytical Column, 미국)을 사용하였고, column oven온도는 30°C였다. 검출기는 Electrochemical detector(Model 1340, Bio-Rad사, 미국)를 사용하였고, Sample은 50μl 주입하였다. Mobile phase는 Acetonitrile이었으며 1ml/min의 유속으로 통과시켰다.

6. 통계분석

모든 실험결과는 Statistic analysis system(SAS)통계프로그램을 이용하여 평균(mean)과 표준편차(standard deviation, SD)를 산출하였다. 분석에 사용한 모든 변인들의 정규분포 여부를 검정하였는데, Shapiro-Wilk통계치에 대한 유의확률이 0.01보다 작을 경우 그 변인은 정규분포를 갖지 않는다고 판단하였다. 먼저 환경온도와 식사 전후의 catecholamine농도와의 관련성을 구하였는데, 정규분포를 보인 변인들끼리의 상관관계는 Pearson correlation coefficient로, 비정규분포 변인과 정규분포 변인 간의 상관관계는 Spearman correlation coefficient로 구하였다. 또 환경온도의 영향을 배제한 상태에서 관련 변인들간의 상관성을

구하였는데, 정규분포 변인간에는 Pearson partial correlation coefficient로 계산하였다. 그러나 정규분포 변인과 비정규분포 변인사이의 관련성이나 비정규분포 변인끼리의 관련성은, Spearman partial correlation coefficient로 계산하였다.

결과 및 고찰

1. 조사대상자의 신체적 특성

Table 1에서 보는 바와 같이 조사대상자들의 나이는 평균 21.6 ± 0.5 세였고 키는 160.8 ± 6.4 cm였다. 또 체중과 BMI는 각각 51.4 ± 6.5 kg과 19.8 ± 1.8 였으며, 체지방비율은 $25.3 \pm 3.4\%$, 체지방량은 13.1 ± 2.7 kg였다. 정상체중 범위가 BMI 20~25라고 볼 때⁽³⁸⁾, 본 실험대상자들은 정상체중의 하한치에 속하는 여원 체형임을 알 수 있었다. 허리, 엉덩이 둘레는 각각 72.6 ± 5.6 cm와 89.3 ± 4.5 cm였으며, WHR은 0.81 ± 0.04 이었다. 또 수축기와 이완기의 혈압은 각각 128.2 ± 10.0 mmHg와 88.1 ± 9.7 mmHg이었다. 맥박은 분당 79.7 ± 11.3 번이었으며, 아침 식전에 측정한 심부체온은 36.8 ± 0.5 ℃였다.

2. 식사 지표

Table 2에 제시 된 바와 같이 식사 직전의 심부체온은 36.9 ± 0.4 ℃였고 식사가 끝난 직후의 체온은 37.3 ± 0.4 ℃였다. 식사 후 평균 3±6분만에 최고체온인 37.3 ± 0.4 ℃에 도달하였으며, 이렇게 상승한 체온은 식후 37±26분에 식전체온으로 돌아왔다. 또 식사시간은 평균 8.8 ± 1.4 분이었으며, 이때의 실내온도는 평균 23.

Table 1. Characteristics of the subjects(n=37)

Variable	Mean ± sd
Age(years)	21.6 ± 0.5
Height(cm)	160.8 ± 6.4
Weight(kg)	51.4 ± 6.5
BMI(kg/m^2) ¹⁾	19.8 ± 1.8
% Body fat	25.3 ± 3.4
Fat mass(kg)	13.1 ± 2.7
Waist(cm)	72.6 ± 5.6
Hip(cm)	89.3 ± 4.5
WHR ²⁾	0.81 ± 0.04
SBP(mmHg) ³⁾	128.2 ± 10.0
DBP(mmHg) ⁴⁾	88.1 ± 9.7
Pulse rate(beats/min)	79.7 ± 11.3
Basal core temperature(°C)	36.8 ± 0.5

1) BMI : Body mass index

2) WHR : Waist-hip circumference ratio

3) SBP : Systolic blood pressure

4) DBP : Diastolic blood pressure

Table 2. Test meal characteristics

Parameters	Mean \pm sd
Meal-start core temperature(°C)	36.9 \pm 0.4
Meal-end core temperature(°C)	37.3 \pm 0.4 ^{*)}
Peak postprandial core temperature(°C)	37.3 \pm 0.4 ^{*)}
RTPT(min) ²⁾	3 \pm 6
RTST(min) ³⁾	37 \pm 26
Meal duration(min)	8.8 \pm 1.4
Ambient temperature(°C)	23.4 \pm 0.8
Test meal energy content	554.7kcal
Serving temperature	90°C
CPF ratio ⁴⁾	56.0 : 8.5 : 35.5

1) Compared with meal-start core temperature by paired t-test

*p<0.0001

2) RTPT : Reaching time to the peak postprandial core temperature after the end of the test meal

3) RTST : Recovering time to the meal-start core temperature after the end of the test meal

4) The ratio of carbohydrate: protein: fat ratio in the test meal

Table 3. Epinephrine and norepinephrine concentrations at the start and the end of a test meal(n=37)

Parameters	Epinephrine	Norepinephrine
Preprandial(pg/ml)	79.4 \pm 31.1 ^{*)}	283.7 \pm 72.7 ^{**}
Postprandial(pg/ml)	65.7 \pm 25.7	341.0 \pm 110.9
Difference ²⁾ (pg/ml)	-13.7 \pm 37.9	57.3 \pm 111.4

1) Significantly different between preprandial and postprandial catecholamine concentrations by paired t-test

*p<0.05, ** p<0.01

2) The difference of the preprandial and the postprandial catecholamine concentrations in subjects

4±0.8°C였다. 실험식이의 열량은 554.7kcal였으며, 식탁에 차릴 때의 라면온도는 90°C였다. 또 탄수화물, 단백질, 지방에서의 열량비율은 56.0 : 8.5 : 35.5이었는데 한국인영양 권장량³⁹⁾의 권장수준과 비교해 볼 때 지방비는 높고 단백질비는 낮은 편이었다.

3. 식사 전 후의 epinephrine과 norepinephrine 농도

Table 3에서 보는 바와 같이 EPI은 식사 전과 식사 후에 각각 79.4±31.1pg/ml, 65.7±25.7pg/ml이었고, NE은 식사 전 후에 각각 283.7±72.7pg/ml, 341.0±110.9pg/ml이었다. 각각의 catecholamine 농도는 식사 전 후에 유의하게 달라졌는데, EPI은 식사 전에 비해 식사 후에 그 농도가 감소하였으나 NE은 식사 후에 그 농도가 증가하였다. 혈장의 EPI농도는 환경적, 생리적 자극에 따라 순간적으로 그 농도가 달라지는데⁴⁰⁾⁴¹⁾, 안정상태에서의 정맥혈에서의 EPI농도는 약 20~60pg/ml이고, NE 농도는 150~300pg/ml정도라고 한다³⁶⁾. 또 165명의 정상인을 대상으로 누운자세에서 측정한

EPI농도는 10~113pg/ml정도였다고 하며, 단지 자세를 바꾸어 일어나기만 하여도 그 농도가 거의 2배로 증가하였다고 한다⁴²⁾. 또 정상체중의 남자를 대상으로 측정한 결과 식사 전후의 EPI농도가 각각 66pg/ml, 67pg/ml였고, NE농도는 각각 230pg/ml, 311pg/ml라고 하였다¹³⁾. 또 젊은 남성의 경우 식사 전후의 EPI농도가 각각 73pg/ml, 68pg/ml였고, NE농도는 각각 220pg/ml, 276pg/ml라고 하였다⁴³⁾. 이러한 보고들과 본 연구 결과는 대상자 및 실험조건이 다르므로 직접적인 비교를 할 수는 없으나, 본 실험에서 측정한 catecholamine치가 생리적으로 가능한 농도 범위 내에 있음을 알 수 있었다.

EPI은 부신수질 반응의 지표로 공복시에 혈중 농도가 증가하여 간에서 glucose 해리를 촉진하거나, 체지방을 분해하여 열발생을 증가시킨다⁴⁴⁾⁴⁵⁾고 한다. Schwartz 등¹³⁾은 정상체중의 남자를 대상으로 측정한 결과, 식전과 비교해 볼 때 식후 EPI농도가 변하지 않았다고 하였다. 또 젊은 사람의 경우 고 탄수화물 식사 전후에 EPI의 농도가 변하지 않았으나 노인들은 식후에 그 농도가 낮아졌다고 하였다⁴³⁾. 이와 같이 대상자나 실험조건에 따라서 식후에 그 농도가 낮아지거나 변화를 보이지 않는 등 일관된 결과를 보이지 않았다. 본 실험에서는 식사 시작 후 평균 8.8분 만에 식사가 종료되었고, 식사 종료 후 곧 바로 혈액을 채취하였는데, 이 때 이미 EPI농도가 식전보다 유의하게 낮아져 있었다.

한편 NE은 교감신경활성의 지표로, 식이섭취 여부가 NE활성에 미치는 영향을 측정한 연구에 의하면, 단식시켰을 경우에는 NE의 turnover가 감소하였고 교감신경계의 활성이 억제되었다고 한다⁴⁶⁾⁴⁷⁾. 또 사람을 대상으로 경구적으로 포도당을 투여하였을 때⁴⁸⁾ 나 식사 후에는 NE농도가 유의하게 증가하였다¹³⁾²⁸⁾고 한다. 또 고 탄수화물식사 후에 젊은이와 노인군에서 모두 그 농도가 증가하였다고 한다⁴³⁾. 본 연구에서도 식전에 비해 식후 NE농도가 유의하게 높아졌으므로 식후에는 그 활성이 증가함을 알 수 있었다.

4. 식사 전 후의 epinephrine, norepinephrine 농도와 체온과의 관련성

실험실 여건상 실내온도를 일정하게 유지하지 못하였으므로, 우선 실내온도와 식사 전후의 EPI와 NE 농도와의 관련성을 구하여 보았다. 그 결과는 Table 4에서 보는 바와 같은데, 식사 전후의 EPI과 NE 농도는 환경온도와 유의한 상관관계를 보이지 않았다. 그러나 환경온도에 따라 체온, 섭취량 및 교감신경의 활성이 달라지기⁴⁹⁾⁵⁰⁾⁵¹⁾ 때문에 Table 5와 같이, 환경온도의 영

Table 4. Correlation coefficients¹⁾ between the ambient temperature and the catecholamine concentrations

Parameters	Epinephrine			Norepinephrine		
	Preprandial	Postprandial	Difference ²⁾	Preprandial	Postprandial	Difference
AT ³⁾	0.25 ^{s1)}	0.05 ^s	-0.24 ^p	0.14 ^p	-0.05 ^s	-0.29 ^p

1) Values with a S letter superscript are Spearman correlation coefficients and values with a P letter superscript are Pearson correlation coefficients

2) The difference of the preprandial and the postprandial catecholamine concentrations in subjects

3) AT: Ambient temperature

Table 5. Partial correlation coefficients¹⁾ between the core temperatures and the catecholamine concentrations

Measuring time	Epinephrine			Norepinephrine		
	Preprandial	Postprandial	Difference ²⁾	Preprandial	Postprandial	Difference
Meal-start	0.17 ^{s1)}	-0.16 ^s	-0.23 ^p	0.11 ^p	0.20 ^s	0.20 ^p
Meal-end	0.31 ^s	0.06 ^s	-0.15 ^p	0.06 ^p	0.17 ^s	0.26 ^p
10-min after ³⁾	0.26 ^s	-0.03 ^s	-0.20 ^p	-0.10 ^p	0.13 ^s	0.36 ^{*p}
20-min after	0.28 ^s	-0.12 ^s	-0.24 ^p	-0.07 ^p	0.12 ^s	0.30 ^p
30-min after	0.25 ^s	-0.04 ^s	-0.20 ^p	-0.04 ^p	0.08 ^s	0.17 ^p
40-min after	0.27 ^s	-0.02 ^s	-0.24 ^p	-0.10 ^p	0.15 ^s	0.24 ^p
50-min after	0.32 ^s	-0.04 ^s	-0.26 ^p	-0.06 ^p	0.19 ^s	0.19 ^p
60-min after	0.27 ^s	-0.02 ^s	-0.24 ^p	-0.03 ^p	0.15 ^s	0.24 ^p
80-min after	0.27 ^s	0.02 ^s	-0.24 ^p	-0.04 ^p	0.20 ^s	0.29 ^p
100-min after	0.17 ^s	-0.11 ^s	-0.25 ^p	-0.04 ^p	0.06 ^s	0.19 ^p
120-min after	0.16 ^s	-0.14 ^s	-0.26 ^p	-0.14 ^p	-0.13 ^s	0.10 ^p

*p<0.05

1) Values with a S letter superscript are Spearman partial correlation coefficients and values with a P letter superscript are Pearson partial correlation coefficients

Controlled variable : Ambient temperature

2) The difference of the preprandial and the postprandial catecholamine concentrations in subjects

3) 10-min after the end of the test-meal

Table 6. Partial correlation coefficients¹⁾ between the meal parameters and the catecholamine concentrations

Parameters ²⁾	Epinephrine			Norepinephrine		
	Preprandial	Postprandial	Difference ³⁾	Preprandial	Postprandial	Difference
MSCT	0.17 ^{s1)}	-0.16 ^s	-0.23 ^p	0.11 ^p	0.20 ^s	0.20 ^p
MECT	0.31 ^s	0.06 ^s	-0.15 ^p	0.06 ^p	0.17 ^s	0.26 ^p
PPCT	0.36 ^{*s}	0.06 ^s	-0.18 ^p	0.05 ^p	0.15 ^s	0.27 ^p
DECT	0.31 ^s	0.42 ^{*s}	0.14 ^p	-0.10 ^p	-0.04 ^s	0.17 ^p
DPCT	0.40 ^{*s}	0.45 ^{**s}	0.07 ^p	-0.11 ^p	-0.07 ^s	0.14 ^p
RTPT	0.09 ^s	0.03 ^s	-0.07 ^s	-0.06 ^s	-0.09 ^s	-0.07 ^s
RTST	0.09 ^s	-0.01 ^s	-0.07 ^s	-0.39 ^{*s}	-0.21 ^s	0.09 ^s
MD	0.16 ^s	0.20 ^s	0.01 ^s	0.05 ^s	0.08 ^s	0.07 ^s

*p<0.05, **p<0.01

1) Values with a S letter superscript are Spearman partial correlation coefficients and values with a P letter superscripts are Pearson partial correlation coefficients. Controlled variable : Ambient temperature

2) Parameters

MSCT : Meal-start core temperature

MECT : Meal-end core temperature

PPCT Peak postprandial core temperature

DECT Difference of the meal-start and the meal-end core temperature

DPCT : Difference of the meal-start and the peak postprandial core temperature

RTPT : Reaching time to the peak postprandial core temperature

RTST : Recovering time to the meal-start core temperature

MD : Meal duration

3) The difference of the preprandial and the postprandial catecholamine concentrations in subjects

Table 7. Partial correlation coefficients¹⁾ between the anthropometric measurements and the catecholamine concentrations

Variables ²⁾	Epinephrine			Norepinephrine		
	Preprandial	Postprandial	Difference ³⁾	Preprandial	Postprandial	Difference
Weight	-0.37 ^{s1)}	-0.00 ^s	0.31 ^p	-0.08 ^p	0.14 ^s	0.10 ^p
BMI	-0.37 ^s	-0.13 ^s	0.20 ^p	-0.09 ^p	-0.11 ^s	-0.19 ^p
% Body fat	-0.11 ^s	0.32 ^s	0.35 ^{*p}	-0.26 ^p	-0.06 ^s	0.06 ^p
Fat mass	-0.29 ^s	0.19 ^s	0.41 ^{*p}	-0.21 ^p	0.05 ^s	0.11 ^p
Waist	-0.45 ^{**s}	0.10 ^s	0.41 ^s	-0.06 ^s	0.24 ^s	0.17 ^s
Hip	-0.31 ^s	0.08 ^s	0.38 ^p	-0.14 ^p	0.12 ^s	0.10 ^p
WHR	-0.26 ^s	0.17 ^s	0.23 ^s	0.06 ^s	0.19 ^s	0.18 ^s
SBP	-0.01 ^s	0.24 ^s	0.17 ^p	0.35 ^{*p}	0.01 ^s	-0.16 ^p
DBP	0.09 ^s	0.13 ^s	0.10 ^p	-0.03 ^p	-0.06 ^s	-0.10 ^p
Pulse	0.20 ^s	0.41 ^s	0.07 ^p	0.23 ^p	0.28 ^s	0.08 ^p
BCT	0.11 ^s	0.09 ^s	0.07 ^s	0.10 ^s	0.23 ^s	0.20 ^s

¹⁾p<0.05, **p<0.01

1) Values with a S letter superscript are Spearman partial correlation coefficients and values with a P letter superscript are Pearson partial correlation coefficients

Controlled variable : Ambient temperature

2) Variables

BMI : Body mass index

WHR : Waist - hip circumference ratio

SBP : Systolic blood pressure

DBP : Diastolic blood pressure

BCT : Basal core temperature

3) The difference of the preprandial and the postprandial catecholamine concentrations in subjects

향을 배제한 상태에서 식사 전후의 체온과 catecholamine농도와의 상관성을 구하였다. 일반적으로 식전의 EPI농도는 식사 후의 체온과 약한 관련성이 있었지만 유의성은 없었다.

한편 식전의 NE농도는 식전체온과 거의 상관이 없었지만, 식후 10분에 측정한 체온과 식사 전후의 NE농도차는 유의한 정상관을 보였다. 이것은 식사 후의 체온이 높을 수록 식사 전후의 NE의 농도차가 커음을 뜻 한다. 그런데 NE은 식사 뿐 아니라 운동⁵²⁾⁽⁵³⁾⁽⁵⁴⁾으로 인해 체온이 상승하였을 때나, 자극적인 향신료를 섭취한 후⁵⁵⁾에도 그 농도가 증가하였다고 한다. 따라서 NE은 다양한 자극에 반응하여 혈압과 체온의 항상성을 유지시키는 작용을 한다는 것을 알 수 있었다⁵⁶⁾.

5. 식사 전 후의 epinephrine, norepinephrine농도와 식사지표와의 관련성

환경온도의 영향을 배제한 상태에서 EPI과 NE농도와 각종 식사지표와의 관련성을 살펴 본 결과는 Table 6과 같다. 식전 EPI농도는 식후 최고체온(PPCT)과 정상관관계를 보였으며 또 식후 최고체온과 식전체온의 차이(DPCT)와도 정상관을 보였다. 또 식후의 EPI농도는 식사 전후의 온도차(DECT)와 식후 최고체온과 식전체온의 차이(DPCT)와 정상관관계를 보였다. 이것은 식전 EPI농도가 낮을수록 식사후 최고체온이 더 낮았

고, 식사전후의 체온변화가 적을수록 식전과 식후의 EPI농도가 더 낮았음을 의미한다.

그리고 식후 상승된 체온을 식전체온으로 회복하는데 드는 시간(RTST)과 식전 NE농도가 유의한 역상관관계를 보였다. RTST는 식사후 상승된 체온이 다시 식전체온으로 내려오는데 드는 시간을 측정한 것이므로 RTST가 짧다는 것은 체열발산과 체온조절력이 우수하다는 것을 의미한다. 많은 연구에서 비만의 경우 교감신경활성은 낮고, 식후의 열생성 반응이 낮은 것을 보고하고 있으나⁵⁷⁾⁽⁶⁸⁾, 정상인의 경우에도 교감-부신계의 활성정도와 식후의 열생성이나 체온이 서로 관련이 있는지는 확실하게 알려져 있지 않았다. 그러나 본 실험 결과에 따르면, 교감신경의 활성도가 높을수록 식후 체온조절력이 우수하다는 것을 알 수 있었다.

6. 식사 전 후의 epinephrine, norepinephrine농도와 신체계측치와의 관련성

환경온도의 영향을 배제한 상태에서, 식사 전 후의 교감-부신계의 활성도와 신체계측치와의 관련성을 살펴 본 결과는 Table 7에서 보는 바와 같다. 식전 EPI농도는 체중, BMI, 허리둘레와 유의한 역상관을 보여, BMI가 높을 수록 그리고 허리둘레가 클 수록 식전의 EPI농도가 낮았음을 알 수 있었다. Peterson 등⁵⁹⁾은 EPI농도와 체지방비가 역상관관계에 있다고 하였고,

Young 등⁶⁰⁾ 도 소변 중의 EPI농도가 체지방정도와 역상관을 보였다고 하여 본 실험과 유사한 결과를 보고한 바 있다. 식후에는 식전에 비해 EPI농도가 낮아졌는데 식사 전후의 EPI농도 변화치는, 체지방비, 체지방량, 허리둘레, 엉덩이둘레, WHR와 정상관을 보였다. 따라서 체지방량이 많을수록 또 WHR치가 높을수록, 식사 후에 EPI농도가 덜 감소하였음을 알 수 있었다. Rabin 등⁶¹⁾도 비만군이 대조군에 비해 식사 전후의 EPI농도차가 적었음을 보고한 바 있다. 그런데 Table 6에서 본 바와 같이 식전 EPI 농도가 낮을수록 식후 최고체온이 더 낮았고 식사전후의 체온차가 보다 적었다. 따라서 여원 편이라도 BMI가 높을수록 식후 최고체온이 낮았고 식사 후 체온 상승정도가 적었음을 알 수 있었다. Jonge와 Bray⁶²⁾는 체지방량이 많을수록 식후 열발생이 감소하였다고 하였고, 비만인 사람은 식후 체온 상승 정도가 낮았다고 한다¹⁸⁾. 또 김석영과 차복경⁴⁹⁾은 BMI가 높을수록 식사 후 체온상승정도가 낮았음을 보고한 바 있다. 한 편 식후의 EPI농도는 맥박수와 정상관을 보였다.

그리고 식전의 NE농도는 수축기 혈압과 정상관을 보였으나 비만관련 신체계측치와는 뚜렷한 관련성을 보이지 않았다. Young 등⁶⁰⁾은 NE농도가 신체크기와 체지방정도와 정상관관계를 보였다고 하였으나, Peterson 등⁵⁹⁾은 비만도가 다양한 남자들을 대상으로 조사한 결과 NE농도가 체지방비와 역상관을 보였다고 보고한 바 있다. 이와 같이 체지방정도와 NE농도간에는 실험조건이나 대상자에 따라 일치된 결과를 보이지 않았다. 정상체중을 대상으로 한 본 연구에서는 식사 전후의 NE농도가 비만 관련 신체계측치와 뚜렷한 관련성을 보이지 않았다.

요약 및 결론

건강한 젊은 여성들 대상으로 식사 전 후의 catecholamine농도와 체온 및 신체계측치와의 관련성을 측정한 결과, 식전의 EPI농도는 식후 최고체온(PPCT)과 정상관관계를 보였으며, 또 식후 최고체온과 식전체온의 차이(DPCT)와도 정상관을 보였다. 또 식후의 EPI농도는 식사 전후의 체온차(DECT)와 식후 최고체온과 식전체온의 차이(DPCT)와 정상관을 보였다. 그리고 식전의 EPI농도는 체중, BMI, 허리둘레와 유의한 역상관을 보였다. 또 식사 전후 EPI농도차는, 체지방비, 체지방량, 허리둘레, 엉덩이둘레, WHR과 정상관을 보여 체지방량이 많을 수록, 또 WHR치가 높을수록 식사 전 후의 EPI농도차가 적었음을 알 수 있었다.

한편, 식사 전 후의 NE농도차는 식후 10분에 측정한 체온과 정상관을 보였고, 식전의 NE농도는 식사 후 상승한 체온이 식전체온으로 회복 되는 데에 요하는 시간(RTST)과 유의한 역상관을 보였다. 따라서 교감신경계의 활성이 높을 수록 식후 체온조절력이 크다는 것을 알 수 있었다. 그러나 정상체중에 있어서 식사 전 후의 NE농도는 비만관련 신체계측치와 관련성을 보이지는 못하였다.

이상의 결과를 종합하면, 아직 정상체중 범위에 있다 하더라도 BMI가 높을수록 식전의 EPI농도가 낮았으며, EPI농도가 낮을수록 PPCT가 낮았고 DPCT가 적었다. 또 식전의 NE농도가 높을수록 RTST가 짧았고 식사전후의 NE농도차는 식후 10분에 측정한 체온과 정상관을 보였다. 그러나 비만관련 신체계측치와는 관련이 없었다.

Literature cited

- McGregor IS, Lee AM. Metabolic changes associated with ingestion of different macronutrients and different meal sizes in rats. *Physiol Behav* 57 : 277-286, 1995
- Tai MM, Castillo P, Pi-Sunyer FX. Meal size and frequency : effect on the thermic effect of food. *Am J Clin Nutr* 54 : 783-787, 1991
- Lichtenbelt WDV, Mensink RP, Westerterp KR. The effect of fat composition of the diet on energy metabolism. *Z Ernahrungswiss* 36(4) : 303-305, 1997
- Matsuo T, Shimomura Y, Saitoh S, Tokuyama K, Takeuchi H, Suzuki M. Sympathetic activity is lower in rats fed a beef tallow diet than in rats fed a safflower oil diet. *Metabolism* 44(7) : 934-939, 1995
- Matsuo T, Suzuki M. Beef tallow diet decreases lipoprotein lipase activities in brown adipose tissue, heart, and soleus muscle by reducing sympathetic activities in rats. *J Nutr Sci Vitaminol* 40 : 569-581, 1994
- O'Dea K, Esler M, Leonard P, Stockigt JR, Nestel P. Noradrenaline turnover during under- and over-eating in normal weight subjects. *Metabolism* 31 : 896-899, 1982
- Atgie C, Nibbelink M, Ambid L. Sympathoadrenal activity and hypoglycemia in the hibernating Garden dormouse. *Physiol Behav* 48(6) : 783-787, 1990
- Maffei C, Schutz Y, Zocante L, Micciolo R, Pinelli L. Meal-induced thermogenesis in lean and obese prepubertal children. *Am J Clin Nutr* 57 : 481-485, 1993
- Shetty PS, Jung RT, James WPT. Reduced dietary-induced thermogenesis in obese subjects before and after weight loss. *Proc Nutr Soc(Proceedings Nutrition Society)* 38 : 87A, 1979

- 10) Schutz Y, Bessard T, Jéquier E. *Diet-induced thermogenesis measured over a whole day in obese and nonobese women.* Am J Clin Nutr 40 : 542-552, 1984
- 11) Rothwell NJ, Stock MJ. Hyperphagia, thermogenesis and leanness. In : Recent advances in obesity research : III Eds. Per Björntorp, Cairella M, Howard AN. pp.214-219, London, John Libbey, 1980
- 12) Landsberg L, Young JB. The role of the sympathetic nervous and catecholamines in the regulation of energy metabolism. Am J Clin Nutr 38 : 1018-1024, 1983
- 13) Schwartz RS, Jaeger LF, Veith RC. Effect of clonidine on the thermic effect of feeding in humans. Am J Physiol 254 : R90-R94, 1988
- 14) LeBlanc J, Labrie A. A possible role for palatability of the food in diet-induced thermogenesis. Int J Obes 21 : 1100-1103, 1997
- 15) Marieb EN. Human anatomy and physiology, In : Regulation of body temperature, pp845-850, The Benjamin/Cummings Publishing Company, Inc Redwood City, 1989
- 16) Bouali SM, Fournier A, St Pierre S, Jolicoeur FB. Influence of ambient temperature on the effects of NPY on body temperature and food intake. Pharmacol Biochem Behav 50(3) : 473-475, 1995
- 17) De Vries J, Strubbe JH, Wildering WC, Gorter JA, Prins AJA. Patterns of body temperature during feeding in rats under varying ambient temperatures. Physiol Behav 53(2) : 229-235, 1993
- 18) Westerterp-Plantenga MS, Wouters L, Ten Hoor F. Deceleration in cumulative food intake curves, changes in body temperature and diet-induced thermogenesis. Physiol Behav 48 : 831-836, 1990
- 19) Sakaguchi T, Arase K, Bray GA. Sympathetic activity and food intake of rats with ventromedial hypothalamic lesions. Int J Obes 12(4) 285-291, 1988
- 20) Monda M, Sullo A, De Luca V, Viggiano A, Pellicano MP. Acute lesions of the ventromedial hypothalamus reduce sympathetic activation and thermogenic changes induced by PGE(1). J Physiol-Paris 91(6) : 285-290, 1997
- 21) Dulloo AG. Ephedrine, xanthines and prostaglandin-inhibitors. actions and interactions in the stimulation of thermogenesis. Int J Obes 17(Suppl 1) : S35-S40, 1993
- 22) Bray GA. Reciprocal relation between the sympathetic nervous system and food intake. Brain Res Bull 27 : 517-520, 1991
- 23) Astrup A. The sympathetic nervous system as a target for intervention in obesity. Int J Obes 19(Suppl 7) : S24-S28, 1995
- 24) Landsberg L, Young JB. Sympathoadrenal activity and obesity : physiological rationale for the use of adrenergic thermogenic drugs. Int J Obes 17(Suppl 1) : S29-S34, 1993
- 25) Doucet E, Tremblay A. Food intake, energy balance and body weight control. Eur J Clin Nutr 51 : 846-855, 1997
- 26) Jéquier E. Adaptations to low and high caloric intake in humans. Int J Obes 17(Suppl 1) : S9-S12, 1993
- 27) Welle S. Sympathetic nervous system response to intake. Am J Clin Nutr 62(Suppl) : 1118S-1122S, 1995
- 28) Astrup A, Buemann B, Christensen NJ, Madsen J. 24-hour energy expenditure and sympathetic activity in postobese women consuming a high-carbohydrate diet. Am J Physiol 262 : E282-E288, 1992
- 29) Schwartz JH, Young JB, Landsberg L. Effect of dietary fat on sympathetic nervous system activity in the rat. J Clin Invest 72 : 361-370, 1983
- 30) Watanabe T, Kawada T, Yamamoto M, Iwai K. Capsaicin, a pungent principle of hot red pepper, evokes catecholamine secretion from the adrenal medulla of anesthetized rats. Biochem biophys res commun 142 : 259-264, 1987
- 31) Pertsov SS, Koplik EV, Krause W, Michael N, Oehme P, Sudakov KV. Catecholamines in the adrenals of August and Wistar rats with acute emotional stress. Bull Exp Biol Med 123(6) : 562-564, 1997
- 32) Marazziti D, Di Muro A, Castrogiovanni P. Psychological stress and body temperature changes in humans. Physiol Behav 52(2) : 393-395, 1992
- 33) Lukaski HC, Bolonchuk WW, Hall CB, Siders WA. Validation of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. J Appl Physiol 60 : 1327-1332, 1986
- 34) Brooks GA, Fahey TD. Exercise Physiology, pp446, John Wiley & Sons, New York. 1986
- 35) Nielsen B, Astrup A, Samuels P, Wengholt H, Christensen NJ. Effect of physical training on thermogenic responses to cold and ephedrine in obesity Int J Obes 17 : 383-390, 1993
- 36) Hjemdahl P. Catecholamine measurements by high-performance liquid chromatography. Am J Physiol 247 : E13-E20, 1984
- 37) Hjemdahl P, Daleskog M, Kahan T. Determination of plasma catecholamines by high-performance liquid chromatography with electrochemical detection: comparison with a radioenzymatic method. Life Sci 25 : 131-138, 1979
- 38) Bray GA. Pathophysiology of obesity. Am J Clin Nutr 55 : 488S-494S, 1992
- 39) Recommended Dietary Allowances for Koreans. 6ed, pp 37-43, The Korean Nutrition Society, 1995
- 40) Cryer PE. Adrenaline : a physiological metabolic regulatory hormone in humans? Int J Obes 17(Suppl 3) : S 43-S46, 1993

- 41) Jacob G, Ertl AC, Shannon JR, Furlan R, Robertson RM, Robertson D. Effect of standing on neurohumoral responses and plasma volume in healthy subjects. *J Appl Physiol* 84(3) : 914-921, 1998
- 42) Clutter WE, Rizza RA, Gerich JE, Cryer PE. Regulation of glucose metabolism by sympathochromaffin catecholamines. *Diabetes Metab Rev* 4 : 1-15, 1988
- 43) Schwartz RS, Jaeger LF, Veith RC. The thermic effect of feeding in older men : the importance of sympathetic nervous system. *Metabolism* 39 (7) : 733-737, 1990
- 44) Simonsen L, Bülow J, Madsen J, Christensen NJ. Thermogenic response to epinephrine in the forearm and abdominal subcutaneous adipose tissue. *Am J Physiol* 263 : E850-E855, 1992
- 45) Muller MJ, Acheson KJ, Piolino V, Jeanpretre N, Burger AG, Jequier E. Thermic effect of epinephrine : a role for endogenous insulin. *Metabolism* 41(6) : 582-587, 1992
- 46) Young JB, Landsberg L. Suppression of sympathetic nervous system during fasting. *Obes Res* 5(6) 646-649, 1997
- 47) Januszewicz W, Sznajderman-Ciswicka M, Wovial B. Urinary excretion of catecholamines in fasting obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 27 : 130-133, 1967
- 48) Young JB, Rowe JW, Pallotta JA, Sparrow D, Landsberg L. Enhanced plasma norepinephrine response to upright posture and oral glucose administration in elderly human subjects. *Metabolism* 29 : 532-539, 1980
- 49) Kim SY, Cha BK. Relationship between body temperature changes and adiposity during a meal. *Korean J Nutrition* 31(4) : 747-755, 1998
- 50) Bouali SM, Fournier A, St-Pierre S, Jolicoeur FB. Influence of ambient temperature on the effects of NPY on body temperature and food intake. *Pharmacol Biochem Behav* 50(3) : 473-475, 1995
- 51) Lohrke GB, Derno M, Matthes HD, Scholze H, Jentsch W. Involvement of alpha(2)-adrenergic activities in thermogenic responses to feeding, feeding level, and ambient temperature. *Z Ernährungswiss* 36(4) : 290-293, 1997
- 52) Odink J, Van der Beek EJ, Van den Berg H, Bogaards JJP, Thissen JTJM. Effects of work load on free and sulfate-conjugated plasma catecholamines, prolactin and cortisol. *Int J Sports Med* 7 : 352-357, 1986
- 53) Melin B, Curé M, Pequignot JM, Bittel J. Body temperature and plasma prolactin and norepinephrine relationships during exercise in a warm environment : effect of dehydration. *Eur J Appl Physiol* 58 : 146-151, 1988
- 54) Moates JM, Lacy DB, Goldstein RE, Cherrington AD, Wasserman DH. Metabolic role of the exercise-induced increment in epinephrine in the dog. *Am J Physiol* 255 : E 428-E436, 1988
- 55) Oi Y, Okamoto M, Nitta M, Kominato Y, Nishimura S, Ariga T, Iwai K. Alliin and volatile sulfur-containing compounds in garlic enhance the thermogenesis by increasing norepinephrine secretion in rats. *J Nutr Biochem* 9(2) : 60-66, 1998
- 56) Castellani JW, Maresh CM, Armstrong LE, Kenefick RW, Riebe D, Echegaray M, Kavouras S, Castracane VD. Endocrine responses during exercise-heat stress : effects of prior isotonic and hypotonic intravenous rehydration. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 77(3) : 242-248, 1998
- 57) Astrup A, Andersen T, Henriksen O, Christensen NJ, Bülow J, Madsen J, Quaade F. Impaired glucose-induced thermogenesis in skeletal muscle in obesity. The role of the sympathoadrenal system. *Int J Obes* 11 : 51-67, 1987
- 58) Segal KR, Gutin B, Albu J, Pi-Sunyer FX. Thermic effects of food and exercise in lean and obese men of similar lean body mass. *Am J Physiol* 252 : E110-E117, 1987
- 59) Peterson HR, Rothschild M, Weinberg CR, Fell RD, McLeish KR, Pfeifer MA. Body fat and the activity of the autonomic nervous system. *N Engl J Med* 318 : 1077-1083, 1988
- 60) Young JB, Troisi RJ, Weiss ST, Parker DR, Sparrow D, Landsberg L. Relationship of catecholamine excretion to body size, obesity, and nutrient intake in middle-aged and elderly men. *Am J Clin Nutr* 56 : 827-834, 1992
- 61) Raben A, Holst JJ, Christensen NJ, Astrup A. Determinants of postprandial appetite sensations : macronutrients intake and glucose metabolism. *Int J Obes* 20 : 161-169, 1996
- 62) De Jonge L, Bray GA. The thermic effect of food and obesity : A critical review. *Obes Res* 5(6) : 622-631, 1997