

## 초등학교 남학생의 체지방률에 따른 렙틴, 인슐린 및 혈청지질에 관한 연구

서 국 은\*

밀양대학교 교양과정부

## A Study on the Levels of Leptin, Insulin and Serum Lipids of Primary School Boys Depending on %Fat

Kook-Eun Seo\*

Faculty of Liberal Arts, Miryang National University, Miryang 627-702, Korea

### Abstract

In this study, the researcher classified primary school boys with obesity into light(% fat : 20~24.9%), moderate(25~29.9%) and heavy(30% or more) obese group and then analyzed and evaluated their own levels of insulin, leptin and lipids in blood. The level of insulin was significantly high in primary school students with heavy obese rather than in the other two groups. While that of leptin, significantly high in those children with moderate and heavy obese rather than in the other group of light obese. The level of T-C was significantly high in primary school students with light obese rather than in those students with heavy obese. HDL-C tended to increase as %fat went up, but there was no significant difference. The level of TG was significantly high in the group of heavy obese compared to the other groups. LDL-C tended to increase gradually as %fat became high. Thus, depending on %fat, primary school students with obesity were significantly different with each other in insulin, leptin T-C and TG levels. This suggests the urgent necessity of developing systematic and separate programs to treat such obese children.

**Key words** – obesity, leptin, insulin, serum lipids, %fat

### 서 론

성인병의 발증은 성인들의 생활습관과 더불어 여러 요인이 관계하지만 최근에는 사회구조와 질병 구조의 변화로 인하여 학동기부터 소아성인병이라는 말이 대두되고 있다. 그것은 사회적·경제적 발전에 따른 lifestyle의 변화 즉, TV시청, 컴퓨터 오락, 과외공부 등으로 인한 일상적인 신

체활동의 감소, 식생활의 변화 중에서 지질 섭취 비율 증가, 식사시간대의 혼란, 외식습관, 가공식품 증가, 그리고 스트레스 때문이다. 이로 인해 성인병의 원흉이라고 할 수 있는 동맥경화증은 고지혈증과 밀접한 관계가 있으며, 소아기의 고지혈증이 성인의 고지혈증으로 이행한다는 보고도 있다. 따라서 동맥경화의 촉진을 위한 위험인자로서 비만, 고혈압, 당뇨병 등이 초등학교 시절부터 시작되어 소위 소아성인병의 발증을 조장케하고 있다.

소년기 심질환 인자의 존재여부는 hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia 또는 체지방량이 유력한 지표가 되

\*To whom all correspondence should be addressed  
Tel : 055-350-5410, Fax : 055-350-5410  
E-mail : bogus@arang.miryang.ac.kr

며, 바람직한 혈중 지질 수준을 유지하는 것은 소년기에 시작되는 동맥경화의 초기단계를 지연시키는데 효과적이다. 또한 많은 역학조사에 의하면 혈액중 높은 지질수준뿐만 아니라 낮은 HDL-C와 높은 LDL-C을 가진 사람에게서 관상동맥 질환의 발생율이 현저히 높다는 것이 밝혀졌다. LDL-C은 동맥벽의 근간을 이루는 평활근 세포내로 혈청 cholesterol을 운반하는 역할을 하며, HDL-C은 이상의 과정을 차단하는 동맥경화 방지 역할을 한다[4].

비만은 어느 시기에서나 발생할 수 있으나, 특히 아동과 사춘기에 발생빈도가 높은 이유는 어린이의 경우 성숙에 의해 신체적 변화가 급속히 진행되고, 특히 이때에는 성장이 왕성하여 지방세포의 수가 급격하게 증가하며, 성장호르몬의 작용으로 체형의 변화가 일어나는 시기이고 각종 스트레스와 운동부족 때문이라고 보고되고 있다[7].

서울시내 초·중·고교 학생들 중 1984년 남아의 비만 유병률이 9%에서 1994년에는 19%로 증가하였고, 여아는 7%에서 16%로 10년만에 2배 이상 증가할 정도로 비만이 소아에서도 나타나고 있다. 1996년 서울 시내 초·중·고교 생 가운데 비만도가 50% 이상인 고도 비만 학생은 15,045명으로 1994년에 비해 37.3%나 증가한 것으로 나타났다.

아동비만자가 성인이후 비만이 될 확률은 남자 86%, 여자 80%로 매우 높으며, 출생시부터 36세까지 3,322명을 대상으로 Cohort study를 실시한 결과, 21%는 11세 이전에 비만이 되었으며, 나머지 수치는 청소년기에 비만이 되었다고 보고하였다[2].

비만이 단순한 심리적 문제 또는 개인적인 문제가 아니고 치료해야 할 질병으로 인식되었는데, 이러한 배경에는 비만한 사람이 질병에 의해 생존 기간이 현저히 줄어든다는 명확한 임상적 증거가 보고 되었으며, 체중 감량이 질병 위험도를 줄일 수 있다는 연구결과와 비만치료에 대한 특이적인 약물의 도입, 그리고 가장 중요한 계기는 비만 유전자의 발견이었다[23].

최근에는 비만과 관련된 유전자적인 측면에서의 연구가 진행되고 있다. 지방산화는 BMI를 비롯한 다른 체지방량 지표와 양의 상관관계를 나타내어 BMI가 증가될수록 지방의 산화도 높다. 지방산화의 증가는 포도당산화 감소로 연결되는데, 포도당산화가 감소되면 포도당과 인슐린 농도가 증가된다. 또한, 렙틴 농도는 체지방량에 비례한다. 비만인에서 혈중 렙틴 농도가 증가되어 있어도 렙틴에 대한 저항

성의 증가로 시상하부로의 전달이 용이하지 않아서 렙틴의 작용이 제대로 일어나지 않게 된다[21].

비만과 동화성 호르몬과의 관계를 살펴보면 인슐린과의 관계에 대해서 Seufert 등[18]은 렙틴은 췌장 베타세포로부터의 인슐린 분비와 식습관을 통제하며 생산을 자극하고, 췌장 베타세포에서 인슐린 합성과 분비를 억제하기 위해 작용한다고 하였다. 이는 체지방의 과다 축적에 의한 비만증에서는 인슐린 저항성에 의한 고인슐린혈증이 동반되어 있는데, 이러한 상태가 장기간 지속될 때는 렙틴 농도에 영향을 미친다[8].

Okazaki 등[16]은 운동과 저열량식사로 41명의 중년여성을 대상으로 최대산소섭취량의 50% 수준으로 심폐순환계의 위험인자를 줄일 수 있는 생활양식 변형 프로그램과 10주간의 유산소성 운동을 실시한 결과 렙틴 농도가 현저하게 감소하였으며, 이것은 BMI, 체지방량(fat mass), 인슐린과 상호관련성이 매우 높다고 하였다.

김상원[22]은 남자 초등학생을 대상으로 12주 동안, 주 4회, 60분 동안 최대산소섭취량의 50~75%의 강도로 유산소운동과 웨이트 기구를 이용한 운동을 병행하여 실시한 결과 렙틴 농도와 체지방률과 체지방량이 유의하게 감소하는 것으로 나타나 규칙적인 신체활동이 에너지 소비를 증가시켜 체지방의 감소와 함께 렙틴 감수성을 증가시킬 수 있음을 시사했다.

초등학생들을 대상으로 한 비만에 관한 연구들은 정상 아동들과 비교분석 혹은 유산소 운동 후 변화에 관한 연구로 많이 보고되고 있으나 체지방률에 따른 초등학생들의 특성에 관한 연구는 미흡한 실정이다.

따라서 본 연구의 목적은 비만 초등학생들을 대상으로 경도, 중도, 고도비만으로 나누어 렙틴, 인슐린 및 혈중지질의 차이를 규명하여 체계적인 비만 관리를 위한 기초자료를 제공하고자 한다.

## 재료 및 방법

### 대상

연구의 대상은 B시에 있는 K초등학교 남학생 중 경도비만아동(%fat : 20~24.9%) 20명, 중도비만아동(25~29.9%) 20명, 고도비만아동(30% 이상) 20명을 의도적 추출법에 의하여 선정하였다. 이들은 모두 과거에 특별한 운동 경험

## 서 국 은

과 병력이 없고 현재 건강하며, 학부모의 동의를 얻어 자발적으로 본 실험에 참여할 의사를 밝힌 자로써 신체적 특성은 Table 1과 같다.

### 체지방률의 산출

체지방률은 skinfold caliper를 이용하여 상완배부와 견갑골하부를 측정하여 신체밀도는 Nagamine 등[15]의 공식, 체지방률은 Brozek 등[3]의 공식에 의거 산출하였으며, 피검자별 비만의 판정기준은 Huenemann & Behnke[1]의 방법에 의하여 분류하였다.

#### 1) 상완배부

견봉점과 요골점을 연결하는 중간선상의 후부에서 mm 단위로 3회 측정하여 평균치를 측정치로 하였다.

#### 2) 견갑골 하부

견갑골 하각에 45° 되도록 피하지방후를 잡아 mm 단위로 3회 측정하여 평균치를 측정치로 하였다.

$$\text{체지방률}(\%) = (4.570 \div \text{Db}-4.142) \times 100$$

$$\text{신체밀도}(\text{body density}, \text{Db}, \text{g}/\text{ml}) = 1.0931 - 0.00160 \times X$$

$$X = \text{상완배부 피지후(mm)} + \text{견갑골하부 피지후(mm)}$$

### 채혈 및 분석

혈청지질 수치를 알아보기 위하여 12시간의 공복상태에서 안정시에 10ml의 혈액을 상완정맥에서 채혈하였으며(오전 7~8시), 인슐린, 렙틴, T-C, HDL-C, LDL-C, TG는 S임상검사센터에서 분석하였다.

#### 1) 인슐린

인슐린의 측정은 Wizard 1470  $\gamma$ -counter를 사용하여 분주된 Coated tubes에 Standards, Samples Controls를 각각 50 $\mu\text{l}$ 씩 분주하였다.  $^{125}\text{I}$ -Anti-INS(Tracer)를 50 $\mu\text{l}$  씩 분주한 후 가볍게 훤파여 섞은 후 실온에 2시간 반응 시켰다.

free form과 bound form을 분리한 후 bound form을  $\gamma$ -counter로 계측하여 표준 graph에서 농도치를 구하였다.

#### 2) 렙틴

렙틴의 측정은 렙틴 측정용 kit(Human Leptin RIA kit, LINCO Reserch, INC)를 사용하여 RIA법(Radio Immuno Assay)으로 측정하였다. 표준, 대조, 검체용 시험관에 assay buffer를 100 $\mu\text{l}$ 씩 취한 다음 표준, 대조, 검체용액 동량을 넣는다. 그 후 모든 시험관에 I human leptin과 human leptin antibody 각각을 100 $\mu\text{l}$ 씩 넣어 혼합 후에 4°C에서 20~24hr 반응시킨다. Cold precipitating reagent를 모든 시험관에 1.0ml 가해 혼합 후, 4°C에서 20분간 원침시켜 상층과 하층을 분리한 후 하층의 활성을  $\gamma$ -counter(CO-BRA 5010 Quantum, U.S.A)에서 최소 1분 동안 측정하였다.

#### 3) T-C

T-C의 측정은 Hitachi 736-20, 7170 automatic를 이용하여 분석하였다.

sample 3 $\mu\text{l}$ 에 R1 시약 350 $\mu\text{l}$ 를 반응하여 주파장 546nm, 부파장 600nm에서 측정하였다.

#### 4) HDL-C

HDL-C의 측정은 효소법을 이용하여 분석하였다. 먼저 시험관에 혈장 0.2ml를 넣은 뒤 침강시약 0.2ml를 잘 혼합시켜, 실온에서 5분 이상 방치한 후 원심분리하였다. 시험관에 검체혈장, 표준액, 정수제를 각각 0.1ml씩 넣고 모든 실험관에 효소용액 3.0ml를 분배하여 37°C로 고정된 수조에서 5분간 반응시킨 후 120분 이내에 blank를 대조하여 검체 및 표준의 흡광도를 파장 580nm에서 측정하였고, 그 측정값은 표준액의 흡광도를 검체의 흡광도로 나눈 다음 300을 곱한 값으로 하였다.

Table 1. Physical characteristics of subjects

Item	age (year)	height (cm)	weight (kg)	HRrest (bpm)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)
LO	10.8±1.02	143.7±5.21	48.3±4.54	78.2±4.51	118.8±9.71	78.5±5.21
MO	10.9±1.08	145.8±5.37	54.9±3.41	76.5±5.27	120.4±10.5	74.8±6.42
HO	10.7±1.01	148.5±5.61	60.2±6.21	78.9±6.85	115.7±9.31	79.6±7.24

LO: Light Obese, MO: Moderate Obese, HO: Heavy Obese, SBP : Systolic Blood Pressure, DBP : Diastolic Blood Pressure

## 5) LDL-C

LDL-C의 측정은 시험관에 혈장 0.05ml를 넣은 뒤 R1시약 1ml를 분주하여 냉장 30분 후에 원심분리하였다. 침전된 부분에 R2 시약 0.5ml를 분주하여 Hitachi 7170에 전용 cup를 이용하여 검체를 넣어 측정하였다.

## 6) TG

TG의 측정은 Hitachi 736-20, 7170 automatic를 이용하여 분석하였다.

sample 3μl에 R1 시약 350μl를 반응하여 주파장 546nm, 부파장 600nm에서 측정하였다.

## 자료 처리

자료는 SPSS/PC<sup>+</sup> package를 이용하여 처리하고, 각 측정 변수의 평균과 표준편차를 구하였으며, 집단 간의 차이를 알아보기 위하여 one way-ANOVA를 실시하였다. 사후 검증은 Duncan을 이용하였으며, 유의수준은  $\alpha=.05$ 로 하였다.

## 결과 및 고찰

## 인슐린 및 leptin

경도, 중도, 고도비만초등학생들의 인슐린 및 leptin의 검사 결과는 Table 2와 Fig. 1에 나타내었다.

인슐린에 의한 글루코오스 흡수의 증가는 글루코오스를 전달하는 세포막의 GLUT와 같은 전달 단백질을 활성화시킴으로써 일어난다. 간에서 인슐린은 글루코오스를 글리코겐으로 합성하는 합성효소를 활성화시킴으로써 글리코겐 합성을 촉진시킨다. 근육에서도 인슐린은 글리코겐 합성을 증가시키는데, 글리코겐 합성효소를 증가시킴으로써 섭취된 글루코오스 중 사용되지 않은 글루코오스를 글리코겐으로 합성 저장하고, 포스포디에스테라아제(phosphodiesterase)를 활성화시킴으로써 글리코겐 분해를 촉진하는 cAMP

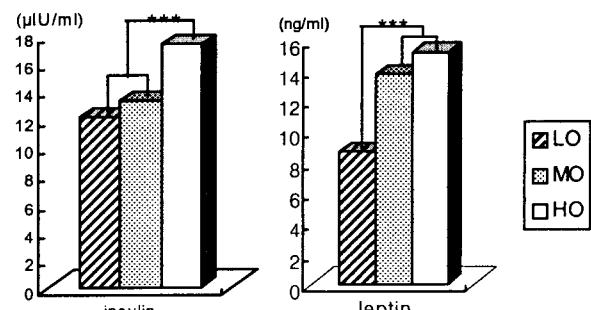


Fig. 1. Comparison of insulin and leptin in each group.

의 농도를 감소시키고 글리코겐 분해를 억제한다[19].

본 연구에서는 경도비만 초등학생들의 인슐린수치는  $12.04 \pm 4.02 \mu\text{IU}/\text{ml}$ , 중도비만 초등학생들은  $13.21 \pm 3.31 \mu\text{IU}/\text{ml}$ , 고도비만 초등학생들은  $17.33 \pm 3.91 \mu\text{IU}/\text{ml}$ 로 나타나 고도비만 초등학생들이 다른 집단에 비해 유의하게 높게 나타났다. 생체 내에서 물질대사에 있어서 내분비는 중요한 역할을 하고 비만에 있어서도 그 관련성은 매우 커서 비만이 되면서 각종 내분비기능에 이상을 일으키기도 한다. 지방의 합성과 동원과정에서는 인슐린, 글루카곤, 에피네프린이 관여하는데 지방의 합성에 주로 관여하는 인슐린은 조직에서의 지방동원을 억제시키며 인슐린 부족시 지방동원이 항진되어 혈중 유리지방산의 농도가 높아진다. 일반적으로 비만이 되면 인슐린 분비가 증가하게 되어 지방 합성이 촉진되고 지방의 동원, 분해가 억제되므로 점점 비만의 경향이 심해진다고 알려져 있다[17].

비만에 대한 관심은 여러 분야에 걸쳐 연구되어 왔다. 1953년 Kennedy가 처음으로 지방세포의 양에 호르몬성 인자가 관여한다는 가설을 세우고 비만과 연관된 유전적 인자에 관심을 갖게 되었다. 그 이후 1994년 Zhang 등[21]은 비만유전자를 클로닝(cloning)하여 지방세포의 비만유전자에 의해 합성되는 렙틴을 발견하게 되었다.

비만한 동물에서 과다한 체지방량을 반영하는 특이한 유전자의 발견과 규명은 사람의 비만 발생에 관여하는 유

Table 2. Results of one way-ANOVA for insulin and leptin in each group

group	LOM±SD	MOM±SD	HOM±SD	F-value	Duncan
insulin( μ IU/ml)	12.04±4.02	13.21±3.31	17.33±3.91	9.57***	LO,MO<HO
leptin(ng/ml)	8.61±2.63	13.71±1.94	15.19±2.61	40.79***	LO<MO,HO

전자 요인에 대한 새로운 관심을 집중시켰다. 비만과 당뇨병을 갖는 쥐에서 비만 유전자는 주로 백색지방조직에서 발현되며 지방조직으로부터 체중 조절의 신호전달의 기능을 담당한다. 비만 유전자는 갈색지방에서도 발현된다. 이 유전자의 산물인 167개의 아미노산으로 된 단백질을 렙틴이라고 하는데 이는 지방조직에서 생성되어 혈중에 순환하며, 식사섭취량과 에너지소모를 조절한다[23].

본 연구에서 경도비만 초등학생들의 leptin수치는  $8.61 \pm 2.63\text{ng/ml}$ , 중도비만 초등학생들은  $13.71 \pm 1.94\text{ng/ml}$ , 고도비만 초등학생들은  $15.19 \pm 2.61\text{ng/ml}$ 로 나타나 경도비만 초등학생들에 비해 중도, 고도비만 초등학생들이 유의하게 높게 나타났다. 비만과 관련된 연구 등에서 체지방과 렙틴은 매우 밀접한 상관관계를 나타내고 있으며, 비만인이 정상인보다 렙틴이 높은 것으로 나타났다. 비만아동을 대상으로 한 선행연구에서도 비만아동이 정상아동보다 렙틴 농도가 더 높았고, 체지방량과 렙틴간의 상관관계가 높은 것으로 나타났다[5]. 특히 본 연구의 결과에서 나타난 것과 같이 경도비만 아동과 중도비만 아동의 렙틴 수준이 매우 큰 차이를 보이고 있어 비만 아동의 경우 초기에 적극적인 관리가 요구되어 진다고 할 수 있다.

#### 혈청지질

경도, 중도, 고도비만초등학생들의 혈청지질의 검사결과는 Table 3과 Fig. 2에 나타내었다.

지질은 혈액 속에 녹아있는 지방의 총량을 말하는데, 이는 연료의 제공, 절연체, 기관과 구조에 대한 보호막, 필요한 지방산 공급, 다른 세포구조와 세포막의 구성체로서의 역할을 한다[14]. 지질 성분은 주로 인지질, 에스테르형 콜레스테롤, 중성지방, 유리콜레스테롤, 유리지방산 등으로 구성되어 있다. 단백질 성분은 지질 성분이 간, 혈관 및 지방조직에서 대사되는데 필요한 성분인 apoprotein-A, B, C, D, E, F, G, H로 구성되어 있고, A와 C에는 몇 개의 하위

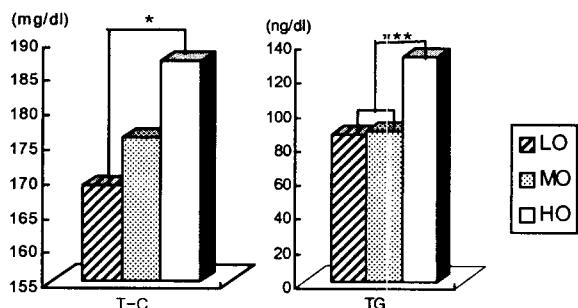


Fig. 2. Comparison of T-C and TG in each group.

집단이 존재한다[20].

본 연구에서 T-C는 경도비만 초등학생들이  $168.9 \pm 29.00\text{ mg/dl}$ , 중도비만 초등학생들이  $175.8 \pm 27.71\text{ mg/dl}$ , 고도비만 초등학생들이  $187 \pm 25.14\text{ mg/dl}$ 로 나타나 경도비만 초등학생들에 비해 고도비만 초등학생들이 유의하게 높게 나타났다. Laurel[11]은 아동과 청소년을 대상으로 한 역학조사를 보면 매우 활동적인 신체활동에 참여한 청소년이 T-C가 낮은 것으로 나타났다.

HDL-C는 체내의 콜레스테롤 축적을 막는 기능을 가지고 있기 때문에 동맥경화성 질환의 예방 인자, 항콜레스테롤 인자 또는 장수인자라고 부르고 있다. HDL-C는 그 비중에 따라 HDL<sub>2</sub>-C와 HDL<sub>3</sub>-C로 분류된다. 규칙적이고 적절한 운동은 HDL-C를 증가시키는 반면, 흡연은 HDL-C를 감소시킨다.

본 연구에서 HDL-C는 경도비만 초등학생들이  $48.6 \pm 15.20\text{ mg/dl}$ , 중도비만 초등학생들이  $49.8 \pm 11.24\text{ mg/dl}$ , 고도비만 초등학생들이  $50.1 \pm 13.53\text{ mg/dl}$ 로 나타나 체지방률이 높을수록 HDL-C가 높아지는 경향이 있으나 유의한 차이는 없었다.

Lederer 등[12]은 미국 운동심장질환 연구(National Exercise Heart Disease Project, NEHDP)에서 심근경색증 환자 223명을 대상으로 1년 동안 중강도의 훈련을 시킨 결과 혈

Table 3. Results of one way-ANOVA for serum lipids in each group

group	LOM $\pm$ SD	MOM $\pm$ SD	HOM $\pm$ SD	F-value	Duncan
T-C(mg/dl)	$168.9 \pm 29.00$	$175.8 \pm 27.71$	$187 \pm 25.14$	4.37*	LO<HO
HDL-C(mg/dl)	$48.6 \pm 15.20$	$49.8 \pm 11.24$	$50.1 \pm 13.53$	0.10	NS
TG(mg/dl)	$86.0 \pm 21.15$	$88.0 \pm 18.03$	$131.9 \pm 35.57$	9.61***	LO, MO<HO
LDL-C(mg/dl)	$109.5 \pm 24.11$	$120.6 \pm 27.30$	$121.7 \pm 19.78$	1.59	NS

## 초등학교 남학생의 체지방률에 따른 렙틴, 인슐린 및 혈청지질에 관한 연구

중 총콜레스테롤, LDL-C, HDL-C의 변화가 없었고, 중성지방의 감소만 나타났으나, 운동을 하지 않은 심혈관 질환 환자는 총콜레스테롤과 HDL-C이 함께 증가하였다고 보고하였다. 이와 같은 연구결과는 HDL-C의 변화는 총콜레스테롤의 변화와 관련이 있는 것으로 생각되며, 본 연구에서도 고도비만 초등학생들의 HDL-C가 유의성은 없었지만 가장 높게 나타난 것은 T-C의 영향을 받은 것으로 생각된다.

Cooper[6]는 관상동맥질환의 발병과 관련지어 혈청 T-C와 HDL-C 절대농도는 중요한 요인으로서, HDL-C농도가 높으면 심장 질환에 대한 위험도는 상대적으로 줄어들게 되며, 특히 T-C의 농도에 대한 HDL-C 농도의 비율과 관상동맥성 질환 발병률과의 역상관 관계가 현저히 높아서, 관상동맥성 질환 예방을 위해서는 콜레스테롤의 균형을 이루는 것이 무엇보다 중요하다고 강조하였다.

TG는 자연계에 존재하는 지질의 90% 이상을 차지하는 가장 흔한 지질로서 지방세포와 근골격계에 위치하고 있으며, 체내에서 유산소 대사에 의해 ATP를 생산할 수 있는 에너지원으로 작용하게 된다. 중성지방은 지질분해효소인 리파아제의 촉매로 글리세롤과 유리지방산 3분자로 가수분해되며 분해된 유리지방산은 운동시 중요한 에너지원으로 작용한다

본 연구에서 TG는 경도비만 초등학생들이  $86.0 \pm 21.15$  mg/dl, 중도비만 초등학생들이  $88.0 \pm 18.03$  mg/dl, 고도비만 초등학생들이  $131.9 \pm 35.57$  mg/dl로 나타나 고도비만 집단이 다른 집단에 비해 유의하게 높게 나타났다. 특히 고도비만 초등학생들은 적절한 운동과 식이조절이 시급한 실정이다. 관상심장질환의 위험 인자이면서도 중정도 강도 이하의 활동시에는 중요한 에너지원이 되는 중성지방은 일시적인 운동 반응으로는 상승하지만, 장기적인 관점에서는 감소하는데, 장기간 유산성 운동의 중성지방 감소효과는 근육의 미토콘드리아 내 산화효소 활성화의 향진과 미오글로빈 농도의 증가에 따른 대사조절이 원활해짐으로서 나타나는 영구적 현상으로 설명할 수 있다[13].

LDL-C은 순환계의 콜레스테롤을 전달하는 주요 물질인데, LDL-C의 수치가 높으면 수용기에 의하여 제어되지 않고, 대식세포에 의하여 혈관내 콜레스테롤의 함량이 높아져 동맥경화의 위험성이 증가되며[10], Haskell 등[9]에 의하면 트레이닝에 의하여 LDL-C이 유의하게 감소된다고 하였다.

본 연구에서 LDL-C는 경도비만 초등학생들이  $109.5 \pm 24.11$  mg/dl, 중도비만 초등학생들이  $120.6 \pm 27.30$  mg/dl, 고도비만 초등학생들이  $121.7 \pm 19.78$  mg/dl로 체지방률이 높아질수록 조금씩 증가하는 경향이 나타났으나 유의한 차이는 없었다.

LDL-C는 간에서 다른 신체부위로 콜레스테롤을 수송하지만 HDL-C는 이와는 달리 콜레스테롤을 담즙산으로 분해하기 위해 간으로 다시 운반되며, 혈액 콜레스테롤과 LDL-C의 양은 낮은 것이 바람직하고, 콜레스테롤이 HDL-C 형태로 존재하는 것이 바람직하며, 고농도의 LDL-C의 양과 저농도의 HDL-C가 심장질환을 일으키는데 상관이 있다.

혈중 LDL-C 농도는 세포 저밀도 지단백 수용체수에 의해 결정된다고 볼 수 있으며, 포화지방산과 콜레스테롤이 많이 함유된 음식은 저밀도지단백 수용체 합성을 억제하여 혈중 저밀도 지단백의 제거가 저하되고 결과적으로 저밀도 지단백 농도의 상승이 초래되고 저지방-저콜레스테롤 음식, 장절제 등을 저밀도 지단백 수용체 합성을 촉진하여 혈중 저밀도 지단백 제거가 촉진되어 결과적으로 저밀도 지단백 농도가 감소될 수 있다[19].

## 요약

남자 비만 초등학생들을 대상으로 체지방률에 따른 경도비만(%fat : 20~24.9%), 중도비만(25~29.9%), 고도비만(30%이상)으로 분류하여 인슐린, leptin 및 혈청지질을 분석·평가하였다.

인슐린은 고도비만 초등학생들이 다른 집단에 비해 유의하게 높게 나타났으며, leptin은 경도비만 초등학생들에 비해 중도비만 초등학생들과 고도비만 초등학생들이 유의하게 높게 나타났다.

T-C는 경도비만 초등학생들에 비해 고도비만 초등학생들이 유의하게 높게 나타났으며, 체지방률이 높을수록 HDL-C가 높아지는 경향이 있으나 유의한 차이는 없었다. TG는 고도비만 집단이 다른 집단에 비해 유의하게 높게 나타났다. LDL-C는 체지방률이 높아질수록 조금씩 증가하는 경향이 나타났으나 유의한 차이는 없었다. 이상의 결과에서 비만 초등학생들 중에서도 체지방률에 따라서 인슐린, leptin, T-C 및 TG에서 유의한 차이가 나타나 비만을 관리

## 서 국 은

하는데 있어서 체계적이고, 세분화된 프로그램의 개발이 시급한 실정이다.

## 감사의 글

본 연구는 밀양대학교 교내학술 연구비의 지원으로 수행되었으며, 이에 감사드립니다.

## 참 고 문 헌

1. Behnke, A. R and J. H. Willmore. 1974. Evaluation and regulation, Englewood Cliffs. N.J. Prentice-Hall Inc. **34**, 54-57.
2. Bradden, F. R. M., B. Rogers and M. E. Wadsworth. 1986. Onset of obesity in a 36-year birth study. *Br. Med. J* **293**, 299-303.
3. Brozek, J., J. Grande, T. Anderson and A. Keys. 1963. Densitometric analysis of body composition : Revision of some quantitative assumptions. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **110**, 113-140.
4. Cheryl, G. A and R. G. Rich. 1995. Effect of high and low intensity exercise training on aerobic capacity and blood lipids. *Med. Sci. Sports Exerc.* **16**, 269-274.
5. Considine, R. V. 1997. Invited editorial on Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. *The Am. Physio. Soci.* **27**, 3-4.
6. Cooper, K. H. 1982. *The aerobic program for total well-being.* pp 125-134. M. Evans and Company, New York.
7. Dietz, W. H. 1983. Childhood obesity, susceptibility cause and management. *J. Pediatr.* **103**, 675-685.
8. Haffner, S. M., M. P. Stern, H. Miettinen, M. Wei and R. L. Gingerich. 1996. Leptin concentrations in diabetic and nondiabetic Mexican-Americans. *Diabetes*. **45**, 822-824.
9. Haskell, W. L. 1984. The influence of exercise on the concentrations of triglyceride and cholesterol in human plasma. R.I. Terjung(eds.), *Exer and Sport Sciences Reviews*. Lexington. M A, Collamore Press. 205-244.
10. Hiramatsu, K., E. L. Bierman and A. Chait. 1985. Metabolism of low density lipoprotein from patients with diabetic hypertriglyceridemia by cultured human skin fibroblasts. *Diabetes* **37**, 8-14.
11. Laurel, M. and M. Ruoff. 1997. Effect of a resistance training program on lipoprotein lipid levels in obese women. *Med. Sci. Sports Exerc.* **23**, 1222-1226.
12. Lederer, J. and D. Place. 1982. *I' exercise physique dans le traitement des hyperlipoproteinémies chez l' homme..* pp. 1285-1290, Sem Hop, Paris.
13. Lehtonen, A. and J. Viikari. 1980. Serum lipeds in soccer and icehockey players. *Metabolism* **29**, 36-39.
14. Lewis, S., W. L. Haskell and P. D. Wood. 1976. Effect of physical activity on weight reduction in obese middle aged women. *Am. J. Clin. Nutri.* **29**, 151-154.
15. Nagamine and Suzuki. 1964. Anthropometry and body composition of Japanese young men and women. *Human Biol.* **36**, 8-15.
16. Okazaki, T., E. Himeno, H. Nanri, H. Ogata and M. Ikeda. 1999. Effects of mild aerobic exercise and a mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary women. *Clin. Ewp. Pharmacol Physiol.* **26**, 415-420.
17. Pollock, W. J and W. H. Saris. 1984. The effect of exercise training on leptin levels in obese. *Am. J. Physiol.* **274**, 280-286.
18. Seufert, J., T. J. Kieffer and J. F. Habener. 1999. Leptin inhibits insulin gene transcription and reverses hyperinsulinemia in leptin-deficient ob/ob mice. *Proc. Nati. Acad. Sci.* **96**, 674-679.
19. Weiland, D., C. E. Mondon and G. H. Reaven. 1980. Evidence for multiple causality in the development of diabetic hyperglyceridemia. *Diabetologia*. **18**, 335-340.
20. Yeagle, P. L. 1988. Effect of cholesterol on ATP hydrolyzing activity in borine kidney. *Biochemistry* **27**, 6449-6452.
21. Zhang, Y., R. Proenca, M. Maffei, M. Barone, M. Barone, L. Leopold and J. M. Friedman. 1994. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue, *Nature* **372**, 425-432.
22. 김상원. 1999. 운동프로그램이 비만아동의 Leptin, 혈중 지질, 유산소능력 및 신체조성에 미치는 영향. 박사학 위논문. 단국대학교 대학원.
23. 대한비만학회. 2001. *임상비만학.* pp27-34, 고려의학.

(Received February 28, 2002; Accepted April 19, 2002)